Dr. DANIEL C. MOORE

COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA REGIONAL

EDITORIAL UNIVERSITARIA
PARAGUAY 2074
BUENOS AIRES

1200.-

COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA REGIONAL

Etiología - Signos y Síntomas - Tratamiento

Dr. DANIEL C. MOORE

Director del Departamento de Anestesia de la Clínica Mason
Jefe de Anestesia del Hospital Virginia Mason
Seattle, Washington, Estados Unidos de Norteamérica

COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA REGIONAL

Etiología - Signos y Síntomas - Tratamiento

Traducción y Prólogo del Dr. FAUSTO J. MOLINA

Instructor de Anestesia de la Asociación Argentina de Anestesiología

EDITORIAL UNIVERSITARIA
OSCAR J. MACCHI
Buenos Aires
1961

DEDICATORIA

A nuestros hijos: Bárbara, Nancy, Daniel y Susan que han enriquecido nuestras vidas con sus gracias, problemas, felicidad y amor.

Es lamentable, considerando que el entusiasmo mueve al mundo, que en tan pocos entusiastas se pueda confiar que digan la verdad.

A. J. Balfour

Prólogo de la Edición Argentina

En cierta ocasión fuí llamado al quirófano para tratar de reanimar a una paciente a la que para efectuar una biopsia, el cirujano había procurado realizar una infiltración local de solución anestésica. Encontré que la enferma era ya cadáver. El causante involuntario de su muerte no había intentado, por ignorancia, ninguna medida profiláctica ni curativa para evitar tan deplorable desenlace.

Durante mi carrera he tenido conocimiento de otros accidentes similares que tuvieron por escenario el consultorio odontológico, la sala de operaciones o inclusive el domicilio particular del paciente y en todos ellos, el creer en la absoluta innocuidad de los agentes anestésicos locales y omitir precauciones fundamentales llevó a situaciones decididamente trágicas.

El realizar un bloqueo regional no consiste exclusivamente en punzar exitosamente la duramadre, llegar al espacio peridural o alcanzar con la aguja determinado plexo nervioso. Existen factores fundamentales como la farmacodinamia de las drogas introducidas en el organismo o el cuidado minucioso del enfermo mientras se encuentra sometido a su acción que son importantes de tener en cuenta y cuyo incumplimiento puede ser origen de toda una gama de accidentes.

Es necesario, no obstante, dejar expresado desde ya un concepto que se repetirá a menudo en las páginas de este libro: No ha de inferirse por lo antedicho que el ejercicio de la anestesia regional esté constantemente amenazado por un cúmulo de calamidades. Todo lo contrario: Las técnicas de bloqueo dejan estadísticamente un saldo muy magro de accidentes. Pero esta circunstancia crea en los desaprensivos una falsa sensación de seguridad que se traduce en una inobservancia total de toda clase de precauciones y de cuidados.

La aparición de un libro en que fueran analizadas todas las contingencias posibles a que puede dar origen un bloqueo, así como su profilaxis y tratamiento, era necesidad impostergable. Ello explica la satisfacción con que he vertido al idioma español la obra del Dr. Daniel C. Moore que tan útil, creo, ha de resultar a anestesistas, cirujanos, odontólogos, otorinolaringólogos y en general a todos aquellos que por una razón u otra apelan al uso de la anestesia regional ya sea para solucionar problemas de dolor, ya con fines pronósticos, diagnósticos o terapéuticos.

La personalidad del autor es vastamente conocida en los cenáculos mundiales donde se habla de anestesia. Revista con John J. Bonica y el inolvidable Emery Rovenstine entre los más altos exponentes estadounidenses en materia de anestesia regional. Autor de otros libros sobre el tema, de numerosos artículos que se han constituído en los de consulta obligada para los que escribimos sobre esta apasionante rama de la anestesiología, sus conceptos también han adquirido difusión a través de sus numerosos discípulos esparcidos en todas partes del mundo. Los argentinos que lo han visitado en su reducto de la Clínica Mason en Seattle atestiguan sobre sus dotes de maestro y su pasmosa habilidad técnica que subraya en la sala de operaciones lo enseñado en el aula.

La bibliografía sobre anestesia se enriquece con este volumen por la importancia de los temas tratados y por la influencia innegable que ha de ejercer sobre aquellos que lo lean.

El traductor

Introducción

En 1952, Ralph Knight, que a la sazón era Profesor de Anestesiología en la Escuela de Medicina de la Universidad de Minnesota, me invitó para que participara de un curso de Anestesiología para médicos generales. Uno de los temas que me asignaron se tituló "Complicaciones de la anestesia regional y su tratamiento". Desarrollado que éste fué, Frederick H. Van Bergen que es actualmente Profesor Asociado y Director del Departamento de Anestesia en esa institución, me sugirió que ampliara el material presentado y lo condensara en un libro.

Desde esa época hemos revisado la literatura sobre complicaciones debidas a las técnicas de bloqueo regional y analizado nuestras propias experiencias cuando aquellas han existido. Se encontró que las complicaciones debidas a los bloqueos regionales se deben fundamentalmente o bien a resultados poco favorables de la acción farmacológica normal de las soluciones empleadas o bien a traumas relacionados con la técnica adoptada. Pueden ser catastróficas (como por ejemplo ocurrir entre uno a treinta minutos de efectuado el bloqueo) o aparecer después de días o semanas.

La acción desfavorable de las drogas por lo general desemboca en un tipo ruidoso de complicación que la mayoría de las veces es reversible a medida que el efecto del fármaco se disipa y se instituye un tratamiento inmediato y correcto. Si el diagnóstico rápido y la terapéutica adecuada no se instituyen, la hipotensión severa, la hipoxigenación, la inconciencia y/o los vómitos, signos y síntomas que revelan una alterada fisiología, originan un irreparable daño tisular. Haldane insistió en su concepto de que "la anoxemia no sólo detiene la máquina sino que daña los engranajes". Por otro lado, el trauma de los tejidos habitualmente origina cambios patológicos de lenta evolución que, aunque pueden dar origen a secuelas muy serias, no amenazan de inmediato la vida del paciente. Es indudable que estas complicaciones de lenta evolución deben ser tratadas correctamente, pero sólo el tiempo revelará la verdadera dimensión del daño producido. *Todo médico o dentista que use técnicas de bloqueo regional tiene la obligación de conocer los peligros potenciales de cada tipo de complicación. Si no tiene los conocimientos ni las facilidades para instituir un tratamiento eficaz, es preferible que no utilice estas técnicas.*

Este libro intenta presentar las complicaciones de la anestesia regional a la profesión médica en una forma completa, concisa y explícita para que resulte de valor práctico en la actividad de todos los días. Me he esforzado para hacer que cada capítulo sea absolutamente completo para que el médico no se vea obligado a leer todo el libro para estudiar una complicación. Esta actitud ha obligado a determinadas repeticiones que espero no sean demasiado tediosas para la mayoría de los lectores.

El material está dividido en tres partes: La primera analiza las complicaciones de la anestesia local y del bloqueo de los nervios periféricos; la segunda está dedicada a las de las anestesias raquídea y peridural y finalmente la tercera a complicaciones diversas.

A pesar de que esta obra está enteramente dedicada al estudio de las complicaciones de los bloqueos regionales, no debe inferirse que las mismas ocurran con frecuencia o que este tipo de anestesia sea más peligroso que otros.

Expresión de Reconocimiento

El autor desea expresar su más profundo agradecimiento a:

Dr. John J. Bonica, anestesiólogo, por leer el manuscrito, contribuir al material de este libro y ofrecer muchas y excelentes sugestiones.

Dr. John J. Owen y **Dra. Catherine K. Owen**, anestesiólogos, por leer el manuscrito y ofrecer muchas sugestiones valiosas.

Dr. L. Donald Bridenbaugh, mi asociado en anestesiología de la Clínica Mason por sus sugestiones y valiosas críticas. El trabajo en preparar este libro llevó largo tiempo, por lo que le agradezco en especial haberme relevado de muchas de mis obligaciones hospitalarias.

Dr. Knute Berger, cirujano, por leer y corregir el manuscrito original.

Helmut W. Bonheim, sagaz instructor de inglés de la Universidad de Washington por su concienzuda e invalorable ayuda en corregir el manuscrito final, las pruebas de galera y las pruebas de página.

Joy Polis, ilustrador médico, cuyos excelentes dibujos han hecho que lo consignado en este volumen sea más fácilmente comprendido.

Martin Baker, fotógrafo, por su soberbia labor.

Lyle M. Harrah, por su interés y cooperación al traducir los artículos en francés utilizados en la bibliografía.

Jean Ashford, Jefe de la Biblioteca de la Escuela de Medicina de la Universidad de Washington por proveer artículos extranjeros y preparar la bibliografía.

Eunice J. Gilbertson y **Phyllis J. Lindstrom**, secretarias médicas, por pasar a máquina el borrador y el manuscrito ya terminado.

George C. Buck, Instructor de Lenguas Germanas de la Universidad de Washington, por traducir artículos en alemán.

G. D. Searle y Compañía y **Productos Farmacéuticos Astra**, por ayudar a subvenir el costo de las traducciones.

Charles C. Thomas, editor, y su equipo, por su cooperación, consejos e interés relacionados con la publicación de este libro.

D. C. M.

Indice

Prólogo a la Edición Argentina XI

Introducción XIII

Expresión de Reconocimiento XV

PRIMERA PARTE

Complicaciones de la Infiltración Local y del Bloqueo de Nervios Periféricos

Introducción a la Primera Parte 5

1. **Reacciones Sistémicas a Elevados Niveles Sanguíneos de Drogas Anestésicas Locales** 7
   Etiología, 10; Signos y Síntomas, 17; Profilaxis, 21; Tratamiento, 24; Comentarios, 30.

2. **Reacciones Alérgicas Sistémicas Ante las Drogas Anestésicas Locales** 35
   Etiología, 35; Signos y Síntomas, 36; Profilaxis, 36; Tratamiento, 36, Comentarios, 38.

3. **Reacciones Sistémicas a las Drogas Vasoconstrictoras Utilizadas para Prolongar el Efecto de las Drogas Anestésicas Locales** 39
   Etiología, 39; Signos y Síntomas, 40; Profilaxis, 41; Tratamiento, 42; Comentario, 43.

4. **Hipoxigenación e Hipotensión Primarias** 44
   Eticlogía, 44; Signos y Síntomas, 47; Profilaxis y Tratamiento, 49; Comentario, 49.

5. **Bloqueo Subaracnoideo (Espinal) Alto y/o Total a Continuación de un Bloqueo Nervioso Periférico** 51
   Etiología, 51; Signos y Síntomas, 55; Profilaxis, 56; Tratamiento, 56; Comentario, 57.

6. **Neumotórax** 58
   Etiología, 58; Signos y Síntomas, 61; Profilaxis, 65; Tratamiento, 67, Comentarios, 68.

7. **Muerte y Falla Cardíaca** 72
   Falla Cardíaca Súbita, 72; Etiología, 74; Signos y Síntomas, 76; Profilaxis, 77; Tratamiento, 77; Cuidado Posterior del Paciente Resucitado Después de un Paro Cardíaco o una Fibrilación Ventricular, 83; Comentario, 85.

8. **Dolor** 88
   Etiología, 88; Signos y Síntomas, 89; Profilaxis, 89; Tratamiento, 90.

9. **Hemorragia Subsiguiente a la Punción de Vasos Sanguíneos** 91
   Etiología, 91; Signos y Síntomas, 93; Profilaxis, 94; Tratamiento, 95.

10. **Reacciones Locales Tóxicas a las Drogas Usadas en Bloqueos Regionales** 97
    Etiología, 97, Signos y Síntomas, 106; Profilaxis, 107; Tratamiento, 111.

11. Lesiones de los Nervios Periféricos 116
Etiología, 116; Signos y Síntomas, 119; Profilaxis, 119; Tratamiento, 120; Comentario, 121.

12. Complicaciones a Continuación del Uso de Drogas Neurolíticas .. 123
Diseminación, 123; Ulceras de Córnea, Queratitis de la Córnea y Ulceraciones de la Piel Subsiguientes al Bloqueo del Ganglio de Gasser o sus Ramas, 125; Mielitis Transversa, 126; Embolia Oleosa, 126.

13. Punción de Organos y Grandes Vasos Durante los Bloqueos 128

14. Dermatitis 131
Etiología, 131; Signos y Síntomas, 132; Profilaxis, 133; Tratamiento, 135; Comentarios, 136.

SEGUNDA PARTE

Complicaciones de los Bloqueos Espinal (Subaracnoideo) y Epidural (Peridural)

Introducción a la Segunda Parte 141

15. Hipotensión Producida por los Bloqueos Espinal o Peridural Durante la Inducción de la Anestesia o Durante la Operación 142
Etiología, 142; Signos y Síntomas, 147; Profilaxis, 148; Tratamiento, 150; Comentarios, 154.

16. Hipotensión Producida por Raquídea o Peridural en el Período Postoperatorio Inmediato 160
Etiología, 160; Signos y Síntomas, 161; Profilaxis, 161; Tratamiento, 162.

17. Hipoxigenación Secundaria a la Caída Tensional por Raquídea Peridural 163
Etiología, 163; Signos y Síntomas, 164; Profilaxis, 166; Tratamiento, 166.

18. Náuseas y Vómitos 169
Etiología, 169; Signos y Síntomas, 170; Profilaxis, 170; Tratamiento, 171; Comentario, 172.

19. Raquídea Alta o Total a Continuación de un Bloqueo Raquídeo o Peridural 174
Etiología, 174; Signos y Síntomas, 176; Profilaxis, 177; Tratamiento, 179; Comentario, 180.

20. Cefaleas 181
Etiología del Dolor de Cabeza por Hipotensión del Líquido Cefalorraquídeo, 182; Signos y Síntomas del Dolor de Cabeza por Hipotensión del Líquido Cefalorraquídeo, 186; Profilaxis de la Cefalea por Hipotensión del Líquido Cefalorraquídeo, 188; Tratamiento del Dolor de Cabeza por Hipotensión del Líquido Cefalorraquídeo, 195.

21. Dolor de Espalda 201
Etiología, 201; Signos y Síntomas, 203; Profilaxis, 203; Tratamiento, 204.

22. Meningitis e Irritación Meníngeas 206
Etiología, 206; Signos y Síntomas, 209; Profilaxis, 210; Tratamiento, 214.

23. Lesiones de la Médula Espinal como Consecuencia de Bloqueos Regionales 217
Etiología, 218; Signos y Síntomas, 222; Profilaxis, 224; Tratamiento, 225; Comentario, 226.

24. Lesiones del Cerebro y/o de la Porción Intracraneana de los Nervios Craneanos 230
Etiología, 230; Signos y Síntomas, 233; Profilaxis, 234; Tratamiento, 234; Comentario, 235.

25. Complicaciones Varias Derivadas de la Parálisis del Sistema Nervioso Autónomo 238
Embolia Pulmonar, 238; Colapso Pulmonar Agudo, 239; Perforación de Intestino, 240; Flebotrombosis y Tromboflebitis, 241.

TERCERA PARTE

Complicaciones Accidentales

Introducción a la Tercera Parte 245

26. Agujas o Catéteres Rotos 246
Etiología, 246; Profilaxis, 246; Tratamiento, 249; Comentarios, 250.

27. Anestesia no Satisfactoria 251

28. Amnesia en Enfermos de Consultorio Externo a Continuación de Bloqueos Regionales 252

29. Retención de Orina 254
Etiología, 254; Signos y Síntomas, 254; Profilaxis, 254; Tratamiento, 255.

30. Atelectasia y Bronconeumonía 257
Etiología, 257; Signos y Síntomas, 257; Profilaxis, 258; Tratamiento, 259.

31. Hipo e Ileo Paralítico 260

Apéndice. — Complicaciones Específicas de los Bloqueos Nerviosos Regionales 261

Indice Analítico 270

COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA REGIONAL

Etiología - Signos y Síntomas - Tratamiento

PRIMERA PARTE

COMPLICACIONES DE LA INFILTRACION LOCAL Y DEL BLOQUEO DE NERVIOS PERIFERICOS

Introducción a la Primera Parte

Las complicaciones consideradas en esta parte del libro son las que suceden a la llamada anestesia local y al bloqueo de nervios periféricos.

Afortunadamente estas técnicas, si se ejecutan cuidadosamente, raramente son seguidas por complicaciones serias, como reacciones tóxicas, una raquídea total o un neumotórax bilateral, secuelas que pueden producir un paro cardíaco y muerte entre 1 y 30 minutos de efectuado el bloqueo. Debido a su naturaleza catastrófica se consideran en primer lugar, a pesar de que habitualmente no ocurran con la frecuencia con que aparecen incidentes más banales, tales como edemas de los tejidos superficiales, bloqueo de nervios a los que no se intentaba bloquear o hemorragias tisulares.

Debemos recordar que si se penetra en el espacio peridural o subaracnoideo mientras se ejecuta un bloqueo de nrvios periféricos, todas las complicaciones enumeradas en la Parte Segunda pueden aparecer como así también las que son analizadas en la Tercera Parte.

CAPITULO 1

Reacciones Sistémicas a Elevados Niveles Sanguíneos de Drogas Anestésicas Locales

Se reconocen dos tipos de reacciones tóxicas producidas por drogas: local y sistémico. La toxicidad local se define como una reacción del tejido en el sitio de la inyección y sus características se consignan en el Capítulo 10.

La toxicidad sistémica es el conjunto de reacciones que tienen lugar cuando se produce la absorción de una droga. Fenómenos de este tipo siguen a la inyección de una droga anestésica local y se deben o bien a un alto nivel sanguíneo de la misma o a una verdadera sensibilidad alérgica ante el fármaco. En muchas ocasiones —98 % o más— una reacción sistémica indica una sobredosis, como en el caso de que el nivel de la droga para un determinado paciente resulte elevado y no una verdadera alergia. Se observa este tipo de reacciones tóxicas cuando se han utilizado grandes cantidades de drogas anestésicas locales con las siguientes técnicas: infiltración local, bloqueo de los nervios periféricos y ocasionalmente bloqueos peridurales. Es muy raro que se vean reacciones sistémicas cuando se usan dosis pequeñas como en el bloqueo subaracnoideo.

Clasificación de las reacciones sistémicas. — Las reacciones sistémicas han sido clasificadas tanto de acuerdo a sus signos clínicos como a la acción básica farmacológica de la droga [1-7]. Knoefel y colaboradores [7] las han agrupado de acuerdo a "una evolución prolongada con falla respiratoria primaria" y "evolución corta con falla cardíaca primaria". Betlach [6] y Adriani [1, 5] prefieren realizar la distinción entre reacciones "neurológicas" y "circulatorias". Cullen [2] las divide en "inmediatas" y "mediatas". Por otra parte Sadove y colaboradores [3] y Collins [4] las clasifican de acuerdo a las repercusiones en el sistema nervioso central, a sus efectos periféricos, a las reacciones alérgicas y a reacciones variadas. Puede encontrarse en la Tabla I, una clasificación satisfactoria para el material contenido en este artículo.

Reacciones Sistémicas a los Agentes Anestésicos Locales versus Reacciones Sistémicas a las Drogas Vasoconstrictoras. — Las soluciones que contienen agentes anestésicos locales con o sin drogas vasoconstrictoras, sistémicamente son potencialmente tóxicas ya sea que se administren en forma tópica, oral o inyectable. Cuando un agente anestésico local y un vasoconstrictor se mezclan, no siempre resulta de inmediato aparente qué droga ha causado la reacción sistémica. Si la reacción se caracteriza por convulsiones, colapso respiratorio o cardiovascular, en forma separada o conjunta, no cabe duda de que el agente anestésico es el responsable. Por otra parte, reacciones atenuadas y pasajeras como excitación, verborragia o incoherencia verbal —signos usuales de la estimulación cortical— evidencian una reacción sistémica achacable bien a la droga anestésica, bien a la vasoconstrictora o a ambas. Es opinión del que escribe estas líneas, como la de Bonica [8] que es el agente vasoconstrictor y no el anestésico local el responsable de los signos de estimulación cortical en muchas de estas suaves reacciones (ver Capítulo 3, página 38). No obstante, un médico nunca debe desechar los antecedentes relatados por el enfermo de reacciones previas a las soluciones anestésicas locales sin recabar en forma minuciosa las circunstancias que las precedieron.

Estas reacciones suaves y frecuentemente transitorias ya sean debidas a los agentes anestésicos locales o a la droga vasoconstrictora nunca deben ser tomadas a la ligera,

ya que pueden anunciar la iniciación de inconvenientes más serios que progresivamente pueden desembocar en convulsiones, falla cardíaca o respiratoria y finalmente muerte.

La importancia de subestimar una reacción sistémica ocasionada por una droga anestésica local o juzgar inadecuadamente su real magnitud puede ser ilustrada por los siguientes datos: En 1924 y nuevamente en 1928 los informes de un comité de la Asociación Médica Americana que se abocó al estudio de las reacciones provenientes de los agentes anestésicos locales consignaron 57 muertes ocasionadas por drogas diversas [9, 10]. El mayor número de estas muertes fué producido por aplicaciones tópicas. En 1951, Ireland y colaboradores [11] luego de haber realizado un estudio de las complicaciones acontecidas en las más importantes clínicas otorinolaringológicas de Estados Unidos y Canadá, registraron 7 decesos debidos ya sea al uso del clorhidrato de cocaína o al clorhidrato de Pantocaína (Tetracaína) en 39.278 casos de anestesia local. Furstenberg [12] encontró 3 casos fatales en 30.000 amigdalectomías en las que se usó clorhidrato de cocaína y Williams [13] 2 muertes en 6378 operaciones de garganta y naríz utilizando la misma droga. Schindler [14] registró 3 óbitos por la acción del clorhidrato de cocaína y del clorhidrato de tetracaína en un total de 22.351 pacientes a los que se los sometió a exámenes gastroscópicos en 60 clínicas de los Estados Unidos, Inglaterra y Australia. A la vez que estas comprobaciones señalan cuáles son los peligros potenciales de estos agentes, muestran también su relativa seguridad.

Aclaración y Definición de términos. — Como se ha consignado previamente, las reacciones tóxicas sistémicas ante el uso de los agentes anestésicos locales reflejan o bien una alergia o un alto tenor en sangre de la droga y para que los términos usados en este libro sean claramente entendidos, se impone una aclaración y una definición de los mismos (ver Tabla II).

La palabra alergia es usada por Dorland [15] y Vaughan y Black [16] como un término general y vasto que incluye anafilaxis, idiosincrasia, susceptibilidad, hipersensibilidad, etc. Cubre todo el campo de las reacciones de tipo antígeno-anticuerpo. Se debe señalar que mientras que en la mayoría de las veces Vaughan y Black [16] restringen la palabra "anafilaxis" para denotar los resultados obtenidos en experiencias con animales, creen que puede ser usada en la clínica de la alergia para denotar "shock" y el término "shock" clínico anafiláctico" se usa en este libro para diferenciar el verdadero "shock" alérgico del severo colapso cardio-respiratorio que aparece cuando existe un alto tenor en sangre (sobredosis) de la droga. De estas consideraciones como de las definicio-

TABLA I

CLASIFICACION DE LAS REACCIONES TOXICAS SISTEMICAS

(Modificada de Sadove y otros [3] y Collins [4])

EFECTOS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

1. Estimulación de
   a. Corteza cerebral → convulsiones.
   b. Médula.
      (1) Centro cardiovascular → aumento de presión de sangre y pulso.
      (2) Centro respiratorio → aumento de frecuencia respiratoria y/o variaciones en el ritmo.
      (3) Centro del vómito → náusea y/o vómito.
2. Depresión de
   a. Corteza cerebral → inconciencia
   b. Médula
      (1) Vasomotora → caída de la tensión arterial y pulso rápido o ausente (síncope)
      (2) Respiratoria → variaciones en la respiración y/o apnea

EFECTOS PERIFERICOS

1. Cardiovascular (síncope)
   a. Corazón → bradicardia (depresión por novocaína, etc.)
      → taquicardia (estimulación por cocaína)
   b. Vasos sanguíneos → vasodilatación

RESPUESTAS ALERGICAS

1. Piel → dermatitis, etc.
2. Respiración } → depresión ("shock clínico
3. Circulación } anafiláctico")

REACCIONES VARIAS

1. Psicogénicas
2. A otras drogas (vasopresores, etc.)

TABLA II

ACLARACION DE TERMINOS

I. **Alergia** es una "poco usual o exagerada susceptibilidad específica a una sustancia que es inofensiva en cantidades similares para la mayoría de los miembros de la misma especie. Este término abarca todos los tipos de hipersensibilidad humana" [15].

   A. Anafilaxia es una "reacción poco usual o exagerada del organismo hacia una proteína extraña u otras sustancias. Como se lo emplea en la actualidad el término está restringido a una condición de sensibilización en animales de laboratorio producida por la inyección de elementos extraños como suero de caballo" [15].

   B. Idiosincrasia es "una susceptibilidad individual y peculiar hacia alguna droga, proteína u otro agente" [15].

   C. Susceptibilidad es "la condición de estar rápidamente afectado. Esta puede ser adquirida, familiar, individual, heredada, racial, específica, etc., lo mismo que la inmunidad" [15].

   D. Hipersensibilidad es "tener la habilidad específica o general de reaccionar con síntomas característicos a la aplicación o contacto con ciertas sustancias (alergenos) en cantidad inofensiva para individuos normales".

II. **Alto tenor en sangre**

   A. Verdadera sobredosis, es el nivel en sangre de una droga anestésica local que es mayor que el que la mayoría de los pacientes son capaces de tolerar.

   B. Relativa sobredosis, es el nivel en sangre de una droga anestésica local que no es excesivo para el paciente común, pero lo es para unos pocos (hiperergia). Ver página 8.

nes que aparecen en la Tabla 2, es fácil inferir el por qué de la aplicación por varios autores de estos diversos términos (idiosincrasia, etc.) para evidenciar cualquier reacción tóxica sistémica subsiguiente al uso de agentes anestésicos locales. Sin embargo, no deberían utilizarse indiscriminadamente, y dado que la palabra *alergia* compendia todas las clases de sensibilidad, es la que consideramos de elección para ser utilizada en este libro.

Una verdadera alergia a un agente anestésico local se caracteriza por uno o más de los siguientes signos: dermatitis, edema angioneurótico, hipotensión, pápulas, comezón, respiración asmática y "shock clínico anafiláctico". Sólo aquellas reacciones que se produzcan a continuación de la administración de pequeñas o infinitesimales cantidades de drogas anestésicas locales y que se caractericen por estos signos y síntomas pueden automáticamente ser calificadas como alérgicas. Esto no significa que la alergia no pueda ser el resultado de una dosis grande de una droga anestésica local —es evidente que si pequeñas dosis pueden originar reacciones alérgicas en un paciente determinado, las grandes pueden determinar el mismo efecto. No obstante cuando un paciente reacciona a una dosis grande (25 a 50 c.c. de novocaína al 2 %) no podemos rotular de "alérgica" dicha reacción a menos que responda en forma similar a las pequeñas (1 a 3 c.c.) administradas en la misma concentración y manera.

Una reacción tóxica sistémica relacionada con un alto nivel en sangre de la droga anestésica local no es una alergia, aunque es concebible que ambos tipos de reacciones puedan producirse simultáneamente. El término *alto nivel en sangre* en este libro, es indicador de una sobredosis de la droga para un individuo determinado. Esto puede ser cierto o relativo. Un *verdadero* alto nivel en sangre puede originarse por una de las siguientes causas o por su totalidad: 1) Dosis excesivas, 2) Absorción demasiado rápida de la droga, 3) Detoxificación desusadamente lenta o 4) Eliminación retardada. Un *relativo* alto nivel en sangre es aquel en que el nivel puede resultar elevado para un determinado o unos pocos individuos pero no alto para la gran mayoría de los pacientes. Estos pocos enfermos pueden ser bloqueados exitosamente con cantidades de drogas menores que las usuales sin reacciones inconvenientes. Debe recalcarse que cantidades iguales de una solución anestésica local administradas de la misma manera a un paciente en diferentes ocasiones pueden en una instancia no originar reacción y en otra sí, dependiendo todo ello del estado físico de aquél. Por ejemplo cuando una persona ha descansado y está en excelentes condiciones físicas puede tolerar la dosis media de una droga sin difi-

cultades. No obstante este mismo enfermo, preocupado, sin dormir la noche anterior, exhausto, no podría soportarla sin reacciones inconvenientes. Vaughan y Black [16] denominan a un relativamente alto nivel de droga "hiperergia" y afirman: "Este término ha sido propuesto por el autor como indicador de una exacerbada capacidad de reacción o de sensibilidad a una sustancia extraña, por ejemplo drogas. Hay personas que reaccionan más intensamente a la dosis habitual de atropina o belladona que la mayoría. A la que, con la dosis normal, se le seca excesivamente la boca, se le dilatan las pupilas y hasta tiene convulsiones, es hiperérgica a la droga. Reacciona en una forma normal pero exagerada. En cambio un paciente que después de administrársele atropina responde con urticaria o una rinitis vasomotora, no lo hace en forma normal sino alterada. Esto es alergia".

"La persona que tomando sol se quema demasiado, es hiperérgica a los rayos actínicos. Pero la que a continuación de una misma exposición reacciona con urticaria, es alérgica. La que reacciona de una manera normal pero lo hace en forma más intensa es hiperérgica. El término significa una reacción aumentada. Para mí ésta es su significación lógica y sería en este sentido que preferiría utilizarlo, pero desde que ha sido aplicado tan ampliamente como sinónimo de alergia o anafilaxis, sería más racional evitar del todo su uso, sustituyéndolo por otro igualmente apropiado".

Otros conceptos que deben ser claramente definidos son toxicidad relativa, potencia relativa e índice anestésico. La toxicidad relativa de una droga anestésica local utilizada para infiltración se refiere a la dosis mínima letal (D.M.L.) de esa droga relacionada con la dosis mínima letal de Novocaína (procaína). La dosis mínima letal de Novocaína es el peso de Novocaína por kilo de rata que, inyectado subcutáneamente en ratas blancas en buen estado de salud que pesen de 16 a 24 gramos, que no han sido alimentadas por 6 a 8 horas, matará dos de tres ratas [17]. El experimento se realiza en una temperatura de 18 a 26 grados centígrados. De los "tests" realizados en más de 300 ratas, la dosis mínima letal de Novocaína se ha determinado como 800 ± 10 mg por kg. [17] Por lo tanto, para determinar la toxicidad relativa de otro agente anestésico local, su dosis mínima letal, comparada con la de la Novocaína es:

$$\frac{\text{D.M.L. Novocaína}}{\text{D.M.L. Nueva Droga}} = \text{Toxicidad Relativa}$$

Por ejemplo, un compuesto cuya dosis mínima letal es el doble que la de la Novocaína puede tener una toxicidad relativa de 0,5 o sea la mitad de tóxica que lo es aquélla.

Por experimentos realizados, la dosis mínima potente (D.M.P.) de una droga anestésica local puede ser determinada y comparada con la dosis mínima potente de la Novocaína. La ecuación para calcular la potencia del compuesto es:

$$\frac{\text{D.M.P. Novocaína}}{\text{D.M.P. Nueva Droga}} = \text{Potencia Relativa}$$

Cuando la potencia relativa es alta y la toxicidad relativa es baja, la conclusión es que el margen de seguridad será alto. La comparación de la potencia relativa a la toxicidad relativa se llama el índice anestésico de la droga y éste, teóricamente por lo menos, es su real medida de seguridad.

Se calcula por la siguiente ecuación:

$$\frac{\text{Potencia Relativa}}{\text{Toxicidad Relativa}} = \text{Indice Anestésico}$$

ETIOLOGIA

Los conceptos contenidos en este capítulo a partir de este párrafo están relacionados solamente con las reacciones sistémicas a un alto nivel en sangre de la droga anestésica local. Puede encontrarse en el Capítulo 2, página 33, un estudio de las reacciones alérgicas sistémicas a las drogas anestésicas locales, mientras que las respuestas a las drogas vasoconstrictoras se leerán en el Capítulo 3.

Que el paciente muestre o no una reacción exagerada a una droga anestésica local, depende de su tolerancia individual al agente inyectado [2, 3, 16].

El nivel en sangre que consigue un fármaco se relaciona directamente con los índices de absorción, detoxificación y eliminación. Estos están influenciados por los factores siguientes:

Toxicidad Relativa de las Drogas Anestésicas Locales. — Desde el momento que la Novocaína (procaína) se elige como punto de referencia para las drogas infiltrativas y la cocaína para las de aplicación tópica a éstas se les asigna el número 1 (ver Tabla III y Tabla IV). La razón por la cual se la toma a la segunda como punto de referencia cuando se considera a la anestesia tópica, es que la Novocaína tiene pobres cualidades tópicas salvo que se la utilice en grandes cantidades y elevadas concentraciones [5].

Se puede deducir del análisis de las Tablas III y IV que, miligramo por miligramo, una droga puede tener una toxicidad relativa más alta que otra, pero también puede producir anestesia efectiva en diluciones más grandes o sea que tiene una potencia relativa mayor, por lo tanto su índice anestésico puede ser mayor y en la práctica clínica puede resultar menos tóxica. Mientras que el índice anestésico de una droga, como se muestra en las Tablas III y IV puede ser útil para evaluarla, es necesario insistir que los datos determinados de esta manera pueden dar sólo una idea aproximada de lo que puede esperarse del uso de ella en el hombre. Como puede apreciarse en la Tabla III, la toxicidad se determinó por experimentos en animales, mientras que la potencia, en seres humanos.

Mientras que el índice anestésico de la Pantocaína determinado de esta manera indicaría que es ligeramente más tóxica que la Novocaína cuando se la usa para la infiltración local y bloqueos nerviosos periféricos, la experiencia clínica del autor de estas líneas y de Bonica ha demostrado que en el hombre no ocurre tal cosa [29, 32]. Es difícil determinar las variaciones que se presentan en las distintas especies de animales de experimentación, por lo que si se desea realizar una correcta evaluación de las propiedades anestésicas de una droga, su acción en el organismo humano es la que va a dar los datos más exactos.

Aunque se utilicen las mismas especies, el método para administrar la droga debe ser el mismo y el experimento efectuado en idénticas condiciones de temperatura, etc. Cuando la toxicidad y la potencia no se estudian con el mismo método, al realizar las comparaciones podremos cometer errores. Así si deseamos evaluar las propiedades tópicas de una droga, tanto su toxicidad como su potencia deberían ser estudiadas justamente mediante aplicaciones tópicas. El estudiar la potencia mediante aplicaciones tópicas y la toxicidad por inyecciones en el tejido celular subcutáneo nos puede llevar a obtener resultados no dignos de fiar. Y aún que el índice anestésico de una droga, determinado por medio de cualquier procedimiento, fuera digno de fiar, otras propiedades del fármaco tales como la duración de su acción, podrían indicar que su uso sólo sirve para un caso particular.

Los datos específicos de toxicidad, potencia e índice anestésico de la Xilocaína, droga utilizada ampliamente tanto en forma tópica como por vía parenteral, no se han podido obtener en la literatura médica norteamericana por lo que no están incluídos en las Tablas III y IV. No obstante,

TABLA III

TOXICIDAD RELATIVA Y POTENCIA DE LAS DROGAS ANESTESICAS LOCALES COMUNMENTE EMPLEADAS PARA ANALGESIA INFILTRATIVA Y BLOQUEOS
(de Collins [1])

Droga	Toxicidad Relativa a la Procaína (Subcutánea-Ratón)	Potencia Relativa a la Procaína (Intradérmica-Hombre)	Indice Anestésico
Novocaína (procaína)	1	1	1.0
Intracaína (dietoxina)	1	4.3	4.0
Meticaína (piperocaína)	3	2.3	0.8
Cocaína	4	4	1.0
Pantocaína (tetracaína)	12	5-10	0.8
Nupercaína (dibucaína)	20	22-25	1.2

TABLA IV

TOXICIDADES Y POTENCIAS RELATIVAS DE LAS DROGAS ANESTESICAS LOCALES COMUNMENTE USADAS PARA ANESTESIA TOPICA

(de Collins [1])

Droga	Toxicidad Relativa la Cocaína (subcutánea-Ratón)	Potencia Relativa a la Cocaína (anestesia en Córnea)	Indice Anestésico (potencia ÷ toxicidad)
Cocaína	1	1	1.0
Intracaína (dietoxina)	0.5	1	2.0
Pantocaína (tetracaína)	3-5	10.0	2.5
Nupercaína (dibucaína)	5	100.0	20.0

Löfgren afirma que: 1) miligramo por miligramo, la toxicidad de la Xilocaína es mayor que la de la Novocaína, 2) su eficiencia es mayor que la de la Novocaína y 3) el índice anestésico es mayor que el de la Novocaína.

Es posible deducir de los datos de la Tabla V, página 13, que en concentraciones de 0,5 % o menos, puede utilizarse una dosis mayor de Xilocaína que de Novocaína, pero en concentraciones superiores al 0,5 %, las dosis letales de la Xilocaína son iguales o menores que las de Novocaína.

Peso Total de la Droga Inyectada. — Mediante experiencias clínicas ha sido posible determinar la dosis máxima aproximada de una droga anestésica local que puede habitualmente inyectarse o aplicarse en las membranas mucosas de un adulto en buen estado general sin causar reacciones desfavorables (ver Tabla VI). Las cantidades de la droga que sobrepasen estas cifras deben considerarse como sobredosis, ya que probablemente puede aparecer una reacción desfavorable. En la mayoría de los casos, las técnicas regionales deben ejecutarse con efectividad, utilizando cantidades menores que el dosage máximo, siempre que el "modus operandi" sea correcto en todos sus detalles. En los pacientes debilitados, en los mal nutridos, en los que poseen edades extremas y en aquellos cuyo estado general está afectado por enfermedades, la cantidad total de la droga debe ser reducida sustancialmente si deseamos evitar reacciones desagradables. En estos estados, los mecanismos de detoxificación del organismo por lo general se encuentran alterados. Se cree que el hígado es el lugar de metabolización de la mayoría de los agentes anestésicos locales, pero algunas drogas como la cocaína se excretan inalteradas por el riñón [5, 20].

Concentración de la Solución. — La toxicidad de una droga anestésica local aumenta en proporción geométrica y no aritmética cuando se aumenta su concentración [21, 23]. Por ejemplo 120 cc. de una solución al 1 % de Novocaína pueden matar una rata en 20 minutos, mientras que sólo 40 cc. de una solución al 2 % pueden producir el mismo efecto letal, o sea que con una solución débil una dosis de 660 mg. de Novocaína es letal, mientras que sólo 200 mg. matan cuando se emplean en una concentración mayor [4].

Esto indica la importancia de utilizar la concentración más débil que pueda producir la analgesia requerida. En términos generales los grandes troncos nerviosos requieren concentraciones más altas que en el caso de la infiltración de la piel: Gasser y Erlanger [24] señalan que las fibras sensitivas se paralizan con un décimo de la fuerza que necesitan las soluciones para bloquear las fibras motoras. No obstante, independientemente de la concentración utilizada, no debe excederse de la dosis máxima recomendada del agente a utilizar (ver Tabla VI).

Vascularización del Area Inyectada. — La vascularización de una región en la que se inyecta una solución, influencia de manera considerable la rapidez con que el agente es absorbido en el torrente sanguíneo [25-28]. Esto puede explicar por qué el uso tópico de la Pantocaína en las membranas mucosas de la boca, nariz, laringe, y tráquea —todas zonas muy vascularizadas— puede originar un alto porcentaje de reacciones sistémicas, mientras que una inyección de la misma droga en infiltración local o bloqueo nervioso da lugar a pocas respuestas desfavorables [29-32].

Durante el bloqueo nervioso y la infiltración local, las áreas de gran vascularización que es menester inyectar con cuidado son: el cuero cabelludo, la cara, el cuello, los cuerpos cavernosos y el espacio peridural (en particular el área sacra). También, debido a que la provisión de sangre a las áreas inflamadas se encuentra muy aumentada, es mejor abstenerse de administrarles agentes anestésicos locales, no sólo porque la posibilidad de que aparezcan reacciones tóxicas es mayor sino también porque: 1) el manipuleo suele diseminar la infección; 2) es doloroso y 3) la analgesia resultante es invariablemente pobre. La aplicación tópica de un agente anestésico local a una membrana mucosa inflamada, en particular la uretra, es singularmente peligrosa, dado que es muy probable que aparezcan las reacciones sistémicas tóxicas producidas por un alto nivel de la droga en sangre.

Inyecciones Endovenosas Inadvertidas. — Cuando inadvertidamente se inyectan drogas en el torrente sanguíneo, rápidamente aparece un alto nivel en sangre de dicho agente. Las inyecciones intra-arteriales pueden ser más peligrosas que las inyecciones endovenosas, pero cualquiera de las dos son de serias consecuencias (ver figura 1). La severidad de una reacción puede también estar condicionada en cierto grado a la región en que se ha hecho la inyección intravascular. Por ejemplo la administración de 5 a 7 cc. de una solución anestésica local en la arteria vertebral durante un bloqueo del ganglio estrellado o un bloqueo cervical puede originar convulsiones, mientras que la misma cantidad de la droga depositada intravascularmente durante un bloqueo caudal puede producir sólo mareos.

Acción Directa del Agente Anestésico Local sobre los Vasos Sanguíneos. — Muchos agentes anestésicos como la Novocaína, la Pantocaína, la Xilocaína, la Meticaína, la Intracaína y la Nupercaína son vasodilatadores, propiedad que aumenta la intensidad de su absorción [33]. Por el contrario, la cocaína es un fuerte vasoconstrictor y por lo tanto se absorbe lentamente.

Utilización de Agentes Vasoconstrictores. — Estos agentes, al originar vasoconstricción local de los vasos sanguíneos —el llamado "efecto del torniquete químico"— disminuye la frecuencia de la absorción de las drogas utilizadas en las soluciones anestésicas locales reduciendo por ende la frecuencia de las reacciones [20, 25, 34, 36]. La disminución en la absorción también prolonga y potencia la anestesia en muchos casos.

Rapidez de Inyección. — Una rápida inyección de un gran volumen y/o altas con-

TABLA V

TOXICIDAD DE LA XILOCAINA COMPARADA CON LA DE LA NOVOCAINA, PANTOCAINA, COCAINA

(de Gordh [19])

Animal	Concentración	Dosis letal (DL 50) g./kg.[1]			
		Xilocaína (Lidocaína)	Novocaína (Procaína)	Pantocaína (Tetracaína)	Cocaína
Ratón (subcutánea)	0.5 %	1.07	1.02		
	1 %	0.72	1.00	0.05-0.10	0.10-0.20
	2 %	0.59	0.90		
	4 %	0.42	0.83		
	8 %	0.33	0.63		
Conejo (subcut.)	2 %	0.08-0.10	0.10-0.20		

[1] La dosis letal varía con la concentración y para bajas concentraciones puede variar en relación a la cantidad.

centraciones de soluciones anestésicas locales aumenta la absorción originando más altos niveles en sangre. A menudo, pueden administrarse a un paciente cantidades relativamente grandes de soluciones anestésicas locales siempre que esto se haga durante un largo lapso o que los intervalos entre inyección e inyección sean lo suficientemente largos para determinar la detoxificación. Por ejemplo, 2 a 3 gramos de Novocaína pueden darse endovenosamente en un lento goteo en un período de 22 a 24 horas sin originar reacciones sistémicas, pero si se usa más de 1 gramo mientras se realiza una infiltración local o un bloqueo nervioso, puede fácilmente aparecer una reacción sistémica tóxica.

Agentes Diseminantes. — Siempre que se utilicen las concentraciones y volúmenes habituales de una solución anestésica, el agregado de hialuronidasa, un agente diseminador, aumenta las probabilidades de una reacción tóxica al anestésico, a los vasoconstrictores o a ambos [37]. Aunque se incorpore una droga vasoconstrictora a la solución anestésica para retardar su absorción, el factor diseminador permite un desparramo de 40 % o más, fuera del área normalmente anestesiada (ver figura 2). Dado que una superficie mayor permite una absorción más rápida, el nivel sanguíneo de un agente anestésico local y de las drogas vasopresoras puede ser más alto que normalmente en un período más corto de tiempo cuando se agrega la hialuronidasa.

Estado Físico del Paciente. — En muy marcado grado, el estado físico del paciente puede determinar su susceptibilidad a reaccionar ante las soluciones anestésicas locales. Como hemos mencionado anteriormente, se piensa que el hígado metaboliza

TABLA VI

DROGAS COMUNMENTE USADAS EN ANESTESIA REGIONAL

Drogas	Usos y Dosis (Máximas)			
	Tópica	Infiltrativa	Raquídea	Peridural (Area Caudal o Lumbar)
Novocaína procaína etocaína Kerocaína Planocaína Escurocaína Neocaína	No efectiva	200 cc. al 0.5 % = 1000 mg. 100 cc. al 1 % = 1000 mg. 50 cc. al 2.0 % = 1000 mg.	4 cc. al 5 % = 200 mg.	50 cc. al 2 % = 1000 mg.
Pantocaína tetracaína ametocaína Anetaína Desicaína Butetanol	Nariz, faringe, tráquea: 4 cc. al 2 % u 8 cc. al 1 % = 80 mg. Uretra: No se usa comúnmente	2 mg. por kilo —no exceder 200 mg. o concentración de 0.25 %	2 cc. al 1 % = 20 mg.	50 cc. al 0.15 % = 75 mg.
Xilocaína lidocaína lignocaína Xilotox	Nariz, faringe, tráquea: 10 cc. al 2 % = 200 mg. Uretra: 15 cc. de jalea al 2 % = 300 mg.	100 cc. al 0.5 % = 500 mg. 50 cc. al 1.0 % = 500 mg. 25 cc. al 2.0 % = 500 mg.	No establecida, probablemente 4 cc. al 4 % = 160 mg.	50 cc. al 1 % = 500 mg. 25 cc. al 2 % = 500 mg.
Meticaína piperocaína	Nariz, faringe, tráquea: no utilizada habitualmente. Uretra: 30 cc. al 2 % = 600 mg.	200 cc. al 0.5 % = 1000 mg. 100 cc. al 1.0 % = 1000 mg. 65 cc. al 1.5 % = 1000 mg.	4 cc. al 4 % = 160 mg.	50 cc. al 1.5 % = 750 mg.

muchos de estos agentes, por lo que las concentraciones y volúmenes pueden ser más reducidos en los pacientes con una enfermedad hepática. Otros factores físicos que pueden aumentar la frecuencia de las reacciones son la hiperpirexia, la debilidad, el "shock", el hambre, el metabolismo bajo y las edades extremas de la vida.

Por otra parte, algunas enfermedades pueden hacer más resistente al paciente. La tirotoxicosis con su elevado metabolismo puede originar una detoxificación más rápida de la droga, mientras que la arterioesclerosis retarda la absorción de la solución inyectada.

El efecto de la deficiencia en Vitamina C en aumentar la sensibilidad del paciente a una droga anestésica local ha sido señalada por Richards [38].

Ha demostrado que el hambre y la deficiencia en Vitamina C aumentan la frecuencia de reacciones sistémicas en los animales. Cree que los pacientes con un estado general pobre deberían recibir una infusión de dextrosa con ácido ascórbico antes de efectuarles una inyección de un anestésico local.

Temperatura Ambiente. — De acuerdo a Collins [41], la temperatura ambiente juega un importante papel en aumentar la frecuencia de las reacciones. Afirma que la temperatura elevada aumenta la absorción y la difusión de las drogas inyectadas. Esto debe recordarse cuando se administren drogas anestésicas locales en verano, en los trópicos y a los pacientes con fiebre alta. No obstante, a la luz de la experiencia del autor, tanto la práctica civil como la militar indicarían que la temperatura ambiente no tiene tanta importancia para determinar una alteración en el dosage consignado en la Tabla VI, aún en climas excepcionalmente cálidos.

TABLA VI — Continuación

DROGAS COMUNMENTE USADAS EN ANESTESIA REGIONAL

Drogas	Usos y Dosis (Máximas)			
	Tópica	Infiltrativa	Raquídea	Peridural (Area Caudal o Lumbar)
Intracaína dietoxina	Nariz, faringe, tráquea: no usada habitualmente. Uretra: no usada habitualmente.	200 cc. al 0.5 % = 1000 mg. 100 cc. al 1.0 % = 1000 mg. 50 cc. al 2.0 % = 1000 mg.	3 cc. al 5 % = 150 mg. no usada habitualmente.	50 cc. al 1 % = 500 mg.
Nupercaína dibucaína Percaína cinchocaína	Nariz, faringe, tráquea: no usada habitualmente. Uretra: 15 cc. al 0.2 % = 30 mg. (Alta toxicidad)	200 cc. al 0.02 % = 40 mg. 80 cc. al 0.05 % = 40 mg. 40 cc. al 0.10 % = 40 mg. No usada habitualmente.	20 cc. al 0.5% o 4 cc. al 0.25 % = 10 mg.	No se usa.
Cocaína	Nariz, faringe, tráquea: 4 cc. al 5 % = 200 mg. Uretra: 30 cc. al 1 % = 300 mg. (Alta toxicidad)	No usada habitualmente.	No usada habitualmente.	No se usa.
Ciclaína hexilcaína	Nariz, faringe, tráquea: 10 cc. al 5 % = 500 mg. Uretra: 10 cc. al 5 % = 500 mg. o 15 cc. de jalea al 5 % = 750 mg.	100 cc. al 0.5 % = 500 mg. 50 cc. al 1.0 % = 500 mg. 25 cc. al 2.0 % = 500 mg.	4 cc. al 1.25% = 50 mg. N. B.: Habitualmente la solución contiene dextrosa al 5 %.	50 cc. al 1 % = 500 mg.

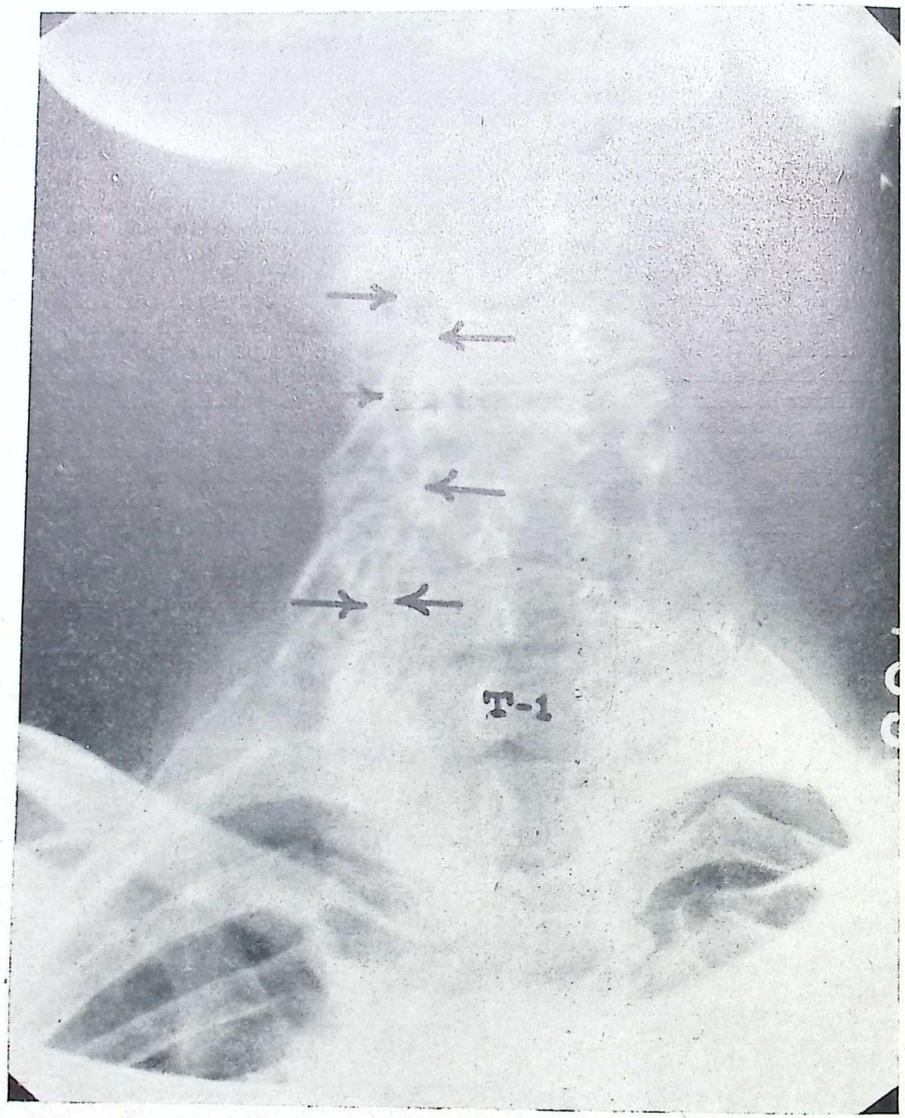


Figura 1. - Arteriograma de una dosis de prueba de una solución anestésica local con Diotrast (2 cc.) introducida inadvertidamente en la arteria vertebral. Esta complicación sucedió durante la ejecución de un bloqueo del ganglio estrellado aunque no se aspiró sangre por la jeringa previamente a la inyección de la sustancia. Es nuestra costumbre en este bloqueo inyectar una dosis de prueba de 2 cc. y esperar 15 a 30 segundos antes de administrar otros 8 a 10 cc. de la solución en el área del ganglio. La pequeña cantidad depositada en la arteria hizo que inmediatamente el paciente se quejara de mareos, de una sensación de desmayo y de náuseas. Es probable que si se hubiera inyectado la dosis total, hubiera aparecido una severa reacción tóxica sistémica.

SIGNOS Y SINTOMAS

Fundamentalmente los signos y síntomas de una reacción tóxica sistémica debido a un alto nivel en sangre de una droga anestésica local, ya sea que se administre parenteralmente, tópicamente o por vía oral están relacionados con el sistema nervioso y quizás con el sistema cardiovascular. Primero son los de estimulación (inquietud, temblores y convulsiones) y secundariamente los de depresión como corolario de la sobreestimulación. Por lo general se atribuyen las muertes a la depresión respiratoria [3, 20]. No obstante, de acuerdo a Beck y Mautz [33], Bursntein y Rovenstine [41], Graubard y Peterson [42], y Steinhaus [43], las drogas anestésicas locales pueden deprimir al corazón si se aplican directamente. Por lo tanto, esta acción no puede ignorarse por completo como factor contribuyente a la depresión cardíaca y al colapso.

Goodman y Gilman [20], afirman: "...tiene indudable significación el hecho que todos los anestésicos locales producen el mismo tipo de síntomas cuando se administran en cantidades tóxicas. No obstante cabe hacer notar que si bien este concepto puede ser verdadero en condiciones experimentales, no siempre lo es clínicamente". Las reacciones tóxicas de los humanos debidas a la Novocaína, Intracaína, cocaína, Nupercaína, Xilocaína y Ciclaína en la mayoría de los casos se guían por un esquema bien definido: iniciación lenta con escasas muestras de estimulación cerebral que pausadamente desemboca en convulsiones y colapso vascular periférico. No obstante, algunas veces las reacciones a la Xilocaína pueden no estar caracterizadas por estimulación cerebral. Cuando las dosis de 0,5 gm. o más de esta droga se utilizan, puede notarse depresión central sin ninguno de los otros signos característicos de una reacción tó-

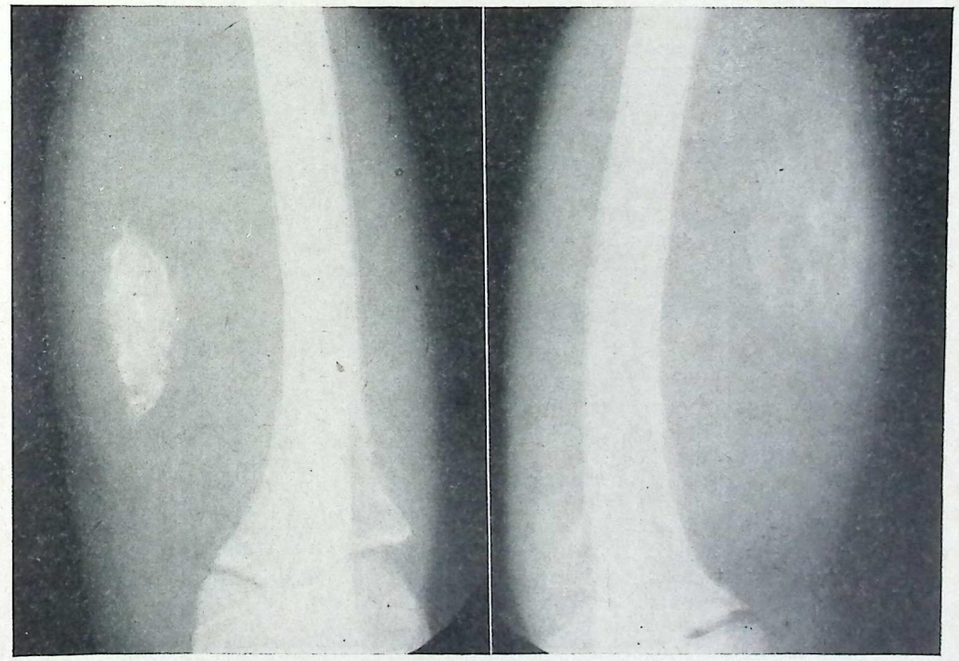


Figura 2. - Efecto de la hialuronidasa en la difusión de 2 cc. de una solución anestésica local con Diotrast colocada subcutáneamente. **A la izquierda.** Solución sin hialuronidasa. **A la derecha.** Solución conteniendo hialuronidasa.

xica. Estos pacientes no responden cuando se les interroga y parecen encontrarse en el primer plano de una anestesia quirúrgica. Su evolución durante este episodio es inconsecuente; la tensión arterial, el pulso y las respiraciones permanecen inmutables y dentro de la media a los tres cuartos de hora recuperan la conciencia. Este tipo de reacción puede observarse también a continuación del uso de grandes cantidades de Novocaína [44].

Mientras que las reacciones a la Pantocaína pueden tener estas características, hemos encontrado que la mayoría de las observadas después de la utilización de esta droga han sido atípicas. En la Clínica Mason en más de 8000 casos en los que se la ha utilizado para obtener bloqueos regionales que no fueran espinales o peridurales, se observaron 14 reacciones intensas que se le atribuyeron. Estas no estuvieron precedidas por inquietud, nerviosidad, obnubilación, sudoración, palidez y taquicardia. Aparecieron sin pródromos, 5 a 10 minutos después de haberse realizado el bloqueo y se caracterizaron por soñolencia, respiración superficial, pérdida de la conciencia y apnea. La tensión arterial y el pulso no se modificaron en estos pacientes hasta que la apnea se puso de manifiesto y entonces recién empezaron a aumentar. Cuando se instituyó la respiración artificial mediante bolsa y careta, la tensión arterial y el pulso volvieron a la normalidad y permanecieron desde ese momento estables. No se suspendieron las operaciones en ninguno de estos casos, pero se retardó su iniciación unos 30 a 45 minutos hasta que los pacientes recobraron la conciencia y empezaron a respirar espontáneamente. Sólo uno de los enfermos que no fué observado cuidadosamente empezó a tener convulsiones lo que fué yugulado mediante la sola administración de oxígeno con bolsa y careta. En este caso las convulsiones se atribuyeron a hipoxigenación. Diez de estos catorce casos estuvieron fuertemente premedicados con lo que se hace posible que este hecho atenuara o alterara los signos precoces de la estimulación cerebral, pero nosotros lo dudamos. Una cierta cantidad de investigadores alemanes, después de exhaustivos estudios relacionados con la Pantocaína en animales de laboratorio y en el hombre, también encontraron que la respiración habitualmente fallaba antes que la circulación [45, 53].

Además encontraron que las dosis tóxicas en los animales de experimentación causaban alteraciones en el ritmo cardíaco que siempre desaparecían sin daño miocárdico. Clínicamente también nosotros hemos constatado que las irregularidades cardíacas pueden presentarse, ya que en 10 de nuestros pacientes a los que se les había administrado Pantocaína (50 cc. de una solución al 0,25 %) la aparición de un pulso irregular fué la única señal de una reacción desfavorable a la droga. Esto se corrigió espontáneamente dentro de los 10 minutos o con la sola administración de oxígeno. En sólo 5 casos sobre 8000 infiltraciones locales o bloqueos nerviosos hemos observado tras usar Pantocaína la sudoración profusa, las náuseas, los vómitos, las palpitaciones, la palidez y la taquicardia que tan frecuentemente siguen a la inyección de Novocaína. El hecho que estas alteraciones no sean frecuentes cuando se utiliza aquel agente en infiltraciones locales y bloqueos nerviosos está confirmado por un cierto número de autores cuyo número conjunto de casos totaliza más de 31.000 [26, 28, 30, 54, 55].

Algunos investigadores insisten que las reacciones sistémicas a la Ciclaína muy raramente se presentan [56, 59]. No obstante, en la Clínica Mason la inyección de 30 cc. de una concentración de la droga al 2 % en el canal caudal de 100 parturientas fué seguida por las reacciones anteriormente descriptas y que terminaron en convulsiones. Estas reacciones se debieron evidentemente a reabsorción de la droga, no a una inadvertida penetración intravascular de los 30 cc. administrados, ya que el nivel anestésico se instaló desde el pubis hasta el apéndices xifoides.

Iniciación de los Signos y Síntomas. — Mientras que los signos y síntomas de una reacción sistémica siguen un patrón definido (lento progreso desde los signos de estimulación cortical a los de una depresión severa y muerte) las siguientes variantes pueden presentarse: 1) todos los síntomas y signos pueden presentarse simultáneamente; 2) un signo puede predominar y los otros ser menos conspicuos; y [3]) la reacción puede presentarse insidiosamente por lo que, si el paciente no es observado cuidadosamente la muerte puede ser su resultado sin ningún aviso previo. En este libro, por razones de claridad, los signos y síntomas dependientes de cada sistema serán considerados por separado, dejando constancia de que ellos pueden presentarse bien individualmente, bien progresar lentamente de un sistema al otro o bien aparecer todos al mismo tiempo.

La iniciación de una reacción sistémica producida por un alto nivel en sangre de la droga anestésica local puede ser inmediata o dilatarse. La reacción puede presentarse en segundos o en minutos después de la inyección con todos los signos y síntomas presentes al mismo tiempo. Tan rápida aparición puede deberse a la administración intravascular inadvertida de la solución anestésica o a la rápida absorción de una cantidad grande del agente en un corto lapso. No hay un empeoramiento lento y progresivo del estado del paciente; el colapso es rápido y total. La muerte puede hacerse presente antes de que se pueda instituir ningún tratamiento. No debemos confundir este tipo de reacción en donde se han utilizado *grandes cantidades* de la droga con el "shock" "alérgico anafiláctico" que puede presentarse a consecuencia del uso de a veces *cantidades infinitesimales* de una droga. Por otra parte la reacción puede presentarse 5 a 30 minutos después de la inyección. Por fortuna, de los dos tipos de reacciones sistémicas, éste es el más frecuente. Es originado por una lenta elevación del nivel tóxico en sangre y progresa en estadios que se describirán a continuación: primero los signos corticales y luego los del colapso cardiovascular.

Signos y Síntomas del Sistema Nervioso (Corticales). — Los signos y síntomas precoces de la estimulación cortical son únicos o una combinación de los siguientes: inquietud, nerviosidad, aprehensión, belicosidad, falta de razonamiento, locuacidad, incoherencia en el hablar, cefaleas, obnubilación, visión borrosa, gusto metálico en la boca, zumbidos de oídos, náuseas y vómitos, movimientos coreicos, temblores y contracciones musculares. En experiencia del autor los más notorios de los signos corticales han sido gusto metálico, obnubilación, visión borrosa y zumbidos de oídos. Si la reacción no sobrepasa esta etapa inicial, estos signos y síntomas no tienen mucha importancia clínica. No obstante, ellos son los que anuncian de que existe una reacción tóxica y por lo tanto nos ponen en estado de alerta para el caso de que la reacción avance y desemboque en inconciencia, convulsiones, náuseas y vómitos, colapso cardiovascular y colapso respiratorio. Las convulsiones indican que existe una marcada estimulación cortical con un aumento del metabolismo, aumento de la demanda de oxígeno y, dado que las respiraciones habitualmente se detienen, hipoxia o anoxia.

Las náuseas y los vómitos pueden presentarse precoz o tardíamente en el curso de una reacción tóxica sistémica a una droga anestésica local y pueden no indicar la severidad de la reacción. El centro del vómito se estimula por hipoxia, por un nivel en sangre del anestésico local excesivamente alto o por una combinación de ambos. La gravedad de esta complicación estará relacionada en la mayoría de los casos con la preparación preoperatoria y la cooperación del paciente.

En el enfermo que ha sido preparado para un bloqueo, restringiéndosele la ingesta y se le ha vaciado el estómago mediante un tubo de Levin, la irritación del centro del vómito presenta menos problemas ya que la cámara gástrica no contiene casi nada para eliminar. No obstante, en el caso de que no se haya restringido la ingesta y de que no se haya vaciado el estómago previamente, el problema es mayor. El volumen del contenido gástrico es habitualmente grande y casi seguro que puede contener partículas de comida no digerida. Si vomita puede ocurrir que no pueda eliminar de la cavidad oral un gran volumen de vómito y el problema es doble: el ácido clorhídrico daña los pulmones y las partículas de comida forman una barrera que impide el pasaje del aire a la tráquea, los bronquios y/o los alvéolos. Si el paciente está conciente y coopera, no habrá dificul-

tad en limpiar la vía de aire, pero si no coopera o está inconciente nos veremos en grandes dificultades (ver Capítulo 18).

Signos y Síntomas del Sistema Respiratorio. — En los primeros estadios de una reacción, puede el paciente mostrar un aumento de la frecuencia y/o de la profundidad respiratoria. En casi todos los casos la frecuencia y excursión irregulares, la respiración suspirosa, la disnea, los períodos de apnea y finalmente el completo paro respiratorio se encuentran como manifestación de depresión del centro homónimo en la médula, presumiblemente debido a una hiperestimulación previa [3, 20].

No obstante, no puede ignorarse el papel jugado por la hipoxia tisular originado por la hipotensión que invariablemente acompaña las últimas etapas de este tipo de reacción. Por otra parte, si la depresión respiratoria o la apnea preceden al colapso circulatorio, el paciente se cianosa ya que hay 5 gm. o más de hemoglobina no reducida por 100 cc. de sangre y dado que la circulación alcanza la periferia, en particular el dermis, la cianosis se presenta. Mientras que las convulsiones que acompañan a este tipo de reacción habitualmente se atribuyen a la estimulación cortical por el agente anestésico, puede ser en realidad resultado de la hipoxia o por lo menos la hipoxia puede tener un efecto adicional.

En raras ocasiones los pulmones pueden mostrar signos de hipersecreción, rales, roncus o haber broncoespasmos y/o respiración de tipo asmatiforme. Por supuesto que un dosage elevado de la droga anestésica local puede llevarnos a sospechar que se ha alcanzado un elevado tenor sanguíneo, pero esto no excluye la posibilidad de que también haya tenido lugar una reacción de tipo alérgico (ver página 8). Hasta el presente no está claro si estos signos pueden clasificarse como una reacción alérgica sistémica o una reacción sistémica derivada de un alto tenor sanguíneo de la droga anestésica.

Signos y Síntomas Cardiovasculares. — Cuando se inicia una reacción puede no haber variaciones en el pulso y tensión arterial comparadas sus cifras a las registradas antes de la administración de la sustancia bloqueadora. No obstante, como las respiraciones se hacen superficiales o desaparecen, la tensión arterial se eleva y se presenta la taquicardia.

Esto recuerda la reacción a las drogas vasoconstrictoras y puede llevar a confusiones (ver Capítulo 3). La referida reacción indica o bien hipoxigenación o bien estimulación inicial del centro cardiovascular en la médula por la acción del agente anestésico local. A medida que progresa, la hipoxia se hace más severa, ya sea a consecuencia de la apnea o por la directa acción depresora del anestésico sobre el centro cardiovascular o el corazón y los vasos sanguíneos; la tensión arterial empieza a caer y aparece la bradicardia. Si no se corrige la hipotensión, el paciente se cianosa aún más; transpira profusamente, la piel se hace viscosa y esto da paso al síncope y al colapso vascular periférico con pulso débil y a veces imperceptible. Por lo menos desde un punto de vista farmacológico, la hipotensión resultante de este tipo de reacción ha sido culpada de deprimir los centros vitales de la médula como resultado de una sobreestimulación previa [3, 20]. No obstante, a la luz de artículos recientemente publicados, surge la pregunta si éste es el único factor responsable [1, 4, 33, 39, 43]. Estos últimos trabajos hacen pensar en la posibilidad de que la hipotensión que aparece con la hipoxigenación pueda, por lo menos en parte, ser causada por una acción directa del agente anestésico local sobre el miocardio y/o los vasos periféricos. Los autores de algunos de estos artículos insisten en que, con la excepción de la cocaína, la mayoría de los agentes anestésicos locales administrados por vía endovenosa en dosis adecuadas o aplicados en cantidades suficientes directamente sobre el corazón, pueden deprimir la acción cardíaca y producir bradicardia, disminuir el lleno cardíaco y eventualmente original el paro [39, 42]. Otros han señalado que las drogas anestésicas locales, con excepción de la cocaína, son potentes vasodilatadores y actúan directamente sobre los vasos sanguíneos [1, 4, 23]. No obstante hasta que futuros experimentos prueben lo contrario, debe aceptarse que la hipoxigenación durante una reacción sistémica local es primitiva y que el colapso cardiovascular es secundario; en otros términos, la hipoxigenación es la causa de la hipotensión. Si la hipoxigenación, la hipotensión y el síncope no se corrigen entre dos a diez minutos, el resultado puede ser la falla cardíaca.

Falla Cardíaca y/o Muerte. — Cuando a consecuencia de una dosis tóxica de una droga anestésica local se presenta la falla cardíaca y/o la muerte, éstas son presumiblemente causadas por depresión del centro respiratorio debido a una sobreestimación previa de la droga con la falla cardíaca como fenómeno secundario [3, 20]. Esta teoría se basa en el hecho de que el cerebro, siendo la parte más sensible del organismo, sería el primero en responder a *pequeñas* cantidades del agente anestésico local en sangre.

No obstante, cuando una dosis *considerable* se inyecta inadvertidamente en el torrente sanguíneo o se produce una rápida absorción a través de las membranas mucosas, no puede desecharse la posibilidad de una falla cardíaca con detención respiratoria como fenómeno *secundario*. En estas circunstancias, con la excepción de una inyección intra-arterial en el cuello y la cabeza, el primer órgano en ser alcanzado por una dosis masiva de la droga sería el corazón. Esto puede explicar los óbitos que se producen durante o inmediatamente a continuación de una inyección, particularmente cuando las convulsiones, etc. se encuentran ausentes. Serán de utilidad futuras investigaciones para determinar cuál es el papel que juega la depresión cardíaca directamente originada por las drogas anestésicas locales en el cuadro de las reacciones tóxicas sistémicas, pero hasta que ello se efectúe, debe considerarse a la hipoxigenación la causa de la depresión circulatoria.

Independientemente de su etiología, la falla cardíaca se presenta ocasionalmente cuando se utiliza la analgesia regional y debe ser diagnosticada de inmediato y tratada prontamente si se desea evitar un desenlace irreparable. El médico debe estar en condiciones de reconocer sus signos y síntomas (ver Capítulo 7).

PROFILAXIS

Mientras que resulta difícil impedir las reacciones alérgicas sistémicas producidas por cantidades infinitesimales de agentes anestésicos locales, las originadas por un alto tener sanguíneo de drogas por sobredosis pueden habitualmente reducirse a un mínimo mediante la observancia de las siguientes medidas profilácticas:

Evitar la Sobredosis del Agente Anestésico Local. — Esto se consigue por 1) utilizar drogas cuya toxicidad haya sido bien establecida por el uso clínico y experimental (ver Tabla VI); 2) no exceder sus dosis tóxicas; 3) utilizar la concentración más débil y el menor volumen de la droga con que se pueda obtener el grado de analgesia deseado; y 4) inyectar cuidadosamente de modo de no introducir una cantidad grande de la droga por vía endovenosa.

Utilizar Drogas Vasoconstrictoras. — Estos agentes comprimen los vasos sanguíneos, haciendo así más lenta la absorción. Este llamado "torniquete fisiológico o químico" en el sitio de la inyección impide las rápidas elevaciones de los niveles sanguíneos de la droga, prolonga la duración de la anestesia y produce un campo relativamente exangüe en el lugar de la inyección. Por lo tanto, cuando se vayan a utilizar dosis cercanas al máximo, en especial si el área a ser inyectada está altamente vascularizada, es eficaz incorporar una droga vasoconstrictora a la solución anestésica.

Elegir Cuidadosamente el Agente Anestésico Local. — Si se sabe que el paciente ha tenido una reacción tóxica sistémica ante un determinado anestésico local y si la anestesia general está contraindicada, en muchos casos podrá utilizarse otro agente local perteneciente a un grupo químico diferente, sin que se produzcan trastornos. Por ejemplo, la Pantocaína, la Monocaína y la Novocaína son ésteres del ácido para-amino-benzoico, la cocaína y la Meticaína son ésteres del ácido benzoico; la Nupercaína es un derivado quinolínico; y la Xilocaína es una anilida base (ver Tabla VII). Por lo tanto, si un paciente reacciona ante una droga de uno de los

TABLA VII

CLASIFICACION DE LOS AGENTES ANESTESICOS LOCALES COMUNMENTE USADOS DE ACUERDO A SU ESTRUCTURA QUIMICA

Grupo Químico	Droga Anestésica Local
Acido-éster-para amino-benzoico	Novocaína (procaína) Pantocaína (tetracaína) Monocaína Benzocaína Butesina Butin
Acido éster benzoico	cocaína Meticaína (piperocaína)
Acido éster para-etoxibenzoico	Intracaína (dietoxina)
Beta dietil amino etil amida	Nupercaína (percaína, dibucaína)
Clorhidrato del w dietil aminoacet2-6-xilidado	Xilocaína (lidocaína)
Clorhidrato de 1-ciclo hexilamino - 2 - propil benzoato	Ciclaína (hexilcaína)

grupos anteriormente nombrados, es probable que pueda inyectarse sin inconvenientes otra de un grupo diferente, por ejemplo: Xilocaína en lugar de Novocaína.

Utilizar un Barbitúrico antes del Bloqueo. — Tatum, Atkinson y Collins [60] pensaron que los barbitúricos no sólo detienen las convulsiones resultantes de una sobredosis de un agente anestésico local en los animales de experimentación, sino que cuando se dan en forma profiláctica, la dosis letal mínima se aumenta cuatro veces. Las especies animales más elevadas, tales como el mono y el hombre, al poseer un sistema nervioso central más evolucionado, son más susceptibles a las acciones tóxicas de los anestésicos, Tatum y Collins [61] demostraron que los barbitúricos conferían a los monos relativamente más protección que a las formas más primitivas de animales de laboratorio. Llegaron a la conclusión de que los seres humanos, al poseer un desarrollo mayor del sistema nervioso central que los monos, pueden tener una protección mayor. Un buen número de publicaciones relativas a la anestesia local aún insisten en la utilización de barbitúricos antes de la administración de los agentes anestésicos, basadas en los trabajos de Tatum y colaboradores [4, 17, 20, 67, 77, 78].

No obstante, las siguientes son algunas de las razones prácticas por las que en la Clínica Mason no se administran barbitúricos con estos "fines de protección" antes de los bloqueos nerviosos con fines analgésicos.

Primero: Tornan al paciente poco cooperador por lo que a menudo resulta difícil saber exactamente cuando se ha obtenido una parestesia, que a menudo resulta necesaria para el éxito de un bloqueo. Segundo: Deprimen la corteza y por lo tanto a menudo oscurecen los signos y síntomas de una reacción tóxcia. Esto es perfectamente aceptable si la reacción no progresa más allá de la estimulación cortical, pero si lo hace, la acción de los barbitúricos constituye una desventaja al esconder las "señales de alarma". Por último actúan sinérgicamente para hacer más profunda la depresión que sigue a la sobreestimulación cerebral, particularmente la de los centros medulares vitales [79]. Por lo tanto pueden hacer más difícil el tratamiento de una reacción.

Sadove y colaboradores [3] también creen que la utilidad de la profilaxis por barbitúricos ha sido grandemente exagerada y afirman que: "Iremos más lejos y afirmaremos que siendo los barbitúricos depresores del sistema nervioso central y por lo tanto útiles en contrarrestar las reacciones de estimulación de dicho sistema) son decididamente peligrosos en aquellos casos en que a una excitación sigue la depresión". Steinhaus [43], escribe: "Nuestra experiencia en la intoxicación cocaínica producida por constantes inyecciones intravenosas revelaron que el antagonismo de los barbitúricos era menos efectivo que lo que algunos autores habían manifestado". Además, de acuerdo con Knöefel y colaboradores [7] los barbitúricos no excluyen la posibilidad de que se produzcan reacciones tóxicas y son de poca utilidad en aquellas reacciones que son resultado de una absorción rápida.

Ellos afirman: "Como la mayoría de los casos de intoxicación procaínica parecen ser del tipo en los cuales la profilaxis es inoficiosa, es poco el valor práctico de administrar barbitúricos".

Mis colaboradores y yo, utilizamos los barbitúricos sólo por su efecto sedante en el paciente y no intentamos impedir los signos de estimulación cortical. Y cuando es necesario obtener parestesias antes de inyectar una droga bloqueadora no los administramos antes del bloqueo [62]. No obstante, luego que el mismo se haya consumado, si el paciente desea desambientarse, le suministramos 90 mg. a 180 mg. de Embutal por vía endovenosa.

Aspiración de las Drogas Usadas Tópicamente en la Faringe, Laringe y Tráquea. — El tragar una droga anestésica local aplicada en forma tópica en la faringe, laringe o tráquea no debe ser aconsejado según Collins [4]. Afirma que las cantidades excesivas deben ser escupidas para evitar el peligro de la absorción rápida del agente por parte de la mucosa del esófago o del estómago. Steinhaus [43] no concuerda con estos conceptos y afirma que: "La absorción por parte del esófago y del estómago no parece ser la causa de reacciones a las drogas anestésicas locales, a juzgar por nuestros resultados, lo que es confirmado por el comparativamente bajo nivel en sangre que se consigue con la administración oral de cocaína". Nuestras propias experiencias con el uso oral de la Novocaína (procaína) y las soluciones viscosas de Xilocaína confirmarían el hecho de que los agentes anestésicos locales no son absorbidos rápidamente por el esófago o el estómago.

Utilizar Vitamina C (ácido ascórbico). — Richards [38], llegó a la conclusión, después de realizar experimentación animal, que el hambre y las deficiencias en Vitamina C aumentaron la incidencia de reacciones tóxicas sistémicas ante las drogas anestésicas locales. Por consiguiente, postuló que los pacientes debilitados y caquécticos deberían recibir infusiones de dextrosa y ácido ascórbico antes de inyectárseles la droga local. Hasta el presente el autor de estas líneas nunca ha seguido este consejo y no ha notado mayor número de reacciones en aquellos enfermos que en los adultos jóvenes, en buen estado general y vigorosos, posiblemente porque el dosage de las drogas fueron adecuadas a cada individuo.

Habones Dérmicos, Pastillas, Parches y "tests" en la Membrana Mucosa. — Es controvertible la eficacia de los "tests" para determinar de antemano si el paciente presentará o no reacciones tóxicas sistémicas a una droga. Ryan y Shouldice [63] afirman: "Para los primeros 7000 casos (bloqueos regionales con procaína) se llevó a cabo un "test" intradérmico con solución de clorhidrato de procaína al 2 %. Habitualmente no hubieron reacciones en la piel, pero en un determinado número de pacientes, apareció un área de reacción de un diámetro mayor de medio centímetro. A pesar de la magnitud de este fenómeno se llevaron a cabo las intervenciones con la misma droga como anestésico local. En ningún caso hubieron asomos de reacciones anafilácticas o alérgicas y ninguna tendencia a la aparición de convulsiones. Ninguno de los once pacientes en nuestra serie que mostraron reacciones de tipo convulsivo tuvieron una reacción positiva cutánea. Debido a esta falta de relación entre la reacción intradérmica a la procaína y la general del paciente a esta droga, estos "tests" intradérmicos se han abandonado como procedimiento de rutina". Sadove [3] también cree que los "tests" cutáneos son de poco valor.

La administración de pastillas conteniendo el agente anestésico local para determinar si el paciente tendrá o no una reacción sistémica a su aplicación tópica no ha resultado satisfactoria. En un caso descrito últimamente [75] se produjo la muerte después de aplicar Pantocaína, a pesar de que no hubo ninguna reacción después de la utilización de una pastilla conteniendo dicho fármaco. El autor atribuyó la muerte a una alergia ("sensibilidad") a la droga. Puede ser discutible el designar esa muerte como debida a tal reacción; no mencionándose la cantidad de Pantocaína que contenía la pastilla, su concentración administrada en forma tópica o la cantidad exacta utilizada. Aparentemente ésta se estimó, más que se mi-

dió en forma exacta —el autor simplemente afirmó que fué de 0,5 a 1 cc. No cabe presumir que la reacción fué la de un alto tenor en sangre más que alérgica?

Llegamos a la conclusión de lo antedicho tanto como lo que nos dicta nuestra experiencia en la Clínica Mason que los "tests" para determinar si el paciente tendrá a no una reacción tóxica de las del tipo de un alto tenor en sangre al efectuarse la infiltración son poco prácticas. Primero, llevan tiempo y segundo no son concluyentes [75, 76]. Por otra parte, Adriani [5] al efectuar el cierre de la discusión de uno de sus trabajos afirmó: "Al responder la pregunta del Dr. Woodson sobre el uso de "tests" debo recordarle que algunos farmacólogos opinan que el intradérmico es inútil. Pienso que si uno encuentra una persona con un "test" positivo, es mejor evitarle la administración de la droga".

Los parches son valiosos para establecer si el paciente irá o no a sufrir una alergia dermatológica (dermatitis de contacto) debido a la acción de un agente anestésico local (ver Capítulo 14).

No obstante en la Clínica Mason los resultados obtenidos con los parches antes de la utilización parenteral de agentes anestésicos locales no han demostrado su utilidad para determinar si los pacientes tendrían una reacción tóxica sistémica. No obstante Moore [64] afirma: "Pienso que el individuo decididamente alérgico debería tener por lo menos un "test" con un parche antes de que se le efectúe una broncoscopía. Aunque el parche no es seguro en un 100 % de los casos, como ya lo afirmaron Thomas y Fenton, es un precaución adicional. Debe insistirse en el hecho de que las reacciones sistémicas ante las drogas anestésicas locales aplicadas a las membranas mucosas de la nariz, la boca, la faringe, la laringe y la tráquea no son en la mayoría de los casos un tipo alérgico de reacción sistémica, sino debidas a la absorción rápida de soluciones altamente concentradas lo que origina un alto tenor en sangre.

Evitar Diseminar los Agentes. — Los agentes diseminadores como la hialuronidasa no deben ser utilizados salvo que exista una indicación precisa al respecto. Cuando grandes volúmenes de soluciones anestésicas locales se inyectan y/o tienen que ser colocados en áreas altamente vascularizadas, la hialuronidasa está contraindicada.

Efocaína y Drogas Anestésicas Locales en Aceite. — Puede aparecer una reacción del tipo del alto tenor en sangre cuando se utilizan grandes cantidades de estas drogas.

TRATAMIENTO

Los signos y síntomas de una sobredosis de una droga vasconstrictora pueden semejar la etapa inicial de estimulación de la reacción tóxica a un agente anestésico local (ver Capítulo 3). No obstante, cuando la reacción es causada por aquella, la tensión arterial y el pulso se elevan y permanecen elevados, pero cuando es originada por el agente anestésico local, la hipotensión puede seguir rápidamente a la inicial elevación de la tensión arterial. Por lo tanto, el frecuente control de la presión y de las pulsaciones revelará la causa de la reacción. El tratamiento hecho al azar o de rutina debe ser condenado ya que puede dañar más que ayudar al paciente.

El tratamiento activo de las reacciones tóxicas sistémicas tiende a: 1) detener los signos y síntomas de sobrestimulación del sistema nervioso central; 2) administrar oxígeno para combatir la hipoxia tisular, que es el resultado de un metabolismo celular aumentado cuyo orígen es la sobreestimulación; 3) corregir la depresión central de la corteza y centros medulares vitales subsiguientes; 4) corregir el colapso cardiovascular periférico; y 5) reestablecer la circulación por sístole manual directo en el caso de que se haya producido un paro cardíaco o fibrilación (ver Tabla VIII y Tabla IX).

Como se ha señalado previamente, la iniciación puede ser inmediata o retardada. En cualquier caso el tratamiento es el mismo, siendo esencial la rápida institución de la terapéutica si se desea salvar la vida del paciente. Esto es especialmente verdadero en el caso de que el accidente sea brusco, lo mismo que en esos raros casos de "shock" clínico anafiláctico derivados de una verdadera alergia, que serán considerados en el Capítulo 2.

Cuando empieza una reacción, el médico, por lo común, sin entrar a considerar los signos y síntomas administra un barbitúrico por vía endovenosa y drogas estimulantes. Hay que evitar un tratamiento excesivo y proscribir drogas como la cafeína, el benzoato de sodio, la Coramina, el Metrazol, la picrotoxina, etc. ya que simplemente acentúan la sobreestimulación y contribuyen a la depresión de los centros medulares [65]. Igualmente el uso indiscrimi-

TABLA VIII

RESUMEN DEL TRATAMIENTO ACTIVO DE LAS REACCIONES TOXICAS SISTEMICAS POR UN ALTO NIVEL EN SANGRE DE UNA DROGA ANESTESICA LOCAL

Aunque las siguientes medidas se aplican específicamente a una reacción tóxica producida por un alto nivel en sangre de un agente anestésico local, éstas son principios generales de resucitación que pueden utilizarse en cualquier reacción que amague progresar hasta el "shock".

1. **Asegúrese que la Vía de Aire esté Expedita.** — Si el paciente está inconciente, establezca una vía de aire mediante una cánula orofaríngea o preferentemente un tubo endotraqueal (fig. 3). Si el paciente vomita, el vómito debe aspirarse de la faringe. Si progresa a las vías aéreas, hay que realizar la succión traqueal a través de la sonda endotraqueal o preferentemente por broncoscopía. Cuando se utilice un broncoscopio, debe tener una conección con una fuente de oxígeno para poder insuflarlo en los pulmones mientras se ejecuta la broncoscopía.
2. **Administre Oxígeno.** — La administración de oxígeno debe efectuarse mediante bolsa y careta (fig. 4). El aparato debe ponerse en condiciones tales que sea posible utilizar la presión positiva para dar respiración artificial a un enfermo en apnea.
3. **Inicie los Flúidos Endovenosos.** — Esta es una parte esencial del tratamiento inicial de una reacción, y debe ser realizada cuando aparecen sus primeros signos ya que asegura al médico los medios de administrar drogas por vía endovenosa aún cuando la reacción progrese al colapso cardiovascular.
4. **Detenga las Convulsiones.** — Esto puede conseguirse mediante inyecciones endovenosas de pequeñas cantidades de un barbitúrico de acción rápida en intervalos de medio a un minuto. El autor prefiere Pentothal Sódico en dosis de 50 mg. NO DE BARBITURICOS SALVO QUE SE PRESENTEN LAS CONVULSIONES Y SEAN PERSISTENTES. DE LO CONTRARIO SON MEROS DEPRESORES.
5. **Eleve la Tensión Arterial.** — Cuando el colapso vascular periférico se inicia, deben darse inmediatamente pasos para elevar la presión de sangre hasta aproximarse al nivel preoperatorio: use vasoconstrictores.
6. **Instituya el Sístole Manual.** — Si ocurriera la fibrilación o el paro cardíaco, debe instituirse con rapidez el masaje cardíaco.

TABLA IX

EQUIPO NECESARIO PARA EL INMEDIATO TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES DE BLOQUEOS REGIONALES

Aparato de Oxígeno. — Puede consistir en nada más que una bolsa y careta con una simple válvula reductora para el tubo de oxígeno o puede ser un aparato de anestesia (fig. 4).

Aparato de Aspiración. — Si se produjeran vómitos o excesivas secreciones, es importante limpiar la vía aérea. Cualquier tipo de succión es adecuado.

Cánulas y Sondas. — Es necesario disponer de cánulas faríngeas y de sondas endotraqueales (fig. 3).

Laringoscopio y Broncoscopio. — Cualquier tipo de laringoscopio puede resultar eficaz siempre que el médico lo sepa usar. La laringoscopía o la broncoscopía e intubación son a menudo necesarias para limpiar el material aspirado por el árbol tráqueobronquial y para restablecer la vía de aire (fig. 5).

Aparatos Endovenosos. — Deben tenerse siempre a mano los flúidos endovenosos, lo mismo que las jeringas para administrar vasoconstrictores y barbitúricos.

Instrumental de Toracotomía. — Es necesario disponer de los instrumentos para realizar una toracotomía, incluyendo un retractor de costillas, siempre listos y estériles para su uso inmediato en el caso de que se presente el paro cardíaco o la fibrilación ventricular.

Defribilador Cardíaco. — Si el corazón se fibrila, debe detenérselo antes de restablecer el ritmo normal.

Drogas. — Las siguientes drogas deben estar siempre a mano: drogas vasoconstrictoras y los barbitúricos para tratar la hipotensión y las convulsiones respectivamente; Benadryl para tratar las reacciones alérgicas; y cloruro de calcio, cloruro de potasio y Pronestyl para tratar la falla cardíaca.

nado de barbitúricos puede ser igualmente desastroso, ya que puede profundizar la depresión que sigue a la sobreestimulación. Se los debe usar sólo en aquellos casos en que no puedan controlarse las convulsiones mediante la administración de oxígeno; y en esas circunstancias, sólo aquellos de acción ultracorta en cantidades suficientes para detener la convulsión sin producir apnea.

El tratamiento de los signos y síntomas de las reacciones tóxicas sistémicas debe efectuarse a medida que se presentan.

Tratamiento de los Signos y Síntomas Corticales. — Cuando aparecen los signos y síntomas de estimulación de la corteza como ansiedad, desorientación, parlamento incoherente, etc., es necesario administrar de inmediato *oxígeno* mediante bolsa y careta e iniciar la inyección de líquidos por vía endovenosa. Estos debieran ser los primeros pasos en el tratamiento de cualquier reacción sistémica a un agente anestésico local con o sin agente vasoconstrictor. Parece razonable concluir que cuando la corteza y la médula se estimulan, el metabolismo de sus células aumenta en forma considerable y por lo tanto se aumenta en forma extraordinaria la demanda de oxígeno. Si no se cumple con los requerimientos de este elemento que tienen estas células, aparece la hipoxia con un probable aumento en la concentración de CO_2, y esto puede originar convulsiones, colapso cardiovascular y muerte. Estos conceptos han sido confirmados por dos investigaciones [43, 66]. Tainer y Throndson [66] han mostrado en gatos que cuando la respiración artificial es mantenida durante la inyección endovenosa de Novocaína, el animal está en condiciones de tolerar de dos a diez veces la cantidad de droga que habitualmente origina la muerte.

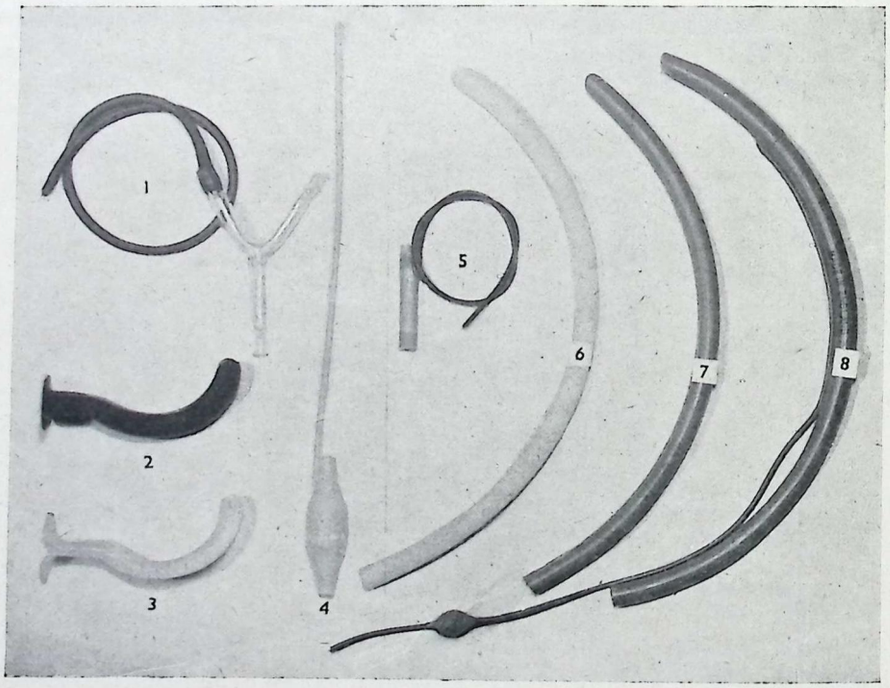


Figura 3. - (1) Catéter de aspiración con adaptador en Y para permitir aplicar succión intermitente (una succión constante puede dañar la mucosa de la nariz, faringe o tráquea); (2) Cánula oral de Guedel; (3) Cánula plástica de Berman; (4) Manguito inflable de Sander para un tubo endotraqueal; (5) Manguito de Guedel para tubo endotraqueal; (6) Tubo endotraqueal plástico; (7) Tubo endotraqueal de goma; (8) Tubo endotraqueal de goma con manguito inflable colocado.

Ellos insisten que mientras que el centro respiratorio se paraliza temporariamente, la respiración artificial asegura la oxigenación al cuerpo [66]. Los trabajos de Steinhaus [43] también confirman esta teoría. Habiendo mostrado experimentalmente que el colapso cardiovascular debido a la parálisis respiratoria puede habitualmente ser evitado mediante la respiración artificial, él concluye: "Dado que la falla respiratoria ocurre más rápidamente en la intoxicación anestésica local que la de la función cardiovascular, el mantenimiento de una adecuada ventilación es de importancia capital, aunque la reacción pueda aparecer como el resultado de un agudo colapso cardiovascular".

Como se ha notado previamente, ciertos

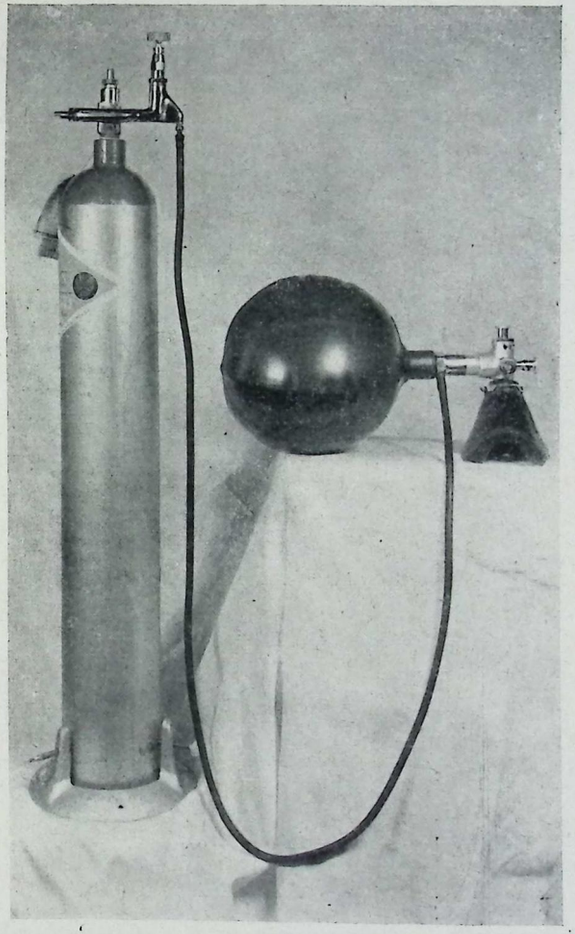


Figura 4. - Equipo mínimo para oxigenoterapia: simple válvula reductora, bolsa y careta.

signos de estimulación menor en el cerebro a menudo constituyen el prolegómeno de reacciones más serias. Por lo tanto, cuando ellos se manifiestan y mientras se administra el oxígeno debe mantenerse un cuidadoso control de la tensión arterial, el pulso y las respiraciones y deben tenerse listas para ser inyectadas drogas como barbitúricos de acción ultracorta y vasopresores en el caso de que la reacción avance. Igualmente hay que tener a mano tubos endotraqueales y de succión, laringoscopios y broncoscopios por si el enfermo vomitara y aspirara el contenido gástrico y/o llegara a la apnea. Si el paciente vomita, debe limpiarse la vía de aire mediante la succión traqueal; y si se produce la aspiración será necesario efectuar una broncoscopía para limpiar la tráquea y los bronquios de partículas alimenticias.

Si los signos menores de estimulación cerebral llegan a las convulsiones, que son siempre acompañadas por períodos de apnea, o si la convulsión es el signo inicial de la reacción, siempre el oxígeno es el primer agente terapéutico que debe usarse. Nunca es demasiado insistir sobre este particular. Si el paciente entra en apnea ya sea con o sin convulsiones, es necesario introducir el oxígeno a la circulación pulmonar mediante la respiración artificial. Es necesario recordar que las respiraciones per se, no son necesarias a la vida excepto como medio de proveer de oxígeno a los alvéolos pulmonares para que sea absorbido por la circulación pulmonar. En la mayo-

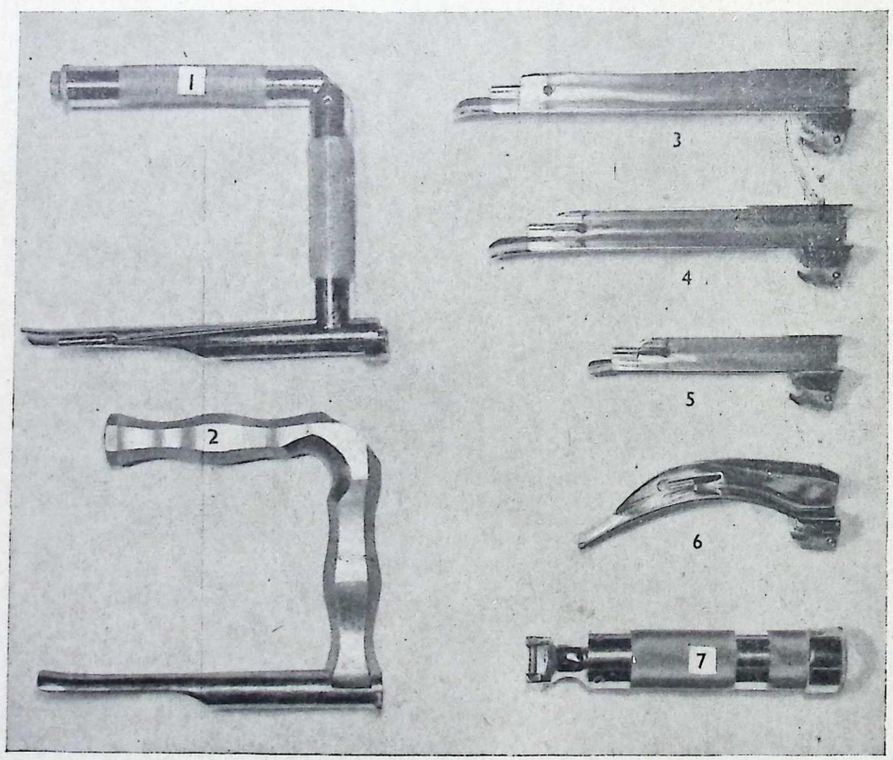


Figura 5. - Laringoscopios. (1) Eversole; (2) Jackson; (3) Hoja de Guedel grande; (4) Hoja de Guedel mediana; (5) Hoja de Guedel para niños; (6) Hoja de Macintosh; (7) Mango para agujas intercambiables.

ría de los casos, como se ha puntualizado previamente, la depresión respiratoria precede al colapso circulatorio. Este no ocurrirá si, cuando las respiraciones se hacen insuficientes para proveer oxígeno para mantener el funcionamiento fisiológico normal del organismo, se suple mediante procedimientos artificiales hasta que la acción del agente anestésico local sobre el centro respiratorio se desvanece y vuelven las respiraciones espontáneas.

De la experiencia recogida en la Clínica Mason resulta que en el mayor número de los casos el oxígeno sólo ha evitado las convulsiones o las ha corregido sin necesidad de utilizar barbitúricos (ver página 16). No obstante si el paciente tiene más de una convulsión, se dan pequeñas dosis (50 mg.) de Pentothal sódico cada medio minuto hasta que las convulsiones puedan controlarse. Dosis mayores de estos barbitúricos de acción ultracorta dadas rápidamente pueden detener las convulsiones más rápidamente, pero también agregan depresión a los centros medulares lo que origina una apnea prolongada.

Tratamiento de los Signos y Síntomas Respiratorios. — El signo precoz de la estimulación del centro respiratorio de la médula por los agentes anestésicos locales es habitualmente un aumento de la respiración, a menudo muy pasajero, raramente notado y que no requiere tratamiento. Por otra parte, la depresión del centro respiratorio debida a la sobreestimulación producida por estas drogas desemboca en la falla respiratoria. Esta, que se evidencia por alteraciones en el ritmo y frecuencia respiratoria, debe ser tratada de inmediato mediante la administración de oxígeno con bolsa y careta. Si el paciente vomitara, la vía aérea debe limpiarse de vómitos antes de la antedicha suministración de oxígeno. Si aparece la apnea, debe instituirse la respiración artificial. De nuevo aquí, aunque la etiología difiere, el tratamiento de la depresión respiratoria producida por una reacción tóxica sistémica por sobredosis de un agente anestésico local es el mismo que para la hipoxigenación subsiguiente a un bloqueo espinal o peridural (ver Capítulo 17 para la terapéutica específica).

Debemos insistir nuevamente que las drogas que normalmente estimulan el centro respiratorio, tales como Coramina, Metrazol o picrotoxina están contraindicadas, dado que la depresión respiratoria es debida a una sobreestimulación previa producida por el agente anestésico. Bajo estas circunstancias éstas acentuarían la depresión del centro respiratorio [65]. Por lo tanto, el uso rutinario de barbitúricos cada vez que se presenta una reacción tóxica sistémica debe ser condenado, dado que su acción depresora sobre el sistema nervioso central, sólo agregaría más depresión al centro respiratorio (ver Capítulo 5, Caso 2 de Adriani).

El que escribe estas líneas ha observado que en un determinado número de veces, la *única* complicación originada por un elevado tenor en sangre de una droga anestésica local (por ejemplo Pantocaína) ha sido la falla respiratoria y que en esos casos el único tratamiento necesario fué la respiración artificial. Por lo tanto, desde el momento que no es seguro aceptar sin más ni más que el colapso circulatorio acompaña, precede o sigue a la falla respiratoria, es necesario controlar la tensión arterial y el pulso antes de tratar el sistema cardiovascular procediendo sólo en base a suposiciones.

Tratamiento de los Signos y Síntomas Cardiovasculares. — Los signos y síntomas precoces de compromiso cardiovascular son: hipertensión, aumento de la frecuencia del pulso y ocasionalmente irregularidades cardíacas. Ellos son habitualmente transitorios, reflejando una estimulación del centro cardiovascular en la médula. No se requiere ningún tratamiento especial más que oxígenoterapia y la administración de flúidos endovenosos.

Los signos y síntomas de depresión del centro cardiovascular en la médula y/o el miocardio, per se, pueden seguir a los de la estimulación; o pueden aparecer como únicos signos de la reacción a una droga anestésica local. El tratamiento se dirige a la hipotensión, el miocardio deprimido y la falla cardíaca si se produce. Como en el caso de las manifestaciones corticales y respiratorias de una reacción tóxica, el tratamiento inicial es instituir la oxigenoterapia e iniciar los flúidos endovenosos. Luego una droga vasoconstrictora, habitualmente una que refuerce la acción cardíaca a la

par que comprima los vasos sanguíneos, debe ser dada por vía endovenosa para corregir la hipotensión (ver Capítulo 15, para tratamiento medicamentoso específico). Si aparece la falla cardíaca, debe ser tratada con masaje cardíaco (ver Capítulo 7).

Personal Adecuado. — Cuando aparece una reacción sistémica severa, el médico que trabaje solo encontrará que la tarea de efectuar todos los pasos necesarios de la resucitación resultará prácticamente imposible. Es necesario que se pueda contar con personal adicional, que aquél no debe dudar en llamar en su ayuda para que canalice una vena, prepare las drogas necesarias y alcance el equipo que haga falta.

Si apareciera una reacción inconveniente en presencia de personal adecuado, el médico debe dirigir el curso del tratamiento. Debe dar las órdenes, establecer una buena vía de aire y dar oxígeno. Sus ayudantes deben preparar las drogas y demás instrumental.

Aplicación de un Torniquete. — Si se realiza la infiltración regional de una extremidad y apareciera una reacción inconveniente, la aplicación de un torniquete puede prevenir la circulación generalizada de la droga e impedir o limitar una reacción sistémica. Una vez que la complicación se haya controlado, el torniquete puede ser ajustado y soltado intermitentemente permitiendo a sólo pequeñas cantidades del agente anestésico local ganar acceso a la circulación general.

COMENTARIOS

Respuestas Psicomotoras. — Este tipo de reacción no es causada por el agente anestésico local en sí mismo, si no por los meros mecanismos del procedimiento de realizar el bloqueo. Esto acontece por lo habitual en el siguiente grupo de pacientes: 1) aquellos que tienen la tendencia a desmayarse a la sola vista de una aguja o cuando la piel es traumatizada por ella; 2) aquellos que no desean una anestesia regional y en los que la misma se realiza sin haberlos convencido de antemano de que se trata del procedimiento de elección; y 3) aquellos en que el bloqueo se hace delante de sus familiares más inmediatos.

En la mayoría de los casos la reacción se caracteriza porque el paciente se desmaya o pretende desmayarse. Ninguno de los signos y síntomas de una verdadera reacción sistémica a los agentes anestésicos locales aparecen. La tensión arterial, el pulso y las respiraciones permanecen normales y los reflejos palpebrales; movimientos del párpado superior a continuación de la estimulación delicada de las pestañas, están presentes. Por otro lado, un pequeño número de aquellos enfermos que muestran estas respuestas psicomotoras pueden agitarse, denotar inquietud, pueden sollozar y llegar un momento que pueden ponerse incontrolables. El tratamiento consiste en la expectación armada. Si la reacción es fingida, ésta no requiere sino psicoterapia, pero si es la iniciación de una verdadera reacción tóxica sistémica, debe instituirse la terapia considerada con anterioridad.

El hecho de que las reacciones psicomotrices ante la anestesia regional no sean infrecuentes, señalan la necesidad de preparar correctamente al paciente para el bloqueo [67]. Esto no sólo significa elegir la correcta premedicación, sino explicar el procedimiento al enfemo. En la visita preoperatoria, debe asegurársele que para su problema particular se va a utilizar el anestésico de elección y que no sufrirá ningún dolor.

Cuando llegue al piso de operaciones, hay que volverle a asegurar que no va a sufrir ningún daño ya sea durante el procedimiento mismo del bloqueo o durante la intervención quirúrgica. El ganar la confianza del paciente es uno de los primeros pasos en anestesia regional. En los últimos siete años ni mis colaboradores ni yo hemos tenido en la Clínica Mason nadie que se nos desmayara. Creemos que hemos evitado este tipo de reacción por: 1) correcta premedicación, 2) explicación de cada paso en la técnica del bloqueo antes y durante su realización y 3) ejecución del mismo con el paciente acostado, cada vez que esto ha sido posible. En la Clínica Mason nunca se permite que el enfermo se siente en una silla mientras se lo bloquea. Si la posición sentada facilitara las maniobras, el paciente

se sienta en la camilla o en la mesa de operaciones. Esto se hace para que si empieza a sentir que se desmaya o realmente se desmaya, pueda ser colocado en posición horizontal inmediatamente.

Es interesante notar que Macintosh y Mushin [68], cuando describen el desmayo como complicación del bloqueo del plexo braquial, dicen que ocurrió "...sólo cuando la inyección se dió con el enfermo en posición sentada. Por esta razón, recomendamos que el plexo braquial deba ser inyectado en posición decúbito".

Muy rara vez, o nunca, la pérdida de la conciencia de este tipo requiere un tratamiento contra la hipotensión. Por lo habitual, sólo hace falta colocar al paciente en la posición supina.

Reglas para Recordar Cuando se Realice un Bloqueo Regional. — *Observar cuidadosamente al paciente por lo menos durante media hora después de la inyección, administración oral o aplicación tópica de las soluciones anestésicas locales.* Algunas reacciones, en particular las suaves, pueden ser juzgadas por el médico inexperimentado como de naturaleza histérica y no debida a la droga o drogas. Si la reacción progresara sin ser observada, puede presentarse la muerte antes de que se pueda instituir ningún tratamiento. Cuando un paciente que ha estado inquieto y presentando dificultades para ser bloqueado de pronto se aquieta, el médico no debe suspirar aliviado pensando que por fin el enfermo se ha decidido a cooperar. Por lo contrario, debe inmediatamente entrar en sospechas que está produciéndose una reacción y hacer un diagnóstico adecuado sin pérdida de tiempo.

Evaluar Objetivamente Cualquier Tipo de Reacción por Suave que Esta Sea. — No tratar una reacción sin hacer un diagnóstico definido y dar sólo la terapéutica que sea necesaria e indicada.

Estar Preparado Para Tratar Cualquier Tipo de Reacción. — Es esencial estar preparado para tratar todo tipo de reacciones, ya sean suaves y transitorias o severas con convulsiones y/o colapso respiratorio y/o colapso cardiovascular cada vez que se realicen bloqueos regionales.

No Excederse Pero Tampoco Tratar Inadecuadamente la Reacción. — Algunas reacciones no requieren tratamiento, pero por otro lado hay casos que para salvar la vida del paciente será necesario recurrir a una terapia intensiva y hasta el sístole manual. Pueden predominar ya sea la estimulación o la depresión del sistema nervioso central, por lo que el tratamiento que se instituya debe ser adecuado a cada paciente.

Informar al paciente si tiene una reacción. — Cuando aparece una reacción ante una droga determinada, el paciente debe ser informado sobre este hecho, qué droga o drogas se emplearon y el método de administración de modo tal que en otra ocasión pueda informar a cualquier médico que se disponga a administrarle una anestesia regional.

No exceder el dosage máximo recomendado de drogas anestésicas locales (ver Tabla VI). — Debe recordarse que las reacciones con una iniciación inmediata a continuación del uso de cantidades relativamente grandes de drogas anestésicas locales, se ven a menudo a continuación de su *aplicación* a las membranas mucosas de la nariz o boca, faringe, laringe, tráquea o uretra [9, 10, 23, 69, 74].

Cuando se utilizan 5 a 10 cc. de Pantocaína al 2 % tópicamente para anestesiar estas zonas, debemos llegar a la conclusión de que se han utilizado 100 a 200 mg de la droga y si aparece una reacción, ésta debe atribuirse a un dosage excesivo, no a una alergia. Steinhaus [43] informa que la absorción de Pantocaína por parte de los alvéolos pulmonares es muy rápida y se aproxima a su inyección endovenosa. Piensa que la cocaína puede ser una droga más segura dado que la vasoconstricción que produce hace más lenta su absorción. Kelsall [74] insiste en señalar esta rápida absorción por parte de la faringe, la laringe y el árbol traqueobronquial y aboga por el uso de soluciones más débiles de Pantocaína (1 %) que las que se utilizan habitualmente (2 %) y recomienda el agregado de Adrenalina (epinefrina) a la solución para hacer más lenta su absorción. Quizás la efectividad de la Adrenalina no sea tan grande como cree Kelsall, ya que Stein-

haus [43] encontró que agregándola en proporción de 1:25000 ó 1:50000 a las soluciones de Pantocaína no redujeron muy efectivamente su absorción, como se pudo comprobar por un control subsiguiente del nivel en sangre de la droga.

Ha sido nuestro hábito cuando realizamos anestesias tópicas, permitir que sólo una cantidad previamente medida de la solución anestésica local sea administrada. La solución se vierte en un vaso calibrado y sólo esta cantidad se emplea. A menudo, un residente demasiado interesado en agradar a su jefe puede exceder la dosis tóxica de un agente anestésico local si tiene a su alcance mayor cantidad de solución.

No confiar en que la premedicación vaya a prevenir las reacciones tóxicas sistémicas. — Como se ha hecho notar previamente, la protección conferida por fuertes dosis de barbitúricos no es muy eficaz, y por las razones previamente analizadas, el autor no las recomienda para este propósito.

Es esencial un tratamiento rápido de las reacciones tóxicas sistémicas debidas a un elevado tenor en sangre de los agentes anestésicos locales para evitar desenlaces fatales; pero es igualmente importante que sea correcto. ¡Un tratamiento inadecuado puedo puede originar la muerte!

BIBLIOGRAFIA

1. **Adriani, J.:** "The Pharmacology of Anesthetic Drugs". Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, Publisher, 1952.
2. **Cullen, S. C.:** "Anesthesia in General Practice". Chicago, The Year Book Publishers, 1946.
3. **Sadove, M. S., Wyant, G. M., Gittelson, L. A.** and **Kretchmer, H. E.:** Classification and Management of Reactions to Local Anesthetic Agents. "J.A.M.A.", 148:17-22, 1952.
4. **Collins, V. J.:** "Principles and Practices of Anesthesiology". Philadelphia, Lea and Febiger, 1952.
5. **Adriani, J.:** Some Practical Aspects of the Chemistry and Pharmacology of Local Anesthetic Drugs. "South. M. J.", 39:143-149, 1946.
6. **Betlach, C. J.:** Methods of Local and Regional Anesthesia. "S. Clin. North America", 21:277-298, 1941.
7. **Knoefel, P. K., Herwick, R. P.** and **Loevenhart, A. S.:** The Prevention of Acute Intoxication from Local Anesthetics. "J. Pharmacol. & Exper. Therap., 39:397-411, 1930.
8. **Bonica, J. J.:** Comunicación personal.
9. **Mayer, E.:** The Toxic Effects Following the Use of Local Anesthetics. "J.A.M.A.", 82: 876-885, 1924.
10. **Mayer, E.:** Fatalities from Local Anesthetics. "J.A.M.A.", 90:1290-1291, 1928.
11. **Ireland, P. E, Ferguson, J. K. W.** and **Stark, E. J.:** The Clinical and Experimental Comparison of Cocaine and Pontocaine as Topical Anesthetics in Otolaryngological Practice. "Laryngoscope", 61:767-777, 1951.
12. **Furstenberg, A. C., Wood, L. A., Magielski, J. E.** and **McMahon, G. F.:** An Evaluation of Cocaine Anesthesia: The Perpetuation of Equivocal Concepts. Tr. Am. Acad. Ophth., 55:643-653, 1951.
13. **Williams, H. L.:** Discusión del trabajo de Furstenberg y colaboradores. Ref. 12.
14. **Schindler, R.:** Results of the Questionnaire on Fatalities in Gastroscopy. "Am. J. Digest. Dis.", 7:293, 1940.
15. **Dorland, W. A. N.:** "Medical Dictionary". Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1951.
16. **Vaughan, W. T.** and **Black J. H.:** "Practice of Allergy". St. Louis, C. V. Mosby Co., 1948.
17. **Pitkin, G. P.:** "Conduction Anesthesia" (edited by Southworth, J. L. and Hingson, R. A.) 2nd Ed. Philadelphia, J. B. Lippincott Co., 1953.
18. **Löfgren, N.:** "Xylocaine—A New Synthetic Drug. Stockholm, Ivar Hoegströms, 1948.
19. **Gordh, T.:** Xylocaine-A New Local Analgesic. "Anaesthesia", 4:4-9, 1949.
20. **Goodman, L.** and **Gilman, A.:** "The Pharmacological Basis of Therapeutics". 2nd Ed. New York, Macmillan Co., 1955.
21. **Leser, A. J.:** Duration of Local Anesthesia in Relation to Concentrations of Procaine and Epinephrine. "Anesthesiology", 1:205-207, 1940.
22. **Farr, R. E.:** "Practical Local Anesthesia". Philadelphia, Lea and Febiger, 1923.
23. **Waters, R. M.:** Procaine Toxicity: Its Prophylaxis and Treatment. "J. Am. Dent. A.", 20:2211-2215, 1933.
24. **Gasser H. S.** and **Erlanger, J.:** The Role of Fiber Size in the Establisment of Nerve Block by Pressure or Cocaine. "Am. J. Physiol., 88:581-591, 1929.
25. **Bieter, R. N.:** Applied Pharmacology of Local Anesthetics. "Am. J. Surg", 34:500-510, 1936.
26. **Gömöri, G.:** Accidents of Local Anesthesia with an Experimental Study of the Toxicity of the Various Anesthetics. "Surg. Gynec. & Obst.", 62:951-959, 1936.
27. **Adam, L.:** Some Principles of Local Anesthesia. "Surg. Gynec. & Obst.", 60:675-679, 1935.
28. **Adam, L.:** The Use of Local Anesthesia in General Surgery. "Am. J. Surg.", 48:525-531, 1940.
29. **Moore, D. C.:** The Use of Pontocaine Hydrochloride for Nerve Block and Infiltration

Analgesia, Therapeutic, and Diagnostic Blocks: 1004 Cases. "Anesthesiology", 11: 61-75, 1950.

30. **Bonica, J. J.:** Use of Pontocaine for Regional Anesthesia: An Analysis of 3000 Cases. "Anesth. & Analg.", 30:1-15 y 76-83, 1951.
31. **Bonica, J. J.:** Regional Anesthesia with Tetracaine. "Anesthesiology", 11:606 - 622 y 716-729, 1950.
32. **Moore, D. C:** Pontocaine Solutions for Regional Analgesia Other than Spinal and Epidural Block: An Analysis of 2500 Cases. "J.A.M.A.", 146:803-809, 1951.
33. **Beutner, R.:** Vasodilating Action of Some Local Anesthetics. "Anesth. & Analg., 27: 197-203, 1948.
34. **Braun, H:** "Lokalanästhesie". Leipzig, Johann Ambrosius Barth, 1913.
35. **Braun, H:** Ueber den Einfluss der Vitalität der Gewebe auf die Ortlichen und Allgemeinen Giftwerkungen Localanästhesirender Mittel und über die Bedeutung des Adrenalins für die Lokalanästhesie. "Arch. klin. Chir.", 69:541-591, 1903.
36. **Eggleston, C.** and **Hatcher, R. A.:** A. Further Contribution to the Pharmacology of the Local Anesthetics. "J. Pharmacol. & Exper. Therap.", 13:433-487, 1919.
37. **Moore, D. C.:** The Use of Hyaluronidase in Local and Nerve Block Analgesia Other than Spinal Block: 1520 Cases. "Anesthesiology", 12:611-626, 1951.
38. **Richards, R. K.:** Effects of Vitamin C Deficiency and Starvation Upon the Toxicity of Procaine. "Anesth. & Analg.", 26:22-29, 1947.
39. **Beck, C. S.** and **Mautz, F. G.:** The Control of the Heart Beat by the Surgeon with Special Reference to Ventricular Fibrillation Occurring During Operation. "Ann. Surg.", 106:525-537, 1937.
40. **Burstein, C. L.:** Treatment of Acute Arhyhmias During Anesthesia by Intravenous Procaine. "Anesthesiology", 7:113-121, 1946 .
41. **Burstein, C. L.** and **Rovenstine E. A.:** Aids in Thoracic Surgery. "New York J. Med.", 46:2142-2146, 1946.
42. **Graubard, D. J.** and **Peterson, M. C.:** "Clinical Uses of Intravenous Procaine". Publication 73, American Lecture Series. Una monografía en American Lectures in Anesthesiology. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, Publisher, 1950.
43. **Steinhaus, J. E.:** A Comparative Study of the Experimental Toxicity of Local Anesthetic Agents. "Anesthesiology", 13:577-586, 1952.
44. **Campbell, E. B.:** Anesthesia in the Repair of Hernia. "Canad. M.A.J.", 62:364-366, 1950.
45. **Fussgänger, R.** and **Schaumann, O.:** Ueber ein Neues Lokalanästhetikum der Novokainreihe (Pantokain). "Arch. Exper. Path. Pharmakol.", 160:53-65, 1931.
46. **Schmidt, H.:** Pantokain, Schmerz Narkose. "Anaesthesia", 4:277-305, Dec. 1931-Jan. 1932.
47. **Wiedhopf, O.:** Pantokain, ein neues Lokalanästhetikum. "Deutsche med. Wchnschr.", 57:13-14, 1931.
48. **Pfefferkorn, A.:** Neuere Mittel zur Ortlichen Betäubung ein Fortschritt. "Zentralbl. Chir.", 57:2119-2125, 1931.
49. **Ernst, M.:** Erfahrungen mit dem neuen Lokalanästhetikum Pantocain. "München med. Wchnschr.", 78:9-11, 1931.
50. **Kiess, T.:** Erfahrungen mit einem neuen Mittel zur Ortlichen Betäubung. "Zentralbl. Chir.", 57:3090-3095, 1930.
51. **Hirsch, C.:** Pantokain (2593) ein neues Oberflächen-Anästhetikum.. "Deutsche med. Wchinschr.", 57:15, 1931.
52. **Pfitzner, H.:** Klinische Erfahrungen mit Pantokain. "Zentralbl. Chir.", 58:1116-1120, 1931.
53. **Runge, H. G.** und **Schmidt, H:** Pantokain, ein vollwertiger Kokainersatz. "Arch. Ohren. Nasen Kehlkopfh.", 128:232-243, 1931.
54. **Klimko, D.:** Über Pantokain. "Arch. Klin. Chir.", 166:750-757, 1931.
55. **Mezö, B.:** Cyclic Anesthesia instead of Sympathectomy. "Anesth. & Analg.", 28:150-155, 1949.
56. **Ansbro, F. P., Blundell, A. E., Sweeney, J. C., Bodell, B.** and **Andorko J. E.:** Comparison of Two Newer Anesthetic Drugs Used in Obtaining Lumbar Epidural Anesthesia. "Anesth. & Analg., 33:406-408, 1954.
57. **Crawford, O. B.:** Comparative Qualities of Three Local Anesthetic Drugs: Xylocaine, Cyclaine and Pravocaine. "Anesthesiology", 14:278-290, 1953.
58. **Ruben, J. E.** and **Anderson, E:** Hexylcaine Hydrochloride, A Preliminary Report of Its Clinical Use in Comparison with Procaine. "Am. J. Surg.", 78:843-846, 1949.
59. **Orkin, L. R.** and **Rovenstine, E. A:** Hexylcaine (cyclaine) Usefulness in Regional and Topical Anesthesia—Preliminary Report. "Anesthesiology", 13:465-473, 1952.
60. **Tatum, A. L., Atkinson, A. J.** and **Collins, K. H.:** Acute Cocaine Poisoning, Its Prophylaxis and Treatment in Laboratory Animals. "J. Pharmacol & Exper. Therap.", 26:325-335, 1925.
61. **Tatum, A. L.** and **Collins, K. H.:** Acute Cocaine Poisoning and Its Treatment in Monkeys (Macacus rhesus). "Arch. Int. Med.", 38:405-509, 1926.
62. **Moore, D. C.:** "Regional Block". Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, Publisher, 1953.
63. **Ryan, E. A.** and **Shouldice, E. E.:** Allergy and Procaine Hydrochloride. "J.A.M.A.", 152:1554, 1953.
64. **Moore, P. M.** (in discussion Thomas, J. W., and Fenton, M. M.): Fatalities & Constitutional Reactions Following the Use of Pontocaine. "J. Allergy", 14:145-159, 1943.
65. **Schmidt, C. F.:** Recent Developments in Respiratory Physiology Related to Anesthesia. "Anesthesiology", 6:113-123, 1945.

66. **Tainter, M. L. and Throndson, A. H.:** Influence of Vasoconstrictors on the Toxicity of Procaine Anesthetic Solutions. ''J. Am. Dent. A.'', 25:966-979, 1938.
67. **Bonica, J. J.:** ''Management of Pain''. Philadelphia, Lea & Febiger, 1953.
68. **Macintosh, R. R. and Mushin W. W.:** ''Local Anesthesia: Brachial Plexus''. Oxford, Blackwell Ltd., 1947.
69. **Derbes, V. J. and Engelhardt, H. T.:** Deaths Following the Use of Local Anesthetics in Transcricoid Therapy: A Critical Evaluation. ''J. Lab. & Clin. Med.'', 29:478-482, 1944.
70. **Doane, J. C. and Cohn, E. M.:** The Toxic Effect of Pontocaine Employed Locally: A Case Report. ''Anesthesiology'', 6:421-425, 1945.
71. **Kiersey, D. K.:** Amethocaine Sensitivity. ''Irish J. M. Sc., ser. 6'', 268:191-192, 1948.
72. **Richards, R.:** A Note on the Causation of Sudden Death. ''Brit. M. J.'', 2:51-53, 1947.
73. **Ahroon, W. A.:** Report of a Death from Pontocaine Hydrochloride. ''Laryngoscope'', 56:320-323, 1946.
74. **Kelsall, P. D.:** Anaesthesia for Bronchoscopy. ''Brit. J. Anesth.'', 26:182-186, 1954.
75. **Foreign Letters:** Death from Sensitivity to Tetracaine. ''J.A.M.A.'', 158:214, 1955.
76. **Peshkin, M. M.:** Pitfalls of Skin Tests in Allergy. ''J.A.M.A.'', 157:820-823, 1955.
77. **Adriani, J.:** ''Nerve Blocks''. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, Publisher, 1954.
78. **Migliarese, J. F., Bauer, E. C. and Randall, L. O.:** Prevention of Procaine Convulsions by Presidon and Sodium Pentobarbital (17573). ''Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.'', 73:53-55, 1950
79. **Maykut, M. O. and Kalow, W.:** Experiments with Animals on the Combined Action of Procaine and Barbiturates. 'Canad. Anaesth. Soc. J.', 2:109-115, 1955.

CAPITULO 2

Reacciones alérgicas sistémicas ante las drogas anestésicas locales

Este capítulo trata solamente de las reacciones sistémicas alérgicas agudas ante las drogas anestésicas locales que se producen inmediatamente a continuación de su uso y que están caracterizadas por síntomas y signos agudos y generalizados tales como el ''shock clínico anafiláctico'', el edema angioneurótico generalizado, etc. (ver definición de *alergia*, página 7). Estas secuelas deben ser tratadas inmediatamente y corregidas, caso contrario puede sobrevenir la muerte. El Capítulo 14, trata sobre la dermatitis, un tipo crónico de reacción alérgica que puede ser generalizada o localizada y que raramente requiere terapéutica resucitativa de urgencia.

ETIOLOGIA

Las reacciones alérgicas sistémicas a las drogas anestésicas locales utilizadas parenteralmente se producen con escasa frecuencia y constituyen menos del dos por ciento de las tóxicas sistémicas [1-4, 15]. Sadove y colaboradores [1] afirman: ''Sólo después de haber eliminado errores de concepto en cuanto a la cantidad y concentración de la droga y a las fallas técnicas de administración es posible hablar de estados alérgicos''. Debemos siempre recordar que cuando *grandes cantidades o elevadas concentraciones* de drogas anestésicas locales se administran, ya sea tópicamente o por inyección, un estado ''hiperérgico'', relativo o total, no un estado alérgico, es el tipo más probable de reacción sistémica. Una reacción a una droga puede ser denominada *alérgica* con certeza sólo si se administran dosis pequeñas o infinitesimales (ver Capítulo 1).

Recientemente Criep y Ribeiro [5] informaron sobre tres decesos que los hacía pensar que las reacciones ''alérgicas'' a la Novocaína (procaína) eran más frecuentes que lo que nosotros afirmamos anteriormente. No obstante Ryan y Shouldice [6] y Davis y Bryce-Smith [7] pusieron en duda la interpretación de la causa de muerte señalando que el uso tópico de la Novocaína es inusitado, y que debe ser usada en concentraciones excepcionalmente altas para ser eficaz [8]. Ryan y Shouldice [6] más adelante señalan en su trabajo que en más de 9500 operaciones de hernia en las que utilizaron clorhidrato de procaína, no tuvieron ninguna evidencia del tipo de respuesta ''alérgica'' citados por Criep y Ribeiro [5].

Los signos y síntomas de una reacción alérgica sistémica reflejan un intento por parte del organismo de eliminar el agente nocivo; por lo tanto aún cuando la alergia se manifieste con síntomas de severa enfermedad, es fundamentalmente un propósito de protección [9]. La intensidad de la reacción está a menudo sin relación con la cantidad de droga inyectada. *La causa de una reacción alérgica es desconocida* y Vaughan y Black [9] afirman: ''Cualquiera sea lo que hace a una persona alérgica (y eso no lo conocemos todavía) determina que todos los tejidos respondan a los estímulos en forma excesiva''. El término ''shock'' de los tejidos o ''shock'' de los órganos fué creado por Doerr para indicar en qué órganos o qué tejidos la reacción alérgica se manifiesta, así en una persona la piel puede ser el sitio de las reacciones, en otros los bronquios, en otras el tracto intestinal, etc. [9]. Vaughan y Black [9] también señalan que si la sustancia alergizante, el agente nocivo, gana la entrada del cuerpo a través de una inyección parenteral o de la absorción de las mucosas respiratoria o gástrica, la respuesta clínica puede ser vista en cualquiera de los órganos o tejidos propensos

al "shock" y no localizados en la puerta de entrada, como ocurre con la dermatitis de contacto (ver Capítulo 14).

SIGNOS Y SINTOMAS

Los signos y síntomas de una alergia a una droga anestésica local que requiere una terapéutica inmediata se manifiestan por: *edema generalizada angioneurótico, urticaria, prurito, hipotensión, dolor en las articulaciones, asma, náuseas y vómitos y ocasionalmente "shock clínico anafiláctico"* [1, 9, 10, 11]. Debemos recordar que cuando aparece el edema angioneurótico puede incluir a la laringe y sus vecindades con la consiguiente obstrucción respiratoria severa. En la serie de DeBold y Fox [11] de más de 1600 tratamientos a base de procaína endovenosa en 300 pacientes hubieron sólo tres reacciones alérgicas y éstas estuvieron caracterizadas por náuseas y dificultades respiratorias. Hasta el presente, no se han observado en la Clínica Mason alteraciones de esta naturaleza.

La administración de cantidades infinitesimales de soluciones anestésicas locales, como en el caso de efectuar un habón antes de insertar agujas de tamaño considerable puede, en raras ocasiones, ser seguida por "el shock clínico anafiláctico". Un "shock" de este tipo se caracteriza por un súbito colapso cardiovascular y respiratorio que, si no es tratado adecuadamente, resulta fatal en 1 a 5 minutos. Igualmente infrecuente es una reacción alérgica sistémica a consecuencia de pequeñas dosis de drogas anestésicas locales que se requieren para la anestesia espinal. No obstante, Nowill [17] informa sobre un caso de convulsiones a continuación de una anestesia raquídea en la que administró 17 mg de Pantocaína. El y Stephen [18] creen que esta reacción se debió a una verdadera alergia a la droga.

PROFILAXIS

La profilaxis no resulta muy satisfactoria en alergia. Consiste en efectuar una historia clínica adecuada y en efectuar un cierto número de "tests" que llevan mucho tiempo y cuyos resultados son a menudo sin mucha significación [9, 16].

Historia. — Si la historia se efectúa en forma completa resultará la fuente de información más valiosa pero, como Vaughan y Black [9] señalan, para resultar eficaz "la historia de la alergia debe ser tomada en forma extraordinariamente minuciosa". Esto no significa simplemente preguntar al paciente si se le ha administrado un anestésico local con anterioridad y si tuvo o no reacciones desagradables; deben precisarse las circunstancias en que la reacción se produjo tanto como la droga o drogas que se usaron, lo que resulta de suma importancia, dado que las complicaciones son a menudo causadas por altas concentraciones de agentes vasoconstrictores. Además de los antecedentes personales, es necesario inquirir si se han producido reacciones en otros miembros de la familia, ya que si tal evidencia existiera, constituirá una pista importante por el papel que los factores hereditarios juegan en la alergia [9]

Habones Dérmicos, Pastillas, Parches y "Tests" en la Membrana Mucosa. — Los "tests" de habones dérmicos y los aplicados a las membranas mucosas pueden ocasionalmente probar si el paciente que se sabe que es marcadamente alérgico a otras sustancias tendrá o no una reacción a la inyección o aplicación tópica del agente anestésico local. Pero dado que estos "tests" demandan mucho tiempo en su realización y que las reacciones alérgicas severas son muy infrecuentes, es dudosa su practicidad (ver Capítulo 1).

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en la siguiente terapia específica de los signos y síntomas:

Edema Angioneurótico, Ronchas (urticaria) y Prurito (comezón). — Estos serán mejor tratados por un antihistamínico como el Benadryl (difenidramina), 50 mg por vía oral o lentamente por vía endovenosa. Puede repetirse esta dosificación en intervalos de 3-4 horas, según se necesite. Las dosis mayores de la droga, 100 mg, por vía endovenosa deben ser utilizadas con precaución ya que raramente son de mayor beneficio terapéutico y pueden originar náuseas y vómitos, convulsiones, irregularidades cardíacas y aún muerte si se administran demasiado rápidamente [2, 12, 13]. Warrington y colaboradores [14] no comparten esta opinión con referencia al dosage. Piensan que es seguro administrar 100 mg de Benadryl en un período mayor de 2-3 minutos en adultos, y han hecho esto para aliviar las náuseas postoperatorias y los vómitos sin ningún efecto nocivo. Han administrado hasta 400 mg mediante un goteo endovenoso en un lapso mayor de 30-45 minutos sin ningún efecto desagradable. No obstante, dosis mayores a 50 mg por vía endovenosa no parecen ser aconsejables en el tratamiento de las respuestas alérgicas a las drogas anestésicas locales, ya que se han publicado trabajos sobre muertes producidas, particularmente en niños, y no parecen incrementar el alivio de los signos y síntomas de una reacción alérgica.

La Adrenalina (1:1000) 0,3 cc. puede darse intramuscularmente y repetirse con intervalos de 15 minutos para corregir estos problemas. El sulfato de efedrina (50 mg. 1 cc.) puede ser también efectivo por vía intramuscular. No obstante, de acuerdo a la experiencia del autor, el Benadryl es preferible a cualquiera de las drogas anteriormente mencionadas, dado que ciertas reacciones colaterales como taquicardia, etc. que a menudo se ven con la Adrenalina y el sulfato de efedrina, se producen raramente con las drogas antihistamínicas.

El gluconato de calcio por vía endovenosa o intramuscular en dosis de 1 a 2 mg. (5 a 10 cc. de una solución al 20 %) puede ser valioso para yugular el prurito. Debe recordarse que si el cloruro de calcio se utiliza en lugar del gluconato, no debe dárselo por vía intramuscular o subcutánea debido a su acción necrotizante. Las lociones que contengan calamina y fenol pueden aliviar la comezón, pero no son tan efectivas como las drogas antihistamínicas.

Respiración Asmatiforme. — Esta puede aliviarse por la administración de oxígeno puro o por las mezclas de oxígeno y helio. Si este tratamiento no resultara eficaz en un período relativamente corto, deberá instituirse la terapéutica mediante drogas. Una dosis de 50 mg. de Benadryl por vía endovenosa puede resultar suficiente para calmar el ataque, pero la Adrenalina (epinefrina) y/o la Aminofilina (teofilina con etilendiamina) son habitualmente más efectivas. La Adrenalina (1:1000), 0,3 cc. puede darse por vía intramuscular y repetirse con intervalos de 15 minutos; o si el ataque es persistente y parece ser intratable, una dosis de 1 cc. de una concentración de 1:10000 puede darse *lentamente* por vía endovenosa. No obstante, la Aminofilina en dosis de 450 mg. dada a la misma velocidad endovenosamente en el adulto es la droga de elección del que escribe estas líneas, ya que a menudo produce un alivio dramático en los asmáticos refractarios al primer agente [10]. La inyección rápida puede producir efectos colaterales desagradables tales como enrojecimiento, palpitaciones y en ocasiones síncope y colapso. Una dosis similar de Aminofilina puede repetirse con intervalos de 15 a 30 minutos. Si resultare más conveniente utilizar el método endovenoso, pueden disolverse 900 mg. en 1000 cc. de dextrosa al 5 % en agua destilada e instalar un goteo rápido en un principio, hasta que cese la respiración asmática, y luego disminuirlo a una frecuencia de mantenimiento.

Hipotensión. — Una caída en la tensión arterial con hipoxia asociada puede aparecer por sí misma cuando existen condiciones alérgicas o puede acompañar al "shock clínico anafiláctico". Debe corregirse inmediatamente mediante la administración endovenosa de drogas vasoconstrictoras (ver Capítulo 15, para la terapéutica específica).

Edema Laríngeo. — El edema laringeo puede aparecer ocasionalmente, y si es severo puede ser necesaria la intubación o la traqueotomía para finiquitar la obstrucción respiratoria y para prevenir la hipoxigenación. No obstante, si el edema angioneurótico se trata inmediatamente, es menos posible que aparezca el edema laríngeo.

Shock Clínico Anafiláctico. — Es raro que se produzca un "shock" de este tipo pero cuando aparece, el tratamiento es el mismo que para una reacción sistémica severa debido a un alto tenor en sangre de una droga anestésica local (ver Capítulo 1). Por otra parte, si se piensa que la causante de esta reacción es una alergia a

una droga anestésica, resultarán eficaces los antihistamínicos administrados por vía endovenosa. No es infrecuente la muerte cuando se produce este tipo de reacciones, pero con la rápida institución de la terapéutica, podrán evitarse algunas fatalidades. El tratamiento debe incluir la respiración artificial con altas concentraciones de oxígeno, flúidos intravenosos, agentes vasoconstrictores y sístole manual. En estos casos la hipoxia es probablemente la responsable de las convulsiones, por lo que no deben ser tratadas con un barbitúrico endovenoso, pues la oxigenación sola puede eliminarlas. Si aquel se utiliza inadecuadamente en este tipo de reacciones, contribuye más aún a la depresión cerebral y respiratoria del paciente. Si se produjera la falla cardíaca, debe instituirse de inmediato el masaje (ver Capítulo 7).

COMENTARIOS

Reacciones Alérgicas Sistémicas Retardadas de Carácter Agudo. — Existen dos casos catalogados como reacciones sistémicas alérgicas agudas y que no se hicieron presentes hasta después de dos o más horas que la droga anestésica local se introdujo en el organismo [19]. Este tipo de reacción aguda alérgica sistémica, es completamente rara a causa de su iniciación retardada.

El primer caso fué el de una niña de tres años que ingirió ocho pastillas de Nupercaína, con un dosage total de 8,5 mg. Dos horas después estaba comatosa y cianótica. Un edema muy suave apareció en la cara. La tensión arterial era de 60/40 y el pulso lento. Respiraba 4 a 5 veces por minuto y sus respiraciones eran irregulares y superficiales. Posteriormente murió y la autopsia no reveló ninguna causa aparente de muerte. El autor afirmó que esta cantidad de droga no podría ordinariamente causar síntomas de importancia en una niña de este tamaño y concluyó que el edema suave fué aparentemente el signo de una reacción alérgica.

El segundo caso ocurrió a continuación de la administración de una anestesia raquídea con Pantocaína. El paciente también entró en coma y exhibió un suave edema generalizado similar al descripto en el caso anterior. No se pudo obtener otra información relativa al dosage y los signos y síntomas en el artículo. De acuerdo con el autor, el segundo caso "se recuperó con la ayuda de cortisona parenteral después de varios días de una crítica enfermedad".

BIBLIOGRAFIA

1. **Sadove, M. S., Wyant, G. M., Gittelson, L. A.** and **Kretchmer, H. E.**: Classification and Management of Reactions to Local Anesthetic Agents. "J.A.M.A." **148**:17-22, 1952.
2. **Cullen, S. C.**: "Anesthesia in General Practice". Chicago, The Year Book Publishers, 1946.
3. **Bonica, J. J.**: "The Management of Pain". Philadelphia, Lea and Febiger, 1953.
4. **Moore, D. C.**: "Regional Block". Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, Publisher, 1953.
5. **Crien, L. H.** and **Ribeiro, C. de C.**: Allergy to Procaine Hydrochloride with Three Fatalities. 'J.A.M.A.", **151**:1185-1187, 1953.
6. **Ryan, E. A.** and **Shouldice, E. E.**: Allergy and Procaine Hydrochloride. "J.A.M.A.", **152**:1554, 1953.
7. **Davis, H. S.** and **Bryce-Smith, A.**: Allergy and Procaine Hydrochloride. "J.A.M.A.", **152**:477, 1953.
8. **Adriani, J.**: Some Practical Aspects of the Chemistry and Pharmacology of Local Anesthetic Drugs. "South M. J.", **39**:143-149, 1946.
9. **Vaughan, W. T.** and **Black, J. H.**: "Practice of Allergy". St. Louis, C. V. Mosby Co., 1948.
10. **Goodman, L.** and **Gilman, A.**: "The Pharmacological Basis of Therapeutics". 2nd Ed. New York, Macmillan Co., 1955.
11. **DeBold, F. F.** and **Fox, L. A.**: Sensitivity to Intravenous Procaine: Three Case Reports. "Ann. Allergy", **11**:778-779, 1953.
12. **Wyngaarden, J. B.** and **Seevers M. H.**: The Toxic Effects of Antihistaminic Drugs. "J. A.M.A.", **145**:277-282, 1951.
13. **Lilly, E.** and **Company**: De re Medica, 1951.
14. **Warrington, W. R., Pasquesi, T. J., Kulasavage, R. J.** and **McCawley, E. L.**: Benadryl Hydrochloride Given Intravenously to Control Postoperative Nausea and Vomiting. "Surgery", **34**:837-842, 1953.
15. **Dwyer, C. S.**: Immediate Untoward Reactions to Spinal Anesthesia. "Am. J. Surg.", **81**:172-177, 1951.
16. **Peshkin, M. M.**: Pitfalls of the Skin Test in Allergy. "J.A.M.A.", **157**:820-823, 1955.
17. **Nowill, W. K.**: Convulsions Following Pontocaine Spinal Anesthesia: Report of a Case. "Anesthesiology", **10**:231-233, 1949.
18. **Stephen, C. R.**: How Safe is Spinal Anesthesia in Present Day Practice? "Canad. Anaesth. Soc. J.", **1**:67-74, 1954.
19. **McClenahan, W. U.**: Fatal Poisoning with Dibucaine Hydrochloride (Nuporal) Lozenges: Report of a Case with Autopsy. "J.A. M.A.", **158**:565, 1955.

CAPITULO 3

Reacciones sistémicas a las drogas vasoconstrictoras utilizadas para prolongar el efecto de las drogas anestésicas locales

Como ocurre con los agentes anestésicos locales, se reconocen dos principales tipos de reacciones tóxicas a las drogas vasoconstrictoras: sistémicas y locales. Las reacciones tisulares locales tóxicas se analizan en el Capítulo 10.

Las drogas vasoconstrictoras son usadas en los procedimientos de bloqueo regionales fundamentalmente con tres propósitos: 1) para prolongar el efecto anestésico, 2) para prevenir la hipotensión, y 3) para corregir la hipotensión. Este Capítulo se ocupa principalmente del uso de la Adrenalina (epinefrina) para prolongar el efecto de las drogas anetésicas locales. No obstante, gran parte de las consideraciones que se realicen en torno a las reacciones tóxicas sistémicas a la Adrenalina podrán aplicarse a cualquier droga vasoconstrictora independientemente del propósito para el que dicha droga haya sido empleada.

ETIOLOGIA

Las reacciones tóxicas sistémicas a las drogas vasoconstrictoras pueden ser el resultado de: 1) una alergia a la droga, o 2) un alto tenor en sangre de dicho agente. Debe recordarse cuando se clasifiquen las reacciones sistémicas que la cantidad de droga tolerada por la mayoría de los pacientes puede ser una sobredosis en una minoría de individuos (ver "hiperergia", Capítulo 1). Pequeñas cantidades pueden utilizarse en esta minoría sin efectos desagradables. Por lo tanto, cuando ocurra una reacción sistémica a un agente vasoconstrictor, no debe pensarse que esto sea debido a una alergia, ya que en la mayoría de los casos esta reacción es el reflejo de una sobredosis.

Alergia. — Las reacciones tóxicas sistémicas alérgicas a una droga se han definido como caracterizadas por dermatitis, edema angioneurótico, urticaria, prurito, hipotensión, respiración asmatiforme o "shock clínico anafiláctico". No se han observado en más de 8000 casos de bloqueos regionales (no incluyendo los espinales y peridurales) realizados en la Clínica Mason en los que se utilizó Adrenalina (epinefrina). Bonica [1], que ha realizado un número similarmente considerable de bloqueos, confirma la no existencia de este tipo de reacciones a las drogas vasoconstrictoras. En la literatura revisada existe igualmente ausencia de información con respecto a este tipo de reacciones alérgicas, con la excepción de dos casos. Halle [2] ha observado estornudos espasmódicos (de 50 a 100 veces) a continuación de la introducción de Adrenalina en el conducto nasal, ya sea mediante un taponamiento o mediante un pulverizado, y esta complicación puede ser considerada como un tipo de reacción alérgica. Gordonoff y Steub [3] han sugerido que la muerte o las severas reacciones después de inyecciones de Novocaína-Adrenalina en dos de sus casos pueden ser debidas a una reacción alérgica a la Adrenalina o sea un "shock clínico anafiláctico" definido por Vaughan y Black [4] en el Capítulo 1. No obstante, los dos casos de Gordonoff y Steube [3] no son muy convincentes. Se sabía que uno de los pacientes poseía un sistema cardiovascular muy lábil y en el otro caso, la solución fué administrada por vía oral.

Alto Tenor en Sangre. — Mientras que las reacciones alérgicas a las drogas vasoconstrictoras con raras, las reacciones por alto tenor en sangre no son infrecuentes.

El nivel en sangre que un agente vasoconstrictor alcanza está directamente relacionado a los niveles de absorción, detoxificación y eliminación de esa droga; y éstos están influenciados por los siguientes factores: 1) toxicidad de la droga; 2) peso total del agente inyectado; 3) concentración en la solución anestésica; 4) vascularización del área inyectada; 5) inyecciones endovenosas efectuadas inadvertidamente; 6) rapidez de la iniciación del efecto vasoconstrictor; 7) velocidad de inyección; 8) utilización de agentes diseminadores; 9) estado físico del paciente; y 10) temperatura ambiente. Debe ser notado que estos factores son aplicables a las drogas vasoconstrictoras y los agentes anestésicos locales por igual; y dado que se han realizado consideraciones sobre el particular en capítulos anteriores, resulta superfluo insistir sobre los mismos (ver Capítulo 1).

SIGNOS Y SINTOMAS

Alergia a las Drogas Vasoconstrictoras. — Mientras que se ha publicado sobre las reacciones tisulares locales por sensibilidad a la Adrenalina (ver Capítulo 10), los casos probados de reacciones alérgicas sistémicas a las drogas vasoconstrictoras caracterizados por dermatitis, urticaria y prurito deben ser raros. Poca cosa concerniente a los mismos se refleja en la literatura.

Alto Tenor en Sangre de Drogas Vasoconstrictoras. — La mayoría de las reacciones a las drogas vasoconstrictoras se derivan de un sobredosage con un alto tenor en sangre de las mismas. Estas reacciones se caracterizan por lo habitual en el adulto en buen estado general por palpitaciones, hipertensión, taquicardia, desmayos, tataquipnea, dificultad respiratoria, miedo, ansiedad, inquietud, aprensión, cefaleas, náuseas, vómitos, temblores, debilidad, palidez y frialdad en la piel. De éstas, las palpitaciones y/o las cefaleas severas e intolerables son casi patognomónicas y quizás los más frecuentes síntomas subjetivos de este tipo de reacción. Ocasionalmente se puede precipitar una hemorragia cerebral, una irregularidad cardíaca, una oclusión coronaria, o se puede agravar el dolor de una angina preexistente. En el individuo psiconeurótico los síntomas existentes pueden agravarse [5].

Los signos y síntomas de una reacción a las drogas vasoconstrictoras a menudo hacen recordar los primeros estadios de una reacción tóxica a una droga anestésica local o sea la estimulación del sistema nervioso central. Esto ha llevado a muchos clínicos a interpretarlas erróneamente y a culpar al agente anestésico local por la reacción más que al verdadero factor —la droga vasoconstrictora. En la Clínica Mason hemos encontrado numerosos pacientes a los que les habían informado que eran "alérgicos" a los agentes anestésicos locales porque habían exhibido estos signos y síntomas a continuación de una infiltración local en el consultorio de un dentista o de otro médico. Después de una cuidadosa investigación de las circunstancias en que la reacción tuvo lugar concluímos que la mayoría de las que se pensó que eran causadas por la droga anestésica local fueron en realidad debidas a las drogas vasoconstrictoras. Nuestras conclusiones han sido posteriormente confirmadas, porque no dudamos en bloquear a estos pacientes con soluciones anestésicas locales conteniendo pequeñas cantidades (0,2 a 0,25 cc. o menos) o ninguna dosis de Adrenalina sin complicaciones. Estos casos no prueban que las drogas vasoconstrictoras deban ser omitidas de las soluciones anestésicas locales, pero confirman la necesidad de utilizar dosis apropiadas de drogas y no sobre dosis.

Además de estos signos habituales de reacciones tóxicas a una droga vasoconstrictora, un informe aislado de Seltzer [6] ha atribuído convulsiones a una sobredosis de Adrenalina. El cree que las convulsiones en el caso en cuestión fueron debidas a la tetania con hiperventilación producida por el efecto estimulante en el sistema nervioso central del paciente. La dosis fué de 0.295 ml. de una solución al 1:1000. La reacción se caracterizó por una elevación en la frecuencia del pulso de 80 a 140, un aumento en la tensión arterial de 120 a 150, un aumento en la frecuencia respiratoria de 18 a 45, palpitaciones, sensaciones de ahogo, disnea, sollozos, jadeos y convulsiones tónicas y clónicas generalizadas e intermitentes que duraban de 30 a 90 segundos, recurriendo cada 2 a 4 minutos. No quedaron cefaleas, ni durante las convulsiones se hicieron presentes el espasmo carpopedal ni la defecación y micción involuntarias.

PROFILAXIS

Para evitar la reacción tóxica ante una droga vasoconstrictora, debemos considerar y evaluar los siguientes puntos cuando la agreguemos a una solución anestésica local.

Indicación para su Uso. — Salvo que las drogas vasoconstrictoras sean empleadas para un propósito específico, como prolongación de la anestesia y/o reducción de la absorción de la solución anestésica local y/o campo exangüe, ellas deben ser omitidas. Adriani [7] afirma: "Yo evito el uso de la Adrenalina en solución de drogas anestésicas locales, ya que la estimulación que origina se confunde a menudo con los signos prodrómicos de una reacción tóxica".

En la Clínica Mason un gran porcentaje de pacientes que van a ser sometidos a bloqueos diagnósticos o terapéuticos son tratados como pertenecientes al Consultorio Externo y se ha hecho una rutina omitir la droga vasoconstrictora en estos casos, porque son frecuentes las reacciones tóxicas sistémicas por un alto tenor en sangre, aún cuando se utilice menos de la dosis óptima recomendada.

Droga de Elección. — Se pueden obtener numerosas drogas vasoconstrictoras, pero desde la época en que Braun [8] propició el uso de la Adrenalina hasta la fecha, sólo ésta y en un menor grado la Cobedrina (corbasil) y la Neosinefrina (fenilefrina), han demostrado su utilidad. Las poderosas drogas vasoconstrictoras periféricas como Levofed (levoarterenol) no deben ser usadas para analgesia infiltrativa hasta que no se las haya sometido a un estudio experimental más completo (ver Capítulo 15).

Concentraciones Optimas. — Bieter [9] y Lese [10] han demostrado que para obtener mejores resultados, la Adrenalina debe ser usada en una concentración final de 1.200000 o sea 0,1 cc. de 1:1000 de Adrenalina por 20 cc. de la solución anestésica local. La concentración óptima de Cobefrina es 1:40000 mientras que la de Neosinefrina es de 1:20000.

En la Clínica Mason, la Adrenalina es el vasoconstrictor de elección para utilizarlo en las soluciones anestésicas destinadas a bloqueos. Nuestra experiencia nos ha demostrado que si excedemos la dosis de 0,20 a 0,25 cc. de Adrenalina al 1:1000 aumenta la incidencia de las reacciones aún en aquellos pacientes quirúrgicos que hayan recibido una premedicación adecuada. Por lo que, cuando se utilice en el bloqueo una dosis de 100 a 150 cc. de la solución anestésica local, nunca nos pasamos de 0,25 cc. y la concentración de la droga vasoconstrictora de muchas de nuestras soluciones está por debajo de la dosis óptima. La Pantocaína es nuestro agente de elección para procedimientos de bloqueos regionales y, aún con pequeñas concentraciones de Adrenalina la analgesia dura de 4 a 6 horas. Igualmente se ha encontrado que si se inyectan más de 2 mg. de Neosinefrina en el organismo, las reacciones tóxicas ocurren más frecuentemente. Por lo tanto, independientemente de la cantidad de la solución anestésica local utilizada, la cantidad de Neosinefrina mezclada con ella nunca excede de los 2 mg. Estas dosis se refieren únicamente a los bloqueos infiltrativos y nerviosos, ya que se ha encontrado que pueden utilizarse dosis más altas en el espacio subaracnoideo sin causar un nivel muy alto en sangre de la droga. Esto es verdad por el hecho de que la provisión de sangre a la médula espinal es relativamente pobre y está limitada a vasos sanguíneos pequeños que son comprimidos de inmediato por la droga vasoconstrictora, retardando automáticamente una absorción rápida.

El autor no ha tenido ninguna experiencia con el Cobefrin (corbasil) por lo que no puede agregar más detalles en cuanto a su uso. Debe notarse sin embargo que es un vasoconstrictor simpático muy efectivo y que se supone que ocasiona menos reacciones inconvenientes que la Adrenalina o sea menos incidencia de taquicardia, pal-

pitaciones, temblores, palidez, etc. Bieter [9] y Hellijas y Tovell [11] lo recomiendan entusiastamente en concentraciones de 1:20000 a 1:80000 dependiendo esta variación de si se utilizan soluciones de Novocaína de 2,0 ó 0,5 %. No obstante, Tainter y Throndson [12], después de una cuidadosa investigación llegaron a la conclusión de que es muy superior a la Adrenalina y que las soluciones anestésicas locales que contienen ésta causarían menor número de reacciones sistémicas fatales.

Método de Medida. — La dosis de drogas vasoconstrictoras a usarse deben ser medidas exactamente ya sea con una jeringa de 2 a 3 cc. o una de tuberculina. El método de medir estas soluciones mediante el número de gotas debe ser condenado, salvo que el recipiente que se utilice para vertirlas esté calibrado.

Utilizar Ampollas Pequeñas. — Debido a la descomposición, es necesario utilizar pequeñas ampollas de drogas vasoconstrictoras en vez de frascos ampollas más grandes y deben ser abiertas cuando sea necesario. La Adrenalina y la Neosinefrina son particularmente fáciles de descomponerse cuando se exponen al aire un cierto tiempo. Sus soluciones son normalmente claras e incoloras; si tienen un color rosado, marrón con tendencia al rojo y/o turbias, están descompuestas y deben ser descartadas.

Evitar el uso de Soluciones Anestésicas Locales Conteniendo Adrenalina. — Pueden adquirirse directamente en el comercio soluciones anestésicas que contienen dosis altas de Adrenalina para prolongar la analgesia. Este tipo de soluciones, aparte de originar un elevado número de reacciones tóxicas sistémicas a causa de las drogas vasoconstrictoras, pueden ser responsables de la irritación tisular que sigue al uso de la Xilocaína y de la Novocaína y que aparentemente es debida a los iones metálicos que la solución bloqueadora libera en contacto con el equipo de bloqueo regional (ver Capítulo 10 y Capítulo 11) [13].

TRATAMIENTO

Debe de nuevo insistirse que las reacciones sistémicas generalizadas de tipo alérgico ante las drogas vasoconstrictoras raramente o nunca se presentan. Por lo tanto el tratamiento de las reacciones sistémicas, delineado como a continuación lo exponemos, está limitado al tratamiento de la *sobredosis* de la droga.

El de las reacciones tóxicas sistémicas a las drogas vasoconstrictoras debe adecuarse a la severidad de los signos y síntomas. En muchos casos la reacción es menor y no justifica otra terapéutica que la expectación armada. No obstante, el paciente debe ser vigilado cuidadosamente pues como se ha notado previamente, los signos y síntomas precoces de una reacción tóxica sistémica ante la acción de una droga anestésica local pueden muy estrechamente semejarse la reacción a una droga vasoconstrictora. Si una reacción tóxica severa ante cualquiera de estos agentes se produjera en un paciente no observado muy cuidadosamente, el resultado podría ser fatal.

Por lo habitual, un control cuidadoso de la tensión arterial, el pulso y las respiraciones dará una buena pista en cuanto al tipo de reacción. Si la presión de sangre se eleva y permanece elevada, y los signos y síntomas característicos de una reacción a una droga vasoconstrictora se hacen prominentes, la siguiente terapéutica debe instituirse:

Oxígeno con Bolsa y Careta. — Si el paciente es particularmente aprensivo, el oxígeno mediante una bolsa y una careta aliviarán su disnea, inquietud, palpitaciones y otras quejas menores. Si por otro lado la reacción se hace intensa, la administración de oxígeno es una necesidad para cumplir con la aumentada demanda de oxígeno del organismo, resultado de la sobreestimulación.

Barbitúricos Endovenosos. — Si la administración de oxígeno solamente no calma al paciente, la introducción de pequeñas dosis de barbitúricos de acción ultracorta (50 mg. de Pentothal sódico o Nembutal) con intervalos de 2 minutos puede producir sedación suficiente sin pérdida de la conciencia para aquietar al enfermo y mantenerlo cómodo hasta que la reacción haya pasado. Por lo habitual este tipo de terapia barbitúrica reducirá la hipertensión y por consiguiente aliviará las severas cefaleas que se le asocian. En ciertas y raras ocasiones es necesario administrar estas drogas continuamente por un lapso de 2 a 3 horas y mantener al paciente ligeramente dormido.

Drogas Vasodilatadoras. — Si la hipertensión persistiera, pueden ser necesarios el nitrato de amilo por inhalación, 0,5 mg. de nitroglicerina, sublingualmente o la Aminofilina endovenosa en dosis de 224 mg. para hacer descender la tensión arterial a límites normales. Esto es importante en aquellos pacientes, en particular en los ancianos, en los que una vasoconstricción prolongada puede desembocar en una oclusión coronaria, un accidente cerebrovascular, una dilatación o una falla cardíaca. No debe administrarse nitrito de amilo en un sistema cerrado dado que puede manifestarse una metahemoglabinemia [5].

Droga Adrenolítica. — Se ha demostrado que la Cloropromazina (Ampliactil, Largactil, etc.) disminuye la acción presora del Levofed (noradrenalina) e invierte la acción de la Adrenalina [14]. Por lo tanto, pequeñas dosis endovenosas (5 a 10 mg.) pueden administrarse cuando los signos y síntomas de una reacción sistémica por un alto tenor en sangre de Adrenalina no responda a otra terapéutica. *Con certeza debemos utilizarla cuando una dosis masiva de Adrenalina se inyecte en forma inadvertida.* Si no se obtienen los efectos deseados con la pequeña dosis inicial, pueden agregarse cantidades adicionales de 5 mg con intervalos de 15 minutos. Es necesario advertir que no deben darse más de 50 mg. endovenosamente ya que puede originarse una violenta caída tensional que sólo responderá a un rápido goteo de Levofed o Neosinefrina.

COMENTARIO

Arritmias Cardíacas. — Se ha hecho notar en el Capítulo 1, que a continuación de la administración de soluciones anestésicas locales pueden aparecer irregularidades en la frecuencia y ritmo cardíacos. Debe por lo tanto subrayarse que cuando la epinefrina o sustancias similares se incorporan a estas soluciones pueden aparecer alteraciones (que pueden ser debidas a la droga vasoconstrictora y no al agente anestésico local) en forma de una combinación de contracciones auriculares prematuras con un ritmo sinusal normal. Esto no es debido a ninguna acción sobre el elemento A-V del electrocardiograma o sobre el sistema de conducción sino por una irritación de la aurícula que descarga justo después del período refractario del nódulo S-A [15].

BIBLIOGRAFIA

1. **Bonica, J. J.:** Comunicaciones personales.
2. **Halle:** Idiosynkrasie gegen Nebennierenpräparate. ''Ztschr. Laryng., Rhin.'', 19: 445-448, 1930.
3. **Gordonoff, T. and Steube, P.:** Lokalanästhesie und inhre Gefahren. ''Schweiz. Monatsschr. Zahn-Heilkunde'', 56:1-23, 1946.
4. **Vaughan, W. T. and Black, J. H.:** ''Practice of Allergy''. 2nd Ed. St. Louis, C. V. Mosby Company, 1948.
5. **Goodman, L. and Gilman, A.:** ''The Pharmacological Basis of Therapeutics''. 2nd Ed. New York, Macmillan Co., 1955.
6. **Seltzer, A.:** Convulsions Following Epinephrine: Report of a Case. ''Ann. Allergy'', 6:151-153, 210, 1948.
7. **Adriani, J.:** Some Practical Aspects of the Chemistry and Pharmacology of Local Anesthetic Drugs. ''South. M. J.'', 39:143-149, 1946.
8. **Braun, H.:** ''Local Anesthesia''. 3rd Ed. Translated by P. Shields, Philadelphia, Lea & Febiger, 1914.
9. **Bieter, R. N.:** Applied Pharmacology of Local Anesthetics. ''Am. J. Surg.'', 34:500-510, 1936.
10. **Leser, A. J.:** Duration of Local Anesthesia in Relation to Concentrations of Procaine and Epinephrine. ''Anesthesiology'', 1:205-207, 1940.
11. **Hellijas, C. S. and Tovell, R. M.:** Trends in Regional Anesthesia. ''Anesthesiology'', 9:400-417, 1948.
12. **Tainter, M. L. and Throndson, A. H.:** Influence of Vasoconstrictors on the Toxicity of Procaine Anesthetic Solutions. ''J. Am. Dent. A.'', 25:966-979, 1938.
13. Astra Pharmaceutical Product, Inc.: Direction Brochure, Section entitled ''Directions for Use'', 1954.
14. **Foster, C. A., O'Mullane, E. J., Gaskell, P., and Churchill-Davidson, H. C.:** Chlorpromazine: A Study of Its Action on the Circulation in Man. ''Lancet'', 2:614-617, 1954.
15. **Cleveland, F. E.:** Cardiólogo de la Clínica Mason, Comunicaciones personales.

CAPITULO 4

Hipoxigenación e Hipotensión Primarias

La hipoxigenación y la hipotensión como corolarios de la infiltración local y del bloqueo de los nervios periféricos se presentan raramente salvo que aparezcan reacciones sistémicas a las drogas anestésicas locales, a las vasoconstrictoras o un neumotórax. En tales casos, si la hipoxigenación no se trata se obtiene como resultado la hipotensión arterial, o sea que la hipoxigenación es la causa principal de la hipotensión. Al revés de lo que ocurre con la administración de un bloqueo espinal o peridural donde, en opinión del autor, la hipotensión es habitualmente primaria y la hipoxigenación secundaria (ver Tabla XI).

ETIOLOGIA

Las distintas formas de hipoxigenación se encontrarán consignadas en la Tabla X, y deberán tenerse presente sus definiciones. Los factores etiológicos de la hipoxigenación subsiguiente a la infiltración local y al bloqueo de los nervios periféricos son:

Reacción Sistémica Tóxica a las Drogas Anestésicas Locales. — En este tipo de reacción, por lo menos desde un punto de vista farmacológico, la reacción es principalmente debida a una depresión del centro respiratorio después de una sobreestimulación (ver Capítulo 1) [2]. Pero la conocida acción depresora de muchos agentes anestésicos locales sobre el sistema cardiovascular nos plantea el interrogante de que si algunas de estas reacciones no serán debidas a la directa depresión de este sistema o quizás a una combinación con la depresión del centro respiratorio en la médula (ver Capítulo 1).

La hipoxia subsiguiente a este tipo de reacción podría ser clasificada como respiratoria (depresión del centro respiratorio) o de estancamiento (depresión del sistema cardiovascular o como una combinación de las dos. Aunque es necesaria una mayor investigación con referencia a este problema, debemos aceptar mientras tanto que la habitual teoría de depresión del centro respiratorio por sobreestimulación del mismo o sea hipoxigenación primaria es correcta.

TABLA X

CLASIFICACION DE HIPOXIA
(HIPOXIGENACION)
(Según Saklad [1])

Tipos	Definición
HIPOXIA ATMOSFERICA	"...reducción en el oxígeno que va a los tejidos por disminución de su presión parcial en el aire inhalado".
HIPOXIA RESPIRATORIA	"...disminución de la adquisición de oxígeno por los tejidos por disminución del intercambio respiratorio".
HIPOXIA ALVEOLAR	"...disminución del número o de la eficiencia de los alvéolos funcionantes".
HIPOXIA HEMOGLOBINICA	"...la carga total de oxígeno es reducida en proporción al contenido de hemoglobina, como en la hemorragia, o a una reducción en la cantidad de hemoglobina disponible, como en la intoxicación por óxido carbono".
HIPOXIA DE ESTANCAMIENTO	"...resultado de una circulación que ha disminuído en velocidad".
HIPOXIA HISTOTOXICA	"...se produce una interferencia en la utilización de oxígeno por las células".
HIPOXIA DE REQUERIMIENTO	"...condiciones metabólicas en las que los requerimientos de oxígeno por parte del organismo se encuentran elevados por encima de lo normal".

Reacciones Tóxicas Sistémicas a las Drogas Vasoconstrictoras. — Como consecuencia de la infiltración local y del bloqueo de los nervios periféricos donde se utilizan cantidades excesivas de vasoconstrictores en la solución anestésica local, puede aparecer un aumento en los procesos metabólicos de las células o sea una hipoxia de requerimiento. Una idéntica situación puede resultar de la administración profiláctica de un agente vasoconstrictor antes de un bloqueo espinal o peridural.

Neumotórax. — A continuación de un trauma inadvertido de la pleura parietal o pulmonar y/o el parénquima pulmonar; el pulmón o parte de él puede colapsarse y aparecer la hipoxigenación. Esta se clasifica como hipoxia alveolar.

Diseminación de la Solución Anestésica Local a Nervios Vecinos a los Destinados a ser Bloqueados. — Cuando se realizan bloqueos regionales en cabeza y cuello, no es infrecuente bloquear nervios que no son los destinados a ser anestesiados. En la mayoría de los casos en que se emplean soluciones anestésicas locales, dicha diseminación no crea problemas dignos de mencionarse y no requiere ningún tratamiento. No obstante en ciertas ocasiones es necesario instituir la respiración artificial y mantener la tensión arterial hasta que la acción de la droga desaparezca.

Por otra parte si este episodio ocurre con agentes de acción prolongada, como agentes neurolíticos, pueden plantearse serios problemas que sólo podrán ser resueltos con una prolongada hospitalización y tratamiento médico para prevenir la hipoxigenación y la muerte. Los problemas médico-legales emergentes de esta situación se contemplan en el Capítulo 12. El trata-

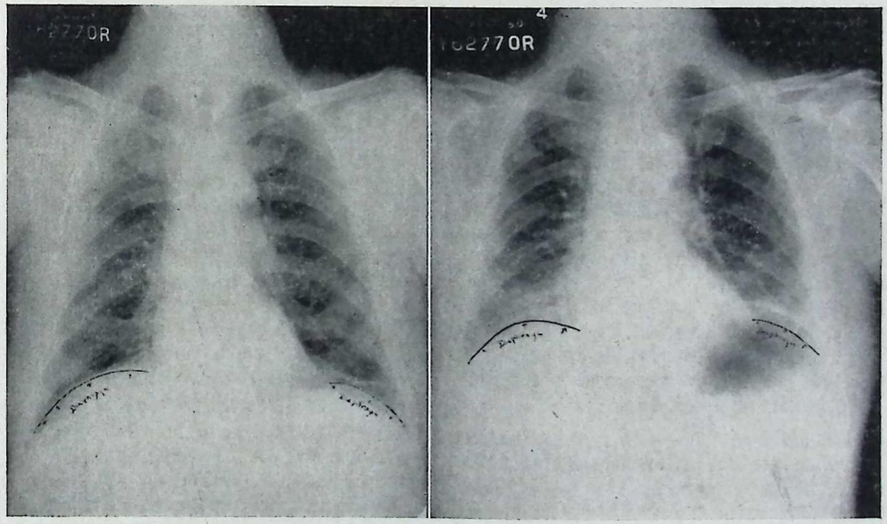


Figura 6. - Bloqueo frénico bilateral a continuación de uno braquial bilateral. El paciente de 75 años presentó los signos y síntomas de hipoxigenación aguda a consecuencia de un marcado enfisema. Sus molestias duraron seis horas hasta que la acción de la droga anestésica local se disipó. Durante este lapso fué necesaria una carpa de oxígeno. **A la izquierda:** Radiografía de tórax antes de la intervención. **Derecha:** Radiografía de tórax dos horas después de la intervención. Nótese la elevación bilateral del diafragma.

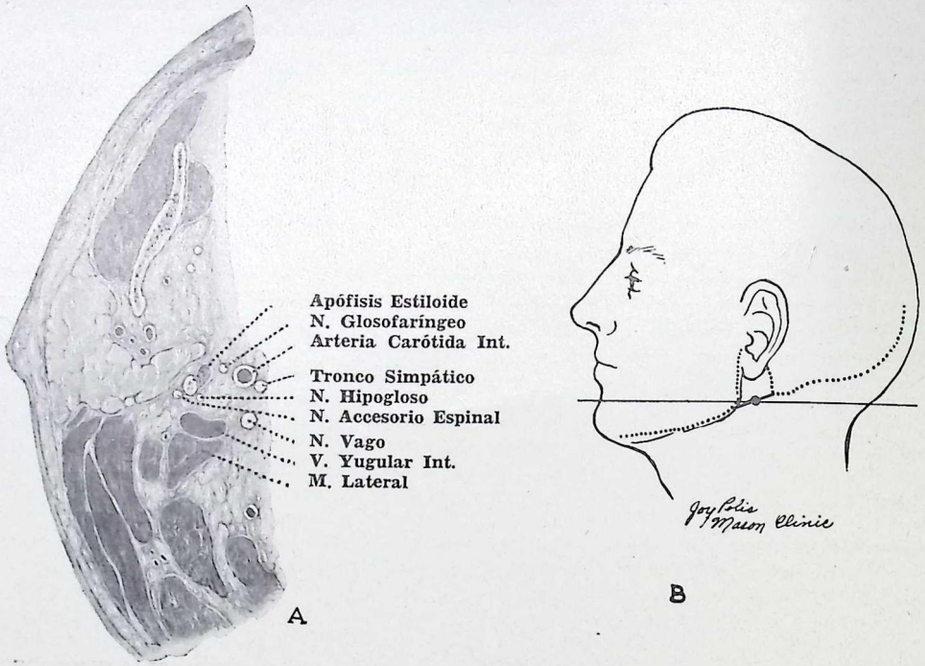


Figura 7. - (A) Sección horizontal mostrando la anatomía de los nervios glosofaríngeo, hipogloso, vago, accesorio y las fibras de la porción cervical del sistema nervioso simpático. La proximidad que existe entre ellos es responsable de que se bloqueen todos cuando se realizan intentos para bloquear uno solo. (B) Nivel de la sección horizontal.

miento en estos casos es sólo sintomático y debe continuarse hasta la regeneración nerviosa, que puede prolongarse de seis meses a un año. No obstante, ocasionalmente las secuelas de las complicaciones pueden resultar permanentes, un hecho que sólo el tiempo revelará.

El nervio o nervios que por lo común pueden inadvertidamente ser bloqueados originándose una hipoxigenación primaria por impregnación de vecindad por parte de la solución anestésica son:

El Nervio Frénico. — El nervio frénico se paraliza en un número relativamente alto de pacientes que reciben un bloqueo del plexo braquial u otros bloqueos regionales del cuello como los cervicales superficiales o profundos [3, 4, 8]. Hartes y Kepler [3] y Shaw [4] encontraron que un gran número de pacientes (15 de 17 y 12 de 15 respectivamente) que recibieron bloqueos del plexo braquial, soportaron una parálisis del nervio frénico que pudo ser demostrada por estudios roentgenológicos. Este hecho tiene poca significación siempre que el bloqueo sea unilateral y el parénquima pulmonar y/o los músculos respiratorios no estén marcadamente afectados por otras enfermedades. Sin embargo si un bloqueo bilateral se realiza en un paciente enfisematoso y ambos nervios frénicos se paralizan puede aparecer una hipoxia aguda (alveolar y/o respiratoria).

Un caso semejante se ha visto en la Clínica Mason en que el paciente necesitó una continua administración de oxígeno por medio de una bolsa y careta en la sala de operaciones y de una carpa una vez de vuelta en su lecho hasta que el bloqueo desapareció por sí solo (ver figura 6).

Este tipo de hipoxigenación se clasifica como "hipoxia respiratoria".

Parálisis Bilateral del Vago o Recurrente. — El bloqueo de los vagos o recurrentes puede ocurrir durante los bloqueos bilaterales de los nervios del cuello, particularmente en el caso de los cervicales superficiales o profundos y los del ganglio estrellado. Si estos nervios son bloqueados en forma unilateral es habitual que no aparezca otra dificultad respiratoria que ronquera. No obstante, si el bloqueo es bilateral, puede aparecer una aguda sensación de hambre de aire por addución de las cuerdas vocales, haciéndose imprescindible la intubación por el tiempo que dure la acción farmacológica de la droga. Esta es hipoxia respiratoria.

Parálisis Bilateral del Glosofaríngeo, Vago, Hipogloso, Nervios Accesorios y Fibras del Sistema Nervioso Simpático. — El bloqueo de todos estos nervios puede producirse cuando se intenta bloquear cualquiera de ellos en su emergencia del cráneo a través del foramen yugular donde todos ellos se encuentran en estrecha vecindad (ver figura 7).

Cuando se produce un bloqueo unilateral en este lugar, no existe otro problema que ronquera y una ocasional taquicardia por parálisis del vago. El músculo trapecio y la mitad de la lengua se bloquean al mismo tiempo pero este hecho no trae consecuencias serias.

Por el contrario, el bloqueo bilateral de todos estos nervios determina una anestesia completa de la faringe, laringe y la lengua. Este hecho puede determinar que la lengua caiga en la faringe y/o en las cuerdas vocales produciendo addución. Uno o ambos de estos elementos pueden ocluir la vía de aire. Esta complicación se clasifica como hipoxia respiratoria.

Premedicación. — La premedicación excesiva con barbitúricos u opiáceos puede originar hipoxia respiratoria derivada de una respiración deprimida.

Factores concurrentes. — Es muy frecuente que los bloqueos regionales sean elegidos para pacientes en pobres condiciones físicas que padecen de hipoxia crónica derivada de enfermedades como tuberculosis (hipoxia alveolar), enfisema (hipoxia respiratoria y alveolar), anemia (hipoxia hemoglobínica) e hipertiroidismo o hiperpirexia (hipoxia de requerimiento). Es también la anestesia de elección en grandes alturas (hipoxia atmosférica) y en pacientes intoxicados (hipoxia histotóxica), como consecuencia de las dificultades inherentes a la administración de anestésicos inhalatorios. Cuando se efectúa un bloqueo regional a un paciente en cualquiera de estas condiciones, debe tenerse presente que cualquier hipoxia originada por el procedimiento anestésico va a agravar automáticamente la preexistente hipoxia tisular crónica, pudiendo desembocar en insuficiencia respiratoria aguda.

SIGNOS Y SINTOMAS

Cuando aparece la hipoxigenación aguda y primaria debido a una reacción tóxica sistémica, una obstrucción de la faringe o laringe, o daño al parénquima pulmonar de uno o ambos pulmones, los síntomas y signos corticales y respiratorios son los mismos que los observados cuando la hipoxia es secundaria a la hipotensión por parálisis del sistema nervioso simpático consecutiva a un deliberado o inadvertido bloqueo espinal o peridural. No obstante, el aspecto del paciente y los signos cardiovasculares difieren (ver Tabla XI).

Manifestaciones Corticales. — Los signos y síntomas de hipoxigenación son los mismos, independientemente de su etiología (ver Capítulo 17). A continuación de un bloqueo local o periférico, pueden progresar más rápidamente que si fueran consecuencia de un bloqueo espinal o peridural deliberadamente administrado.

Manifestaciones Respiratorias. — Independiente de la causa, las manifestaciones de insuficiencia respiratoria son las mismas (ver Capítulo 17).

Manifestaciones Cardiovasculares. — Cuando la hipoxigenación primaria aparece, si se sigue cuidadosamente al paciente es posible notar de inmediato un aumento de la tensión arterial y de la frecuencia del pulso.

Pero este control habitualmente no se efectúa, en especial si el médico es algo

desaprensivo con respecto a los peligros latentes de los bloqueos regionales. De modo que cuando el control se hace, la tensión todavía puede mantenerse elevada, pero el pulso ya es lento, lleno y amplio. Esta situación puede engañar al médico, pero el diagnóstico no debería ser erróneo particularmente cuando aparecen otros signos de hipoxigenación primaria: dificultad respiratoria y cianosis. Este tipo de hipoxigenación es el opuesto al que sobreviene después de un bloqueo espinal o peridural donde el pulso es rápido, la tensión arterial baja y no aparece cianosis.

Aspecto del Paciente. — En la hipoxigenación primaria, el organismo es prematuramente privado de oxígeno pero la circulación no se altera manifiestamente; por lo tanto la cianosis es marcada, lo que debería constituir un llamado de atención de que las cosas no andan del todo bien. Las dos excepciones a esto durante la infiltración local y el bloqueo de nervios

TABLA XI

COMPARACION DE HIPOXIGENACION EN BLOQUEOS REGIONALES

TIPO DE BLOQUEO RESPONSABLE	HIPOXIGENACION PRIMARIA Infiltración local Bloqueo de nervios periféricos	HIPOXIGENACION SECUNDARIA Bloqueo espinal Bloqueo epidural
ETIOLOGIA	I. Obstrucción del tracto respiratorio (hipoxia respiratoria). Se origina por parálisis de los nervios de la faringe, laringe y lengua. .II Alvéolos no funcionantes (Hipoxia respiratoria). Se origina del neumotórax y enfisema. III. Depresión del centro respiratorio (hipoxia respiratoria). Resultado de una reacción sistémica a la droga anestésica local. IV. Metabolismo aumentado (hipoxia de requerimiento). Resultado de una reacción sistémica a una droga vasoconstrictora.	I. Hipotensión (hipoxia de estancamiento). Esta es la causa principal que inicialmente dilata el sistema periférico vascular. II. Parálisis de los músculos respiratorios (hipoxia respiratoria). A medida que el nivel de la anestesia se eleva, la parálisis de los músculos intercostales y frénicos aumenta la hipoxigenación.
SIGNOS Y SINTOMAS		
Manifestaciones Corticales	Las mismas	Las mismas
Manifestaciones Respiratorias	Las mismas	Las mismas
Manifestaciones Cardiovasculares [1]		
Tensión arterial	Normal y elevada	Baja
Pulso	Inicialmente: rápido Luego: lento, lleno	Inicialmente: rápido Luego: muy rápido, casi imperceptible, débil
Apariencia	Cianótica [2]	Cadavérica

1 A medida que se aproximan la falla cardíaca y la muerte, la presión arterial y el pulso desaparecen en ambos tipos de hipoxigenación.

2 Para que aparezca la cianosis deben estar presentes por lo menos 5 gm de hemoglobina reducida por 100 cc. de sangre. Las dos condiciones en las cuales puede existir la hipoxigenación primaria sin cianosis son: 1) metabolismo aumentado por una droga vasoconstrictora (la sangre no alcanza la piel por el efecto vasoconstrictor periférico) y 2) anemia (insuficiente hemoglobina).

periféricos son la hipoxigenación consecutiva a la administración de una droga vasoconstrictora y la que aparece en un paciente con una severa anemia. En el primer caso el enfermo puede aparecer pálido porque la vasoconstricción producida por la droga impide a la hemoglobina reducida alcanzar los capilares de la piel. En el segundo ejemplo, en el caso de la severa anemia, puede no haber suficiente hemoglobina circulante. Debemos insistir que 5 gr. de hemoglobina reducida por 100 cc. de sangre deben hallarse presentes antes de que la cianosis se haga aparente. Si un paciente tiene una anemia avanzada o ha padecido de una severa hemorragia que le dejan sólo 5 gr. de hemoglobina por 100 cc. de sangre, la cianosis puede no hacerse presente.

Falla Cardíaca y Muerte. — Si el médico tratante no alcanza a reconocer las complicaciones, la tensión arterial caerá, el pulso se hará imperceptible y el shock y la falla cardíaca pueden sobrevenir.

La hipotensión severa es un pronóstico pobre y tardío consecutivo a la hipoxigenación primaria y aparece sólo si la complicación transcurre sin ser reconocida durante largo tiempo o si es tratada en forma inadecuada.

PROFILAXIS Y TRATAMIENTO

Como corolario del intento de realizar un bloqueo bilateral de los vagos, los glosofaríngeos o de los hipoglosos individualmente a la altura del foramen oval o en una posición inmediatamente distal, puede sobrevenir la parálisis conjunta de los tres nervios por más cuidado que se haya tenido en bloquear sólo uno de ellos. Su estrecha proximidad habitualmente anula cualquier medida profiláctica para evitar esta diseminación (ver fig. 7).

El tratamiento de la hipoxigenación que resulta del bloqueo bilateral de todos estos nervios, consiste en insertar una cánula faríngea o un tubo endotraqueal para evitar la hipoxia.

La profilaxis y el tratamiento debido a las otras causas ya mencionadas varía con la etiología y son considerados en otro lugar de este volumen (ver Capítulos 1 y 2; Cap. 3 y Cap. 6).

COMENTARIO

Ataques Asmáticos a Continuación de un Bloqueo de la Porción Cervicotorácica del Sistema Nervioso Simpático. — Se han descripto en la literatura algunos casos de ataques asmáticos a continuación del bloqueo de la porción cervitorácica del sistema nervioso simpático (bloqueo del ganglio estrellado) y estos ataques podrían ser la causa de la hipoxigenación primaria.

Etiología. — El exacto mecanismo de acción del sistema nervioso autónomo en los bronquios y bronquiolos no ha sido establecido con exactitud todavía y es posible que el bloqueo del simpático permita la hiperactividad de las fibras parasimpáticas con lo que se precipitaría el acceso asmático.

Por otra parte, el bloqueo del ganglio estrellado ha sido exitosamente utilizado para yugular el "status asmaticus". Por consiguiente, podemos concluir que la etiología es desconocida.

En algunos casos en que esta complicación ha aparecido, la historia clínica pone de manifiesto una tendencia alérgica hereditaria. Una verdadera alergia al agente bloqueador y la consiguiente liberación de histamina podrían ser también responsables de tal ataque asmático.

Signos y Síntomas. — Pueden aparecer ortopnea, cianosis, dificultad respiratoria e hiperpnea. Las venas del cuello y de la cara se ingurgitan.

Tratamiento. — Como complemento del oxígeno administrado con bolsa y careta, pueden ser eficaces para yugular el ataque ¼ cc. de una solución de adrenalina al 1:1000 diluída en 5 cc. de suero fisiológico introducido lentamente por vía endovenosa o ½ cc. de la misma solución al 1:1000 por vía intramuscular. Si la adrenalina resulta ineficaz, puede detener el ataque la aminofilina en dosis de 450 a 900 mg., lentamente por vía endovenosa. La rápida introducción de la aminofilina (teofilina con etilendiamina) puede llevar al colapso cardiovascular. Estas cantidades de aminofilina pueden diluirse en 100 cc. de una solución dextrosada y administrarse por medio de un goteo endovenoso. Si el ataque fuera originado por una verdadera

reacción sistémica alérgica a la droga anestésica local, la utilización de Benadryl sería de real valor (ver Capítulo 2 para el dosage de esta droga).

BIBLIOGRAFIA

1. **Saklad, M.:** ''Inhalation Therapy and Resuscitation''. Sprinfield, Illinois, Charles C. Thomas, Publisher, 1953.
2. **Goodman, L. and Gilman, A.:** ''The Pharmacological Basis of Therapeutics'', 2nd. Ed. New York, Macmillan Co., 1955.
3. **Härtel, F. and Keppler, W.:** Erfahrungen über die Kulenkampff'sche Anästhesie des Plexus brachialis, unter besonderer Berücksichtigung der Neben-und Nacherscheinungen. ''Arch. Klin. Chir.'', **103**:1-43, 1913.
4. **Shaw, W. M.:** Paralysis of the Phrenic Nerve During Brachial Plexus Anesthesia, ''Anesthesiology'', **10**:627-628, 1949.
5. **Orkin, L. R., Papper, E. M. and Rovenstine, E. A.:** The Complications of Stellate and Thoracic Sympathetic Nerve Blocks, Stellate Ganglion Block. ''J. Thoracic Surg.'', 20:911-922, 1950.
6. **White, J. C., Smithwick, R. H. and Simeone, F. A.:** ''The Autonomic Nervous Systen''. New York, Macmillan Co., 1953.
7. **Moore, D. C.:** ''Stellate Ganglion Block''. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, Publisher, 1954.
8. **Dhuner, K., Moberg, E. and Onne, L.:** Paresis of the Phrenic Nerve during Brachial Plexus Block Analgesia and Its Importance. ''Acta chir. scandinav.'', **109**:53-57, 1955.

CAPITULO 5

Bloqueo subaracnoideo (espinal) alto y/o total a continuación de un bloqueo nervioso periférico

La anestesia raquídea alta o total puede ser consecuencia de los siguientes bloqueos nerviosos periféricos: 1) del simpático paravertebral o de los nervios somáticos en el área cervical, torácica, lumbar o sacra; 2) del plexo braquial; 3) del ganglio de Gasser (semilunar) y 4) de las ramas del trigémino. En la mayoría de estos casos una dosis que cualquiera consideraría por su excesivo volumen y concentración masiva, se inyecta en el espacio subaracnoideo.

La gravedad de esta complicación reside en el hecho de que ocurre cuando menos se espera y en un principio puede pasar desapercibida. Aunque no ocurre frecuentemente, no puede considerarse rara.

ETIOLOGIA

La incidencia de la raquídea total o alta derivada de una inyección espinal inadvertida o accidental mientras se realiza un bloqueo nervioso periférico es difícil de determinar tomando como base la literatura existente que, con unas pocas excepciones, menciona el problema y previene sobre su posibilidad, pero no va más allá (ver Tabla XII).

No constituye un misterio el por qué de una raquídea total a continuación de un bloqueo del ganglio del Gasser; la dura o la cápsula del ganglio han sido perforadas. Por el contrario, es menos fácil determinar en qué forma la droga anestésica local llega hasta el espacio subaracnoideo en los casos en que la complicación surge de un bloqueo nervioso periférico: una aguja incorrectamente dirigida, un largo saco dural o a través de los espacios perineurales?

Aguja Incorrectamente Dirigida. — Debe tenerse siempre presente la posibilidad de la introducción de la solución anestésica local directamente dentro de la duramadre por una punción espinal lateral mientras se realiza un bloqueo paravertebral. Aunque ciertas anomalías anatómicas pueden facilitar esta introducción, la misma habitualmente es causada por una inclinación lateral de la aguja demasiado aguda, de tal forma que pasa entre los arcos neurales o a través de un foramen intervertebral y punza la dura (ver figura 8).

Prolongación del Saco Dural más allá de la Foramina Intervertebral. — Muy frecuentemente, la dura y la aracnoides se fusionan con el epineuro del nervio en o próximamente a la foramina intervertebral. No obstante, ocasionalmente la dura puede extenderse más allá del foramen antes de que esta fusión tenga lugar [3, 5, 6, 8]. El examen de algunas mielografías nos ha permitido observar que ocasionalmente la sustancia de contraste puede pasar rápidamente a través de lo que parece un largo saco de la dura, particularmente en las áreas lumbar y sacras (ver fig. 8).

Si tal prolongación lateral de la dura acompaña a un nervio que se está bloqueando por vía paravertebral, y en especial si se trata de despertar parestesias, es probable que se efectúe una inyección subdural. Bonica informó al autor de un caso en que él estaba realizando un bloqueo del plexo braquial utilizando la vía supraclavicular; después de buscar parestesias e inyectar algo de la solución anestésica, aspiró líquido cefalorraquídeo.

Brittingham, Berlin y Wolff [8] afirman que: ''Un azar casi inevitable del bloqueo paravertebral es la inyección inadvertida del agente usado en el espacio subaracnoideo. Esto probablemente ocurre por una

anormal prolongación del espacio subaracnoideo, o en otros casos porque el paciente se mueve y se desgarra el tejido después que la aguja está colocada''.

Diseminación de la droga anestésica local hacia el sistema nervioso central y al líquido cefalorraquídeo a través del espacio perineural luego de una inyección intraneural paravertebral. — Si recordamos la anatomía de la médula espinal, particularmente sus membranas y su relación con las que cubren los nervios periféricos, veremos que los espacios perineurales de los distales a la foramina intervertebral, se continúan con los espacios perineurales de las raíces nerviosas proximales.

Por lo tanto, hay espacios potenciales a través de los cuales las soluciones inyectadas pueden expandirse hacia la médula y el flúido espinal (ver fig. 10).

Investigaciones realizadas por Brierly y Field [11], y Key y Retzius [12], usando fósforo radioactivo y tinta china respectivamente, mostraron que las drogas introducidas en los nervios periféricos de la pata de un animal, pueden posteriormente detectarse en el líquido cefalorraquídeo y en el parénquima del sistema nervioso central.

Otros autores han confirmado este tipo de diseminación central [13-15]. Moore y otros [16], han mostrado, mediante el uso de soluciones de azul de metileno, que cuando los nervios cervicales y lumbares de monos se inyectaban intraneuralmente de 3 a 4 cm. de distancia del foramen intervertebral, bajo visión directa, la solución inmediatamente se diseminaba hacia el centro, alcanzando el parénquima de la médula espinal entre 2 y 5 minutos (ver figura 11). Posteriormente, observaron que el líquido cefalorraquídeo no se teñía inmediatamente con el azul de metileno. Se requerían de 10 a 15 minutos para que la solución atravesara la duramadre y/o el epineuro para colorearlo ligeramente, pero no alcanzaba una pigmentación intensa sino al cabo de 35 a 40 minutos. Quizás esta última observación nos explica por qué la iniciación de una raquídea alta puede dilatarse a continuación de una inyección intraneural paravertebral.

Creemos que nuestras observaciones indican que en un número de casos, la colocación de la aguja por parte del operador fué demasiado correcta, esto es: su punta se colocó intraneuralmente, diseminándose la solución centralmente en los espacios perineurales, determinando la aparición de una raquídea alta [16]. Un caso de Adriani [6] ejemplifica esto:

TABLA XII

INCIDENCIA DE ANESTESIA RAQUIDEA ALTA O TOTAL A CONTINUACION DE LA INYECCION INADVERTIDA EN EL ESPACIO SUBARACNOIDEO DE UN AGENTE ANESTESICO LOCAL

Bloqueo	Autor	Porcentaje
Bloqueo del Ganglio Estrellado	Orkin, Papper y Rovenstine [1]	4 en 186 bloqueos = 2.2 %
	Moore (1)	0 en 2000 bloqueos
	Bonica [2]	1 en 2,300 bloqueos = 0.04 %
Bloqueo Paravertebral Somático o Simpático	Orkin, Papper y Rovenstine [1]	0 en 172 bloqueos. (En un caso la médula fué traumatizada por la aguja; no se inyectó solución, ver página 215)
	Mandl [3]	0 en 2000 bloqueos (en 5 casos se aspiró líquido cefaloraquídeo; no se inyectó solución)
	Moore (1)	0 en 377 bloqueos
	White, Smithwick y Simeone [4]	3 (No se consignó el número de casos)
	Bonica [2]	3 en 650 bloqueos = 0.46 %. (Se observó líquido cefaloraquídeo en 11 casos = 1.8 %. Se cambió de posición la aguja antes de inyectar la droga)
Bloqueo del Plexo Braquial	Moore (1)	0 en 1082 bloqueos
	Bonica [2]	2 en 3100 bloqueos = 0.06 %
Bloqueo Cervical	Moore (1)	0 en 704 bloqueos
	Bonica [2]	1 en 350 bloqueos = 0.3 %. (La muerte ocurrió dentro de los 5 minutos)
Bloqueo de Nervios Craneanos	Moore (1)	0 en 186 bloqueos
	Bonica [2]	Cita 3 casos, no da porcentaje
Bloqueo del Esplácnico (Plexo Celíaco)	Moore (1)	0 en 1535 bloqueos. (En 6 casos se aspiró líquido cefalorraquídeo. Se cambió de posición la aguja antes de inyectar la droga).

(1) Serie del autor en la Clínica Mason.

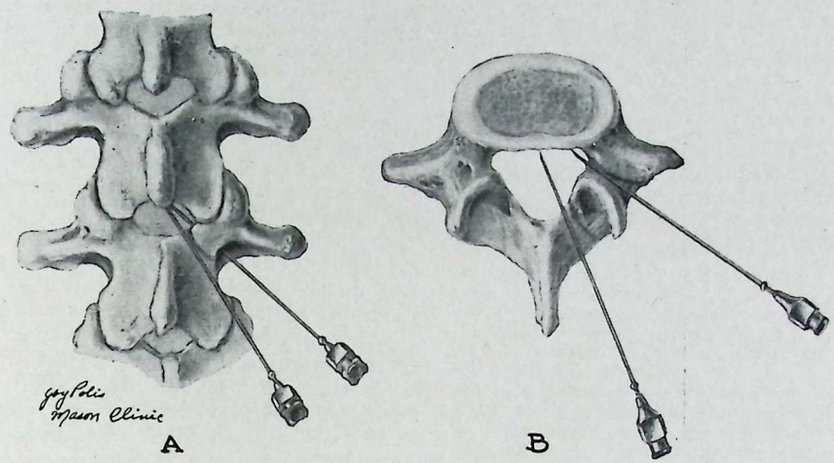


Figura 8. - (A) Vista posterior de la aguja entrando en el espacio subaracnoideo ya sea entre los arcos vertebrales o a través del foramen intervertebral. (B) Sección transversal.



Figura 9. - Sustancia de contraste en una larga prolongación de la dura cubriendo uno de los nervios de la cola de caballo. Este desplazamiento del Pantopaque se produjo durante una mielografía cuando la mesa de rayos se colocó en posición vertical alrededor de 10 minutos después de la inyección subaracnoidea de 3 cc. de la droga.

"Caso 2: Un hombre blanco de 38 años recibió bloqueos del ganglio estelar (realizados por un médico experimentado) sucesivamente durante tres días. Se inyectó novocaína al 1 % por la ruta anterior para tratar una lesión de la parte superior del brazo que envolvió la arteria braquial. En el cuarto día, se asignó esta labor a un anestesista novel. Después de inyectar 10 cc. de la misma droga, el operador dejó al enfermo para atender a otro. Unos cuantos minutos más tarde fué llamado por la enfermera, porque el paciente "no andaba bien". El mismo estaba cianótico, sin pulso y sin respirar. Se inyectaron 375 mg. de amital sódico por vía endovenosa, en la creencia de que se había producido una reacción a la procaína. No respondió. Se instituyó respiración artificial manual mediante compresiones rítmicas de tórax hasta que se pudo conseguir un respirador mecánico. Todos los intentos de resucitación fueron inútiles. El operador recordó que mientras inyectada la droga, el enfermo se quejó de cefaleas. Esta es una observación muy significativa que podría haber hecho sospechar sobre una inyección intratecal. Se perdió un tiempo precioso administrando el amital sódico antes de iniciar la respiración artificial. Por otra parte, aquel no estaba indicado en ausencia de manifestaciones convulsivas o excitación".

Resulta interesante destacar que Adriani y colaboradores al comentar este caso afirmaron: "El hecho de que no se retire líquido espinal en la aspiración, no nos asegura que la aguja no esté en el espacio subaracnoideo". No solamente los bloqueos del ganglio estelar desembocan en raquídeas totales cuando el líquido cefalorraquídeo no se aspira. Casos similares se han descripto a continuación de bloqueos del plexo braquial, del cervical, o de nervios intercostales y lumbares. En todos estos casos, los médicos atribuyeron la complicación a la colocación defectuosa de la punta de la aguja en el interior de la dura, bien en el canal vertebral o en el largo

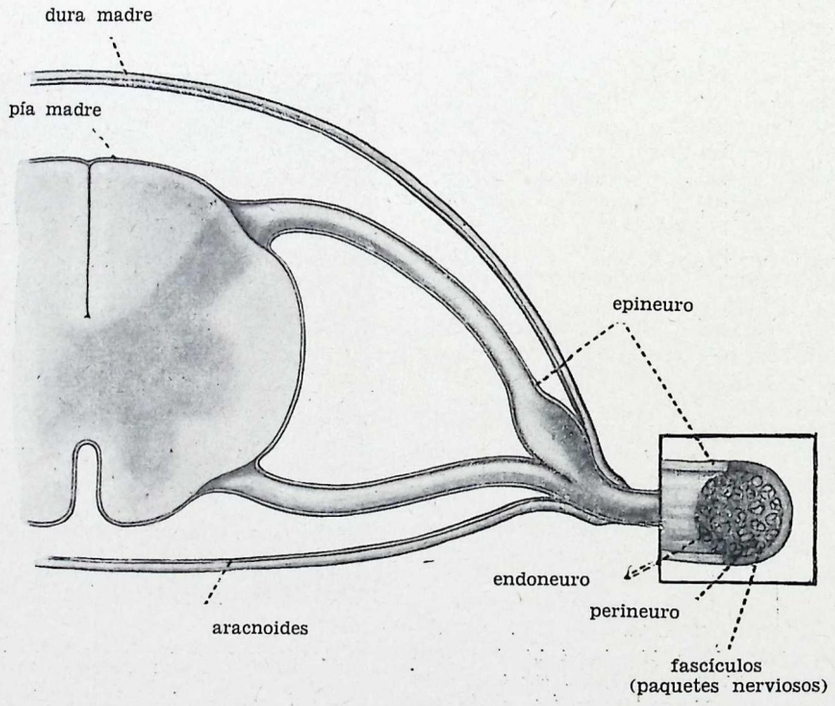


Figura 10. - Sección horizontal de la médula espinal. Notar que el epineuro del nervio es una continuación de la pía madre. Esta comunicación constituye un camino para que el flúido inyectado intraneuralmente siga hacia la médula. Los intersticios entre los paquetes de nervios (fascículos) están llenos de tejido conectivo llamado perineuro siendo avenidas potenciales para la difusión retrógrada de agentes inyectados intraneuralmente.

saco de la dura que se extiende más allá de la foramina intervertebral. ¿No podrían, analizándose el problema en forma retrospectiva, haber sido inyecciones perineurales?

SIGNOS Y SINTOMAS

Las reacciones tóxicas generalizadas, consecuencia de la acción de las drogas anestésicas locales, caracterizadas por depresión respiratoria y circulatoria sin convulsiones, pueden confundirse con una anestesia raquídea total o alta. Aún el anestesista experimentado puede con frecuencia encontrar difícil la diferenciación pronta entre las dos, particularmente cuando un gran volumen de la solución anestésica local se ha usado. Determinar un diagnóstico preciso al iniciarse este problema no resulta imprescindible, porque la terapia inicial es idéntica, independientemente de su etiología.

La iniciación de una raquídea alta o total como consecuencia de una punción inadvertida varía, en relación a como se introdujo la droga en el espacio subaracnoideo y dónde se realizó el bloqueo. Si la droga se inyectó directamente en dicho espacio, el comienzo es rápido pero si se esparce centralmente a través de los espacios perineurales, puede demorarse. Además, una punción más alta da origen a una iniciación más rápida. Por ejemplo, si una inyección de 10 cc. de una solución de novocaína al 2 % se administra inadvertidamente por vía subaracnoidea al tratar de efectuarse un bloqueo del ganglio estelar, aparece rápidamente una raquídea total. Pero si la misma dosis se introdujera también en forma inadvertida durante el transcurso de un bloqueo transacro, aparecería un bloqueo espinal bajo o moderadamente alto, pero no total, dependiendo su altura de la posición del paciente durante e inmediatamente después de efectuada la inyección.

En este último caso aún si un bloqueo alto o total se produjera, su iniciación sería con toda seguridad más lenta. Independiente de la causa de un bloqueo espinal alto o total, ya sea que se produzca o a continuación de una inadvertida punción de la dura o de una anestesia raquídea

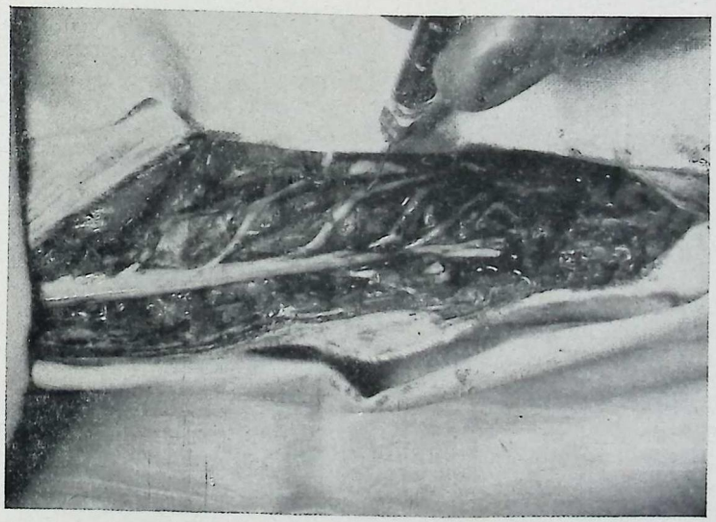


Figura 11. - Disección del área lumbar de un mono mostrando la difusión central de una solución de Efocaína y azul de metileno en la médula espinal a continuación de una inyección intraneural en un nervio periférico aproximadamente a 4.5 cm. del foramen intervertebral. La posición de la aguja indica el punto en el cual se inyectaron 1.5 cc. de la solución coloreada.

administrada exprofeso, los signos y síntomas son los mismos (ver Capítulo 19).

PROFILAXIS

Para impedir una raquídea alta o total a continuación de un bloqueo nervioso periférico, el médico debe constreñirse minuciosamente a la técnica apropiada para realizarlo. Además, las siguientes precauciones pueden impedir aquel accidente o poner en un estado de alerta al operador ante la posibilidad de que esté en vías de producirse.

Observar la Aparición de Gotas de Líquido Cefalorraquídeo en el Pabellón de la Aguja. — Una vez que la aguja se ha colocado en posición para efectuar un bloqueo nervioso periférico en la proximidad de la columna vertebral y antes de que la droga se inyecte, debe vigilarse su pabellón cuidadosamente durante 15 a 30 segundos para detectar la aparición de líquido cefalorraquídeo.

Aspirar Frecuentemente. — Durante el bloqueo paravertebral se debe aspirar frecuentemente por lo menos en dos planos y preferentemente en cuatro planos mientras se inyectan las soluciones anestésicas locales, para estar seguros de que la aguja no se ha introducido en el espacio subaracnoideo.

Inyectar Cuidadosamente. — Durante el bloqueo paravertebral, independientemente que de si el paciente se queja o no de parestesias, durante la colocación de la aguja o durante la inyección es aconsejable mover la aguja ligeramente hacia adelante y hacia atrás de modo de no depositar el volumen total de la solución intraneuralmente. Esta se ha denominado "la técnica de la mano temblorosa".

Si la aguja no se mueve de esta manera, la droga puede diseminarse centralmente en los espacios perineurales o a través de un saco exageradamente largo de la duramadre que se prolonga a través del foramen intervertebral. Esto es particularmente cierto si el paciente se queja de parestesias dolorosas a medida que la solución es eliminada de la jeringa.

Detener la Inyección si Aparecen Cefaleas. — Si la aguja ha entrado en contacto con un nervio cervical durante el bloqueo paravertebral en la región del cuello, pueden aparecer cefaleas a medida que se inyecta la solución. Si se sigue adelante con la inyección, el resultado será una raquídea alta (ver el caso de Adriani).

Inyectar una Dosis de Prueba. — Cuando se efectúen bloqueos paravertebrales, es siempre aconsejable inyectar una dosis de prueba de varios centímetros cúbicos de la solución analgesiante, esperar unos pocos minutos y luego averiguar si existen áreas extensas o poco comunes de anestesia antes de administrar el resto de la dosis propuesta. Si aparece un área extensa de analgesia durante un bloqueo diagnóstico o terapéutico, el procedimiento debe ser pospuesto para otro día. Si esto ocurre durante un bloqueo regional para una intervención quirúrgica y el área no es adecuada para la cirugía, se debe dar, en un intento de obtener la altura necesaria, una pequeña cantidad adicional de la solución. O, para colocarnos en un terreno aún más seguro, no debemos continuar con el bloqueo y sí recurrir a la anestesia general.

Observar Cuidadosamente cada Paciente. — A continuación de todo bloqueo regional, el paciente debe ser cuidadosa y constantemente observado por lo menos durante una hora. Si esto no se hace y el bloqueo se efectúa en forma descuidada, es fácil que pase desapercibida una anestesia raquídea total o alta y producirse la muerte.

TRATAMIENTO

Que una anestesia raquídea alta o total siga a un bloqueo nervioso periférico ocurre cuando menos se lo espera, pudiendo el accidente desembocar en daño cerebral y/o muerte.

Aunque un bloqueo nervioso periférico sea la causa de esta complicación, el tratamiento es el mismo que para una anestesia raquídea alta o total que se haya producido a continuación de un bloqueo espinal administrado exprofeso (ver Capítulo 19).

COMENTARIO

Bloqueo Peridural Alto Inadvertidamente producido. — Mientras se realiza un bloqueo paravertebral somático o simpático en las regiones cervical, torácica o lumbar; una aguja mal colocada puede originar una anestesia peridural. Esto ha ocurrido recientemente en dos casos en la Clínica Mason a continuación de un bloqueo del ganglio estelar y Adriani y otros [6], también describen un incidente similar. Estos tres pacientes se quejaron principalmente de incapacidad para usar sus brazos. No hubo ninguna caída tensional u otro inconveniente. En nuestros casos se habían usado 10 cc. de Pantocaína al 0.25 % con 0,1 cc. de Adrenalina: 1:1000 y los brazos de los pacientes estuvieron paralizados por espacio de 3 horas aproximadamente.

Habitualmente cuando se origina un bloqueo peridural en estas condiciones, las consecuencias no son serias, ya que el volumen inyectado de la solución es rara vez lo suficientemente grande como para bloquear un área extensa. Por lo tanto no hay otro tratamiento que la vigilancia cuidadosa del paciente. Si aparecieran la hipotensión y la hipoxigenación, el tratamiento debe ser el de una analgesia raquídea alta (ver Capítulo 19).

BIBLIOGRAFIA

1. **Orkin, L. R., Papper, E. M. and Rovenstine, E. A.:** The Complications of Stellate and Thoracic Sympathetic Nerve Blocks. "J. Thoracic Surg.: 20:911-922, 1950.
2. **Bonica, J. J.:** Comunicaciones personales.
3. **Mandl, F.:** "Paravertebral Block in Dianosis, Prognosis & Therapy; Minor Sympathetic Surgery". New York, Grune and Stratton, 1947.
4. **White, J. C., Smithwick, R. H. and Simeone, F. A.:** "The Autonomic Nervous System". 3rd Ed. New York, Masmillan Co., 1952.
5. **Bonica, J. J.:** "The Management of Pain". Philadelphia, Lea & Febiger, 1953.
6. **Adriani, J., Parmley, J. and Ochsner, A.:** Fatalities and Complications After Attempts at Stellate Ganglion Block. "Surgery", 36: 615-619, 1952.
7. **Fervers, C.:** Eine vereinfachte Technik der paravertebralen Anästhesie und ihre Anwendung. "Zentralbl. Chir.", 27:2318-2326, 1929.
8. **Brittingham, T. E., Berlin, L. N. and Wolff, H. G.:** Nervous System Damage Following Paravertebral Block with Efocaine. Report of three cases. "J.A.M.A.",154:329-330, 1954.
9. **Gray, H.:** "Anatomy of the Human Body". 25th Ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1948.
10. **Johnson, R. J.:** Comunicaciones personales.
11. **Brierly, J. B. and Field, E. J.:** The Fate of an Intraneural Injection as Demostrated by the Use of Radio-Active Phosphorus. "J. Neurol. Neurosurg. & Psychiat.", 12:86-99, 1949.
12. **Key, E. A. H. and Retzius, G.:** "Studien in der Anatomie des Nervensystems unter des Bindegewebes". Stockholm, Samson & Wallin, 1875-6.
13. **French, J. D., Strain, W. H. and Jones, G. E:** Mode of Extension of Contrast Substances Injected into Peripheral Nerves. "J. Neuropath. & Exper. Neurol., 7:47-58, 1948.
14. **Sullivan, W. E. and Mortensen, O. A.:** Visualization of the Movement of a Brominized Oil Along the Peripheral Nerves. "Anat. Rec", 59:493-502, 1934.
15. **Tarlov, I. M., Perlmutter, I. and Berman, A. J.:** Paralysis Caused by Penicillin Injection, Mechanism of Complication—A Warning. "J. Neuropath. & Exper. Neurol., 10: 158-176, 1951.
16. **Moore, D. C., Hain, R., Ward, A. and Bridenbaugh, L. D.:** The Importance of the Perineural Spaces in Nerve Blocking. "J.A. M.A.", 156:1050-1053, 1954.

CAPITULO 6

Neumotórax

El neumotórax puede aparecer a continuación de cualquier procedimiento en el que la aguja se haya colocado en la proximidad de la caja torácica, por ejemplo: bloqueos del plexo braquial, del ganglio estelar, de los nervios intercostales, cervicales o frénicos o de los nervios paravertebrales somáticos o simpáticos.

La frecuencia de esta complicación varía grandemente en relación con el tipo de bloqueo, la vía usada y la habilidad del médico que lo ejecute. Mientras que numerosos artículos y libros describen y preconizan estos bloqueos aunque sean seguidos por esta complicación, sólo pocos dan datos precisos concernientes a la incidencia del neumotórax (ver Tabla XIII) [1-50].

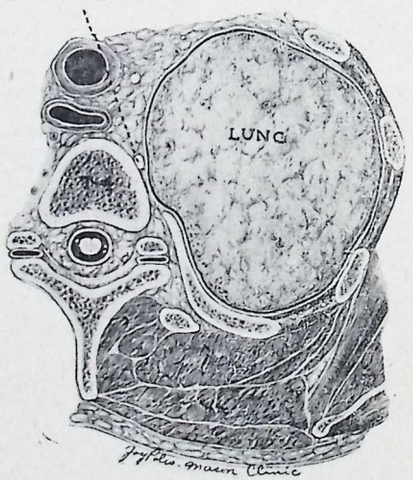


Figura 12. - Sección horizontal al nivel de T_1 mostrando la relación entre la pleura y el cuerpo vertebral, la apófisis transversa y las costillas. Esto ilustra claramente por qué puede producirse fácilmente un neumotórax durante un intento de bloquear un ganglio simpático torácico.

Lo que resulta desafortunado, porque puede crear una impresión errónea en cuanto a la frecuencia de esta complicación en aquellos que sólo ocasionalmente recurren a ellos. En opinión y experiencia del autor y de Bonica [51], la mayoría de los bloqueos regionales en la proximidad de la caja torácica no desembocan en neumotóraxes en cantidad tal que proscriban su uso diario como procedimiento de rutina en cirugía, terapéutica y diagnosis. Una excepción a este concepto es el bloqueo simpático paravertebral torácico, que, aún en manos muy experimentadas, es singularmente difícil de realizar sin producirlos, ya que el pulmón y la pleura yacen en estrecho contacto con los cuerpos de las vértebras torácicas (ver fig. 12).

ETIOLOGIA

Se entiende por neumotórax la presencia de aire en la cavidad pleural. Durante o a continuación de un bloqueo regional, el aire puede penetrar en la cavidad pleural de dos maneras: bien a través de la aguja que perfora la pleura parietal o de un ojal en el pulmón originado por la punta de la aguja que perfora su parénquima.

Punción de la Pleura Parietal. — La entrada de aire en la cavidad pleural, a través de la aguja de punción resulta siempre una posibilidad remota, porque: 1) está probado que es una maniobra difícil en los sanatorios de tuberculosos donde se efectúan neumotóraxes terapéuticos; 2) aunque las biopsias de pulmón habitualmente se realicen con agujas de calibre 18, la incidencia de neumotóraxes en estos casos es extremadamente pequeña [52, 53]; 3) los neumotóraxes que siguen a los bloqueos regionales pueden no manifestarse antes de dos a seis horas después de su ejecución

(ver fig. 13) [34, 37] y 4) muchos médicos, cuando realizan técnicas regionales donde la posibilidad de producir un neumotórax existe, no usan una aguja con un pabellón abierto sino que conectan una jeringa, un mandril o mantienen un dedo en la abertura del pabellón hasta que aquella sea colocada correctamente.

Punción del Tejido Pulmonar. — Macintosh y Mushin [26], Bonica [47], Wishart [49] y el autor [34, 35], estiman que la mayoría de los neumotóraxes son causados por la punción del propio parénquima pulmonar por una aguja mal colocada. Si esta posición no se rectifica de inmediato, la inhalación y exhalación mueven la superficie del órgano la que es desgarrada por la punta de la aguja. Ya sea el agujero inicial o el ojal en el pulmón, permiten pérdidas subsiguientes.

Si bien resulta evidente que la punción de la pleura o del parénquima pulmonar deben tener lugar para que se produzca el neumotórax como consecuencia del bloqueo regional, no es menos cierto que el

TABLA XIII

INCIDENCIA DE NEUMOTORAXES A CONTINUACION DE BLOQUEOS EN ARTICULOS EXAMINADOS

Bloqueo	Autor	Porcentaje de Neumotóraxes
Plexo Braquial	Griswold y Woodson [29]	2 en 100 bloqueos = 2 %
	Dmarjian [30]	1 en 100 bloqueos = 1 %
	Bonica, Moore y Orlov [31]	9 en 1000 bloqueos = 0.9 %
	Bonica y Moore [02]	10 en 1512 bloqueos = 0.66 %
	Macintosh y Mushin [26]	3 en 400 bloqueos = 0.75 %
	Moore y Bridenbaugh [06]	1 en 100 bloqueos = 1 %
	Small [35]	0 en 151 bloqueos
Ganglio Estrellado	Moore (1)	1. Vía anterior (paratraqueal) 0 en 2000 bloqueos 2. Vía ánterolateral 2 en 25 bloqueos = 8 %
	Orkin, Papper y Rovenstine [37]	1. Vía anterior (paratraqueal) 0 en 27 bloqueos 2. Vía ánterolateral 3 en 151 bloqueos = 1.9 % 3. Vía posterior 1 en 8 bloqueos = 13 %
	Bonica [51]	1. Vía anterior (paratraqueal) 5 en 2000 bloqueos = 0.25 %. (Los 5 ocurrieron con la vía de Arnulf) 2. Vía ánterolateral 1 en 200 bloqueos = 0.5 % 3. Vía posterior 3 en 100 bloqueos = 3 %
Intercostal	Chivers [38]	19 % (calculado)
	Moore (1)	1 en más de 2188 bloqueos = 0.05 %
	Bonica [51]	0. en 750 bloqueos
Torácico simpático paravertebral	Moore (1)	0 en 50 bloqueos
	Bonica [51]	17 en 370 bloqueos = 4.6 %
Torácico somático paravertebral	Orkin, Papper y Rovenstine [37]	4 en 172 bloqueos = 2.33 %
	Moore (1)	1 en 20 bloqueos = 5 %
	Mandl [46]	5 en 350 bloqueos = 1.42 %
	Kappis y Gerlach [48]	4 en 100 bloqueos = 4 %
	White [50]	3 en 100 bloqueos = 3 %
	Bonica [51]	22 en 280 bloqueos = 7.85 %
Cervical	Moore (1)	0 en 704 bloqueos
	Bonica [51]	0 en 350 bloqueos
Frénico	Moore (1)	0 en 35 bloqueos
	Bonica [51]	0 en 63 bloqueos

(1) Serie del autor en la Clínica Mason.

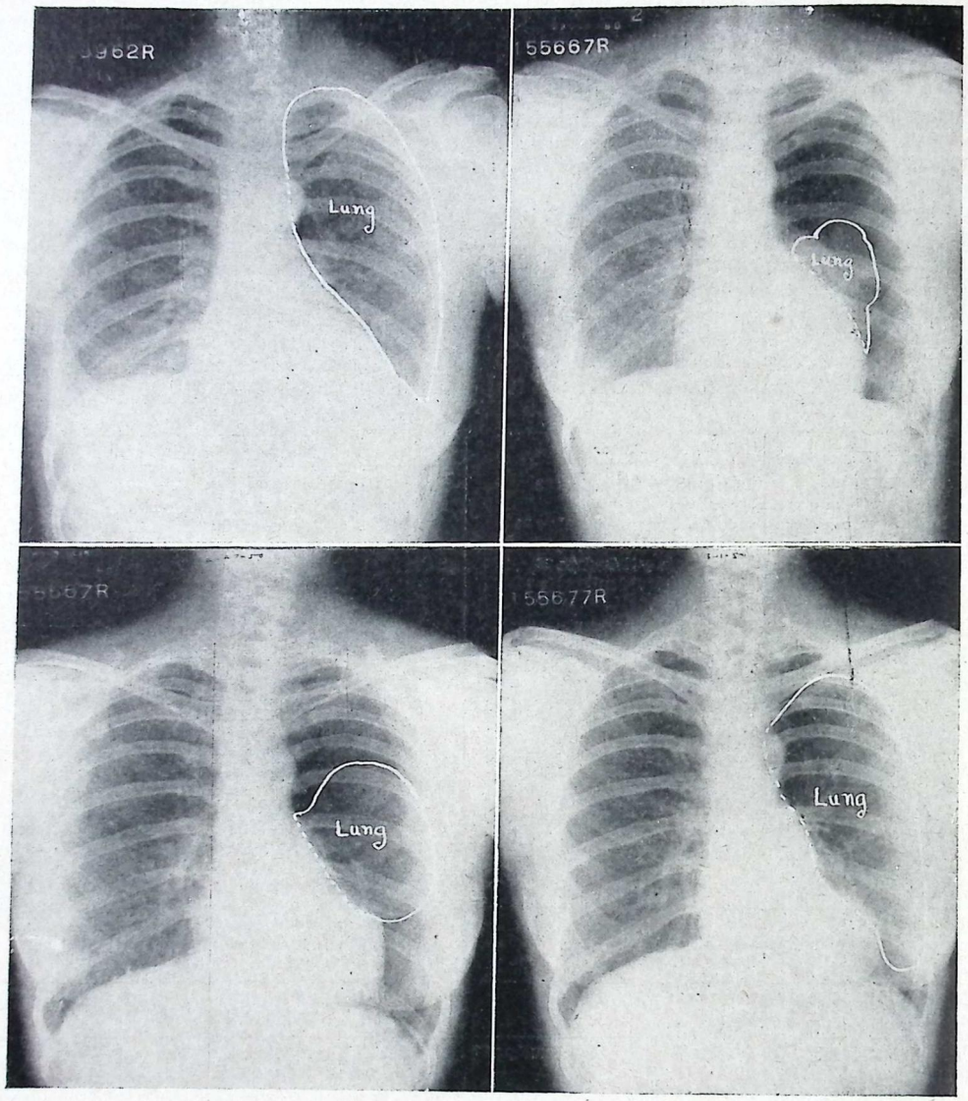


Figura 13. - Este paciente se quejó de dolor en el pecho en el momento de bloquearse el plexo braquial. (A) **(Arriba y a la izquierda)** Radiografía tomada 6 horas después que el bloqueo se había realizado y la intervención completada. No muestra signos de neumotórax. La diferencia de densidad en el lado izquierdo es originada por la sombra de la escápula, no por aire. (B) **(Arriba y a la derecha)** La radiografía tomada al día siguiente muestra un casi completo neumotórax. Luego de tomada esta placa se aspiraron 1000 cc. de aire. (C) **(Abajo y a la izquierda)** Radiografía tomada 4 días después de la placa (B) después de sucesivas evacuaciones de 1000 cc. de aire. (D) **(Abajo y a la derecha)** Radiografía tomada 2 días después de la placa C, que muestra una expansión pulmonar de un 80 %.

agrandamiento de la punción o la actividad física en el lapso que sigue al bloqueo, constituyen factores predisponentes.

Factores Predisponentes. — Se han mencionado a los siguientes como factores predisponentes, a los que se les debe conceder una cuidadosa atención cuando se realicen bloqueos en la región de la caja torácica:

Altura de la cúpula pleural. — Este es de importancia durante el bloqueo del plexo braquial, del ganglio estrellado, de los nervios frénicos y de los cervicales. En términos generales la pleura se extiende más hacia el cuello en las personas altas y delgadas que en las medianas o en las bajas y gordas [34].

Por otra parte, la cúpula pleural derecha es normalmente uno o dos centímetros más alta que la izquierda.

Enfisema Crónico. — Wishart [49], estima que debe tenerse especial cuidado al realizar el bloqueo del plexo braquial en pacientes que padezcan de enfisema crónico porque si se llega a punzar una vesícula, la misma no cierra tan rápidamente como lo haría en un pulmón normal, lo que puede dar origen a un severo neumotórax a presión con dificultades respiratorias y cardiovasculares marcadas.

Movilización del Paciente, Esfuezos y Aumento en la Frecuencia o Profundidad Respiratoria. — Durante la realización del bloqueo, si el paciente no ha tenido una medicación preoperatoria correcta o si la técnica no se le ha explicado cuidadosamente, puede moverse repentinamente y provocar la entrada de la aguja al pulm6n.

Si el paciente está excitado, puede aparecer un aumento en la frecuencia o en la profundidad de las respiraciones y si la aguja penetra en el pulmón en estos instantes, hay mayores probabilidades que se produzca una lesión mayor que si los movimientos respiratorios fueran normales o retardados.

Después que el bloqueo se ha consumado y la operación efectuada, el ejercicio físico como causante de un aumento de la frecuencia y profundidad respiratorias puede originar un neumotórax cuando el pulmón se ha punzado en forma inadvertida.

Por el contrario, si a un enfermo en estas condiciones se lo coloca en absoluto reposo en cama y se lo seda, las posibilidades de que aquella complicación aparezca son menores.

SIGNOS Y SINTOMAS

Podemos suponer que el pulmón ha sido punzado y que puede aparecer el neumotórax cuando se ponen de manifiesto las siguientes circunstancias en momentos que se efectúa un bloqueo: 1) la aguja inadvertidamente se desliza fuera de la costilla o se coloca demasiado profundamente en un esfuerzo por encontrar reparos óseos, 2) se escucha un ruido aspirativo, 3) el aire es aspirado, 4) el paciente tose o se queja de dolores precordiales, y 5) el paciente siente en su boca el sabor de la solución inyectada. Todas éstas se han manifestado en la Clínica Mason, pero sólo pocos de estos pacientes han manifestado los signos y síntomas de un neumotórax. Esto prueba definitivamente que el pulmón puede ser pinchado sin que por esto resulte un neumotórax apreciable. No obstante, el médico no debe sentirse aliviado si aquel no aparece inmediatamente. Algunos de nuestros pacientes no han revelado los síntomas y signos de esta complicación, hasta 6 a 12 horas de efectuado el bloqueo (ver fig. 13).

La severidad de un neumotórax habitualmente, pero no siempre, depende del grado de colapso pulmonar, dando lugar a uno o más de los siguientes signos y síntomas.

Dolor. — La primera indicación es dolor en el pecho que se acentúa con la respiración profunda. Este puede ser el único signo indicador de que la pleura y el pulmón se han lesionado. La radiología precoz, la auscultación y la percusión pueden no revelar la causa (ver fig. 13).

El examen debería repetirse a las 6 horas si la molestia persistiera, ya que algunos pacientes no se han quejado hasta las 12 horas subsiguientes al bloqueo. El dolor es habitualmente agudo, y, por consiguiente, disminuye la profundidad de las respiraciones.

Ansiedad. — Cuando aparece el dolor, muchos pacientes acusan ansiedad y esto puede contribuir a los signos de hipoxigenación por aumento de la demanda de oxígeno.

Hipoxigenación. — Puede o no aparecer disnea, dependiendo este hecho del grado de colapso pulmonar. En nuestros casos de neumotórax unilateral, la mayoría de los pacientes tuvieron inicialmente aquella molestia la que por lo común regresó, salvo que el paciente sufriera de algún proceso que complicara el cuadro tal como anemia, enfisema, etc.

La ortopnea y la cianosis (5 gr. de hemoglobina reducida por 100 cc. de sangre), raramente se manifiestan.

Por otra parte, si se originara un neumotórax bilateral, son de frecuente aparición la disnea, la ortopnea y la cianosis.

Hipotensión. — Pueden o no haber alteraciones en la tensión arterial, indicadoras de dificultades respiratorias o de aleteo mediastinal. Si se produjera un neumotórax completo unilateral durante la realización de un bloqueo, puede aparecer inicialmente una hipotensión transitoria. Esta es presumiblemente debida a un desplazamiento mediastinal —no a la carencia de oxígeno solamente— y el adulto normal y en buen estado general con un reflejo compensatorio habitualmente la corrige. En estos casos, que la alteración tensional se presente o no, se relaciona en gran parte con la rapidez con que el neumotórax se produzca. No obstante, en el paciente con mal estado general, la hipotensión resultante de una oxigenación pobre puede seguir al neumotórax unilateral.

Si apareciera un neumotórax bilateral, sea cual fuere el estado del paciente, se impone una terapia correctora para disminuir las consecuencias de la hipoxigenación, ya que de otro modo pueden sobrevenir la hipotensión y la muerte. Una hipotensión persistente en una situación semejante es habitualmente un signo tardío de hipoxigenación.

Taquicardia. — Si se instalaran el hambre de aire o el neumotórax, ellos pueden acompañarse de un aumento de la frecuencia del pulso [37].

Auscultación, Percusión y Dificultad en la Expansión Torácica en el Lugar Bloqueado Durante la Inspiración. — La auscultación y la percusión no son por lo habitual de mucha ayuda para determinar si el neumotórax se ha producido o no, salvo que el colapso resultante sea mayor del 20 %. En esas condiciones, el murmullo vesicular puede estar ausente, disminuído o distante y la percusión puede revelar la existencia de aire en la cavidad pleural del lado afectado.

Puede o no tener significación la imposibilidad del tórax para expandirse en ese lado, recordando que el diafragma no se mueve si el nervio frénico está anestesiado como consecuencia de un bloqueo cervical, estelar o del plexo braquial. Por consiguiente, durante la inspiración el tórax en el lado bloqueado puede no elevarse como así también el no bloqueado aunque no se haya producido ningún neumotórax.

Hemóptisis. — Personalmente no hemos observado este signo, pero uno de los casos de Wishart [49], la mostró como única revelación de neumotórax y Hand [46] la observó por varios días luego de haberse punzado el pulmón.

Enfisema Subcutáneo y Mediastinal. — En ocasiones puede apreciarse que existe aire en el lugar de la inyección y aparece un marcado enfisema subcutáneo y mediastinal (ver fig. 14). Este hecho, por lo general no trae consecuencias. No obstante, Capelle [27], relata un caso de neumotórax a continuación de un bloqueo del plexo braquial que desembocó en un severo enfisema y muerte.

Efusión Pleural. — A juzgar por la literatura existente, la efusión pleural como consecuencia de un neumotórax originado por un bloqueo regional, es evidentemente rara. En la Clínica Mason sólo hemos visto un caso; a continuación de bloqueos del plexo celíaco y de los intercostales para una resección por carcinoma de estómago (ver fig. 15).

En este caso se encontró que el bazo estaba adherido al diafragma y tuvo que ser sacado intracapsularmente. Es probable que la irritación diafragmática originada por estos manipuleos quirúrgicos puedan haberse erigido en un factor predisponente para la efusión ulterior. No obstante, el neumotórax que fué causado por el bloqueo, probablemente fué el que la inició. Debe recalcarse que durante la realización de aquel y durante la intervención quirúrgica, no hubieron razones para sospechar que la aguja se hubiera introducido en el pulmón. Por lo tanto, al finalizar la intervención (3 ½ horas), se sometió al enfermo a una broncoscopía de rutina, aspirándose de sus bronquios cierta cantidad de espeso mucus. Como estaba despierto en el momento de efectuarse dicha maniobra, tosió vigorosamente, lo que hace probable que esto haya reabierto un ojal en el pulmón, producido con anterioridad, pero posiblemente ya cerrado.

En esta instancia se aspiraron 500 cc. de un flúido serosanguinolento junto con unos 2000 cc. de aire. El paciente tuvo una recuperación sin inconvenientes, de su neumotórax (ver. fig. 15 D).

El patólogo calculó que el líquido de la efusión contenía un 5 % de hemoglobina. En este caso, el neumotórax bien pudo haberse reexpandido espontáneamente, pero en nuestra opinión, la efusión es una in-

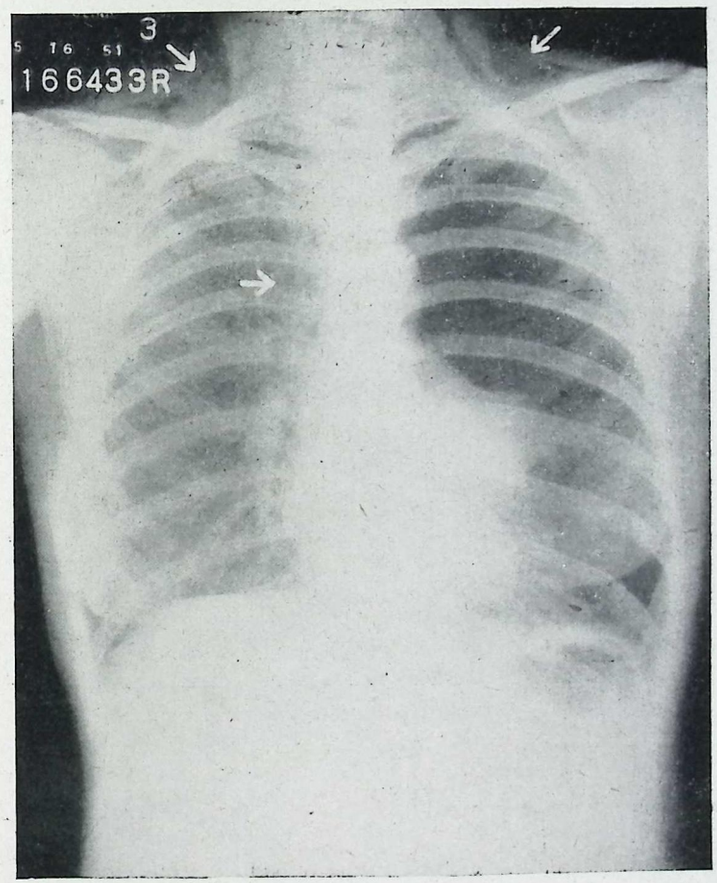


Figura 14. - Neumotórax con enfisema mediastinal y subcutáneo luego de un bloqueo braquial. Las flechas marcan las áreas de enfisema.

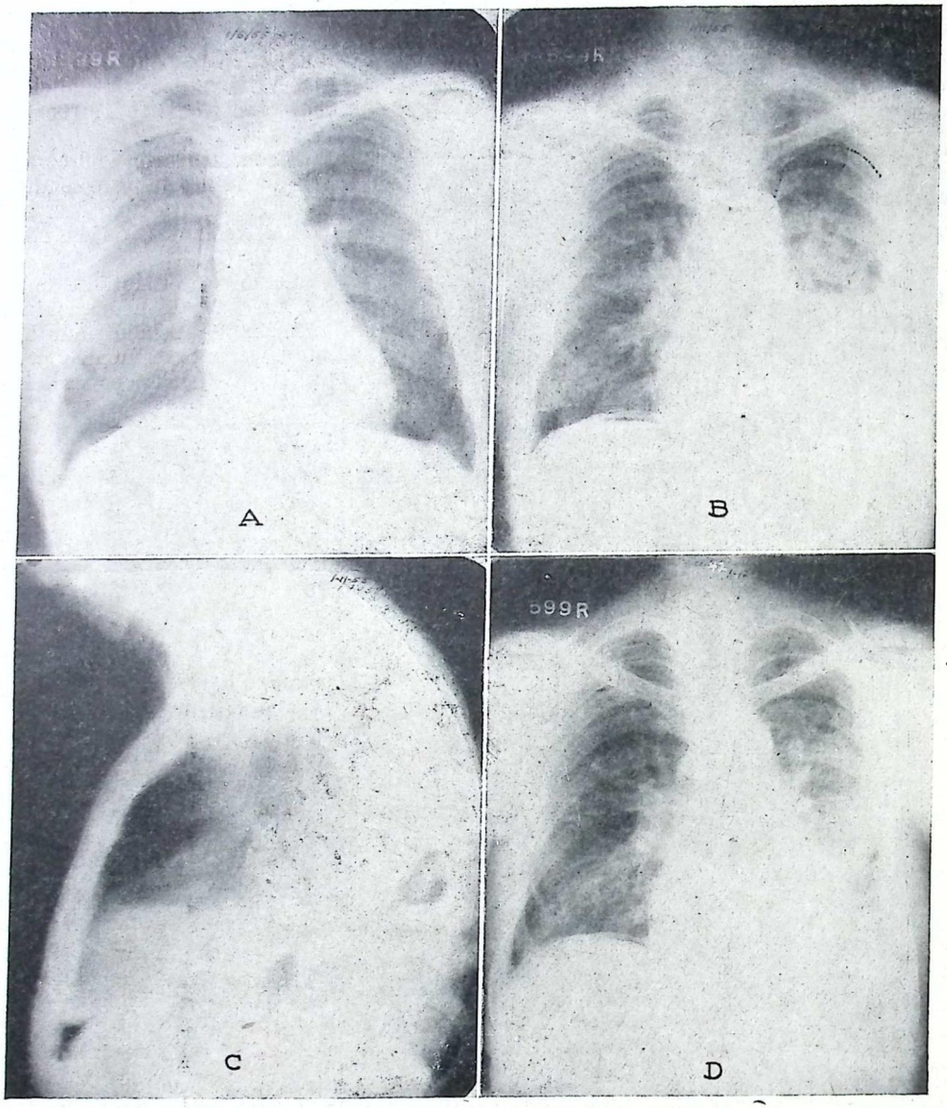


Figura 15. - Efusión pleural y neumotórax (20 % o menos) subsiguiente a un bloqueo esplánico combinado con el de nervios intercostales para una resección en bloque del colon transverso, estómago y bazo por un adenocarcinoma de estómago que apareciera en el lugar de una gastroyeyunostomía en un hombre de 60 años. (A) Placa preoperatoria. (B) Vista ánteroposterior del neumotórax y de la efusión pleural. La línea de puntos indica el borde superior del pulmón. (C) Vista lateral del neumotórax y de la efusión pleural. (D) Vista ánteroposterior del tórax luego de aspirarse 500 cc. de flúido serosanguinolento y 2000 cc. de aire. El informe del Departamento de Rayos sobre esta última radiografía decía: 'El pulmón izquierdo está ahora completamente expandido. El lóbulo inferior izquierdo está ligeramente disminuído en tamaño. Las pequeñas cantidades de flúido en el espacio pleural izquierdo aún oscurecen el diafragma en ese lado, posteriormente. El cuadro es de mejoría general''. Todas las placas fueron tomadas a una distancia aproximada de dos metros.

dicación precisa para efectuar la aspiración. Si este flúido no se aspira, se puede organizar u originar adherencias que pueden necesitar de la cirugía en el futuro.

Examen Radiológico. — Sólo los rayos X pueden establecer en forma concluyente la presencia o ausencia del neumotórax. Si el paciente muestra sus signos y síntomas, una radiografía debe ser tomada inmediatamente si la operación se suspende, o después de la misma si se sigue con el acto quirúrgico para determinar la extensión de la complicación. Si no se la encontrara, el examen radiográfico debe repetirse después de 6 a 12 horas (fig. 13).

Las radiografías tomadas en la cama del paciente dan datos falsos, no son seguras, pueden dar lugar a un tratamiento inadecuado y causan pérdidas de tiempo al Departamento de Rayos y de dinero al enfermo, por lo que no deben hacerse ya que a menudo llevan a un diagnóstico erróneo (ver fig. 16).

PROFILAXIS

Observar rigurosamente la técnica. — Esta es quizás la manera más importante de evitar un neumotórax. Partiendo de la base de que las costillas y vértebras son

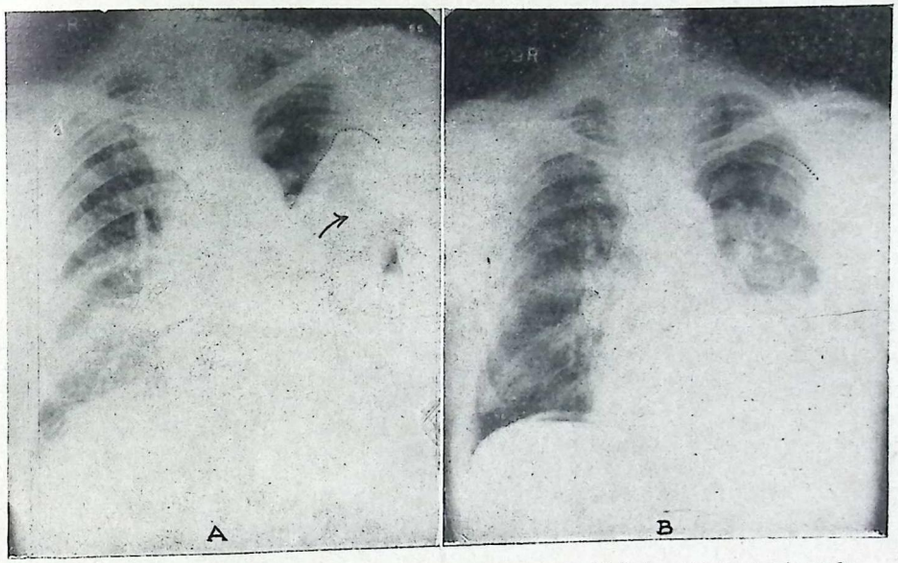


Figura 16. - Comparación de una placa impresionada al lado del lecho (A) y una tomada a una distancia de dos metros en el Departamento de Rayos. (B). El informe del radiólogo sobre la primera decía: ''Una comparación con la placa del 1-6-55 (ver figura 15 A) demuestra aire postoperatorio bajo el diafragma derecho y un colapso del pulmón izquierdo con líquido en el espacio pleural más inferior. El colapso es debido al neumotórax. Todos estos cambios se han producido desde el 1-6-55. Además debe haber una ligera aspiración en el lóbulo medio derecho''. El informe correspondiente a la segunda rezaba así: ''Esta placa ilustra mejor el neumotórax e hidrotórax en el tórax izquierdo. El nivel líquido yace justo anteriormente bajo la tercera costilla y el lóbulo superior expandiéndose, cruza la primera costilla anteriormente. Se tiene la impresión de que hay una ligeramente mayor expansión que en la placa tomada por el aparato portátil. Hay aire bajo el diafragma derecho. El corazón está desplazado hacia la derecha por líquido y posiblemente por la presión positiva del neumotórax. El pulmón derecho está claro''. Comparando las dos películas puede llegarse a la conclusión de que un diagnóstico más exacto puede hacerse a través de la impresionada desde dos metros. La flecha en (A) muestra líquido en una de las escotaduras pulmonares. La línea de puntos indica el borde superior del pulmón.

utilizadas como puntos de referencia en la mayoría de las técnicas de bloqueos regionales en el área de la caja torácica, los autores que describen estos procedimientos, frecuentemente insisten en la importancia de mantener la punta de la aguja en contacto con ellas y que es sólo cuando estos puntos de referencia son incorrectos o que se permite a las agujas alejarse de los huesos que el parénquima pulmonar resulta punzado [34, 47, 54].

Expiración Forzada Mientras se Coloca la Aguja. — Bonica [47], afirma, refiriéndose a los bloqueos paravertebrales en el área de la caja torácica: "El paciente debe ser instruído para efectuar una expiración forzada y mantenerla durante 10 a 15 segundos, de manera de sacar al pulmón de la ruta de la aguja a medida que es avanzada hacia la superficie lateral del cuerpo vertebral".

Inyección de Suero Fisiológico a Medida que la Aguja es Introducida. — Algunos investigadores han usado ocasionalmente esta técnica, con la esperanza de ejercer suficiente presión más allá de la punta de la aguja, que permitiera empujar la pleura fuera de su recorrido, a medida que se avanza [47]. Nosotros no hemos usado esta maniobra porque interfiere con el sentido táctil del anestesista.

Cooperación Completa del Paciente Durante la Realización del Bloqueo. — Para asegurar una completa cooperación del paciente durante la realización del bloqueo, debe ser entrevistado antes de efectuarse aquél de tal modo que el procedimiento a emplear le sea cuidadosamente explicado y pueda indicarse una adecuada premedicación. Durante las maniobras del anestesista hay que machacarle el concepto de que no debe moverse bruscamente y se lo debe prevenir de antemano si existe la posibilidad de que alguna de las maniobras que se ejecuten sea dolorosa. Esto es muy importante cuando deba efectuarse una técnica en donde sea esencial la obtención de parestesias y se utilice una medicación preanestésica liviana (10 mg. de sulfato de morfina y 0,4 mg. de atropina) sin ningún barbitúrico. Un movimiento brusco del paciente mientras se introduce la aguja puede traducirse en punción del parénquima pulmonar.

Ha sido nuestra costumbre cuando realizamos bloqueos intercostales y esplácnicos profundos (celíacos) para la cirugía del abdomen superior, anestesiar ligeramente al paciente con un rápido goteo de una solución de Pentothal (tiopental) al 0,6 % hasta la pérdida del reflejo palpebral y mantenerlo en este estado hasta que el bloqueo se haya consumado. Esto asegura que el paciente no se mueva durante la maniobra y disminuya la amplitud de las respiraciones. Atribuimos nuestra baja incidencia en neumotóraxes (1 en 1445: 0,07 por ciento) en este tipo de bloqueos a la sedación antedicha.

Apoyar la Aguja en la Costilla Mientres se Vuelve a Llenar la Jeringa. — Mientras se vuelve a llenar la jeringa durante un bloqueo intercostal o del plexo braquial, la punta de la aguja debe descansar en la costilla. Esta precaución impide la punción del parénquima pulmonar si el paciente se mueve.

Reposo en Cama a Continuación de los Bloqueos. — Si existe la sospecha de que el pulmón se haya punzado durante un bloqueo ya sea porque la aguja inadvertidamente se haya deslizado de su posición, o porque el paciente tosa o porque se haya aspirado aire, etc., debe éste guardar reposo en cama de 10 a 24 horas, profundamente sedado, para dar tiempo a que el ojal de la punción se cierre y se mantenga ocluído. La experiencia confirma la bondad de esta precaución. Por ejemplo: Una paciente de una ciudad suburbana vino a Seattle a realizar compras. Al descender del ómnibus se cayó y se le produjo una fractura de Pouteau-Colles a las 8 de la mañana. Se le hizo un bloqueo del plexo braquial a las 9. Durante su ejecución la aguja se deslizó de la costilla y la paciente tosió. El bloqueo se realizó en su totalidad, la fractura se redujo y la enferma fué enviada a la Salá de Recuperación. A mediodía fué examinada por miembros del Departamento de Anestesia. No existían signos o síntomas de neumotórax, y dado que ella rogó que se le permitiera continuar sus compras, se la dió de alta. A las 20 horas se comunicó con nosotros y manifestó que hacía una hora que le había aparecido un violento dolor torácico del lado de su brazo fracturado. Nos contó que después de dejar el hospital continuó con sus diligencias sin fatigarse, pero que tuvo que correr para tomar su ómnibus y que en el interior del mismo estuvo de pie durante parte de su viaje de regreso. Poco tiempo después de subir al vehículo se manifestó la fuerte algia. Parece obvio, a juzgar por esta narración, que el ojal pulmonar producido en el momento del bloqueo se había cerrado inmediatamente y permaneció cerrado hasta que la paciente efectuó un esfuerzo físico excesivo, como fué correr para alcanzar el ómnibus, acompañado de un apreciable aumento en la profundidad y frecuencia respiratorias. Esto reabrió el ojal y se tuvo el neumotórax como consecuencia. Creemos que si esta señora hubiera permanecido en relativa inactividad, preferentemente en cama, y se hubiera sedado adecuadamente, el neumotórax no se hubiera producido. Es necesario insistir una vez más en la utilidad del reposo y la sedación como efectiva profilaxis del neumotórax.

TRATAMIENTO

El tratamiento del neumotórax es completamente sintomático mientras el paciente se encuentra en la sala de operaciones o en la Sala de Bloqueos. No se puede instituir una terapia definitiva hasta que no se conozca su magnitud.

Tratamiento Sintomático Inmediato. — Cuando aparece un neumotórax el enfermo habitualmente adquiere gran aprensión respecto a su estado, por lo que debe ser tranquilizado asegurándosele que sus trastornos no traerán inconvenientes graves.

Hambre de Aire. — La inmediata disnea que acusa el paciente debe ser tratada mediante la administración de oxígeno. Este no debe ser dado a presión porque podría reabrir o impedir el cierre del ojal en el pulmón.

El dolor debe ser disminuído con sulfato de morfina (10 a 15 mg.), por vía endovenosa o Demerol (50 a 100 mg.) o cualquier opiáceo de preferencia del médico tratante si las molestias iniciales son marcadas.

Hipotensión. — Si apareciera la hipotensión arterial, debe ser tratada como lo estipula el Capítulo 15.

Hacer Planes para la Terapia Subsiguiente. — Tan pronto como se alivie el paciente gracias al tratamiento sintomático y la operación para la que se efectuó el bloqueo se realice o se suspenda, debe ser tomada una radiografía de tórax para determinar la magnitud del colapso pulmonar. En ausencia de neumotórax, pero en conocimiento de que el pulmón se ha punzado, hay que repetir la placa en un lapso de 6 a 12 horas (ver fig. 13). Recordemos que las radiografías tomadas en el lecho del paciente son de escaso valor.

Tratamiento de un Neumotórax con el 20 % o Menos de Parénquima Colapsado. Menor Reexpansión del Pulmón. — Esto puede hacerse espontáneamente no siendo necesario el drenaje por medio de un catéter o de una aguja.

Hambre de Aire. — Una vez que la disnea ha pasado, no es necesario ningún tratamiento.

Dolor. — La Codeína (30 mg.) y la aspirina (600 mg.) son útiles para el tratamiento del dolor. Habitualmente son necesarias por sólo 1 a 3 días, aunque algunas veces persisten leves molestias por 4 ó 5.

Control del Paciente. — Después de transcurridos 10 días, es necesaria una radiografía de tórax para tener la seguridad de que se ha efectuado la reexpansión pulmonar. Hasta el momento presente no hemos observado ningún caso en que el colapso teniendo un límite del 20 % no haya permitido la reexpansión en este espacio de tiempo. Con todo, aunque la mayoría de los neumotóraxes que complican los bloqueos regionales regresan rápidamente sin dejar secuelas, es necesario vigilar de cerca el grado de colapso pulmonar hasta que la expansión del órgano sea completa.

Tratamiento del Neumotórax con más del 20 % de Parénquima Colapsado. — Estos casos no deben ser tratados a la ligera. Se debe instituir una terapia con-

cienzuda e intensiva para prevenir complicaciones secundarias tales como neumonía o empiema.

Reexpansión del Pulmón.— Si el colapso excede del 20 % pero no es mayor que el 50 %, es admisible la expectación armada de 24 a 48 horas. Si después de este tiempo no se ha producido ninguna expansión, es indicable el drenaje del tórax mediante un trócar. Todos los casos que hemos visto con más del 20 % de colapso mostraron una retracción casi completa del pulmón afectado (ver fig. 13) y requirieron la eliminación de aire de la cavidad pleural para iniciar la expansión pulmonar. La aspiración mediante el trócar debe hacerse a nivel del segundo espacio intercostal en la línea medioclavicular. Por lo habitual se aconseja retirar sólo 1000 cc. de aire por vez para evitar originar rápidos desplazamientos mediastinales que podrían producirse si la cantidad drenada fuera mayor.

Una vez que el pulmón se ha expandido en un 50 %, es habitualmente innecesario retirar más aire de la cavidad pleural ya que la expansión continuará.

En el caso excepcional de que el pulmón no responda al intermitente retiro de aire por intermedio del trócar, será necesario insertar un pequeño catéter y ejercer presión negativa con una bomba Stedman.

Hipoxigenación. — La aparición de disnea puede requerir la administración de oxígeno mediante una máscara o una carpa de oxígeno hasta que desaparezca.

Dolor. — En estos casos el dolor puede persistir durante una semana pero en la mayoría de los casos serán eficaces 30 mg. de codeína y 600 mg. de aspirina por vía oral para aplacarlo. Es raro que se necesiten o indiquen otros opiáceos una vez que el intenso dolor inicial se haya controlado.

Tratamiento con Antibióticos. — Como profilaxis contra la neumonía, es necesario dar 300.000 a 400.000 unidades de penicilina diariamente, hasta que se manifieste una reexpansión de por lo menos 50 %. Si apareciera la enfermedad el dosage de penicilina debe aumentarse a 800.000 unidades diarias, y si la infección no se yugulara, debemos recurrir a antibióticos de más amplio espectro.

Control del Paciente. — Las radiografías del tórax deben tomarse con un intervalo de 1 a 3 días para asegurarse que la expansión está en marcha.

Cuando ésta progresa, el control radiográfico se hará por lo menos una vez por semana hasta que sea completa.

COMENTARIOS

El Dolor Torácico como Corolario de un Bloqueo en la Región de la Caja Torácica no siempre es una Indicación de Neumotórax. — En una serie de 100 consecutivos bloqueos del plexo braquial en los que se tomaron radiografías a continuación de la parte quirúrgica, Bridenbaugh y el autor [36], sólo encontraron un neumotórax, a pesar de que cinco pacientes acusaron sensaciones dolorosas que recordaban a los de esta complicación. En aquella ocasión afirmamos: "Es nuestra opinión que en estos casos (los cuatro sin neumotórax), el dolor se debió a la estimulación del nervio torácico largo durante la realización del bloqueo o a la irritación de la pleura, ya sea por una excesiva diseminación de la solución anestésica o debida a un trauma originado por la punta de la aguja. El primer factor parece ser más probable. El dolor de esta naturaleza, invariablemente desapareció no más tarde del tercer día del postoperatorio, mientras que no es infrecuente que el algia proveniente de un neumotórax persista durante una semana".

Mandl [46] afirma que es frecuente el dolor pleural a continuación de un bloqueo de la región torácica en casos en donde el neumotórax no puede demostrarse.

Para establecer con certeza el diagnóstico de neumotórax, se debe tomar una radiografía y demostrar el colapso pulmonar. El autor ha visto un paciente con enfisema crónico exhibir los signos y síntomas de un neumotórax a continuación de un bloqueo braquial bilateral cuando en realidad la responsable de esta condición, era la parálisis de ambos frénicos (ver fig. 6).

¿Aparecen Neumotórax Silenciosos a Continuación de un Bloqueo Analgésico y en ese Caso, Cuál es su Significación? — Nos parece sólo de interés académico el hecho de que aparezcan neumotóraxes "silenciosos" en un número determinado de casos a continuación de una analgesia por bloqueos, ya que el paciente en ningún modo lo percibe. Han sido propuestos como una complicación posible porque pacientes con neumotóraxes espontáneos o terapéuticos no manifiestan ninguna sintomatología. Nuestras investigaciones sobre este tópico revelan lo siguiente: 1) el aire detectado en el tórax por medio de radiografías después de un bloqueo braquial siempre originó dolor y nunca fué silencioso; y 2) los neumotóraxes "silenciosos" a continuación de la analgesia por un bloqueo del plexo braquial son probablemente hipotéticos en el adulto en buenas condiciones [36].

Neumotórax Bilateral. — Esta es una complicación muy grave y debe ser tratada rápidamente para evitar un desenlace fatal. Por esta razón, muchos autores proscriben los bloqueos bilaterales en el área de la caja torácica. La única muerte en la casuística del que escribe estas líneas, de más de 19.000 bloqueos regionales, se produjo a continuación de un bloqueo simpático torácico bilateral. Aunque la autopsia en esta instancia no arrojó ninguna luz, en su opinión ella se debió probablemente al neumotórax bilateral.

Muerte a Consecuencia de un Neumotórax. — Las muertes sucedidas a continuación de un neumotórax producido por un bloqueo regional para intervenciones quirúrgicas o manipulaciones diversas, son raras en el adulto en buen estado general.

Muchas de ellas se han producido en pacientes que han recibido bloqueos diagnósticos o terapéuticos. En estos casos la enfermedad para tratar la cual el bloqueo se realizó, tal como angor pectoris, puede haber contribuído directa o indirectamente al desenlace [33, 37, 47]. La excepción a esta afirmación es el caso de Capelle [27] citado con anterioridad (ver pág. 62).

Hemoneumotórax. — Esta complicación es muy rara y se ha encontrado sólo un caso (descripto por Orkin y colaboradores) [37] a continuación de un bloqueo simpático cervicotorácico para una contractura de Volkmann.

El paciente se quejó de dolor aunque momentáneamente no pudo detectarse ningún neumotórax por medio de la radiología. No obstante al día siguiente pudo observarse por una placa, que existía nivel líquido hasta la octava vértebra torácica y un completo colapso del pulmón. La aspiración mostró la presencia de unos 1500 cc. de sangre. A pesar de los esfuerzos para reexpandir el pulmón en forma total, el lóbulo superior izquierdo permaneció colapsado hasta que se realizó una decorticación. Los autores explican esta complicación de la siguiente forma:

"Se creyó que en el colapso del pulmón algunas venas pequeñas del vértice se desgarraron entre las pleuras visceral y parietal, lo que dió origen a la hemorragia". Este caso también confirma la necesidad de observar cuidadosamente a los pacientes con neumotórax hasta que el pulmón se haya reexpandido por completo.

Efusión Pleural Originada Unicamente por Estimulación de la Pleura. — Belinkoff [55] refiere cuatro casos de efusión pleural a continuación de la administración de Novest-oil (monocaína base: 0,02 gm.; alcohol bencílico: 0,05 gm.; Benzocaína: 0,3 gm. y aceite de almendras dulces hasta 1.0 cc.). Aquel autor afirma: "...los cuatro casos que desembocaron en efusiones pleurales merecen comentarse detalladamente. Todas fueron personas del sexo femenino a las que se efectuó una colecistectomía, tres con anestesia raquídea y otra con general, operadas por dos cirujanos diferentes. En todos estos casos sólo se hizo un bloqueo unilateral intercostal para aliviar el dolor postoperatorio, produciéndose la efusión pleural en el mismo lado derecho. En tres de estas pacientes el flúido se reabsorbió sin inconvenientes, pero en el cuarto fué necesario realizar una toracentesis para drenar 1100 cc. de un líquido claro en el que no pudieron encontrarse microorganismos por medio del cultivo".

"La etiología aparente de este flúido estéril fué alguna sustancia irritante que estimuló a la pleura. Probablemente cuando el bloqueo se realizó, algo de la solución analgésica se inyectó inadvertidamente en la cavidad pleural con la efusión consiguiente por su proximidad a los nervios intercostales. Se esperaba que el agente usado no resultara irritante, pero aparen-

temente en algunos casos sucedió todo lo contrario. Con toda probabilidad fué el solvente oleoso el que se constituyó en factor irritativo".

Shock Pleural. — Se ha usado con amplitud el término "shock pleural" pero es difícil encontrar una adecuada definición al mismo. Probablemente se refiere a la aparición de los signos y síntomas del "shock" a continuación de un bloqueo en la región de la caja torácica cuando la pleura y el pulmón se punzan y se produce un verdadero neumotórax.

Con referencia a este problema que se plantea a continuación de un bloqueo del plexo braquial, Macintosh y Mushin[26], afirman: "El llamado "Shock pleural" aparece descripto en algunos trabajos antiguos. Como en ellos se especifica que las inyecciones se hicieron con el paciente en posición sentada, es probable que esta complicación no haya sido sino el desmayo a que nos hemos referido con anterioridad".

Estos autores en su monografía habían previamente notado que el desmayo durante el bloqueo braquial "ocurría sólo cuando se inyectaba a los pacientes en posición sentada" (ver pág. 29).

Embolia Gaseosa Cerebral. — Adelman[56] refiere un caso en que esta complicación aconteció a continuación de la intentona de efectuar un bloqueo del ganglio estelar, en que erróneamente se colocó la aguja en el parénquima pulmonar. El episodio se caracterizó por hemoptisis de sangre roja, coma y una hemiplejía transitoria que, según él, no dejó dudas sobre lo correcto del diagnóstico de embolia gaseosa cerebral. Se utilizó la vía ánterolateral. No se instituyó ninguna terapia específica y el paciente se recuperó sin ninguna secuela.

BIBLIOGRARIA

1. **Matas, R.:** In Memoriam—William Stewart Halsted. An Appreciation. "Bull. Johns Hopkins Hosp.", 36:2-27, 1925.
2. **Strachauer, A. C.:** Brachial Plexus Anesthesia: A Complete Local Anesthesia of Upper Extremities Permitting of All Major Surgical Procedures. "Journal-Lancet", 34:301-303, 1914.
3. **Neuhof, H.:** Supraclavicular Anesthetization of the Brachial Pleux—A Case of Collapse Following Its Administration. "J.A.M.A.", 62:1629-1631, 1914.
4. **Simpson, J. K.:** Supraclavicular Brachial Plexus Block. "J. Florida M. A.", 2:161-165, 1915.
5. **Livingston, E. M.** and **Werthein, H.:** Brachial Plexus Block: Its Clinical Application. "Anesth. & Analg.", 6:149-154, 1927.
6. **Livingston, E. M.** and **Werthein, H.:** Brachial Plexus Block: Its Clinical Application. "Brit. J. Anaesth.", 4:209-220, 1927.
7. **Livingston, E. M.** and **Werthein, H.:** Brachial Pleux Block: Its Clinical Application. "J.A.M.A.", 88:1465-1468, 1927.
8. **Labat, G.:** Brachial Plexus Block; Details of Technique with Lantern Slide Demonstration. "Brit. J. Anaesth.", 4:174-176, 1927.
9. **Hanrahan, E. M, Jr.:** Brachial Plexus Nerve Block. "J.A.M.A.", 90:529-530, 1928; Brachial Plexus Block. "Virginia M. Monthly", 55:205-206, 1928.
10. **Kulenkampff, D.** and **Persky, M. A.:** Brachial Plexus Anaesthesia: Its Indications, Techniques, and Dangers. "Ann. Surg.", 87:883-891, 1928.
11. **Hay, I. M.:** Brachial Plexus Anesthesia. "J. Florida M. A.", 15:601-602, 1929.
12. **Strode, J. E.:** Brachial Plexus Block Anesthesia: Its Advantages in the Treatment of Fractures of the Arm. Report of Cases. "California and Western Med.", 31:17-20, 1929.
13. **Rhone, T. B.:** Brachial Plexus Anesthesia. "Ann. Surg.", 101:1153-1170, 1935.
14. **Tuohy, E. B.:** Brachial Plexus Block. "Am. J. Surg.", 34:544-546, 1936.
15. **Tarsy, J. M.** and **Steinbrocker, O.:** Supraclavicular Brachial Plexus Block: An Accessory Therapeutic Measure in Arthritis of the Shoulder Joint and Allied Conditions. "N. Y. State J. Med.", 37:1275-1278, 1937.
16. **Halperin, P. H.:** Brachial Plexus Block. "Wisconsin M. J.", 38:21-24, 1939.
17. **Miltner, L. J.** and **Chao, C. L.:** Brachial Block Anesthesia. "J. Iowa Med. Soc.", 29: 94-98, 1939.
18. **Arnold, C. H.** and **Gibson, L. V.:** Brachial Plexus Block Anesthesia. "Southwest Med.", 23:249-250, 1939.
19. **Murphey, D. R, Jr.:** Brachial Plexus Block Anesthesia: An Improved Technic. "Ann. Surg.", 119:935-943, 1944.
20. **Phillips, R. B.:** How to Obtain Good Results with Brachial Plexus Block Anesthesia. "Mil.. Surgeon", 95:197-199, 1944.
21. **Green, B. A:** Brachial Plexus Anesthesia. A Report of 150 Consecutive Cases. "M. Bull. No. African Theatre Op.", 2:102-104, 1944.
22. **Ansboro, F. P.:** A Method of Continuous Brachial Plexus Block. "Am. J. Surg", 71: 716-722, 1946.
23. **Hirschel, G.: Die** Anästhesierung des Plexus Brachialis bei Operationen an der Oberen Extremität. München. med. Wchnschr.", 58: 1555-1556, 1911.

24. **Kulenkampff, D.:** Die Anästhesierung des Plexus Brachialis. "Zentralbl. Chir.", 38: 1337-1340, 1911.
25. **Patrick, J.:** The Technique of Brachial Plexus Block Anesthesia. "Brit. J. Surg.", 27: 734-739, 1940.
26. **Macintosh, R. R.** and **Mushin, W. W.:** "Local Anesthesia, Brachial Plexus". Oxford, Blackwell Scientific Publications, Ltd., 1944.
27. **Capelle, W.:** Die Anästhesie des plexus Brachialis; ihre Gefahren und deren Vermeidung. "Beitr. klin. chir.", 104:122-139, 1916.
28. **Moore, D. C.:** Pontocaine Hydrochloride for Brachial Block Analgesia—One Hundred and Fifty Cases. "Anesthesiology", 9:281-284, 1948.
29. **Griswold, R. A.** and **Woodson, W. H:** Brachial Plexus Block Anesthesia of the Upper Extremities. "Am. J. Surg.", 59:439-443, 1943.
30. **Damarjian, E.:** Brachial Plexus Block—One Hundred Consecutive Cases. "Rhode Island M. J.", 29:271, 1946.
31. **Bonica, J. J., Moore, D. C.** and **Orlov, M.:** Brachial Plexus Block Anesthesia. "Am. J. Surg.", 78:65-79, 1949.
32. **Bonica, J. J.** and **Moore, D. C.:** Brachial Plexus Block Anesthesia. "Anesth. & Analg.", 29:241-253, 1950.
33. **Adriani, J., Parmley, J.** and **Ochsner, A.:** Fatalities and Complications After Attempts at Stellate Ganglion Block. "Surgery", 32: 615-619, 1952.
34. **Moore, D. C.:** "Regional Block". Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, Publisher, 1953.
35. **Small, G. A.:** Brachial Plexus Block Anesthesia in Children. "J.A.M.A.", 147:1648-1651, 1951.
36. **Moore, D. C.** and **Bridenbaugh, L. D.:** Pneumothorax—Its Incidence Following Brachial Plexus Block Analgesia. "Anesthesiology", 15:475-479, 1954.
37. **Orkin, L. R., Papper, E. M.** and **Rovenstine, E. A.:** The Complications of Stellate and Thoracic Sympathetic Nerve Blocks. "J. Thoracic Surg.", 20:911-922, 1950.
38. **Chivers, E. M.:** Pulmonary Complications Following Regional Analgesia for Abdominal Operations. "Brit. J. Anaesth.", 20:55-59, 1946.
39. **Safar, P.:** Intercostal Nerve Block and Minimal General Anesthesia for Major Abdominal Surgery. "Anesth. & Analg.", 33: 98-106, 1954.
40. **Bartlett, R. W.:** Bilateral Intercostal Nerve Block for Upper Abdominal Surgery. "Surg., Gynec. & Obst.", 71:194-197, 1940.
41. **Evans, E. I.:** Studies on Traumatic Shock. III. Anesthesia in Clinical Shock. "J.A. M.A.", 124:473-478, 1944.
42. **Belinkoff, S.:** Intercostal Nerve Block. "Surgery", 18:37-43, 1945.
43. **Belinkoff, S:** Intercostal Nerve Block in Balanced Anesthesia. "Am. J. Surg.", 68: 318-322, 1945.
44. **Belinkoff, S.:** Intercostal Block with Long-Acting Anesthetic in Upper Abdominal Operations. "Anesthesiology", 5:500-507, 1944.
45. **Moore, D. C.:** "Stellate Ganglion Block". Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, Publisher, 1954.
46. **Mandl, F.:** "Paravertebral Block in Diagnosis, Prognosis, and Therapy". New York, Grune & Stratton, 1947.
47. **Bonica, J. J.:** "The Management of Pain". Philadelphia, Lea & Febiger, 1953.
48. **Kappis, M.** and **Gerlach, F.:** Untersuchungen zu einigen neueren Leukozytenfragen (Kutane Reizmultiplikation, Widals hämoklasische Krise u. a. m.) "Med. Klin.", 35: 1031-1034, 1924.
49. **Wishart, H. Y.:** Pneumothorax Complicating Brachial Plexus Block Anaesthesia. "Brit. J. Anaesth.", 26:120-123, 1954.
50. **White, J. C.** and **Smithwick, R. H.:** "The Autonomic Nervous Systen". New York, Macmillan Co., 1952.
51. **Bonica, J. J.:** Comunicación personal.
52. **Dutra, F. R.** and **Geraci, C. L.:** Needle Biopsy of the Lung. "J.A.M.A.", 155:21-24, 1954.
53. **Craver, L. F.** and **Binkley, J. S.:** Aspiration Biopsy of Tumors of the Lung. "J. Thoracic Surg.", 8:436-463, 1939.
54. **Pitkin, G. P.:** "Conduction Anesthesia—Clinical Studies". 2nd Ed. Philadelphia, Lippincott Co., 1953.
55. **Belinkoff, S.:** Prolonged Intercostal Nerve Block in Upper Abdominal Operations. "Ann. Surg.", 127:136-143, 1948.
56. **Adelma, M. H.:** Cerebral Air Embolism Complicating Stellate Ganglion Block. "J. Mt. Sinai Hosp.", 15:28-30, 1948.

CAPITULO 7

Muerte y falla cardíaca

Las muertes subsiguientes a la anestesia regional, pueden ser causadas por falla respiratoria o circulatoria o por una combinación de estas dos. En muchas circunstancias es difícil determinar la causa primordial, pero en último análisis el enfermo no debe ser declarado muerto hasta que el corazón no cese de latir. La muerte durante los bloqueos regionales se ha producido a continuación de: 1) aplicación tópica e infiltración local (ver Capítulo 1); 2) bloqueos del ganglio estrellado [1-5]; 3) bloqueos paravertebrales lumbares y torácicos [6-9]; 4) bloqueo caudal [10], y 5) bloqueos espinales [11-14].

Podrían agregarse muchos ejemplos de muerte a continuación de bloqueos regionales, aparte de los citados. Pero aún así resulta dudosa una correcta estimación de la mortalidad, porque: 1) los bloqueos regionales son a menudo restringidos a enfermos en mal estado general para los que una anestesia general es considerada insegura; 2) un número considerable de muertes no son publicadas; 3) la incidencia varía en relación con lo que el autor define como una muerte anestésica lo mismo que qué es lo que trata de probar; y 4) las cifras de fatalidades variarían si se tomara en cuenta la literatura existente sobre los primeros pasos en este tipo de anestesia.

La importancia de este capítulo sobre las muertes y fallas cardíacas no reside en tratar de establecer su incidencia, sino en prevenir que ellas sean corolario de los aún más simples procedimientos de bloqueo e insistir en el hecho de que cuando las circunstancias que las originaron son analizadas desde un punto de vista crítico, una cierta cantidad (e incluímos la que se produjo en la Clínica Mason que se cita en este capítulo) pudieron haberse prevenido si: 1) la complicación inicialmente responsable hubiera sido reconocida de inmediato; 2) si el instrumental y elementos para corregir cualquier clase de complicaciones derivadas de los bloqueos regionales hubieran estado a mano y el médico los hubiera usado; y 3) si cuando la complicación progresó hacia el paro cardíaco o la fibrilación ventricular, el masaje cardíaco se hubiera instituído inmediatamente. Volviendo a nuestro caso, si tal cosa se hubiese realizado junto con las otras medidas de resucitación que efectivamente usamos, es probable que la reanimación hubiera resultado exitosa. Por otra parte, debe admitirse que aún si el masaje cardíaco se intenta, el tiempo que se pierde en iniciarlo, el pobre estado físico del paciente o alguna otra razón puede impedir el buen resultado de la resucitación. No obstante, estas últimas consideraciones no son óbice para dejar de introducirse en el pecho y realizar el sístole manual cuando se presenta el paro cardíaco o la fibrilación ventricular.

FALLA CARDIACA SUBITA

(Paro Cardíaco y Fibrilación Ventricular)

La falla cardíaca puede aparecer repentinamente o puede estar precedida por una hipotensión e hipoxigenación de lenta evolución. En este último caso, el anestesista capaz y concienzudo que vigile cuidadosamente a su paciente diagnosticará el problema y tendrá tiempo de corregirle antes de su progreso a la falla cardíaca. Por fortuna, este llamado de atención puede encontrarse en la mayoría de los bloqueos regionales, particularmente en la analgesia peridural y en la raquídea.

Por otra parte, la falla cardíaca puede aparecer de súbito o estar precedida por signos y síntomas de tan rápida evolución

que, a pesar de la atención puesta por el anestesista en su paciente y de su habilidad, poco es el tiempo disponible para corregir esta situación.

El término "falla cardíaca" usado en este capítulo incluye tanto 1) paro cardíaco que es el más común como 2) fibrilación ventricular, que es comparativamente más rara.

Según Leeds [15] la segunda se encuentra en sólo un 10 % de los casos de súbita falla cardíaca. El interés creciente en el paro cardíaco agudo y en la fibrilación ventricular se debe a que si son reconocidos precozmente y tratados correctamente, un buen número de enfermos puede resucitarse sin secuelas evidentes [15-27].

No se han encontrado en la literatura estudios sobre la incidencia del paro cardíaco y de la fibrilación ventricular, por o a continuación de bloqueos regionales, dado que la mayoría de los artículos describe casos relacionados con todo tipo de anestésicos. La mayoría de las súbitas fallas cardíacas que se han descripto han ocurrido durante la anestesia inhalatoria o intravenosa, y muy raramente como complicación de la anestesia regional per se.

La incidencia de tales complicaciones es aproximadamente 1 en 6.000 a 7.500 anestesias, combinándose aquí la anestesia regional y general [22, 23]. Aunque no puede determinarse la incidencia de fallas cardíacas como causa primaria de muerte a continuación de un bloqueo regional nervioso, una idea aproximada de aquella puede determinarse por lo siguiente: Bonica [6] describe sólo dos muertes atribuíbles a bloqueos en 34.900 casos en un período de ocho años; y en la Clínica Mason ocurrieron dos fallas cardíacas con una muerte en 19.000 bloqueos en los últimos siete años. Ni la serie de Bonica ni la de la Clínica Mason incluyen casos de aplicación tópica de drogas anestésicas locales para cistoscopías, broncoscopías o esofagoscopías: en la Clínica Mason en los últimos siete años, no se registraron óbitos durante estas maniobras. Partiendo de la base que sólo cuatro fallas cardíacas se produjeron en 53.900 casos (los de Bonica más los del autor), o sean 1 en 13.475, la incidencia de paros como consecuencia de los bloqueos regionales es probablemente menor que la resultante de anestesias inhalatorias o intravenosas. Este concepto es confirmado por los estudios de Beecher y Todd [66], Cole [11] y Dripps y Vandam [67]. La mayor frecuencia de detenciones miocárdicas subsiguientes a la anestesia inhalatoria e intravenosa se explica porque los agentes usados con estas técnicas tienen una mayor acción depresora en tejidos específicos del corazón que las que tienen los utilizados en anestesia regional, siempre y cuando estos últimos no se apliquen directamente sobre este órgano o lo alcancen en una concentración extremadamente elevada a continuación de una inadvertida introducción endovenosa.

Aún cuando los ejemplos de desfallecimiento del corazón son pocos durante los bloqueos regionales, ellos pueden aparecer durante el acto quirúrgico o inmediatamente después del bloqueo cuando no durante la ejecución del mismo. Su incidencia durante o después de los bloqueos terapéuticos o diagnósticos nos muestra que cuando aparecen durante el acto quirúrgico bajo anestesia regional, no es necesariamente la operación la responsable. En ninguno de los cuatro casos de falla cardíaca anteriormente citados se habían realizado maniobras quirúrgicas. A la única paciente que iba a ser sometida a una intervención se la había preparado para una colecistectomía con un bloqueo peridural y estaba en la sala de operaciones cuando el paro cardíaco se produjo. Se instituyó el tratamiento de inmediato, pero el masaje no pudo hacerse efectivo hasta transcurridos cinco minutos, y aunque pudo resucitarse, le quedaron alteraciones mentales como secuela.

En el presente, año y medio después, ella muestra firmes progresos pero no ha recobrado y probablemente no recobrará una completa lucidez. En los otros tres casos, la falla cardíaca apareció secundariamente a un neumotórax no individualizado e inadecuadamente tratado que se asoció a la hipotensión y a la hipoxia.

Independientemente de cuántas veces aparecen el paro cardíaco y la fibrilación ventricular durante el bloqueo regional, la falla cardíaca está presente y el médico de-

be: 1) entender las causas posibles de esta complicación seria, terrífica y algunas veces catastrófica; 2) estar en condiciones de reconocerla cuando ocurra; y 3) estar en condiciones de instituir el que por el momento sea considerado el tratamiento más efectivo.

ETIOLOGIA

La etiología exacta de las fallas cardíacas subsiguientes a los bloqueos regionales es habitualmente difícil de determinar. Con toda seguridad no es el resultado de un único factor sino de la combinación de una de sus complicaciones y/o uno o más de los factores enumerados a continuación:

Fenómeno Reflejo. — Se ha demostrado que la estimulación de las terminaciones nerviosas del sistema nervioso autónomo puede originar un arco reflejo que por su parte determina cambios en la frecuencia y ritmo cardíacos. Este mecanismo puede integrarse a través de los nervios parasimpáticos o simpáticos o ambos.

Sistema Nervioso Parasimpático; el reflejo vagovagal. — Reid y colaboradores opinan [16, 28, 29], que el nervio vago es el responsable como mediador de reflejos que terminan en falla cardíaca. Este arco reflejo, compuesto de fibras aferentes y eferentes del vago, puede establecerse de tres maneras: "...primero, desde la red vagal al centro vagal y desde allí, por una vía aferente al corazón; segundo, por una axona refleja en el sistema vagal pasando de una rama a otra sin dirigirse por vía central; y tercero, por irradiación de impulsos vagales en los que los estímulos se originan en las terminaciones del neumogástrico y luego pasan a un ganglio donde se los transfieren a una rama del sistema simpático y al corazón" [16].

Ellos insisten en que el grado en que el vago es estimulado y el área donde esta estimulación ocurre tienen importancia capital para determinar su resultado; esto es, si sólo bradicardia o espasmo bronquial o si desemboca en una falla cardíaca. Agregan: "Ningún corazón sano y normal puede detenerse por acción de la estimulación vagal. Nunca se verá un síndrome del seno carotídeo en un corazón en esas condiciones. Si el miocardio ha sido el sitio de enfermedades por las que el tejido específico en los ventrículos tiene áreas extendidas de destrucción y si, debido a estas condiciones, la estimulación vagal deprime la formación de estímulos en las aurículas, se abolirá la automaticidad de los tejidos específicos en los ventrículos y las contracciones no se efectuarán o se producirán con velocidad insuficiente para procurar una circulación adecuada. Los agentes anestésicos tienen precisamente una acción similar sobre la respuesta funcional del tejido específico, el que se comporta como si existieran zonas extendidas de parénquima no funcionante. En otros términos, un corazón bajo la acción de la anestesia es tan vulnerable a la estimulación vagal como lo estaría uno con lesiones orgánicas extensas sin anestesia" [16].

Sistema Nervioso Simpático: Reflejo Vagosimpático. — Este reflejo involucra las fibras aferentes del vago y el sistema nervioso simpático [22]. Es probablemente el responsable de la taquicardia ventricular y la fibrilación.

La hipoxigenación predispone a este tipo de reflejo. Las cantidades anormales de adrenalina (epinefrina) en la circulación (ya sean como resultado de alteraciones emotivas previas al bloqueo, de dolor durante su ejecución, de la administración de esta droga en las soluciones de drogas anestésicas locales o de una combinación de todos estos factores) pueden también actuar como el estímulo que inicia el reflejo o sensibiliza el miocardio al mismo.

Los trabajos de Burstein [30] ayudan a confirmar su existencia y citan casos en los que la adrenalina administrada durante la anestesia inhalatoria ha provocado irregularidades cardíacas y muerte súbita.

Hipoxigenación (hipoxia o anoxia). — Aunque la hipoxigenación por sí misma puede originar la falla cardíaca, es difícil determinar el papel que juega en este tipo de súbito reflejo. Reid y colaboradores [16] resumen el papel de la hipoxigenación en estas circunstancias diciendo: "El papel exacto de la anoxia parece ser que aunque sola no puede originar un reflejo vagovagal, potencia no obstante la acción del agente anestésico lo que concretamente se traduce en una ulterior disminución del tejido específico en su capacidad de originar estímulos".

Depresión del Miocardio por Drogas Anestésicas Locales y/o Daño Miocárdico Previo. — Individual o conjuntamente estos factores pueden actuar deprimiendo la conductividad y la capacidad de respuesta del tejido específico de la musculatura cardíaca contribuyendo así a su súbita falla (ver Capítulo 1). Es de todos conocido el hecho de que los agentes anestésicos locales (con excepción de la cocaína) tienen una acción depresora sobre el miocardio y pueden, por consiguiente, disminuir la respuesta normal de este órgano. Si se agrega a la depresión del músculo cardíaco la hipoxia resultante de una enfermedad previa (como arteriosclerosis, etc.), o de las complicaciones de bloqueos regionales, la escena está preparada para la aparición de la falla cardíaca (ver Hipoxigenación).

Estos factores por sí solos pueden precipitarla pero si a ello agregamos manipulaciones originadoras de estimulación vagal, las posibilidades de un súbito paro están aumentadas.

No obstante, aunque la mayoría de los anestésicos locales tienen una acción depresora sobre el corazón, la incidencia de falla cardíaca durante los bloqueos regionales indicaría que la acción de los agentes anestésicos locales no produce alteraciones cardíacas en la misma proporción que el efecto depresor de los anestésicos generales.

Manipulación Quirúrgica. — Si la intervención se inicia después de un bloqueo regional, pero anteriormente a la instalación de la analgesia, o si el cirujano empieza a trabajar en un área no anestesiada, pueden aparecer reflejos poco deseables del sistema nervioso-autónomo. Entonces, también, el dolor puede originar aprensión y excitación, lo que aumenta la secreción de adrenalina y ésta sola o conjuntamente con la adrenalina contenida en la solución anestésica local, puede aumentar marcadamente el total de la circulante. Esto es particularmente peligroso en un paciente con una afección cardíaca ya que la combinación de la enfermedad, con el exceso de adrenalina y la depresión del miocardio por el agente anestésico local puede llevar a la súbita falla cardíaca. Esta puede ser la explicación de las muertes producidas durante la ejecución de bloqueos simpáticos torácicos para yugular la angina pectoris [1, 6, 31].

Si el neumotórax, con su consiguiente hipoxia, se agrega a los anteriores factores, la situación se torna singularmente precaria. Algunas intervenciones torácicas se realizan en la actualidad con bloqueos regionales, debiendo en estos casos el cirujano evitar tracciones, torsiones, y presiones sobre el corazón y grandes vasos. Un trauma quirúrgico de esta naturaleza puede ser el prólogo de la falla cardíaca. Una estimulación excesiva, que puede dar como resultado un fenómeno reflejo vagal del sistema nervioso autónomo, puede provenir de los tractos respiratorios o gastrointestinal por la introducción de sondas endotraqueales o de Miller-Abbot o por el clampeo o ligadura de estructuras conteniendo terminaciones vagales [16].

Diotrast. — El uso de Diotrast para asegurar la correcta ubicación de la aguja en los procedimientos diagnósticos y terapéuticos regionales, aumenta en popularidad. No obstante, existe potencialmente un riesgo: el de complicaciones cardiovasculares severas y hasta muerte, como consecuencia de su introducción intravenosa, ya que es siempre posible realizarla inadvertidamente durante el bloqueo regional [32].

Analépticos. — Debe condenarse el uso de analépticos durante una reacción tóxica sistémica a las drogas anestésicas locales, porque los analépticos aumentan la demanda de oxígeno de los tejidos ya sometidos a la hipoxia [33]. De esta manera pueden contribuir a precipitar la falla cardíaca.

Accidentes Cerebrovasculares, Oclusión Coronaria, Embolia Pulmonar, Colapso Agudo Pulmonar. — Estos accidentes súbitamente agudos, pueden ocurrir durante el bloqueo regional, y aunque ellos no originan de inmediato el paro cardíaco o la fibrilación ventricular, la hipotensión concomitante y la hipoxia predisponen a más serios trastornos.

Edad. — Efectuándose un análisis entre 1100 casos de falla cardíaca, se comprobó que un 20 % de ellos acontecieron en pacientes menores de 10 años de edad [31]. Esta incidencia disminuyó abruptamente al sobrepasar esta edad y aumentó de nuevo al llegar a 40 y más años. La incidencia elevada observada en los niños puede probablemente atribuirse a su elevada sensibilidad reflexógena [34]. Y resulta aparente que la frecuencia en el grupo de mayor edad es desproporcionadamente alta porque las alteraciones en el árbol vascular del corazón y/o las lesiones en el miocardio, especialmente en el tejido específico lo colocan en una situación progresivamente vulnerable a la estimulación vagal [34].

Posición. — Los rápidos cambios posturales, la "quebradura" de la mesa de operaciones para la colecistectomía o su flexión, tienen la tendencia a provocar hipotensión y disminución de la presión, del pulso, con cierto grado de hipoxia. La disminución de la tensión arterial puede atribuirse a estímulos reflejos o a un rápido desplazamiento de la masa sanguínea. Alguna de estas posturas también restringen la respiración. Por consiguiente, si ello resultara posible, deberían evitarse las posiciones extremas y los rápidos cambios de posición. Esto último es de particular importancia en los pacientes con enfermedades cardiovasculares.

Deficiencia del Complejo Vitamínico B y Desequilibrios Endocrinos. — Se ha mencionado en la literatura los cambios electrocardiográficos resultantes de la deficiencia de vitamina B y que el climaterio resulta a menudo asociado con síntomas relacionados con el corazón [16, 29]. Por lo tanto, desde el momento que estas deficiencias y desequilibrios hormonales pueden contribuir a sensibilizar el corazón, es prudente corregirlos antes de efectuar la anestesia.

SIGNOS Y SINTOMAS

Como se ha subrayado con anterioridad, la falla cardíaca puede ser el resultado de una hipotensión primaria y de una hipoxigenación secundaria o viceversa. En cualquier caso existen signos suficientes de próxima falla para el anestesista cuidadoso. Para recordar los signos y síntomas que la preceden en tales circunstancias, (ver Capítulo 4 y Capítulo 17).

Por otra parte, el paro cardíaco de origen *reflejo* puede aparecer de repente sin signos premonitores o éstos ser de carácter muy velado. Los signos y síntomas del paro cardíaco en estas instancias son los siguientes:

Apariencia Cadavérica. — Una apariencia cadavérica acompaña al paro cardíaco súbito de origen reflejo porque la circulación periférica se detiene inmediatamente.

Súbita Desaparición de la Presión de Sangre. — Si se sospecha que existe una ausencia de tensión arterial y de pulso en una extremidad, se debe de inmediato realizar la palpación de un gran vaso. En el caso de que sólo estuviéramos ante la presencia de un "shock", la tensión y el pulso desaparecen de las extremidades pero son perceptibles las pulsaciones de la carótida y de la aorta. En cambio, en el caso del paro cardíaco la desaparición brusca del pulso y la tensión arterial en las extremidades también se acompañan por igual fenómeno en la carótida y en la aorta.

Cese de la Respiración. — Cuando aparece la falla cardíaca, se instala la apnea. Se observa a menudo que durante el masaje cardíaco aparece un tipo de respiración estertorosa que presumiblemente representa un esfuerzo por parte del centro respiratorio para restablecer las respiraciones aunque no haya aparecido todavía el latido cardíaco. Este fenómeno no constituye una señal para sentirse triunfante: en los dos casos en que fué observado por el autor después de anestesias inhalatorias, no pudieron restablecerse los latidos, aún cuando el cirujano estaba trabajando en el tórax en el momento en que se inició la fibrilación ventricular e inmediatamente inició el sístole manual y otras medidas de resucitación.

Dilatación de las Pupilas. — Las pupilas se dilatan con rapidez cuando se produce la falla del corazón. Si se instituye un masaje cardíaco exitoso y se mantiene oxigenado al paciente, las pupilas se contraerán. Si, a pesar de esta terapéutica, el latido cardíaco no puede restablecerse, las pupilas empezarán de nuevo a dilatarse. Esto habitualmente indica que los esfuerzos para resucitar al paciente fracasarán.

PROFILAXIS

Como medida previa a toda intervención quirúrgica, pero en especial antes de efectuarse cirugía especializada, se debe hacer una cuidadosa historia clínica, un examen físico concienzudo y los exámenes de laboratorio indispensables (recuento y fórmula, hemoglobina, etc.). Las alteraciones alimenticias deben corregirse mediante la administración de complejo B y las pacientes en el climaterio que exhiban signos y síntomas de alguna enfermedad cardíaca deben ser tratadas con la hormona apropiada [16, 29]. Los enfermos que padezcan de una cardiopatía orgánica deben ser bien digitalizados o tratados con quinidina. En cuanto al balance electrolítico y flúído lo mismo que el volumen sanguíneo, deben encontrarse dentro de límites normales antes de la cirugía. Las pérdidas sanguíneas que se produzcan durante el acto operatorio deben ir siendo repuestas a medida que se efectúen. La medicación preanestésica es muy importante y debe ser cuidadosamente elegida para cada individuo para disminuir la nerviosidad y deprimir la función vagal.

Reid y colaboradores [16, 24] insisten en la utilidad de la atropina como depresora del vago, concluyendo que: "En resumen uno puede decir que el paro cardíaco es una urgencia quirúrgica en que el factor tiempo es esencial y que actuar rápidamente es imperativo. No obstante, independientemente de lo útil y espectacular que puedan resultar los ingeniosos y técnicamente perfectos procedimientos de reanimación, es preciso llegar a la conclusión de que muchas situaciones de riesgo pueden ser previsibles y prevenidas por ese viejo, seguro y digno de fiar agente terapéutico llamado atropina, que por su simplicidad ha dado origen a que inexcusablemente se lo dejara de lado en muchas ocasiones" [34].

La administración de novocaína (clorhidrato de procaína) o Pronestil (procaína amida) antes o durante el acto quirúrgico para disminuir la irritabilidad miocárdica mientras se utilizan bloqueos regionales es cuestionable.

Johnson y Kirby [23] piensan que ofrecen poca protección aún durante la anestesia general.

Quizás la más importante de todas las medidas profilácticas para impedir fallas cardíacas es asegurar una máxima oxigenación al miocardio. Aunque la hipoxia por sí misma no sea la causa o la iniciadora de un reflejo vagovagal, potencia enormemente la posibilidad de tal reacción.

Esta es una de las razones importantes por las que la administración de oxígeno durante los bloqueos regionales se preconiza decididamente en la Clínica Mason, en particular para pacientes en pobre condición física y para aquellos que reciben una anestesia raquídea, una peridural o un bloqueo de los intercostales y esplácnicos, que ya sabemos que pueden originar hipotensión e hipoxigenación.

Todos los procedimientos regionales, aún las simples infiltraciones locales deberían ser supervisados por personal entrenado de preferencia un anestesiólogo, que constantemente controle el estado físico del paciente.

TRATAMIENTO

Si deseamos que el tratamiento del paro cardíaco o de la fibrilación ventricular sea exitoso, debe diagnosticárselo rápidamente para instituir de inmediato el masaje, de lo contrario cualquier otro tipo de terapia no es más que un ejercicio inconsecuente. Weinberger y colaboradores [35], estudiando el tiempo de supervivencia del cerebro, ha mostrado experimentalmente que: 1) el cerebro sometido a menos de 3 ½ minutos de anoxia no sufre ninguna alteración; 2) si se halla sometido a más de 3 ½ minutos pero a menos de 8 ¾ minutos, ocurrirán alteraciones irreversibles que aunque compatibles con la vida, dejarán en el paciente su secuela de insuficiencia mental; y 3) si pasan más de 8 ¾ minutos, sobrevienen cambios en el cerebro que son incompatibles con la vida. En este último caso, se podrán restablecer los latidos cardíacos sólo para que se detengan dos o más horas después.

El tratamiento exacto del paro cardíaco puede variar de institución a institución y de médico a médico, dado que su etiología no ha sido exactamente determinada. No obstante, numerosos trabajos sobre resucitación y paro cardíaco insisten en que cada hospital debe tener instrumental quirúrgico, jeringas, sondas endotraqueales, laringoscopios, oxígeno y drogas a mano y sugieren que este equipo debe guardarse separadamente para ser usado sólo cuando esta complicación aparezca.

El tratamiento siguiente intenta resumir la terapia corriente preconizada para tratar el paro cardíaco y la fibrilación ventricular.

Estas medidas terapéuticas deben instituirse simultáneamente si fuera posible, y el orden en que están enunciadas no constituye una indicación sobre cuál deba usarse primero. Mientras el tratamiento específico del corazón fibrilante difiere de aquél que se encuentra en asistolia, los pasos para establecer un diagnóstico, la exposición del corazón, y el restablecimiento artificial de la circulación y respiración, todos los cuales preceden a este tratamiento *específico,* son los mismos, independientemente de que haya sido paro o fibrilación lo acontecido.

Determinación del Diagnóstico y Establecimiento de la Circulación y Respiración Artificiales. — *Alertar al Cirujano y al Personal de la Sala de Operaciones.* — Un médico concienzudo y atento, que esté cuidadosamente siguiendo a su paciente, o sea que controle la tensión arterial, el pulso y las respiraciones luego de haberse realizado un bloqueo regional, puede, en la mayoría de los casos ser el primero en detectar la falla cardíaca. Debe pedirse ayuda inmediatamente, y si la intervención está en marcha, el cirujano debe ser alertado de inmediato. Mientras que el anestesiólogo busca el pulso en la radial y la carótida, el cirujano debe hacer lo mismo en la aorta o en el corazón si el abdomen o el tórax se hallan abiertos. Cuando esto último no ocurre, el único método para determinar concluyentemente si existe una detención del corazón o una fibrilación ventricular es por medio del electrocardiograma. Por desgracia, este aparato no puede conectarse a cada paciente que vaya a ser sometido a un bloqueo regional por obvias razones de practicabilidad y desde el momento que llevaría más de 3 ½ minutos obtener un electrocardiograma sin preparación previa, éste, salvo casos excepcionales, es de poco valor para confirmar un diagnóstico de paro cardíaco o fibrilación ventricular.

Por otra parte, colocar una aguja en el corazón para apreciar si el pabellón se mueve —lo que indicaría actividad cardíaca— no es muy práctico ya que se pierde un tiempo precioso y no puede llegar a dar una idea exacta del problema. Se puede colocar una aguja en el corazón mientras se esperan los instrumentos con qué efectuar una toracotomía, pero esto no puede sustituir a la visualización directa del miocardio.

Cuando se sospecha una falla cardíaca, se requiere una toracotomía. — No siempre esa determinación es muy fácil, en especial si no se ha iniciado la intervención o si el bloqueo se realizó con propósitos diagnósticos o terapéuticos. Sadove [36] preconiza la administración de una mezcla de 0,9 a 1,2 mg. de atropina y 0,3 cc. de una solución al 1 % (3 mg.) de Neosinefrina.

Si no se percibe ninguna respuesta en el lapso de 45 segundo en forma de una tensión arterial registrable y pulsaciones arteriales, estima que es de imprescindible necesidad la iniciación del sístole manual.

Primrose [37], sugiere el uso de nitrito de amilo y afirma: "El desmayo ordinario retrocede inmediatamente con la inhalación artificial de una cápsula de esta droga, mientras que el corazón parado no puede en absoluto moverse".

El golpear fuertemente el pecho sobre el precordium o hacer pasar una corriente eléctrica a través de la pared torácica han sido empleados por Roberts y colaboradores [38] y por Zoll y colaboradores [39, 40], respectivamente, como procedimientos útiles para iniciar la actividad cardíaca en instancias en que el masaje no es posible realizarlo.

Esta situación puede presentarse durante un bloqueo diagnóstico o terapéutico en un consultorio en donde se carece de ayuda y de equipo para realizar una toracotomía. No obstante si el bloqueo se realiza en el cuarto de bloqueos o en la sala de operaciones del hospital en donde existen facilidades para realizar el masaje cardíaco, las mencionadas medidas terapéuticas son permisibles sólo mientras se están realizando los preparativos para instituir el sístole manual.

Las mismas no deben en manera alguna dilatar la realización de la toracotomía una vez que el diagnóstico presuntivo de falla cardíaca se haya realizado, ya que dicha maniobra es el único medio práctico para efectuar el diagnóstico definitivo y una terapéutica eficaz.

Debe reconocerse que el médico que sabe que el factor tiempo es esencial para salvar una vida, en ocasiones realizará una toracotomía en un enfermo cuyo corazón no se ha detenido y en el que el sístole manual es innecesario.

Aunque este hecho no resulte muy agradable, es algo que si se explica adecuada y cuidadosamente al paciente, podrá ser aceptado sin recriminaciones.

Que un Solo Médico Ordene. — Resulta obvio que un solo médico debe asumir el control de la situación cuando esta complicación se presenta. El solamente debe dirigir el tratamiento. Si todos los médicos presentes dan órdenes, sólo originarán confusión y demorarán la resucitación del corazón.

Control del Tiempo y Documentación de lo Actuado. — Cuando se sospecha la existencia de un paro cardíaco, el anestesista o mejor aún alguna otra persona, una enfermera o un médico interno, debe inmediatamente empezar a contar en voz alta el transcurrir del tiempo —"30 segundos, 1 minuto, 1 ½ minutos", etc.

Esto permite que al médico a cargo del tratamiento se le haga la conciencia de que la velocidad es esencial. El que tiene a su cargo el control del tiempo debe documentar adecuadamente cada paso que se da: intubación, sístole manual, drogas administradas, etc., a medida que son realizados por el cirujano y anestesiólogo.

Eliminar la Causa del Accidente. — Si se está efectuando una intervención quirúrgica, o un bloqueo, esto debe cesar inmediatamente para evitar nuevos estímulos nocivos.

Suprimir la Anestesia, Asegurar la Vía de Aire, Corregir Cualquier Causa de Hipoxia. — Si se está utilizando anestesia inhalatoria o endovenosa junto con la regional, debe ser suspendida de inmediato. Se debe colocar una cánula faríngea o de preferencia una sonda endotraqueal con manguito inflable. Las sondas con manguito son preferibles porque impiden: 1) aspiración de vómitos y 2) cuando se efectúa la respiración artificial mediante la bolsa de anestesia impiden la dilatación del estómago que por sí misma puede ser la causante de muerte.

Si sólo se utilizara la cánula faríngea, el médico debe cuidarse de la distensión estomacal, y si ocurriera, debe introducir una sonda de Levin para descomprimir el órgano.

Si aparecieran vómitos, aspirar la faringe, laringe, tráquea, etc. (ver Capítulo 18).

La utilización de la broncoscopia es el mejor medio de cumplir con este requisito. Una vez que la vía aérea está expedita, debe instituirse la respiración artificial con una frecuencia de 20 respiraciones por minuto, con preferencia mediante una bolsa y careta utilizando 100 % de oxígeno a 10 litros por minuto. La respiración artificial puede, en razón de la contracción y expansión del pulmón, comprimir el corazón y enviar alguna sangre a las coronarias y al cerebro pero no constituye *nunca* un sustituto para el sístole manual.

Si no pudiera contarse de inmediato con el oxígeno con una bolsa y máscara, pueden usarse, hasta que aparezcan, métodos de respiración artificial manual y/o respiración boca a boca porque es imprescindible subsanar la hipoxigenación.

Instituir el Masaje Cardíaco. — Este es por lejos, el paso más importante en el tratamiento de la falla cardíaca y debe ser instituído antes de los 3 ½ minutos después de la interrupción de la circulación en el cerebro.

Preparar la piel y colocar compresas esterilizadas en el tórax constituye una pérdida de tiempo innecesaria. En la piel sin aseptizar, sobre el cuarto o quinto espacio intercostal izquierdo debe efectuarse una profunda incisión y extenderla rápida-

mente hasta la pleura, evitando, de ser posible, la arteria mamaria interna. Se abre la pleura con el mango del bisturí para no cortar el pulmón y éste se deprime para continuar la apertura pleural con tijera o la parte cortante del bisturí. Si, no obstante, el pulmón se lesionara, no se debe intentar repararlo en seguida sino que basta colocar una pinza a través de la solución de continuidad. Esta puede suturarse más tarde. Una vez que la pleura esté abierta, se introduce la mano derecha entre las costillas, y se palpa el corazón. No deben transcurrir más de 15 segundos entre el momento en que el cirujano tome el bisturí y su mano esté sobre el músculo cardíaco [23]. Si el corazón no late efectivamente, sin entrar a considerar si se trata de una asistolia o una fibrilación ventricular, se inicia el sístole manual a una frecuencia de 60 a 80 compresiones por minuto.

La parrilla costal es entonces ampliamente abierta por un ayudante o por el mismo cirujano ayudante con su mano izquierda mientras que la derecha continúa con el masajeo. Para favorecer esto, el cartílago costal se secciona y se inserta un retractor de costillas. Esto permite una visualización directa del corazón y facilita el sístole manual al disminuir la presión de las costillas en la muñeca o en el antebrazo del miembro que masajea.

El vocablo "sístole manual" es preferible al de "masaje cardíaco" ya que una compresión rítmica no resulta valedera si no es efectuada de una manera que empuje la sangre desde el corazón y simule un efectivo sístole. Esta efectividad puede comprobarse mediante la medición de la tensión arterial en el brazo. Un adecuado sístole manual puede elevar la tensión sistólica aproximadamente 60 mm. Hg. Si resulta difícil obtener estas cifras, la porción de aorta distal al origen de la arteria subclavia izquierda puede comprimirse con una pinza. Esta maniobra permitirá aumentar el flujo sanguíneo a los vasos coronarios y cerebrales al mismo tiempo que permitirá comprobar la efectividad de este sístole artificial mediante la toma de la tensión arterial en la extremidad superior [21, 23, 68]. Que el sístole sea efectuado por una o dos manos dependerá del tamaño del corazón [23].

Si el corazón es pequeño, una sola mano puede ser suficiente, pero si es grande, es necesario utilizar ambas manos. Ya sea que se usen una o ambas, el sístole manual es cansador, por lo que el médico debe ser relevado a intervalos por un ayudante si es que se desea mantener un sístole efectivo.

La labor inicial es impedir que el músculo cardíaco y el cerebro mueran, no restablecer el latido cardíaco. Este puede volver a hacerse presente salvo que los tejidos responsables de su iniciación estén dañados por la hipoxia o la anoxia.

No tiene importancia que el pericardio se abra o no, siempre que pueda mantenerse un sístole adecuado. No obstante, no cabe ninguna duda que la vía torácica es preferible a la abdominal porque la primera permite: 1) ver el corazón, 2) utilizar el desfibrilador, 3) inyectar medicamentos intracardíacos y 4) es difícil tomar el corazón desde el abdomen [15, 22, 23, 41, 43].

No obstante, si el abdomen se encontrara abierto en el momento de la falla cardíaca, el camino subdiafragmático para el sístole manual debe utilizarse mientras se abre el tórax.

El uso de atropina para disminuir los reflejos vagales una vez que el paro cardíaco está definitivamente instalado es discutible; probablemente no hace daño.

Fluídos Endovenosos. — Deben administrarse por vía endovenosa soluciones dextrosadas al 5 %, plasma, sangre u otras infusiones para aumentar el volumen circulante [15]. Estos elementos apuntalan la circulación y aumentan el retorno de sangre venosa al corazón. Es mejor evitar soluciones de cloruro de sodio ya que puede aumentar el edema cerebral en el caso de que la reanimación del corazón hubiera resultado exitosa. Saklad [44] aconseja el uso de transfusiones intraarteriales si la tensión arterial se mantuviera baja "por el mejor flujo sanguíneo coronario y cerebral que proporciona".

Evitar la Posición de Trendelenburg Demasiado Acentuada. — Puede ser beneficioso colocar al paciente en una posición de Trendelenburg de 7 a 10º para llevar la sangre al cerebro, pero una inclinación mayor carece de valor. Debe recordarse que si bien colocar la cabeza hacia abajo puede mejorar el flujo sanguíneo del cerebro, por otro lado retarda la velocidad sanguínea de retorno desde el cerebro al corazón, de tal manera que quizás lo mejor es no inclinar la mesa de operaciones para este tipo de accidente [45].

Evitar los Analépticos y las Drogas Simpaticolíticas. — Durante la falla cardíaca no deben usarse la cafeína, el Metrazol (pentamilentetrazol), la Coramina (niketamida), la efedrina, la Neosinefrina (fenilefrina), etc. ya que aumentan la demanda de oxígeno y por lo tanto la anoxia tisular con lo que se agravan las condiciones del enfermo.

Schmidt [33] afirma que "estudios realizados directamente en el cerebro sobre consumo de oxígeno han demostrado que la actividad cerebral metabólica es paralela a la actividad funcional y que las drogas convulsivantes pueden llevar a la anoxia cerebral (con todas sus consecuencias) porque aumentan la demanda de oxígeno más allá de la provisión existente".

Evitar la Digital, la Ouabaína y la Estrofantina. — Estas drogas actúan en el sistema de conducción aurículoventricular, aumentando el período refractario y haciendo más lenta la conductividad, por lo que no son aconsejables en la falla cardíaca.

Tratamiento Específico del Paro Cardíaco (Asistolia). — Una vez que la circulación y la respiración se hallan mantenidas artificialmente, es necesario restablecer el latido cardíaco. Frecuentemente, aquel hecho reiniciará los movimientos del corazón. No obstante, si esto no ocurre, no hay ninguna necesidad de apresurarse y deben considerarse escrupulosamente las ventajas de utilizar otros métodos:

Mecánico. — Pellizcar el corazón con los dedos puede originar el comienzo de los latidos. Si este simple método falla, podemos utilizar drogas.

Drogas. — La utilidad de la Adrenalina (epinefrina) ha sido desechada por Primrose [37], pero auspiciada por una buena cantidad de otros autores [15, 21, 22, 46, 49].

Puede darse en pequeñas dosis como 0,5 a 2 cc. de 1:5000 en el interior de la aurícula o del ventrículo. El administrar dosis mayores puede originar la fibrilación ventricular (ver Tabla XIV) [47]. No debe ser inyectada mientras no se haya oxigenado el músculo cardíaco por lo menos durante un minuto de sístole manual efectivo, salvo que sobrevenga la fibrilación ventricular.

El cloruro de calcio ha probado ser muy útil, siendo una dosis adecuada de 2 a 4 cc. de la solución al 10 % introducida con cautela en el interior del ventrículo izquierdo, pero si no resulta suficiente, puede repetirse la dosis (ver Tabla XIV) [49, 50]. El cloruro es importante ya que se ha visto que sólo una sal ionizable de calcio es efectiva. Debe utilizarse juciosamente, pues si se inyecta una dosis excesiva, el resultado puede ser una fibrilación ventricular.

El Pronestyl (amida procaínica) y la Novocaína (procaína) no deben ser usadas endovenosa o intracardíacamente en el paro cardíaco pues pueden originar una ulterior depresión de este órgano.

Tratamiento Específico de la Fibrilación Ventricular. — Se trata de un problema serio ya que el corazón debe ser llevado a la asistolia (paro cardíaco) antes de que se pueda restablecer el latido normal. Cuando esta complicación aparece en un corazón normal, la resucitación es habitualmente posible, pero si acontece en un miocardio con fallas orgánicas, es casi siempre fatal. *No se debe intentar detener la fibrilación hasta que la circulación y la respiración por medios artificiales no se hayan instituído,* como se ha descripto con anterioridad, para asegurar una adecuada oxigenación de los tejidos en particular del miocardio. Una vez que esto se ha conseguido, deben adoptarse los siguientes medios para detener la fibrilación y restablecer el latido cardíaco.

Defibrilación del Corazón. — Si el sístole manual por sí mismo no ha conseguido defibrilar al corazón, entonces puede ser tratado por medios eléctricos o por drogas.

Para efectuar la defribilación del corazón por métodos eléctricos, se aplican dos

TABLA XIV

DROGAS UTILES EN LA RESUCITACION CARDIACA (según Leeds [15])

Droga	Dosis	Indicaciones	Contraindicaciones	Observaciones
Adrenalina (epinefrina)	0,5 a 2 cc. 1:5,000 solución en aurícula	Ritmo regular; contracciones débiles; usar con cuidado en la asistolia	Fibrilación ventricular	Estimula el corazón por acción directa sobre el miocardio y el sistema de conducción: aumenta la irritabilidad miocárdica
Cloruro de calcio	2 a 4 cc. solución al 10 % en ventrículo izquierdo	Ritmo regular; contracciones débiles; usar con cuidado en la asistolia	Fibrilación ventricular	Alguna vez reanimará el corazón que no responde a la adrenalina
Novocaína (clorhidrato de procaína)	10 cc. solución 1% en aurícula o 50 a 100 cc. solución 1 % endovenosa	Fibrilación ventricular que no responde a estímulos	Corazón blando y asistólico	Disminuye la irritabilidad del miocardio y del sistema de conducción
Pronestil (procaína amida)	100 a 200 mg. en aurícula por vía endovenosa	Fibrilación ventricular que no responde a estímulos	Corazón blando y asistólico	Disminuye la irritabilidad del miocardio y del sistema de conducción
Atropina y escopolamina	.0065 gm. ó 0.01 por vía endovenosa	Paro cardíaco por reflejo vagovagal	Taquicardia	Bloquea los efectos vagales en el nódulo sinoauricular
Quinidina	0.2 gm., 4 a 5 veces diarias por vía oral	Presencia preoperatoria de arritmias cardíacas	Uso endovenoso o intracardíaco	Disminuye la excitabilidad del miocardio y hace más lenta la conducción de impulsos
Cloruro de bario	1 a 2 cc. solución 0.5 % intracardíaca	Ritmo regular; contracciones débiles; usar con cuidado en la asistolia	Fibrilación ventricular	Menos usado que el cloruro de calcio
Cloruro de potasio	Solución de 0,5 al 5 % intracardíaca	Fibrilación ventricular para producir su inhibición	Asistolia o contracción regular pero débil	No se recomienda; la defibrilación eléctrica es probablemente más eficiente y menos peligrosa

electrodos al ventrículo (uno en la parte posterior y otro en la anterior, en lo posible opuestos entre sí) y se hacen pasar 125 a 130 voltios a un amperaje de 1,5 a 3 entre ambos polos en un lapso de 0.1 segundos. Voltajes más potentes y/o más prolongados períodos de aplicación pueden quemar al corazón [15, 23]. Si con esto no se detiene la fibrilación se realiza la maniobra nuevamente [52, 54].

Entre estas pruebas puede instituirse un período de sístole manual para asegurar una oxigenación adecuada al cerebro y al músculo cardíaco. La inyección de 2 a 5 cc. de Novocaína (procaína) al 5 % en el ventrículo derecho, después del primer intento fallido, puede también hacer que el corazón responda más favorablemente a la siguiente aplicación eléctrica [52, 54]. El trabajo experimental de Kay [49] no revela la eficacia de usar Novocaína en la fibrilación ventricular. Afirma: "Los resultados experimentales aquí registrados tienden a demostrar que la procaína no debe ser usada a menos que la defribilación en serie haya fracasado después de muchos intentos. Aunque la procaína parece ser de cierta utilidad en cooperar con la defibrilación eléctrica del corazón, la detención ventricular a que puede dar origen después de una defribilación eléctrica exitosa es más difícil de tratar si se usan 10 cc. de procaína al 1 % y en muchos experimentos esta desventaja puede anular la ventaja de usarla".

Si la terapéutica de administrar una sola descarga resulta ineficaz, deben aplicarse 5 a 10 con 0,1 de segundo de intervalo, utilizando el mismo voltaje y tiempo de descarga a medida que los electrodos son cambiados de posición [49, 55].

Es necesario mover los electrodos para evitar quemar el miocardio como así también cubrir todas las áreas del músculo cardíaco desde las cuales los estímulos que originan la fibrilación puedan originarse. Muchos investigadores opinan que las descargas en serie son más efectivas que las simples.

En ocasiones la defribilación que se obtiene mediante la utilización de drogas puede ser más eficaz que la mecánica. No obstante, este concepto no se ha enunciado sin haber sido rebatido en su oportunidad [49]. De tal manera que el médico en trance de proceder a la defibrilación, deberá elegir de acuerdo a su ciencia y conciencia entre los dos procedimientos.

A menudo resulta necesario usar ambos métodos para restablecer el sístole cardíaco.

Las siguientes drogas tienen propiedades defibrilantes, las que deben inyectarse una o más dentro de las cavidades ventriculares (ver Tabla XIV).

I. Novocaína (clorhidrato de procaína). — 10 a 20 cc. de la solución al 1 %.

II. Pronestyl (amida procaínica) 100 a 200 mg.

III. Cloruro de potasio. — 0.5 a 2,5 miliequivalentes (1 a 5 cc. de una solución al 3,7 %).

IV. Xilocaína (clorhidrato de lidocaína). — Recientemente se ha demostrado que esta droga corrigió con éxito la fibrilación ventricular de 21 perros en un total de 23 [69]. Estos experimentos preliminares mostraron que la inyección intraventricular de Xilocaína resultó el tratamiento más efectivo para corregir la fibrilación ventricular en estos animales. Hasta el presente, no tenemos conocimientos de estudios relativos al uso de esta droga en seres humanos para este tipo de accidente. Podemos imaginar que ha de poder usarse en una dosificación similar a la de la Novocaína al 1 %, o sean 10 a 20 cc. de una solución al 1 %.

Restablecer el Latido Cardíaco. — Si la defibrilación resulta efectiva, deben iniciarse las maniobras para restablecer el latido cardíaco, como se ha descripto en el párrafo dedicado al paro cardíaco.

Precauciones. — Una vez que el corazón ha empezado a latir normalmente, deben observarse las siguientes precauciones:

No Cerrar el Tórax Demasiado Pronto. — No se debe cerrar el tórax en forma prematura porque puede reaparecer el paro cardíaco [70].

Suspender Toda Ulterior Intervención Quirúrgica. — Cuando se haya producido un paro cardíaco y se haya tratado exitosamente, cualquier intervención, salvo que tenga un carácter indispensable para la vida del paciente, debe ser pospuesta para una ulterior oportunidad. Es preferible suspender todo manipuleo y permitir que el paciente conserve su vida para ser intervenido en otra ocasión que provocar su muerte, tratando de superar las contingencias de un paro cardíaco más una larga intervención.

"Aquel que lucha y huye
Puede vivir para luchar otra vez
Pero el que en batalla es muerto
No puede nunca levantarse y luchar de
[nuevo"

Oliver Goldsmith [51]

CUIDADO POSTERIOR DEL PACIENTE RESUCITADO DESPUES DE UN PARO CARDIACO O UNA FIBRILACION VENTRICULAR

Una vez que el paciente que ha soportado un paro cardíaco o una fibrilación ventricular haya sido resucitado, el médico tratante puede permitirse un pequeño, pero sólo un *pequeño* suspiro de alivio.

Pero no debe sentirse extremadamente optimista, ya que si el tratamiento postoperatorio no es cuidadosamente planeado y supervisado, el paciente puede morir a causa del edema cerebral originado por la anoxia resultante de la falla cardíaca aguda. Saklad [44], afirma: "Después del restablecimiento del latido cardíaco, una de tres cosas puede acontecer: 1) Puede haber una completa recuperación de la actividad miocárdica, de las respiraciones y de la función cerebral. 2) El corazón puede funcionar adecuadamente, la respiración puede ser satisfactoria, pero a causa de una excesiva privación de oxígeno al cerebro pueden haber alteraciones de su función, y 3) En ocasiones el corazón puede recuperarse, pero las respiraciones pueden no restablecerse con ulterior muerte del paciente. A menudo un enfermo puede perdurar inconciente pero respirando bien y con aparente buena marcha cardíaca y morir después de un lapso que se alarga de 1 a 15 días. Estos pacientes exhiben el característico daño de la hipoxia cerebral".

Seldon y colaboradores [56] insisten en la importancia de la relación entre el edema cerebral en el período postoperatorio y la anoxia cerebral en el período quirúrgico y afirma: "El daño permanente al cerebro como resultado de la anoxia cerebral aguda no sólo se manifiesta en función de la duración del episodio anóxico sino, en el caso de períodos de anoxia sublethal, debe estar condicionado por la duración y severidad del edema cerebral postanóxico. Es de pensar que una porción considerable del daño cerebral permanente observado en estos casos desgraciados puede ser el resultado no del insulto inicial pero más bien de un período sin tratamiento del edema cerebral subsiguiente al daño primitivo".

Courville [57], Saklad [44] y Lucas [58, 59], han encontrado que el cambio más precoz en el cerebro es el edema. Si éste se absorbe rápidamente, la célula se recupera; pero si persiste, su buena oxigenación se ve impedida por procesos puramente mecánicos, por lo cual la hipoxia celular se agrava y se establece un círculo viciosa que eventualmente lleva a su muerte.

Los signos y síntomas del edema cerebral están referidos al sistema nervioso central: coma, intranquilidad, convulsiones, alaridos, etc. Cuando estos trastornos alcanzan a observarse, la recuperación es problemática. Debe instituirse de inmediato el tratamiento para disminuirlo junto con una terapia de sostén si es que deseamos salvar a estos enfermos de lesiones nerviosas y la muerte.

El médico tratante no debe esperar hasta que los signos y síntomas consignados anteriormente aparezcan. Tan pronto como el enfermo es devuelto a su lecho, debe instituir la siguiente terapéutica, que tiende a disminuir el edema cerebral, oxigenar las células cerebrales y romper el círculo vicioso.

Administrar Sero Albúmina. — Aunque la seroalbúmina constituye menos del 60 % de las proteínas totales del plasma, es responsable de alrededor del 80 % de su efecto osmótico total [60]. Cincuenta cc. de albúmina son osmóticamente equivalentes a 250 cc. de plasma y habitualmente pueden retirar de 3 a 3 ½ veces su propio volumen de fluído de los tejidos en 15 minutos [61].

Gates y Craig [60], Seldon y colaboradores [56], Shelden y colaboradores [62] y Moyer [63] creen que las seroalbúminas son superiores a la mayoría de los agentes deshidratantes habitualmente usados, tales como dextrosa al 50 % y otros expansores del plasma sanguíneo.

El caso de Cole [64] de un paro cardíaco que exhibió evidencias de un edema cerebral en el período postoperatorio y que fué tratado exitosamente con seroalbúminas, sustancia ésta de preferencia. No obstante, si no es posible encontrar seroalbúminas, se pueden utilizar otras soluciones.

Dosage. — Gates y Craig [60] indican administrar por vía endovenosa de 60 a 80 cc. de una solución de seroalbúminas (5 gm./20 cc.) en 6 a 10 minutos y prohibir los fluídos al paciente durante las próximas ocho horas. Se han inyectado dosis de la magnitud de 300 a 500 cc. (75 a 125 gm.) de seroalbúminas humanas pobres en sal dadas en el período de una hora, sin efectos secundarios nocivos, para combatir el edema cerebral resultante del envenenamiento barbitúrico [65].

En los casos de paro cardíaco en la Clínica Mason en los que las seroalbúminas fueron inyectadas, se demostró que se pueden administrar sin peligro, por vía endovenosa, 80 a 120 cc. (20 a 30 gm.) en un lapso de 6 a 8 minutos cada 4 a 6 horas.

Complicaciones de la Administración de Sero Albúmina. — No se ha observado ninguna en la Clínica Mason; pero Cutter menciona edema de pulmón, alteraciones respiratorias y decompensación cardíaca como posibles [61].

Restringir los Flúidos Intravenosos. — Durante el tratamiento del edema cerebral, los fluídos deben prohibirse o limitarse a un mínimo. Hay que evitar las soluciones de suero fisiológico en muchas circunstancias, ya que pueden originar la muerte por acentuar el edema.

Administrar Oxígeno. — El oxígeno debe administrarse en concentraciones elevadas, ya sea por intermedio de una máscara o de una carpa.

Usar Antibióticos. — Estos pacientes se pueden complicar con una neumonía. Si la pared torácica ha sido abordada sin asepsia, es probable que la pared, la cavidad pleural, y/o el espacio pericárdico puedan infectarse. Deben tomarse todas las precauciones para evitar la infección.

Terapia de Sostén. — Se deben ingerir grandes dosis de vitaminas, fluídos y comida por boca e instituir un régimen de movilización (succión traqueal, mover al paciente de un lado a otro, hacer toser y deambulación precoz), bien cuidado por parte de enfermeras entrenadas. Deben existir medios eficaces para disminuir la hipertermia si se presenta, por medio de fricciones de alcohol, bolsas con hielo, etc., lo que contribuirá en gran parte a la recuperación del enfermo.

Cuidado de la Herida Torácica. — Se debe observar el cuidado de rutina de una herida operatoria del pecho, como drenaje de agua, etc.

COMENTARIO

El Uso Endovenoso de la Novocaína (clorhidrato de procaína) en el Edema Cerebral. — El uso de la novocaína por vía endovenosa para sobrepasar el estado de anoxia aguda a continuación de episodios de anoxia cerebral ha sido preconizado por Courville [71]. Afirma: "Las alentadoras experiencias con el uso de la clorhidrato de procaína (1 gm. por litro de una solución al 2 % de glucosa en suero fisiológico) en el tratamiento de la anoxia cerebral de otros orígenes, (Olsen, Amyes y Marinacci, 1950) [72], sugerirían su valor en estos casos postanestésicos. Su uso se justificaría teniendo en cuenta los efectos secundarios de larga evolución de la anoxemia anteriormente comentada. Se supone que la procaína estabiliza el control vasomotor, con la consiguiente mejoría del estado clínico del paciente si el insulto original no ha sido demasiado profundo. Debe darse endovenosamente por goteo lento una o dos veces por día hasta la recuperación del paciente o hasta que ulteriores esfuerzos para salvar la vida resulten evidentemente inútiles".

Nuestra creencia es que las seroalbúminas son preferibles a la novocaína endovenosa. El uso de esta última droga, como se lo ha explicado anteriormente, necesita de la administración de grandes volúmenes de soluciones. Uno de los principios del tratamiento del edema agudo cerebral es la restricción en la ingestión de fluídos.

BIBLIOGRAFIA

1. **White, J. C., Smithwick, R. H.** and **Simeone, F. A.**: "The Autonomic Nervous System". 3rd Ed. New York, Macmillan Co., 1952.
2. **Laubry, Ch.** et **de Balsac, Heim:** Considérations sur un cas d'angine de poitrine mortel. "Bull. Soc. Med. Hop. Paris", p. 1248-1255, 13 juillet, 1934.
3. **Bishop, H. F.**: Operating Room Deaths. "Anesthesiology", 7:651-662, 1946.
4. **Pallin, I. M.** and **Deutsch, E. F.**: Death Following Stellate Ganglion Block. "Ann. Surg.", 133:226-233, 1951.
5. **Adriani, J., Parmley, J.** and **Ochsner, A.**: Fatalities and Complications After Attempts at Stellate Ganglion Block. "Surgery", 32: 615-619, 1952.
6. **Bonica, John:** "The Management of Pain". Philadelphia, Lea & Febiger, 1953.
7. **Mandl, F.**: "Paravertebral Block". New York, Grune & Stratton, 11947.
8. **Orkin, L. R., Papper, E. M.** and **Rovenstine, E. A.**: Complications of Stellate and Thoracic Sympathetic Nerve Blocks. "J. Thoracic Surg.", 20:911-922, 1950.

9. **Volkmann, J.:** Betrachtungen über Zwischenfälle bei fast 78,000 Grenzstrang Blockaden. ''Beitr. klin Chir.'', 185:288-301, 1952.
10. **Bonica, J. J.:** Comunicación personal.
11. **Cole, F.:** A Defense of Spinal Anesthesia. ''Anesthesiology'', 13:407-415, 1952.
12. **Maxson, L. M.:** ''Spinal Anesthesia''. Philadelphia and New York, J. B. Lippincott Co., 1938.
13. **Greenhill, J. P.:** Shall Spinal Anesthesia be Used in Obstetrics? ''Anesthesiology'', 11:283-288, 1950.
14. **Pallin, I. M.** and **Goldman, M.:** Fatal Massive Pulmonary Collapse During Spinal Anesthesia. ''Anesthesiology'', 10:325-342, 1949.
15. **Leeds, S. E.:** Cardiac Resuscitation ''J.A. M.A.'', 152:1409-1413, 1953.
16. **Reid, L. C., Stephenson, H. E., Jr.** and **Hinton J. W.:** Cardiac Arrest. ''A.M.A. Arch. Surg.'', 64:409-420, 1952.
17. **Lahey, F. H.** and **Ruzicka, E. R.:** Experiences with Cardiac Arrest. ''Surg., Gynec. & Obst.'', 90:108-118, 1950.
18. Treatment of Cardiac Arrest. ''Veterans Admin. Tech. Bull.'', 4:TB 10-65, 1950.
19. **Margetts, L. H.** and **Stone, C. S.:** Cardiac Resuscitation. ''Bull. Mason Clin.'', 6:50-59, 1952.
20. **Hanks, E. C.** and **Papper E. M.:** Cardiac Resuscitation. ''New York State J. Med.'', 51:1801-1814, 1951.
21. **Carter, M. G.:** Cardiac Arrest, Complete Recovery after Twenty-five Minutes. ''J.A. M.A.'', 147:1347-1349, 1951.
22. **Bonica, J. J.:** Cardiac Arrest. ''Northwest Med.'', 52:719-723, 1953.
23. **Johnson, J.** and **Kirby, C. K.:** Prevention and Treatment of Cardiac Arrest. ''J.A. M.A.'', 154:291-294, 1954.
24. **Bailey, H.:** Cardiac Massage for Impending Death under Anaesthesia. ''Brit. M. J.'', 2:84-85, 1941.
25. **Bailey, H.:** Impending Death Under Anesthesia. ''J. Internat. Coll. Surgeons'', 10: 1-10, 1947
26. **Dripps, R. D., Kirby, C. K., Johnson, J.** and **Erb, W. H.:** Cardiac Resuscitation. ''Ann. Surg.'', 127:592-604, 1948.
27. **Nicholson, J. C.:** Cardiac Massage. ''Brit. M. J.'', 1:385-386, 1942.
28. **Reid, L. C.** and **Brace, D. E.:** Reflexes from the Mouth, Trachea, and Esophagus which Stimulate Respiration. ''Anesthesiology'', 4: 345-360, 1943.
29. **Reid, L. C.:** Anesthesia in Relation to Cardiac Disease. ''Anesthesiology'', 2:161-169, 1941.
30. **Burstein, C. L.:** Misuse of Adrenalin and Coramine. Altered Drug Effects During Anesthesia. ''Am. J. Surg.'', 73:102-103, 1947.
31. **Moore, D. C.:** ''Stellate Ganglion Block''. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, Publisher, 1954.
32. **Pendergrass, E. P., Chamberlin, C. W., Godfrey, E. W.** and **Burdick, E. D.:** A Survey of Deaths and Unfavorable Sequelae Following the Administration of Contrast Media. ''Am. J. Roentgenol.'', 48:741-762, 1942.
33. **Schmidt, C. F.:** Recent Developments in Respiratory Physiology Related to Anesthesia. ''Anesthesiology'', 6:113-123, 1945.
34. **Hinton, J. W., Stephenson, H. E.** and **Reid, L. C.:** Prevention of Cardiac Arrest. ''Am. Surgeon'', 18:934-935, 1952.
35. **Weinberger, L. M., Gibbon, M. H.** and **Gibbon, J. H., Jr.:** Temporary Arrest of the Circulation to the Central Nervous System; I. Physiologic Effects. ''Arch. Neurol. & Psychiat.'', 43:615-634, 1940.
36. **Sadove, M. S.:** Anesthetic Accidents and Cardiac Resuscitation. Presented at 2Ist Annual Meeting of American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1954.
37. **Primrose, &. B.:** Cardiac Resuscitation. ''Brit. M. J.'', 2:540-541, 1935.
38. **Roberts, B., Schnabel, T. G.** and **Ravdin, I. S.:** Multiple Episodes of Cardiac Arrest: Report of a Case. ''J.A.M.A.'', 154:581-584, 1954.
39. **Zoll, P. M.:** Resuscitation of the Heart in Ventricular Standstill by External Electric Stimulation. ''New England J. Med.'', 247: 768-771, 1952.
40. **Zoll, P. M., Linenthal, A. J., Norman, L. R.** and **Belgard, A. H.:** Treatment of Stokes-Adams Disease by External Electric Stimulation of the Heart. ''Circulation'', 9:482, 1954.
41. **Beck, C. S.:** Resuscitation for Cardiac Standstill and Ventricular Fibrillation Occurring During Operation. ''Am. J. Surg.'', 54:273-279, 1941.
42. **Barber, R. F.** and **Madden, J. L.:** Resuscitation of the Heart. ''Am. J. Surg.'', 64: 151-168, 1944.
43. **Lampson, R. S.** et al.: Acute Circulatory Arrest from Ventricular Fibrillation for Twenty Seven Minutes with Complete Recovery. ''J.A.M.A.'', 137:1575-1578, 1948.
44. **Saklad, M.:** ''Inhalation Therapy and Resuscitation''. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, Publisher, 1953.
45. **Cole, F.:** Head Lowering in Treatment of Hypotension. ''J.A.M.A.'', 150:273-274, 1952.
46. **Beecher, H. K.** and **Linton, R. R.:** Epinephrine in Cardiac Resuscitation. ''J.A.M.A.'', 135:90, 1947.
47. **Hebert, C. L., Iverson, R. K.** and **Davidson, L. R.:** Observations in Cardiac Arrest During Operation. Ventricular Fibrillation with Recovery, after Intracardiac Epinephrine. Case Report. ''Anesth. & Analg.'', 28:284-287, 1949.
48. **Fantus, B.:** The Technic of Medication. A Series of Articles on the Methods of Prescribing and Preparing the Indications for, and the Uses of Various Medicaments. ''J. A.M.A.'', 87:563-564, 1926.
49. **Kay, J. H.:** The Treatment of Cardiac Arrest. An Experimental Study. ''Surg., Gynec. & Obst.'', 93:682-690, 1951.

50. **Kay, J. H.** and **Blalock, A.:** The Use of Calcium Chloride in the Treatment of Cardiac Arrest in Patients. ''Surg., Gynec. & Obst.'', 93:97-102, 1951.
51. **Bartlett, J.:** ''Familiar Quotations''. (Edited by Morley, C. and Everett, L. D., 11th Ed.) Boston, Little, Brown & Co., 1940.
52. **Beck, C. S.** and **Mautz, F. R.;** Control of the Heartbeat by the Surgeon, with Special Reference to Ventricular Fibrillation Occurring During Operation. ''Ann. Surg.'', 106: 525-537, 1937.
53. **Beck, C. S.:** Resuscitation for Cardiac Standstill and Ventricular Fibrillation Occurring During Operation. ''Am. J. Surg.'', 54:273-279, 1941.
54. **Mautz, F. R.:** Resuscitation of the Heart from Ventricular Fibrillation with Drugs Combined with Electric Shock. ''Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.'', 36:634-636, 1937.
55. **Wiggers, C. J.:** The Physiological Basis for Cardiac Resuscitation from Ventricular Fibrillation—Method for Serial Defibrillation. ''Am. Heart J.'', 20:413-422, 1940.
56. **Seldon, T. H., Faulconer, A., Jr., Courtin, R. F.** and **Pino, D. M.:** Postanesthetic Encephalopathy: The Postulation of Cerebral Edema as a Basis for Rational Treatment. ''Proc. Staff Meet., Mayo Clin.'', 24:370-374, 1949.
57. **Courville, C. B.:** ''Pathology of the Central Nervous System.'' 2nd Ed., Mountain View, Calif., Pacific Press Publishing Assn., 1945.
58. **Lucas, B. G. B.:** Anoxia and the Central Nervous System: An Experimental and Clinical Study. ''Thorax'', 1:128-142, 1946.
59. **Lucas, B. G. B.:** Some Observations on Anoxia. ''Anesthesiology'', 12:762-766, 1951.
60. **Gates, E. M.** and **Craig, W. McK.:** The Use of Serum Albumin in Cases of Cerebral Edema: Preliminary Report. ''Proc. Staff Meet., Mayo Clin.'', 23:89-93, 1948.
61. **Cutter:** Brochure on Serum Albumin.
62. **Shelden, C. H., Pudenz, R. H.** and **Craig, W. McK.:** The Management of the Head Injury Patient. ''S. Clin. North America'', 24:1444-1459, 1944.
63. **Moyer, C. A.:** ''Fluid Balance—A Clinical Manual''. Chicago, Yearbook Publisher, 1952.
64. **Cole, F.:** Use of Human Serum Albumin in Cerebral Edema Following Cardiac Arrest. Report of a case. ''J.A.M.A.'', 147:1563-1564, 1951.
65. **Mousel, L. H.:** Cerebral Edema and Its Relation to Barbituric Acid Poisoning. ''J.A. M.A.'', 153:459-462, 1953.
66. **Beecher, H. K.** and **Todd, D. P.:** ''A Study of the Deaths Associated With Anesthesia and Surgery''. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, 1954.
67. **Dripps, R. D.** and **Vandam, L. D.:** Long-Term Follow-Up of Patients Who Received 10,098 Spinal Anesthetics. ''J.A.M.A.'', 156: 1486-1491, 1954.
68. **Vetten, K. B., Wilson, V. H., Cranshaw, G. R.** and **Nicholson, J. C.:** Experimental Studies in Cardiac Massage With Special Reference to Aortic Occlusion. ''Brit. J. Anaesth.'', 27:3-14, 1955.
69. **Carden, N. L.** and **Steinhaus, J. E.:** Use of Lidocaine in Cardiac Resuscitation Following Ventricular Fibrillation. ''Federation Proc.'', 14:324, 1955.
70. **Hosler, R. M.:** ''A Manual on Cardiac Resuscitation''. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, 1954.
71. **Courville, C. B.:** Narcosis and Cerebral Anoxia. ''Anesth. & Analg.'', 34:61-77, 1955.
72. **Olsen, C. W., Amyes, E. W.** and **Marinacci, A. A.:** Central Action of Procaine Hydrochloride. ''Lancet'', 70:111-112, 1950.

CAPITULO 8

Dolor

En este capítulo se realiza una revisión general de las causas del dolor que puede estar asociado a las técnicas de bloqueos regionales. El dolor acompaña muchas de las complicaciones analizadas en este libro y en la mayoría de las ocasiones, no ocasiona más preocupaciones que la incomodidad del paciente. No obstante, puede ser un signo de complicaciones graves como el neumotórax, la neuritis, las lesiones de la médula espinal, etc., con lo que se hace necesario consultar los capítulos consagrados a éstas.

ETIOLOGIA

Cuando sólo el dolor aparece durante la ejecución de un bloqueo, éste es originado por traumas menores, pero cuando persiste por más de unos pocos días como secuela de un bloqueo, otros orígenes deben ser pesquisados: infección, degeneración tisural, etc. En términos generales, el dolor que sigue a un bloqueo regional es debido a:

Trauma Tisular. — El trauma producido a los tejidos por la sola acción de las punciones ejercidas por las agujas, no trae consecuencias serias. El paciente puede quejarse de: 1) una sensación quemante originada por la distensión de los tejidos cuando se realiza un habón dérmico, 2) de sensaciones semejantes a electricidad cuando un nervio, ganglio, plexo nervioso o la médula espinal es contactada por la aguja, y 3) de un dolor profundo cuando los músculos y el periostio se puncionan. En la mayoría de estos casos el dolor cesa de inmediato a continuación de la inyección de un agente anestésico local o de la remoción de la aguja, y si regresa, persiste sólo por un día o dos y no requiere ningún analgésico para ser controlado.

La excepción a esto es la aparición de: 1) un hematoma debajo del periostio; 2) un absceso u osteomielitis; [3]) neuritis; o 4) una lesión de la médula espinal. En estos casos el dolor puede persistir por un prolongado lapso, en especial si el tejido nervioso resulta dañado. El dolor proveniente de lesiones de la médula espinal es habitualmente permanente mientras que el resultante de injurias a los nervios periféricos o sus raíces desaparece a menudo a medida que el nervio se regenera. No obstante, en algunos casos puede persistir después que el nervio cicatriza.

Inyección de Soluciones Antifisiológicas. — El dolor puede aparecer a continuación de inyecciones de:

Agentes Anestésicos Locales Disueltos en Agua Destilada. — El dolor proveniente de la inyección de agua destilada desaparece en pocos minutos y no reaparece.

Drogas Neurolíticas. — El dolor inicial que sucede al uso de drogas neurolíticas, como alcohol, fenol, glicol propileno y polietilénico, éter y concentraciones excesivas de drogas anestésicas locales, habitualmente desaparece a medida que la droga ejerce su efecto anestésico, pero cuando éste se disipa el dolor vuelve a hacerse presente si aparecen neuritis, escaras o abscesos estériles (ver Capítulos 10 y 11).

Ciertas Soluciones Anestésicas Locales Como Ciclaína (hexilcaína). — Ruben y Anderson [1] han observado que aparece una sensación quemante cuando se inyecta ciclaína, pero que esta sensación desaparece cuando la droga ejerce su efecto anestésico, y habitualmente no reaparece cuando se disipa su acción.

Sólo dos excepciones a este concepto han llamado la atención del autor. Un par de

neuritis braquiales instaladas a continuación del uso de esta droga para bloquear el plexo [2].

Soluciones Contaminadas por Iones Metálicos Liberados de las Partes Metálicas de Jeringas y Receptáculos. — Las soluciones contaminadas por iones metálicos, rara vez causan dolor durante el efecto fisiológico de la droga anestésica local, pero pueden provocarlo si se instala un edema de los tejidos y/o neuritis (ver Capítulos 10 y 11).

Infección. — El dolor casi invariablemente acompaña a las infecciones, lo que resulta particularmente valedero en el caso de la osteomielitis y de los abscesos.

Neumotórax. — (Ver Capítulo 6).

Bloqueo del Ganglio Estrellado. — No resulta infrecuente en el momento de colocar la aguja en la región del ganglio estrellado o durante la inyección de la solución en su interior, que el paciente se queja de dolor en el hombro, en el pecho, o en la mandíbula, especialmente si la aguja es colocada correctamente. Este tipo de dolor recuerda al del angor pectoris y en un paciente con una enfermedad de sus coronarias, puede representar una verdadera angina. El dolor en la escápula, en el hombro o en el pecho habitualmente indica estimulación del ganglio estelar mientras que las algias en el cuello y en la mandíbula son indicio que la cadena cervical simpática por sobre la región del ganglio es la irritada. No obstante, el dolor puede ser también causado por estímulos del periostio, tejidos blandos o nervios somáticos.

En la mayoría de los casos las sensaciones dolorosas son originadas por contacto con el mismo ganglio u otras fibras simpáticas cuando la aguja es colocada correctamente.

Cuando se la sitúa en forma incorrecta el dolor proviene del periostio o el hueso y esta clase de sensación puede ser referida a una región somática.

Accidentes Vasculares. — Dejando de lado el dolor anginoso, el que acompaña a los accidentes vasculares es el resultado de un normal mecanismo del sistema vascular que puede producirse a continuación de un bloqueo (ver Capítulo 25).

Dolor en las Piernas Durante la Administración de un Bloqueo Peridural. — Cuando un volumen grande de solución es inyectado en el espacio peridural, particularmente en la región caudal, el paciente puede quejarse de un dolor constrictivo en las nalgas, muslos y piernas. Esto ocurre con relativa frecuencia si el agente anestésico local es administrado con rapidez mientras se efectúa un bloqueo caudal a una paciente obstétrica con liviana medicación. No es un signo para suspender el bloqueo, pero la inyección de la solución anestésica local debe hacerse más lenta o detenida momentáneamente. De cualquier manera este tipo de dolor es uno de los signos en que más hay que confiar para tener la certeza de que la aguja está colocaad correctamente en el canal caudal.

Diotrast. — (Ver Capítulo 10).

SIGNOS Y SINTOMAS

Es obvio que el dolor varía en intensidad y puede ser sordo, palpitante, quemante, agudo, puñaleante o una combinación de éstos, dependiendo de su causa original. Puede ser más severo durante el movimiento o cuando el médico ejerce presión sobre el área dolorosa. En general, las algias que acompañan a la irritación pleural, a las neuritis, a la formación de abscesos, a las lesiones de la médula espinal y otras complicaciones serias son las más molestas y su alivio requiere una profunda sedación, y en algunos casos extremos, otros bloqueos nerviosos con agentes anestésicos locales.

PROFILAXIS

El evitar el dolor durante y a continuación de los bloqueos regionales requiere: 1) medicación correcta, 2) explicación del procedimiento a efectuarse, de tal modo que el paciente no se mueva durante la introducción de la aguja y por consiguiente origine su desplazamiento; 3) evitar las introducciones múltiples y traumáticas de las agujas; 4) prevenir la infección originada por transgresiones a la técnica; y 5) evitar las drogas neurolíticas salvo que el paciente sea consciente de sus posibles

complicaciones y el médico se muestre resuelto a aceptar el riesgo de una neuritis, de un absceso, etc.

TRATAMIENTO

En la mayoría de los casos el dolor resulta de menor importancia y aliviarlo requiere sólo: 1) actividad de la parte lesionada; 2) calor local; 3) fisioterapia; y/o 4) aspirina (ácido acetilsalicílico). Si el dolor aparece de súbito y severamente o si persiste y luego recrudece con severidad, entonces la posibilidad del desarrollo de una seria complicación debe considerarse. El tratamiento específico del neumotórax, neuritis, escaras, abscesos, celulitis, etc., puede encontrarse en el capítulo dedicado a estos problemas. Si el dolor anginoso se instala durante un bloqueo del ganglio estrellado y si se cree que la aguja está correctamente colocada, el mejor tratamiento es la inyección de la sustancia bloqueadora. El autor concuerda con Adriani y colaboradores[3] que si un paciente se queja de dolor en el pecho durante la colocación de la aguja, el procedimiento debe ser completado. El dolor causado por la colocación de la aguja o la estimulación del ganglio estrellado puede desembocar en constricción de los vasos coronarios, pero al paralizar los ganglios o el área desde donde se originan los estímulos excitadores mediante la inyección de la solución anestésica se producirá la sedación del dolor, ya sea por analgesia de las fibras sensitivas de la región o por dilatación de los vasos coronarios.

BIBLIOGRAFIA

1. **Ruben, J. E. and Anderson, E.:** Hexylcaine Hydrochloride—A Preliminary Report of Its Clinical Use in Comparison with Procaine. "Am. J. Surg.", 78:843-846, 1949.
2. **Bonica, J. J.:** Comunicación personal.
3. **Adriani, J., Parmley, J. and Ochsner, A.:** Fatalities and Complications After Attempts at Stellate Ganglion Block. "Surgery", 32: 615-619, 1952.
4. **Leriche, R.:** "The Surgery of Pain". Young, A., tr. and ed. Baltimore, William & Wilkins, 1939.

CAPITULO 9

Hemorragia subsiguiente a la punción de vasos sanguíneos

La colocación de agujas durante los procedimientos regionales de bloqueos puede originar hemorragias en el interior de los tejidos por traumatismo a un vaso sanguíneo, determinando equimosis o hematomas, pero en ciertas circunstancias específicas pueden sobrevenir daños permanentes a los tejidos o la muerte.

ETIOLOGIA

La causa primordial de la hemorragia es la punción o desgarro de un vaso, ya sea por colocación o remoción de una aguja. Que este hecho determine consecuencias leves o serias depende de: 1) la estructura anatómica de la región del cuerpo que ha sido inyectada, ya sea que el nervio se encuentre en un espacio, en un espacio potencial o esté rodeado por firme tejido mesenquimatoso; 2) la vascularización del área inyectada; 3) el tiempo de coagulación de la sangre; y 4) la droga inyectada.

Estructura Anatómica del Area del Cuerpo Inyectada. — La hemorragia que transcurra en áreas del cuerpo que no sean las de la cara se verá constreñida a pequeñas zonas de equimosis, lo que usualmente no tiene consecuencias serias en el paciente con un tiempo de coagulación normal. La fascia, músculos, ligamentos, tendones y periostio como así también el ácido hialurónico en el tejido subcutáneo actúan como barreras para limitar la diseminación de sangre y los mecanismos de coagulación cierran los vasos. Por consiguiente raramente se forman grandes hematomas.

No obstante si se realiza un bloqueo de las ramas del trigémino y se punza un vaso, puede formarse un gran hematoma en los párpados, mejilla o mandíbula entre 10 a 30 segundos. La cara es particularmente vulnerable a esta complicación porque es muy flexible y la piel, fácilmente estirada, no ofrece ningún obstáculo a la diseminación de la sangre (ver fig. 17). En estos casos la hemorragia progresa hasta que o bien el vaso se cierra o la sangre llena el espacio y la presión exterior iguala la presión interna. Salvo una temporaria alteración en la pigmentación y en la forma de la zona, este tipo de complicación no origina ningún problema, salvo en la



Figura 17. - Hemorragia a continuación de un bloqueo del nervio maxilar en el foramen rotundum.



Figura 18. - Decoloración y proptosis de un ojo a continuación de un bloqueo del nervio maxilar con alcohol en el foramen rotundum para tratar un tic. Se produjo una hemorragia aguda en la órbita con gradual pérdida de la visión por cinco minutos. El paciente no podía abrir los párpados.

órbita. Aquí es el espacio el limitado y, aún en el paciente con un mecanismo normal de coagulación, la hemorragia puede ser lo suficientemente rápida para originar una excesiva presión intraorbitaria y daños al nervio óptico antes de que los vasos se ocluyan (ver fig. 18 y fig. 19).

Vascularización del Area Inyectada. — La cabeza y el cuello están altamente vascularizados en comparación con otras partes del cuerpo, y por consiguiente las posibilidades de punciones inadvertidas de un vaso en estas regiones son muchas veces mayores que en otras. Además la cara reacciona a menudo ante el trauma enrojeciendo, los vasos se dilatan, y este hecho predispone a la hemorragia. Estos factores, agregándose a los anatómicos mencionados previamente, explican la alta incidencia de hematomas que suceden a los bloqueos nerviosos periféricos y aún a la infiltración local en esta parte del cuerpo.

Tiempo de Coagulación de la Sangre. — Cuando un paciente tiene un tiempo de coagulación prolongado debido a una discrasia sanguínea (hemofilia, etc.) o se lo ha sometido a una terapéutica anticoagulante y se traumatiza un vaso sanguíneo, el resultado puede ser una hemorragia catastrófica [1-8]. Por ejemplo: En un paciente normal, en buenas condiciones físicas, una efusión sanguínea en los espacios epidural, subaracnoideo o retroperitoneal, no es seria porque la solución de continuidad en el vaso se cierra por el mecanismo de coagulación antes de que se instale un hematoma que origine una presión suficiente para dañar un nervio o antes de que una pérdida severa de sangre ponga en peligro la vida. Pero si el tiempo de coagulación es más prolongado que lo normal, el bloqueo de los nervios que transcurren a través de esos espacios es singularmente azaroso. En tal caso, si la hemorragia pasa desapercibida o resulta incontrolable, una complicación neurológica o la muerte es su consecuencia.

Drogas Inyectadas. — Las drogas neurolíticas como el alcohol, el fenol, la Efocaína, etc. no sólo causan degeneración nerviosa sino que también dañan otros tejidos, originando equimosis aún cuando se inyecten en pacientes con un mecanismo de coagulación normal. En un caso, en la Clínica Mason, el uso de Efocaína en un bloqueo intercostal originó un área equimótica que medía 3 por 5 cm. Es controvertible de que si dicha droga (Novocaína en propileno glicol) originó el daño al vaso sanguíneo o si la Novocaína per se, por su acción vasodilatadora impidió la retracción fisiológica normal y su cierre. De cualquier manera, con soluciones anestésicas locales acuosas no hemos observado tal reacción en más de 2000 pacientes sometidos a bloqueos intercostales.

La equimosis puede también seguir a la inyección subcutánea de Diotrast. Esto ha sido observado por el autor y uno de sus residentes, LeGrande Anderson, a continuación de una inyección subcutánea de la droga en sus propios antebrazos para investigar los efectos nocivos que pueden aparecer a continuación de su uso en bloqueos diagnósticos o terapéuticos.

Si las drogas anteriormente mencionadas se inyectan en una paciente con un mecanismo de coagulación anormal, la hemorragia resultante será probablemente más severa.

SIGNOS Y SINTOMAS

Los signos y síntomas de la hemorragia dependen de la cantidad de sangre y el área o espacio en donde ésta se instala. La iniciación puede reconocerse inmediatamente por el edema y otros signos, o puede ser insidiosa con una complicación neurológica o una caída tensional severa como primer indicio.

Edema, Equimosis y Dolor. — Uno o más de éstos son habitualmente los primeros signos de la hemorragia en los tejidos mesenquimatosos, la órbita o el espacio retroperitoneal. Uno puede aparecer sin los otros, pero en muchas ocasiones todos están presentes. Exclusivamente el dolor se percibe cuando la sangre se instala en el espacio subaracnoideo o en el peridural.

Hematoma. — Si la hinchazón es marcada, puede haberse producido un hematoma. Se han descripto del tamaño de un pomelo formados en el espacio retroperitoneal a continuación de un bloqueo simpático lumbar en combinación con medicación anticoagulante [5, 6]. Graves [6] ha publicado notas sobre cinco de tales casos, en uno de los cuales la acumulación de sangre no fué percibida y el diagnóstico correcto no pudo efectuarse hasta que hubieron transcurridos cinco días. El paciente sanó.

Hemos visto una hemorragia subperióstica en el área sacra a continuación de un bloqueo transacro en una mujer con tiempo de coagulación normal. Este hecho obligó a la paciente a mantenerse en cama durante diez días. En este caso la deambulación acentuaba notablemente el dolor que se irradiaba hasta la articulación de la cadera y hacia la pierna. No son frecuentes casos tan severos.

Sólo ocasionalmente un hematoma persiste por más de unas pocas semanas o se calcifica. Aún cuando ocurra lo segundo, no causa habitualmente dolor. Mis colaboradores y yo hemos visto un solo ejemplo en que no se absorbió en menos de dos a tres semanas. Era del tamaño de un huevo de gallina y se originó por traumatismo de la arteria subclavia después de efectuarse un bloqueo del plexo braquial. Persistió sin causar dolor durante seis meses antes de desaparecer, y durante este lapso, la única queja del paciente fué de hinchazón. Los exámenes radiológicos revelaron la existencia de pequeñas áreas de calcio en su interior. Esta complicación no es una contraindicación para el bloqueo del plexo braquial, ya que el caso citado es único en su clase, en más de 1000 efectuados en la Clínica Mason.

Signos y Síntomas Neurológicos. — Es raro que se presenten signos y síntomas neurológicos a consecuencia de una hemo-

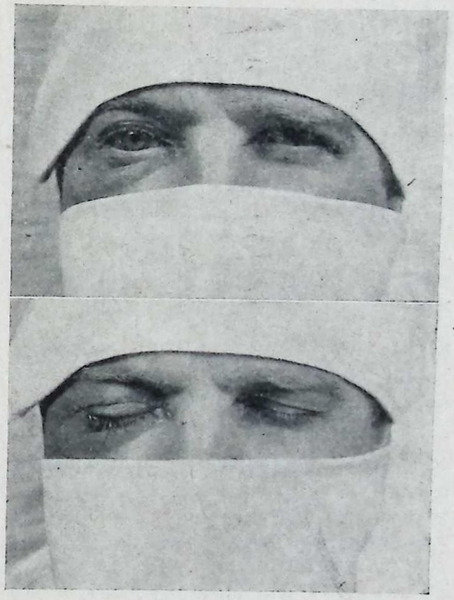


Figura 19. - Paciente mostrado en la figura 18, 4 días después. **Abajo:** Muestra disminución del edema palpebral y decoloración. **Arriba:** Muestra la habilidad para abrir el párpado. El movimiento del globo ocular y la acción pupilar son iguales a los del ojo normal. No obstante, el enfermo no había recobrado la visión.

rragia en el interior de los tejidos, pero sí en la órbita o en los espacios peridural o subaracnoideo. Esta resulta posible cuando hay un tiempo de coagulación prolongado pero también pueden aparecer cuando el mismo es normal.

Hemorragia Orbitaria. — La hemorragia intraorbitaria habitualmente se descubre por un edema en los párpados y una exoftalmía marcada. A medida que la tensión aumenta, aparece dolor en el ojo, se instala la diplopia y, si la hemorragia no se detiene, en cinco minutos sigue la pérdida de la visión por presión sobre el nervio óptico y/o los vasos oftálmicos. En uno de estos casos observados en la Clínica Mason, la ceguera se hizo permanente (ver fig. 18 y fig. 89).

Hemorragia en los Espacios Peridural y Subaracnoideo. — Habitualmente los primeros signos y síntomas de esta complicación son cambios motores y sensitivos y su iniciación se manifiesta de 4 a 24 horas subsiguientes a la recuperación total de las funciones sensitivas y motoras después del procedimiento anestésico. Una punción del paciente puede poner de manifiesto una hemorragia franca. En el espacio peridural no origina secuelas neurológicas severas o permanentes dado que la sangre puede escapar a través de las foraminas intervertebrales con lo que no se producirá una marcada presión sobre los nervios. Bonica [5] refiere un caso en que se produjo una hemorragia en el espacio subaracnoideo de un paciente con un tiempo de coagulación prolongado en el cual la primera evidencia de la complicación fué un síndrome de la cola de caballo.

Tensión Arterial, Pulso y Respiración. — Normalmente existe pequeño o ningún cambio en la tensión arterial a causa de pequeñas zonas de equimosis. No obstante, una hemorragia en los espacios peridural, subaracnoideo o retroperitoneal, puede ser de suficiente magnitud para que la presión caiga y aumente la frecuencia del pulso y de las respiraciones. Si la causa de estos signos y síntomas no se reconoce y se trata de inmediato, puede instalarse un severo "shock" y el resultado puede ser la muerte del enfermo. De los 5 casos de hemorragia severa en el espacio retroperitoneal a continuación de bloqueos simpáticos lumbares en conjunción con la administración de Dicumarol que fueron relatados por Graves [6], dos de los pacientes murieron a consecuencia de esta complicación. O'Connor y colaboradores [2] también refieren un óbito debido a la misma causa.

PROFILAXIS

Realizar una Cuidadosa Historia Clínica. — Los pacientes que van a ser sometidos a un bloqueo regional, ya sea con fines quirúrgicos o diagnósticos o terapéuticos tienen que ser sometidos a un completo examen físico y se les debe realizar una detallada historia clínica antes de que el bloqueo se ejecute. Sino pueden pasar desapercibidas discrasias sanguíneas.

Evitar Traumatismos. — Las agujas utilizadas en el bloqueo deben ser bien afiladas y la luz pequeña. Hay que evitar las punciones múltiples, en especial si un bloqueo simpático terapéutico se usa en conjunción con terapia anticoagulante.

Aplicar Presión en el Area Hemorrágica. — Si se llega a punzar un vaso sanguíneo, hay que aplicar en seguida la presión manual sobre el área para comprimir los tejidos blandos en los que la sangre se puede diseminar y evitar o por lo menos disminuir el tamaño de la resultante área equimótica o el hematoma.

Evitar Bloqueos Regionales para Intervenciones Quirúrgicas en Pacientes con un Tiempo Prolongado de Coagulación. — Las posibilidades de utilizar diversas drogas y gases para obtener anestesia general, hacen que una anestesia inhalatoria o intravenosa correctamente administrada pueda ser tolerada por muchos pacientes sin efectos nocivos. Por lo tanto, es preferible evitar bloqueos regionales en los que su tiempo de coagulación es prolongado.

Evitar el Uso de Bloqueos Simpáticos Cuando se Haya Instituído Terapia Anticoagulante. — Ciertos autores han prevenido contra el uso de dos tipos de terapéutica al mismo tiempo [1-8, 14]. Pratt [9] no concuerda con ellos. Cree que el tratamiento ideal para lesiones vasculares es el uso concomitante de drogas anticoagulantes para prevenir la formación de trombos y émbolos, y el bloqueo simpático para evitar los vasoespasmos de los vasos dañados como también los vasoespasmos reflejos de sus colaterales. Además, está convencido de que si los médicos tratantes son capaces y observan sus pacientes con cuidado, la acción de la droga anticoagulante podría antagonizarse sin complicaciones si apareciera la hemorragia [1]. Respecto a esto afirma: "Se ha culpado a las drogas anticoagulantes de hemorragias serias y algunas fatales, cuando en realidad era la falta de habilidad de parte de la persona que las administraba la verdadera causa. Si se ponen en práctica precauciones adecuadas, estas dos formas complementarias de la terapéutica pueden ser usadas conjuntamente con seguridad para beneficio del paciente".

Por el momento en la Clínica Mason no hemos dudado en usar bloqueos simpáticos en un paciente recibiendo terapia anticoagulante. Insistimos en usar una aguja 22 o aún más pequeña y evitar punciones traumáticas múltiples. No se han registrado hemorragias serias hasta el presente.

Por otra parte, debería recordarse que cuando se producen durante el uso concomitante de la terapia anticoagulante y el bloqueo simpático, no es siempre la responsable la punción de un vaso sanguíneo. La literatura al respecto establece que pueden aparecer en forma espontánea al usar anticoagulantes (ver fig. 20) [4, 10, 11].

TRATAMIENTO

La hemorragia se trata de acuerdo a su gravedad, su origen y los signos y síntomas que aparecen.

Edema, Equimosis y Hematoma. — Cuando el edema se nota por vez primera, la aplicación de compresión y frío sobre el área afectada puede reducir grandemente la magnitud de la hinchazón y evitar la formación de un hematoma. Si este tratamiento resultara fallido, es aconsejable inyectar 10 a 20 cc. de suero fisiológico conteniendo 150 a 300 unidades de hialuronidasa (Diffusin, Wyadase, Alidase) en el interior y alrededor del hematoma o del área equimótica seguido de un suave masaje y de un vendaje compresivo que facilitará grandemente la absorción de la sangre [12, 13]. Una vez que la hemorragia se haya detenido pueden colocarse vendajes húmedos y calientes para acelerar la reabsorción y disminuir el dolor, si éste estuviera presente.

Hinchazón Orbital. — Por lo general, poco puede hacerse con respecto a la hemorragia orbitaria dado que se produce con suma rapidez. Cada vez que esta complicación aparezca, sin tener en cuenta su severidad, debe consultarse a un oftalmólogo.



Figura 20. - Esta paciente se pensó que sufría de una embolia de la arteria braquial, indicándosele un bloqueo del ganglio estrellado. Revisando su historia se encontró que se le administraba terapia anticoagulante luego de haber sufrido cirugía pelviana. No se efectuó ningún bloqueo cuando se encontró que el tiempo de coagulación estaba grandemente aumentado. El edema del brazo se pensó que era debido a una hemorragia tisular. Cuando el tiempo de coagulación volvió a la normalidad, el brazo dejó de hincharse y mejoró.

Hemorragia en el Espacio Retroperitoneal, Epidural o Subaracnoideo. — El tratamiento en estos casos incluye: 1) la corrección de la hipotensión y "shock" cuando ocurran; 2) la anulación por parte del internista de la terapia anticoagulante, si ésta ha sido usada; y 3) consulta inmediata con el neurocirujano si se sospecha una hemorragia en los espacios epidural o subaracnoideo y/o aparecen signos y síntomas neurológicos.

Anulación de los Efectos de la Terapia Anticoagulante. — Debe hacerse notar que cuando se utiliza la heparina y aparece una hemorragia, la acción de la droga puede antagonizarse mediante el uso de transfusiones de sangre total, de protamina o de ambas. Si se usa el Dicumarol en lugar de la heparina, la sangre total o la vitamina K o ambas pueden anular su acción.

Corregir la Hipotensión. — Si la hemorragia es activa y sobreviene una hipotensión severa, es necesario elevar la tensión arterial. Esto resulta de particular importancia en el paciente con enfermedades cardiovasculares ya que el descenso tensional puede precipitar otras secuelas como oclusión coronaria, trombosis en otras partes de la economía, etc.

Si no es posible conseguir de inmediato sangre total, pueden usarse vasoconstrictores o agentes que aumenten el volumen sanguíneo. No obstante, la transfusión no tiene sustitutos cuando la hipotensión es el resultado de una hemorragia.

Ligar el Vaso que Sangra. — Es posible que en ciertos casos pueda ser necesaria la ligadura quirúrgica del vaso que sangra. No obstante, la literatura consultada no nos informa que tal contingencia se haya producido.

BIBLIOGRAFIA

1. **Cole, E. and Kleitsch, W. P.:** Incompatability of Lumbar Block and Anticoagulant Therapy. "J.A.M.A.", **147**:1233-1234, 1951.
2. **O'Connor, W. R., Preston, F. W. and Theis, F. V.:** Retroperitoneal Hemorrhage Following Lumbar Sympathetic Block During Treatment with Dicumarol: Report of Fatality. "Ann. Surg.", **131**:575-580, 1950.
3. **Vander Veer, J. B., Parker, A. P. and Boyer, F. R.:** Emergency Appendectomy in Patient Receiving Anticoagulants for Myocardial Infarction. "J.A.M.A.", **149**:1307-1308, 1952.
4. **Lilly, G. D. and Lee, R. M.:** Complications of Anticoagulant Therapy. "Surgery". **26**: 957-969, 1949.
5. **Bonica, J. J.:** "The Management of Pain". Philadelphia, Lea & Febiger, 1953.
6. **Graves, H. P.:** Comunicación personal.
7. **Hohf, R. P., Dye, W. S. and Julian, O. C.:** Danger of Lumbar Sympathetic Blocks During Anticoagulant Therapy. "J.A.M.A.", **152**:399-400, 1953.
8. **Learned, L. O. and Cahoon, R. F.:** Retroperitoneal Hemorrhage as a Complication of Lumbar Paravertebral Injections: Report of Three Cases. "Anesthesiology", **12**: 391-396, 1951.
9. **Pratt, G. H.:** Anticoagulants and Sympathetic Nerve Blocks in the Treatment of Vascular Lesions: Effective Therapeutic Combination: "J.A.M.A.", **152**:903-905, 1953.
10. **MacMillan, R. L. and Brown, K. W. G.:** Haemorrhage in Anticoagulant Therapy. "Canad. M. A. J.", **69**:279-283, 1953.
11. **Milch, E., Berman, L. and Egan, R.:** Use of Bishydroxycouramin (Dicumarol) for Prevention of Postoperative Thromboembolism: Study of 2,700 Consecutive Surgical Patients. "A.M.A. Arch. Surg.", **67**:142-152, 1953.
12. **Thale, H. B.:** Use of Lyophilized Hyaluronidase in Cosmetic Surgery About the Face. "Plast. & Reconstruct. Surg.", **10**:260-263, 1952.
13. **Moore, D. C.:** Correspondence to the Editor. "Anesthesiology", **12**:398-399, 1951.
14. **de Takats, G.:** The Management of Venous Thrombosis in the Lower Extremities. "Surgery", **37**:507-517, 1955.

CAPITULO 10

Reacciones locales tóxicas a las drogas usadas en bloqueos regionales

(Edemas, Celulitis, Abscesos, Gangrena y Necrosis)

El término "toxicidad local" se define como una reacción del tejido en el lugar del bloqueo. La hinchazón, la celulitis, el absceso, la gangrena, la ulceración y la escara pueden seguir a cualquier infiltración tópica de las soluciones de drogas utilizadas en la anestesia regional por bloqueos. Dado que todas estas complicaciones se manifiestan en el lugar de la aplicación, son verdaderas reacciones locales tisulares.

Este capítulo se refiere específicamente a ellas, incluyendo fundamentalmente la piel y los tejidos mesenquimáticos. Las reacciones tóxicas locales que afectan a los sistemas nerviosos central y periférico como asimismo la columna vertebral y el espacio peridural se encontrarán en los Capítulos 11, 23 y 24 respectivamente. Las drogas utilizadas en los bloqueos regionales no sólo incluyen los agentes anestésicos sino también los empleados como solventes y preservativos. Estos, como asimismo las soluciones esterilizantes, y las ampollas e instrumentos pueden también originar reacciones tisulares locales y, por consiguiente, se incluirán en estas consideraciones.

ETIOLOGIA

Las reacciones tisulares locales de la piel y de los tejidos mesenquimáticos pueden ser causadas por: 1) técnica defectuosa; 2) drogas anestésicas locales; 3) drogas vasoconstrictoras; 4) drogas utilizadas en bloqueos regionales aparte de los agentes anestésicos y vasoconstrictores; y 5) compresión mecánica "in situ" por catéteres espinales o peridurales.

Técnica Defectuosa. — En esta categoría se encuentran aquellos factores que dependen de la habilidad y de la responsabilidad del médico que realiza el bloqueo como así también del personal en que se confía para limpiar, esterilizar y preparar el instrumental necesario para efectuarlo.

Inadecuada Esterilización y Limpieza de los Instrumentos. — El instrumental utilizado para efectuar la anestesia regional debería ser lavado cuidadosamente con jabón y agua y enjuagado adecuadamente con agua, alcohol y éter, una técnica familiar a la mayoría de las enfermeras. Ciertas preparaciones especiales de detergentes no deben ser empleadas sino con particular cuidado: —si su uso no es seguido por un cuidadoso enjuague, el resultado puede ser el daño a los tejidos [1, 2]. La esterilización en seco por autoclave utilizando un indicador es quizás el método más satisfactorio (ver Capítulo 22). La asepsia en frío de agujas, jeringas y otros instrumentos en soluciones de fenol o formaldehido es peligrosa salvo que el lavado sea cuidadosamente comprobado y el instrumental concienzudamente enjuagado para eliminar todo posible trazo de la solución esterilizante. De lo contrario, el resultado puede hacer daño a los tejidos ya sea por infección o por reacción.

Impropia Preparación y Esterilización de las Drogas a Usarse. — Todas las drogas utilizadas en procedimientos regionales de bloqueo deben ser estériles; de lo contrario pueden esperarse infecciones, abscesos y otras complicaciones. Con la excepción de la Xilocaína al 2 por ciento sin adrenalina (frascos ampollas de 25 cc.) que pueden comprarse en el comercio sólo en soluciones estériles, las otras utilizadas en la Clínica Mason para infiltraciones

locales y bloqueos de nervios periféricos, ya sean de Pantocaína o de Novocaína, se preparan con cristales que son recibidos en ampollas que se disuelven en suero fisiológico (Abbott de 100 cc. de tamaño). El autor nunca usa soluciones preparadas en el hospital. Las ampollas de los cristales de las drogas anestésicas locales, las soluciones de Xilocaína, el solvente y las soluciones de Adrenalina 1:1000 son *todas* esterilizadas junto con las agujas y jeringas en las bandejas de bloqueos regionales. Para leer la técnica específica de esterilizar con autoclave y una lista de otras drogas que pueden ser sometidas a este procedimiento, ver Capítulo 22. En los actuales momentos la esterilización en frío de estas drogas y equipos no puede considerarse como el mejor modo de impedir la contaminación (ver Capítulo 23).

Soluciones Equivocadas. — Se han utilizado con bastante frecuencia, aún en las mejores instituciones, soluciones incorrectamente identificadas, por lo que debe mantenerse una vigilancia constante para impedir tales accidentes. El error habitual ha sido usar una concentración equivocada de la droga o emplear un agente por otro. Se ha inyectado éter o alcohol en lugar de novocaína y soluciones tópicas que habitualmente son muy concentradas por las utilizadas en infiltraciones locales en bloqueos de nervios periféricos. El número de accidentes publicados en la literatura médica nos indica la frecuencia con que en realidad han ocurrido.

Contaminación de las Soluciones Anestésicas por Soluciones Utilizadas para Preparar la Piel Antes del Bloqueo. — El recipiente que va a contener la solución antiséptica para preparar la piel antes de efectuar el bloqueo debe colocarse delante del que contiene la anestésica, de tal modo que las sustancias usadas nunca pasen por encima de la segunda. Si la solución anestésica es inadvertidamente contaminada y luego usada, una escara o una complicación neurológica pueden ser el resultado.

Cuando se prepara asépticamente la piel, debe permitirse que se seque el agente utilizado, en especial si se trata de una tintura, o si se encuentra en exceso, sacarse éste con una gasa. Si no se lo hace, es posible introducirlo en la piel o el tejido celular subcutáneo cuando se realiza la inyección. El resultado puede ser inflamación del tejido o escara.

Manera Incorrecta de Administrar el Agente. — Si las soluciones conteniendo aceite, fenol, alcohol, glicol propileno o polietileno se colocan en gran cantidad en un solo lugar es probable que se instalen necrosis de los tejidos y escaras. Las instrucciones que acompañan a estos productos habitualmente especifican la manera en que la droga debe ser administrada y alertan contra la inyección superficial y el amontonamiento en un solo lugar [3, 4, 5]. No obstante Hackmeyer [6] cree que esto es sólo una cuestión de grado.

Trauma. — Las punciones excesivamente bruscas de los tejidos por parte del médico que está realizando un bloqueo, deben condenarse ya que el resultado puede ser hemorragia y daño a los tejidos.

Reacciones Tisulares a las Drogas Anestésicas Locales. — *Edema Tisural.* — En dentistería, ocasionalmente aparece un edema persistente de los tejidos a continuación del uso de la Xilocaína y Novocaína en el cual no aparece evidencia de celulitis, hemorragia o trauma excesivo [7-12]. El edema se localiza en el área de la inyección. Lundquist y colaboradores [10] han llegado a la conclusión, después de haber experimentado en animales, que es debido a la irritación tisular causada por los iones de cobre, níquel y zinc liberados por estas dos drogas en su contacto con instrumental metálico como receptáculos, jeringas y agujas. Es más pronunciado después de la inyección de soluciones conteniendo cobre, pero comparativamente insignificante a continuación de la administración de las que contienen níquel y zinc.

Posteriormente, Wiedling [11] contribuyó a esta investigación cuando comprobó que este tipo de reacción tisular no se produce salvo que se incorpore la Adrenalina a la solución antes de la inyección. Llegó a la conclusión de que cuando se omitía agregar aquella droga, se producía una rápida absorción de estos iones metálicos, no permaneciendo en contacto con los tejidos para resultar irritantes.

Varios ejemplos de este tipo de edema tusular han llamado la atención del autor, a continuación del uso de pantocaína [12]. Winthrop-Stearns [13] atribuyó esta reacción a una respuesta tisular al óxido de zinc. En la manufactura de tapones de goma sintética para los frascos ampollas se utilizó una cantidad excesiva de esa sustancia y el tapón al ponerse en contacto con la solución de Pantocaína, liberó una gran cantidad de iones de zinc.

Cuando aparece este tipo de edema persistente, ni el médico ni el dentista necesitan alarmarse, ya que se absorbe en cuatro a cinco días sin dejar evidencias de daño tisular o excesivo dolor al paciente [7-9].

Inflamación, Escaras y Ulceración. — Las soluciones de agentes anestésicos locales en suero fisiológico, ya sean Novocaína, Pantocaína, Meticaína, Xilocaína e Intracaína, en las concentraciones aconsejadas no causan por lo habitual daño tisular [14-16]. Ciertos cambios mínimos como vasodilatación, edema y diapedesis de glóbulos rojos observados por Meeker [17] y de Vincentiis [18] después de una inyección intramuscular o subcutánea de Clorhidrato de novocaína al 1 % combinado con Adrenalina son insignificantes y no causan al paciente ninguna dificultad.

No obstante, si se utilizan soluciones concentradas de Novocaína al 2 % o más *sin* Adrenalina para hacer un habón dérmico que no mida más de 2 cm., el resultado puede ser una escara [12]. La utilización de soluciones hipertónicas o hipotónicas de estas drogas anestésicas locales pueden determinar distensión o encogimiento de las células por ejercer una presión osmótica mayor o menor que la de ellas. Este hecho puede causar un daño transitorio o permanente a los tejidos.

También el uso de Nupercaína ha causado en ocasiones reacciones locales tóxicas tisulares [16]. No ha originado ningún inconveniente de esta naturaleza cuando se la ha utilizado para analgesia raquídea o tópica. No obstante, a pesar de su uso relativamente común en los referidos tipos de bloqueos regionales, su empleo en infiltración local, troncular y nerviosa se ha visto limitado por las publicaciones sobre escaras tisulares por su causa. Brandesky [19] ha observado dos de tales casos y Stohr [20] cuatro. Por otra parte, algunos autores creen que la Nupercaína es un agente muy satisfactorio para la analgesia local infiltrativa [21-24], Keyes y McLlellan [21, 22] realizaron esta técnica con una solución al 1:1000 de Nupercaína para cistotosmías, circunciciones, corrección de hidroceles, excisión de fístulas suprapúbicas, epididectomías e incisión de abscesos "con entera satisfacción". Ellos han usado repetidamente soluciones al 1:1200 para meatotomías y nunca encontraron necrosis en el lugar de la inyección. Por consiguiente concluyeron que se trata de una droga segura para realizar infiltraciones y que la concentración óptima de Nupercaína para estos procedimientos es de soluciones de 1:1000 con un máximo de 100 cc. Bonica [23] también afirma que está firmemente convencido de que la Nupercaína debidamente usada, es un excelente agente procurando prolongados bloqueos analgésicos. Estos autores sugieren que la necrosis de piel producida a continuación de su uso debería ser más bien atribuído a la Adrenalina (epinefrina) o a la infección, no obstante, el hecho concreto es que se han producido escaras cuado se ha usado esta droga [16, 19, 20].

Una revisión del mecanismo por el cual los agentes anestésicos locales producen anestesia, sugiere la posibilidad de que la Nupercaína per se, sea la responsable de la escara. La mayoría de las drogas comúnmente usadas como Novocaína, Pantocaína, Intracaína y Meticaína, producen anestesia por una acción selectiva reversible sobre las fibras nerviosas o células. Una coagulación ultramicroscópica *reversible* ocurre en el interior de la célula. Este efecto incluye un cierto número de fenómenos fisiológicos y químicos, el más importante de los cuales es la depolarización de las fibras nerviosas o de las células [25, 26]

La depolarización ocurre de la siguiente manera: 1) La sal de la droga anestésica local (el clorhidrato) se inyecta en el cuerpo. 2) La sal es hidrolizada por la pequeña cantidad de alcali existente en el organismo. 3) De esta manera la base, que es mucho más soluble en la estructura nerviosa lipoídica que la sal, se libera. 4) El ion de la base anestésica lleva una carga



Figura 21. - Alergia producida por Adrenalina, administrada por el mismo paciente, para aliviar ataques asmáticos (contribución de Rowe y Rowe [29]).

eléctrica positiva y este catión es atraído a la superficie de estructuras nerviosas cargadas negativamente. Como resultado de este proceso fisicoquímico la permeabilidad de la membrana celular disminuye, los cambios fásicos necesarios para la conducción de impulsos, impedidos y la transmisión de estos impulsos disminuyen o se hacen más lentos. Por lo tanto cuando la Novocaína, Pantocaína, Intracaína y Meticaína producen anestesia, lo hacen mediante un proceso que es reversible a medida que se detoxifican.

Por otro lado, la Nupercaína y otras drogas del tipo de la quinina no anestesian las fibras nerviosas y las células por esta acción selectiva reversible sino por "irritación y parcial destrucción del tejido, incluyendo las células nerviosas" [26]. Por lo tanto es posible que la Nupercaína por sí misma, pueda causar daño tisular y una escara si se la coloca en la epidermis o dermis durante una infiltración local.

La Ciclaína (clorhidrato de Hexilcaína) ha sido introducida como un seguro agente anestésico local. Pero Sadove [81] informa sobre cuatro casos de escaras después de usarse intradérmicamente con una solución al 1 % con 1:200000 ó 1:100000 de Adrenalina. Cree que mientras que parece tener una baja toxicidad sistémica tiene una alta toxicidad local cuando se la inyecta en la piel. Observaciones recientes realizadas en animales por Mannheimer y colaboradores [95] han mostrado que la inyección de Ciclaína en los tejidos cutáneos y músculos terminaron en infiltración de leucocitos y escaras, no observándose ningún cambio en el tejido nervioso. Estos experimentos sostienen la impresión clínica obtenida por inyecciones en el hombre que la Ciclaína puede en ocasiones originar reacciones tisulares locales.

Reacciones Tisulares a las Drogas Vasoconstrictoras. — Las reacciones tisulares locales consideradas bajo este subtítulo son las debidas a una anemia prolongada de los tejidos originada por la acción vasoconstrictora de las drogas.

Alergia Adquirida. — Se ha descripto que pequeñas dosis repetidas de Adrenalina (epinefrina): 0,2 cc. a 0,5 cc. de una solución de 1:1000 pueden sensibilizar al paciente a un subsiguiente uso de la droga [27, 33]. Hasta el presente, la mayoría de los casos se produjeron en asmáticos que habían tenido que recurrir a administrarse ellos mismos la Adrenalina para aliviarse (ver fig. 21). La reacción en estos casos puede achacarse a la alergia pero con seguridad la lesión resultante es debida a anoxia tisular ocasionada por un prolongada vasoconstricción localizada. Este tipo de reacción local tóxica es atribuible a un fenómeno de Arthus,[34], quien mostró que si se inyecta repetidamente suero de caballo por vía subcutánea en conejos, no se produce "shock" anafiláctico pero aparece edema en el sitio de inyecciones posteriores, pudiendo progresar para formar un absceso y aún una gangrena.

Anemia Prolongada de los Tejidos por Vasoconstricción Persistente y/o Presión Mecánica de la Solución Inyectada. — Una vasoconstricción persistente que puede derivar en anemia prolongada de los tejidos

puede ser debida a: 1) dosaje demasiado elevado de la droga vasoconstrictora para la tolerancia individual del paciente; 2) falta de circulación colateral del área inyectada como en el caso de los dedos de la mano o del pie; 3) presión mecánica debido a la inyección de un volumen demasiado grande de la solución anestésica; 4) cualquier combinación de 1, 2 y 3; o 5) una infusión constante y continuada de una droga vasoconstrictora para corregir una hipotensión persistente.

Las reacciones desfavorables de los tejidos en el lugar de la aplicación de drogas vasoconstrictoras usadas conjuntamente con las soluciones anestésicas locales son infrecuentes. La adrenalina ha sido considerada responsable de algunas [35-42]. Halle [35], refiriendo sus experiencias con dicha droga en un período de 18 años, ha referido dos casos de escaras de piel en el área de la nariz y dos casos de escaras de la membrana mucosa intranasal debido al uso de pequeñas cantidades de la misma (una gota de una solución al 0,1 % mezclada con 2 ó 3 cc. de una solución de Procaína al 0,5 %). En estos casos la palidez de la piel y de la membrana mucosa precedió a la escara.

Asimismo se ha descripto gangrena de los dedos a continuación del uso de soluciones conteniendo epinefrina para efectuar bloqueos de los dedos de la mano y el pie (ver fig. 22 y fig. 23) [36-39]. Muchos autores opinan que el uso de un torniquete en la base del dedo es un posible factor contribuyente, y presumen que los vendajes húmedos y calientes están también contraindicados postoperatoriamente, dado que aumentan el metabolismo de los tejidos en el momento en que la provisión de sangre no puede compensar este aumento. Los pacientes con enfermedades vasculares periféricas pueden ser particularmente susceptibles a tal complicación.

Han habido ejemplos de escaras en otras regiones del cuerpo donde se han usado soluciones anestésicas locales conteniendo adrenalina. Worgan [42] cita un caso en la piel del pene que siguió a un bloqueo en que se empleó Novocaína y aquel agente. Este caso requirió que se hiciera un injerto de piel. Eckenhoff [40] ha descripto escaras como resultado de inyecciones intradérmicas para efectuar habones y ha reprobado el uso de drogas vasoconstrictoras combinadas a las anestésicas. Serafin [41] ha descripto escaras de tejidos producidas por

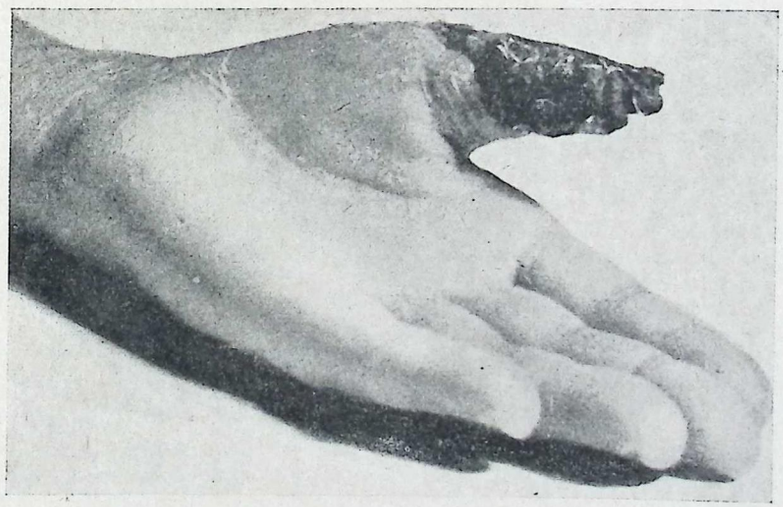


Figura 22. - Escara del pulgar luego de la administración de una solución de Novocaína-Adrenalina para un bloqueo digital (contribución de Kaufman [38]).

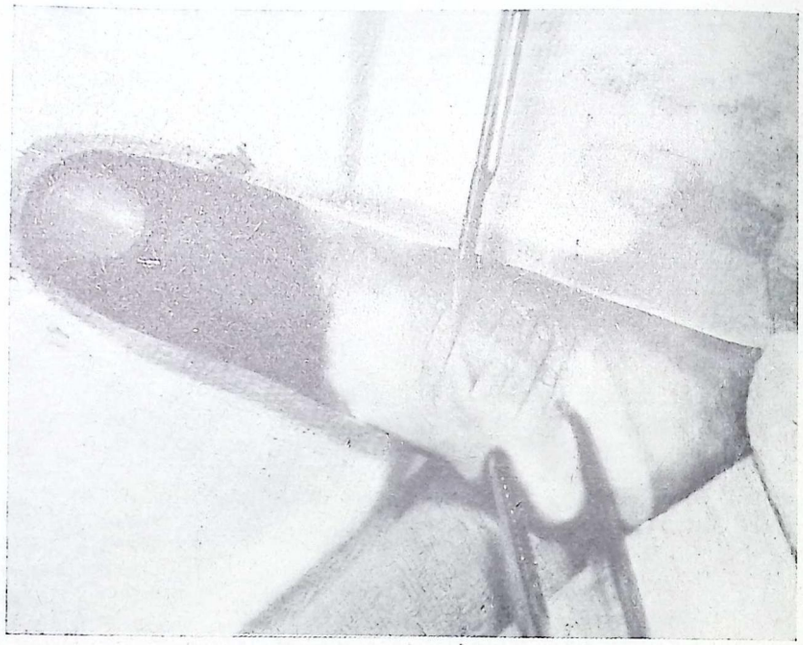


Figura 23. - Gangrena de un dedo por administración de una solución conteniendo Novocaína y Adrenalina utilizada para un bloqueo digital (contribución de Adriani, J.)

soluciones anestésicas locales conteniendo adrenalina en solución de 1:20000 y Kaufman [38] también describe estas lesiones en la pared abdominal y escroto. Es materia controvertible el hecho de que si tales reacciones fueron causadas por la droga vasoconstrictora, o por el uso de un volumen demasiado grande de solución en áreas donde aún pequeñas cantidades podrían crear una presión mecánica de una magnitud suficiente para alterar la provisión de sangre a ese área, o por una combinación de estos dos factores. No obstante, dado que con la excepción del ejemplo citado después de haber efectuado un habón dérmico (página 995) no han sido descriptas gangrenas a continuación de bloqueos en los que se han usado soluciones anestésicas locales sin Adrenalina, puede considerarse que el uso de vasoconstrictores constituye un factor coadyuvante.

No se han notado reacciones desfavorables a consecuencia de la infiltración con soluciones anestésicas conteniendo Neosinefrina y Cobefrina. Otros poderosos agentes vasoconstrictores como Levophed (bitartrato de Levoarterenol), Vasoxyl (clorhidrato de metoxamina), Wyamine y Oenethyl aún no han sido utilizados con amplitud en reemplazo de la Adrenalina, Cobefrina o Neosinefrina, lo que es sensato ya que se han descripto gangrenas de tejidos por la acción del Levofed (ver fig. 36, fig. 37 y fig. 38) [43-46]. Por lo tanto, estas drogas no deberían ser incorporadas a las soluciones anestésicas locales hasta que una amplia experimentación animal haya podido determinar si existe una concentración segura para las mismas.

Nyhus [47], buscando el origen de estas escaras, las reprodujo en perros; inyectando subcutáneamente soluciones que contenían 4 mg. de Levophed por 1000 cc. de fluído. Después de observaciones clínicas y macro y microscópicas de los tejidos llegó a la conclusión de que el Levofed produce una vasoconstricción marcada de las vénulas y las arteriolas. Esto da como resultado

anoxia tisular y como consecuencia extravasación de fluídos dentro del área los que no se reabsorben a consecuencia de la marcada constricción de las vénulas y, si no se puede restablecer la circulación mediante medidas terapéuticas, el resultado será gangrenas y ulceraciones. Estas obsercaciones aparentemente proscriben el uso de esta droga como agente vasoconstrictor en las soluciones anestésicas locales.

Otras Drogas Utilizadas en Procedimientos de Bloqueos Regionales. — Muchos agentes depositados en los tejidos pueden originar edemas, abscesos y escaras Los siguientes son las que han sido comúnmente empleados en procedimientos regionales de bloqueos como drogas bloqueadoras per se, como solventes para el agente bloqueador o como preservativos para la mezcla y que han originado daño tisular.

Drogas Líticas no Aceitosas. — El alcohol, el fenol, el glicol propilénico, el glicol polietilénico y la Efocaína son todas drogas neurolíticas que producen un bloqueo químico prolongado de los nervios por degeneración walleriana [15, 15, 48-50]. No son sólo capaces de neurolisis, sino también de destrucción de la piel circundante y de los tejidos mesenquimáticos, dando lugar a edemas, celulitis, abscesos y escaras [14, 15, 51-53]. Después de la inyección de las drogas líticas arriba mencionadas en el interior de los músculos de animales y estudios histológicos de estos músculos, Mannheimer y colaboradores [14] y Nowill y colaboradores encontraron lo siguiente: 1) en el término de media a una hora después de la inyección intramuscular, el área empalidece y la inspección histológica revela un aspecto pálido y coagulado; 2) en alrededor de dos días es prominente la degeneración de los haces musculares con una marcada infiltración de linfocitos y macrófagos; 3) se notan entre el séptimo y décimo días células regeneradas musculares multinucleadas, capilares de neoformación y fibroblastos, indicadores de un proceso regenerativo activo; y 4) alrededor del duodécimo al vigésimo primer día el tejido necrótico desaparece y la regeneración es casi completa. Todas estas drogas originan los mismos cambios patológicos en los músculos aunque la longitud de tiempo para cada etapa varía ligeramente con la droga utilizada [14, 15]. Mientras que las fibras musculares pueden regenerarse en este corto lapso (12 a 21 días), las fibras nerviosas pueden tardar de seis a nueve meses o más para recuperarse plenamente (ver Capítulo 11).

Debe hacerse notar que la Efocaína, una mezcla de Novocaína, glicol polietilénico, glicol propilene y preservativos, *originalmente* se pensó que sería inocua y que produciría una analgesia prolongada por precipitación de cristales de Novocaína y su lenta absorción [54-59]. Esta hipótesis se basó en el hecho de que el glicol propilene mientras se mantiene higroscópico tiene una baja toxicidad sistémica por lo que los investigadores al estudiarlo conjuntamente con el glicol polietilénico, aunque notaron algún daño luego de su inyección en los tejidos mesenquimáticos de animales, pensaron que sería un vehículo seguro para la inyección de drogas por vía subcutánea o intramuscular [54, 60-64]. Carpenter y Shaffer [64] afirmaron: "Una inyección intramuscular de propilene glicol, cinco a diez veces superior a la dosis que puede administrarse al humano, produjo necrosis isquémica de las fibras musculares cuando la dosis infiltró un haz. La reacción tisular puede calificarse como una suave inflamación química. Esta es transitoria y no se encontró evidencia de lesión 14 días después de la inyección". Weinberg [54] expresó las siguientes conclusiones después de haber experimentado en conejos: "Es evidente... que la Efocaína *no provoca una reacción a cuerpo extraño* y no permanece en una forma demostrable en los tejidos. La resolución que aparece en los músculos inyectados, sin reacción focal fibrosa resultante subsiguiente a la inmediata necrosis, es evidencia de la falta de acción injuriosa permanente de la droga. La proliferación fibroblástica después de la inyección que se ha observado alrededor de los nervios durante una etapa precoz desapareció completamente, confirmando la impresión de que uno se encuentra frente a un proceso benigno que es aparentemente reversible, o que, por lo menos, pierde sus características y es absorbido por los teji-

dos circundantes. Con la completa conciencia de que la inyección de 0,5 cc. de Efocaína en el interior de un haz nervioso tan pequeño como el plexo braquial del conejo es una dosis enorme, no es sorprendente encontrar la presencia de degeneración focal de la vaina mielínica. Los efectos mecánicos de inyectar 0,5 cc. de cualquier sustancia en tan pequeño espacio son de fundamental importancia para interpretar las alteraciones histológicas que se encuentran. Aparentemente la proliferación fibroblástica y la formación de trombos blandos encontrados en cortes del labio, son del mismo carácter benigno que aquellos encontrados en otros tejidos, dado que al examen histológico no resultaron evidentes alteraciones en los preparaciones de otros animales observadas durante un largo período de tiempo.

Para eliminar la posibilidad de reacciones tisulares originariamente *mecánicas*, se han inyectado soluciones isotónicas de cloruro de sodio en condiciones idénticas para servir de control. No se observaron lesiones degenerativas o de necrosis en los haces musculares [14]. Estudios posteriores que contradicen las conclusiones de Weinberg han mostrado en forma concluyente que la prolongada analgesia producida por la Efocaína es el resultado de la destrucción de tejidos, en particular de los nervios de sus placas motoras y no de la lenta y absorción de los cristales de Novocaína [14, 15, 51-53]. La prolongada acción anestésica de la Duracaína y del Clorhidrato de Diotano es igualmente causada por daño tisular [65].

Preparaciones Aceitosas con o sin Alcohol Bencílico como Preservativo. — Las bases aceitosas han sido usadas para disminuir la absorción del agente anestésico desde el uso del Benacol (base novocaínica disuelta en aceite) introducido por vez primera por Yeomans, Gorsch y Mahtesheimera por Yeomans, Gorsch y Mathesheimer [66]. Estos autores creyeron que el aceite liberaba lentamente el agente anestésico local, produciendo una prolongada analgesia. La hipótesis fué aceptada por un determinado número de años hasta que se mostró que cuando estas soluciones se usaron, ocurrió degeneración tisular [67, 68]. Es interesante notar que hubieron tres incidencias de escaras en los 25 casos descriptos por Yeomans y sus colaboradores [66].

Duncan [69] experimentando con gatos encontró que cuando las soluciones oleosas conteniendo alcohol bencílico se inyectaban subcutáneamente alrededor del nervio facial, se producía en cada caso una degeneración del citado nervio. Duncan y Jarvis [67] también señalan que cuando las soluciones oleosas contenían alcohol bencílico en concentraciones del 5 % o mayores, el alcohol bencílico per se, era el responsable de la mayoría de las destrucciones tisulares. Ellos afirman: "En conclusión podemos afirmar que los prolongados efectos de las mezclas anestésicas en aceite fueron causadas casi enteramente por el contenido en alcohol bencílico, y esta sustancia en concentraciones del 10 % destruye todas las fibras de los pequeños nervios y un número considerable de ellas, cuando se usa al 5 %". No obstante, soluciones más débiles, por ejemplo al 0,75 % o menores usadas como preservativos en Dolamina, un compuesto de sulfato de amonio, no causan degeneración o necrosis de los tejidos [14]. Por lo tanto es dable suponer que si ejercen un efecto deletéreo ello está relacionado con su concentración.

Dado que la mayoría de las preparaciones oleosas contienen alcohol bencílico, podemos concluir que los problemas emergentes del uso de estas mezclas son originados por aquél y el aceite, siendo el alcohol el más deletéreo. La droga anestésica local incorporada a estas mezclas parece jugar sólo un pequeño papel en ya sea la analgesia prolongada o la destrucción tisular. Hackmeyer [6], en su sumario, realiza las siguientes consideraciones sobre este tópico: "1) El alcohol bencílico es un irritante tisular que puede causar degeneración muscular, destruir nervios y originar una reacción capaz de provocar un absceso aséptico. 2) Parece ser el actor principal en producir una anestesia prolongada o hipoestesia, posiblemente por degeneración química. Dosis mayores producen completa anestesia; dosis menores hipoestesia. 3) El efecto del alcohol bencílico se controla mejor en soluciones oleosas que en agua, permitiendo el aceite concentraciones más altas, difusión más lenta y acción prolongada

con menor irritación y denervación más efectiva. Se ha notado que la degeneración nerviosa es siempre seguida de regeneración. 4) El aceite como vehículo es en ocasiones molesto. Es difícil de manejar y es lentamente absorbido por los tejidos. Su acumulación es de importancia secundaria. El aceite acumulado presenta el problema de la existencia de un cuerpo extraño en presencia de la inflamación causada la mayoría de las veces por el alcohol bencílico. Esto predispone a la formación de abscesos. 5) La infección secundaria juega un papel preponderante en la producción de abscesos a continuación de anestésicos oleosolubles. El drenaje linfático en el área inyectada es considerado de capital importancia. El concepto de que las inyecciones superficiales predisponen a la formación de abscesos se modifica para tomar en consideración este factor; el sitio de la inyección es también importante. Las inyecciones superficiales son más propensas a provocar abscesos cuando más lejos están del canal anal (excepción hecha de la línea media posterior) y en el camino del drenaje linfático".

El uso de preparaciones oleosas implica varias desventajas. Es necesario tener cuidado para evitar una localización demasiado superficial y acumulación de la solución anestésica en un solo punto, pues sinó, el resultado será la aparición de escaras en los tejidos, quistes y granulomas por cuerpo extraño [15, 23, 70, 71]. Brown y colaboradores [71] mostraron que las soluciones oleosas inyectadas intramuscularmente, originaban reacciones inflamatorias y formaciones quísticas, variando de reacciones suaves, con quistes de paredes delgadas y leve infiltración leucocitaria, a reacciones marcadas con quistes fibrinosos de paredes gruesas, edemas, considerable infiltración leucocitaria y necrosis muscular. El aceite de sésamo causa la reacción suave y el de maní, la severa. Además, Truman [72] afirma que las soluciones oleosas inyectadas en la región operatoria prolongan la cicatrización, aumentan la inflamación y producen un área cicatrizal mayor.

Mientras que Steinbrocker [73], Bettman [74], Wertheim y Rovenstine [75] y otros han obtenido resultados excelentes usando las preparaciones oleosas, Hackmeyer [6], Bonica [23], Kelly [76] y el autor no han sido impresionados favorablemente con la uniformidad de acción de estas drogas, particularmente cuando se inyectan nervios grandes como los intercostales. A causa de este hecho y el daño tisular que puede sobrevenir con estas mezclas es que estas preparaciones se usan rara vez en la Clínica Mason.

Drogas Utilizadas para Potenciar la Acción de los Agentes Anestésicos Locales. — Se han usado varios agentes para potenciar la acción de las drogas anestésicas locales: bases orgánicas como los derivados de la quinina; ácidos orgánicos (ácido hipúrico); drogas analgésicas (ácido acetilsalicílico); proteínas (albúminas de huevo) y cationes como el potasio [16]. La mayoría de éstos originan una irritación tisular local y parecen ser de poco valor [16]. En consecuencia no son usados por la mayoría de los médicos.

Sulfato de Amonio. — Mannheimer y colaboradores [14] han mostrado que las concentraciones de 5 a 7 % de sulfato de amonio no causan degeneración o necrosis de los tejidos. Recientemente Abbott ha introducido con fines experimentales un número determinado de soluciones denominadas P.A.B. Estas contienen procaína, sulfato de amonio y alcohol bencílico y sólo difieren en que las concentraciones de estas tres drogas varían en los diferentes preparados. Las máximas cantidades de alcohol bencílico y sulfato de amonio utilizadas son de 2,0 a 2,5 % respectivamente. En la Clínica Mason se las han empleado en bloqueos profundos en pacientes cancerosos sin notarse una marcada sedación de los dolores, mejoría del paciente o dolor significativo en el lugar de la inyección. No obstante, cuando estas mezclas se ubican superficialmente, Bonica [77] ha llamado la atención al que escribe estas líneas por la aparición de dolor y edema tisular.

Hialuronidasa. — La hialuronidasa no causa degeneración o necrosis de los tejidos. No obstante se han observado en la región infiltrada, fenómenos vasculares locales como empalidecimiento y eritema como así también una severa vaginitis de 24 horas

de duración a continuación de un bloqueo nervioso supraescapular [78].

Diotrast. — Se ha utilizado el Diotrast en analgesia regional para visualizar la diseminación de la solución anestésica. No se han notado hasta el presente ni escaras ni abscesos a continuación de su inyección. Por otra parte el autor y sus residentes han inyectado Diotrast por vía subcutánea en ellos mismos y han encontrado que se crea un área equimótica en el lugar de su introducción que permanece dolorosa de dos a cinco días. En el caso del bloqueo del ganglio estelar, 20 % de los pacientes a los que se les inyectó acusaron dolor que duró también de dos a cinco días [79].

Piribenzamina (clorhidrato de tripelennamina). — Se han demostrado las propiedades anestésicas de esta droga administrada tópicamente [96-104]. Recientemente ha sido utilizada por Betcher y colaboradores [105] para bloqueo de los nervios periféricos en experimentación clínica. Ellos comentan: "Se ha utilizado la piribenzamina en infiltración local y bloqueos nerviosos regionales para procedimientos diagnósticos, terapéuticos y quirúrgicos en 459 casos. El resultado de todas estas inyecciones fué una rápida iniciación, una duración más prolongada de su acción, un porcentaje más elevado de éxitos en los bloqueos nerviosos regionales y un número más pequeño de reacciones sistémicas (que en el caso de la Novocaína). Han habido indicios de sensación quemante en algunas ocasiones, alguna hemorragia ocasional, eritema en el sitio de la inyección y posiblemente una hemorragia en napa más acentuada que puede ser debida a la vascularización exacerbada o a la habilidad de diseminación que tiene la droga, o a ambas. Se observó un recobro total en todos los pacientes". También afirman: "Se nota, no obstante, que los efectos de la piribenzamina inyectada intraneuralmente y perineuralmente en cantidades experimentales deberían ser estudiados histológicamente como ha sido hecho con analgésicos de acción prolongada por Mannheimer, Pizzolato y Adriani" [14].

Catéteres Espinales o Epidurales "in situ". — Se han leído en la literatura informes sobre la acción de catéteres originando irritación e infección en su lugar de entrada. Puede razonablemente esperarse este tipo de complicación, pero ocurre muy raramente.

SIGNOS Y SINTOMAS

Los signos y síntomas de una reacción tisular que sigue a una reacción local tóxica a las drogas utilizadas en un bloqueo regional son primordialmente: 1) sensación quemante, 2) edema, 3) inflamación, 4) ulceración y gangrena con daño a los nervios periféricos o sus placas terminales y 5) una combinación de unos o más de éstos.

Sensación Quemante. — Este síntoma puede aparecer a continuación de la inyección de una solución anestésica local en que el solvente es agua destilada. Ha sucedido a la inyección de Ciclaína (hexilcaína), Efocaína y alcohol. Esta sensación quemante puede ser la señal de una complicación más seria.

Edema de los Tejidos. — Esto se espera habitualmente durante una infiltración superficial con soluciones anestésicas locales. Puede no causar ningún problema salvo en cirugía plástica, donde se puede reducir mediante el uso de hialuronidasa como se notará posteriormente. En la mayoría de los casos es debido a la inyección de una cantidad tan excesiva de la solución anestésica local que los tejidos no pueden acomodarla, pero en ocasiones pueden ser responsables las características intrínsecas del área inyectada. En ciertos casos, el edema puede significar una reacción a la acción de los iones metálicos; o ser el prólogo de un absceso, escara y ulceración, una severa hemorragia (ver Capítulo 9), o un enfisema subcutáneo proveniente de un neumotórax (ver Capítulo 6).

Inflamación. — El principal trastorno del que un paciente se queja cuando se desarrolla una inflamación (absceso aséptico o celulitis) es dolor en el área afectada, estando presentes los demás sismos clásicos: calor, rubor y edema del tejido afectado.

Ulceración y Gangrena. — Estas son en la mayoría de los casos un resultado de destrucción tisular debido a: 1) Drogas que tienen un efecto lítico en los tejidos; 2) alergia a la droga vasoconstrictora, o 3) anemia prolongada producida ya bien sea por una acción directa de la droga vasoconstrictora en los vasos sanguíneos del área o una combinación de este factor y compresión mecánica de los vasos a consecuencia de inyectar una cantidad excesiva de la solución. La infección no constituye necesariamente una causa de ulceración y gangrena, pero puede aparecer la infección secundaria de un área gangrenada si no se instituye una terapia apropiada.

Signos Locales y Síntomas de Ulceración y Gangrena. — Estos varían, dependiendo de si la lesión es superficial o profunda. Los signos locales y los síntomas de una lesión *superficial* que progresa a la gangrena se manifiestan porque toda la provisión terminal de sangre a ese área está temporariamente destruída (ver figura 24). Son los siguientes: 1) palidez y apariencia cadavérica del área inyectada; 2) dolor que aparece inmediatamente a continuación de la inyección, salvo que las propiedades analgesiantes de la droga sean suficientes para enmascararlo; 3) puede aparecer el edema; 4) la piel afecta un color oscuro; 5) pequeños parches purpúreos mal delimitados; 6) al mismo tiempo una gran ampolla o flictena presentando una apariencia amarillenta puede hacer erupción sobre el área oscura o en alguna parte de la piel enrojecida; y 7) el área necrótica puede convertirse en una escara, dejando una zona denudada. Un olor pútrido habitualmente acompaña a la gangrena húmeda, dependiendo esto del tamaño de la escara y ningún olor particular a la seca.

Por otra parte cuando la lesión se instala profundamente en los tejidos, la piel y el subcutáneo raramente se escaran aunque puede sobrevenir necrosis de los mesénquimos profundos y de los nervios en la región en donde se ha depositado la solución (ver fig. 25 y fig. 26). Los signos locales y síntomas de la necrosis de los tejidos profundos y de la degeneración a menudo están confinados a edema, y esto habitualmente ocurre en el término de 1 a 2 horas después de la inyección. El dolor puede hacerse presente cuando las cualidades anestésicas de la droga inyectada empiezan a disiparse. La provisión sanguínea alrededor del área devitalizada es suficiente para combatir este tipo de problema y la cicatrización se produce ya sea por regeneración tisular o por cicatrización (ver fig. 24). El tejido mesenquimatoso habitualmente cicatrizará en dos semanas a un mes pero a un nervio periférico le costará de nueve meses a un año regenerar (ver Capítulo 11).

Signos Sistémicos y Signos de Ulceración y Gangrena. — Dado que raramente siguen a los bloqueos regionales las grandes superficies de ulceración y gangrena, los signos y síntomas sistémicos, como fiebre, malestar generalizado, etc. debidos a la absorción de productos tóxicos, raramente aparecen. La degeneración tisular que aparece a continuación de la introducción profunda de soluciones de acción prolongada raramente es complicada por infección. Es, valga el término, un "absceso aséptico".

Cuando los signos y síntomas sistémicos aparecen, son habitualmente debidos a una infección secundaria de un área superficial escarada que no ha sido tratada adecuadamente.

PROFILAXIS

No usar Volúmenes Excesivos de Solución. — El uso de cantidades mínimas de soluciones anestésicas locales necesarias para la institución de un bloqueo exitoso y una estricta observancia de la técnica evitan un edema excesivo y la necrosis proveniente de la presión exagerada.

Evitar el uso de Soluciones Equivocadas. — Para evitar usar soluciones equivocadas, el médico debe controlar toda droga almacenada. Si existe cualquier duda sobre su naturaleza, ésta debe ser desechada.

Evitar Transgresiones a la Técnica y una Posible Infección. — Inflamaciones, abscesos, celulitis, escaras y hasta gangrena pueden resultar de: 1) El uso de equipo no estéril; 2) drogas contaminadas; 3) bloqueo de un paciente con una septicemia; o 4) introducción de una aguja a través de un área infectada.

Para evitar la infección y sus complicaciones, los instrumentos y drogas deben ser adecuadamente esterilizados (ver Capí-

tulo 22 para la técnica). Por otra parte, el médico debe tener en cuenta los mismos recaudos en cuanto a asepsia que se siguen en una intervención quirúrgica. Estos comprenden: 1) Precauciones de esterilización cuando se abra la bandeja de bloqueo; 2) examinar el control de esterilización; 3) llevar guantes, y 4) preparar correctamente el área a inyectarse.

El médico debe usar guantes esterilizados por lo menos por dos razones: 1) No constituyen más impedimento al médico que realiza un bloqueo que al cirujano que efectúa una delicada intervención y ofrecen una seguridad adicional a la técnica aséptica, y 2) cuando un médico efectúa un gran número de procedimientos regionales, el ponerse guantes es aconsejable para su propia protección, ya que no es infrecuente la adquisición de especial sensibilidad hacia los agentes anestésicos locales (ver Capítulo 14).

La piel del paciente debe ser preparada como lo aconseja la rutina quirúrgica. Si el mismo debe dejar el consultorio o el hospital a continuación del bloqueo y resulta importante su apariencia exterior, la utilización de una solución de iodo al 5 % lavada a continuación con alcohol o de mertiolate incoloro resulta adecuada. El campo del bloqueo debe ser cuidadosamente protegido con compresas estériles para asegurar la asepsia.

Hay que evitar el trauma durante la colocación de las agujas, ya que si a un tejido con poca vitalidad se le agrega sangre, el medio resulta excelente para el cultivo de bacterias.

Evitar las Drogas Líticas. — Las drogas que son capaces de originar un daño tisular severo, deberían emplearse únicamente para controlar el dolor intratable, y en estos casos el paciente y su familia deben estar al tanto de las complicaciones que pueden resultar. Las autorizaciones por escrito constituyen una garantía en contra de acciones médico-legales (ver Capítulo 12). El bloqueo con estas drogas debe ser dejado en manos de los muy experimentados.

Aunque las soluciones de Nupercaína se han utilizado para realizar infiltraciones locales y bloqueos nerviosos por un buen número de médicos y en muchos casos sin causar reacciones tisulares locales, debe recordarse que se han publicado trabajos sobre las necrosis y escaras a continuación de su uso. Por lo tanto, en opinión del autor de estas líneas la utilización de esta droga debe ser restringida al bloqueo espinal y a la aplicación tópica y no empleada para infiltración ya que otros agentes, en particular la Pantocaína, producen analgesia de aproximadamente la misma duración por una acción selectiva reversible en las fibras nerviosas y células, sin dañar los tejidos [25, 26, 82-87].

Selección y uso Cuidadoso de las Drogas Vasoconstrictoras. — Aunque raro, se ha publicado sobre el daño tisular local por la acción de las drogas vasoconstrictoras. Esto lleva a la obvia conclusión de que antes de utilizar tal agente en una solución anestésica local, el médico debe evaluar cuidadosamente las indicaciones para su uso, las condiciones físicas del paciente, el sitio a inyectarse, y las drogas vasoconstrictoras a usarse. Si observamos las precauciones que a continuación se enumeran, el daño local tisular por alergia, compresión mecánica de los vasos sanguíneos y vasoconstricción prolongada con anoxia será grandemente disminuído.

Utilizar Agentes Vasoconstrictores Conocidos. — Las drogas vasoconstrictoras probadamente eficaces son: Adrenalina, Cobefrina y Neosinefrina. Raramente causan degeneración y necrosis de los tejidos cuando se utilizan en conjunción con las soluciones anestésicas locales en las dosis recomendadas. Los agentes más nuevos que ejercen un fuerte efecto vasoconstrictor en los vasos sanguíneos pero que no afectan ni al corazón ni al lleno cardíaco, no gozan de la reputación de haber resistido la prueba del tiempo y uno, Levofed, se sabe que en ciertas circunstancias ha originado escaras (ver Capítulo 15). Por lo tanto, el médico debe saber antes de usar indiscriminadamente los vasoconstrictores, que pueden originar reacciones indeseables.

Dado que la combinación de Pantocaína y Adrenalina permite que el bloqueo se prolongue entre cuatro y seis horas sin originar daños tisulares ni alta incidencia de reacciones tóxicas sistémicas, es aparente que el riesgo implícito que significa utili-

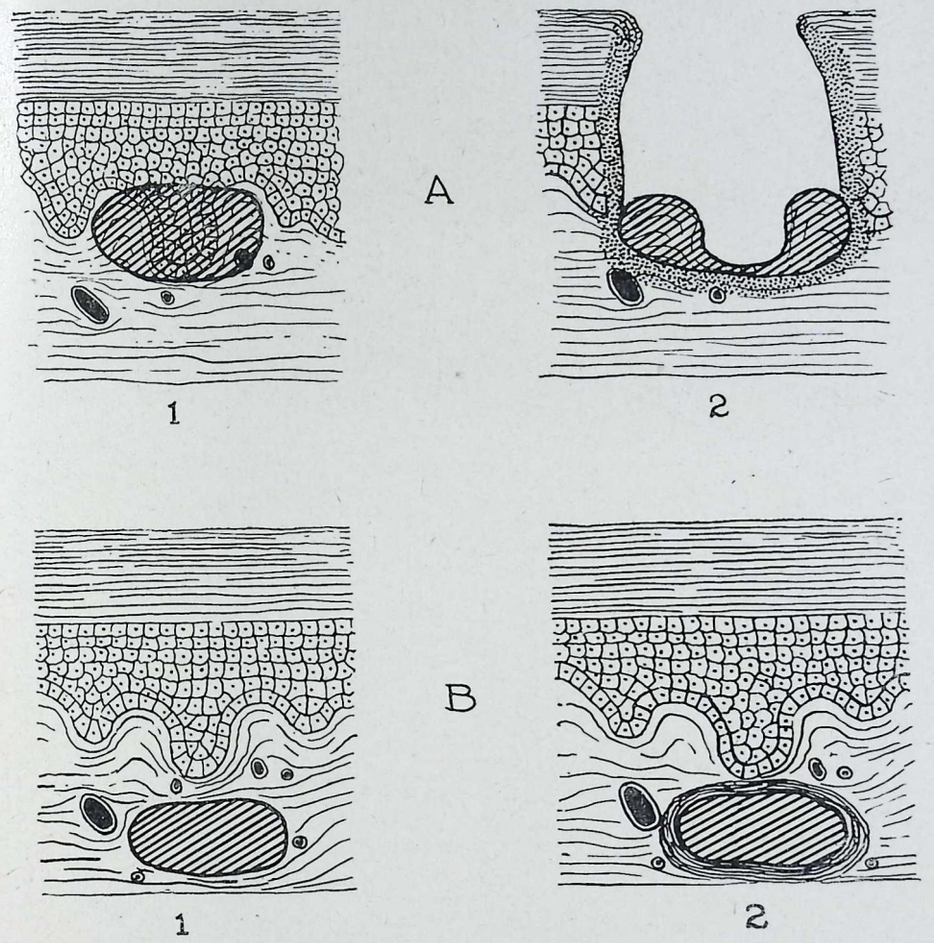


Figura 24. - Mecanismo de la escara. (A) Solución neurolítica colocada inmediatamente debajo de la piel (1) daña los tejidos, destruye la provisión de sangre inmediatamente arriba del "absceso estéril" y origina la escara (2). (B) Solución neurolítica colocada profundamente en los tejidos (1) produce el mismo daño, pero como en ninguno de los lados del absceso estéril es dañada la provisión de sangre, no se origina ninguna escara, y los fagocitos en los tejidos ejercen su función de limpieza. Los tejidos dañados regeneran o se produce la cicatriz (2).



Figura 25. - Edema facial a continuación de la inyección de 1 cc. de alcohol absoluto en la rama infraorbitaria del nervio maxilar. No hay duda que el alcohol originó la degeneración tisular pero el haberlo colocado a la altura del agujero infraorbitario y en el canal infraorbitario impidió la escara. Como es habitual, este edema se resumió en 7 días sin ningún tratamiento específico.

zar Levofed o uno de los nuevos y poderosos agentes vasoconstrictores en lugar de la Adrenalina no se justifica hasta que la seguridad de aquellos se pruebe acabadamente en animales y humanos en forma experimental.

Evitar las Drogas Vasoconstrictoras al Bloquear los Dedos, la Nariz y el Pene. — En estas regiones el volumen de la solución que puede acomodarse sin originar compresión mecánica en los vasos sanguíneos es pequeña. Si una cantidad excesiva de solución anestésica local conteniendo una droga vasoconstrictora se inyecta, no sólo hay una constricción de los vasos por presión mecánica sino también por acción de la droga. Por consiguiente las posibilidades de ocluir por completo la provisión de sangre en este área se aumentan, como lo evidencian las comunicaciones al respecto que pueden encontrarse en la literatura [35-42].

Se ha condenado el uso de drogas vasoconstrictoras en los bloqueos digitales [35-42, 88-90]. No obstante, Pitkin [41], no ha observado gangrenas de los dedos al bloquearlos, y tiene la impresión de que los casos registrados en la literatura se han producido por utilizar la Adrenalina en concentraciones demasiado elevadas.

En opinión del autor de estas líneas, si se utiliza un agente vasoconstrictor cuando se realiza un bloqueo digital alrededor de la nariz o de los nervios del pene, deberían incorporar 75 a 150 unidades de hialuronidasa a la solución para promover una mayor diseminación y así facilitar la absorción del anestésico y la disminución de la presión mecánica (ver fig. 2) [92].

Examen Cuidadoso del Paciente Antes del Bloqueo. — Ya se ha demostrado que los asmáticos pueden sensibilizarse a la acción de la Adrenalina, por lo que deben ser cuidadosamente examinados antes de la inyección de cantidades grandes de solución anestésica local conteniendo dicha droga, de lo contrario puede aparecer una gran escara. Si se encuentra que el paciente tiene un área de cicatrices consecutivas a la propia administración de epinefrina, no se la debe utilizar en conjunción con las soluciones anestésicas o se administrará anestesia general. Si resultara imperativo usar el vasopresor, se lo usará en preparaciones sintéticas, ya que se ha encontrado que éstas son seguras y no dan lugar al fenómeno de Arthus (necrosis y cicatrices) [29].

No Agregar Agentes Vasoconstrictores a las Soluciones Anestésicas Locales con Acción Vasoconstrictora. — Se sabe que las soluciones de cocaína tienen una poderosa acción vasoconstrictora, por lo que si se agregan agentes vasoconstrictores, este tipo de acción se aumenta grandemente sobre los vasos sanguíneos. Como resultado se puede obtener una escara.

TRATAMIENTO

La extensión del tratamiento de las reacciones locales tisulares depende de su tipo.

Edema. — En la gran mayoría de los casos puede esperarse el edema de los tejidos resultante de la inyección de cantidades excesivas de soluciones anestésicas locales pero resulta de escasa significación ya que es muy limitado y puede regresar sin tratamiento específico. No obstante, si el médico desea disminuir el edema tisular puede introducir 150 unidades de hialuronidasa en la solución y masajear suavemente la región a continuación de la infiltración [92, 93]. Dicho agente disminuye considerablemente la duración de la anestesia, salvo que también se agregue adrenalina.

Si al edema tisular originado por compresión mecánica se le agrega un edema persistente de la cara a continuación del bloqueo de los nervios mandibular y maxilar o de sus ramas terminales, el hecho puede tener otros orígenes. Ya sea que la hinchazón sea debida a una reacción alérgica a la droga o a la liberación de iones metálicos con la consiguiente irritación directa de los tejidos, la misma resulta inocua, pero presenta un problema desde el punto de vista cosmético [7-9]. Dado que algunos dentistas opinan que es directamente un fenómeno alérgico, ellos abogan por el uso de drogas antihistamínicas en forma profiláctica antes de las inyecciones, y otros las usan solamente como tratamiento después que el edema se ha producido [7-9].

Debe insistirse en el hecho de que mientras que la hinchazón tisural en el lugar de la inyección es de poca importancia, puede no obstante ser el prolegómeno de una seria complicación como infección, escara, hemorragia a causa de un inesperadamente prolongado tiempo de coagulación o un neumotórax. Por lo tanto no es posible considerar a la ligera el signo edema hasta que no se haya realizado un diagnóstico definitivo. Los problemas originados por el neumotórax y un excesivo tiempo de coagulación son considerados en otro lugar de esta obra (ver Capítulo 6 y Capítulo 9).



Figura 26. - Edema de la cara a continuación de un bloqueo con alcohol absoluto del nervio maxilar a su salida del foramen rotundum para cruzar la fosa pterigopalatina. No hay duda que el alcohol originó la degeneración tisular, pero su ubicación tan profunda impidió la escara. El edema desapareció en una semana.

Inflamación. — El tratamiento activo de la inflamación (absceso y celulitis) es bien conocido y no necesita ser descripto en detalle. Se utilizan compresas calientes y húmedas y en algunas ocasiones incisión y drenaje. Si apareciera una infección secundaria, es probable que recurramos a los antibióticos. Si el área inflamada se ulcera o escara y no cicatriza; el debridamiento, los injertos, etc. deberán ser tenidos en consideración.

Ampollas, Ulceración y Gangrena. — Cuando existen alteraciones en la provisión de sangre de una región del cuerpo, la misma empalidece y adquiere una apariencia cadavérica. Es necesario un tratamiento inmediato para disminuir la temperatura de esa parte para retardar el metabolismo tisular. Debe intentarse aumentar la circulación mediante un bloqueo simpático y/o infusiones de Novocaína endovenosa y proteger el área de cualquier traumatismo. A menudo si estos pasos se instituyen sin demora, puede detenerse la progresión a daños más severos.

La situación se complica cuando empiezan a aparecer ampollas superficiales y vesículas. No obstante, si a la terapéutica arriba mencionada se agrega iontoforesis, la lesión en vez de progresar puede regresar. Esto pudo observarse en un caso en la Clínica Mason (ver fig. 39).

Las pequeñas ulceraciones y gangrenas (0,5 a 1,0 cm) como las producidas por una alergia adquirida (fenómero de Arthus), o las que se producen cuando se efectúa un habón dérmico, no requieren más tratamiento que mantener limpia la lesión. En la mayoría de los casos cicatrizan de cuatro a seis semanas.

Por otra parte, cuando se instalan grandes zonas de ulceración como las que suceden a la colocación superficial de drogas líticas, un bloqueo digital, o la administración de un vasoconstrictor poderoso como el Levofed, debe instituirse un adecuado tratamiento médico quirúrgico incluyendo antibióticos, debridamiento e injertos. La terapéutica con antibióticos puede ser necesaria para corregir o prevenir infecciones secundarias del área escarada. En aquellos casos en que las zonas ulceradas permanecen infectadas a pesar de ella y aún no pueden ser preparadas para ser injertadas, puede indicarse una denervación simpática temporaria mediante un bloqueo del ganglio o ganglios correspondientes para aumentar la provisión sanguínea al área infectada [79]. Hemos utilizado esta terapéutica antes de injertar heridas con considerable éxito en aquellos casos en que la infección por bacilos piocianicos a continuación de una intervención quirúrgica o un traumatismo, impedían injertar zonas grandes. El bloqueo, aumentando la provisión sanguínea, redujo las cantidades de bacterias en la herida y disminuyó el drenaje, colocando a la región en mejores condiciones para efectuar los injertos.

McKenzie [94] relata un caso de escara en la esquina de la nariz después de una sección quirúrgica del nervio maxilar a causa de una neuralgia del trigémino. El área escarada no pudo ser injertada hasta después de haberse efectuado la ablación del ganglio estelar (ver Capítulo 12). Esto confirma la eficacia de un bloqueo simpático para preparar la zona a injertarse.

BIBLIOGRAFIA

1. **Winkleman, N. W.:** Neurologic Symptoms Following Accidental Intraspinal Detergent Injection. ''Neurology'', 2:284-291, 1952.
2. **Winkleman, N. W., Gotten, N. and Schiebert, D.:** Localized Adhesive Spinal Arachnoiditis: A Study of Twenty-five Cases with Reference to Etiology. ''Tr. Am. Neurol''. A Atlantic City, June, 1953.
3. Abbott Laboratories: Folleto sobre Zylcaína. AP22/R6-10-0949.
4. Ciba Pharmaceutical Products, Inc. Folleto sobre Nupercaína en Aceite.
5. E. Fougera and Co.: Folleto sobre Efocaína.
6. **Hackmeyer, R.:** Oil Soluble Anesthetics—Review and Report on a Study for Their Improvement. ''J. Missouri M. A.'', 47: 892-902, 1950.
7. **Chipps, J. E. and Zucker, E.:** Procaine Hydrochloride Allergy in Regional Anesthesia. U. S. Armed Forces. Med. J. 5:389-392, 1954.
8. **Rickles, N. H.:** Procaine Allergy in Dental Patients: Diagnosis and Management; Preliminary Report. ''J. Oral Surg'', 6:375-382, 1953.
9. **Silverman, R. E.:** Use of Antihistamines in Oral Surgery; Preliminary Report. ''J. Oral Surg.'', 11:231-237, 1953.
10. **Lundquist, B.:, Löfgren, N., Persson, H. and Sjögren, B.:** Metal Ions as a Cause of Swelling After Local Anaesthesia in Dental Practice. ''Acta. chir. scandinav.'', 97: 239-258, 1948.

11. **Wiedling, S.:** The Locally Irritating Effect of Metal Ions and Local Anaesthetics. ''Acta. Pharm. Tox.'', 4:351-366, 1948.
12. **Owen, J. J.:** Comunicación personal.
13. **Tainter, M. L.** (Director, Sterling-Winthrop Research Institute): Comunicación personal.
14. **Mannheimer, W., Pizzolato, P.** and **Adriani, J.:** Mode of Action and Efects on Tissues of Long-Acting Local Anesthetics. ''J.A. M.A.'', 154:29-32, 1953.
15. **Margolis, G., Hall, H. E.** and **Nowill, W. K.:** An Investigation of Efocaine, a Long-Acting Local Anesthetic Agent: I. Animal Studies. ''A.M.A. Arch. Surg.'', 67:715-730, 1953.
16. **Adriani, J.:** ''The Chemistry of Anesthesia''. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, Publisher, 1946.
17. **Meeker, W. R.:** Studies in Local Anesthesia. IV. The Pharmacology of Some Para-aminobenzoate Compounds. Local Anesthetic Action upon the Mucous Membranes and Skin of Man. ''J. Lab. & Clin. Med.'', 11:468-474, 1926.
18. **de Vincentiis, A.:** Azione degli anestetici local sui tessuti. ''Riv. di Chir.'', 5:306, 1930.
19. **Brandesky, W.:** Perkain, Zentralbl. Chir. 57:132-134, 1930.
20. **Stöhr, R.:** Zur Percainfrage. ''Wien. Klin. Wchnschr.'', 43:559-560, 1930.
21. **Keyes, E. L.** and **McLellan, A. M.:** Preliminary Reports on a New Local Anesthetic (Nupercaine). ''Am. J. Surg.'', 9:1-8, 1930.
22. **Keyes, E. L.** and **McLellan, A. M.:** Further Experience with Nupercaine. ''J.A.M.A.'', 96:2085-2091, 1931.
23. **Bonica, J. J.:** ''Management of Pain''. Philadelphia, Lea & Febiger, 1953.
24. **Penfield, W.:** Combined Regional and General Anesthesia for Craniotomy and Cortical Considerations. Neurosurgical Considerations. Part I. ''Anesth. & Analg.'', 33: 145-155, 1954.
25. **Gray, T. C.** and **Geddes, I. C.:** A Review of Local Anaesthetics. ''J. Pharm. & Pharmacol.'', 6:89-114, 1954.
26. **Bonica, J. J.:** Regional Anesthesia with Tetracaine. ''Anesthesiology'', 11:606-622, 1950.
27. **Lamson, R. W.** and **Chambers, S. O.:** An Unusual Skin Reaction to Epinephrine. ''J.A.M.A.'', 97:314-316, 1931.
28. **Cohen, A. E.** and **Waterstone, B. A.:** Epinephrinè Hypersensitivity, Report of Two Cases. ''J. Allergy'', 11:393-397, 1940.
29. **Rowe, Albert, Jr.** and **Rowe, A. H.:** Local Cutaneous Allergy (Arthus Phenomenon) from Epinephrine. ''J. Allergy'', 19:62-67, 1948.
30. **Urbach, E.:** Multiple Hautnerkrosen infolge Spastisch-traumatischer Schädigung bei Selbstinjektion von Adrenalin. ''Med. Klin.'', 32:769-770, 1936.
31. **Urbach, E.:** ''Allergy''. New York, Grune & Stratton, 1943.
32. **Dumm, J. F.:** Reacción urticariana en un asmático por inyección de adrenalina natural. ''Prensa méd. Argent.'', 28:303-304, 1941.
33. **Symes-Thompson, H. E.:** Idiosyncrasy to Adrenalin with Reference to Its Employment with Local Anaesthetics and in Goetsch's Test for Hyperthryroidism. ''Lancet'', 1:743-745, 1924.
34. **Arthus, M.:** Injections répétées de sérum du cheval chez le lapin. ''Compt. rend. Soc. de biol.'', 55:817-820, 1903.
35. **Halle:** Idiosynkrasie gegen Nebennierenpräparate. ''Ztschr. Laryng., Rhin.'', 19: 445-448, 1930.
36. **McLaughlin, C. W.:** Postoperative Gangrene of the Finger Following Digital Nerve Block Anesthesia. ''Am. J. Surg.'', 55: 588-589, 1942.
37. **Pelner, L.:** Gangrene of the Toe Following Local Anesthesia with Procaine-Epinephrine Solution. ''New York State J. Med., 42: 544-546, 1944.
38. **Kaufman, P., A.:** Gangrene Following Digital Nerve Block Anesthesia. ''Arch. Surg.'', 42:929-938, 1941.
39. **Garlock, J. H.:** Gangrene of the Finger Following Digital Nerve Block Anaesthesia. ''Ann. Surg.'', 94:1103-1107, 1931.
40. **Eckenhoff, J. E.:** Anesthesia for Caesarean Sections. Given at Fifth Annual Refresher Lecture Courses at the Meeting of the American Society of Anesthesiologists, Cincinnati, 1954.
41. **Serafin, F. J.:** A Precaution in the Use of Procaine-Epinephrine for Regional Anesthesia. ''J.A.M.A.'', 91:43-44, 1928.
42. **Worgan, D.:** Comunicación personal.
43. **Uricchio, J. F., Calenda, D. G.** and **Cutts, F.B.:** Ulceration of the Skin Following Intravenous Use of Arterenol. ''J.A.M.A.'', 152:607-608, 1953.
44. **Greenwald, H. P., Gootnick, A., Luger, N. M.** and **King, J. A.:** Tissue Necrosis Following Subcutaneous Infiltration with Nor-Epinephrine. ''New England J. Med.'', 246: 252-253, 1952.
45. **Kurland, G. S.** and **Malach, M.:** The Clinical Use of Nor-Epinephrine in the Treatment of Shock Accompanyng Myocardial Infarction and Other Conditions. ''New England J. Med.'', 247:383-389, 1952.
46. **Kepes, E. R., Haimovich, H.** and **Simon B.:** Skin Necrosis Following Intravenous Use of Nor-Epinephrine. ''Surgery'', 36:822-825, 1954.
47. **Nyhus, L. M.:** Nor-Epinephrine Cutaneous Ulcer: Experimental and Clinical Observations. En prensa.
48. **Merrick, R. L.:** Degeneration and Recovery of Autonomic Neurons Following Alcoholic Block. ''Ann. Surg.'', 113:298-305, 1941.
49. **Mandl, F.:** ''Paravertebral Block''. New York, Grune & Stratton, 1947.

50. **Rabinovici, N.:** Anatomic Changes Produced by Novocain and Phenol Infiltration in Sympathetic Ganglia. ''Surgery'', 31: 877-884, 1952.
51. **Moore, D. C.:** Efocaine: Complications Following Its Use. ''West. J. Surg.'', 61: 635-636, 1953.
52. **Moore, D. C.:** Complications Following the Use of Efocaine. ''Surgery'', 35:109-114, 1954.
53. **Nowill, W. K., Hall, H. E.** and **Margolis, G.:** An Investigation of Efocaine, A Long-Acting Local Anesthetic Agent. II. Clinical Studies. ''A.M.A. Arch. Surg.'', 67:731-737, 1953.
54. **Weinberg, T.:** Study of Effects of Efocaine Upon Nerves, Muscle, Skin and Subcutaneous Tissue: ''Fougera Scientific Research Bull.'' Nº 2, 1952.
55. **Iason, A. J.** and **Shaftel, H. E.:** New Approach to Problem of Postoperative Pain. ''Am. J. Surg.'', 83:549-555, 1952.
56. **Ansbro, F. P., Iason, A. H., Shaftel, H. E.** and **Halpern, A., Latteri, F. S.** and **Bodell, B.:** The Development of Efocaine, A New Approach to Prolonged Local Anesthesia. ''Anesthesiology'', 13:306-321, 1952.
57. **Raicus, E.:** Postoperative Anesthetic in Anorectal Surgery, A Critical Study of the Anesthetics for Postoperative Pain Control in Ano-Rectal Surgery. ''Med. Times'', 80: 156-164, 1952.
58. **Tucker, C. C.:** The Control of Postoperative Pain in Ano-Rectal Surgery. ''J. Kansas Med. Soc.'', 52:230-235, 1952.
59. **Bartlett, R. W.** and **Eastwood, D. W.:** Long-Acting Bilateral Intercostal Nerve Block for Upper Abdominal Surgery. ''Surgery'', 32:956-960, 1952.
60. **Seidenfeld, M. A.** and **Hanzlik, P. J.:** The General Properties, Actions and Toxicity of Propylene Gycol. ''J. Pharmacol & Exper. Therap.'', 44:109-121, 1932.
61. **Hanzlik, P. J., Newman, H. W., Van Winkle, W., Jr., Lehman, A. J.** and **Kennedy, N. K.:** Toxicity, Fats, and Excretion of Propylene Glycol and Some Other Glycols. ''J. Pharmacol. & Exper. Therap.'', 67:101-126, 1939.
62. **Morris, H. J., Nelson, A. A.** and **Calvery, H. O.:** Observations on the Chronic Toxicities of Propylene Glycol, Ethylene Glycol, Diethylene Glycol, Ethylene Glycol Mono-Ethyl-Ether, and Diethylene Glycol Mono-Ethyl-Ether. ''J. Pharmacol. & Exper. Therap., 74:266-273, 1942.
63. **McGavack, T. H.** and **Vogel M.:** Propylene Glycol as a Menstruum for the Administration of the Steroid Hormones, ''J. Lab. & Clin. Med.'', 29:1256-1265, 1944.
64. **Carpenter, C. P.** and **Shaffer, C. B.:** A Study of the Polythylene Glycols as Vehicles for Intramuscular and Subcutaneous Injection. ''J. Am. Pharm. A.'' (Scient. Ed.), 41:27-29, 1952.
65. **Maykut, M. O.** and **Ryan, E. A.:** Toxicity Studies on Some Newer Long-Acting Local Anesthetics. ''Canad. M. A. J.'', 69: 419-423, 1953.
66. **Yeomans, F. C., Gorsch, R. U.** and **Mathesheimer, J. L.:** Benacol in the Treatment of Pruritis Ani. ''Med. J. & Rec.'', 127: 19-20, 1928.
67. **Duncan, D.** and **Jarvis, W. H.:** A Comparison of the Actions on Nerve Fibers of Certain Anesthetic Mixtures and Substances in Oil. ''Anesthesiology'', 4:465-474, 1943.
68. **Steinberg, H.:** Recent Advances in the Treatment of Rectal Diseases by Injection Methods in Ambulatory Patients: II. Pruritis Ani. ''New England J. Med.'', 215: 1019-1021, 1936.
69. **Duncan, D.:** Some Effects of Anesthetic Mixtures Dissolved in Oil on Motor Nerves in the Cat. ''Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.'', 42:405-407, 1939.
70. **Lundy, J. S.:** Metycaine, 2 % in Oil: Preliminary Report. ''Proc. Staff Meet., Mayo Clin.'', 14:360, 1939.
71. **Brown, W. E., Wilder, V. M.** and **Schwartz, P.:** A Study of Oils Used for Intramuscular Injection. ''J. Lab. & Clin. Med.'', 29: 259-264, 1944.
72. **Truman, S. R.:** Oil Solutions in Local Anesthesia, Experimental Appraisal. ''Wes.t J. Surg.'', 53:364-365, 1945.
73. **Steinbrocker, O.:** ''Arthritis in Modern Practice''. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1941.
74. **Bettman, E. H.:** The Prolonged Therapeutic Action of Intracaine in Painful Musculoskeletal Disorders. ''New York State J. Med.'', 47:2193-2200, 1947.
75. **Wertheim, H. M.** and **Rovenstine, E. A.:** Suprascapular Nerve Block. ''Anesthesiology'', 2:541-545, 1941.
76. **Kelly, M.:** (a) Experimental Observations Upon the Limitations of Oil as Vehicle for Anaesthetic Agents. ''Med. J. Australia'', 1:274-275, 1945; (b) Failure of Oil Soluble Anaesthetics to Give Prolonged Analgesia. ''Lancet'', 1:710-711, 1947.
77. **Bonica, J. J.:** Comunicación personal.
78. **Moore, D. C.:** The Use of Hyaluronidase in Local and Nerve Block Analgesia Other Than Spinal Block: 1520 Cases. ''Anesthesiology'', 12:611-626, 1951.
79. **Moore, D. C.** ''Stellate Ganglion Block''. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, Publisher, 1954.
80. **Betcher, A. M., Bean, G.** and **Casten, D. F.:** Continuous Procaine Block of Paravertebral Sympathetic Ganglions: Observation of One Hundred Patients. ''J.A.M.A.'', 251:288-292, 1953.
81. **Sadove, M.:** Comunicación personal.
82. **Moore, D. C.:** The Use of Pontocaine Hydrochloride for Nerve Block and Infiltration Analgesia, Therapeutic and Diagnostic Blocks: 1004 Cases. ''Anesthesiology'', 11: 65-75, 1950.
83. **Moore, D. C.:** Pontocaine Solution for Regional Analgesia Other Than Spinal and Epidural Block: an Analysis of 2500 Cases. ''J.A.M.A.'', 146:803-808, 1951.
84. **Bonica, J. J.:** Regional Analgesia with Tetracaine. ''Anesthesiology'', 11.716-729, 1950.
85. **Fussaganger, R.** and **Schaumann, O.:** Über ein Neues Lokalanästhetikum der Novokainreihe (Pantokain). ''Arch. Exper. Path. Pharmakol.'', 160:53-65, 1931.
86. **Schmidt, H.:** Ein neues Lokalanaestheticum der Novocainreihe (Pontokain). ''Chirurg'', 3:97-104, 1931.
87. **Wiedhopf, O.:** Pantokain, ein Neues Lokalanästhetikum. 'Deutsche med., Wchnschr', 57:12-14, 1931.
88. **Adriani, John:** ''Techniques and Procedures of Anesthesia''. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, Publisher, 1947.
89. **Moore, D. C.:** ''Regional Block''. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, Publisher, 1953.
90. **Cullen, S. C.:** ''Anesthesia in General Practice''. Chicago, Illinois, Year Book Publisher, Inc., 1946.
91. **Pitkin, G. P.:** ''Conduction Anesthesia''. 2nd Ed. Edited by Southworth, J. L., and Hingson, R. A.: Philadelphia, Pensylvania, Lippincott Company, 1953.
92. **Moore, D. C.:** Note to Editor: Extravasation of Fluid. ''Anesthesiology'', 12:398-399, 1948.
93. **Thale, H. B.:** Use of Lyophilized Hyaluronidase in Cosmetic Surgery about the Face. ''Plast. & Reconstruct. Surg.'', 10: 260-263, 1952.
94. **McKenzie, K. G.:** Observations on the Results of Operative Treatment of Trigeminal Neuralgia. ''Canad. M. A. J.'', 29:492-496, 1933.
95. **Mannheimer, W., Pizzolato, P.** and **Adriani, J.:** Histologic Changes Caused by Local Anesthetic Agents. En prensa.
96. **Rosenthal, S. R.** and **Minard, D.:** Experiments on Histamine as the Chemical Mediator for Cutaneous Pain. ''J. Exper. Med.'', 70:415-425, 1939.
97. **Landau, S. W., Nelson, W. A.** and **Gay, L. N.:** Antihistaminic Properties of Local Anesthetics and Anesthetic Properties of Antihistaminic Compounds. ''J. Allergy'', 22: 19-30, 1951.
98. **Keating, J. U.** and **Code, C. F.:** The Anesthetic and Antihistaminic Action of a Series of Antihistaminic Drugs in Human Skin. ''J. Lab. & Clin. Med.'', 33:1609, 1948.
99. **Yonkmann, F. F., et al:** Local Anesthetic Properties of Antistine and Phyribenzamine Hydrochloride. ''Anesth. & Analg.'', 28:170-173, 1949.
100. **Moseley, V.:** Use of Hydrochloride (Pryribenzamine)) as a Topical Anaesthetic. ''Am. J. Digest. Dis.'', 15:410-411, 1948.
101. **Reynolds, J., Kahn, A. G., Jr.** and **Levy, J. S.:** Use of Anti-histaminic Drugs for Local Anesthesia for Gastroscopy. ''Gastroenterology'', 14:535-537, 1950.
102. **Kutscher, A. H.:** Local Anesthetic Properties of Pyribenzamine Hydrochloride. ''Oral Surg.'', 4:776-786, 1951.
103. **Fitzpatrick, R. J., Orr, L. M.** and **Stubbart, F. J.:** Antihistamines as Local Anesthetic Agents for Urethral Manipulation. ''J.A.M.A.'', 150:1092-1094, 1952.
104. **Stubbart, F. J.:** Use of Antihistamines as Local Anesthetic Agents. ''J. Florida M. A.'', 39:505-506, 1953.
105. **Betcher, A. M.** and **Tang Z. T.:** Pyribenzamine: Evaluation of Effectiveness as an Analgestic Agent in Regional Anesthesia. ''Anesthesiology'', 16:214-223, 1955.

CAPITULO 11

Lesiones de los Nervios Periféricos

El término "nervios periféricos" como se utiliza en este capítulo, se refiere a esas porciones de los nervios que se extienden más allá de su punto de emergencia desde las foraminas de las vértebras o del cerebro.

ETIOLOGIA

Cuando a continuación de un bloqueo regional se produce una lesión de uno o más nervios periféricos, es muy frecuente que el bloqueo mismo sea criticado como causante de la producción de neuritis, paresias o parálisis. Dado que la literatura contiene trabajos sobre alteraciones neurológicas de los nervios de las extremidades superiores e inferiores después de la anestesia regional o también de la anestesia general, no resulta justificado condenar automáticamente una técnica regional sin investigar cuidadosamente todos los factores que pueden originar este tipo de complicación [1-12, 35]. Se enumeran a continuación los que se piensa que son responsables de las lesiones nerviosas periféricas que pueden presentarse después de los bloqueos regionales.

Posición Defectuosa del Paciente. — La posición defectuosa del paciente puede notarse ya sea durante la intervención o en el inmediato período postanestésico mientras aún actúa el bloqueo regional. A menudo los enfermos están demasiado sedados ya sea antes del bloqueo o a continuación de su ejecución. Por consiguiente pueden haber nervios que, situados superficial o profundamente en áreas anestesiadas o no, toleran presiones excesivas o estiramientos bruscos sin despertar quejas.

El autor ha visto en cuatro ocasiones la parálisis del nervio cubital a la altura del codo debido a una posición defectuosa de un brazo mientras estaba anestesiado por bloqueo del plexo braquial. También se ha visto una parálisis temporaria de ambos fémoro cutáneos a continuación de una anestesia raquídea, y tampoco este caso fué debido a la anestesia pero sí a la presión ejercida mientras el paciente estaba en posición prona cuando se le efectuaba una laminectomía a consecuencia de un núcleo pulposo roto. Es obvio que en ambos casos no se pueden achacar las paresias al bloqueo. Estos inconvenientes mejoraron en el término de tres meses.

Como agregado a una posición defectuosa durante el acto quirúrgico o en el período postoperatorio, se puede traumatizar una articulación o un nervio de una extremidad anestesiada debido a un incorrecto manejo del paciente. Si un miembro bloqueado se deslizara de la mesa de operaciones o se escapara de la mano del cirujano el resultado puede ser una lesión nerviosa o una dislocación de la articulación. Esto es particularmente cierto si al brazo no se lo protege cuidadosamente después del bloqueo del plexo braquial.

Agentes Neurolíticos. — Después de la inyección de estas drogas, una diseminación a nervios adyacentes, no destinados a ser impregnados, puede originar una neuritis o una parálisis. Esta posibilidad debe ser tenida siempre "in mente" cada vez que se vaya a inyectar una droga neurolítica y el médico que use estos agentes no debe ser tomado de sorpresa si tal contingencia ocurre (ver Capítulo 12).

Por otro lado, no es infrecuente que el médico no se dé cuenta de que la droga que está inyectando es neurolítica. *Por lo tanto, es de interés vital saber de antemano que el alcohol, el fenol, varios aceites como el de maní, etc., el propilene glicol, concentraciones excesivas de agentes anestésicos locales, el éter, el formaldehido* y los detergentes son todas drogas neurolíticas [14-22]. A menudo el nombre comercial de un preparado no revela adecuadamente su naturaleza intrínseca: por ejemplo el Bromsalizol, que contiene mono-bromidroxibencil-alcohol en aceite de maní es una preparación neurolítica [36, 37]. Debido a este hecho, el médico debe conocer el contenido del preparado antes que confiar en la propaganda que lo sindica como "seguro". Por otra parte, si las ampollas de las drogas son colocadas en soluciones esterilizantes contiendo drogas neurolíticas o si se usan agentes neurolíticos para realizar una esterilización en frío del equipo que vaya a ser usado en la infiltración local o en bloqueos de los nervios periféricos, estos agentes neurolíticos pueden de una manera insidiosa ganar una puerta de entrada en el cuerpo.

Trauma Quirúrgico. — Durante el acto quirúrgico, un nervio cortado, un separador mal colocado, el edema alrededor del nervio consecutivo al manoseo de los tejidos y/o el espasmo reflejo de los vasos sanguíneos que suplen al tejido nervioso pueden originar una parálisis o una paresia de los nervios periféricos.

Yesos Mal Aplicados. — Los yesos que se aplican demasiado ajustados o incorrectamente acolchados pueden originar una excesiva presión sobre los nervios o compresión de los vasos sanguíneos con la consecutiva secuela neurológica.

Torniquetes Mal Aplicados. — Un torniquete que se coloque en la extremidad superior o inferior puede estar correctamente aplicado. Pero cuando se lo sitúa demasiado bajo en el muslo o en el brazo, o debajo de la rodilla o del codo donde hay poco tejido que sirva de acolchamiento y en donde los huesos se encuentran superficialmente ubicados, no sólo son los vasos sanguíneos los comprimidos sino que la presión se transmite directamente a los nervios. Moldaver [23] publicó siete de tales casos que describe como "El Síndrome Paralítico del Torniquete". Insiste sobre los siguientes hechos concernientes a dicho síndrome: 1) Es debido a presión mecánica sobre el nervio y no es el resultado de isquemia; 2) hay hipotonía o atonía de los músculos, pero no una atrofia apreciable; 3) los sentidos del tacto, presión, vibración y posición se encuentran habitualmente ausentes, pero la sensación de dolor no se pierde nunca y las de calor y frío por lo habitual no se alteran; 4) no hay signos de neuroma en el lugar de la lesión ni tampoco signo de Tinel *; 5) las fibras simpáticas no están afectadas; 6) hay un bloqueo de conducción como lo muestran estudios eléctricos por encima de la lesión, pero una buena reacción por debajo; y 7) el nivel de la lesión puede determinarse por estimulación eléctrica.

Aparte de este tipo de parálisis a consecuencia de una presión directa sobre los nervios, los torniquetes que se mantienen inflados durante lapsos que exceden las 1 ½ a 2 horas, pueden originarles daño a consecuencia de la isquemia.

Acción Neurolítica de los Agentes Anestésicos Locales. — Como se ha comentado previamente, los agentes anestésicos locales utilizados en concentraciones excesivas (habitualmente 5 a 10 veces más que lo recomendable) pueden tener una acción neurolítica. Lundy y colaboradores [16] demostraron que una solución de Novocaína al 17 % tiene semejante efecto. No obstante, si se empleara en las concentraciones recomendadas no dañaría los nervios periféricos administrada en forma perineural.

Hasta el presente, mis colaboradores y yo, hemos visto un caso de adormecimiento prolongado atribuíble al agente anestésico a continuación de un bloqueo nervioso de un nervio periférico. El hecho se produjo después de un bloqueo del ciático y del femoral en que se habían utilizado 50 cc. de una solución de Pantocaína al 0,25 %. El tiempo de anestesia con las soluciones de Pantocaína es habitualmente de 6 a 7 horas pero en este caso duró alrededor de 72, después de lo cual la sensación de adormecimiento desapareció y el paciente no tuvo inconvenientes posteriores.

---

* Sensación de hormigueo distal cuando se percute sobre un nervio.

Inyecciones Intraneurales. — Se ha condenado a las inyecciones intraneurales por producir lesiones de los nervios por presión o por una combinación de ésta y la acción misma de la droga. Esto es controvertible. Mis colaboradores y yo hemos hecho lo que creímos eran inyecciones intraneurales en las ramificaciones del plexo braquial como también en el interior del nervio ciático utilizando 10 cc. de solución sin causar daños tisulares. Nuestro criterio para determinar si nos encontramos efectuando una inyección intraneural es la aparición de parestesias y dolor en la extremidad durante la inyección de la solución anestésica.

Daño Producido por el Contacto Directo de la Punta de la Aguja con el Nervio. — Nuevamente éste es un punto controvertible y mis colaboradores y yo creemos que es raramente o nunca responsable de las lesiones de nervios periféricos. En bloqueos regionales tales como el bloqueo del ciático, el bloqueo del plexo braquial o sus ramas, el bloqueo mandibular, maxilar, etc., nuestra creencia firme en la Clínica Mason ha sido: "Si no hay parestesia, no hay anestesia" [24]. Para despertar la parestesia es obvio que la aguja deba entrar en contacto directo con los nervios y en ocasiones atravesar el epineuro y penetrar en los fascículos, no obstante hasta el momento no hemos visto neuritis u otras lesiones nerviosas cuando se han usado soluciones acuosas.

Contaminación de Soluciones o de Equipos. — Si la infección se introduce en el tejido nervioso o en su inmediata vecindad y se produce un absceso, puede producirse un daño al nervio. Otra posibilidad es introducir un virus filtrable en el organismo. Se ha notado que puede seguir al bloqueo del ganglio de Gasser un herpes zooster.

Lesiones Preexistentes. — Ciertas enfermedades orgánicas como un carcinoma metastático, un hemangioma, etc. pueden coexistir en la región donde se haya efectuado un bloqueo nervioso periférico. A continuación del bloqueo el curso de la enfermedad puede determinar presiones sobre los nervios. Cuando esto ocurre, el paciente puede culpar al bloqueo por los trastornos derivados del compromiso nervioso.

Igualmente traumatismos de las extremidades por las que la cirugía se está efectuando han seccionado a menudo los nervios y los vasos sanguíneos. Deben anotarse en el cuadro clínico del paciente y ser señaladas antes de que se efectúe el acto quirúrgico, particularmente cuando se vayan a utilizar bloqueos, de modo tal que los cambios sensoriales o motores, temporarios o permanentes, no sean atribuídos a aquellos.

Eliminación de Iones Metálicos de Receptáculos y Jeringas. — Todo lo publicado sobre el uso de la xilocaína ha demostrado que se trata de una droga segura y que no produce irritación nerviosa. No obstante, en el año pasado fué llamada la atención del autor por 19 casos de neuritis a continuación de bloqueos del plexo braquial en los que se habían empleado soluciones acuosas de este agente al 1 y 2 % [26, 27, 28, 38]. En respuesta a la información requerida a la Casa Astra, se nos citó el trabajo que Lundquist y colaboradores [29] y de Wiedling [30]. Lundquist y colaboradores [29] demostraron que: 1) Bajo ciertas circunstancias las soluciones de xilocaína y de novocaína (procaína) pueden liberar pequeñas cantidades de cobre, níquel, y cinc de las jeringas hipodérmicas hechas entera o parcialmente de metal; y 2) que mientras cualquiera de estos iones metálicos puede originar irritación tisular y edema, los iones de cobre son los más agresivos. Wiedling [30], mostró que si no se agrega Adrenalina a la solución, estos iones metálicos se absorben antes de que tenga tiempo de producirse una reacción tóxica local, pero que la Adrenalina permite su contacto con los tejidos el tiempo suficiente para producir irritación.

Recientemente se han registrado dos casos de neuritis braquial a continuación de un bloqueo del plexo braquial con Ciclaína (hexilcaína), y quizás hayan sido causadas por este tipo de reacción [26].

Repetición de un Determinado Bloqueo Nervioso dentro del Término de Venticuatro horas. — Se plantea la pregunta de que si la repetición de un bloqueo nervioso dentro del término de veinticuatro horas puede originar o no una lesión nerviosa. En numerosas ocasiones mis colaboradores y yo hemos repetido el bloqueo dentro ese lapso buscando deliberadamente las parestesias, pero hasta el momento no hemos visto ningún caso en que el resultado hubiera sido una neuritis.

SIGNOS Y SINTOMAS

Cuando se disipa la acción del anestésico, el paciente inmediatamente se queja de debilidad motora o parálisis, dolor y disminución de las sensaciones (hormigueos y adormecimiento sobre el área de distribución de los nervios afectados). Estos signos y síntomas de compromiso nervioso pueden durar de uno a tres días y luego desaparecer completamente o pueden persistir de tres a seis meses o un tiempo mayor.

PROFILAXIS

Para evitar las lesiones a los nervios periféricos es necesario:

Evitar la Presión Sobre los Nervios. — Cuando se coloque al paciente en la mesa de operaciones, cuando se aplique un yeso, o cuando se instale al enfermo en su lecho después de un bloqueo regional, deben hacerse toda clase de esfuerzos para evitar ejercer presión sobre los nervios, particularmente los colocados superficialmente y por ende, más vulnerables a la presión. Dentro de este grupo caben incluir: 1) El plexo braquial; 2) el nervio cubital a la altura del codo; 3) el nervio radial a la altura de la muñeca; 4) el fémoro cutáneo lateral a la altura de la espina ilíaca ántero superior; y 5) el nervio peroneo inmediatamente por debajo de la rodilla.

Es obvio recalcar que tanto los torniquetes como los separadores deben colocarse con cuidado durante la parte quirúrgica para evitar la presión sobre los nervios y los vasos sanguíneos. Debe recordarse que si los vasos son traumatizados puede aparecer un vasoespasmo que simule una lesión nerviosa periférica y que si persiste es pasible de originar secundariamente un daño nervioso. Los torniquetes deberían aflojarse al cabo de una hora y media para permitir durante unos pocos minutos que la sangre irrigue el brazo adecuadamente y oxigene sus tejidos antes de que se lo comprima nuevamente.

Evitar el Uso de Drogas Neurolíticas. — Debe reservarse su uso para bloqueos terapéuticos en pacientes con dolor intratable a consecuencia de una enfermedad incurable en los cuales la sección de una raíz o la cordotomía resulta imposible. Aún así, deben ser empleados sólo si el paciente es enteramente conciente de las complicaciones que pueden derivarse de su utilización.

El médico, o bien debe mezclar sus propias drogas, o tomar otras medidas precautorias tales como "probar" la solución antes de inyectarla para asegurarse que utiliza el agente correcto. Puede ocurrir que administre una droga preparada por la farmacia del hospital o que le haya sido entregada por la instrumentadora y descubra que se trata de una concentración equivocada o una droga equivocada como alcohol o éter.

Es necesario tener un cuidado minucioso cuando se manejen soluciones que se utilizan para preparar la piel antes de la inserción de la aguja. Muchas de éstas, particularmente las que contienen alcohol, son neurolíticas. Si inadvertidamente se dejan caer en una solución anestésica local o sobre las agujas y pasa desapercibido este hecho, pueden entrar en contacto con el tejido nervioso y originar el trauma.

Evitar Inyecciones Intraneurales. — Aunque resulta controvertible que las lesiones intraneurales originen lesiones nerviosas, quizás sea mejor evitarlas dado que se puede obtener una anestesia satisfactoria para cirugía o para los bloqueos diagnósticos y terapéuticos inyectando el anestésico en inmediata proximidad al nervio. Esto no significa que no se deban buscar las parestesias en aquellos bloqueos en que se encuentran indicadas, sino que simplemente la aguja debe ser retirada ligeramente si el paciente se queja de molestias durante la inyección de la droga. Debe ser también recordado que si las inyecciones intraneurales se hacen en la proximidad de las foraminas de las vértebras o del cerebro, el fármaco puede llegar a la médula o el cerebro a través de los espacios perineurales (ver Capítulo 5) [31, 32, 33].

No Usar Concentraciones Excesivas del Agente Anestésico Local. — Como se ha hecho notar precedentemente, el habitual dosage recomendado de un agente anestésico local no debe excederse y resulta siempre mejor utilizar las concentraciones más débiles de la droga que cumplan con la labor propuesta. Las excesivamente altas experimentalmente se ha demostrado que son neurolíticas [15, 16].

Utilizar Precauciones Estériles. — Todas las drogas y equipos que se utilicen deben ser adecuadamente esterilizados para evitar la introducción de gérmenes patógenos con la consiguiente inflamación. Aunque las soluciones y drogas utilizadas en los bloqueos nerviosos periféricos e infiltración local por el Departamento de Anestesia de la Clínica Mason son adquiridas como presumiblemente estériles y listas para ser usadas, las mismas se esterilizan de nuevo antes de ser inyectadas. Los frascos ampollas de las soluciones de xilocaína, las ampollas conteniendo los cristales de Pantocaína y Novocaína, las soluciones salinas para disolver los cristales de estas drogas como así también la adrenalina son incorporadas a la bandeja de bloqueo antes de ser esterilizadas. Para información referente a la técnica de autoclave y esterilización como así también otras drogas que deben ser esterilizadas por el calor (ver Capítulo 22).

Ser Cautos en la Utilización de Bloqueos en Pacientes con Lesiones Nerviosas o Enfermedades Orgánicas Pre-existentes. — En pacientes con lesiones residuales de poliomielitis, nervios seccionados o compresión pre-existente o probable de nervios a consecuencia de un carcinoma, los bloqueos podrán usarse sólo si el paciente acepta el procedimiento conociendo que la parálisis existente antes del acto quirúrgico o que puede producirse a consecuencia del mismo no tiene relación con ellos. Cada vez que estas condiciones existan y sea necesario utilizarlos, la enfermedad y el grado de compromiso de los nervios periféricos deben hacerse constar en la historia clínica del enfermo tanto por el médico que vaya a efectuar el bloqueo como por el propio médico del paciente.

Evitar el Efecto Irritante de los Iones Metálicos en los Tejidos Nerviosos. — Se ha demostrado que las soluciones anestésicas locales de xilocaína (lidocaína) y en un menor grado de Novocaína (procaína) liberan iones de cobre si entran en contacto con receptáculos metálicos o partes metálicas de jeringas antes de la inyección. Asimismo, el daño tisular que puede originarse por la acción de estos iones es causado evidentemente por la acción de la Adrenalina que los mantiene en contacto con los tejidos por un lapso prolongado Por consiguiente, deben observarse las siguientes precauciones cuando se utilicen scluciones de estas drogas: 1) No debe agregarse Adrenalina a las soluciones anestésicas locales, y 2) si se la agrega se debe entonces, con excepción de la aguja, utilizar un instrumental de vidrio o de acero inmanchable y agregarse 150 unidades Benger de hialuronidasa, para facilitar la difusión (ver fig. 2). Esto impedirá la acumulación de los iones metálicos y probablemente acelerá su absorción.

TRATAMIENTO

Las lesiones nerviosas periféricas en contraste con las lesiones de la médula espinal y del cerebro, curan sin tratamiento entre dos semanas a seis o nueve meses, dependiendo esto de su gravedad. No obstante en algunos casos la neuritis puede persistir indefinidamente, especialmente cuando se ha usado una droga neurolítica.

Tratamiento Inmediato. — Para aliviar el dolor, acelerar la regeneración y asegurar una recuperación de la función, los siguientes recaudos pueden considerarse como convenientes:

Alivio Sintomático del Dolor. — Para ello deben utilizarse los compuestos a base de ácido acetilsalicílico (Aspirina, Geniol, Mejoral, etc.); barbitúricos durante la noche y ocasionalmente codeína que puede esta última aliviar las molestias de una neuritis.

Terapéutica a Base de Clorhidrato de Tiamina y de Acido Nicotínico. — Las altas dosis de clorhidrato de tiamina (50 a 100 mg) conjuntamente con ácido nicotínico (25 mg) por vía oral tres a cuatro veces por día pueden facilitar la regeneración del nervio. El fundamento de este tratamiento es que el clorhidrato de tiamina es necesario para la función nerviosa y la regeneración mientras que el ácido nicotínico origina vasodilatación aumentando por consiguiente la provisión sanguínea a la parte afectada.

Bloqueo Simpático. — Cuando los nervios de tanto el miembro superior como el inferior están comprometidos, una serie de bloqueos del ganglio estelar o del simpático lumbar pueden aumentar y por consiguiente acelerar su recuperación [25, 34].

Fisioterapia. — Las atrofias musculares durante el período de regeneración deben evitarse mediante la fisioterapia. Esta comprende estimulación galvánica del músculo inervado por el nervio afectado como así también masajes y ejercicios.

Tratamiento Alejado. — Si la neuritis persiste a pesar de la terapéutica anteriormente consignada, resulta útil emplear el calor en las áreas sensibles, novocaína endovenosa o Pantocaína, y los bloqueos repetidos de los nervios somáticos o simpáticos (ver Capítulo 12). En los casos excepcionales de neuritis severa puede ser hasta necesaria la simpatectomía o la rizotomía. Aunque estos procedimientos quirúrgicos pueden parecer demasiado drásticos, son preferibles a un acostumbramiento a los opiáceos.

COMENTARIO

Cuando se produzcan lesiones de los nervios periféricos a continuación de un bloqueo regional, éste no debe ser condenado automáticamente hasta no haber considerado y eliminado todas las otras posibles causas del mal. En la mayoría de los casos la parálisis no es el resultado del bloqueo o de la acción de la droga anestésica local.

BIBLIOGRAFIA

1. **Orner, O.:** Complications Following Spinal Anesthesia. ''Acta chir. Scandinav.'', Suppl. 167, 1952.
2. **Dhunér, K-G.:** Nerve Injuries Following Operations: A Survery of Cases Occurring During a Six-Year Period. ''Anesthesiology'', 11.289-293, 1950.
3. **Brown, S.:** Fractional Segmental Spinal Anesthesia in Poor Risk Surgical Patients; Report of 600 Cases. ''Anesthesiology'', 13: 416-428, 1952.
4. **Shaw, W. M.:** Prevention of Brachial Plexus Paresis. ''Anesthesiology'', 14:206-207, 1953.
5. **Nicholson, M. J. and Eversole, U. H.:** Neurological Complications of Spinal Anesthesia. ''J.A.M.A.'', 132:679-685, 1946.
6. **Clausen, E. G.:** Postoperative (''Anesthetic'') Paralysis of the Brachial Plexus. A Review of the Literature and Report of New Cases. ''Surgery'', 12:933-942, 1942.
7. **Schwartz, A. L. and Rosenblum, E.:** The Management of the Anesthetized Patient. ''Anesthesiology'', 8:395-401, 1947.
8. **Brittain, L. and Brittain, J. C.:** Unilateral Hypotony During Anaesthesia. ''Brit. M. J.'', 1:442-444, 1945.
9. **Wright, I. S.:** The Neurovascular Syndrome produced by Hyperabduction of the Arms. The immediate changes produced in 150 normal controls, and the effects on some persons of prolonged hyperabduction of the arms, as in sleeping, and in certain occupation. ''Am. Heart J.'', 29:1-19, 1945.
10. **Collins, V. J.:** ''Principles and Practice of Anesthesiology''. Philadelphia, Lea & Febiger, 1952.
11. **Slocum, H. C. et al:** Neurovascular Complications from Malposition on Operating Table. ''Surg., Gynec. & Obst., 86:729-734, 1948.
12. **Hale, D. E.:** ''Anesthesiology by Forty American Authors''. Philadelphia, F. A. Davis Company, 1954.
13. **Bonica, J. J. and Moore, D. C.:** Brachial Plexus Block Anesthesia. ''Anesth. & Analg.'', 29:241-253, 1950.
14. **Winkelman, N. W.:** Neurologic Symptoms Following Accidental Intraspinal Detergent Injection. ''Neurology'', 2:284-291, 1952.
15. **Davis, L., Haven, H., Givens, J. A. and Emmett, J.:** Effects of Spinal Anesthetics on the Spinal Cord and Its Membranes: An Experimental Study. ''J.A.M.A.'', 97:1781-1785, 1931.
16. **Lundy, J. S., Essex, H. E. and Kernohan, J. W.:** Experiments with Anesthetics: IV. Lesions Produced in the Spinal Cord of Dogs by a Dose of Procaine Hydrochloride Sufficient to Cause Permanent and Fatal Paralisis. ''J.A.M.A.'', 101:1546-1550, 1933.
17. **Molitch, M. and Wilson, G.:** Brown-Séquard Paralysis Following a Paravertebral Alcohol Injection for Angina Pectoris. ''J.A.M.A.'', 92:247, 1931.
18. **Hackmeyer, R.:** Oil-Soluble Anesthetics—Review and Report on a Study for Their Improvement. ''J. Missouri M. A.'' 47:892-902, 1950.
19. **Mannheimer, W., Pizzolato, P. and Adriani, J.:** Mode of Action and Effects on Tissue of Long-Acting Local Anesthetics. ''J.A. M.A.'', 154:29-32, 1953.

20. **Margolis, G., Hall, H. E.** and **Nowill, W. K.**: An Investigation of Efocaine, A. Long-Acting Local Anesthetic Agent. I. Animal Studies. ''A.M.A. Arch. Surg.'', 67:715-730, 1953.
21. **Nowill, W. K., Hall, H. E.** and **Stephen, C. R.**: Neurological Complications Following the Use of Efocaine. ''A.M.A. Arch. Surg.'', 67:738-740, 1953.
22. **Nowill, W. K., Hall, H. E.** and **Margolis, G.**: An Investigation of Efocaine, A Long-Acting Local Anesthetic Agent. II. Clinical Studies. ''A.M.A. Arch. Surg.'', 67:731-737, 1953.
23. **Moldaver, J.**: Tourniquet Paralysis Syndrome. ''A.M.A. Arch. Surg.'', 68:136-144, 1954.
24. **Moore, D. C.**: ''Regional Block''. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, Publisher, 1953.
25. **Bonica, J. J.**: ''The Management of pain''. Philadelphia, Lea & Febiger, 1953.
26. **Bonica, J. J.** and **Backup, P.**: Comunicación personal.
27. **Pratt, H.**: Comunicación personal.
28. **Kopecky, F.**: Comunicación personal.
29. **Lundquist, B., Löfgren, N., Persson, H.** and **Sjögren, B.**: Metal Ions as a Cause of Swelling After Local Anesthesia in Dental Practice. ''Acta. chir. Scandinav.'', 97:239-258, 1948.
30. **Wiedling, S.**: The Locally Irritating Effect of Metal Ions and Local Anaesthetics. ''Acta. pharmacol. et toxicol.'', 4:351-365, 1948.
31. **Moore, D. C., Hain, R. F., Ward, A.** and **Bridenbaugh, L. D.**: Importance of the Perineural Spaces in Nerve Blocking. ''J.A. M.A.'', 156:1050-1053, 1954.
32. **Moore, D. C.**: Complications Following the Use of Efocaine. ''Surgery'', 35:109-114, 1954.
33. **Moore, D. C.**: Efocaine—Complications Following Its Use. ''West. J. Surg.'', 61:635-638, 1953.
34. **Moore, D. C.**: ''Stellate Ganglion Block''. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, Publisher, 1954.
35. **Petrick, E. C.**: Paralysis of the Brachial Plexus Following Elective Surgical Procedures. ''Anesth. & Analg.'', 34:119-120, 1955.
36. **Mannheimer, W., Pizzolato, P.** and **Adriani, J.**: Histologic Changes Caused by Local Anesthetics. En prensa.
37. **Adriani, J.** and **Evangelou, M.**: Complications of Regional Anesthesia. ''Anesth. & Analg.'', 34:96-101, 1955.
38. **Moberg, E.** and **Dhunér, K.**: Brachial Plexus Block Analgesia with Xylocaine. ''J. Bone & Joint Surg.'', 33:884-888, 1951.

CAPITULO 12

Complicaciones a Continuación del Uso de Drogas Neurolíticas

Cuando se usan drogas como el alcohol, fenol, glicol propilénico o polietilénico, soluciones oleosas, etc. el médico que va a efectuar un bloqueo regional, automáticamente encara un riesgo cierto a despecho de su propia habilidad. La diseminación a nervios somáticos puede originar una neuritis severa o una parálisis de una extremidad, del diafragma o de una cuerda vocal [1-5]. Una aguja mal colocada mientras se realiza un bloqueo paravertebral, un bloqueo de las ramas del trigémino o un bloqueo del ganglio de Gasser al utilizar estos agentes pueden originar una mielitis transversa y/o la muerte [5-17]. Aun cuando se administren pequeñas cantidades de drogas neurolíticas por vía subaracnoidea para el tratamiento de problemas dolorosos como el algia postherpética y aunque sólo se desee un limitado bloqueo de las raíces posteriores, pueden surgir complicaciones neurológicas inesperadas tales como paquimeningitis adhesiva, paresia o parálisis muscular de las extremidades, parálisis de la vejiga, incontinencia rectal y mielitis transversa y/o síndrome de la cola de caballo [5-15].

Por lo tanto, le incumbe al médico que utiliza la droga neurolítica estar convenientemente asegurado y observar las siguientes precauciones para evitar acciones legales en caso de un resultado desfavorable: 1) Explicar la técnica y sus posibles consecuencias al paciente o a un miembro de su familia; 2) hacer que el mismo o un familiar responsable firme un permiso para la ejecución del bloqueo; 3) no premedicar o anestesiar al enfermo para el bloqueo, y 4) si surgiera una complicación, buscar la consulta de los especialistas adecuados: neurólogos, clínicos, etc. La tercera precaución tiene fundamental importancia, porque si el paciente no está medicado o anestesiado, está específicamente consintiendo el tratamiento y no se somete a ninguna terapéutica que pueda objetar. El único enfermo que fué dejado ciego en la Clínica Mason (ver fig. 18 y fig. 19), es un ejemplo típico de la necesidad de esta medida precautoria y aunque consultó un abogado que entró en contacto con nuestra compañía de seguros, no hubo lugar a ningún juicio y por ende no se consideró justo indemnizarlo. El letrado de nuestra empresa aseguradora fué de opinión que el caso podía ser defendido con éxito en base a que el demandante se había voluntariamente sometido al tratamiento conociendo de antemano sus posible complicaciones. Por lo tanto un bloqueo, y en particular si se utilizan drogas neurolíticas, nunca debe hacerse contra la voluntad del paciente, ya que el mismo puede solicitar una indemnización basándose en que se lo ha sometido a un ''asalto técnico'' [18].

Las circunstancias más a menudo responsables de las dificultades que se observan con la utilización de drogas neurolíticas son: 1) Diseminación a nervios que no deben ser bloqueados; 2) úlcera de córnea, queratitis corneanas y ulceraciones a consecuencia del bloqueo del ganglio de Gasser sin diseminación; 3) mielitis transversa a consecuencia de una inyección paravertebral, y 4) embolia oleosa.

DISEMINACION

Nervios más Frecuentemente Afectados. — Los bloqueos con agentes neurolíticos están limitados por lo habitual a los ganglios simpáticos, al trigémino (quinto par

craneano), sus ganglios y ramas y al bloqueo subaracnoideo de las raíces nerviosas en su emergencia de la médula espinal. El bloquear otros nervios periféricos que no sean los craneanos habitualmente termina en neuritis y raramente se lo hace. Los más frecuentemente afectados por una diseminación de los agentes bloqueadores son:

Ramas del Plexo Braquial. — Esto ocurre frecuentemente a continuación de un bloqueo del ganglio estelar, del nervio frénico e infiltración del músculo escaleno anterior. Esto determina una pérdida sensorial y/o motora completa o parcial de la extremidad superior.

Nervios Somáticos Torácicos Lumbares. — La diseminación a estos nervios se presenta luego del bloqueo de los ganglios simpáticos torácicos y lumbares o del plexo celíaco.

Las secuelas de esta complicación son la pérdida parcial o completa sensorial y/o motora del área inervada por el nervio afectado o una neuritis severa.

Nervios o Ganglios Simpáticos Cervicales. — La diseminación a estas estructuras del sistema nervioso simpático se presenta muy frecuentemente a continuación de un bloqueo del plexo braquial, de los nervios cervicales, de los nervios torácicos somáticos, del frénico, del glosofaríngeo en las vecindades del foramen yugular y la infiltración del músculo escaleno anterior. A continuación se presenta un síndrome de Claude Bernard-Horner (ptosis, enoftalmos y miosis).

Nervio Facial. — La diseminación a este nervio aparece menudo a continuación de la infiltración de la piel y tejido celular subcutáneo antes de efectuar un bloqueo maxilar o mandibular a través de la escotadura mandibular. Puede seguir a un bloqueo del glosofaríngeo distal al foramen yugular [19]. En situación tal, los párpados no pueden cerrarse y los músculos del lado de la cara bloqueado se paralizan. Cuando se ha usado una droga neurolítica, la prolongada dificultad para cerrar el párpado puede determinar una úlcera de córnea y/o queratitis. Aquí la etiología de estos últimos inconvenientes es diferente de la que sigue a un bloqueo del ganglio de Gasser donde el factor responsable es la pérdida del reflejo corneano.

Nervio Optico y/o Nervio Oculomotor o sus Ramas. — La diseminación a estos nervios se presenta muy frecuentemente a continuación de un bloqueo del ganglio de Gasser y bloqueo del maxilar si se trata de una mala colocación de la aguja. Si el nervio óptico está afectado el resultado es la ceguera y si el nervio oculomotor o sus ramas se paralizan su resultado es el estrabismo.

Nervio Glosofaríngeo. — La diseminación al nervio glosofaríngeo puede presentarse después de un intento de bloquear el ganglio de Gasser si la punta de la aguja se instala fuera de su cápsula. Por lo común la disfagia es el único signo o síntoma siendo esta complicación la más frecuente después de esta errónea ubicación de la solución neurolítica.

Tratamiento de la Diseminación. — Cuando se inyecta una solución neurolítica por error, sólo el tiempo es el mejor tratamiento. La complicación se corrige cuando el nervio afectado se regenera completamente, con la única excepción del nervio óptico que puede no regenerar una vez que ha sido destruído por el alcohol. En este caso, aun cuando se produzca una parcial recuperación, la vista siempre resulta afectada.

Se debe instituir en todos los casos un tratamiento sintomático para controlar el dolor y evitar la atrofia por falta de uso, por lo que resulta sumamente valiosa la consulta con neurólogos y/o oftalmólogos.

No es sencillo el tratamiento de una neuritis alcohólica o fenólica. Los casos leves se tratan sintomáticamente con ácido acetilsalicílico, fenobarbital o codeína. Los casos medianamente severos pueden responder a: 1) Calor local; 2) histamina endovenosa lentamente administrada (2,75 gm. disueltos en una solución de 500 cc. de dextrosa al 5 %) dos veces por día; 3) Novocaína endovenosa (1 gm. en 1000 cc. de dextrosa al 5 %) o Pantocaína endovenosa (250 mg en 500 cc. de dextrosa al 5 % en agua) administrados lentamente dos veces por día, y 4) bloqueo de la porción adecuada del sistema nervioso simpático que

inerva el área de la neuritis; por ejemplo en el caso de neuritis del nervio lumbar, deben utilizarse el bloqueo lumbar simpático, el bloqueo caudal o el peridural [1-5]. En casos severos de neuritis de este tipo, es posible que deba recurrirse a simpatectomías o rizotomías [5, 20]. Aunque una intervención quirúrgica pueda parecer un recurso demasiado drástico, éste es preferible a la afición a los opiáceos.

ULCERAS DE CORNEA; QUERATITIS DE LA CORNEA Y ULCERACIONES DE LA PIEL A CONTINUACION DEL BLOQUEO DEL GANGLIO DE GASSER O SUS RAMAS

Quizás de todos los bloqueos que se efectúan con agentes neurolíticos, el del ganglio de Gasser o de sus ramas es el que más a menudo da resultados satisfactorios. No obstante, además de la pérdida de la vista y la dificultad para tragar que han sido notadas y que se producen a consecuencia de *mala colocación de las agujas*, debemos comentar dos complicaciones más que pueden suceder a *un bloqueo correctamente ejecutado* del ganglio de Gasser o de sus ramas (nervio trigémino).

Ulceras de Córnea y Queratitis. — Estas complicaciones pueden producirse en razón de que los nervios de la córnea atraviesan el ganglio de Gasser. El reflejo corneano proteje a la córnea y al ojo del trauma originado por la desecación y/o los cuerpos extraños. Su desaparición predispone a las complicaciones. Por lo tanto, a continuación del bloqueo del ganglio, aún cuando se utilice un agente anestésico local, debe cuidarse al órgano de la visión por el tiempo que aquél dure si se quieren evitarlas. Cuando se usa el alcohol, es imprescindible que el paciente sea examinado por un oftalmólogo el que puede instruirlo sobre el cuidado de su ojo por un determinado período de tiempo.

Ulceración, Escara y Gangrena del Area Inervada por las Ramas Terminales de la División Maxilar del Quinto Nervio. — A continuación del bloqueo alcohólico o la sección quirúrgica de la división maxilar del quinto par craneano, se han producido ulceraciones y escaras del área inervada por sus ramas terminales. En la mayoría de los casos el área en cuestión ha sido la cubierta por el nervio infraorbitario (ver fig. 27) [21-27].

No obstante, el único caso observado en la Clínica Mason incluyó la porción posterior del borde alveolar superior del maxilar y sus tejidos adyacentes (ver fig. 28).

Es difícil determinar la causa de esta poca frecuente complicación [21, 22]. El nervio maxilar fué bloqueado o seccionado a la altura del foramen rotundum. Se han considerado como causas posibles, pero ninguna aceptada de plano, las siguientes: Técnica defectuosa, cambios vasculares, compromiso directo o reflejo del sistema nervioso simpático y fibras aberrantes alrededor del ganglio de Gasser. Macomber [21]



Figura 27. - Necrosis de la nariz y de la mejilla a continuación de la inyección del nervio maxilar con alcohol para una neuralgia del trigémino (contribución de Macomber [21]).

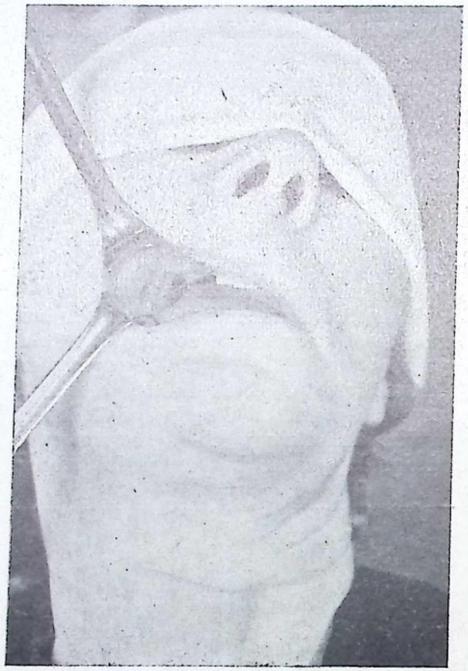


Figura 28. - Escara del maxilar superior luego de inyectar 1 cc. de alcohol en el nervio maxilar a la altura de la fosa pterigopalatina para aliviar una neuralgia del trigémino.

y Philpott [22] creen que el traumatismo puede ser la causa inmediata de la ulceración, pero no tratan de explicar por qué este área es susceptible de necrosarse y escararse. No obstante creen que la sección del nervio insensibiliza la piel y la membrana mucosa de la región con lo que el paciente ignora que el traumatismo está destruyendo sus tejidos. Dos de los casos de Philpott [22] admitieron que ellos se metían los dedos en la nariz.

Esta complicación es demasiado infrecuente para condenar este tratamiento de la neuralgia trigeminal teniendo en cuenta la cantidad de veces que las ramas del quinto par se seccionan ya sea quirúrgica o químicamente. No obstante su seriedad hace imperativo que el médico ponga en antecedentes al paciente de las probables consecuencias del bloqueo y lo prevenga que cualquier traumatismo en esta zona, incluyendo la introducción de los dedos en la nariz es peligroso y debe evitarse. Al paciente cuyo borde alveolar se escaró a continuación de un bloqueo alcohólico del maxilar y que fué realizado por nosotros, quizá se le debió pedir que se sacara su puente dental después de cada comida, ya que éste estaba enganchado a un solo molar en la región en donde se produjo la escara.

El tratamiento en estos casos es siempre dificultoso pero incluye antibióticos, fomentos húmedos y calientes, incisión y drenaje, debridamiento de la zona escarada y gangrenosa e injertos de piel. En los casos en donde el área ulcerada se mantenga infectada a pesar del tratamiento anteriormente mencionado y/o no pueda ser preparada para injertar, puede efectuarse una denervación temporaria simpática mediante el bloqueo del ganglio estelar [26]. McKenzie cita un caso de escaras en el ala de la nariz después de la sección del nervio maxilar como tratamiento de la neuralgia del trigémino que no pudo ser injertado hasta que no se seccionó el ganglio estrellado. Esto confirma la eficacia de sus bloqueos para mejorar la circulación del área afectada.

MIELITIS TRANSVERSA

Se han descripto casos de mielitis transversa como consecuencia del uso de agentes nerolíticos en bloqueos paravertebrales de nervios somáticos y de nervios intercostales [6, 11-13]. Cada vez que estos agentes se inyectan paravertebralmente pueden ganar acceso a la médula espinal o al espacio subaracnoideo por vía de: 1) Una aguja mal colocada, 2) un largo saco de la dura o 3) los espacios perineurales (ver Capítulo 5).

EMBOLIA OLEOSA

Cuando se utilicen soluciones neurolíticas conteniendo aceite y una droga anestésica local, se debe evitar la inyección intravascular de la que puede resultar una embolia de aceite. Aunque no se han encontrado estos casos en la literatura se piensa que los signos y síntomas pueden semejar a los que se producen a continuación de la entrada de glóbulos de grasa en la circulación general. Dos grupos generales pueden aparecer, dependiendo de si el cerebro o los sistemas cardiorespiratorios están comprometidos [27]. Si el compromiso es primariamente cerebral, existen pérdida de la memoria, desorientación, irritabilidad y ocasionalmente convulsiones, y éstas dan lugar a somnolencia, estado estuporoso y finalmente coma. Por otra parte, cuando el corazón y pulmones están principalmente afectados el resultado es disnea, tos, espectoración espumosa, con hemoptisis ocasionales, cianosis, dolor precordial, dilatación cardíaca, y elevación de la temperatura con rales de tipo asmático o bronconeumónico.

BIBLIOGRAFIA

1. **White, J. C., Smitthwick, R. H.** and **Simeone, F. A.**: "The Autonomic Nervous System: Anatomy, Physiology and Surgical Application". New York, Macmillan Co., 1952.
2. **Perlow, S.**: Paravertebral Alcohol Injection for Relief of Cardiac Pain. "Illinois M. J.", 81:35-41, 1942.
3. **Levy, R. L.** and **Moore, R. L.**: Paravertebral Sympathetic Block with Alcohol for the Relief of Cardiac Pain. Report of Forty-five Cases. "J.A.M.A.", 116:2563-2568, 1941.
4. **Mandl, F.**: Paravertebral Block in Diagnosis, Prognosis and Therapy. New York, Grune & Stratton, 1947.
5. **Bonica, J. J.**: "The Managemen of Pain". Philadelphia, Lea & Febiger, 1953.
6. **Molitch, H.** and **Wilson, G.**: Brown-Séquard Paralysis Following a Paravertebral Alcohol Injection for Angina Pectoris. "J.A.M.A.", 97:247, 1931.
7. **White, J. C.**: Technique of Paravertebral Alcohol Injection—Methods and Safeguards in Its Use in the Treatment of Angina Pectoris. "Surg., Gynec. & Obst.", 71:334-343, 1940.
8. **Grant, F. C.**: "Relief of Pain in Angina Pectoris", in "Diagnosis and Treatment of Cardiovascular Disease". Edited by W. D. Stroud. 4th Ed. Philadelphia, F. A. Davis Co., 1950.
9. **Manheimer, W., Pizzolato, P.** and **Adriani, J.**: Mode of Action and Effects on Tissue of Long-Acting Local Anesthetics. "J.A.M.A.", 154:29-32, 1954.
10. **Nowill, W. K., Hall, H.** and **Stephen, C. R.**: Neurological Complications Following the Use of Efocaine. "Arch. Surg.", 67:738-740, 1953.
11. **Moore, D. C.**: Complications Following the Use of Efocaine. "Surgery", 35:109-114, 1954.
12. **Moore, D. C.**: Efocaine—Complications Following Its Use. "West. J. Surg.", 61:635-638, 1953.
13. **Angerer, A. L., Su, H. H.** and **Head, J. R.**: Death Following the Use of Efocaine. "J. A.M.A.", 153:550-551, 1953.
14. **Shapiro, S. K.** and **Norman, D. D.**: Neurological Complications Following the Use of "Efocaine", Report of Three Cases. "J.A.M.A.", 152:608-609, 1952.
15. **Wilson, G., Rupp, C.** and **Wilson, W. W.**: The Dangers of Intrathecal Medication. "J. A.M.A.", 140:1076-1079, 1949.
16. **Teng, P.**: Paraplegia Resulting from Lumbar Paravertebral Injection of Alcohol for Nerve Pain. Report of a Case. "West. J. Surg.", 56:594-595, 1948.
17. **Hackmeyer, R.**: Oil Soluble Anesthetics—A Review and Report on a Study for Their Improvement. "J. Missouri M. A.", 47:892-902, 1950.
18. **Woodson, F. C.**: Comunicación personal sobre la sentencia en el caso de Woodson vs. Huey 2 CCH Neg. Case 2d, 284—Corte Suprema de Oklahoma, junio 23, 1953.
19. **Rovenstine, E. A.** and **Papper, E. M.**: Glossopharyngeal Nerve Block. "Am. J. Surg.", 75:713-715, 1948.
20. **de Takats, G.**: Discussion of Paper by Ruth, H. S.: Diagnostic, Prognostic and Therapeutic Nerve Blocks. "J.A.M.A.", 102: 419-425, 1934.
21. **Macomber, D. W.**: Necrosis of Nose and Cheek Secondary to Treatment of Trigeminal Neuralgia. "Plast. & Reconstruct. Surg.", 11:337-340, 1953.
22. **Philpott, O. S.**: Trophic Ulcer Complicating Operative Procedures for the Relief of Trigeminal Neuralgia. "Rocky Mountain M. J.", 38:626-629, 1941.
23. **Adson, A. W.**: The Diagnosis and Surgical Treatment of Trigeminal Neuralgia. "Ann. Otol. Rhin. & Laryng.", 35:601-625, 1926.
24. **Peet, M. M.**: "Lewis Practice of Surgery". Major Trigeminal Neuralgia Post-operative Complications, 12:48-50, ch. 2, 1954.
25. **McKenzie, K. G.**: Observation on the Results of the Operative Treatment of Trigeminal Neuralgia. "Canad. M.A.J.", 29:492-496, 1933.
26. **Moore, D. C.**: "Stellate Ganglion Block". Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, Publisher, 1954.
27. **Denman, F. R.** and **Gragg, L.**: Fat Embolism. A Diagnostic Enigma. "Arch. Surg.", 57:325-332, 1948.

CAPITULO 13

Punción de Organos y Grandes Vasos Durante los Bloqueos

SIEMPRE resulta posible la punción de órganos vitales y de grandes vasos durante la ejecución de un bloqueo, pero con la excepción de una reacción tóxica contra el agente anestésico local como consecuencia de su introducción intravascular, es raro que se produzcan secuelas. Las siguientes estructuras anatómicas son las que más frecuentemente pueden punzarse.

Vasos Sanguíneos. — Las arterias vertebral, femoral y subclavia, la aorta abdominal y la vena cava inferior son los grandes vasos que más fácil resulta punzar inadvertidamente durante la realización de un bloqueo (ver fig. 1).

Signos y Síntomas. — En el adulto normal y en buenas condiciones no se producen trastornos si el médico reconoce que ha punzado un vaso y cambia de posición su aguja antes de inyectar la droga. Pero si ésta se administra, se produce una reacción sistémica generalizada de carácter tóxico (ver Capítulo 1).

Por otra parte, si el paciente tuviera un prolongado tiempo de coagulación o una discrasia sanguínea, la consiguiente hemorragia puede producir un gran hematoma y secuelas neurológicas aún si se detecta con antelación la mala colocación de la aguja y la misma se retira antes de inyectar (ver Capítulo 9).

Tratamiento. — (Ver Capítulo 1 y Capítulo 9).

Intestino Delgado o Grueso. — Puede punzarse el recto o el intestino grueso mientras se ejecuta un bloqueo del plexo pudendo, del presacro o una analgesia caudal, etc.

Signos y Síntomas. — Cuando no se coloca el dedo en el recto durante la ejecución de un bloqueo del plexo pudendo o un bloqueo presacro o si no se realiza un examen rectal a continuación de la inserción de la aguja de analgesia caudal continua, esta complicación puede pasar desapercibida, excepto que no hay anestesia, lo que también puede ser debido a una cantidad de otros factores. El signo que resulta muy convincente como probatorio de que la aguja está en el intestino es la aspiración de un material semilíquido de color marrón con el peculiar aspecto del contenido intestinal.

Tratamiento. — Es difícil establecer si con retirar la aguja del intestino y no realizar ninguna otra terapia puede ser suficiente. Es rigurosamente cierto que en algunas ocasiones la aguja penetra en el intestino sin que el médico se percate y que no se observan secuelas. Es una situación comparable a la del partero que inadvertidamente coloca un punto en el recto mientras sutura una episiotomía. En ésta, aunque la única terapéutica que se instituya sea la remoción de dicho punto, no aparece ninguna infección posterior. No obstante, cuando el médico que ha estado efectuando un bloqueo regional sabe que la aguja ha estado en el recto o en el intestino, es raro que tenga deseos de esperar a ver si aparece la infección, sino que inmediatamente instituye una terapéutica apropiada a base de antibióticos. Ha sido nuestra política administrar penicilina y estreptomicina.

Pulmón. — Ver Capítulo 6, Neumotórax.

Tráquea. — Al intentar efectuar el bloqueo alcohólico del primer ganglio simpático torácico por vía posterior, el autor en una ocasión punzó inadvertidamente la tráquea (ver fig. 29). Al inyectar el alcohol, el paciente comenzó a toser y a quejarse del gusto de aquella droga. No se instituyó ningún tratamiento específico y no apareció neumotórax ni absceso ulterior.

Faringe. — Se ha mencionado como una posible complicación del bloqueo del nervio del seno carotídeo a la punción de la faringe. La hemos visto a continuación de los bloqueos del mandibular y del glosofaríngeo. En estas circunstancias no surgió ningún problema, salvo el de que el enfermo se quejara del amargo gusto de la solución anestésica local. Si se formara un absceso en el cuello, como ocurrió en el caso de Adriani que se cita más adelante, se podría tratar mediante una adecuada terapéutica con antibióticos y si fuera necesario con una incisión y el correspondiente drenaje.

Esófago. — Adriani y colaboradores [2, 6] han publicado dos casos de punción del esófago a continuación del bloqueo del ganglio estelar por vía anterior. Uno de los pacientes tuvo dificultad para tragar, tuvo fiebre de alrededor de 39C, edema, y exquisito dolor a la presión en la zona de la punción. Se controló la infección con penicilina y estreptomicina, y el enfermo tuvo una recuperación sin inconvenientes. Hasta el presente, después de haber efectuado más de 2000 bloqueos, el autor y sus colaboradores mediante el uso de la misma vía (paratraqueal) no han tenido esta complicación.

Riñón, Tiroides, Vejiga, Ojos y Peritoneo. — Es posible que durante la ejecución de bloqueos en el abdomen, cuello u órbita, los órganos adyacentes sean inadvertidamente punzados. No obstante, no se han encontrado en la literatura publicaciones sobre estas complicaciones.

Ducto Torácico. — Bonica [3] ha publicado un caso de injuria al ducto torácico durante la colocación de una aguja de calibre 16 como medida previa para efectuar la inserción de un catéter plástico para realizar un bloqueo continuo del ganglio estrellado en el lado izquierdo. El afirma: "En seguida que la aguja se insertara se vió emerger alrededor de ella contenido alimenticio, y después de su remoción, se lo observó salir alrededor del catéter durante varias horas. Los inconvenientes de utilizar agujas grandes son obvios, con lo que hemos desistido de utilizar esta técnica en los últimos años".

Después de que se suspendió el bloqueo, persistió un síndrome de Claude Bernard-Horner, seña de que la aguja no sólo dañó el ducto torácico sino también el ganglio estelar.

Cabeza del Feto. — Los médicos que realizan analgesia caudal pueden mencionar como una complicación posible la colocación inadvertida de la aguja caudal en



Figura 29. - Vista lateral de la aguja introducida para realizar un bloqueo con alcohol del primer ganglio simpático torácico. El radiólogo opinaba, considerando la posición del paciente, que la aguja estaba ubicada al lado del cuerpo de la vértebra. No obstante, el alcohol se inyectó. El paciente tosió de inmediato y se quejó de saborear el alcohol. Se retiró la aguja y se llegó a la conclusión que había estado ubicada en la tráquea. No se produjo ningún absceso mediastinal o neumotórax.

la cabeza del feto. Se sabe que esto ha ocurrido en una ocasión, dando como resultado su muerte, probablemente a consecuencia de la inyección de 40 cc. del agente anestésico local, pero no ha podido encontrarse este hecho consignado en la literautra médica [4].

Fascia Peniana.—Algunos urólogos ponen sobre aviso sobre la posibilidad de que sobrevenga una impotencia sexual a continuación de la inyección de soluciones anestésicas locales bajo la fascia peniana profunda (Fascia de Buck) [6]. En nuestra pequeña serie de 28 bloqueos para la operación de circuncición, no hemos tenido un solo caso de impotencia.

BIBLIOGRAFIA

1. **Pick, J. and Wertheim, H.:** A Technie for Blocking the Carotid Sinus Nerves. "Ann. Surg.", 127:144-149, 1948.
2. **Adriani, J., Parmley, J. and Ochsner, A.:** Fatalities and Complications After Attempts at Stellate Ganglion Block. "Surgery", 32: 615-619, 1952.
3. **Bonica, J. J.:** "The Management of Pain". Philadelphia, Lea & Febriger, 1953.
4. **Hingson, R. A.:** Comunicación personal.
5. **Mason, J. T.** (Urólogo de la Clínica Mason): Comunicación personal.
6. **Adriani, J. and Evangelou, M:** Complications of Regional Anesthesia. "Anesth. & Analg., 34: 96-101, 1955.

CAPITULO 14

Dermatitis

La dermatitis es una complicación que, cuando ocurre per se no tiene nada de catastrófica. Por otra parte, puede ser uno de los signos o síntomas que anuncian o acompañan a las reacciones alérgicas sistémicas y en esas circunstancias puede presentarse como parte del cuadro general. Mientras la reacción de la piel que acompaña a una reacción alérgica es de naturaleza urticariana, aquella no asociada con tal reacción se manifiesta como una dermatitis de contacto y aparece después de muchos manipuleos con la droga. Es con este último tipo de reacción dermatológica que está predominantemente relacionado este capítulo.

Teóricamente, la dermatitis puede aparecer tanto en el médico como en el paciente debido a la administración o contacto con cualquiera de las drogas que se encuentran en una solución destinada a efectuar bloqueos (Fenol, alcohol, sulfato de amonio, hialuronidasa, glicol propilénico y glicol polietilénico, aceite de maní, aceite de sésamo, aceite de almendras dulces, preservativos de soluciones, etc.) o combinación de aquellas. No obstante, el tipo de dermatitis que va a ser considerado en detalle en este libro es el que sigue al uso de drogas anestésicas locales de corta duración. Son poco frecuentes las comunicaciones relacionadas con las de acción prolongada.

Las dermatitis que suceden a la administración parenteral o tópica de drogas anestésicas locales se producen más frecuentemente que lo que podría deducirse del número de publicaciones que al respecto hay hasta el presente [1-34]. Lane y Luikar [1] afirman que este trastorno "es cosa común entre los dentistas, pero pocos casos se han publicado sobre el particular". E insisten diciendo: "Las publicaciones sobre enfermedades relativamente frecuentes aparecen en las revistas en forma tan espaciada, que se podría llegar a la errónea conclusión de que son relativamente raras".

Una revisión de la literatura ha revelado el hecho de que la dermatitis afecta a aquellos que administran las drogas que se utilizan para producir anestesia regional. Un gran número de casos ha ocurrido entre los dentistas y médicos, lo que indicaría que bien puede considerarse una enfermedad profesional. Gaskill [35], no está del todo convencido de que la incidencia de dermatitis por Novocaína en los odontólogos sea tan grande como parecería por la literatura al respecto. No obstante, la revisión realizada por Lane y Luikar [1] de 107 casos de dermatitis producidas por agentes anestésicos locales, indica que se trata de una definida enfermedad profesional. Encontraron que 83 % de los casos se produjeron ya sea en dentistas o médicos, siendo más numeroso el número de los primeros evidentemente por su exposición más frecuente a las drogas y porque raramente o nunca llevan guantes cuando realizan un bloqueo.

ETIOLOGIA

Se desconoce la base fisiológica por la que se produce una dermatitis, pero es evidentemente una reacción de protección (ver Capítulo 2) [36]. Si tenemos en cuenta los casos encontrados en la literatura como así también los dos vistos por el autor, una persona requiere estar expuesta mucho tiempo para que se desarrolle una reacción alérgica epidérmica a los agentes anestésicos locales [1-33]. No obstante, una vez que la persona se ha sensibilizado de esta manera, reaccionará ante cualquier forma o modo de administración. Por ejemplo, si una

persona sensibilizada a la novocaína recibe esta droga preparada con penicilina por vía intramuscular, o en una pomada, o en forma endovenosa, oral o de cualquier otra manera, es probable que sufra una reacción. Por otra parte, cualquier otro agente anestésico de la misma familia de ésteres ácidos para-amino-benzoicos (Benzocaína, Butesin, Butyn, Pantocaína, Larocaína y Tutocaína) puede también causar similar efecto si se la administra por vía parenteral o tópica [28, 32, 37]. Strauss [37] afirma lo siguiente: 1) "Puede ocurrir, aunque no necesariamente, la sensibilización a un grupo entero de compuestos relacionados entre sí". 2) "Si un individuo sensibilizado a un grupo de agentes estructuralmente relacionados puede ser sensible a todos estos, es un problema a determinarse mediante pruebas de sensibilidad o clínicamente en cada individuo".

Se han referido en la literatura dermatitis a consecuencia de la acción de las siguientes drogas: Apotesin [1, 2], Butesin y Butyn [3-9, 17, 27], Pantocaína [10-13, 18-23, 27 29], Nupercaína [14, 16, 30], Benzocaína [14, 27], Novol [25], Meticaína [6, 34] y Novocaína [15, 16, 25-28, 31, 33]. Una investigación realizada por la Asociación Dental Americana entre sus miembros reveló que 742 dentistas eran sensibles a uno o más agentes utilizados en su práctica [27].

Quinientos sesenta y nueve informaron sobre las causas de sus dificultades en relación con las drogas anestésicas locales en la siguiente forma: 358 por los anestésicos locales (no se especifica cuál), 28 con la Butocaína, 20 con la Pantocaína, 13 con la Benzocaína y 9 con el Fenol (estas cifras no totalizan 569, pero las otras causas enumeradas no se relacionan directamente con agentes anestésicos). Dado que la mayoría de los dentistas usan Novocaína, es razonable concluir que ésta es la droga que más trastornos ha causado en aquellos casos en que no se ha especificado el agente [27]. En una clínica dental se encontró que de cada 12, 1 que la manipuleaba había sufrido una dermatitis [15], quizás esto sirva de alerta para interrogar minuciosamente a un dentista a quien se le vaya a efectuar un bloqueo para su problema doloroso.

SIGNOS Y SINTOMAS

Los signos y síntomas de una dermatitis originada por una droga anestésica local dependen de si la epidermis o el dermis reflejan la alergia. Templeton [38] afirma lo siguiente: "1) Cuando la primera es la sensibilizada, es por contacto previo de su superficie con algún agente exterior". El cuadro resultante es el de una dermatitis de contacto. 2) "Cuando sólo es la dermis, la sustancia agresora, el alergeno, la ha alcanzado desde el interior del organismo por medio de los vasos sanguíneos o de los linfáticos. El alergeno habitualmente se introduce al organismo mediante la inhalación o la ingestión". Posiblemente una inyección subcutánea o intramuscular puede ser la responsable de sensibilizar el dermis.

Reacción Alérgica de la Epidermis (Dermatitis de Contacto). — La dermatitis de contacto es la que más habitualmente se observa debido a la acción de las drogas anestésicas locales.

Tiene un tiempo de incubación y la sintomatología a menudo no se presenta por días, semanas o aún años. El área afectada se limita habitualmente a esa parte del organismo que entra en contacto con la droga: en las manos, antebrazos, cara y cuello.

Los signos y síntomas agudos son los de irritación: enrojecimiento de la piel edema y prurito. La lesión puede eczematizarse, aparecer vesículas y secreciones. Puede abarcar toda la mano o puede limitarse a uno o dos dedos, o a los pliegues interdigitales (ver fig. 30). Si persiste y se hace crónica, el resultado es desecamiento, descamazón y resquebrajamiento de la piel. Aparece luego la exfoliación dejándola roja, hipersensitiva y con un exquisito dolor. Las fisuras, que a menudo se hacen profundas, son sumamente dolorosas. Probablemente los síntomas más deprimentes de la dermatitis de contacto son el dolor, el prurito y la exquisita sensibilidad.

Reacción Alérgica del Dermis. — Es menos frecuente que la dermatitis de constacto, y se produce a continuación de una inyección, de la introducción por vía oral o

de la aplicación de la droga en las membranas mucosas. En la mayoría de los casos es una reacción sistémica que abarca todo el organismo y se presenta en forma de eritemas tóxicos, urticaria, eritema multiforme, erupciones morbiliformes y otras formas generalizadas de dermatitis (ver figs. 31 y 32). A menudo se presentan fiebre, ingurgitación de ganglios linfáticos, edema (en particular de la cara), tumefacción de las articulaciones y cambios en la morfología sanguínea (aumento de la leucocitosis y de la eosinofilia). Es difícil establecer contactos previos con la droga.

PROFILAXIS

La mejor terapéutica para una persona que es alérgica a los agentes anestésicos locales es evitarlos, pues como lo señala Sulzberger y Wise [16]. "Las características de 1) Diseminación a partes alejadas, 2) prurito severo sin mucha dermatitis, y 3) curso lento, parecen encontrarse frecuentemente debidas a la acción de agentes químicos que poseen propiedades anestésicas locales". Para los médicos que no pueden evitar utilizar un agente anestésico local y reaccionan de esta manera, consignamos las precauciones siguientes, que también son profilácticamente válidas para el que nunca ha tenido estos inconvenientes.

Cuidado de las Manos Durante la Administración de los Agentes con Presuntas Propiedades Alérgicas. — Deben llevarse guantes cuando se realicen los bloqueos para evitar el contacto con los agentes anestésicos que se utilicen. Esto es muy importante si se efectúa un gran número de técnicas regionales o si el médico tiene una decidida sensibilidad a determinado agente. Si ya ha desarrollado una alergia a consecuencia del manipuleo con dichas drogas y no puede evitar usarlas, puede además protegerse con cremas como Covicone (combinación de Silicone, Nitrocelulosa y aceite castor mezclados en una base de crema reabsorbible sin grasa) que

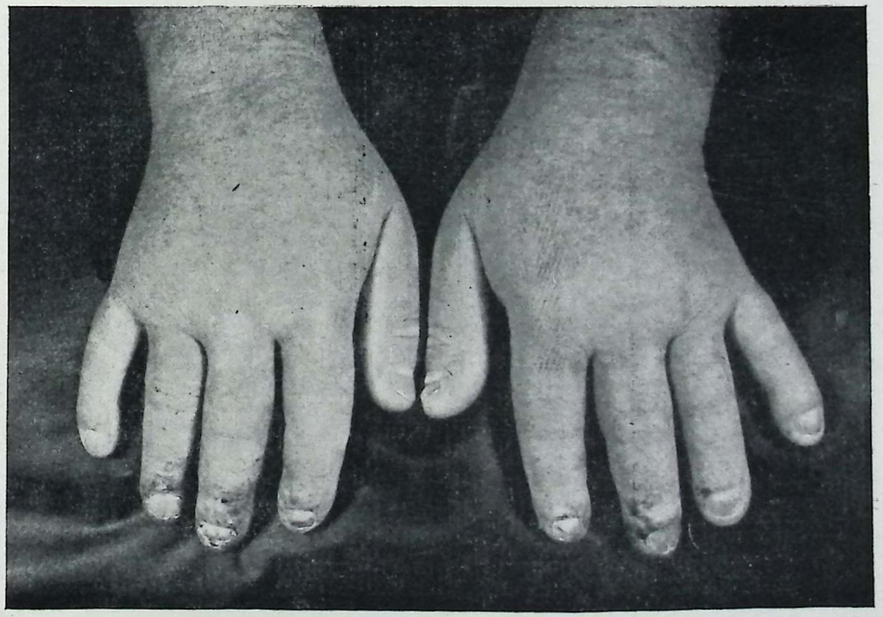


Figura 30. - Edema de las manos a continuación de la administración inadvertida de Novocaína (procaína) a un médico con una conocida alergia a la cocaína y a sus derivados.



Figura 31. - Reacción eritematosa en un paciente alérgico a la Novocaína (procaína) 7 horas después de haber hecho dos habones dérmicos en el antebrazo con una solución al 1 % (contribución de Chipps [39]).

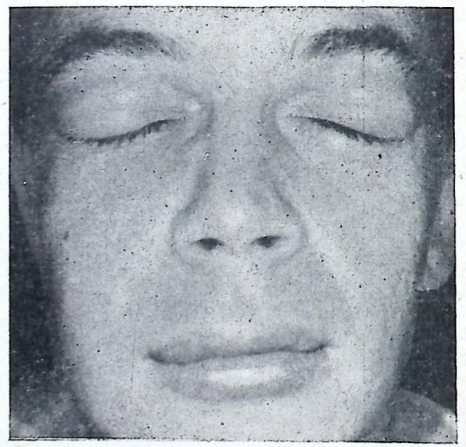


Figura 32. - Edema alrededor de la órbita y de la mejilla derecha en el mismo paciente mostrado en la figura 31, 24 horas después de haber hecho los habones dérmicos en el brazo izquierdo y 7 días después de la extracción del primer molar superior derecho con anestesia con Novocaína (contribución de Chipps [39]).

se aplica en las zonas de la piel del antebrazo no cubiertas por los guantes.

Si el agente anestésico local entrara en contacto con áreas no protegidas por los guantes o las cremas, aquellas deben lavarse tan pronto haya finalizado el bloqueo, aun cuando todavía el galeno no sea alérgico a la droga. Sin estos lavados precautorios, la repetida exposición a las mismas puede desembocar ulteriormente en una alergia.

Utilizar un Agente Anestésico Local de Diferente Estructura Química. — Si un médico o un dentista se hace alérgico a un grupo químico de drogas anestésicas locales, pueden usarse con seguridad otros agentes de diferente estructura (ver Tabla VII). Por ejemplo puede ser alérgico a los esteres del ácido para-amino-benzoico (Novocaína, etc.) pero estar en condiciones de entrar en contacto con los ésteres del ácido benzoico (Meticaína, etc.) sin provocar una dermatitis de contacto [28, 32]. Si esto es verdad o no debe ser determinado por "tests" mediante parches, más que clínicamente.

"Test" Mediante Parches. — Como ya se ha señalado en capítulos anteriores, esta prueba puede ser de escaso valor para saber si el paciente tendrá o no una reacción sistemática del tipo del "shock" anafiláctico cuando se le administre una droga anestésica local por vía parenteral. No obstante, la mayoría de los autores citados en la bibliografía concuerdan en afirmar que el "test" mediante parches es útil para determinar si una dermatitis es o no causada por aquella. Laden y Wallace [28], realizando pruebas con diez dentistas con alergia encontraron mediante este procedimiento que nueve de ellos desarrollaron una reacción eczematosa.

Aunque estos "tests" habitualmente se hacen positivos dentro de las 24 a 48 horas, si los resultados resultaran negativos, deberán ser controlados durante unos cuantos días subsiguientes, hasta una semana o más.

TRATAMIENTO

El manejo de una dermatitis está relacionado con el tipo de lesión. No obstante, el tratamiento que resulta más eficaz y que se aplica sin tener en consideración el tipo de lesión es *la eliminación de la droga irritativa* [40, 47]. La costumbre del autor y de sus colaboradores es no tratar lesiones dermatológicas sino enviar al paciente al especialista en piel. El tratamiento siguiente, parte del cual es utilizado en la Clínica Mason, no es original, pero obtenido de la experiencia de numerosas autoridades en este terreno [40-48].

Dermatitis Eczematosas y Eczematoides. — Las reglas que se observan cuando se trata una dermatitis eczematosa o eczematoide son: 1) Unos pocos remedios bien elegidos son preferibles a una numerosa farmacopea; 2) las recetas realizadas a la ligera debe evitarse, ya que pueden contener drogas que pueden agravar la alergia; 3) el tratamiento debe ser conservador y no agresivo ("primum non nocere"); y 4) debe explicarse cuidadosamente cómo aplicar la droga; al paciente no se le debe decir simplemente que vaya a su casa y la use.

Alivio del Prurito. — El prurito debe ser probablemente la molestia más común de una dermatitis de contacto. El tratamiento consiste en:

I. *Antipruriginosos.* — Ha resultado desilusionante el efecto del gluconato de calcio, del tiosulfato de sodio o del bromuro de estroncio. Ciertas drogas antihistamínicas dadas por vía parenteral han probado ser más efectivas: Benadryl (50 mg. por vía oral o endovenosa) o Piribenzamina (100 mg. por vía oral cada tres o cuatro horas). Si estos agentes resultaran ineficaces, puede utilizarse el otro tratamiento consignado debajo. Mientras que la utilización oral y endovenosa de estas drogas ha resultado muy útil, el uso externo de los antihistamínicos hasta el presente no ha mostrado su eficacia.

II. *Sedación.* — Los barbitúricos, los salicilatos y el hidrato de cloral son preferibles a los opiáceos, que tienden a agravar la comezón, aunque en ciertas ocasiones confieren un alivio excelente. El fenobarbital en dosis de 15 a 30 mg, tres veces por día y a la hora de acostarse es habitualmente satisfactorio.

III. *Proteger la Parte Afectada Mediante Vendajes.* — Esto evita el rasquido subconciente y puede resultar extremadamente útil.

IV. *Evitar el Jabón.* — Dado que el jabón puede exagerar la dermatitis; el almidón, el agua de afrecho, el agua de avena o los baños de permanganato de potasio son preferibles para limpiar la piel y suavizar la irritación.

V. *Deshidratación.* — En algunos casos este recurso puede aliviar el prurito y puede ser obtenido ya sea limitando los líquidos de la ingesta o por el uso de diuréticos.

Terapéutica Local. — La terapéutica local está indicada cuando los progresos de la lesión sobrepasan la simple comezón. Consiste en el siguiente tratamiento:

I. En los estados agudos con eritemas y vesículas, el tratamiento de elección es la utilización de fomentos húmedos. Si éstos no resultaran prácticos, pueden usarse lociones, pastas y emulsiones, lo mismo que el uso de polvos en las zonas intertriginosas

tales como las ingles, bajo las mamas y entre los dedos de los pies.

II. En estados subagudos en donde existan zonas secas, resquebrajadas o escamosas, son preferibles las lociones, emplastos o el tratamiento radiológico.

III. En las dermatitis crónicas en que la piel se presenta seca, engrosada, liquenificada, rascada y de aspecto eczematoide se tiende a: 1) Aliviar los rasquidos mediante los rayos X y los antipruriginosos; y 2) aliviar el engrosamiento de la piel mediante preparaciones a base de alquitrán y otras.

Terapia Mediante Cortisona. — La cortisona oral tiene sus ventajas para el tratamiento de la dermatitis de contacto. Puede acabar con el prurito y también mejorar la lesión. Las pomadas a base de hidrocortisona pueden resultar útiles en el tratamiento de la dermatitis de contacto. Puede darse también por vía oral. Después de una dosis inicial de 100 mg. por vía oral, se administran 50 mg. por la misma vía cada 4 a 6 horas, 6 a 8 dosis, y finalmente 4 dosis durante cada 6 horas [47]. La cortisona, administrada durante períodos prolongados puede ser peligrosa (ver pág. 254).

El A.C.T.H. (corticotropina) puede tener los mismos efectos beneficiosos sobre la dermatitis que la cortisona.

Urticaria y Dermatosis Urticarianas. — Este tipo de reacción raramente persiste por largo tiempo cuando ha sido causada por un agente anestésico local. No obstante, cuando la urticaria aparece como su consecuencia debe ser tratada inmediatamente para impedir que progrese a un edema generalizado, particularmente en la laringe, lo que puede dar origen a una obstrucción respiratoria. El tratamiento que el anestesista debe instituir para prevenir estos inconvenientes consiste en el uso inmediato de uno o más de los siguientes:

Adrenalina Intramuscular ¼ cc. de una solución al 1:1000.

Drogas Antihistamínicas por Vía Endovenosa. — (50 mg. de Benadryl administrados lentamente). Estas habitualmente producen resultados satisfactorios y pueden repetirse cada 3 horas sin un edema angioneurótico recrudeciera. Hemos insistido en que las dosis mayores por vía endovenosa son raramente más eficaces y, encima, pueden dar origen a reacciones peligrosas (ver Capítulo 2) por lo que en los pocos casos de urticaria observados por el autor, esta terapéutica fué la más efectiva.

Gluconato de Calcio por Vía Endovenosa (10 cc. de una solución al 10 %) o *Cloruro de Calcio* 5 a 10 cc. de una solución al 5 %) administrados lentamente pueden producir un rápido cese de la urticaria, pero los resultados no son tan seguros como con las drogas antihistamínicas. Si se utiliza el segundo, es imperativo que se lo inyecte muy lentamente, no más rápido de 2 cc. por minuto, para evitar que ocurra el síncope cardíaco.

COMENTARIOS

Dermatitis Producidas por Soluciones Utilizadas para Preparar la Piel. — Los dermatólogos informan con bastante frecuencia que los agentes mercuriales son los agentes sensibilizadores más potentes (ver fig. 33) [14, 16]. Mencionamos este hecho para insistir que no siempre las drogas anestésicas locales son las responsables de las dermatitis. Cada vez que se produce una, se debe realizar un "test" con un parche para determinar cuál ha sido la droga agresora, y al paciente se le debe informar sobre los resultados de tal modo que pueda poner sobre aviso a otro médico que pretenda efectuarle un bloqueo en el futuro.

Dermatitis a Consecuencia de la Utilización de Cloropromazina. — Las dermatitis de contacto producidas por el uso de la cloropromazina por parte de quien la administra se han descripto [49]. La incidencia fué mayor cuando se utilizó la vía intramuscular y más baja cuando a la droga se la ingirió por vía oral. Esto indicaría que el derramar frecuentemente la droga en la piel del personál que la inyecta, fué responsable del trastorno.

Se ha empleado la cloropromazina en anestesia regional por el autor y sus colaboradores como sedante a continuación de los bloqueos regionales que no hacen descender la tensión arterial. Dado que fué

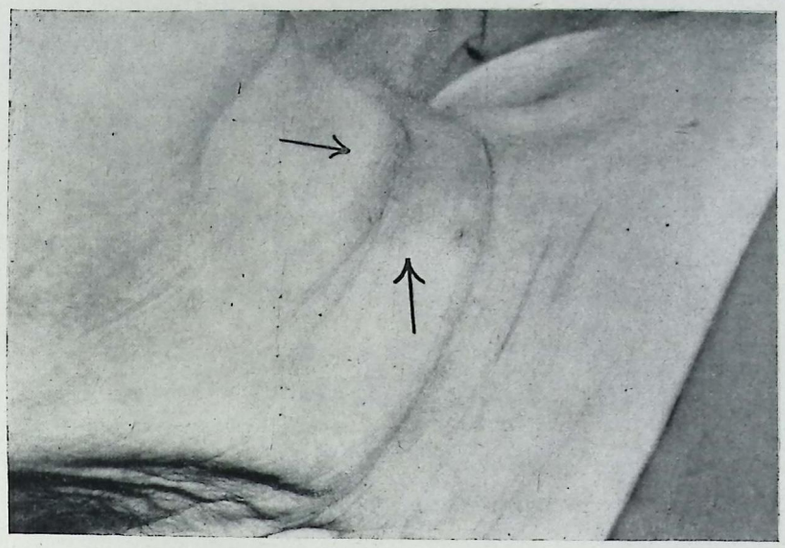


Figura 33. - Dermatitis por tintura de mertiolate utilizada para preparar la piel antes de un bloqueo del ganglio estrellado. Durante los últimos 12 años el autor ha utilizado esta solución y esta es la única vez que ocurrió la citada complicación.

por vía endovenosa, es posible que la solución se haya ocasionalmente puesto en contacto con la piel. Esto podría determinar la aparición de una alergia e indica la necesidad de lavarse las manos cuando ocurre.

RECORDAR QUE LOS GUANTES NO SOLO SE USAN CUANDO SE INYECTAN LAS SOLUCIONES ANESTESICAS LOCALES PARA ASEGURAR LA ASEPSIA QUE PODRIA OBTENERSE POR UN CEPILLADO CUIDADOSO DE LAS MANOS SINO PARA PROTEGER AL MEDICO O AL DENTISTA CONTRA UNA ALERGIA ADQUIRIDA A LOS AGENTES ANESTESICOS LOCALES UTILIZADOS EN SU PRACTICA DIARIA

BIBLIOGRAFIA

1. **Lane, C. G.** and **Luikart, R.**: Dermatitis from Local Anesthetics with a Review of One Hundred and Seven Cases from the Literature. "J.A.M.A.", 146:717-720, 1951.
2. **Mook, W. H.**: Skin Reactions to Apothesin and Quinin in Susceptible Persons. "Arch. Dermat. & Syph.", 1:651-655, 1920.
3. **Fox, E. C.**: Exfoliative Dermatitis from Butesin Picrate Ointment. "Arch. Dermat. & Syph.", 26:44-45, 1932.
4. **Pusey, W. A.** and **Rattner, H.**: Dermatitis from Butesin Picrate. "Arch. Dermat. & Syph.", 19:917, 1929.
5. **Parkhurst, H. J.** and **Lukens, J. D.**: Dermatitis Due to Butyn. "J.A.M.A.", 112:837, 1939.
6. **Lundy, J. S.**: The Use of Local Anesthetics. "J.A.M.A.", 107:1464-1469, 1936.
7. **Greenwood, A. M.** and **Quest, J. F.**: A Case of Butyn Dermatitis. "J.A.M.A.", 83:1077, 1924.
8. **Lemoine, A. N.**: Conjunctivitis and Dermatitis Due to Butyn. "Am. J. Ophth.", 10: 125-126, 1927.
9. **Newton, F. H.**: Conjunctivitis and Dermatitis Due to Butyn. "Am. J. Ophth.", 10: 432-433, 1927.
10. **Thomas, J. W.** and **Fenton, M. M.**: Fatalities and Constitutional Reactions Following the Use of Pontocaine. "J. Allergy", 14: 145-159, 1943.
11. **Videbech, H.**: Eczema in Doctor Caused by Handling Pontocaine. "Ugesk. Laeger", 98: 278-279, 1936.
12. **Cameron, O. J.**: Skin Eruptions Due to Nupercain and Pontocaine. "Nebraska M. J.", 22:229-230, 1937.
13. **Hollander, L.**: Contact Dermatitis Due to

Pontocaine Hydrochloride. ''Arch. Dermat. & Syph.'', 40:92-93, 1939.
14. Howell, J. B.: Contact Dermatitis: An Analysis or Tabulation of All Cases Proved in Single Year. ''Arch. Dermat. & Syph.'', 53: 265-277, 1946.
15. Morris, R. C.: Procaine Dermatitis. Correspondence. ''J.A.M.A.'', 77:1357, 1921.
16. Sulzberger, M. B. and Wise, F.: Drug Eruptions: II. Dermatitis Eczematosa Due to Drugs. ''Arch. Dermat. & Syph.'', 28:461-474, 1933.
17. Jackson, N. R.: Dermatitis from Picric Acid Solution and Butesin Picrate Ointment. ''Arch. Dermat. & Syph.'', 21:40-41, 1930.
18. Gebb, H.: Das Pantokain in der Augenheilkunde. ''Ztschr. Augenh.'', 79:467-469, 1933.
19. Mannheimer, M.: Pantokainüberempfindlichkeit. ''Deutsche med. Wchnschr.'', 59:95-96, 1933.
20. Marx, E.: Untersuchungen über Pantokain. ''Klin. Monatsbl. Augenh.'', 89:209-214, 1932.
21. Rauh, W.: Erfahrungen mit Pantocain. ''Ztschr. Augenh.'', 82:134-138, 1933.
22. Reitsch, W.: Pantokain als Ekzemerreger. ''Klin. Monatsbl. Augenh.'', 97:773-775, 1936.
23. Sander-Larsen: Pantocaineczem. ''Acta ophth.'', 16:647-649, 1938.
24. Lane, C. G.: Therapeutic Dermatitis. ''New England J. Med.'', 246:77-81, 1952.
25. Kesten, B. and Laszlo, E.: Dermatitis Due to Sensitization to Contact Substances: Dermatitis Venenata, Occupational Dermatitis. ''Arch. Dermat. & Syph.'', 23:221-237, 1931.
26. Klauder, J. V.: Novocain Dermatitis. ''Dental Cosmos'', 64:305-309, 1922.
27. Council Reports Progress in Study of Occupational Dermatitis Among Dentists. ''J. Am. Dent. A.'', 38:148-149, 1949.
28. Laden, E. L. and Wallace, D. A.: Contact Dermatitis Due to Procaine: A Common Occupational Disease of Dentists. ''J. Invest. Dermat.'', 12:299-306, 1949.
29. McAlpine, P. T. and Berens, C.: Allergic Dermatitis and Blepharoconjunctivitis Caused by Pontocaine. ''Am. J. Ophth.'', 25: 206-208, 1942.
30. Kulchar, G. V.: Late, or Delayed Reactions to Patch Tests. ''Arch. Dermat. & Syph.'', 43:636-640, 1941.
31. Galewsky, D.: Über Novokaindermatitiden bei der Anwendung von Novokain-Augenwässer. ''Dermat. Wchnschr.'', 85:1195-1196, 1927.
32. Goodman, M. H.: Cutaneous Hypersensitivity to the Procaine Anesthetics. Correlation of Hypersensitivity with Chemical Structure. ''J. Invest. Dermat.'', 2:53-66, 1939.
33. Lane, C. G., en discusión sobre James, B. M.: Procaine Dermatitis: Report of Case and Attempt to Determine Chemical Groups Responsible for Hypersensitiveness. ''J.A. M.A.'' 97:440-442, 1931.
34. Kerner, J. A. and Kamm, M. L.: A Case of Severe Dermatitis Venenata Due to Metycaine. ''Anesthesiology'', 10:512, 1949.
35. Gaskill, H. K.: Procaine Dermatitis Among Dentists. ''Arch. Dermat. & Syph.'', 6:576-583, 1922.
36. Vaughan, W. T. and Black, J. H.: ''Practice of Allergy.'' St. Louis, C. V. Mosby Co., 1948.
37. Strauss, M. J.: Group Sensitivity to Local Anesthetics. ''J. Invest. Dermat.'', 8:403-407, 1947.
38. Templeton, H. J.: Epidermal and Dermal Sensitization (Coexisting in the Same Individual). ''J.A.M.A.'', 127:908-911, 1945.
39. Chipps, J. E. and Zucker, E.: Procaine Hydrochloride Allergy in Regional Anesthesia. ''U.S. Armed Forces Med. J.'', 5:389-392, 1954.
40. Zulzberger, M. B.: ''Dermatologic Allergy' An Introduction in the Form of a Series of Lectures':. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, Publisher, 1940.
41. Pillsbury, D. M.: Physiologic Principles in the Management of Dermatitis. ''New England J. Med.'', 244:423-429, 1951.
42. Chipps, J. E. and Zucker, E.: Procaine Hydrochloride Allergy in Regional Anesthesia. ''U.S. Armed Forces Med. J.'', 5:389-392, 1954.
43. Rickles, N. H.: Procaine Allergy in Dental Patients: Diagnosis and Management, A Preliminary Report. ''Oral Surg.'', 6:375-382, 1953.
44. Silverman, R. E.: Use of Antihistamines in Oral Surgery: A Preliminary Report. ''J. Oral Surg.'', 11:231-237, 1953.
45. Pommerening, R.: Comunicación personal.
46. Goodman, L. and Gilman, A.: ''The Pharmacological Basis of Therapeutics''. 2nd Ed. New York, Macmillan Co., 1955.
47. Leake, C. D.: Drug Allergies. ''Postgrad. Med.'', 17:132-139, 1955.
48. Gaul, L. E.: Overtreatment Dermatitis. ''J. A.M.A.'', 157:720-725, 1955.
49. Denber, H. C. B.: Appraisal of Drug Reactions. ''J.A.M.A.'', 158:586-587, 1955.

SEGUNDA PARTE

COMPLICACIONES DE LOS BLOQUEOS ESPINAL (SUBARACNOIDEO) Y EPIDURAL (PERIDURAL)

Introducción a la Segunda Parte

Las complicaciones que se estudian en esta parte del libro son las que primariamente siguen a los bloqueos espinal (raquídeo o subaracnoideo) o epidural (peridural). El término espinal no necesita explicaciones. No obstante la palabra "epidural" quizás merezca ser aclarada. La analgesia epidural o peridural se efectúa mediante la colocación de la solución anestésica local en el espacio triangular o redondo que está situado entre la duramadre por un lado y los elementos que revisten el canal vertebral (ligamento amarillo, la lámina y los pedículos de las vértebras y el ligamento longitudinal posterior) por el otro. El bloqueo llamado espinal peridural se refiere a la colocación de la solución anestésica local en el espacio peridural a la altura de las regiones torácica o lumbar. Por otro lado, el bloqueo caudal es aquel en que se coloca la solución en la porción sacra de este espacio a través del canal sacro.

Debe recordarse que cualquiera de las complicaciones encontradas en la Parte I puede manifestarse, ya que la infiltración local se efectúa a menudo como un paso preliminar a la punción de estos dos espacios, y que aquellas que constituyen accidentes de los procedimientos de bloqueo regionales que pueden leerse en la Parte III también son susceptibles de producirse.

CAPITULO 15

Hipotensión Producida por los Bloqueos Espinal o Peridural Durante la Inducción de la Anestesia o Durante la Operación

La hipotensión puede aparecer a continuación de cualquier método para producir analgesia regional. Se la observa frecuentemente después de la administración de una raquídea o de una peridural pero es raro que acompañe a los bloqueos nerviosos periféricos o a las infiltraciones locales a menos que se produzca a consecuencia del agente anestésico local una reacción sistémica tóxica o que la mala colocación de la aguja origine, sin habérselo propuesto el anestesista, un bloqueo espinal o peridural, una hemorragia severa o un grave neumotórax.

La hipotensión per se, cuando a propósito se la induce para efectuar la técnica conocida como hipotensión controlada, puede no ser nociva [1-2]. No obstante, si un descenso tensional pasa desapercibido o si es tratado en forma inadecuada, puede llevar a una severa hipoxia y al rápido deterioro del estado general del paciente. Por lo tanto cuando se pone de manifiesto durante alguna de las técnicas de anestesia regional, es necesario prestarle una inmediata atención.

La hipotensión y la hipoxigenación durante los bloqueos espinal y peridural van de la mano y para tratar una el médico debe estar al tanto de la etiología y el tratamiento de la otra. Por lo tanto, este capítulo y los dos subsiguientes deben considerarse juntos.

ETIOLOGIA

La presión arterial depende de: 1) La acción impulsora del corazón; 2) la resistencia periférica; 3) la cantidad de sangre en el sistema arterial; 4) la viscosidad de la sangre; y 5) la elasticidad de las paredes arteriales [13]. Por lo tanto, cualquier alteración de estos factores por una anestesia regional puede originar hipotensión, salvo que el organismo rápidamente se adapte a esta situación. De las técnicas regionales que se utilizan diariamente, la raquídea y la peridural son los que más frecuentemente alteran el sistema cardiovascular.

La hipotensión que se manifiesta durante estos bloqueos es *fundamentalmente* el resultado de la parálisis de los nervios que se dirigen a las regiones anestesiadas. No sólo de las fibras nerviosas simpáticas y somáticas, con la consiguiente dilatación vascular periférica con rémora sanguínea y menor intercambio de oxígeno, sino también de los nervios que inervan aquellos órganos que normalmente mantienen la tensión arterial y aquellos que compensan las alteraciones tensionales.

Además de estas causas de baja presión después de los bloqueos espinal y peridural, las otras no dependientes directamente de la parálisis de los nervios son: 1) Reacción tóxica sistémica; 2) manipulaciones quirúrgicas; 3) cambios de posición; 4) ciertas enfermedades; 5) hemorragia; 6) embarazo; y 7) premedicación, en particular cuando se utiliza la cloropromazina.

Alteraciones en el Sistema Cardiovascular por Parálisis Nerviosa (Depresión Circulatoria Neurogénica). — Esta es la *principal* causa de hipotensión que sucede a un bloqueo espinal, peridural o esplácnico. Los cambios circulatorios que se producen son debidos a modificaciones en el lado venoso

como también en el lado arterial del sistema vascular [14-16]. La parálisis de las fibras simpáticas vasoconstrictoras de las arteriolas origina una dilatación de las mismas y una disminución en la resistencia periférica. Igualmente hay dilatación de las venas periféricas con estancamiento de la sangre. La parálisis de las fibras simpáticas del plexo celíaco solamente, pueden ser un factor contribuyente a la hipotensión que proviene del bloqueo espinal o peridural. Se ha demostrado en perros que la esplacnicectomía bilateral por sí sola no produce la característica caída tensional de la anestesia raquídea [14].

Como resultado de la parálisis de las fibras simpáticas, un sistema circulatorio normal es transformado de pronto, por obra y gracia de la vasodilatación, en otro que resulta demasiado grande para el volumen de sangre circulante. Para compensar esta anomalía, el lecho vascular del área no anestesiada se comprime, determinando un traslado de la sangre desde el corazón y los pulmones al área esplácnica y las extremidades inferiores. La altura de la analgesia producida por la raquídea o peridural directamente gobierna la magnitud de este traslado y en general cuando el nivel se eleva sobre el ombligo (D_{10}) hay una progresiva pérdida de la capacidad compensatoria vascular refleja [14, 17, 18]. En otras palabras, a medida que el área paralizada aumenta en tamaño, la zona en la cual los vasos sanguíneos pueden constreñirse para disminuir el tamaño del sistema circulatorio total disminuye. Por consiguiente, el volumen sanguíneo resulta insuficiente en relación a las dimensiones del sistema vascular para mantener una presión sanguínea adecuada.

La pérdida del funcionalismo de ciertas partes del sistema nervioso simpático es probablemente la razón principal de las alteraciones en el sistema cardiovascular; pero también pueden mencionarse como factores contribuyentes: un volumen sanguíneo disminuído, la parálisis de los músculos esqueléticos y la parálisis de la inervación de los riñones y de las glándulas suprarrenales.

Volumen Sanguíneo Disminuído. — Cuando la hipotensión originada por una raquídea o una peridural se produce en un paciente cuyo volumen sanguíneo es bajo, puede ser bastante difícil corregirla. Nicholson [19] afirma: "Las caídas tensionales más alarmantes relacionadas con intervenciones en el abdomen superior y realizadas con anestesia raquídea se han observado en aquellos pacientes afectados de enfermedades del tracto gastrointestinal asociadas con una gran pérdida de peso producida en un corto período de tiempo. Las investigaciones realizaads por nosotros y otros autores han demostrado que este grupo de enfermos sufría de una marcada reducción de su volumen sanguíneo total [20, 21]. Desafortunadamente, estas reducciones no pueden apreciarse por la utilización de las pruebas rutinarias de concentración tales como el dosage de hemoglobina, el recuento globular y el hematocrito. Cada vez que se ha empleado el método de determinar el volumen sanguíneo mediante el azul de Evans y se ha corregido el déficit, estos pacientes han estado en condiciones de tolerar el bloqueo subaranoideo en operaciones de la porción superior del abdomen" [22].

Parálisis de los Músculos Esqueléticos. — Normalmente los músculos esqueléticos actúan ayudando al sistema vascular mediante una verdadera acción de ordeñe que ayuda el retorno de la sangre al corazón. Además de ello, los músculos de la respiración juegan un importante papel en la consecución del mismo fin, porque la disminución de la presión intrapleural durante la inspiración actúa como una bomba aspirante que lleva sangre a las grandes venas. Por lo tanto, cuando esta musculatura se paraliza por acción de una raquídea o una peridural, el retorno venoso disminuye determinando una menor presión venosa, un mayor tiempo de circulación venosa, un aumento en la presión de la aurícula derecha, una disminución del lleno cardíaco y una declinación de la tensión arterial [14-16].

Seevers y Waters [23] afirman: "En vista de las observaciones experimentales y clínicas, entendemos que no se ha insistido lo suficiente en el papel que juega la respiración en el mantenimiento de la integridad cardiovascular durante la anestesia raquídea. Nuestra interpretación de lo que

ocurre durante el bloqueo espinal alto no tratado es la siguiente: Disminución inicial de la resistencia periférica por parálisis nerviosa y muscular; disminución del volumen minuto respiratorio que acompaña la parálisis nerviosa intercostal; oxigenación inadecuada de la sangre; disminución del volumen minuto circulatorio; pérdida progresiva del tono vascular en todo el organismo e insuficiencia cardíaca aguda como resultado tanto de la privación de oxígeno, como de la falla de los mecanismos medulares respiratorios dado que la nutrición sanguínea resulta inadecuada; ocurriendo esto último mientras que todavía es posible revivir al corazón mediante la oxigenación''.

Parálisis Nerviosa Renal y de las Suprarrenales. — Ya se ha mencionado como un factor de hipotensión la parálisis de los nervios que inervan las suprarrenales y el riñón después que el paciente ha sido sometido a un bloqueo raquídeo o peridural [14, 18, 24]. Aunque quizás sea contribuyente, es dudoso que este factor sea el principal.

Reacciones Tóxicas Sistémicas Originadas por las Drogas Anestésicas Locales . — La hipotensión raramente es causada durante la anestesia raquídea por una reacción a la droga anestésica local en sí, ya que la cantidad utilizada es relativamente pequeña. No obstante en anestesia peridural donde se inyectan cantidades mayores es posible, aunque no muy frecuente, que sea el resultado de una reacción tóxica sistémica (ver Capítulos 1 y 2).

En más de 10.000 bloqueos espinales y peridurales realizados en la Clínica Mason, se han observado 9 convulsiones a continuación de bloqueos peridurales (1 en el área lumbar y 8 en el área caudal) y ninguno como consecuencia de espinales. Estas convulsiones fueron tratadas de inmediato con oxígeno por medio de una bolsa y careta y no se registró ninguna caída en la presión de sangre. No obstante, si no se instituye ningún tratamiento, puede seguir el colapso cardiovascular con hipotensión.

Manipulaciones Quirúrgicas u Otras Formas de Trauma (Heridas, Hemorragia, etc.) — En más de 10.000 raquídeas y peridurales, hemos observado que cuando la altura de la anestesia alcanza a D_4 y bloquea una parte considerable de la inervación de los dermátomos, la tensión arterial no desciende hasta que no se inician los manipuleos intra-abdominales. Collins [24] afirma: ''En experimentos realizados en seres humanos se inyectaron 200 mg. de procaína y se obtuvo una anestesia raquídea alta, hasta el nivel de C_7 (Séptimo segmento cervical). No se manifestaron hipotensión o complicaciones de importancia. El descenso de la presión empezó con las manipulaciones quirúrgicas y cuando éstas alcanzaron su acmé la caída tensional a su vez adquirió su máxima intensidad. Los pacientes estuvieron imposibilitados para retrotraer sus cifras tensionales a los niveles normales anteriores''. Es digno de hacer resaltar que los que no tienen otra enfermedad más que el problema inmediato por el que son tratados y que hacen una hipotensión a continuación del bloqueo raquídeo o peridural, pueden compensar este inconveniente con la única terapéutica del oxígeno, siempre que las manipulaciones quirúrgicas no se realicen antes del restablecimiento de la presión arterial a sus cifras normales. No obstante si la cirugía se inicia prematuramente, puede ser difícil o en raros casos imposible, elevar la tensión aun mediante el uso de vasoconstrictores o la reposición de fluídos.

Cambios Posturales. — Es de público y notorio entre los anestesiólogos que en el paciente anestesiado un cambio en su posición, particularmente uno rápido, puede originar una hipotensión y en casos particulares la misma muerte [14, 25]. Este desenlace puede producirse con cualquier tipo de anestesia pero es fácil que ocurra cuando se utiliza raquídea o peridural. Soffer y Sweet [25] condensan su experiencia de la siguiente manera: ''Se produce un significativo movimiento de sangre en las piernas a continuación de cambios suaves de posición durante el estado de parálisis motora producido por ciertas drogas bloqueadoras del sistema autónomo y en un menor grado durante la anestesia con tiopental sódico. La depresión o la elevación de las extremiddaes inferiores puede por consiguiente utilizarse para disminuir o elevar la tensión arterial del sujeto de acuerdo a lo que las circunstancias ordenen. Uno debe, no obstante, estar constantemente al tanto de las drásticas alteraciones circulatorias que pueden rápidamente producirse si estos cambios de posición se realizan súbitamente y sin una continua observación. Se describen tres casos que ilustran los cambios tensionales que pueden aparecer con la anestesia raquídea con motivo de la asunción o resolución de la posición de litotomía. El desenlace fatal del caso número tres estuvo directamente relacionado con el mencionado cambio de posición de las extremidades inferiores.''

Causas Varias de Hipotensión. — Durante el bloqueo raquídeo o peridural los siguientes hechos pueden originar hipotensión. Mientras ellos ocurren durante el bloqueo, no están necesariamente asociados directamente con las drogas utilizadas, parálisis de los nervios hasta los dermátomos, manipulaciones quirúrgicas o cambios posturales.

Oclusión Coronaria, Embolo Pulmonar, Accidente Cerebral Vascular, Colapso Pulmonar o Falla Cardíaca. — Estos accidentes pueden producirse durante un bloqueo regional y un signo habitual de ellos es una hipotensión severa. En algunos casos pueden atribuirse directamente a la hipoxia, la hipotensión, las complicaciones quirúrgicas, la posición, enfermedades previas, etc. pero pueden en algunas ocasiones ocurrir sin una causa discernible.

Hemorragia. — Si la hemorragia aparece antes o durante la intervención, la hipotensión es el resultado de un ''shock'' quirúrgico —por supuesto esto puede suceder con la anestesia regional lo mismo que con la general. A menudo cuando la hemorragia aparece espontáneamente, como en el caso de un embarazo ectópico roto, el aborto incompleto, etc., la paciente tendrá una baja de presión inmediata que a menudo compensará y en las próximas horas podrá retornar a la normalidad con la ayuda de una terapia de restitución. Cuando se obtiene una presión normal o cercana a la normal, la paciente puede tolerar una raquídea o una peridural sin inconvenientes. Si se decide no obstante intervenir antes de este retorno a la normalidad y se realiza un bloqueo subaracnoideo o peridural, el disminuído volumen sanguíneo más el bloqueo pueden determinar una hipotensión difícil o imposible de corregir.

Una caída tensional a consecuencia de una hemorragia es un problema más serio que si se hubiera producido a consecuencia de un bloqueo. Burch y Harrison [16] afirman: ''Estadísticamente se deduce que durante la anestesia raquídea el cambio inicial es como se supone en la presión arterial estando el retorno venoso y la expulsión cardíaca afectados secundariamente. Esta secuencia es justamente lo opuesto a lo que ocurre con la hemorragia. En esta condición Blalock ha demostrado que el lleno cardíaco disminuye primero y está ya reducido en un tercio o en la mitad antes de que se muestre una disminución significativa en la presión. Estas observaciones probablemente explican el hecho clínico perfectamente reconocido de que una hipotensión debida a la hemorragia es mucho más seria que la producida por una anestesia raquídea''.

No obstante, si la complicación aparece por la simultánea causa de la hemorragia y de la anestesia, el problema es sumamente grave y ésta es la razón por la que la raquídea y la peridural estén contraindicadas en un paciente que haya sufrido una severa hemorragia antes de la intervención y cuya tensión aún se mantenga baja.

Embarazo. — No es infrecuente que cuando se administra a una paciente embarazada a término un anestésico, la tensión arterial descienda, independientemente del método utilizado. Según Eckenhoff [26] y Wilkening y colaboradores [77], esto es debido al hecho de que cuando se la coloca en posición supina, postura que muchas parturientas evitan; el útero grávido cae hacia atrás ocluyendo la vena cava; esto disminuye el retorno sanguíneo hacia el corazón lo que a su vez reduce la expulsión cardíaca con la consiguiente caída tensional.

Debe recordarse que cada vez que la presión sistólica de una parturienta cae por debajo de 80 mmHg., deben instituirse de inmediato los procedimientos para elevar esa cifra, de lo contrario la criatura sufrirá una hipoxia crónica o una anoxia,

porque una presión sistólica mayor de 80 mmHg. es habitualmente necesaria para asegurar la circulación de la sangre a través del útero durante su contracción.

Cloropromazina (Torazina, Largactil, Ampliactil) como Premedicación. — Hemos observado en la Clínica Mason que cuando esta droga se usa por sus efectos sedantes antes o inmediatamente a continuación de un bloqueo nervioso periférico, puede aparecer cierto grado de hipotensión. Dicho trastorno raramente constituye un problema. Pero si la droga es administrada antes o durante un bloqueo espinal, peridural o esplácnico, la caída tensional puede ser severa. En este caso es de tal naturaleza que *raramente* responde a la dosis usual de los vasoconstrictores comunes. Mientras el Levofed o la Neosinefrina administrados rápidamente pueden elevar las cifras tensionales, si se detiene su infusión antes de que el efecto del bloqueo regional o de la cloropromazina se haya disipado, la presión puede volver a su nivel precario. Foster y colaboradores [27] después de estudiar los efectos del Levofed y de la adrenalina en pacientes que habían recibido con anterioridad dosis endovenosas de cloropromazina, llegaron a la conclusión de que disminuye el efecto presor del vasoconstrictor nombrado en primer término e invierte la acción presora de la segunda. Estos experimentos corroboran nuestra impresión clínica. Los mismos investigadores concluyeron que la caída tensional originada por la cloropromazina es debida a su poderosa acción vasodilatadora, resultante de sus efectos centrales y periféricos.

Por lo tanto la cloropromazina no se ha usado en la Clínica Mason conjuntamente con bloqueos regionales con propósitos de sedación en: 1) Pacientes que van a recibir bloqueos que por sí mismos hacen descender la tensión arterial tales como el del plexo celíaco, la raquídea y la peridural; 2) pacientes que padecen de hipertensión; 3) los ancianos; y 4) pacientes que han sufrido de oclusión coronaria. Además debido a que la mayoría de nuestros enfermos que van a ser bloqueados reciben opiáceos como el sulfato de morfina (10 a 15 mg.) en combinación con derivados de la belladona: atropina o escopolamina (0,4 a 0,6 mg.), 30 a 40 minutos antes de la intervención, nunca nos hemos excedido de la dosis inicial de 20 mg. de cloropromazina por vía endovenosa, siendo la habitual de 10 a 15 mg. Sólo en circunstancias excepcionales ha sido necesario agregar 5 a 10 mg. para obtener los efectos deseados. Por lo menos deben transcurrir 15 a 30 minutos antes de suplementar la dosis inicial de cloropromazina. Mediante la observancia de estas precauciones hemos obtenido una satisfactoria sedación y evitado una de sus serias consecuencias, la hipotensión excesiva.

Cuando la cloropromazina se utiliza para la sedación preoperatoria en el Departamento de Anestesia de la Clínica Mason, se la administra por vía endovenosa por uno de los médicos de dicho Servicio. En aquellos pacientes que no necesiten de la provocación de parestesias para que su bloqueo resulte exitoso, como en el caso de la infiltración local y ciertos bloqueos nerviosos (bloqueo cervical, etc.) este fármaco se inyecta en la forma arriba mencionada media hora antes. En los que es necesaria la aparición de parestesias como cuando se los va a someter a un bloqueo del plexo braquial, bloqueo del ciático, etc. se lo administra inmediatamente de haber sido efectuado éstos. Es interesante notar que la droga tiene un efecto amnésico retrógrado. A menudo cuando se la ha introducido a continuación de la aparición de parestesias, cuando se lo visita al enfermo en su postoperatorio dice no recordar la sensación de "electricidad" que le fué originada por la estimulación nerviosa.

Debe ser recordado que: 1) Hasta el presente no existe un antídoto eficaz de la cloropromazina; 2) la droga es excretada lentamente; 3) y que los efectos depresores sobre los sistemas cardiovascular y respiratorio pueden persistir por un considerable lapso después de la intervención. Por lo tanto debe ser administrada con cuidado. Más aún, todo paciente que vaya a ser operado con anestesia raquídea, peridural o bloqueo de los esplácnicos combinado con bloqueo intercostal o en quien se vaya a utilizar uno de estos bloqueos con fines diagnósticos o terapéuticos se lo debe interrogar sobre si ha recibido anteriormente cloropromazina. Se debe controlar siempre el cuaderno de indicaciones para estar seguros de que esta droga no ha sido administrada antes de que se efectúe el bloqueo. Estas precauciones se explican dado que por no seguirlas, se han registrado una muerte y dos casos que casi finalizaron en óbito.

En uno de Bonica [78], el cirujano había examinado a la paciente en su hogar y le había indicado cloropromazina en razón de su estado nauseoso que se asociaba a una obstrucción intestinal. El quirurgo no mencionó este hecho ni tampoco quedó registrado en la historia clínica. Para la intervención se bloqueó a la enferma con una anestesia peridural y sobrevino poco después una severa hipotensión que fué difícil de corregir, y aunque sobrevivió, luego sucumbió en el postoperatorio inmediato, probablemente debido al prolongado período de hipoxia que soportó durante el acto quirúrgico.

El segundo caso fué uno de Owen [79]. Examinó al enfermo preoperatoriamente a las cuatro de la tarde del día anterior a la intervención. Horas más tarde también el cirujano se interesó por el paciente y como lo encontró preocupado le indicó 25 mg. de cloropromazina inmediatamente y otros 25 mg. a la medianoche. A las siete de la siguiente mañana, sin haberse revisado la hoja de indicaciones, se le administró una raquídea con Nupercaína hipobara hasta el nivel D_2. En seguida dejó de responder a las preguntas que se le formulaban y la tensión arterial descendió desde el nivel preoperatorio de 90/60 a otro imposible de determinar. Se administraron por vía endovenosa 4 mg. de Vasoxyl pero no se observó ninguna modificación tensional. A esta droga siguieron 3 mg. de Neosinefrina y la presión subió lentamente a 70/40. En estas cifras se mantuvo durante el resto de la operación y en el postoperatorio inmediato por obra y gracia de un goteo inusitadamente concentrado de la misma droga (40 mg. en 1000 cc. de suero dextrosado). El paciente posteriormente se recuperó bien no quedando secuelas del período hipotensivo y de la hipoxia asociada.

El tercer caso se refiere a una enferma del autor que tenía un carcinoma de vías biliares y sufría de intensos e intratables dolores. El clínico solicitó que se le hiciera un bloqueo de los esplácnicos. Pero previamente se le habían inyectado 25 mg. de cloropromazina para aliviar en algo sus molestias, hecho que no se comunicó y que no fué consignado en su hoja clínica. Como es de habitual uso, primero se realiza un bloqueo con un agente anestésico local para evaluar cuál es el verdadero grado de sedación y luego se utiliza el alcohol. Inmediatamente que fué la paciente inyectada, su tensión descendió desde un nivel preoperatorio de 130/80 a 45/0. El Vasoxyl en dosis de 5 mg. hizo elevar la presión a 70/40, pero cayó de nuevo a 45/0 en un lapso de diez minutos. Se la hizo subir de nuevo mediante un goteo de Neosinefrina (10 mg. en 1000 cc. de suero dextrosado) y se la mantuvo en 90/60. La frecuencia cardíaca era muy irregular por lo que se la digitalizó en seguida lo que permitió que hiciera una recuperación sin inconvenientes. Comenté con un residente que la enferma tenía el aspecto de haber recibido cloropromazina. Se controló la hoja de indicaciones y me sentí completamente mortificado al darme cuenta que en la misma constaba la administración de esa droga, hecho que seguramente se registró después de yo haberla revisado.

SIGNOS Y SINTOMAS

Los signos y síntomas de hipotensión después de los bloqueos raquídeo y peridural están relacionados con los cambios en el sistema cardiovascular derivados de una disminuída circulación de la sangre (hipoxia de estasis) y de dificultades respiratorias (hipoxia respiratoria).

Caída Tensional. — Para expresarnos con propiedad diremos que la hipotensión es una caída de la presión arterial debajo de cifras normales reconocidas con antelación. Por lo tanto, un nivel tensional de 70 u 80 no puede servir de punto de referencia para todos los pacientes. Un examen realizado por el médico "sobre el terreno" tomando en cuenta el estado físico y otros factores determinará si la baja presión existe o no. Por ejemplo, un paciente en buen estado general pero obviamente nervioso, con una tensión preopera-

toria de 180/100, puede, después de una tranquila noche de reposo tener 130/90. Durante una raquídea o una peridural las cifras del enfermo pueden descender a 90/60 pero si responde racionalmente y afirma que se siente bien, si su piel está caliente y seca, sus respiraciones son las adecuadas y no presenta ningún cambio en su frecuencia y ritmo cardíacos, su hipotensión no da motivo a alarma. Es innecesario corregirla pero es menester adoptar una estrecha vigilancia para yugular cualquier otro descenso ulterior.

Por otra parte un diabético arterioesclerosо, cuya presión preoperatoria fué de 200/130 puede causar grandes tribulaciones si aquella desciende a 110/80 después de un bloqueo regional. Tal tensión en tal individuo está en las proximidades de la que se observa en el "shock" y llamando a gritos a la oclusión coronaria. Por lo que hay que hacer toda clase de esfuerzos para elevar la presión y asegurar la oxigenación tisular.

Frecuencia del Pulso: — El pulso se hace rápido y a medida que la hipotensión se pronuncia la frecuencia puede hacerse demasiado alta para ser determinada. Si no se instituye una terapéutica correcta, se hace imperceptible y sobrevienen la falla cardíaca y la muerte.

Hipoxigenación. — Cuando se presenta la hipotensión sin discernible parálisis de los músculos respiratorios (situación que a menudo se contempla cuando el bloqueo espinal o peridural no se eleva sobre D_6) la hipoxigenación se produce por una hipoxia de estasis. La lenta circulación sanguínea debida a la vasodilatación es su responsable. En opinión del autor, la hipoxia no es la causa si no el resultado de la hipotensión. A medida que la anestesia asciende por sobre D_6, empiezan a paralizarse un número sustancial de nervios intercostales y ya sea que el quehacer diafragmático se debilite o cese, la hipoxia respiratoria coexiste ahora con la de estasis.

Los signos precoces de la hipoxigenación son bostezos, náuseas, vómitos, aprensión, miedo, inquietud, mareos, temblores y cefaleas. Son producidos por la hipoxia tisular del sistema nervioso central debida a la disminuída presión de sangre. Los signos tardíos son los de depresión de dicho sistema conjuntamente con los del sistema cardiovascular. Tal depresión se caracteriza por soñolencia, desorientación, coma, paro respiratorio, "shock" y muerte (ver Capítulo 17).

Aspecto del Paciente. — Habitualmente no se ve la cianosis cuando se desencadena una hipotensión severa durante un bloqueo espinal o peridural, porque a medida que el "shock" se presenta aparece una marcada constricción capilar en el área no anestesiada para compensar por la vasodilatación de la paralizada. A pesar que la cantidad de hemoglobina reducida circulante aumenta (5 gm. o más por 100 cc. de sangre) no penetra en los capilares de la piel de la porción superior del cuerpo.

"Shock" y Muerte. — Si la terapéutica para combatir la hipotensión no se instituye de inmediato y se deja que se alíe a la hipoxia, llega un momento en que no se puede determinar la presión, el pulso es débil, lento o imperceptible, la piel se pone fría, hay o no transpiración y conjuntamente con un aspecto cadavérico se instala la falla cardíaca y la muerte.

PROFILAXIS

La profilaxis de la hipotensión consiste en:

Tomar la Tensión Arterial. — Antes de efectuar un bloqueo raquídeo, peridural o celíaco, es necesario colocar un manguito de presión en un brazo del paciente (ver fig. 34). Pero es esencial colocarlo bien para no perder tiempo en corregir su posición cuando se lo necesite.

La tensión debe ser tomada antes de realizar el bloqueo, mientras se lo ejecuta (si es que se puede encontrar algún comedido que lo haga), inmediatamente después y a continuación en frecuentes intervalos.

Administración Previa de Drogas Vasoconstrictoras. — Forma parte de la técnica del autor inyectar 20 a 50 mg. de sulfato de efedrina o 7,5 a 10 mg. de Vasoxyl por vía intramuscular, 15 a 20 minutos antes de efectuar bloqueos que se acompañen de

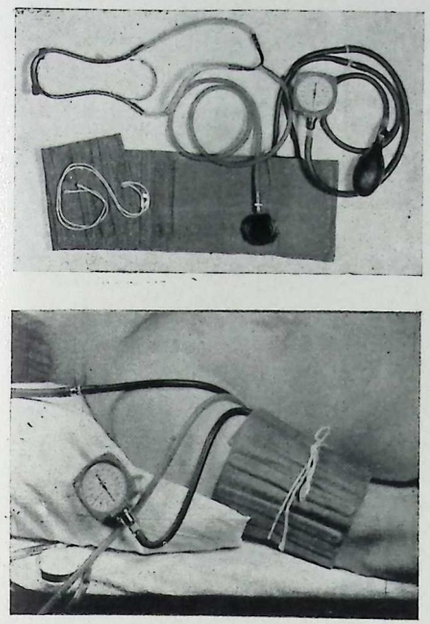


Figura 34. - (A) Manguito de presión con el estetóscopo cosido, para evitar su movimiento. (B) Manguito aplicado al brazo.

bajas tensionales como raquídeos, peridurales o esplácnicos. También pueden ser eficaces por la misma vía otras drogas vasoconstrictoras como Neosinefrina (2 a 5 mg.), Methedrine (15 a 20 mg), Oenetil (50 a 100 mg.) o Wyamine (15 a 30 mg) administradas en forma profiláctica. Estas no aumentan en forma peligrosa las cifras tensionales del paciente hipertenso que se dispone a recibir un bloqueo raquídeo o peridural.

No obstante se ha objetado el uso de estos agentes basándose en que no se producen caídas tensionales en ese considerable número de pacientes en que el bloqueo permanece por debajo del ombligo (D_{10}) con lo que si alguno es hipertenso la súbita subida de la presión puede determinar rupturas vasculares. No obstante, en más de 10.000 bloqueos efectuados en la Clínica Mason en los últimos ocho años, no han habido dificultades debidas al uso de los vasopresores inyectados antes de los bloqueos y por el contrario se han evitado esas severas caídas tensionales que hubieran sido difíciles de tratar. Es de particular valor esa profilaxis en el caso de los pacientes ancianos.

Administración de Oxígeno. — Aunque no haya evidencia de una hipotensión marcada debería instituirse durante la intervención y en el inmediato postoperatorio la administración intermitente o continua de oxígeno mediante una bolsa y careta o un catéter nasofaríngeo. Es probable que cierto grado de hipoxia de estancamiento acompañe a la mayoría de las anestesias peridural y raquídea.

Si la falta de oxígeno se produce insidiosamente en el anciano que ya tiene una hipoxia crónica por arterioesclerosis, el daño cerebral no tarda en ponerse de manifiesto. En estos casos es un miembro de la familia que nota después de una a cuatro semanas después de la operación que el "padre" o la "madre" están actuando de una manera peculiar. A menudo cuando este daño cerebral progresa, no se enteran ni el cirujano ni el anestesiólogo y aún cuando les llame la atención, no alcanzan a darse cuenta que efectivamente se ha producido o qué fue lo que lo originó.

Administración de Líquidos por Vía Endovenosa. — El canalizar una vena para administrar líquidos antes de efectuar un bloqueo susceptible de hacer descender la tensión arterial es de buena política, ya que no siempre el anestesiólogo puede obtener ayuda cuando la presión baja. Es preferible utilizar una aguja de material plástico porque tiene menos tendencia a salirse de su sitio en el momento en que se coloca al paciente en posición para el acto quirúrgico o anestésico (ver fig. 35).

Evitar el Uso de Raquídeas o Peridurales Altas en el Paciente en Pobres Condiciones Físicas. — Los bloqueos regionales del tipo de infiltración local, bloqueo troncular o nervioso periférico pueden ser la anestesia de elección en pacientes de pobre riesgo quirúrgico —por ejemplo, aquellos que padecen de: 1) Diabetes con o sin enfermedad cardíaca arterioesclerótica; 2) hipertensión; 3) enfermedad de las arterias coronarias; 4) enfermedades cerebro-

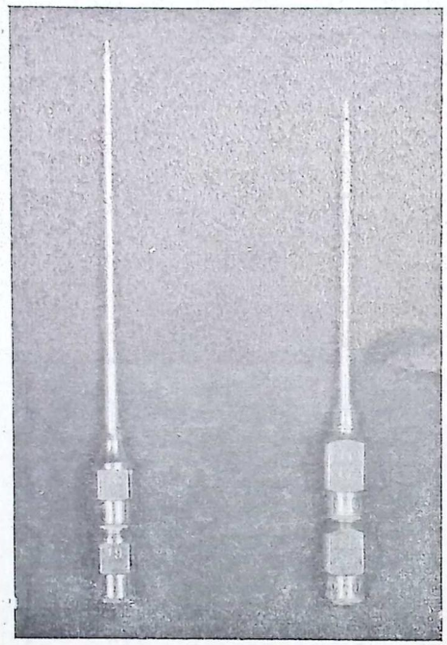


Figura 35. - Agujas plásticas utilizadas para la terapia endovenosa.

vasculares; y 5) enfermedad cardíaca descompensada. Pueden usarse con relativa seguridad los bloqueos espinales bajos o los peridurales segmentarios que den anestesia por debajo del ombligo (D_{10}), siempre que se cuente con el instrumental para tratar descensos pequeños de la tensión e hipoxigenación discreta. En enfermos con cualquiera de los problemas anteriormente mencionados es aconsejable evitar una raquídea alta, una peridural segmentaria alta o un bloqueo de los esplácnicos.

TRATAMIENTO

Algunos de los signos precoces de la hipotensión pueden recordar una reacción tóxica sistémica a una droga vasoconstrictora o una exteriorización psicomotora. Es por lo tanto necesario establecer un diagnóstico definitivo antes de instituir una terapéutica de rutina basándose en los signos y síntomas prodrómicos del paciente. Un registro de la tensión arterial, del pulso, de las respiraciones y del nivel anestésico cuando se hayan dado una raquídea o peridural dará una buena pista para determinar el tipo de reacción que se ha producido. Cuando existe la hipotensión, es esencial el tratamiento precoz para evitar el progreso hacia el "shock" irreversible, la falla cardíaca y la muerte. Por regla general aquél tiende a aumentar la tensión de oxígeno en la sangre parcialmente insaturada y aumentar el retorno venoso al corazón para mantener el lleno cardíaco.

Administrar Oxígeno. — Después de que se haya conseguido una buena vía de aire es necesario administrar de inmediato oxígeno cien por ciento, preferiblemente por medio de una bolsa y una careta (ver Capítulo 17). Si las respiraciones se hubieran debilitado, deben ser suplementadas por presión manual en la bolsa o, si no pudiera disponerse de este equipo, por otras maniobras de respiración artificial. De esta manera combatiremos tanto la hipoxia respiratoria como la de estancamiento.

A menudo cuando el nivel anestésico permanece por debajo de D_6, la sola administración de oxígeno puede subvenir su necesidad en el organismo a más de aliviar las náuseas y vómitos y permitir que los mecanismos de compensación corrijan la baja tensional. No obstante, simultáneamente con dicho suministro, hay que canalizar una vena para inyectar vasopresores a través de la tubuladura si dicho fenómeno no se produce.

Administrar Fluídos Intravenosos. — Antes o inmediatamente después de haberse efectuado el bloqueo, en especial si se trata de una raquídea o una peridural, es necesario comenzar con un goteo endovenoso de suero glucosado o cualquier otro que sea adecuado, de tal modo que si la hipotensión se hace presente en la compañía de un colapso vascular periférico, no se pierda tiempo en canalizar una vena colapsada o efectuar una disección para buscarla. No obstante, si el severo descenso tensional apareciera antes de haberse efectuado la canalización, hay que administrar oxígeno, ya sea con la ayuda de un asistente o del propio enfermo al que se lo instruirá para que él mismo sujete la máscara sobre su rostro, mientras que se introduce la aguja en la vena y se inicia el goteo. Depende de las circunstancias el que se empiece con el oxígeno o con la canalización, pero de ser posible, deberían instituirse al mismo tiempo.

Administración de Vasopresores. — Si la tensión arterial no detuviera su descenso e iniciara su subida hasta niveles preoperatorios una vez administrada la anterior terapéutica, es imperativo inyectar vasopresores por vía endovenosa. Estas drogas pueden darse por vía intramuscular cuando se usan profilácticamente, pero una vez que se ha presentado la hipotensión la circulación periférica se hace lenta y las drogas por aquella vía se absorben muy despaciosamente. De modo que el suministro endovenoso es el único método racional de corregir una situación alarmante. El autor concuerda con Collins [24] en que una droga vasoconstrictora es "la llave" del tratamiento y que incumbe al médico elegir una o dos para familiarizarse con su mecanismo de acción y sus efectos.

No todas las drogas vasoconstrictoras actúan de la misma manera. Su acción puede depender de: 1) Acción directa sobre las arteriolas; 2) estimulación miocárdica con aumentado rendimiento cardíaco; 3) estimulación del centro vasomotor; y/o 4) constricción venosa. Debe elegirse el agente apropiado y la elección depende en cierto modo de que si el pulso después del bloqueo es lento o rápido. El lento en presencia de hipotensión refleja y depresión miocárdica a la par de vasodilatación periférica indicaría el uso de una droga como el sulfato de efedrina, que, además de ser un vasoconstrictor periférico, estimula directamente el corazón. Un pulso rápido frente a una tensión baja señala una actividad cardíaca aumentada junto con vasodilatación periférica y sugiere el uso de un fármaco que haga más lenta la actividad del miocardio mientras que produce una constricción periférica de los vasos sanguíneos o sea la Neosinefrina. A continuación se incluye una lista de los vasopresores más comúnmente usados, su dosificación y la manera como actúan:

SULFATO DE EFEDRINA

Dosage. — 15 a 25 mg. por vía endovenosa a intervalos de 2 a 5 minutos hasta aproximar la tensión a niveles preanestésicos; luego se reduce a 10 mg. dados a los intervalos que sean necesarios para mantener la presión hasta que se estabilice.

Acción. — Comprime las arteriolas, estimula la corteza cerebral y aumenta el rendiimento cardíaco [28, 29]. Aumenta la frecuencia del pulso [29, 30]. Esta droga (y también el l-arterenol y la metanfetamina) de acuerdo a lo expresado por Cotten y colaboradores [28], produce un aumento en la fuerza cardíaca y no actúa basada en el mismo principio que la Neosinefrina o el Vasoxyl (ver más adelante).

NEOSINEFRINA (fenilefrina, Neofrina)

Dosage. — 1 a 2 mg. por vía endovenosa cuando se dé intermitentemente. No obstante es una droga poderosa por lo que en opinión del autor es mejor administrarla por goteo. Se prepara la solución introduciendo 1 cc. de una solución al 1 % (10 mg. por cc.) de Neosinefrina en 1000 cc. de suero, por lo habitual, dextrosado. Al principio el goteo de este preparado es rápido (100 a 180 gotas por minuto) hasta que la presión se aproxime a niveles preanestésicos y luego se hace más lento (40 o menos gotas por minuto) hasta que la presión se estabilice. Este método de corregir la hipotensión es el elegido por el autor ya que proporciona un control de minuto en minuto y puede ser continuado en el período postoperatorio con marcada seguridad hasta que los efectos del bloqueo se hayan disipado.

Acción. — Eleva la tensión arterial por vasoconstricción periférica y estimulación cardíaca [29, 31]. Además de ello origina bradicardia proveniente de reflejos compensadores o depresión del nódulo sino-auricular, aumento del tamaño cardíaco y aumento de la fuerza contráctil [32]. Ciertas reacciones desfavorables como excitación, aprensión y cefaleas son de muy escasa importancia.

VASOXYL (clorhidrato de metoxamina)

Dosage. — 2 a 3 mg. por vía endovenosa acompañados por 7,5 a 10 mg. por vía in-

tramuscular para promover una acción prolongada.

Acción. — Administrada por vía intramuscular, la acción de esta droga dura dos o más horas [33]. Aumenta la tensión arterial por vasoconstricción periférica directa. Se presenta una bradicardia determinada por una inhibición refleja proveniente de los presoreceptores del seno carotídeo y del arco aórtico [34, 35]. La atropina bloquea esta acción, por lo que puede deducirse que se efectúa por intermedio del vago. Está libre de fenómenos de estimulación central como náuseas, temblores, nerviosidad, cefaleas, etc. [34, 36, 37]. No obstante, aumenta la presión venosa central [36]. Los pequeños aumentos en la fuerza cardíaca producidos por la Neosinefrina y el Vasoxyl son considerados por algunos como el resultado de una dilatación miocárdica secundaria a la hipertensión y no a la acción directa de estas drogas sobre el músculo cardíaco [28].

En nuestra experiencia se trata de un agente valioso para la prevención y la corrección de las bajas tensionales producidas a continuación del bloqueo espinal o peridural.

METEDRINE (d-desoxifedrina Desoxyn, Pervitin, Norodin, metanfetamina)

Dosage. — 5 a 10 mg. por vía endovenosa seguidos por 15 a 20 mg. por vía intramuscular.

Acción. — Estimula el sistema nervioso central, constriñe los vasos sanguíneos periféricos y aumenta el rendimiento cardíaco [38-40]. La duración de la acción que sigue a la inyección intramuscular es de alrededos de dos horas [38].

OENETHYL (2 metil-amino-heptane)

Dosage. — 5 a 10 mg. por vía endovenosa repetidos cada medio minuto. La presión por lo habitual sube a los niveles pre-anestésicos en 1-2 minutos y este efecto perdura de 1 a 2 horas [41-43].

Acción. — La acción presora se debe a constricción arteriolar y quizás venosa dado que este agente restablece la presión venosa [41-43]. Se ha notado taquicardia o bradicardia. Se han presentado mareos en un 10 por ciento de los enfermos y náuseas en un 5 por ciento [24].

WYAMINE (sulfato de mefentermina)

Dosage. — 15 a 20 mg. lentamente por vía endovenosa en un período de uno a dos minutos. La respuesta es rápida persistiendo de 15 a 45 minutos y la inyección puede ser repetida cuantas veces sea necesario sin trastornos desagradables.

Acción. — No tiene acción directa sobre el miocardio [45, 46]. El lleno cardíaco permanece relativamente constante a medida que la tensión se eleva [46, 47]. Esto indicaría que esta elevación está relacionada con la constricción de los vasos periféricos.

LEVOFED (norepinefrina, noradrenalina, l-arterenol)

Dosage. — 4 a 8 mg. en 1000 cc. de solución dextrosada al 5 % administrados por la técnica del goteo endovenoso.

Acción. — Es el más poderoso de todos los vasoconstrictores periféricos y tiene poca o ninguna acción sobre el miocardio. Origina vasoconstricción general de los vasos arteriales, capilares y venosos con el resultado de un aumento en la resistencia periférica total [48-52]. Debe utilizarse sólo cuando los otros agentes fallan en restablecer la hipotensión proveniente de un bloqueo y se lo debe introducir en una vena de la fosa cubital. Esto es aconsejable porque se han descripto serias escaras tisulares cuando se la emplea durante un tiempo prolongado (ver pág. 150).

ADRENALINA (epinefrina) y PITRESINA

Por lo común la Adrenalina (epinefrina) no es usada porque produce taquicardia, ansiedad o extrasístoles y si existe hipoxia tisular, en particular del miocardio, puede original fibrilación ventricular. En el caso de que no pudieran obtenerse otros vasopresores en una urgencia, la técnica popularizada por Evans [80], del goteo de Adrenalina (1:250000) es el método de elección.

Los efectos colaterales desagradables de la Pitresina han impedido su uso generalizado como vasoconstrictora.

Bajar la Cabeza. — Arner [53] cree que colocar la cabeza hacia abajo es una de las medidas más eficaces para combatir la insuficiencia circulatoria durante la anestesia raquídea. Afirma: "El mecanismo es el siguiente: la posición origina un desplazamiento de la masa sanguínea desde las áreas vasculares periféricas dilatadas al corazón y principalmente a los pulmones restableciendo así el volumen sanguíneo normal en estos órganos. Este hecho determina un mayor rendimiento cardíaco y aumento de la tensión arterial en la circulación periférica. Clínicamente es a menudo la única medida necesaria para contrarrestar hipotensiones discretas".

Después de estudiar 11 casos sometidos a analgesia espinal y que fueron colocados con la cabeza descendida en un ángulo de 12 grados, Cole [54] concluye: "Podemos extraer las siguientes conclusiones de este estudio: 1) Inclinar un paciente que se encuentra en posición supina para colocar su extremidad cefálica en una posición más descendida que el resto del cuerpo determina un aumento en la tensión arterial en el brazo y una caída de la misma en la pierna; lo que indica un aumento tensional en la mitad superior del cuerpo y una disminución en el inferior. 2) Cuando la mesa se inclina, el término "tensión arterial" pierde su significado y adquiere uno nuevo; es una expresión de las condiciones imperantes en el área estudiada. 3) La acción beneficiosa del cambio de posición es, en parte por lo menos, debida al aumento tensional en la extremidad superior y, sin lugar a dudas, en el cerebro". También señala que mientras la posición favorece un aumento del flujo sanguíneo cerebral dado que el cerebro se encuentra en un plano más inclinado que el corazón, es también más difícil para la sangre volver, venciendo la ley de la gravedad, al corazón.

Una evaluación de lo anteriormente dicho por Arner [53] y Cole [54] a la luz de nuestra propia experiencia indicaría que mientras el hacer descender la extremidad cefálica puede aumentar aparentemente la tensión arterial y realmente la circulación cerebral, no puede sustituir otras terapéuticas ya detalladas con anterioridad. Si sólo se recurriera a bajar la cabeza, el paciente se encontraría en una situación precaria al final de la intervención, en especial si se hubieran perdido 500 cc. o más de sangre. Si esta posición se mantuviera en el postoperatorio para prevenir la hipotensión por drenaje sanguíneo de la mitad inferior del cuerpo, particularmente las piernas, los vasos sanguíneos colapsados en esta zona predispondrían a la trombosis y a sus subsiguientes complicaciones.

Corregir Complicaciones de la Hipoxigenación Secundarias a la Hipotensión. — *Convulsiones.* — Cuando las convulsiones se producen por hipoxigenación, son corregidas con facilidad mediante la administración de oxígeno. No están indicados los barbitúricos de acción ultracorta. Solamente se deben inyectar, si no pueden controlarse las convulsiones después de tres a cinco minutos de oxigenación, en forma de pequeñas dosis endovenosas de Pentothal (50 a 75 mg.) cada dos a cinco minutos hasta el cese de los trastornos.

Falla Cardíaca. — Si tal complicación ocurriera durante la hipoxigenación, debe instituirse la resuscitación, ya descripta en el Capítulo 7.

Edema Cerebral Posthipoxia. — A continuación de períodos de hipoxigenación el edema cerebral puede persistir, por lo que es necesario saber despistar sus signos y síntomas y tratarlos de acuerdo a lo estipulado en el Capítulo 7.

Disponer de Auxilio Adicional. — Cuando aparece una severa hipotensión, un solo médico debe tomar a su cargo el tratamiento y dar las órdenes pertinentes a fin de evitar confusiones. En la mayoría de los casos debe permanecer en la cabecera manteniendo la vía de aire y previniendo la hipoxigenación. El iniciar los fluídos endovenosos, la preparación de las drogas vasoconstrictoras y su administración, deben estar bajo su dirección aunque efectuadas por sus ayudantes. No obstante si los mismos no pueden canalizar con rapidez una vena él mismo debe encargarse de este menester.

Si se presenta el paro cardíaco, será necesario que delegue la respiración artificial a alguien más para encargarse de rea-

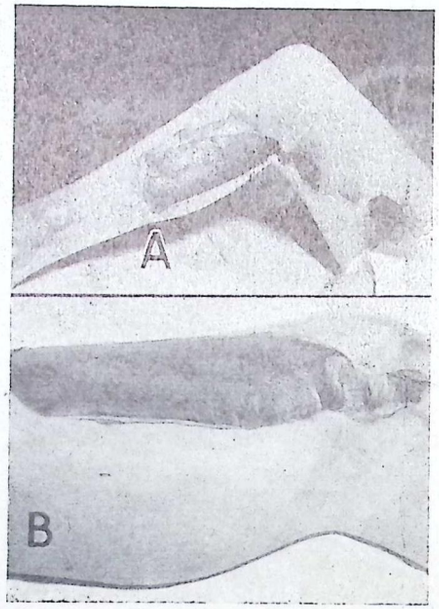


Figura 36. - Extremidad inferior derecha mostrando ulceración y necrosis del tejido luego de la infusión endovenosa de arterenol (Levofed) en una vena del tobillo. (A) La lesión se extiende a lo largo del curso de la vena safena y (B) una visión más detallada del área de ulceración alrededor de la rodilla (contribución de Uricchio y colaboradores [55])

lizar el sístole manual. No obstante si esta última complicación apareciera estando presentes cirujano y anestesista, cada cual debe permanecer en su respectiva posición, el anestesista intentando elevar la tensión arterial y oxigenando al paciente y el cirujano haciendo el masaje cardíaco (ver Capítulo 7).

COMENTARIOS

Utilización de Vasoconstrictores en Pacientes con Enfermedades Cardiovasculares. — Mientras que los agentes vasoconstrictores están por lo general contraindicados en las enfermedades cardiovasculares, particularmente en la hipertensión severa, es digno de hacer notar que el paciente hipertenso puede sufrir una caída tensional mucho más seria que el que posee una presión normal en el momento de habérsele efectuado una anestesia raquídea. De ahí que una droga vasopresora adecuadamente usada puede ser valiosa tanto profiláctica como curativamente.

Puede ocurrir que las complicaciones debidas a la baja presión de sangre (trombosis) se hagan presentes si no se utilizan los vasoconstrictores para corregir la hipotensión, particularmente en el caso de pacientes con daño miocárdico.

Drogas Vasoconstrictoras no Indicadas en la Hipotensión por Hemorragia. — Cuando la hipotensión aparece durante una intervención en la que se utiliza un bloqueo regional, es necesario siempre determinar la cantidad de sangre que se ha perdido. Si es grande, los vasopresores se podrán usar para elevar la presión durante un corto lapso, pero no serán capaces de sustituir la sangre o el plasma. En estas circunstancias, es la sangre la llamada a solucionar la situación.

Elegir Cuidadosamente la Droga y el Sitio para una Infusión Endovenosa Prolongada de Drogas Vasopresoras. — Cuando se hace necesario usar una infusión endovenosa continuada de una droga vasoconstrictora para elevar y mantener la presión de sangre, no hay que elegir los agentes y sus sitios de inyección al azar si queremos evitar áreas de necrosis tisular.

La Neosinefrina es la droga de elección para el autor cuando se indica una infusión por vía endovenosa, ya que eleva la presión arterial por vaso constricción periférica tanto como por estimulación cardíaca [29]. La segunda condición es a menudo necesaria porque la mayoría de los agentes anestésicos locales son depresores miocárdicos. Además las infusiones de la citada droga conteniendo 10 mg en 1000 cc de suero pueden colocarse tanto en las piernas como en los brazos, sin peligro de necrosis o escaras en el lugar de la inyección.

Si el paciente no respondiera a la Neosinefrina o su estado cardiovascular contraindicara una droga vasoconstrictora estimulante cardíaca, elegiremos el Levofed (levocarterenol, noradrenalina) un vasoconstrictor periférico más poderoso

con poca o ninguna acción cardíaca. Será necesario en este caso elegir el sitio de la punción para prevenirnos de las extravasaciones. Los paciente padeciendo de diabetes, arterioesclerosis con o sin claudicación intermitente, descompensación cardíaca, una reciente oclusión coronaria o baja tensión arterial pueden hacer una escara en el sitio de la infusión o a lo largo de la vena, en el caso de que el Levofed se introduzca en la pierna [55-58, 81]. Uricchio, Calenda y Cutts 55 han descrito un caso de severa claudicación intermitente al que se le administró 1000 cc de Levofed (4 mg en 1000 cc) con una frecuencia de 20 gotas por minuto que hizo una gangrena de tal severidad en los tejidos superficiales que fue necesario llegar a la amputación de la mitad del muslo (ver figura 36). Como consecuencia, ellos aconsejan que "...en la presencia de enfermedades vasculares oclusivas, esta droga debe ser usada con extremas precauciones si no hay otro remedio y siempre inyectada en los brazos". Kurland y Malach [56] refieren un caso de gangrena a continuación del uso de Levofed en la vena del tobillo y Greenwald y colaboradores [57] informan de dos. El autor ha visto un caso de gangrena de un dedo de la mano, uno en la piel del tobillo y otra lesión muy cercana a la escara también en la misma región luego de usar la mencionada droga (ver figuras 37, 38 y 39).

De acuerdo a la experiencia extraída de la Clínica Mason, como asimismo de la observación de los casos citados precedentemente, el autor recomienda, independientemente de la condición física del enfermo, usar las venas de la fosa cubital cuando se utilicen soluciones constrictoras tan poderosas como las a base de Levofed, porque la circulación colateral es mayor en el brazo que en la pierna [50]. No obstante, aun siguiendo estas recomendación, si el paciente padece de arterioesclerosis, puede ocurrir que se presente la gangrena en la mano o en otra zona de la extremidad superior (figura 37). Es también interesante notar que de Alvarez [60] ha observado un caso en el que la solución de Levofed se inició en una de las extremidades superiores y apareció un área de gangrena en la palma de la mano opuesta. Estos dos casos indican que cualquier parte del cuerpo donde exista una circulación disminuida puede ser susceptible de complicaciones a consecuencia de la infusión de la mencionada droga sea cual sea el lugar en donde se la inició.

En el caso de extravasación o que cualquier área del cuerpo, en particular toda o parte de las extremidades, muestren evidencias de circulación alterada, es necesario instituir el tratamiento descrito en el capítulo 10.

Grado de Hipotensión Producido por las Anestesias Raquídea o Peridural. — Algunos autores piensan que la analgesia peridural modifica la tensión arterial en muy pequeña proporción, aun en presen-

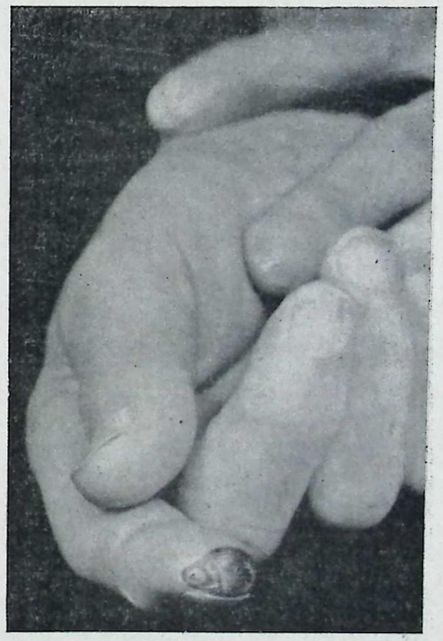
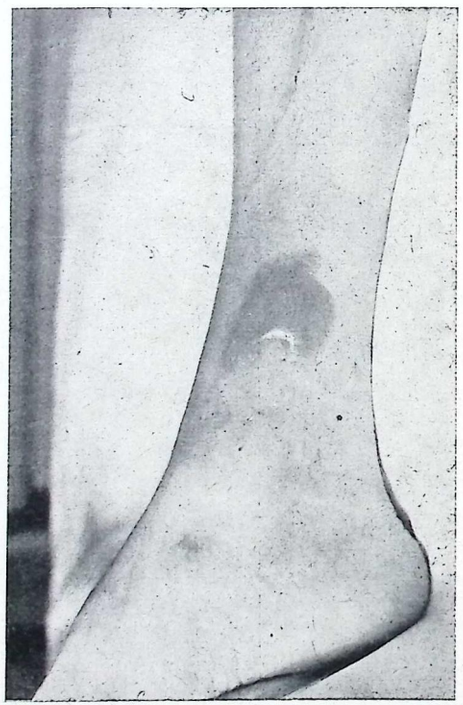


Figura 37. - Gangrena de la punta del dedo índice de un diabético de 50 años, luego de la administración de un goteo endovenoso de Levofed en la fosa cubital durante un coma diabético y "shock". **Nota:** La mayoría de los diabéticos luego de los 40 años de edad tienen arteriorsclerosis asociada.



Fifgura 38. - Escara de la piel del tobillo en el sitio de la administración de Levofed a un anciano que hizo un ''shock'' después de un accidente cerebro-vascular. No se produjo ninguna extravasación de la droga durante la infusión.



cia de un bloqueo muy alto [61-70]. Otros creen que los descensos tensionales se comparan a aquellos producidos por la acción de la analgesia raquídea. Nuestras observaciones de más de 1700 casos confirman esta última manera de pensar [71-75]. Abajian [72] afirma: ''Hay caídas tensionales con peridural que en ocasiones alcanzan el mismo grado que las que se producen con el bloqueo subanacnoideo y no simplemente de 20 a 30 mm de mercurio como afirman ciertas publicaciones''.

Hipotensión a Continuación del Bloqueo Esplácnico (del Plexo Celíaco). — Cuando un bloqueo esplácnico se usa para fines diagnósticos o terapéuticos no se presenta la hipotensión, salvo que al paciente se lo mueva desde la posición horizontal a la vertical. Si se lo utiliza conjuntamente con bloqueos bilaterales de los últimos siete u ocho nervios intercostales para la cirugía de abdomen superior, la parálisis de algunos músculos respirato-

Figura 39. - Ampolla a continuación del uso de Levofed en una infusión en el tobillo. No se produjo ninguna extravasación de la droga.

rios como así también los manipuleos intra abdominales predisponen a la baja de la tensión arterial. Por lo tanto, aunque este bloqueo es por definición de nervios periféricos y su estudio quizás podría estar incluido en la Parte I, se lo menciona en este capítulo porque la etiología y tratamiento de la hipotensión es similar a la de la producida por los bloqueos espinal y peridural. Como se sabe, no se producen caídas tensionales salvo que se produzcan cambios de posición o manipuleos quirúrgicos.

Cambios de Posición. — Cuando el bloqueo esplácnico se efectúa por enfermedades del páncreas (pancreatitis) la tensión arterial no cambiará si al enfermo se lo mantiene en posición supina. No obstante, si se sienta o intenta levantarse de la cama, se sentirá desfallecer debido a la instalación de una rápida caída de tensión. Esto puede evitarse impidiendo que el enfermo se mueva de su lecho hasta que no se disipe el efecto de la droga anestésica local o haciéndolo usar una faja abdominal bien apretada y medias elásticas. El uso de éstas es esencial en el caso de que se efectúe un bloqueo de fenol o alcohol para el tratamiento del dolor intratable del cáncer en el paciente ambulatorio. En la mayoría de los casos será necesario dejarlas durante una o dos semanas hasta que se pongan en acción los mecanismos de compensación del paciente. Aun cuando se tomen estas precauciones, alguien debe estar a su lado cuando intente asumir por primera vez la posición vertical, pues de lo contrario puede desmayarse, caer y lesionarse.

Manipulaciones Quirúrgicas. — Cuando el bloqueo se combina con uno intercostal para cirugía del abdomen superior en el adulto la caída tensional no se pone de manifiesto hasta que no se inicia la cirugía. En más de 1450 pacientes anestesiados por el autor y sus colaboradores con estos propósitos se notó en un 80 % de los casos que no aparecía la hipotensión hasta que el abdomen no se abrió o empezaron los manipuleos de las vísceras. Cuando se cerró el peritoneo, no resultó raro que la presión subiera a los niveles prequirúrgicos. Hemos notado que esta situación puede controlarse adecuadamente durante y después de la operación, ya sea por dosis profilácticas de drogas vasoconstrictoras por vía intramuscular o por un goteo de Neosinefrina.

BIBLIOGRAFIA

1. **Gardner, W. J.:** The Control of Bleeding During Operation by Induced Hypotension. ''J.A.M.A.'', 132:572-574, 1946.
2. **Hale, D. E.:** Controlled Hypotensión by Arterial Bleeding During Operation and Anesthesía. ''Anesthesiology'', 9:498-505, 1948.
3. **Mortimer, P. L. F.:** A New Apparatus for Production of Controlled Hypotension by Arteriotomy. ''Anaesthesia'', 6:128-137, 1951.
4. **Bilsland, W. L.:** Controlled Hypotension by Arteriotomy of Intracranial Surgery. ''Anaesthesia'', 6:20-25, 1951.
5. **Griffiths, H. W. C.** and **Gillies, J.:** Thoraco-Lumbar Splanchnicectomy and Sympathectomy; Anaesthetic Procedure. ''Anaesthesia'', 3:134-146, 1948.
6. **Organe, G. S. W.:** Hypotension in Anesthesia. ''Anesth. & Analg.'', 32:19-22, 1953.
7. **Gillies, J.:** Anaesthetic Factors in the Causation and Prevention of Excessive Bleeding During Surgical Operations: Conferencia ''Joseph Clover'', pronunciada en el Real Colegio de Cirujanos el 29 de Marzo de 1950. ''Ann. Roy. Coll. Surgeons of England'', 7: 204-221, 1951.
8. **Cullen, S. C.:** ''Anesthesia in General Practice''. 4th Ed. Chicago, Year Book Publishers, Inc., 1954.
9. **Greene, N. M.:** Hypotensive Spinal Anesthesia. ''Surg., Gynec. & Obst.'', 95:331-335, 1952.
10. **Boyan, C. P.** and **Brunschwig, A.:** Hypotensive Anesthesia in Radical Pelvic and Abdominal Surgery. ''Surgery'', 31:829-838, 1952.
11. **Rollason, W. N.:** Anesthesia and the ''Bloodless'' Field. ''Anesth. & Analg.'', 32:289-304, 1953.
12. **Enderby, G. E. H.:** Postural Ischaemia and the Use of the Methonium Compounds. ''Anesth. & Analg.'', 32:1-6, 1953.
13. **Best, C. H.** and **Taylor, N. B.:** ''The Physiological Basis of Medical Practice''. 4th Ed. Baltimore, Williams & Wilkins Co., 1945.
14. **Papper, E. M., Bradley, S. E.** and **Rovenstine, E. A.:** Circulatory Adjustments During High Spinal Anesthesia. ''J.A.M.A.'', 121: 27-32, 1943
15. **Adriani, J.** and **Rovenstine, E. A.:** Effects of Spinal Anesthesia Upon Venous Pressure in Man. ''Proc. Soc. Biol. & Med.'', 45: 415-417, 1940.
16. **Burch, J. C.** and **Harrison, T. R.:** The Effects of Spinal Anesthesia on the Cardiac Output. ''Arch. Surg.'', 21:330-332, 1930.
17. **Heymans, C., Bouckaert, J. J.** and **Bert, P.:** Mécanisme du Collapsus Circulatoire: Influences des Traumatismes et de la Rachia-

nesthésie sur les Réflexes Circulatoires Sinocarotidiens. ''Compt. rend. Soc. de biol.'', 112:714-716, 1933.

18. **Smith, H. W., Rovenstine, E. A., Goldring, W., Chasis, H. and Ranges, H. A.:** The Effects of Spinal Anesthesia on the Circulation in Normal, Unoperated Man with Reference to the Autonomy of the Arterioles, and Especially Those of the Renal Circulation. ''J. Clin. Investigation'', 18:319-341, 1939.
19. **Nicholson, M. J.:** Complications of Spinal Anesthesia and Their Treatment. Third Biennial Western Conference on Anesthesiology. 92-106; Hollywood Convention Reporting Company, 1953.
20. **Nicholson, M. J. and Jensen, F. G.:** Importance of Blood Volume Studies in Management of Surgical Patients. ''Anesth. & Analg.'', 31:27-35, 1952.
21. **Clark, J. H., Nelson, W., Lyons, C., Mayerson, H. S. and DeCamp, P.:** Chronic Shock; the Problem of Reduced Blood Volume in the Chronically Ill Patient. Part I—Concept of Chronic Shock. ''Ann. Surg.'', 125:618-646, 1947.
22. **Gregerson, M. I.:** A Practical Method for the Determination of Blood Volumen with the Dye T-1824. A Survey of the Present Basis of the Dye-Method and Its Clinical Applications. ''J. Lab. & Clin. Med.'', 29: 1266-1286, 1944.
23. **Seevers, M. H. and Waters, R. M.:** Respiratory and Circulatory Changes During Spinal Anesthesia. ''J.A.M.A.'', 99:961-968, 1932.
24. **Collins, V. J.:** ''Principles and Practices of Anesthesiology''. Philadelphia, Lea and Febiger, 1952.
25. **Soffer, A. and Sweet, R. B.:** Effect of Position Changes of the Lower Extremities During Vassomotor Block. ''J.A.M.A.'', 151: 1191-1194, 1952.
26. **Eckenhoff, J. E.:** Anesthesia for Caesarean Section. Presentado en el Quinto Curso de Repaso. Conferencias de la Sociedad Americana de Anestesiólogos. Reunión Anual, 1954.
27. **Foster, C. A., O'Mullane, E. J., Gaskell, P. and Churchill-Davidson, H. C.:** Chlorpromazine; A Study of Its Action on the Circulation in Man. ''Lancet'', 2:614-617, 1954.
28. **Cotten, M. de V., Brown, J. M. and Kronen, P. S.:** Heart Force Responses to Pressor Amines During Hypotension Produced by Hexamethonium ''Anesthesiology'', 15:126-133, 1954.
29. **Goodman, L. and Gilman, A.:** ''The Pharmacological Basis of Therapeutics''. 2nd Ed. New York, Macmillan Company, 1955.
30. **Starr, I., Gamble, C. J., Margolies, A., Donal, J. S., Jr., Joseph, N. and Eagle E.:** A Clinical Study of the Action of Ten Commonly Used Drugs on Cardiac Output, Work and Size; on Respiration, on Metabolic Rate and on Electrocardiogram. ''J. Clin. Investigation'', 16:799-823, 1937.
31. **Kreul, W. and Orth, O. S.:** Treatment of Hypotensive States of Spinal Analgesia with Diluted Neosynephrin Solution. ''Anesthesiology'', 12:455-464, 1951.
32. **Keyes, A. and Violante, A.:** The Cardiocirculatory Effects in Man of Neo-synephrine. ''J. Clin. Investigation'', 21:1-18, 1942.
33. **Prescott, F.:** (1-a-hydroxy-B-methylamine-3-hydroxy-ethyl benzene hydrochloride). Cited in Burroughs Wellcome & Co. Brochure, A-4-r.
34. **deBeer, E. J. and Dews, P. B.:** The Pharmacology of B-(2,5-dimethoxyphenyl)-B-hydroxysipropylamine hydrochloride. ''J. Pharm. Exper. Ther.'', (En prensa). Citado por Burroughs Wellcome & Co. Brochure, A-4-r.
35. **King, B. D. and Dripps, R. D.:** The Use of Methoxamine for Maintenance of the Circulation During Spinal Anesthesia. ''Surg. Gynec. & Obst.'', 90:659-665, 1950.
36. **Fassett, D. W. and Taube, H.:** Trabajo no publicado citado por Burroughs Wellcome & Co. Brochure, A-4-r.
37. **Kistler, E. M. and Ruben, J. E.:** Trabajo no publicado citado por Burroughs Wellcome & Co. Brochure, A-4-r.
38. **Dodd, H. and Prescott, F.:** The Use of Methedrine in Surgical Operations. Clinical Study on an Effective Pressor Drug. ''Surg., Gynec. & Obst., 77:645-656, 1943.
39. **Anderson, B. M.:** The Use of Methedrine as a Vasoconstrictor with Spinal Anesthesia. ''Anesthesiology'', 7:1-9, 1946.
40. **Dripps, R. D. and Deming, M. V. N.:** An Evaluation of Certain Drugs Used to Maintain Blood Pressure During Spinal Anesthesia. Comparison of Ephedrine, Paredrine, Pitressin —Ephedrine and Methedrine in 2500 Cases. ''Surg., Gynec. & Obst.'', 83: 312-322, 1946.
41. **Roman-Vega, D. A. and Adriani, J.:** Clinical Experiences with 2-Methyl-Amino- Heptane as a Vasopressor for Spinal Anesthesia: A Preliminary Study. ''Anesth. & Analg.'', 23:248-254, 1944.
42. **Jackson, D. E.: The** Pharmacologic Action of 2-Methylaminoheptane (EA 1). ''J. Lab. & Clin. Med.'', 29:150-167, 1944.
43. **LeCompte, C. B.:** Some Clinical Experiences with (Oenethyl) 2-Methyl-Amino-Heptane as a Vasopressor Substance. ''Anesth. & Analg.'', 25:168-171, 1946.
44. **Hingson, R. A., Davis, H. S., Inman, C. E. and LeLievre, R. E.:** A Clinical Evaluation of Mephentermine as a Vasopressor in Surgery and Obstetrics. ''Am. Pract. & Digest Treat.'', 6:1004-1014, 1955.
45. **Seifter, J., Eckfeld, D. K. and Abell, L. L.:** Pharmacology of N-methylphenyl-tertiary-butylamine, abstracts of Division of Medical Chemistry, American Chemical Society, September, 1949.
46. **Brofman, B. L., Hellerstein, H. K. and Caskey, W. H.:** Mephentermine, an Effective Pressor Amine. 1. Clinical and Laboratory Observations. ''Am. Heart J.'', 44:396-406, 1952.
47. **Brofman, B. L., Hellerstein, H. K. and Caskey, W. H.:** Treatment of Hypotension Acconpanying Myocardial Infarction: Use of a Pressor Substance. ''J. Lab. & Clin. Med.'', 36:802, 1950.
48. **Miller, A. J., Shifrin, A., Kaplan, B. M., Gold, H., Billings, A. and Katz, L. N.:** Arterenol in Treatment of Shock. ''J.A.M.A.'', 152:1198-1201, 1953.
49. **Eckenhoff, J. E. and Dripps, R. D.:** The Use of Norepinephrine in Various States of Shock. ''Anesthesiology'', 15:681-688, 1954.
50. **Cappe, B. E. and Pallin, I. M.:** Treatment of Massive Hemorrhage in Obstetric Cases by Transfusion and Norepinephrine. ''Anesthesiology'', 12:728-732, 1951.
51. **Stephen, C. R., Nowill, W. K. and Martin, R.:** Diagnosis and Treatment of Hypotension During Anesthesia. ''Anesthesiology'', 14:180-194, 1953.
52. **Goldenberg, M., Apgar, V., Deterling, R. and Pines, K. L.:** Norepinephrine (Arterenol,* Sympathin N) as a Pressor Drug. ''J.A.M.A.'', 140:776-778, 1949.
53. **Arner, O.:** Complications Following Spinal Anesthesia: Their Significance and a Technic to Reduce Their Incidence. ''Acta Chir. Scandinav.'', Supplementum 167, 1952.
54. **Cole, F.:** Head Lowering in Treatment of Hypotension. ''J.A.M.A.'', 150:273-274, 1952.
55. **Uricchio, J. F., Calenda, D. G. and Cutts, F. B.:** Ulceration of the Skin Following Intravenous Use of Arterenol. ''J.A.M.A.'', 152: 607-608, 1953.
56. **Kurland, G. S. and Malach, M.:** The Clinical Use of Nor-Epinephrine in the Treatment of Shock Accompanying Myocardial Infarction and Other Conditions. ''New England J. Med.'', 247:383-389, 1952.
57. **Greenwald, H. P., Gootnick, A., Luger, N. M. and King, J. A.:** Tissue Necrosis Following Subcutanoeus Infiltration with Norepinephrine. Report of Two Cases. ''New England J. Med.'', 246:252-253, 1952.
58. **Kepes, E. R., Haimovici, H. and Simon, B.:** Skin Necrosis Following Intravenous Use of Neropinephrine. ''Surgery'', 36:822-825, 1954.
59. **Allen, E. V., Barker, N. W. and Hines, E. A.:** ''Peripheral Vascular Diseases''. Philadelphia, Saunders, 1946.
60. **deAlvarez, R.:** Comunicación personal.
61. **Páges, F.:** Metameric Anaesthesia. ''Rev. san. mil., Madrid''. 11:351-365, 1921.
62. **Gutierrez, A.:** Anestesia Peridural. ''Día méd.'', 10:1204-1207, 1938.
63. **Dogliotti, A. M.:** A New Method of Block Anesthesia: Segmental Peridural Spinal Anesthesia. ''Am. J. Surg.'', 20:107-118, 1933.
64. **Odom, C. B.:** Epidural Anesthesia. ''Am. J. Surg.'', 34:547-558, 1936.
65. **Harger, J. R.:** Peridural Anesthesia in Abdominal Surgery, ''Illinois M. J.'', 65:317-319, 1934.
66. **Ruiz, V.:** Pagés' Peridural Anesthesia. ''Minnesota Med.'', 22:363-368, 1939.
67. **Dogliotti, A. M.:** ''Anesthesia: Narcosis, Local, Regional, Spinal''. Chicago, S. B. Debour, 1939.
68. **Harger, J. R., Christofferson, E. A. and Stokes, A. J.:** Peridural Anesthesia; a Consideration of 1000 Cases. ''Am. J. Surg.'', 52: 24-31. 1941.
69. **Heissig, I.:** Peridural Anesthesia. ''California & West. Med., 45:316-319, 1937.
70. **Dawkins, C. J. Massey:** Discussion on Extradural Spinal Block. ''Proc. Roy. Soc. Med.'', 38:299-306, 1945.
71. **Shaw, C. E.:** Epidural Anesthesia for Perineal Prostatectomy: An Experimental and Clinical Study With Report of 100 Consecutive Cases. ''J. Urol.'', 15:219-265, 1926.
72. **Abajian, J.:** Peridural Segmental Anesthesia with Intracaine. ''Anesthesiology'', 4:372-384, 1943.
73. **Denecke, K.:** Die Periduralanästhesie in der Chirurgie. ''Zentralbl. Chir.'', 64:1, 130-132, 1937.
74. **Düttmann, G.:** Die peridurale, segmentäre Anästhesie. ''Zentralbl. Chir.'', 68:1, 530-535, 1941.
75. **Goepel, H.:** Die Periduralanästhesie in der Chirurgie. ''Chirurg.'', 15:134-144, 1943.
76. **Bromage, P. R.:** ''Spinal Epidural Analgesia''. Baltimore, Williams and Wilkins Co., 1954.
77. **Wilkening, R. L., Knauer, J. and Larson, R. K.:** Postural Shock in Pregnancy. ''California Med.'', 82:159-162, 1955.
78. **Bonica, J. J.:** Comunicación personal.
79. **Owen, J. J.:** Comunicación personal.
80. **Evans, F. T.:** Continous Intravenous Adrenaline in Spinal Anaesthesia. ''Lancet'', 1:15-17, 1944.
81. **Hall, B.:** Recovery of a Patient in Prolonged Shock After Arterenol Therapy. ''J.A.M.A.'', 157:653-654, 1955.

CAPITULO 16

Hipotensión Producida por Raquídea o Peridural en el Período Postoperatorio Inmediato

Si no se adoptan medidas profilácticas antes de enviar al paciente a su lecho, puede instalarse la hipotensión consecutiva a una raquídea alta, a un bloqueo peridural o a un bloqueo del espláenico combinado con el de los nervios intercostales. Este fenómeno no aparece con frecuencia a continuación de otros tipos de bloqueos regionales.

ETIOLOGIA

La razón principal de la hipotensión postoperatoria es la parálisis de los nervios en la zona bloqueada, con la consiguiente vasodilatación y estancamiento sanguíneo. Durante el acto quirúrgico la baja tensional puede ser compensada mediante la administración de oxígeno, drogas vasoconstrictoras, la prudencia en los cambios de posición del paciente y transfusiones de sangre. No obstante, cuando aquél finaliza se produce lo siguiente: 1) se detiene el suministro de oxígeno; 2) se detiene el suministro endovenoso de vasoconstrictores o una dosis previa introducida por vía intramscular ya ha disipado sus efectos; 3) se detiene el suministro endovenoso de suero; y 4) hay súbitos cambios de posición, como cuando se saca al enfermo de la mesa de operaciones. Cualquiera de estos factores o una combinación de más de uno puede determinar la caída de tensión.

Detención del Suministro de Oxígeno. — Cuando los nervios intercostales y una porción considerable del sistema nervioso simpático se paralizan por un bloqueo regional, se hacen presentes la hipoxia respiratoria por disminución funcional y la hipoxia de estancamiento. Para compensar estos inconvenientes, el paciente recibe por intermedio de la máquina de anestesia una sustancial cuota de oxígeno. Y, en muchos casos, aun cuando la anestesia regional sea satisfactoria, puede administrarse Pentothal cuando la operación se prolonga o el enfermo comienza a ponerse nervioso. Tanto la oxigenación por medio del aparato de anestesia como la narcosis con Pentothal si no son cuidadosamente manejadas, pueden originar acumulación de anhidrido carbónico en los alvéolos y, por ende, en el torrente circulatorio, aunque la saturación de oxígeno en la sangre se encuentre dentro de límites normales. Esta acumulación puede parcialmente mantener o elevar la tensión arterial. Cuando se concluye con la administración de oxígeno, este exceso de CO^2 se elimina trayendo como consecuencia el descenso tensional. El mecanismo de este tipo de baja presión de sangre es probablemente el mismo que es responsable del "shock" con ciclopropano [1-2].

Detención de la Terapéutica a Base de Vasoconstrictores. — A menudo un goteo de Neosinefrina (fenilefrina) o de Levofed (noradrenalina) que se ha mantenido muy rápido durante la intervención, puede suprimirse cuando finaliza por temor a su excesiva rapidez en el período posoperatorio inmediato. Por otra parte, hay vasopresores que se dan a menudo por vía intramuscular y su efecto fisiológico puede desvanecerse poco después de volver el enfermo a su cuarto.. La remoción de estos verdaderos soportes del sistema vascular periférico antes de que el efecto

de los agentes anestésicos locales se haya disipado, puede determinar una severa hipotensión.

Detención de la Administración Endovenosa de Sueros. — Por lo habitual, antes o durante las intervenciones de cirugía mayor se inicia la infusión de sueros, los que pueden temporariamente compensar la relativa disminución del volumen sanguíneo originada por la vasodilatación consecutiva a un bloqueo regional o la real carencia a consecuencia de una hemorragia. Cuando el paciente vuelve a su cuarto, la infusión endovenosa puede suprimirse a propósito o la aguja puede salirse de vena y no volverse a colocar porque el médico piense que la cantidad de fluídos administrados haya sido suficiente o porque no haya nadie que vuelva a canalizarla. Si el organismo excreta o metaboliza los fluidos previamente administrados antes de que los efectos fisiológicos de la droga anestésica local se haya disipado, la hipotensión puede hacerse presente.

Rápidos Cambios de Posición. — Cuando se presenta la vasodilatación consecutiva a la parálisis de porciones del sistema nervioso simpático y el paciente es colocado en la mesa de operaciones, el organismo puede compensar adecuadamente y mantener la tensión arterial. Si, no obstante, después de la terminación del acto quirúrgico se mueve al enfermo con rapidez y brusquedad para pasarlo a la camilla y luego para transportarlo desde la camilla a su lecho se desencadena una hipotensión que puede o no responder al tratamiento [3]. En algunos casos esta movilización descuidada ha terminado con su muerte [3]. La caída tensional producida por estos rápidos cambios de posición se ha manifestado en conjunción con la anestesia general o con la analgesia regional, pero parece ocurrir más frecuentemente con la segunda, probablemente porque hay grandes porciones del sistema nervioso que se encuentran bloqueadas.

Soffer y Sweet [3] afirman: "Hay significativos movimientos de la sangre en las piernas que se producen luego de pequeños cambios de posición durante el estado de parálisis vasomotora originada por ciertas drogas bloqueadoras del sistema nervioso autónomo, por la anestesia raquídea y en menor grado por el tiopental sódico (Pentothal). Por consiguiente, la depresión o elevación de las extremidades inferiores puede utilizarse para disminuir o elevar la tensión arterial del enfermo, de acuerdo a las circunstancias. Uno debe estar por lo tanto constantemente en conocimiento de los drásticos cambios circulatorios que pueden rápidamente manifestarse si las alteraciones posturales se producen o resuelven de repente y sin una observación continuada. Se describen tres casos que ilustran las variaciones de presión que pueden aparecer durante la anestesia raquídea como resultado de la asunción o resolución de la posición de litotomía. El desenlace fatal del caso Nº 3 estuvo directamente relacionado con tal cambio postural de las extremidades inferiores."

SIGNOS Y SINTOMAS

Los signos y síntomas de la hipotensión proveniente de un bloqueo espinal o un bloqueo peridural son los mismos, independientemente de cuando ocurren (ver capítulo 15).

PROFILAXIS

Es necesario observar las siguientes precauciones para prevenir la hipotensión del inmediato período postoperatorio.

Suprimir la Administración de Oxígeno por la Máquina Anestésica Durante la Operación. — Media a tres cuartos de hora antes del final de la intervención debe permitírsele al paciente que respire el aire de la Sala de Operaciones y se le debe observar minuciosamente para detectar cualquier caída tensional. El propósito de desconectar el aparato de anestesia del paciente es para evaluar la magnitud de la acumulación de anhidrido carbónico y la influencia que puede haber tenido en mantener las cifras tensionales. Si se instala la hipotensión después de

este "test", deben arbitrarse las adecuadas soluciones para corregirla y mantener esta situación durante el período postoperatorio.

Vigilar Cuidadosamente al Paciente Cuando se Suspenden los Vasoconstrictores. — Si un enfermo ha estado recibiendo una droga vasoconstrictora por vía endovenosa o intramuscular durante el acto quirúrgico para mantener las cifras tensionales en un nivel normal, este tipo de terapéutica no debe ser anulada de súbito cuando se lleva al enfermo a su cuarto. Cada vez que se suspenda la medicación, si los efectos de la anestesia regional aún no se han disipado, el paciente debe ser cuidadosamente vigilado. Nuevamente insistimos en el hecho de que si se ha estado administrando durante la operación un goteo de una solución conteniendo un vasopresor, es mejor suspender el mismo de media a tres cuartos de hora antes de la terminación como un "test". Luego, si la tensión cae, deben tomarse medidas para mantenerla en niveles normales durante el inmediato período postoperatorio.

No Suprimir la Terapéutica a Base de Sueros Endovenosos sin Observar Cuidadosamente Antes al Paciente. — Si se las administra rápidamente, las soluciones de suero fisiológico o dextrosado u otras, pueden momentáneamente aumentar el volumen sanguíneo y mantener la tensión arterial. Si estos fluidos son suprimidos de repente puede caer la presión, en especial estando aún en actividad el anestésico. Por lo tanto, cada vez que se supriman los sueros será menester vigilar cuidadosamente al enfermo por lo menos por el lapso de una a dos horas.

Mover al Paciente con Cuidado. — Bajo ninguna circunstancia debe moverse con rapidez a los enfermos que han recibido una anestesia. Aquellos que se encuentren en mal estado general después de la intervención quirúrgica deben pasarse directamente de la mesa de operaciones a la cama para reducir el número de veces que tienen que ser movidos. No se debe tolerar el que el paciente sea empujado o colocado en posiciones extremas, debiéndose contar con un auxilio adecuado cada vez que se lo transporte.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la hipotensión es el mismo, independientemente de por qué ocurra (ver Capítulo 15). *No obstante, cuando aparece en el período postoperatorio, hay que recordar siempre que puede haber una hemorragia que la está causando.*

BIBLIOGRAFIA

1. **Buckley, J. J., Van Bergen, F. H., Dorkin, A. B., Brown, E. B., Miller, F. A. and Varco, R. L.:** Postanesthetic Hypotension Following Cyclopropane: Its Relationship to Hypercapnia. "Anesthesiology", **14**:226-237, 1953.
2. **Dripps, R. D.:** The Immediate Decrease in Blood Pressure Seen at the Conclusion of Cyclopropane Anesthesia: "Cyclopropane Shock". "Anesthesiology", **8**:15-35, 1947.
3. **Soffer, A. and Sweet, R. B.:** Effects of Position Changes of the Lower Extremities During Vasomotor Block. "J.A.M.A.", **151**: 1191-1194, 1953.

CAPITULO 17

Hipoxigenación Secundaria a la Caída Tensional por Raquídea o Peridural

No son infrecuentes las alteraciones respiratorias (hipoxia) o hasta el paro de la respiración (anoxia) cuando se administra una raquídea o una peridural, pero raramente se presentan durante la infiltración local o el bloqueo de nervios periféricos.

En opinión del autor, la hipoxigenación durante el bloqueo subaracnoideo o epidural es secundaria a la hipotensión. Debe insistirse en el hecho de que la hipotensión precede a la hipoxigenación, aunque a medida que la anestesia se eleva y paraliza los nervios frénicos e intercostales la resultante disminución del intercambio respiratorio ejerce un efecto agregado. Dado que ambos trastornos pueden coexistir, el médico debe conocer su etiología y tratamiento para corregirlos en forma simultánea; por consiguiente, este capítulo y los des anteriores están íntimamente relacionados.

Antes de enfrascarnos en el estudio de la hipoxigenación consecutiva a los bloqueos espinal y peridural, debemos entender claramente los siete tipos de hipoxia, definidos en la Tabla X y la diferencia entre los tipos de hipoxigenación que pueden aparecer durante las técnicas de bloqueos regionales, como se sintetizan en la Tabla XI (ver Capítulo 4).

ETIOLOGIA

Por lo general la hipoxia o anoxia subsiguiente a un bloqueo raquídeo o peridural es fundamenatlmente el resultado de la hipotensión con o sin parálisis de los nervios que controlan los músculos de la respiración. Otros factores que pueden ocasionar este trastorno son: 1) una reacción tóxica sistémica ante una droga vasoconstrictora administrada profilácticamente; 2) una reacción tóxica sistémica a la droga anestésica local; 3) premedicación imprudentemente indicada; 4) una combinación de estos factores. Debe también recordarse que estos bloqueos regionales son a menudo aplicados en pacientes en malas condiciones físicas como los que sufren de una enfermedad cardíaca, pulmonar, tiroidea, etc., y que tal afección puede haber producido una hipoxia crónica antes de la inducción del anestésico. Por lo tanto, los trastornos preexistentes que producen hipoxigenación pueden calificarse como "factores contribuyentes" que pueden acentuar la hipoxia originada por un bloqueo regional.

Hipotensión con o sin Parálisis de los Nervios que Controlan los Músculos de la Respiración. — La hipoxia originada por un bloqueo espinal o epidural puede ser debida a la hipotensión originada por dilatación vascular y estancamiento de la sangre (hipoxia de estancamiento), a una parálisis de los músculos intercostales y diafragma (hipoxia respiratoria) o a una combinación de éstas. Mientras que para el autor, la hipotensión es la causa inicial y principal, debe valorarse la opinión de Seevers y Waters consignada en la página 139. El directo efecto depresor en los centros respiratorio y cardiovascular de la médula debe también tenerse en cuenta cuando como consecuencia de una inadvertida inyección subaracnoidea se produce una raquídea alta o total.

Reacciones Tóxicas Sistémicas a Drogas Vasoconstrictoras Administradas Profilácticamente. — En estos casos la hipoxia es

originada por sobrestimulación del sistema nervioso central y por un aumentado metabolismo del organismo, ambos causados por la droga vasoconstrictora. Es un tipo de hipoxia de requerimiento y primariamente es el resultado de la hipoxigenación no asociada con hipotensión.

Reacciones Tóxicas Sistémicas a las Drogas Anestésicas Locales. — La hipoxia resultante es atribuida a la depresión del centro respiratorio de la médula, subsiguiente a la sobrestimulación [1-2]. No obstante a la luz de ciertos artículos se plantea la cuestión de que si en algunos casos la hipoxia no es secundaria a una depresión miocárdica y/o colapso vascular periférico (ver Capítulo 1). La hipoxia resultante puede ser clasificada como respiratoria, de estancamiento o una combinación de ambas.

Debe hacerse notar que este tipo de reacción puede seguir a un bloqueo epidural en el que se emplean grandes volúmenes de solución anestésica local, pero rara vez acompaña a una raquídea en la que se emplean dosis relativamente pequeñas de agentes anestésicos.

Premedicación. — Las dosis excesivas de barbitúricos u opiáceos que deprimen la profundidad y frecuencia respiratoria pueden determinar una hipoxia respiratoria. Aunque esto suceda, no surgen problemas posteriores a no ser que las cosas se compliquen por una raquídea alta, etcétera.

Factores Contribuyentes. — A menudo los bloqueos regionales se administran como la anestesia de elección para aquellos pacientes en pobres condiciones físicas que padecen de una hipoxia crónica por enfermedades tales como tuberculosis (hipoxia alveolar), enfisema (hipoxia alveolar y respiratoria), anemia (hipoxia hemoglobínica), hipertiroidismo (hipoxia de de requerimiento). También ha sido la anestesia de elección en elevadas alturas (hipoxia atmosférica) y en pacientes con envenenamiento por drogas (hipoxia histotóxica) a consecuencia de las dificultades para administrar anestésicos inhalatorios en estas condiciones. Cuando se administra un bloqueo regional en condiciones en que cualquiera de estos problemas existen, no resulta difícil deducir que la hipoxia originada por la parálisis de los músculos respiratorios o por hipotensión ocasionada por la técnica anestésica, automáticamente acentuará la tisular y originará una obvia alteración respiratoria. Si el médico no se percata de esta posibilidad y no adopta medidas para aliviarla, ciertos pacientes como los viejos con avanzada arterioesclerosis pueden sufrir trastornos tisulares irreversibles, especialmente en el cerebro. Rovenstine [10] ha insistido repetidamente sobre esta posibilidad. Alteraciones cerebrales de este tipo pueden también producirse a consecuencia de una hipoxia originada por la anestesia general no siendo peculiares exclusivamente de los bloqueos regionales.

SIGNOS Y SINTOMAS

Los signos y síntomas de la hipoxigenación en anestesia regional dependen de la velocidad con que ésta aparezca y el estado físico del paciente. Si se presenta rápidamente, los signos precoces pueden no hallarse y sí ponerse de manifiesto algunos, indicadores de creciente severidad. El estado físico del paciente también influencia el tiempo de aparición como el grado de la hipoxia. El enfermo con una reserva cardiovascular y/o respiratoria disminuidas al que se le administra un bloqueo raquídeo o peridural, procedimiento que en un individuo en condiciones físicas normales no origina ningún problema, puede mostrar muy pronto la sintomatología de una severa hipoxia.

Los signos y síntomas de hipoxigenación se enumeran a continuación por orden de su habitual aparición. Pueden progresar de una a otra etapa lenta o rápidamente.

Manifestaciones Corticales. — Muy precozmente en el curso de la hipoxigenación el paciente puede bostezar, sentirse excesivamente confiado, mostrar pobre concentración mental, sufrir disminución de la agudeza visual y severas jaquecas y luego quejarse de ansiedad, vértigo y de

sensación de "hambre de aire". Si esta situación no se corrige, progresa a la hipoxigenación severa con debilidad, delirio y coma. El centro del vómito es estimulado por lo que las náuseas son un síntoma precoz seguidas por las arcadas y los vómitos. La incoordinación muscular es un signo temprano progresando luego a las convulsiones a medida que se instala una severa hipoxia; pero la relajación muscular por lo habitual se presenta antes de la muerte, probablemente a consecuencia de una depresión del sistema nervioso central.

Debe recordarse que una premedicación excesiva puede a menudo esconder o enmascarar estos signos y síntomas, y esto, agregado al hecho de que la cianosis puede no presentarse para indicar la hipoxigenación, nos enseña que si el paciente no es cuidadosamente observado en el caso de la raquídea o la peridural— la muerte puede presentarse sin signos premonitores. Se han presentado casos en que el cirujano o el obstetra actuando también como anestesistas administraron lo que ellos creyeron que era una raquídea "baja", dejaron al paciente sin vigilancia, se lavaron, se colocaron los camisolines y los guantes, hicieron el campo y cuando hicieron la primera incisión recién se dieron cuenta que no sangraba y que el fallecimiento se había producido.

Manifestaciones Respiratorias. — Cuando a consecuencia de la hipotensión empieza a manifestarse la hipoxia, no hay cambio en la frecuencia o profundidad respiratoria pero a medida que progresa se presenta la taquipnea. Si se permite que la hipoxigenación avance esta taquipnea es seguida por depresión de la frecuencia y profundidad de la respiración y luego por su cesación. La disnea, que es una sensación subjetiva puede aparecer o no. Comroe y Dripps [11] afirman que ésta varía con el individuo y señalan: "El volumen minuto respiratorio a que aparece la disnea es de alrededor del tercio o de la mitad del volumen total de aire que un individuo puede respirar por vez mediante un máximo esfuerzo voluntario."

Por el contrario, si la hipoxigenación se manifiesta a causa de la sobrestimulación producida por una dosis profiláctica de una droga vasoconstrictora, las respiraciones del enfermo aumentan.

Manifestaciones Cardiovasculares. — En la mayoría de las veces cuando se produce una moderada hipoxigenación en un paciente en buenas condiciones que ha recibido un bloqueo espinal o epidural, la tensión arterial y el pulso muestran poco o ningún cambio. Las bajas tensiones por lo habitual vuelven a la normalidad en un corto lapso por la acción de los mecanismos de compensación del organismo o la droga es eliminada. Esta suave hipoxigenación la mayoría de las veces pasa desapercibida, salvo que se la pesquise expresamente. En pacientes con una enfermedad coronaria, el dolor anginoso puede ser síntoma de grados moderados de insuficiencia de oxígeno.

Hipotensión Consecutiva a un Bloqueo Espinal o Epidural. — Cuando se manifiesta una hipoxigenación severa a continuación de una raquídea o de una peridural, no hay una elevación inicial de la presión y pulso —la primera cae violentamente y la frecuencia del pulso aumenta—. Si en estos momentos no se adoptan las medidas adecuadas para corregir esta situación, y si los mecanismos compensatorios del enfermo no funcionan, el resultado será la falla cardíaca y la muerte.

Es digno de señalar que durante la raquídea o peridural, donde la hipotensión moderada o severa es a menudo la causa de la hipoxigenación, raramente se hace presente ese pulso lento y lleno que tan a menudo acompaña a las hipoxigenaciones primarias moderadas (ver Tabla XI).

Reacciones Tóxicas Sistémicas a las Drogas Anestésicas Locales. — Normalmente este tipo de reacción no se asocia con la anestesia raquídea porque sólo se emplean pequeñas cantidades de anestésico. Puede producirse durante un bloqueo peridural, donde se inyecta una gran cantidad de solución. Cuando se produce

tal reacción y su iniciación es lenta la tensión y el pulso pueden elevarse inicialmente, como reflejo de la fase estimulante y luego caen a medida que progresa a la fase depresiva. Esta subida inicial es lo opuesto a lo que se ve en la hipotensión que se produce por la raquídea o peridural. No obstante, si la reacción tóxica sistémica tiene una iniciación rápida o si no se reconoce hasta que la fase de estimulación ha pasado, la respuesta de la tensión y del pulso puede ser la misma que se ve a continuación de la hipotensión (ver Tabla XI para diferenciar las variaciones de pulso y presión en estas diferentes situaciones).

Reacciones Tóxicas Sistémicas por Drogas Vasoconstrictoras. — Cuando estos agentes se administran profilácticamente, el paciente puede mostrar signos que recuerdan la hipoxigenación por hipotensión. No obstante, en estos casos la presión es elevada y el pulso es rápido, lleno y fuerte.

Aspecto del Paciente. — Luego de una raquídea o de una peridural el aspecto del paciente varía con la causa de la hipoxigenación.

Hipoxigenación Secundaria a la Hipotensión. — En la mayoría de los casos tiene un aspecto cadavérico. La cianosis, que es un signo digno de tenerse en cuenta durante la anestesia general, la infiltración local y el bloqueo de los nervios periféricos, por lo habitual no se halla presente. La razón es fácil de entender. La apariencia cianótica es debida a la cantidad de hemoglobina reducida en los capilares de la piel. Por lo menos deben estar presentes 5 gramos de hemoglobina reducida por 100 cc de sangre antes de que sea visible. Si existe una marcada constricción periférica en el área no anestesiada para compensar la vasodilatación del área bloqueada, hecho frecuente durante la hipotensión consecutiva a la anestesia raquídea o al bloqueo peridural, la cianosis de la parte superior del cuerpo no será discernible porque hay poca o ninguna circulación superficial a pesar de que deben haber más de 5 gramos de hemoglobina reducida por 100 cc de sangre.

Hipoxigenación Secundaria a la Hipertensión. — Cuando aparece una reacción sistémica a una droga vasoconstrictora, se eleva la presión de sangre, aumenta el metabolismo y esto produce a su vez signos de hipoxigenación. No obstante la constricción de los vasos periféricos impide a la sangre alcanzar la piel y, por consiguiente, el paciente está pálido.

Hipoxigenación Primaria por una Reacción Tóxica Sistémica a una Droga Anestésica Local. — A continuación de una reacción tóxica sistémica a una droga anestésica local después de un bloqueo peridural puede aparecer la cianosis (ver Capítulo 4).

PROFILAXIS

La profilaxis de la hipoxigenación producida después de una raquídea o de una peridural es esencialmente la misma que la observada para prevenir la hipotensión y consiste en evitar las reacciones tóxicas sistémicas, administrar drogas vasoconstrictoras antes del bloqueo, oxigenar, suministrar fluidos endovenosos, y suprimir los bloqueos peridurales o raquídeos altos en enfermos en malas condiciones físicas (ver Capítulo 15). No debemos nunca descuidar el hecho de que cuando las drogas vasoconstrictoras se inyectan en forma profiláctica antes del bloqueo, puede instalarse la hipoxigenación por reacción tóxica sistémica a ellas (ver Capítulo 3).

TRATAMIENTO

Cuando la hipoxigenación es severa, hará falta la ayuda de personal adicional. Un médico se hará cargo de la situación y dará las órdenes pertinentes con la finalidad de evitar confusiones. En la mayoría de los casos permanecerá a la cabecera manteniendo la vía de aire y suministrando respiración artificial. La orden para dar comienzo a los fluidos endovenosos y a las drogas vasoconstrictoras debe provenir de él y ser ejecutada por sus ayudantes. Si se produjera el paro cardíaco será necesario que delegue en algún asistente sus obligaciones y realice el sístole manual. No obstante, si esta

complicación aconteciera hallándose presente también el cirujano, cada cual debe permanecer en su puesto —el anestesista proveyendo la respiración artificial y el cirujano realizando el masaje cardíaco.

El tratamiento de la hipoxigenación que sigue a los bloqueos raquídeo y peridural depende de su etiología.

Como este trastorno se asocia a menudo con la hipotensión, es necesario que se efectúe un preciso diagnóstico de qué es lo que la origina antes de iniciar la terapéutica correspondiente. Que el enfermo haya sido sometido a los bloqueos anteriormente mencionados no significa necesariamente que padezca de hipotensión producida por esta causa. Por lo habitual un registro de la tensión arterial, del pulso, de las respiraciones, del grado de aereación de los pulmones y del nivel anestésico alcanzado dará una buena pista del tipo de reacción a enfrentarse.

Hipoxigenación a Continuación de la Hipotensión Arterial. — Cuando la hipoxigenación es causada por la hipotensión, ésta debe ser corregida de inmediato como se aconseja en el Capítulo 15. Es imperativo iniciar la administración de un suero por goteo endovenoso ya sea antes o tan pronto se haya concluído con el bloqueo, para así poder introducir drogas si se presentara el colapso vascular periférico. Al mismo tiempo debe corregirse cualquier inconveniente de índole respiratoria.

Mantener la Vía de Aire. — Si el paciente no pierde la conciencia, él mismo mantendrá una correcta vía de aire. Si ocurriera lo contrario se utilizará una cánula faríngea o se introducirá un sonda endotraqueal con manguito inflable. Se insiste en esto del manguito porque se impedirá la aspiración a través del tracto respiratorio de los vómitos si estos se hacen presentes. También el adminículo impide que pase aire a través del esófago y dilate el estómago, hecho frecuente si se realiza la respiración artificial con bolsa y careta, con sólo una cánula faríngea para deprimir la lengua. Si esta contingencia no se observa y trata mediante la inserción de un tubo de Levin, puede originarse una dilatación aguda de estómago y llegarse al óbito. Si un enfermo semiinconciente vomita antes de la inserción del tubo con manguito es probable que se produzca la aspiración de contenido alimenticio. Esto necesita la colocación de una sonda endotraqueal y una succión de la tráquea a ciegas o una broncoscopía para eliminar las partículas de alimentos bajo visión directa. Este último temperamento es preferible porque de ese modo puede realizarse una adecuada "toilette" bronquial. El broncoscopio debe tener un adminículo que permita conectar el oxígeno mientras se realiza la maniobra. Incumbe al médico que efectúa el bloqueo regional tener un laringoscopio y un broncoscopio a mano y saber cómo se usan (ver Capítulo 18).

Una vez efectuada la broncoscopía debe colocarse un tubo endotraqueal con manguito e inflar el mismo. Esto impedirá futuras aspiraciones si reaparece el vómito. Debe también recordarse que el enfermo que ha aspirado contenido alimenticio puede sufrir después una neumonitis química a consecuencia del ácido contenido estomacal, por lo que será necesario instituir una intensa terapéutica a base de antibióticos para impedir la infección secundaria al dañado parénquima pulmonar.

Administrar Oxígeno. — Si el paciente no ha perdido la conciencia y puede mantener su propia vía de aire anatómica pero tiene una frecuencia respiratoria disminuida o un ritmo alterado, se le debe hacer inhalar 100 % de oxígeno. Si las respiraciones fueran demasiado superficiales y rápidas, será necesario ayudarlas mediante la compresión rítmica de la bolsa durante la fase inspiratoria.

Si el paciente hubiera perdido la conciencia y tuviera una vía de aire obstruida, esto deberá corregirse de acuerdo a lo estipulado anteriormente en el Capítulo 18. Luego, si las respiraciones disminuyen o cesan a causa de la parálisis de los nervios intercostales y/o depresión del centro respiratorio, debe instituirse de inmediato la respiración artificial y así mantenerse hasta que la espontánea se restablezca. Si no pudiera conseguirse

oxígeno de inmediato (aunque siempre debería haberlo) debe recurrirse a la respiración artificial por métodos manuales o a la respiración boca a boca. No obstante, la manera más satisfactoria de oxigenar es mediante la bolsa y la careta. El equipo es sumamente sencillo: tubo de oxígeno, válvula reductora, la bolsa y la máscara (ver Figura 4) o más complicado cuando se utiliza una máquina de anestesia o un resucitador. Se mantiene la respiración artificial a una frecuencia de 1 a 20 respiraciones por minuto. El anhidrido carbónico espirado se elimina ya sea mediante la interposición de un filtro con cal sodada o por el vaciado frecuente de la bolsa. Saklad [12] afirma: "En estados de hipoxia respiratoria el esfuerzo terapéutico está dirigido en dos direcciones: aumentar la presión parcial de oxígeno en la atmósfera inhalada y aumentar la ventilación. La sola inhalación de altas concentraciones de oxígeno puede no resultar satisfactoria. Un aumento en la ventilación no sólo ayudará a la inhalación sino también a la eliminación del anhidrido carbónico". Es necesario insistir en el cuidado de eliminar sólo su exceso, pues si se lo lava por completo se producirá la apnea.

Detener las Convulsiones. — Cuando las convulsiones se presentan sólo originadas por la hipoxigenación, se corrigen fácilmente mediante la administración de oxígeno. *No están indicados los barbitúricos de acción ultra corta que en ocasiones pueden resultar nocivos.* Estos deben inyectarse sólo si aquellas no cesaran después de haber suministrado oxígeno durante 3-5 minutos. Si tal cosa sucediera, habría que dar pequeñas dosis de Pentothal por vía endovenosa (50 a 75 mg) con intervalos de 2 a 5 minutos hasta el cese del trastorno.

Instituir el Sístole Manual. — Si se produce el paro cardíaco o la fibrilación ventricular durante la hipoxigenación, debe instituirse la resucitación de acuerdo a lo explicado en el Capítulo 7.

Corregir el Edema Cerebral Poshipoxia. — A menudo, a continuación de la hipoxigenación, puede persistir el edema lo que no debe pasarse por alto. Deben reconocerse sus signos y síntomas y proceder a tratarlo de acuerdo a lo descrito en el Capítulo 7.

Hipoxigenación a Continuación de la Hipertensión. —Estos casos suceden a la administración profiláctica de vasoconstrictores y son reacciones tóxicas sistémicas a estas drogas. Para interiorizarse del tratamiento, ver Capítulo 3.

Hipoxigenación Producida por una Reacción Tóxica Sistémica a una Droga Anestésica Local. — Ver Capítulos 1 y 2.

BIBLIOGRAFIA

1. **Sadove, M. S., Wyant, G. M., Gittelson, L. A.** and **Kretchmer, H. E.:** Classification and Management of Reactions to Local Anesthetic Agents. "J.A.M.A.", 148:17-22, 1952.
2. **Goodman, L.** and **Gilman, A.:** "The Pharmacological Basis of Therapeutics". 2nd Ed. New York, Macmillan Co., 1955.
3. **Beck, C. S.** and **Mautz, F. R.:** The Control of the Heart Beat by the Surgeon with Special Reference to Ventricular Fibrillation Ocurring During Operation. "Am. Surg.", 106:525-537, 1937.
4. **Burstein, C.:** Treatment of Acute Arrhythmias During Anesthesia by Intravenous Procaine. "Anesthesiology", 7:113-121, 1946.
5. **Burstein, C. L.** and **Rovenstine, E. A.:** Aids in Thoracic Surgery. "New York State J. Med.", 46:2142-2146, 1946.
6. **Graubard, D. J.** and **Peterson, M. C.:** "Clinical Uses of Intravenous Procaine". Publication 73, American Lecture Series, A Monograph in American Lectures in Anesthesiology. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, Publisher, 1950.
7. **Steinhaus, J. E.:** A Comparative Study of the Experimental Toxicity of Local Anesthethic Agents. "Anesthesiology", 13:577-586, 1952.
8. **Beutner, R.:** Vasodilating Action of Some Local Anesthetics. "Anesth. & Analg.", 27: 197-203, 1948.
9. **Adriani, J.:** "The Pharmacology of Anesthetic Drugs." 3rd ed., Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, Publisher, 1952.
10. **Rovenstine, E. A.:** Seminarios sobre Anestesia de los lunes a la noche realizados en la Universidad de New York. Bellevue Medical Center, 1947.
11. **Comroe, J. H., Jr.** and **Dripps, R. D.:** "The Physiological Basis for Oxygen Therapy". Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, Publisher, 1950.
12. **Saklad, M.:** "Inhalation Therapy and Resuscitation", Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, Publisher, 1953.
13. **Barach, A. L.** and **Rovenstine E. A.:** The Hazards of Anoxia During Nitrous Oxide Anesthesia. "Anesthesiology", 6;498 - 504, 1945.

CAPITULO 18

Náuseas y Vómitos

Las náuseas o los vómitos a menudo acompañan al bloqueo raquídeo y al peridural pero raramente al de los nervios periféricos o a la infiltración local, a menos que sobrevenga una reacción tóxica debido a la droga anestésica. Cuando ocurre el vómito, el resultado puede ser catastrófico, a menos que el médico tenga el instrumental a mano para tratar al enfermo y sepa usarlo.

ETIOLOGIA

Se cree que las náuseas son provocadas por el estiramiento de la pared estomacal, del esófago o del duodeno, con tensión sobre las terminales nerviosas en estos tejidos. Por lo tanto, parecería que los estímulos que las inducen son los mismos que los que producen el dolor visceral, excepto que son de menor intensidad [1].

Los vómitos son generalmente el resultado de la estimulación del centro correspondiente en la médula. Las náuseas pueden, si son de suficiente magnitud convertirse en vómitos, pero hay más de un tipo de estímulos responsables de estos fenómenos. Best y Taylor [1] afirman: "El mecanismo del vómito implica la acción coordinada de los músculos del estómago, del esófago y de la pared abdominal. El acto puede también estar asociado a movimientos peristálticos del intestino. Los mecanismos musculares son gobernados por un centro en la médula, que descarga impulsos a través de numerosos nervios eferentes y puede ser influido por los impulsos aferentes originados en el estómago, en otras vísceras o prácticamente en cualquier región del cuerpo. O el centro puede ser excitado por sustancias conducidas en el torrente sanguíneo".

Mientras éstas son las causas inmediatas y de base fisiológica de las náuseas y los vómitos, los estímulos específicos que los producen durante los bloqueos regionales pueden ser uno o varios:

Hipoxia a Continuación de la Hipotensión. — (Ver Capítulos 15, 16 y 17). Desde que la hipotensión se produce con más frecuencia a continuación de los bloqueos raquídeos y peridurales, se ven a menudo náuseas y/o vómitos debidos a baja oxigenación después de estas técnicas.

Droga Anestésica Local. — Cuando ocurren reacciones tóxicas ante estas drogas, son frecuentes las náuseas y los vómitos (ver Capítulo 1 y Capítulo 2).

Drogas Vasoconstrictoras. — Cuando se usan estas drogas profilácticamente para evitar la hipotensión tan a menudo asociadas al bloqueo raquídeo y peridural, o si se produce una reacción tóxica ante los agentes vasoconstrictores que se incorporan a las soluciones para prolongar la anestesia, las náuseas y los vómitos ocurren ocasionalmente (ver Capítulo 3).

Tracción Durante la Operación. — Las tracciones de las vísceras, particularmente del esófago, del estómago, de la vesícula biilar o del duodeno, determinan el estiramiento de éstas. Estos estímulos causan excitación del nervio vago y el enfermo puede presentar un estado nauseoso y vomitar.

Premedicación. — Las drogas usadas antes de la operación particularmente los opiáceos, pueden causar aumento del tono de la parte del antro del estómago, del esfinter pilórico y del intestino grueso y delgado, y esto puede producir estímulos que causen náuseas o vómitos [2].

Traslación y el Olor de la Sala de Operaciones. — Los movimientos pueden afectar al enfermo antes, durante la conducción a la sala de cirugía o al llegar a ella. Los que se producen por cambios de velocidad en un ascensor, causan tensión sobre el esófago y las paredes gástricas, determinando la sensación de náusea [1]. Los bruscos y rápidos, por ejemplo al bajar el enfermo de la camilla a la mesa de operaciones, pueden simular este movimiento de ascensor.

Los olores nauseabundos, tales como el del éter y el llamado "olor a hospital", pueden relajar la pared abdominal repentinamente, lo que determinará que el borde inferior del estómago descienda de 2 a 4 centímetros y comiencen las náuseas y/o los vómitos.

SIGNOS Y SINTOMAS

Mientras que las náuseas generalmente preceden a los vómitos, cualquiera de ellos pueden producirse separadamente. El enfermo bajo el bloqueo regional analgésico podrá no quejarse de náuseas hasta que no se produzcan las arcadas. Esto es evidente si está muy medicado. Por lo tanto es esencial su cuidadosa observación a través de todo el bloqueo si el médico quiere prevenir la emesis.

PROFILAXIS

Por supuesto que la forma más satisfactoria de prevenir las náuseas y los vómitos durante los bloqueos regionales es evitar los estímulos que los provocan y restringir la admisión oral previa a la operación. Pero esto no es siempre posible a pesar del cuidado que ejerza el médico. Por lo tanto, deben ser observadas las siguientes precauciones aplicadas a cualquier procedimiento anestésico regional o general:

Vaciar el Tracto Intestinal Antes de la Anestesia. — El estómago, por lo menos, debería ser vaciado antes de todo procedimiento quirúrgico, especialmente si se van a utilizar bloqueos regionales. No hacerlo es buscar inconvenientes. Cuando el enfermo tenga que ser operado de obstrucción intestinal, debería intentarse un vaciamiento del intestino.

Administrar Drogas Conocidas como Preventivas de las Náuseas y los Vómitos. — Hemos descubierto, lo mismo que otros, que si se usa Dramamina (B-dimetilaminoetil benzohydril éter 8 cloroteofilínato) en el pre y en el postoperatorio, la incidencia de las náuseas y los vómitos durante la anestesia y el período postoperatorio se reduce acentuadamente [3-16]. Nuestras dosis para Dramamina se conocen en la Clínica Mason como la "Rutina de Dramamina" y consisten en: 50 mg de Dramamina intramuscularmente al llamado de la sala de operaciones, 50 mg intramuscularmente al volver el paciente de la misma y luego 50 mg intramuscularmente cada cuatro horas [4-7].

100 mg de hidroclorhidrato de Pirydoxina (B6); 12,5 mg de Fenergán o 5 mg de hidroclorhidrato de d-desoxyephedrina (Drinalfa, Desoxyn), usados en la misma forma que la Dramamina no se acercaron a la reducción de los vómitos producida con esta última. La Marezina fue considerada efectiva en reducir los vómitos por Dent y otros [17]. Sin embargo, la solución de Mazerina (lactato de cyclizina) que nos fue enviada y que fue administrada en dosis de 50 mg intramuscularmente, resultó tan dolorosa al inyectarla que después de unos pocos días de ensayo su uso tuvo que ser suspendido. La Cloropromazina (Thorazina, Largactil) no se usa ni oralmente ni por inyección pre y postoperatoria, para controlar las náuseas y vómitos en nuestra institución, debido a su imprevisible efecto de producir acentuada hipotensión aun en pequeñas dosis

Tener Equipo a Mano para la Aspiración de la Boca, Faringe y Arbol Traqueobronquial. — Esto incluye: 1) un aspirador; 2) medios para abrir y mantener abierta la boca, por ejemplo separador de dientes, mordillo, etc.; 3) laringoscopios; 4) catéteres y tubos de succión; 5) broncoscopios con brazos laterales para la administración de oxígeno y 6) tubos endotraqueales (ver figs. 3 y 5). Estos instrumentos no sólo deben estar disponibles

sino que es esencial un buen conocimiento de su uso.

TRATAMIENTO

Las náuseas sin vómitos son de relativa importancia y pueden ser tratadas con oxígeno, drogas vasoconstrictoras, indicándosele al cirujano que evite traccionar las vísceras y administrando Dramamina y/o leve anestesia general. Por otra parte, si el vómito acompaña a las náuseas, puede producirse una situación catastrófica. Su tratamiento depende de si el enfermo puede o no expelerlo. *Sin tener en cuenta qué situación exista, el enfermo debe ser colocado en posición "cabeza abajo" (Trendelenburg) tan pronto como haya cualquier evidencia de náuseas y/o vómitos. En esta posición la gravedad tiende a impedir la aspiración de la emesis.*

Tratamiento del Enfermo que Puede Expeler el Vómito. — Cuando las náuseas, las arcadas y/o los vómitos ocurren en el enfermo que tiene la habilidad de expeler; el tratamiento del origen del trastorno: falta de oxígeno, hipotensión, hipertensión, etc., es generalmente suficiente (para la terapéutica específica de estas complicaciones ver los capítulos dedicados a estos problemas).

A menudo el movilizar rápidamente al enfermo o el administrarle drogas intravenosas como ergotrate, originan estos inconvenientes. En estos casos no hay caída o elevación profunda de la presión de la sangre y el estado del enfermo es satisfactorio, excepto por los trastornos mencionados. En estas circunstancias la administración de oxígeno y/o el uso intravenoso de 50 mg (1 cc) de Dramamina por lo general resultan efectivos. Si el enfermo ha tenido un tratamiento preanestésico correcto, de manera que el estómago esté vacío, pueden ser administradas pequeñas dosis (100 a 200 mg) de Pentothal (tiopenthal) para anestesiarlo ligeramente y eliminar las arcadas. Sin embargo, si no ha sido adecuadamente preparado, el uso del Pentothal puede resultar singularmente peligroso, porque esta droga sensibiliza a la laringe para estímulos externos y si el paciente regurgita, puede instalarse un grave laringoespasmo.

Tratamiento del Enfermo que no Puede Expeler el Vómito. — Si el enfermo no puede expeler el vómito, puede producirse la aspiración del contenido del estómago en el árbol traqueobronquial. Se necesita una terapéutica rápida y correcta para evitar la aspiración. De lo contrario el paciente puede morir.

Apertura de la boca. — Si el enfermo coopera, esto no requiere más que pedirle que lo haga. En caso contrario, se puede usar un instrumento para realizarlo para proceder a succionar lo vomitado de la boca, faringe, laringe y árbol traqueobronquial (Figura 40).

Liberación del Vómito de la Boca y la Faringe. — Esto debe ser realizado succionando con un instrumento de gran sección. Si el enfermo no ha aspirado, no es esencial esfuerzo alguno para visualizar la laringe. Si ha ocurrido la aspiración, entonces debe visualizarse este órgano y el árbol traqueobronquial liberado del vómito. Puede a menudo ser difícil determinar si se ha producido o no la aspiración [18-19]. Por lo tanto, ha sido nuestra

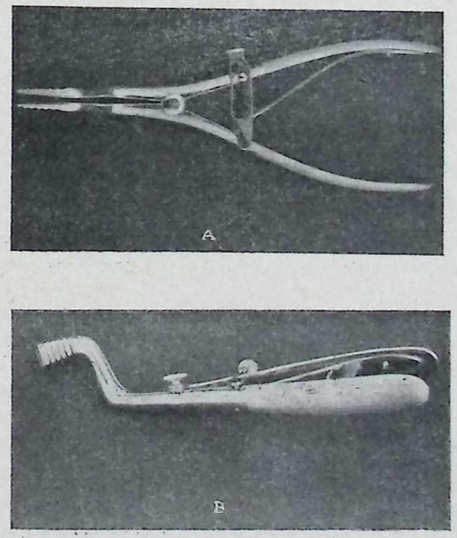


Figura 40. - Abrebocas de Roser. Este instrumento es útil para abrir la boca del paciente cuando es imposible hacerlo en las etapas más livianas de la anestesia. (A) Vista anterior. (B) Vista lateral.

costumbre exponer la laringe y aspirar la tráquea.

Visualización de la Laringe y Liberación del Arbol Traqueobronquial del Vómito. — Una vez que el vómito es extraido de la boca y la faringe, la laringe puede ser visualizada e insertado, ya sea un tubo endotraqueal o un broncoscopio. Luego se puede intentar la succión para quitar el material aspirado. Mis colaboradores y yo creemos que "la seguridad vale el doble de la incertidumbre" y consideramos que la broncoscopía es el mejor de ambos métodos. El broncoscopio debe tener una rama para la continua administración de oxígeno durante esa maniobra. El método broncoscópico, al contrario de la técnica del tubo endotraqueal, permite la directa visualización del árbol traqueobronquial y asegura la remoción de grandes partículas de alimentos que podrían obstruir la tráquea o los bronquios.

Administración de Oxígeno. — Tan pronto como el vómito sea aspirado, debe administrarse oxígeno por medio de bolsa y careta. Si el enfermo ha dejado de respirar, hacerlo con presión positiva a través de un sistema cerrado Si esta maniobra se efectuara antes de la remoción del vómito, solamente empujaríamos el material más profundamente dentro del árbol traqueobronquial. Debe recordarse que una vez que el conducto aéreo esté libre, el oxígeno puede introducirse a través de la rama lateral del broncoscopio o el mismo puede ser retirado e insertarse un tubo endotraqueal en su lugar. Si se adoptare tal temperamento es preferible un tubo endotraqueal con manguito a la cánula faríngea, porque una vez que aquél esté inflado, se evita la posterior contaminación del árbol traqueobronquial si retrocediese el material del vómito.

Administración de Antibióticos. — Después de la aspiración del contenido del estómago, la mucosa de los alvéolos es generalmente dañada por el ácido clorhídrico de los jugos gástricos. Por esta razón debe instituirse inmediatamente una terapéutica antibiótica para combatir la invasión bacteriana secundaria del parénquima pulmonar.

Terapéutica Asociada. — Si la hipotensión, la falla cardíaca, etc., ocurrieran concomitantemente con esta complicación, ellas deben ser tratadas como se ha indicado en los capítulos de este libro que tratan específicamente de estos problemas.

COMENTARIO

Anestesia General versus Anestesia Raquídea en la Obstrucción Intestinal. — Debe tomarse nota que la anestesia raquídea ha sido defendida como la de elección en la obstrucción intestinal, probablemente porque el enfermo retiene sus reflejos laringeo y traqueal y por consiguiente teóricamente debería ser capaz de evitar la aspiración si regurgita. Graham y Brown [20] van tan allá como para decir: "Un cirujano que opera a un enfermo que sufra de obstrucción intestinal aguda empleando anestesia por inhalación, si se cuenta con facilidades para usar anestesia raquídea, es culpable de negligencia." Esto puede o no ser cierto y no es el propósito de esta sección argumentar si la espinal o general es el procedimiento de elección en una obstrucción intestinal. *Sin embargo, cuando un enfermo que tiene una anestesia raquídea alta (un nivel de T^4 o más alta) y que está en malas condiciones (como en muchos de los casos de obstrucción intestinal) vomita,* EL PUEDE NO SER CAPAZ DE EXPELER EL VÓMITO DE LA FARINGE. En estos casos, aun cuando las cuerdas vocales se cierren, la musculatura abdominal contra la que el diafragma empuja para efectuar una violenta expiración y tos está paralizada y la lengua no puede ser capaz de expeler el vómito rápidamente mediante la acción de escupir. Por lo tanto, como el enfermo se siente cada vez menos oxigenado, hace una profunda inhalación y aunque esté despierto, puede inhalar su propio vómito si no le es aspirado por succión. Cuando un paciente consciente se encuentra en esta situación, puede cooperar mal, oxigenarse mal y acumular CO2, resistiendo

cualquier maniobra, ya sea verbal o mecánica, para abrir su boca a fin de poder usar la succión. Esto hace la tarea de restablecer una vía aérea normal muy difícil, y si el vómito no puede ser extraido, el enfermo puede morir.

Lo precedente no excluye el uso del bloqueo regional en la obstrucción intestinal. El autor a menudo lo emplea. Sin embargo, recalca la necesidad de tener a mano el instrumental de resucitación y lo que es más importante ,la de vaciar el estómago, y si es posible el intestino, antes de la anestesia con un tubo de Levin, Ewald o Miller-Abbott.

BIBLIOGRAFIA

1. **Best, C. H.** and **Taylor, N. B.**: "The Physiological Basis of Medical Practice". 4ª ed. Baltimore, Williams & Wilkins Co., 1945.
2. **Goodman, L.** and **Gilman, A.**: "The Pharmacological Basis of Therapeutics". 2ª Ed. New York, The Macmillan Company, 1955.
3. **Rubin, A.** and **Metz-Rubin, H.**: The Effect of Dramamine Upon Post-Operative Nausea and Vomiting. A Controlled Study of 250 Consecutive Surgical Patients. "Surg., Gynec. & Obst.", 92:415-418, 1951.
4. **Moore, D. C., Anderson, L., Wheeler, G.** and **Scheidt, J.**: The Use of Parenteral Dramamine to Control Postoperative Vomiting: A Report of 1192 Cases. "Anesthesiology", 13: 354-360, 1952.
5. **Hume, R. H.** and **Wilner, W. K., Jr.**: Use of Dramamine in Control of Postoperative Nausea and Vomiting. "Anesthesiology", 13:302-305, 1952.
6. **Millett, D. K.** and **Henry, M. O.**: Prevention of Postanesthetic Nausea with Dimenhydrinate (Dramamine R). "Minnesota Med.", 34:1096-1097, 1951.
7. **Moore, D. C., Bridenbauch, L. D., Owen, C. K.r MacDougall, M. P., Carruthers, H. C., Green, J. C., Piccioni, V. F., Adams, P. A.** and **Lindstrom, C. A.**: The Intramuscular Use of Dramamine to Control Postoperative Vomiting: A Report of 8,849 Cases Plus a "Double Blind" Study of 394 Cases. En preparación.
8. **Ashworth, H. K.**: Prevention and Treatment of Postoperative Vomiting. "M. Press", 227: 278-279, 1952.
9. **Elkins, R. F.**: Pre- and Postoperative Care in Proctology. "South. M. J.", 46:182-184, 1953.
10. **Heiser, J. H.**: Postanesthetic Nausea and Vomiting. "Oral Surg.", 5:1213-1222, 1952.
11. **Jackson, B. R.**: Elective Proctologic Surgery in the Aged. "South. M. J.", 46:442-446, 1953.
12. **Koontz, A. R.**: Modern Management of Inguinal Hernia. "GP", 7:43-55, 1953.
13. **Wolfe, W. B.**: The Use of "Dramamine" in the Prevention of Post-operative Nausea and Vomiting. "Ann. Surg.", 136:261-266, 1952.
14. **Rudolph, C. J.** and **Krueger, J. E.**: Dramamine for Toxic Labyrinthitis Induced by Anesthetic Agent. "J. Indiana M. A.", 45: 1242-1243, 1952.
15. **Arner, A. L.**: Control of Postoperative Nausea with the Use of Dimenhydrinate. "J. Oral Surg.", 10:225-226, 1952.
16. **Bayuk, A. J.**: Dramamine in Nausea and Vomiting: A Preliminary Report. "Bull. Mahoning County M. Soc.", 22:161, 1952.
17. **Dent, S. J., Ramachandra, V.** and **Stephen, C. R.**: Postoperative Vomiting: Incidence, Analysis and Therapeutic Measures in 3,000 Patients. En preparación.
18. **Stone, C. S.** and **Moore, D. C.**: Anesthesia in the Poor Risk Patient. "Surg. Clin. N. America", 34:1249-1263, 1954.
19. **Berson, W.** and **Adriani, J.**: "Silent" Regurgitation and Aspiration During Anesthesia. "Anesthesiology", 15:644-649, 1954.
20. **Graham, R. R.** and **Brown, W. E.**: Spinal Anesthesia in Abdominal Surgery. "Ann. Surg.", 110:863-871, 1939.

CAPITULO 19

Raquídea Alta o Total a Continuación de un Bloqueo Raquídeo o Peridural

La raquídea alta o total puede a menudo presentarse a continuación de un bloqueo raquídeo o peridural efectuados exprofeso y, por lo tanto, no debiera sorprender al médico o resultar en una catástrofe. El término "raquídea alta" es a menudo usado sinónimamente con el término "raquídea total", aunque por definición son diferentes. Una raquídea alta se produce cuando el nivel del anestésico espinal alcanza a las dermatomas torácicas más altas o aún a las cervicales. Por el contrario, una raquídea total aparece cuando el anestésico sube por encima del foramen magnum.

ETIOLOGIA

Raquídea Alta o Total a Continuación del Bloqueo Peridural. — Para que una raquídea alta o total aparezca después de un bloqueo peridural lo más probable es que la duramadre haya sido casualmente punzada y la droga anestésica local inyectada en el espacio subaracnoideo. Sin embargo Frumin y otros [1] encontraron que a continuación de la anestesia peridural con Novocaina al 2 % en el hombre, la concentración de dicha droga en el líquido espinal era de alrededor de 0,2 mg por cc. Esto, ellos dicen, es el umbral de la concentración de este agente para producir el bloqueo raquídeo. Llegaron a la conclusión de que por lo menos parte de la anestesia obtenida por la técnica del bloqueo peridural es el resultado de la penetración de la Novocaína a través de la duramadre. De acuerdo con este trabajo, lo mismo que con otros experimentos citados por Bromage [2] que parecen resumir las conclusiones de Frumin y otros [1], es teóricamente posible que un bloqueo raquídeo alto pueda producirse a continuación de un bloqueo peridural sin punción de la duramadre. Es opinión del autor y de sus colaboradores al observar aproximadamente 1700 de tales bloqueos en la Clínica Mason, que aun cuando esta posibilidad existe, es raro que una anestesia raquídea alta sea el resultado de un bloqueo peridural, a menos que la duramadre esté perforada.

La incidencia de la raquídea alta o total como corolario de un bloqueo peridural según referencias es pequeña (ver Cuadro XV).

Raquídea Alta o Total a Continuación de un Bloqueo Raquídeo. — Cuando esta complicación sigue a una raquídea administrada exprofeso, la causa es sobredosage. Sin embargo, puede no siempre ser *verdadero* el sobredosage de la droga, sino *relativo,* por ejemplo, la dosis de la solución anestésica local puede estar dentro de los límites normales pero otros factores hacen que se eleve a una altura indeterminada.

Sobredosis Real. — En este caso la cantidad de la droga puede ser excesiva, o el lugar de la punción espinal demasiado alto.

Debe ser destacado que cada vez que la presión intra-abdominal de un enfermo está aumentada, ya sea por obesidad, embarazo, tumores abdominales o ascitis, la dosis de droga anestésica local debe ser reducida. Nuestras experiencias en la Clínica Mason demuestran la validez de esta consideración, aunque es difícil determinar si el efecto es debido a: 1) el aplanamiento de la curvatura lumbar (ver Figura 45); 2) disminución del espacio subaracnoideo (la presión intraabdominal causa presión en la vena cava que, a su vez, resulta en distensión de las venas del espacio peridural y esto, por lo menos teóricamente, disminuye la cantidad del líquido cefaloraquídeo en la parte lumbar del espacio subaracnoideo; y 3) factores desconocidos.

Sobredosis Relativa. — En ocasiones el dosage, el número de mg y la dilución, tanto como el lugar de la punción lumbar, pueden ser correctos; pero otros factores, algunos conocidos y otros desconocidos, pueden originar una raquídea alta y/o total.

Entre los conocidos están: 1) posición del enfermo; 2) fracaso del agente anestésico local para "fijarse" en 20 minutos; 3) velocidad de la inyección; 4) Barbotage (Barbotage es la inyección de una porción de la solución anestésica local dentro del espacio subaracnoideo, luego el retiro de más líquido cefalorraquídeo dentro de la jeringa; inyección de una porción de esta mezcla resultante; retiro nuevamente de líquido cefalorraquídeo, inyección y así repetidamente, disminuyendo la cantidad de líquido espinal cada vez hasta que finalmente todo el contenido de la jeringa haya sido inyectado); y 5) el aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo y presumiblemente aumento de su circulación, causado por esfuerzos, tos, respiración profunda y dolores de parto. Si se usa una acentuada posición de Trendelenburg inmediatamente después de la inyección de una solución hiperbara el nivel anestésico puede elevarse rápidamente, mientras que con la misma dosis pero sin inclinar la mesa de operaciones, es probable que tal cosa no ocurra con celeridad. Si la solución es inyectada o se efectúa barbotage la altura anestésica puede también subir inesperadamente.

Se han mencionado casos en que cuando el líquido cefalorraquídeo está disminuído a consecuencia de intensa deshidratación, un dosage normal o pequeño de la solución anestésica local puede dar lugar a una raquídea alta o total. Kamsler y otros [6] refieren varios casos de anestesia espinal masiva en enfermos intensamente deshidratados después de administrar 15 mg de Metycaína por la técnica continua de Tuohy. Desde que la deshidratación es el único factor común en todos estos casos, ellos deducen que: 1) el agente inyectado no estaba suficientemente diluído por el líquido cefalorraquídeo disminuído; 2) el tejido nervioso es más susceptible cuando está deshidratado y 3) otros factos indeterminados asociados a la deshidratación pueden haber producido estos accidentes. Sin embargo, es dudoso que la disminución del líquido cefalorraquídeo produzca anestesia espinal masiva, porque en la Clínica Mason, el día anterior a la operación de rotura de núcleo pulposo se procede a efectuar un mielograma para confirmar el

TABLA XV

INCIDENCIA DE LA RAQUIDEA ALTA O TOTAL A CONTINUACION DEL BLOQUEO PERIDURAL

Lugar de inyección	Autor	Porcentaje
Región caudal	Moore *	2 en 3500 bloqueos = 0,06 % (En 6 casos se obtuvo líquido cefalorraquídeo y la aguja se cambió de posición antes de la inyección.)
	Bonica [2]	6 en 4200 bloqueos = 0,14 % (El líquido cefalorraquídeo se encontró en un adicional 0,7 % de los casos y la aguja se cambió de posición antes de la inyección.)
Región Lumbar o Torácica	Moore *	0 en 1700 bloqueos (La duramadre se punzó en 15 casos; la aguja se ubicó en un espacio diferente y se administró un bloqueo peridural.)
	Bonica [2]	1 en 2290 bloqueos = 0,04 % (La duramadre se perforó en 75 casos. En 15 se realizaron intencionadamente bloqueos espinales; en los restantes 60 la aguja se trasladó a un espacio diferente y se administró un bloqueo peridural.)
	Selva de Assis [3]	2 en 1000 bloqueos = 0,2 %
	Bromage [4]	1 en 1000 bloqueos (aprox.) = 0,1 %

* Serie realizada en la Clínica Mason.

diagnóstico. En esta ocasión se extrae una cantidad razonablemente grande de líquido cefalorraquídeo cuando se hace una tentativa de recuperar el Pantopaque.

Esto, más la pérdida normal en las próximas 12 a 24 horas a través del agujero hecho en la dura madre por una aguja de calibre 18, a menudo determina que la cantidad de fluído espinal en el momento de aplicar la anestesia para la operación sea mínima. En estos casos no hemos tenido dificultades que terminaran en anestesia raquídea alta o total, aunque se hubiera inyectado una dosis de 10 mg de Pantocaína y 1,0 cc de solución al 10 % de dextrosa a la altura de L2. Por el contrario, en ocasiones hemos tenido dificultades para establecer una adecuada anestesia, evidentemente debido a la hipotensión del líquido cefalorraquídeo, y algunos de estos enfermos han tenido que ser bloqueados nuevamente para conseguir un nivel de analgesia por encima de T11.

En la segunda categoría, la de *los factores desconocidos,* están incluidas ciertas propiedades fiisológicas del líquido del enfermo no determinadas antes de la administración de cada anestésico espinal, abarcando: 1) el porcentaje de difusión del agente anestésico; 2) el porcentaje de circulación o convección del mismo; y 3) su alcalinidad.

SIGNOS Y SINTOMAS

Ya sea que la anestesia raquídea alta o total sea resultado de una anestesia espinal administrada intencionadamente; de una colocación equivocada de la aguja durante un bloqueo peridural o de complicación de un bloqueo nervioso periférico, los signos y síntomas son los siguientes:

Manifestaciones Mentales. — El enfermo aparece soñoliento, no responde rápidamente a las preguntas y puede parecer en estado comatoso. Macintosh [7] dice: "Purdon Martin ha señalado que el sensorio se mantiene por *una sensación consciente del cuerpo* y del medio ambiente. La conciencia decae en la ausencia de impulsos sensoriales a la corteza. Esto es evidente, y el que escribe, (Macintosh), puede atestiguarlo por experiencia personal, que cuanto más alto difunde una anestesia raquídea más disminuyen las sensaciones cenestésicas. Decrece el área desde donde la corteza recibe los estímulos. Si la solución se difunde al foramen magnum, son eliminadas las excitaciones sensoriales del cuerpo y el enfermo permanece despierto por obra y gracia de la estimulación que llega a la corteza desde los nervios sensoriales craneanos."

Esto explica por qué la soñolencia se produce por una anestesia espinal alta y por qué la droga anestésica debe difundirse en el líquido cefalorraquídeo por encima del foramen magnum, paralizando los nervios craneales y el cerebro, antes de que el enfermo quede inconsciente.

Pupilas. — Las pupilas mantienen su tamaño normal, se contraen o se dilatan de acuerdo al tipo de la premedicación. Si la anestesia espinal alta o total no va seguida de tratamiento, ellas se dilatan a medida que la muerte se aproxima.

Hipoxigenación. — Cuando la anestesia raquídea se eleva por encima del nivel de la cuarta vértebra torácica, el enfermo puede bostezar y quejarse de disnea, pero si está intensamente premedicado o si la elevación es rápida, estos síntomas están ausentes. Los signos comunes de inminente parálisis respiratoria son: 1) disminución de la actividad muscular intercostal con aumento de la expansión diafragmática; 2) pérdida de la voz; 3) dilatación de las fosas nasales y 4) el uso de los músculos accesorios de la respiración del cuello con caída de la mandíbula a cada respiración [8]. Cuando la solución anestésica asciende por encima del foramen magnum, la acción diafragmática generalmente cesa y el enfermo se vuelve inconsciente. Raramente pueden notarse contracciones de los músculos de alrededor de la boca y de los ojos, indicando el comienzo de movimientos convulsivos por hipoxia o anoxia. Macintosh [7] escribe: "Es bien sabido que en la anestesia local y raquídea, las fibras nerviosas sensitivas están afectadas antes que las motoras. Si la concentración del anestésico es baja, puede haber pérdida sensorial sin parálisis motriz. En la verdadera anestesia espinal alta, la piel del cuello (C2, 3, 4) puede ser insensible cuando el diafragma inervado por las raíces motoras del frénico (C3, 4, 5) aún mantiene su funcionalismo. Cuando está aún más extendida, el enfermo pierde el sentido. Aún entonces la actividad diafragmática puede ser suficiente para mantener la vida. Por otra parte, la respiración puede cesar y no hay medio, entonces, de saber si las raíces motoras del frénico están afectadas o si algo de la solución anestésica ha entrado en el cuarto ventrículo y alcanzado al centro respiratorio localizado allí..."

Cambios Circulatorios. — Al principio la presión de la sangre y el pulso pueden permanecer normales. A medida que el sistema nervioso simpático va siendo bloqueado, la tensión desciende por dilatación vascular y se produce la hipoxigenación, primero por hipotensión y luego por parálisis de los músculos de la respiración, haciéndose el pulso más rápido y débil. Si el problema no es tratado en este momento, la presión de la sangre y la onda pulsátil se hacen imperceptibles.

Aspecto del Enfermo. — La piel puede mostrar poco cambio o el enfermo puede parecer cadavérico. Las membranas mucosas, particularmente los labios, están blanquecinos y pálidos. Raramente se produce cianosis aun si hubiera 5 gm por 100 cc de hemoglobina sin reducir en la sangre circulante, porque la vasoconstricción en el área no anestesiada (una tentativa del organismo de mantener una circulación adecuada), impide a la sangre llegar al tejido subcutáneo y a la piel de las extremidades superiores, cuello y cabeza.

Muerte. — Si los signos y síntomas arriba mencionados de la anestesia raquídea alta o total no son inmediatamente reconocidos y tratados, puede producirse falla cardíaca y muerte.

PROFILAXIS

Las medidas para evitar una raquídea alta o total después de un bloqueo espinal o peridural, dependen mayormente de qué clase de anestesia se está llevando a cabo. La única precaución que es aplicable a ambos es la cuidadosa y constante observación del enfermo después de efectuados. Si no se llena este recaudo y se bloquea en forma descuidada, las raquídeas altas pasarán más fácilmente desapercibidas y terminarán en la muerte. El médico debe en toda ocasión controlar la altura de la piel anestesiada, la presión de la sangre y el pulso. Por supuesto que el cirujano no puede prestar atención correcta a estos detalles por su cuenta. Graham y Brown [9] dicen: "Toda censura será poca para el cirujano que tenga por costumbre ser su propio anestesista. La técnica de administrar el anestésico es importante, pero de no más importancia que la preparación del enfermo para la anestesia o su supervisión inteligente a través de todo el procedimiento operativo. La anestesia raquídea es una técnica peligrosa, a menos que sea administrada por un experto anestesista."

Anestesia Raquídeas. — *Al hacer un bloqueo espinal en un enfermo obeso o en una paciente obstétrica, es menester reducir la dosis de la droga.* En el obeso, en la embarazada y en otros casos en que la presión intraabdominal está aumentada, la cantidad de la droga anestésica local y la solución de dextrosa hipertónica, si se usa, lo mismo que el volumen total en que estos agentes están diluidos con el líquido cerebroespinal, debe ser reducido de 1|3 a 1|2 de la dosis usual [10]. En estos enfermos, aún con estas dosis reducidas, el nivel de la anestesia se eleva rápidamente y a alturas generalmente no obtenidas en el adulto normal con tales pequeñas cantidades.

Corregir las Bajas Presiones del Líquido Cefalorraquídeo. — Si se hubiera realizado una punción espinal con fines diagnósticos (mielografía, etc.) antes de la operación o si el enfermo estuviera acentuadamente deshidratado, se lo debe someter a una terapéutica de hidratación (ver Capítulo 20) antes de efectuar la anestesia espinal. Esto puede facilitar la punción e impedir una anestesia raquídea

espinal alta del tipo descrito por Kamsler y otros.

Corregir las Deficiencias en el Volumen Sanguíneo. — Si fuera posible, antes de la administración de una anestesia raquídea, no se deben omitir esfuerzos para ver de corregir cualquier deficiencia en el volumen de la sangre.

Un volumen bajo de sangre puede hacer extremadamente difícil tratar la hipotensión y la hipoxigenación asociadas a una anestesia espinal (ver Capítulo 15) [11-12]

No Inyectar Nuevas Drogas Anestésicas Locales en el Espacio Subaracnoideo, a Menos que su Dosificación y Características Fisiológicas Hayan Sido Definitivamente Establecidas por Cuidadosas Investigaciones. — Recientemente la Xilocaína (lidocaína) y la Cyclaína (hexilcaína) han sido introducidas para el uso del bloqueo espinal.

Hoyt [13] ha observado que las pequeñas dosis de Cyclaína, fuertemente cargadas de dextrosa, que han sido usadas en obstetricia para obtener, ya sea anestesias en silla de montar o raquídeas bajas, han tenido tendencia a elevarse durante un período imprevisible de tiempo. Asimismo encontró que en sus enfermas obstétricas, después de 20 minutos, podía tener anestesia de la piel a la altura de la décima o duodécima dermatoma, para descubrir al final del parto que el nivel sensorial se había elevado a la cuarta dermatoma torácica o más arriba.

Esto hace evidente que las nuevas drogas anestésicas locales para la analgesia espinal deben ser ensayadas únicamente por médicos que sean peritos en el arte de la resucitación. Uno no debe olvidar la manifestación de Pfeiffer [14]: "Nosotros rehuimos someter al enfermo a cada nueva aventura en el renglón farmacéutico."

Atenerse a la Técnica. — En todas las ocasiones el médico debe atenerse estrictamente a los pasos de la técnica específica elegida. Debe estar particularmente informado de si la solución que está usando es hipobara (más liviana que el peso específico del líquido cefaloraquídeo); isobara (del mismo peso específico) o hiperbara (más pesada que el líquido cefalorraquídeo).

Varios. — La mayoría de los autores no aconsejan la inyección de una solución anestésica local dentro del espacio subaracnoideo durante el dolor del parto u otros actos de esfuerzo, que se cree hacen que la anestesia se eleve a alturas anormales [15].

Asimismo, el barbotage puede no ser aconsejable porque él también puede hacer que la anestesia se eleve a un nivel no deseado.

Bloqueo Peridural. — *Observar la Aguja Para Ver si Aparecen Gotas de Líquido Cefalorraquídeo en su Pabellón.* — Una vez que la aguja está en posición para realizar un bloqueo peridural y se han inyectado 2 ó 3 cc de la dosis de prueba, el pabellón de la aguja debe ser cuidadosamente observado durante 15 a 30 segundos para ver si aparece líquido cefalorraquídeo, antes de inyectar el resto de la dosis adecuada. Durante un bloqueo peridural no es excepcional, después de la dosis de prueba, que el líquido gotée de la aguja. Si éste no cesa después de las primeras pocas gotas, entonces debe dejarse caer el líquido en la parte interna del antebrazo del médico. Si es frío, es probable que sea solución anestésica, si es caliente, es líquido cefalorraquídeo [17].

Los análisis químicos pueden también ser útiles cuando el líquido cae de la aguja. Bromage [4] manifiesta: "Las gotas pueden ser recogidas en un tubo de ensayo que contenga un reactivo que producirá un específico cambio de color cuando la solución analgésica le sea agregada. No ocurrirá tal cosa cuando se trate del líquido cefalorraquídeo. Por ejemplo, la procaína puede ser descubierta por medio de la diazoreacción porque contiene un grupo aminoaromático. Una solución de ácido nitroso (producida mezclando nitrito de sodio con ácido clorhídrico) y el B-Naftol cambia del amarillo al rojo al agregarlo a la procaína". Sin embargo, él señala que la prueba de las gotas en el antebrazo es "completamente adecuada y no requiere otra comprobación".

Aspirar Repetidamente. — Mientras se inyecta la solución anestésica local durante el bloqueo, debe aspirarse repetidamente para tener la seguridad de que la aguja no ha sido introducida en el espacio subaracnoideo.

Inyectar una Dosis de Prueba. — Cuando se efectúa un bloqueo peridural, es siempre conveniente inyectar una dosis de prueba de 2 ó 3 cc de la solución de la droga, esperar 5 minutos y luego controlar la existencia de áreas de analgesia no usuales o extendidas, antes de inyectar el resto de la dosis preparada [17]. Si la punción de la duramadre se señala por una extensa área de analgesia, pero inadecuada para la operación proyectada, se puede administrar una pequeña cantidad adicional de la solución en un intento de obtener la deseada altura o para hacer las cosas bien podemos suspender el bloqueo y completar la analgesia ya obtenida con un anestésico general.

TRATAMIENTO

El médico que tiene la intención de efectuar una raquídea alta o inducir una anestesia hipotensiva acostumbra a observar cuidadosamente al enfermo en busca de secuelas como la hipotensión y la hipoxigenación, por lo que si éstas aparecen no le causarán alarma y raramente se producirá morbilidad o mortalidad.

Por el contrario, puede resultar inesperado un bloqueo espinal alto o total a continuación de lo que intentaba ser una raquídea baja, una peridural o un bloqueo nervioso periférico, con lo que puede aparecer un daño cerebral o la muerte [16]. Sin embargo, si el enfermo ha sido cuidadosamente observado después del bloqueo, la complicación puede ser reconocida precozmente y no haber razón para alarma, excitación o el caos. En la mayoría de los casos, ni una anestesia espinal alta, ni una total, será seguida de morbilidad o mortalidad, si es reconocida inmediatamente y el médico mantiene la calma e instituye un tratamiento adecuado.

Independientemente de si resulta una raquídea alta o total, el tratamiento es esencialmente el mismo y debe ser empleado inmediata y correctamente.

Corregir la Hipotensión. — Deben administrarse líquidos intravenosos y drogas vasoconstrictoras por la misma vía para impedir o corregir la hipotensión (ver Capítulo 15 para la terapia de la droga específica).

Impedir la Falta de Oxígeno. — Aunque la falta de oxígeno en estos casos es inicialmente un resultado de la hipotensión que resulta de la dilatación de los vasos sanguíneos en el área anestesiada, su tratamiento debe ser simultáneamente iniciado con los esfuerzos para elevar la presión de la sangre, porque los nervios de los músculos de la respiración están también paralizados. Si el enfermo deja de respirar o su esfuerzo para aerear sus pulmones no es efectivo, debe ser instituida inmediatamente la respiración artificial. El uso de la bolsa y máscara a través de las cuales el oxígeno debe darse a presión, es el medio más eficiente y efectivo de combatir la hipoxigenación. Si este equipo no está inmediatamente disponible, debe instituirse la respiración artificial manual o la respiración boca a boca. *Los barbitúricos y los analépticos están contraindicados. Si ocurren convulsiones, ellas son debidas a hipoxia o anoxia y serán corregidas por oxigenación del enfermo.*

Si aparecieran náuseas y/o vómitos por la hipoxia, las vías aéreas deben ser limpiadas por la succión traqueal y/o la broncoscopía antes de administrar el oxígeno (ver Capítulo 17). La forma más efectiva de manteenr una correcta vía de aire es insertar un tubo endotraqueal.

La respiración artificial debe ser mantenida hasta que el nivel anestésico descienda y el enfermo pueda mantener su propia respiración.

Aspirar Líquido Cefalorraquídeo. — Si se reconoce precozmente una administración inadvertida de anestésico en el espacio subaracnoideo a continuación de un bloqueo epidural y la aguja está en dicho espacio en ese momento, todo el líquido cefalorraquídeo posible debe ser extraido

inmediatamente, recordando que una aspiración demasiado rápida puede determinar la aparición de una hernia del cerebro a través del foramen magnum. La extracción puede impedir completamente una raquídea alta o total o, por lo menos, hacer que termine más rápidamente. Sin embargo, si la aguja ha sido sacada (como generalmente es el caso durante la administración de una anestesia espinal) y se instala aquella complicación, no debe hacerse ningún intento para extraer el líquido, hasta que la falta de oxígeno y la hipotensión estén controladas. Lo contrario será una pérdida valiosa de tiempo y podrá determinar la muerte del enfermo. El valor de la extracción de líquido cefalorraquídeo después de pasar 15 a 30 minutos de la inyección del agente anestésico es con toda probabilidad insignificante.

Tratamiento de la Falla Cardíaca. — Si se produce falla cardíaca, debe tratarse como se indica en el Capítulo 7.

COMENTARIO

Bloqueo Peridural Alto. — Después de la administración de un bloqueo peridural la anestesia puede ocasionalmente alcanzar un nivel alto e inesperado y la consecuente depresión respiratoria, hipotensión y soñolencia se parecen a los signos y síntomas de una anestesia raquídea alta. Este es, evidentemente, uno de los riesgos del bloqueo peridural. Sin embargo, dado que la duramadre se fusiona con la capa interna del periostio del cráneo a la altura del foramen magnum, los centros vitales del cerebro no son bañados por la solución anestésica y el enfermo no queda inconsciente. El tratamiento en estos casos es esencialmente el mismo que para la espinal alta y consiste en prevenir la falta de oxígeno, elevando y manteniendo la presión sanguínea y esperando que el alto nivel de la anestesia retroceda.

RECUERDESE QUE EL TRATAMIENTO DE UNA RAQUIDEA ALTA O TOTAL ES EN ESENCIA EL TRATAMIENTO DE LA HIPOTENSION Y DE LA HIPOXIGENACION Y LOS CAPITULOS DEDICADOS A ESTAS CONTINGENCIAS: 15 Y 17, DEBEN SER VUELTOS A CONSIDERAR.

BIBLIOGRAFIA

1. **Frumin, M. J., Schwartz, H., Burns, J. J., Brodie, B. B. and Papper, E. M.:** The Appearance of Procaine in the Spinal Fluid During Peridural Block in Man. ''J. Pharmacol. & Exper. Therap., **109**:102-105, 1953.
2. **Bonica, J. J.:** Comunicación personal.
3. **Silva de Assis, A.:** Peridural Anesthesia ''J. Urol.'', 69:586-601, 1953.
4. **Bromage, P. R.:** ''Spinal Epidural Analgesia''. Baltimore, Williams & Wilkins Co., 1954.
5. **Maxson, L. H.:** ''Spinal Anesthesia'', Philadelphia, Lippincott Co., 1938.
6. **Kamsler, P. M., Dobbs, C. H. and Southworth, J. L.:** Regional Spinal Anesthesia Utilizing the Continuous Spinal Technic of Tuohy. ''Anesthesiology''. **13**:397-406, 1952.
7. **Macintosh, R. R.:** ''Lumbar Puncture and Spinal Analgesia''. Edinburgh, E. & A. Livingstone Ltd., 1951.
8. **Saklad, M.:** Spinal Anesthesia. ''Am. J. Surg.'', **34**:519-530, 1936.
9. **Graham, R. R. and Brown, W. E.:** Spinal Anesthesia in Abdominal Surgery. ''Ann Surg.'', **110**:863-871, 1939.
10. **Moore, D. C.:** ''Regional Block''. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, Publisher, 1953.
11. **Nicholson, M. J.:** Complications of Spinal Anesthesia and Their Treatment. Western Conference on Anesthesia. Los Angeles, Hollywood Convention Reporting Co., 1953.
12. **Nicholson, M. J. and Jensen, F. G.:** Importance of Blood Volume Studies in Management of Surgical Patients. ''Anesth. & Analg., **31**:27-35, 1952.
13. **Hoyt, C.:** Comunicación personal.
14. **Pfeiffer, G. E.:** Regional Anesthesia. ''M. Bull. Vet. Admin.'', **12**:129-134, 1935.
15. **Adriani, J. J.:** ''Nerve Block''. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, Publisher, 1954.
16. Morbidity Conference: A Danger of Epidural Block. ''Brit J. Anaesth.'', **25**:173-174, 1953.
17. **Moore, D. C., Bridenbaugh, L. D., Owen, C. K., MacDougall, M. P. and Carruthers, H. C.:** Lumbar Epidural Block: The Anesthetic of Choice for Caesarian Section? ''West. J. Surg. **61**:459-464, 1953.

CAPITULO 20

Cefaleas

Los dolores de cabeza persistentes después de un bloqueo regional no son siempre originados por la técnica del mismo. Pueden ser arbitrariamente clasificados para los propósitos de este libro en dos grupos: los no relacionados y los relacionados con la punción de la duramadre.

Cefaleas no Relacionadas con la Punción de la Duramadre. — Este tipo de dolor de cabeza tiene las siguientes características: 1) no tiene relación con la posición del cuerpo; 2) no está necesariamente localizado, pero aparece en la región frontal, la región occipital o la parte alta de la cabeza; 3) su aparición varía en el momento de la administración del anestésico, durante la operación o en el período de convalescencia; 4) es de suave o moderada intensidad, generalmente fácilmente controlable con drogas analgésicas suaves, tales como ácido acetilsalicílico (aspirina); y 5) está supeditado a remisiones entre episodios sin tener relación con la posición del cuerpo.

Estas cefaleas son aceleradas por la irritación mental, la fatiga mental y física, la posición durante la operación, el climaterio, la fiebre, la menstruación, la ansiedad, etc., y generalmente se producen en pacientes predispuestos a dolores de cabeza. No están relacionadas al proceso anestésico.

Ejemplo 1º: Ocasionalmente, a continuación de un bloqueo cervical para una tiroidectomía, el enfermo puede quejarse de una cefalea occipital que puede persistir durante uno a dos días. En tales casos no se debe culpar el dolor de cabeza al bloqueo; idéntico inconveniente puede seguir al uso de anestesia general para esta intervención. El dolor de cabeza y el dolor de cuello son debidos a la hiperextensión de los músculos del cuello por la posición empleada por muchos cirujanos para efectuar la resección tiroidea.

Ejemplo 2º: Cuando se practica una oofcrectomía bilateral con o sin histerectomía, especialmente en una mujer joven, los síntomas menopáusicos por la castración a menudo incluyen un intermitente y pulsátil dolor de cabeza que puede durar indefinidamente. A meundo, cuando se produce un algia de este tipo, es automáticamente atribuída al procedimiento anestésico, especialmente si se ha administrado anestesia raquídea. Esta presunción no siempre se justifica.

Frecuentemente el dolor de cabeza puede seguir a una anestesia general, a ninguna anestesia en absoluto o presentarse en el climaterio [1-5]. Maxson [5] manifiesta: ''Mientras la cefalea queda como la más frecuente secuela de la anestesia raquídea, las técnicas modernas han reducido su incidencia de modo tal que su aparición es menos frecuente que después de la administración del éter.'' Otros investigadores sustentan la creencia de que la incidencia del dolor de cabeza no es mayor después de la anestesia espinal que después de la inhalatoria, pero que a continuación de un bloqueo subaracnoideo aquél puede ser más molesto [1, 2]. Mis colaboradores y yo hemos sido informados más de una vez por el cirujano que un enfermo tenía un ''dolor de cabeza raquídeo'', sólo para descubrir por la historia clínica que no se le había administrado este tipo de analgésico, sino que por el contrario, Pentothal endovenoso (Thiopenthal) o una anestesia inhalatoria. Arner [4] cita experiencias similares.

Otras causas de dolor de cabeza a continuación de un bloqueo regional que no es causado por punciones de la duramadre, son las asociadas con la administración de

drogas vasoconstrictoras. Estas están tratadas en otro lugar (ver Capítulo 3).

Cefaleas Asociadas con la Punción de la Duramadre. — Hay dos tipos distintos de dolores de cabeza que pueden seguir a una punción espinal; uno es debido a un aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo, y el otro es causado por una disminución.

Dolores de Cabeza por Aumento de Presión del Líquido Cefalorraquídeo. — El dolor de cabeza en estos casos es un resultado del aumento de formación del líquido cefalorraquídeo o una absorción disminuída de él por la leptomeninge. No es aliviado o modificado por los cambios de posición. Este tipo de cefaleas está muy a menudo asociado a irritación meníngea y será discutido bajo el título *Meningitis*, Capítulo 22.

Dolores de Cabeza por Disminución de la Presión del Líquido Cefalorraquídeo. — Este es el tipo más frecuentemente encontrado a continuación de una punción de la duramadre y puede ser llamado "cefalea espinal hipotensiva". Es el que trata el material incluido en este capítulo.

ETIOLOGIA DEL DOLOR DE CABEZA POR HIPOTENSION DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

El dolor de cabeza es probablemente la complicación más común de la perforación de la duramadre, ya sea que se efectúe para un bloqueo espinal (subaracnoideo) o diagnóstico [1-40]. De acuerdo a los artículos sobre raquianalgesia ocurre en el 1 a 30 % de los enfermos que la reciben. La relativa amplia variación de su incidencia evidentemente depende de la técnica de cada autor y de su criterio para determinar cuál es y cuál no es causado por la punción lumbar. Su aparición ha sido conocida desde el tiempo en que Bier [6] y Corning [7] la usaron por primera vez. En el momento actual se está de acuerdo en que la mayoría de los dolores de cabeza espinales son causados por la pérdida del líquido cefalorraquídeo a través del agujero en la duramadre en una proporción que excede su reemplazamiento por los plexos coroides. Sin embargo, se han mencionado como posibles factores concurrentes, el sexo, la edad, el tipo de cirugía, el agente anestésico local, la raza, el tiempo, la inflamación, el reflejo dural con espasmo de los plexos coroides y los trastornos mentales (ver Gráfico XVI).

Pérdida de Líquido Cefalorraquídeo. — El hecho de que una presión baja del líquido cefalorraquídeo exista en la mayoría pero no en todos los enfermos con dolor de cabeza después de la punción lumbar, ha sido definitivamente establecido [28, 41, 45]. Sin embargo, no resulta consecuencia de esta manifestación que los enfermos con tal presión tengan dolores de cabeza a continuación de una punción lumbar [44]. Las cifras a las que debe descender la tensión del fluído espinal para producir una cefalea no se conocen definitivamente. Se sabe sin embargo que la cantidad que escapa a través de un agujero de tamaño mediano de la duramadre, es del orden de los 240 cc en un período de 24 horas.

El tiempo que una cefalea por pérdida del líquido cefalorraquídeo persiste, depende hasta cierta medida del que tarda la duramadre en cicatrizar, y ha sido demostrado que una brecha en la misma puede demorar de seis días a dos semanas [22, 34, 46]. Pool [46], de acuerdo a exámenes mieloscópicos de enfermos con vida, manifiesta: "La mieloscopía ha revelado frecuentemente grandes colecciones de líquido epidural cuando la común punción lumbar ha sido hecha dentro de los dos a cuatro días anteriores. Esto demuestra que la salida de líquido espinal puede continuar durante algún tiempo después de ella". Mis colaboradores y yo hemos podido confirmar esta afirmación de Pool por nuestra propia experiencia al realizar el 75 % de los mielogramas en la Clínica Mason. Es de cierto interés observar que Schube y Le Drew [47] creen que los dolores de cabeza ocurren y persisten solamente si la membrana aracnoidea se hernia o es tironeada a través del agujero de la duramadre. La hernia de la aracnoides puede explicar por qué aquella brecha puede no cerrarse.

Los factores que aumentan la hipotensión del líquido cefalorraquídeo son: el tamaño de los agujeros en la duramadre, el número de agujeros, la deshidratación, la posición vertical y la eliminación de la presión abdominal.

Tamaño del Agujero en la Duramadre. — Es obvio que cuanto mayor es el agujero, mayor es el escape del líquido cefalorraquídeo y más tiempo tarda la dura en restablecerse. La disminución de la incidencia del dolor de cabeza por el uso de agujas de calibre 22 o menos es evidencia concluyente de esto [4, 10, 15, 30, 31, 34, 48-51, 104, 105].

Número de Agujeros en la Duramadre. — Cuando mayor es el número de agujeros hechos en la duramadre durante un intento de punción lumbar, mayor será la pérdida de líquido cefalorraquídeo con su consiguiente cefalea.

Deshidratación. — La deshidratación anterior o a continuación de la punción de la dura determina una falta de agua corporal para que el plexo coroide siga formando nuevo líquido cefalorraquídeo. Por lo tanto, la proporción en la formación de este humor puede no igualar la pérdida a través del agujero de la citada meninges.

Posición Vertical. — La anticipada deambulación o las posiciones elevadas en

TABLA XVI

CAUSAS DE CEFALEA ESPINAL
(Adaptado de Owen y otros [29])

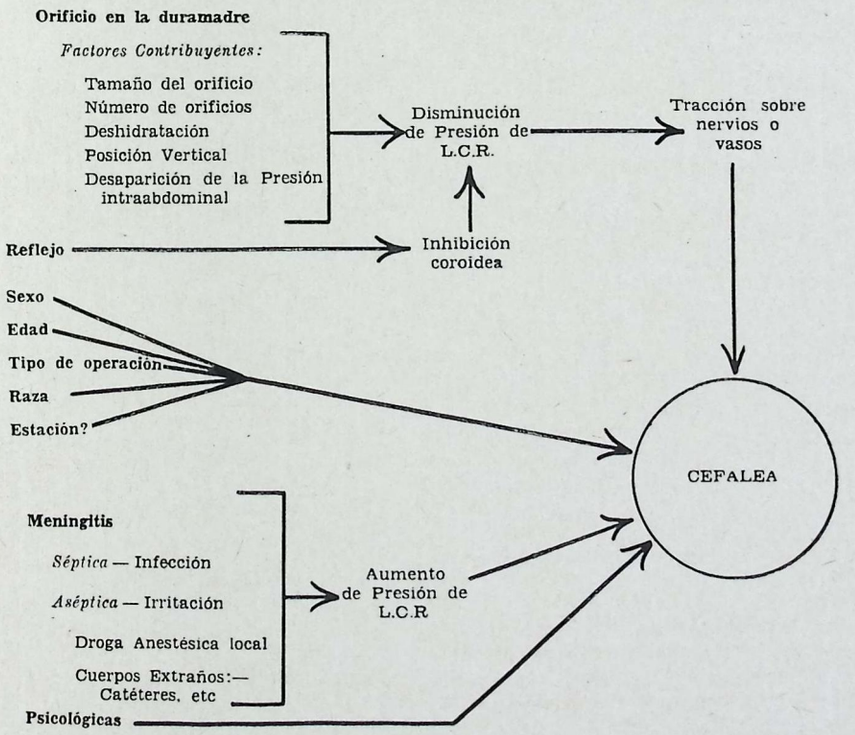


TABLA XVII

INCIDENCIA DE CEFALEAS A CONTINUACION DE UNA PUNCION LUMBAR PARA ANESTESIA RAQUIDEA EN 997 PACIENTES

Análisis con respecto al Sexo, Edad y Diferentes Agujas de Punción
(Sacado de Arner [1])

Sexo	Edad en Años	Cefalea		
		Aguja de Antoni (Aguja Doble)	Aguja de Pitkin	Ambas Agujas
Masculino	Menos de 31	3,3 % (5/152)	12,5 % (6/48)	5,5 % (11/200)
	31-50	4,7 % (8/172)	5,8 % (7/121)	5,1 % (15/293)
	Más de 51	0,5 % (1/208)	1,0 % (1/105)	0,6 % (2/313)
	Todas las Edades	2,6 % (14/532)	5,1 % (14/274)	3,5 % (28/806)
Femenino	Menos de 31	11,8 % (2/17)	0,0 % (0/12)	6,9 % (2/29)
	31-50	6,3 % (2/32)	8,3 % (3/36)	7,4 % (5/68)
	Más de 51	4,1 % (2/49)	6,7 % (3/45)	5,3 % (5/94)
	Todas las Edades	6,1 % (6/98)	6,5 % (6/93)	6,3 % (12/191)
Masculino y Femenino	Menos de 31	4,1 % (7/169)	10,0 % (6/60)	5,7 % (13/229)
	31-50	4,9 % (10/204)	6,4 % (10/157)	5,5 % (20/361)
	Más de 51	1,2 % (3/257)	2,7 % (4/150)	1,7 % (7/407)
	Todas las Edades	3,2 % (20/630)	5,4 % (20/367)	4,0 % (40/997)

Las cifras entre paréntesis indican el número de pacientes con cefaleas en relación al número de pacientes estudiados.

la cama para facilitar el restablecimiento de un enfermo quirúrgico o de obstetricia antes de que el agujero en la dura haya cerrado, aumentará automáticamente la pérdida del líquido cerebroespinal, reducirá su volúmen y determinará una disminución en su presión con la posibilidad de que se instale la cefalea.

Eliminación de la Presión Intraabdominal. — Cuando la presión intraabdominal es aliviada por la extracción de un tumor; el alumbramiento de una criatura o la aspiración de líquido ascítico, puede haber disminución del calibre de las venas peridurales y meníngeas en el área lumbar, lo que a su vez resulta en un aumento del espacio epidural. Esto puede permitir al saco dural acomodar más líquido cerebroespinal, disminuir la presión del líquido cerebroespinal intracraneano y rebajar su efecto amortiguador sobre el cerebro. Este mecanismo sería el opuesto al que actúa cuando la presión extraabdominal es usada para aliviar el dolor de cabeza.

Sexo. — Los dolores de cabeza parecen ser más comunes en la mujer que en el hombre (ver Gráfico XVII).

Edad. — En el enfermo joven y vigoroso entre las edades de 10 y 50 años, la incidencia del dolor de cabeza parece ser mayor (ver Tablas XVII y XVIII) [4, 20, 28, 34].

La razón de la disminución de la cefalea en enfermos por arriba de los 50 años es algo oscura pero si la teoría en boga es correcta, que afirma que el dolor de cabeza es causado por un movimiento hacia abajo del cerebro y un estiramiento de sus meninges y vasos sanguíneos, debería esperarse que ocurriese con menor frecuencia en enfermos de más edad, dado que los vasos sanguíneos son menos susceptibles de estirarse con el correr de los años. Dripps y Vandam [33] manifiestan: "Hay una reducción numérica en el número de fibras para el dolor en determinada región en la vejez. La senectud trae aparejada una reducción en la elasticidad del sistema vascular". Owen y otros [30] sugieren que "Otro enigma (del dolor de cabeza espinal) es su gran frecuencia en los jóvenes adultos y en las mujeres. Las meninges de tales individuos pueden ser más elásticas y así más susceptibles de dilatación y tracción."

Tipos de Intervenciones Quirúrgicas. — Es impresión clínica general que a continuación de los alumbramientos obstétricos vaginales, de la cirugía anorectal y de la pélvica, la incidencia del dolor de cabeza espinal es mayor que la que sigue a otros procedimientos quirúrgicos [15-16-17 30-51-52]. Lo difícil de determinar es si el tipo de cirugía, la edad de los enfermos (la mayor parte de las pacientes obstétricas son jóvenes), el sexo y el manejo pre y postoperatorio, o una combinación de todos estos factores ejercen realmente influencia. Greene [15] escribe: "Hoy en día la necesidad de punciones durales mínimas es mayor que en cualquier época anterior. La deambulación anticipada a continuación de una operación y un parto aumenta la frecuencia de las cefaleas después de una anestesia raquídea. La asunción de la posición erecta antes de que la abertura dural haya cerrado aumenta la pérdida de líquido cefalorraquídeo y permite que su reducido volumen origine una presión intracraneal subnormal con el dolor de cabeza como resultado. En obstetricia, la complicación es aún más común y severa. La presión intraabdominal se reduce grandemente después del alumbramiento y, por lo tanto, a la enferma le falta el soporte normal a la presión del líquido intraespinal provisto por una pared abdominal de tono normal. La pérdida de sangre y la deshidratación son más marcadas y menos tratadas entre las enfermas en el postparto que entre los casos quirúrgicos de rutina. El efecto del desequilibrio del agua es disminuir la disponibilidad de este elemento para la producción de líquido cerebroespinal en una proporción suficiente para reponer su estimada pérdida diaria de 240 cc a través de una punción dural del tamaño mediano. La convalesciente puerperal está especialmente inclinada a quejarse de cefalea postespinal, no solamente porque como mujer es más dada a sentir y a expresar la queja, sino también porque ella no espera por lo habitual tener ningún serio trastorno después del 1º o 2º día del puerperio. Por estas razones, la incidencia del dolor de cabeza a continuación de una analgesia espinal por alumbramiento vaginal es mayor que en cualquier otro grupo de enfermos hospitalizados (del 15 al 30 %) dependiendo del diámetro de la aguja espinal, la anticipada deambulación en el postpartum y el tipo de enferma."

Krüger [20] manifiesta: "Había una mayor incidencia de dolor de cabeza en enfermas obstétricas que en aquellas que habían sufrido procesos quirúrgicos generales".

Las parturientas, siendo más jóvenes por término medio que los pacientes de cirugía general, hacían parecer como si hubiera una relación directa entre la edad y la resistencia al dolor de cabeza postespinal.

La desigualdad en la incidencia de cefaleas entre los dos grupos puede ser explicada por los siguientes factores:

1) El grupo de cirugía general incluye muchos enfermos de mal riesgo quirúrgico que están en cama durante varios días, disminuyendo así la pérdida precoz de líquido cefalorraquídeo.

2) El uso de narcóticos y analgésicos en enfermos que han sufrido procesos quirúrgicos generales puede esperarse que apague cualquier dolor de cabeza que pueda presentarse.

3) El dolor de la operación, el malestar general y la falta de agudeza cerebral por arterioesclerosis ayudan a impedir que

TABLA XVIII

DOLORES DE CABEZA POR 100 ENFERMOS DE CADA GRUPO DE EDAD
(De Krueger [20])

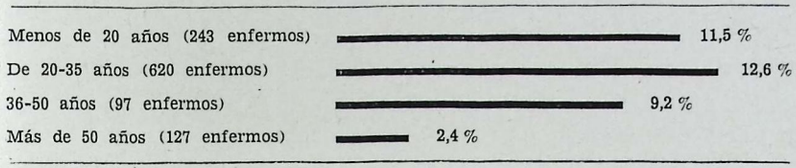


TABLA XIX

CEFALEAS - DISTRIBUCION DE PACIENTES POR RAZA Y SEXO

(Sacado de Grady y otros [35])

	Nº de casos	Nº de cefaleas	Porcentaje en cada Grupo	Porcentaje de 28 cefaleas
Mujeres blancas	625	17	2,72	60,7
Hombres blancos	781	8	1,02	28,9
Mujeres de color	488	0	0	0
Hombres de color	406	3	0,74	10,7

un dolor de cabeza postespinal sea notado o mencionado. Estos factores no son tan predominantes en enfermas obstétricas como en enfermos que han sufrido un proceso quirúrgico general.

4) La mayoría de los enfermos de cirugía general recibieron 5 % de dextrosa diluído en agua por vía intravenosa en la sala de operaciones (tal no es el caso con nuestras enfermas obstétricas) y el equilibrio hidrosalino se controló en las salas, de manera que la deshidratación no ocurrió''.

Owen y otros [30] pretenden que ''La alta incidencia del dolor de cabeza después de la cirugía obstétrica, anorectal y pélvica pueden tener relación con la dilatación de las venas pélvicas en el postoperatorio con colapso compensatorio de las venas epidurales y dilatación del saco dural. Esto reduciría la cantidad de líquido céfalorraquídeo disponible para la flotabilidad del cerebro, y así intensificaría la cefalea''.

Raza. — La raza ha sido mencionada como un posible factor relacionado con el dolor de cabeza a continuación de punción de la duramadre [28-52]. Grady y otros [35] encontraron una diferencia en la distribución de las cefaleas de acuerdo a la raza (ver Gráfico XIX).

Reflejo Dural. — Este ha sido mencionado como una posible causa [54] aunque Owen y otros [30] lo ponen en duda. Por otra parte si la irritación puede producir espasmo vascular en una extremidad, que termina en dolor, quizás pueda producirlo en los vasos del cerebro con dolor de cabeza como consecuencia.

Trastornos Psíquicos, Falta de Vigor Físico, etc. — Estos han sido sugeridos como causas específicas del dolor de cabeza espinal [29-52-55]. El hecho de que la psicología de un enfermo pueda influir en la interpretación de una cefalea no se pone en duda y puede ser un factor potencial, pero su importancia como causa específica es dudosa. La respuesta a la posición, a la comprensión abdominal a la hidratación, y a la administración de suero fisiológico por vía subaracnoidea y epidural indica que un dolor de cabeza espinal es, en la mayoría de los casos, no imaginario.

SIGNOS Y SINTOMAS DEL DOLOR DE CABEZA POR HIPOTENSION DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

El dolor de cabeza postural es el más común de los signos y síntomas de pérdida de líquido céfalorraquídeo a consecuencia de un agujero de punción en la dura. Sin embargo, el enfermo puede también quejarse de rigidez de la nuca o zumbido de oídos, y disminución de la audición.

Cefalea Postural. — *Iniciación y duración.* — El dolor de cabeza aparece de 1 a 3 días después de la punción lumbar y generalmente persiste durante 1 a 5 días. En unos pocos casos, sin embargo, no aparece hasta el 7° o 10° y puede durar semanas o meses [33]. El autor ha visto este tipo de cefalea persistir hasta 30 días.

Características. — La característica sobresaliente de este tipo de dolor de cabeza es que es causado y agravado por el hecho de sentarse y ponerse de pie y aliviado acostándose. En la mayoría de los casos no se nota hasta que el enfermo adopta la posición vertical durante un período que varía de 2 horas a 2 días [20]. Se describe generalmente como occipital, bifrontal u orbital pero puede estar localizado en cualquier lugar de la extremidad cefálica, (ver Gráfico XX). Cuando el enfermo se levanta de la cama, la cefalea es generalmente mínima y tiende a aumentar en severidad a medida que el enfermo permanece erecto. El rápido sacudimiento de la cabeza o la compresión yugular la agravarán mientras que la compresión de las carótidas la aliviará parcialmente.

Mecanismo. — Wolff [56, 57] señala que ciertas alteraciones en las siguientes estructuras intracraneales pueden terminar en impulsos dolorosos: (1) los senos venosos y sus tributarios; (2) parte de la duramadre en la base del cerebro; (3) las arterias durales y (4) las arterias cerebrales en la base del cerebro (ver Tabla XX). Por consiguiente, si el enfermo toma una posición vertical cuando se ha producido la pérdida de líquido céfalorraquídeo y el efecto protector de éste está ausente o disminuído, el cerebro ''se hunde'' por así decir, produciendo tensión y presión en las estructuras arriba mencionadas y esta acción causa dolor de cabeza. La posición supina reduce automáticamente aquellas y el dolor de cabeza se alivia [56, 57, 58].

Rigidez de la Nuca. — El enfermo puede solamente quejarse de dolor del cuello y del hombro o de una ''tortícolis'' y tal síntoma puede ser pasado por alto. Sin embargo, en la mayoría de los casos, cuando existe una distribución occipital del dolor, éste es lo suficientemente intenso para que el enfermo se queje amargamente cuando toma la posición vertical. Esto es lo que ha inducido a muchos a creer que se ha presentado una irritación meníngea. Probablemente en la mayoría de los casos no se deba a este trastorno pero sea causado por la tracción o dilatación de las estructuras colocadas profundamente (vasos sanguíneos y duramadre) en la base del cerebro produciendo estímulos que son llevados por vía cervical a los músculos del cuello originando algias y espasmos [33, 57].

Trastornos Visuales. — Estos incluyen borrosidad de la visión; dificultad en enfocar, visión coloreada, confluencia de las letras inclinación de las líneas y diplopia. Son comunmente acompañados de dolor de cabeza postural, lo que llama la atención del médico hacia la responsabilidad de la pérdida de líquido cefalorraquídeo y lo induce a corregirla. Sin embargo, si las alteraciones en la visión se producen solas, no son reconocidas como posibles signos de descenso de la presión del fluído espinal y ésta pasa sin ser tratada, con lo que puede dar origen en un pequeño porcentaje de casos a la parálisis del motor ocular externo (ver Capítulo 24) [59].

Trastornos en el Laberinto. — Dripps y Vandam [33] con referencia al dolor de cabeza por hipotensión espinal manifiestan, ''Análogamente la dinámica alterada del líquido céfalorraquídeo puede explicar el zumbido de oídos y la disminución de la agudeza auditiva, observados en 1 % de nuestros enfermos. La relación anatómica entre el caracol del oído y el espacio subaracnoideo está establecida [60]. Si se inyecta tinta china dentro del líquido céfalorraquí-

TABLA XX

PROBABLE MECANISMO DEL DOLOR DE CABEZA POR PERDIDA DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO O MENINGITIS

(Material según Wolff [57])

Etiología	Area de la cabeza en la que se localiza el dolor
PERDIDA DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO (Hipotensión del líquido).	
I. Tracción sobre:	
A. Venas que pasan al seno sagital y transversas.	La frente, la parte superior y el costado de la cabeza.
B. Arterias meníngeas medias.	Desde los ojos a las orejas.
C. Porción intracraneal de las arterias carótidas internas y el principal componente del Círculo de Willis o pia-aracnoidea.	Región de los ojos o la frente, parte superior o costados de la cabeza.
D. Arterias basilar y vertebral y sus ramas.	Parte posterior de la cabeza y cuello.
II. Desplazamiento de todo el sistema arterial intracraneal de derecha a izquierda o viceversa.	Dolor de cabeza generalizado desde los ojos al cuello.
INFLAMACION DE LAS ESTRUCTURAS EN LA BASE Y CONVEXIDAD DEL CEREBRO (Hipertensión de líquido cefalorraquídeo).	
I. Fosa posterior.	Principalmente parte posterior de la cabeza.
II. Fosa supratentorial.	Principalmente frontal o vertical.

deo de perros y gatos, la decoloración de la perilinfa del laberinto se nota dentro de 15 minutos. Hughson [60] ha demostrado que con la reducción de la presión del líquido céfalorraquídeo, hay una subsiguiente disminución de la presión intralaberíntica asociada a una agravación de la audición para tonos altos. El cambio producido en la facultad del oído para transmitir estos tonos altos puede ser suficiente para bloquear toda apreciación de los mismos. En un enfermo recientemente visto por nosotros con una intensa cefalea por punción lumbar y disminución de la audición, tanto una como otra mejoraron significativamente después de la inyección de líquido dentro del espacio subaracnoideo''.

El Vértigo se produce después de la anestesia espinal y puede persistir durante meses [4, 23, 28]. Sin embargo, su relación con el proceso anestésico en sí es discutible. En la mayoría de los casos, coexiste con el dolor de cabeza del tipo visto a continuación de pérdida de líquido céfalorraquídeo [28]. Arner [4] encontró una incidencia de 0,6 % de vértigo en sus 1.191 enfermos estudiados y manifiesta, ''En la serie estudiada el vértigo no apareció como un síntoma aislado después de una anestesia raquídea ni tampoco constituye una complicación de importancia después de la misma''. Eriesson [23] está de acuerdo con Arner que el vértigo después de la anestesia espinal es principalmente debido a otros factores y no al bloqueo en sí. No puede prescribirse ningún medio de profilaxis o tratamiento para este síntoma. La novocaína intravenosa (Procaína) puede ser ensayada pero en la mayoría de los casos no es de gran ayuda.

PROFILAXIS DE LA CEFALEA POR HIPOTENSION DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

Durante los últimos siete años en la Clínica Mason hemos estado empleando cada vez menos la anestesia raquídea y cada vez más los bloqueos de nervios periféricos y la analgesia peridural, a fin de evitar las complicaciones de la anestesia espinal, de las que el dolor de cabeza es una de las más molestas.

Tanto los bloqueos epidurales y los de nervios periféricos (tales como la combinación de los nervios ciático y femoral para la pierna y del esplácnico intercostal profundo (plexo solar) para cirugía abdominal alta han demostrado ser tan eficaces como la raquianalgesia en nuestra institución [32-61-63]. La introducción de la Xilocaina (lidocaina) y Ciclaina (hexylcaina), drogas de rápido efecto cuando se dan por vía peridural, ha facilitado grandemente el uso del bloqueo por dicha vía. Empleando estas dos drogas, la anestesia epidural puede sustituír a la espinal en la mayoría de los casos, sin sacrificar ninguna de las ventajas de esta última.

En el momento presente estamos usando solamente Xilocaina para el bloqueo epidural en las áreas torácica o lumbar y Meticaina para los bloqueos caudales contínuos debido a los resultados desfavorables observados con el uso de la Ciclaína. Para asegurar la duración de la analgesia ha sido nuestra costumbre agregar a la solución de Xilocaína 2 mg de Pantocaína (Tetracaína) por cc de Xilocaína y sin tener en cuenta el volumen de la solución a inyectarse, 0,2 cc de Adrenalina (epinefrina) 1:1000 [61]. Usando estas técnicas en vez de la anestesia espinal, en la mayoría de los casos seleccionados para bloqueos regionales ha disminuído grandemente el número de dolores de cabeza. Sin embargo, cuando se usa la raquídea deben ser considerados los siguientes medios de reducir la incidencia de las cefaleas.

Evitar el Uso del Término "RAQUIDEA". — Debido a la hostil publicidad dada a la anestesia raquídea por la prensa norteamericana basándose en trabajos presentados en sociedades médicas sobre sus complicaciones o por haberse obligado por la vía legal a determinados galenos a indemnizar con sumas importantes a pacientes a los que luego de administrarle dicho bloqueo presentaron como consecuencia secuelas desfavorables, la mayoría de los anestesiólogos que van a efectuarlo prefieren utilizar el término ''bloqueo lumbar'' o ''bloqueo subaracnoideo''. De esta manera el enfermo no está prejuiciado contra la técnica que se va a utilizar y por consiguiente no culpa a la raquianalgesia de cada dolor o molestia que se presente en el posoperatorio.

Hidratar al Enfermo. — Es esencial un equilibrio positivo del agua, de la cual el plexo coroide pueda producir el líquido cefalorraquídeo [15, 20]. Ha sido demostrado que la hidratación adecuada favorece su regeneración en un porcentaje suficiente para reemplazar la pérdida por un escape dural importante, mientras que una inadecuada admisión de líquido o de soluciones hipertónicas de dextrosa pueden agravar el efecto aún de pequeñas brechas en la duramadre (ver Gráficos XXI y XXII) [64, 66]. La hidratación debe ser asegurada antes, durante y después de la operación si se usa un bloqueo espinal. Debe recordarse que un enfermo deshidratado con un volumen de líquido cefalorraquídeo por debajo de lo normal, no puede reemplazarlo hasta que no se provea el agua eliminada por pérdida insensible o excreción urinaria [20]. Se han propuesto los dos siguientes regímenes de hidratación como medios efectivos de asegurar un balance positivo del agua en enfermas obstétricas en trance de recibir anestesias raquídeas. Ellos son también aplicables a todos los demás enfermos que reciban este tipo de anestesia. La técnica de Greene [15] para un régimen de hidratación postoperatorio para la paciente obstétrica consiste en 2.500 cc de líquido diarios durante los tres primeros días posteriores al parto y 10 unidades de extracto de lóbulo posterior de pituitaria subcutáneamente, cuatro dosis cada 12 horas durante los primeros dos días del postpartum. Si los líquidos no pudieran administrarse por vía oral, se los debe introducir por vía intravenosa o subcutánea. Piensa también que usando una aguja de calibre 26 para la punción espinal excluye la inyección pituitaria.

La técnica de Krueger [20] para un régimen de hidratación para las puérperas fue adaptado del de Greene [15] y consiste en un ingreso líquido diario de por lo menos 3000 cc. durante tres días, lo mismo que 1 cc. de Pitressin intramuscular tres dosis cada doce horas. Con respecto al Pitressin, afirma: ''El Pitressin usado en este tratamiento contiene 10 unidades de actividad presora y 0,1 unidad de actividad ocitócica. Esta preparación actúa sobre dos sistemas corporales. Deprime la corriente sanguínea coronaria hasta cierto punto, quizás refuerce las contracciones del corazón e induce bradicardia [67]. Estos efectos son tal vez cambios reflejos iniciados por su vasoconstricción periférica, que hace que la presión sanguínea se eleve en el enfermo anestesiado. Generalmente no se observa hipertensión cuando esta droga se administra a uno no anestesiado. La segunda acción principal de este preparado es su efecto antidiurético sobre el riñón. La inhibición de la diuresis ocurre debido a un aumento en la absorción tubular del agua. No se observa este efecto si el órgano ya está excretando orina de máxima gravedad específica. La alta concentración de cloruros que acompaña esta acción puede traducirse en un aumento de la excreción total de sal por unidad de tiempo. La mujer en buenas condiciones no sufrirá retención de sal debida al Pitressin, pero no debe usarse en enfermas con enfermedades cardíacas, hipertensión, toxemia, preeclampsia o eclampsia''.

Tamaño de la Aguja. — La posibilidad de que el calibre de la aguja influencie la incidencia de cefaleas causadas por pérdidas de fluído espinal fue planteado por Hoyt [48] en 1922. Buscó reducir la incidencia del dolor de cabeza empleando la técnica de la ''doble aguja'', que esencialmente consiste en colocar una grande dentro del ligamento interespinoso y luego insertar una de calibre más pequeño a través de ella. Desde entonces, este principio ha sido usado por muchos médicos extranjeros [34, 49, 68-73]. Sin embargo, hasta hace poco, los autores norteamericanos no le han concedido mayor importancia [10, 15, 20, 30, 104, 105, 107].

La incidencia del dolor de cabeza espinal es marcadamente reducida por el uso de agujas de calibre 22 a 27 en comparación con las agujas de calibre 20 ó mayores (ver Tablas XVII, XXI y XXII) [10, 15, 20, 39, 50, 74].

Cuando se usa la técnica de hidratación de Greene [15] juntamente con agujas de calibre pequeño, la frecuencia de las cefaleas es muy pequeña (ver Tabla XX). Greene [15] al evaluar sus resultados manifiesta: ''Estos hallazgos confirman el valor de reducir el diámetro de la aguja y de hidratar

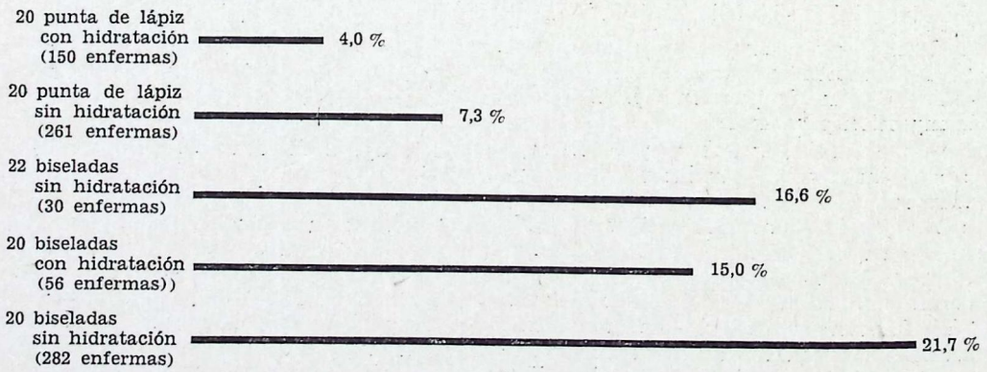
TABLA XXI

INCIDENCIA DE CEFALEAS A CONTINUACION DE LA PUNCION DE LA DURA CON AGUJAS DE VARIOS TAMAÑOS Y PUNTAS

Autor	Tamaño de la aguja, Tipo de punta y tratamiento	Nº de enfermos y tipo de operaciones	Porcentaje de incidencia del dolor de cabeza
Greene [15]	Calibre 20 sin hidratación	17 (obstetricia)	41,0
	„ 20 con hidratación	18 „	33,3
	„ 22 sin hidratación	93 „	26,0
	„ 22 con hidratación	108 „	10,0
	„ 24 sin hidratación	192 „	8,0
	„ 24 con hidratación	149 „	2,0
	„ 26 con hidratación modific.	700 „	0,4
	(Todas las puntas comúnmente biseladas)		
Cann y Wycoff [10]	Calibre 27 sin hidratación (Todas las puntas comúnmente biseladas)	100 (todos los tipos de operaciones)	5,0
Owen [30]	Calibre 26 sin hidratación (Todas las puntas comúnmente biseladas)	862 (todos los tipos de operaciones)	0,69
Harris y Harmel [74]	Calibre 24 sin hidratación	529 (todos tipos)	3,59
	Calibre 20 sin hidratación	511 „ „	8,22
	Agujas mayores	5 „ „	23,8
	(Todas las puntas comúnmente biseladas)		
Hart y Whitacre [78]	Calibre 20, punta normal (Ningún esfuerzo de hidratación)	2070 (todos tipos)	5,0
	Calibre 20 (punta de lápiz) (Ningún esfuerzo de hidratación)	3489 „ „	2,0

TABLA XXII

INCIDENCIA DE LAS CEFALEAS RELACIONADAS CON EL TAMAÑO DE LA AGUJA E HIDRATACION EN PACIENTES OBSTETRICAS
(Extraído de Kueger [20])



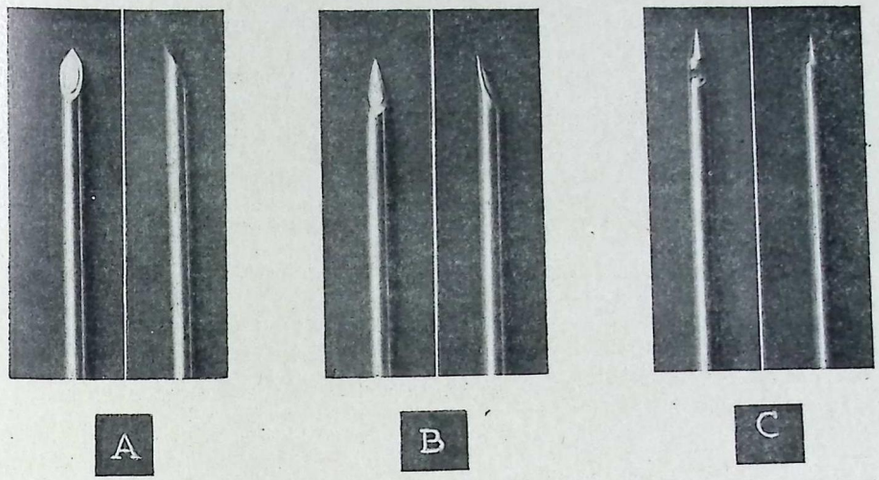


Figura 41. - (A) Aguja de Pitkin (bordes cortantes en el bisel). (B) Aguja de Greene (punta filosa, bordes del bisel redondeados). (C) Aguja de Whitacre con punta de lápiz (punta afilada, biseles completamente redondeados).

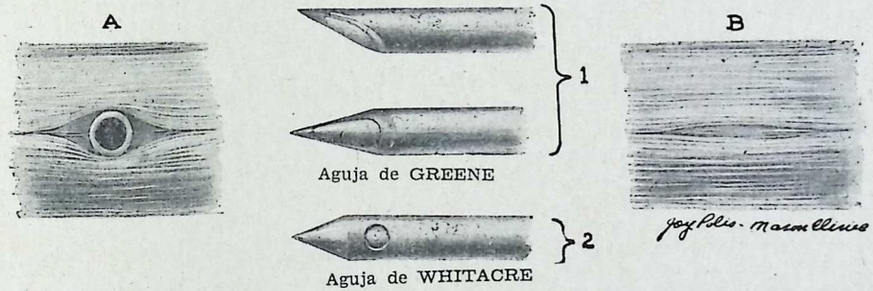


Figura 42. - (A) Aguja de Greene o de Whitacre en su lugar. Solamente unas pocas fibras longitudinales de la dura están cortadas; la mayoría están separadas — no cortadas. (B) Cuando se retira la aguja, las fibras tienden a aproximarse.

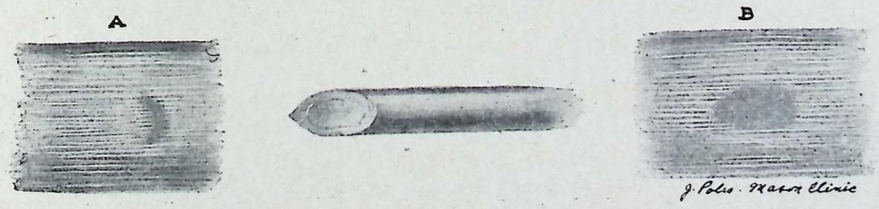


Figura 43. - (A) Corte en forma de media luna hecha por los filosos bordes del bisel de una aguja de Pitkin que ha sido introducida con el bisel en ángulo recto con respecto a las fibras longitudinales de la dura. Un máximo de fibras se cortan cuando una aguja con bisel se inserta incorrectamente en esta posición dentro del espacio subaracnoideo. (B) La aguja retirada. El agujero en la dura se abre ampliamente.

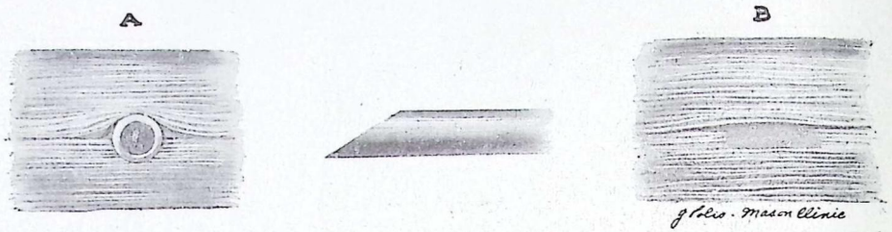


Figura 44. - (A) Aguja de Pitkin en su lugar en el espacio subaracnoideo después de haber sido correctamente insertada con los filosos bordes cortantes paralelos a las fibras longitudinales de la dura. Cuando se inserta una aguja de bordes filosos cortantes de esta manera, ella corta unas pocas fibras de la dura (más o menos la mitad) que cuando se inserta en ángulo recto a las fibras. (B) El agujero en la dura es más pequeño que el producido en la figura 41 porque menos fibras durales han sido cortadas.

a la enferma. Es evidente, sin embargo, que la hidratación oral no es de influencia suficiente para equilibrar una pérdida tan grande como la producida por una aguja de calibre 20. Resulta más efectiva cuando éste es de 22 a 24. Aún con este último diámetro se requiere la ayuda de una vigorosa hidratación para reducir el dolor de cabeza a un mínimo. Por consiguiente, lo ideal sería el calibre 26''.

El Bisel de la Aguja. — Los biseles de la mayoría de las agujas para punción raquídea son afilados en forma tal que tienen bordes cortantes. Greene [75, 76] encontró experimentalmente que las agujas de gran calibre con tales bordes producen grandes e irregulares agujeros en la dura, mientras que una de diámetro pequeño con punta aguda y poseyendo más bien bordes redondeados antes que cortantes sobre el bisel, separa antes que corta las fibras longitudinales, permitiendo su aproximación después de retirada la aguja y dando origen a una solución de continuidad más pequeña (ver figs. 41 y 42). Así la pérdida es mantenida en un mínimo. La aguja de punta de lápiz de Whitacre [77, 78] está basada en el mismo principio.

No pudo encontrarse en la literatura revisada una comparación entre la incidencia del dolor de cabeza que sigue al uso de la aguja de Greene y la común del mismo calibre. Durante los últimos siete años en la Clínica Mason se ha usado la aguja de Greene de calibre 21 en la administración de más de 3.700 anestesias espinales para todos los tipos de operaciones con un porcentaje de cefaleas del 7 %. Mientras que nosotros sostenemos la teoría y la eficacia de la hidratación, no se hizo ningún esfuerzo especial para instituirla en estas series hasta que no se presentó el trastorno.

La comparación de Hart y Whitacre [78] entre la aguja común de calibre 20 y la de calibre 20 punta de lápiz, demuestra una marcada reducción en la incidencia del dolor de cabeza con la última (ver Tabla XXI).

El estudio de Krueger [20] con el uso de esta aguja en los alumbramientos obstétricos mostró la reducción de las cefaleas cuando se emplea con y sin hidratación en comparación con otros calibres de agujas (ver Tabla XXII). Los resultados de Krueger con la aguja calibre 20 punta de lápiz sin hidratación se aproximan mucho a nuestros resultados usando la aguja de Greene.

Por lo tanto, puede decirse en definitiva que el uso de cualquier aguja, cuyos biseles no sean cortantes, reducirá la incidencia de los dolores de cabeza de este tipo.

Método de Colocar la Aguja. — La mayoría de las fibras de la dura corren longitudinalmente, paralelas a la médula espinal [79]. Debido a esto, ha sido repetidamente recalcado que si las fibras son separadas (esto ocurre automáticamente con una aguja de Greene o una punta de lápiz como se demuestra en la figura 42) antes que cortadas (como cuando una aguja biselada común se inserta en forma incorrecta como se demuestra en la figura 43), ellas se aproximarán más estrechamente cuando aquella se retira [15, 30, 34, 73, 74].

Esta aproximación de las fibras produce menos pérdida de líquido cefalorraquídeo. Por lo tanto, cuando se usa una aguja cuyo bisel tiene bordes cortantes, éste debe ser insertado paralelamente a las fibras de la dura de manera que la aguja tienda a dividirlas o a separarlas antes que cortarlas (fig. 44, pág. 188). Esto producirá una herida pequeña en forma de hendidura, mientras, que al cortar las fibras de través se originará un agujero en forma de media luna que tenderá a abrirse cuando aquéllas se retraigan (comparar figura 43 con la figura 44).

Reposo en Cama. — Si la pérdida de líquido es la principal causa de la cefalea, es razonable pensar que la posición supina sin almohada o aun una ligera posición de Trendelenburg puede reducir su incidencia. Si esto es así o no, es discutible.

Sicard [80], quien fue probablemente el primer investigador en hacer notar la pérdida como causa de la cefalea, recalcó la importancia del reposo en cama. Arner [4] sostiene este punto de vista: ''El reposo en cama a continuación de una punción lumbar y una anestesia espinal es de considerable importancia profiláctica''. Jennings y Karabin [40] están de acuerdo que esta precaución reduce acentuadamente el trastorno.

Por otra parte, Underwood [81] encuentra una frecuencia de 19 % de cefaleas por punción lumbar en sus series y cree que el reposo en el lecho a continuación de la perforación no la redujo. Igualmente, Blau [12] y Levin [13] le dan muy poca importancia.

El autor y sus colaboradores no han colocado mucho énfasis en el reposo en cama sobre la base de un estudio no publicado de este problema llevado a cabo en el Wesley Memorial Hospital de Chicago, que actuó como un hospital de emergencia para la Marina durante la segunda guerra mundial y donde se efectuaron un gran número de apendicectomías de urgencia bajo anestesia espinal en hombres jóvenes y sanos de entre 18 y 30 años de edad. A cincuenta de estos enfermos se les permitió ambular tan pronto como los efectos de la anestesia espinal se disiparon (2 a 4 horas) y a un número igual se le obligó a permanecer en posición supina sin almohada durante 24 horas. No se hicieron esfuerzos para asegurar la hidratación. La incidencia de dolor de cabeza en los dos grupos demostró insignificante diferencia.

Desde que se ha demostrado que un agujero en la dura puede no cerrarse durante dos semanas, es razonable pensar que el permanecer en cama durante 24 horas sería de poca ayuda.

Administración de Suero Fisiológico en el Espacio Peridural. — Kaplan y Arrowod [22] han defendido la inyección de suero fisiológico en el espacio epidural (peridural) al finalizar la punción lumbar como un medio de reducir la cefalea. Ellos manifiestan, ''Después que la solución conteniendo la droga anestésica fue inyectada en el espacio subaracnoideo, la aguja se retiró hasta el espacio epidural. Entonces se administró una cantidad de 10 a 20 cc. de suero fisiológico antes de su retiro definitivo. La cantidad inyectada dependía de la resistencia encontrada durante la inyección. Cuando se hacía difícil introducir un volumen adicional, el espacio epidural de esa zona se consideraba llenado''.

Usando esta técnica con una aguja común de calibre 22, fueron capaces de reducir las cefalcas del 7 a 1 %. Le eficacia de este método parece depender de conseguir una carga de presión cerca del agujero de la duramadre y prevenir el escape de líquido cefalorraquídeo dentro del espacio epidural, lo que impide el descenso concomitante en la presión de aquél. No está aclarado si la solución salina permanece en la región lo suficiente para cumplir su misión. Es concebible que impida la salida de líquido espinal para que se forme un coágulo de fibrina o para que la piaaracnoide cierre la brecha''.

Evitar las Punciones Traumáticas. — Deben de ser evitadas las punciones múltiples de la dura, de otra manera una gran cantidad de líquido cefalorraquídeo puede perderse rápidamente (el líquido corre más ligero a través de un cedazo que a través de una pipeta).

TABLA XXIII

METODOS USADOS EN LA CLINICA MASON PARA TRATAR LAS CEFALEAS POSTESPINALES POR BAJA PRESION DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

I. Cuando se hace el diagnóstico se prescribe lo siguiente:

A. Aplicar una venda abdominal apretada sobre 2 toallas de baño antes de que el enfermo se siente o comience a andar.
Razonamiento: Disminuye el espacio epidural; aumenta la presión del líquido espinal.

B. Codeína: 30 mg) y Aspirina 600 mg. para el dolor de cabeza.
Razonamiento: Sintomático alivio de la cefalea.

C. Ingestión oral de por lo menos 3.000 cc. de agua durante 4 días. Si no se consigue esto, complementarla con 5 % de dextrosa en agua destilada intravenosa.
Razonamiento: Hidratación.

D. Nicotinamida (100 mg.) intramuscularmente 3 veces por día durante 2 días.
Razonamiento: Dilatación del plexo coroideo.

E. Pituitrina (1:2000) 1 cc. intramuscular 3 veces por día durante 2 días.
Razonamiento: Acción antidiurética.

N. B. Vigilar el "shock pituitrínico"; si se produce suspender la pituitrina. No dar la droga a enfermos con lesión cardíaca, hipertensión, toxemia, preeclampsia o eclampsia.

II. Si persiste el intenso dolor de cabeza después de este tratamiento, entonces habrá que considerar la colocación de un catéter lumbar peridural y la inyección de suero fisiológico.

Razonamiento: Disminuye el espacio epidural, aumenta la presión del líquido espinal.

NOTA: El tratamiento así descrito lleva 3 días el tiempo que tarda un suave o moderado dolor de cabeza postespinal— y por lo tanto su eficacia puede ser discutida Sin embargo, el enfermo piensa que se está haciendo algo para ayudar a resolver su problema.

Aplicar la Presión Epigástrica. — Para reducir las cefaleas Leighton y Hershenson [82] abogan por el uso de una faja para hernia umbilical inmediatamente después del parto para dar presión epigástrica. En 404 enfermas estudiadas, la incidencia del dolor de cabeza fue de 20 % en el grupo control y de 3,4 % en aquellas que fueron provistas de aquel adminículo como medida profiláctica.

Administración de A.C.T.H. (Corticotropina) o Drogas Antihistamínicas. — Ortiz y Van der Hofstadt Alberola [108] han señalado que cuando el dolor de cabeza sigue a una anestesia raquídea es por causa de una irritación meníngea, aunque haya hipotensión del líquido cefalorraquídeo. Ellos basan su opinión en un aumento del número de células de este humor y defienden el uso de A.C.T.H. (Corticotropina) de 3 a 5 mgs. o de drogas antihistamínicas, principalmente, Antistina o clorhidrato de dietil-amino-etil fenotiazina en dosis de 0,1 mg. y 50 mg. respectivamente, para impedir o controlar este aumento.

Este tipo de terapia es suceptible de ser discutido. La mera acción de una punción de la dura casi inevitablemente produce una reacción de las meninges como se evidencia por el aumento de las células en el líquido cerebroespinal (ver Capítulo 22) El hecho de que el número de células sea elevado no significa necesariamente que el dolor de cabeza vaya a producirse ni, que si aparece, sea el resultado específico de la irritación meníngea. Este aumento del número de células generalmente se apacigua por sí mismo en el mayor número de casos sin producir cefaleas o más específicamente signos de meningitis.

El Benadril (clorhidrato de difenidramina) y la Dramamine (dimenhydrinate) se han usado también como profilaxis del tipo hipotensivo de dolor de cabeza espinal [103, 106]. Shannon [103] usó el Benadril en dosis de 50 mg por boca antes de la operación y la misma cantidad por la misma vía entre 1 y 3 horas después del acto quirúrgico. En los casos en que la vía oral no fue factible, la cantidad se redujo a 20 mg intravenosamente, pero con el mismo horario. Usando la droga en esta forma profiláctica, el autor tuvo solamente 5 cefaleas en 300 casos, vale decir, 1,7 %. Una anterior serie control reveló una incidencia del dolor de cabeza espinal de 9,4 %.

En los 50 casos de obstetricia a los que se aplicó Dramamina, la enferma "recibió

ocho dosis orales de 50 mg de esta droga en la siguiente forma: primera dosis después de la expulsión de la placenta; segunda dosis 4 a 8 horas más tarde y las restantes seis dosis a las 7 A.M. (5 A.M. para las madres que amamantaban) y a las 2 P.M. durante tres días consecutivos. Las dosis matutinas fueron reguladas para poder preceder en 30 minutos al levantarse de la cama" [106]. El uso de la Dramamina redujo la incidencia del dolor de cabeza de 38 % observados en los 50 casos de control a 8 % en los 50 casos que recibieron la droga en cuestión.

Cerrar el Agujero de la Dura con Catgut. — Un método de cerrar el agujero de la dura con catgut fue descrito por Nelson [83] y un estudio de control fue llevado a cabo por Emory [84]. El informe de Emory [84] no demuestra que tal procedimiento disminuya la incidencia del dolor de cabeza espinal, aunque Nelson [83] creía que lo hacía.

TRATAMIENTO DEL DOLOR DE CABEZA POR HIPOTENSION DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

Cada médico que hace un gran número de punciones lumbares tiene su propio método particular de manejar el problema del dolor de cabeza. La rutina en la Clínica Mason puede ser hallada en el Gráfico XXIII. En general, el tratamiento está dirigido a impedir la posterior pérdida de líquido cefalorraquídeo y elevar la presión del mismo. Los siguientes medios de conseguir estos fines han sido sugeridos y el hecho de que se han propuesto tantos, es una prueba suficiente de que ninguno es enteramente satisfactorio. Debe también recordarse que la mayoría de los dolores de cabeza espinales dura solamente de 1 a 3 días y en vista de esto un tratamiento demasiado intenso como la reperforación, no puede estar indicado a menos de que persistan más allá de tres días.

Reposo en Cama. — Como se ha observado en el capítulo de profilaxis, los resultados obtenidos por el reposo en cama son objeto de controversias. No hay duda de que la posición supina sin almohada alivia, pero si acorta o no el curso de la cefalea es susceptible de discusión.

Alivio Sintomático del Dolor de Cabeza. — Un verdadero dolor de cabeza hipotensivo por punción dural es raramente aliviado por los analgésicos tales como los salicilatos. Pero, los opiáceos como la Codeína (de 30 a 65 mg) conjuntamente con los salicilatos sí lo harán y ha sido nuestra costumbre administrar Codeína 30 mg y Aspirina (ácido acetilsalicílico) 600 mg con buen resultado (ver Tabla XXIII).

Hidratación. — Se deben hacer todos los esfuerzos para proveer un equilibrio hidrosalino adecuado, con tal de que no sea perjudicial para la condición física general del enfermo. Tal hecho permitirá al plexo coroide producir la necesaria cantidad de líquido cefalorraquídeo.

Debe mantenerse un ingreso diario de 2.500 a 3.000 cc. de líquidos, ya sea oralmente o, si es necesario, por infusiones intravenosas. Generalmente, se usan soluciones isotónicas, por ejemplo suero fisiológico o 5 % de dextrosa en agua destilada [15, 20]. Sin embargo, ha sido defendido el uso de soluciones hipotónicas en la suposición de que éstas pueden facilitar la producción de flúido espinal [65, 85, 88]. Baar [88] y Salomón [65] piensan que este tipo de tratamiento reduce definitivamente la incidencia de dolores de cabeza.

Se puede usar extracto pituitario o Pitressin por su acción antidiurética para facilitar el almacenamiento de agua, si no existen contraindicaciones como: enfermedad cardíaca, hipertensión, toxemia, preeclampsia o eclampsia. Se debe notar que cuando se da pituitrina o drogas análigas, puede resultar el así llamado "shock pituitrínico" caracterizado por palidez facial, náuseas, eructos, calambres, y deseos de defecar [67]. Sin embargo, cuando existe, hay generalmente disminución refleja del pulso sin caída en la presión sanguínea.

Un caso así se ha observado en la Clínica Mason.

Presión Abdominal. — Se ha demostrado que aplicando y luego quitando la presión sobre el abdomen, se puede hacer desaparecer y reaparecer un dolor de cabeza

espinal por hipotensión del líquido cefalorraquídeo [17]. El alivio obtenido por la presión abdominal es probablemente debido a la compresión de la vena cava inferior con consecuente ingurgitación de las venas epidurales y meníngeas de la médula en la región lumbar. Esto a su vez comprime el saco dural, determinando un relativo aumento de la presión del flúido cerebroespinal, el que es forzado a ir hacia arriba almohadillando el cerebro y evitando su posterior movimiento hacia abajo [17, 30].

Se puede obtener una efectiva presión colocando una o dos toallas de baño bajo una faja abdominal y apretándola. En la Clínica Mason este método ha resultado útil pero la presión debe ser adecuada. Sin embargo, Watson [21] lo ha probado en un gran grupo de enfermas obstétricas sin "ningún resultado positivo". Otro procedimiento muy efectivo es colocar una cámara de pelota de basquet-ball desinflada debajo de la faja y después que ésta ha sido bien apretada, inflarla.

Inyección Espinal y Peridural de Suero Fisiológico o Suero Glucosado Isotónico. — *Inyección Espinal.* — En 1923 Jacobeus y Frumerie [45] describieron dos casos de cefaleas severas que fueron aliviadas restableciendo la presión del líquido cefalorraquídeo a valores normales con una inyección de suero fisiológico en el espacio subaracnoideo. Desde entonces han aparecido diversos artículos confirmando estos resultados [42, 43, 89, 90]. Glesne [43] cree que este método tiene éxito en por lo menos 50 % de los casos. La cantidad de 5 % de dextrosa en suero salino normal que este autor inyectó en el espacio subaracnoideo varió de 15 a 85 cc., siendo el término medio de 36 cc. El manifiesta: "Se ha hecho una tentativa de restablecer la presión a la de la lectura inicial (la marcada en el momento de la perforación original) a menos que la cantidad requerida resultara excesiva, en cuyas circunstancias se consideró adecuado una aproximación dentro de los límites normales". En los casos que estudió, la presión del líquido cefalorraquídeo se registró cuando se hizo la punción. Luego, en los enfermos que tenían cefaleas, para corregirlas se administraba la cantidad de solución necesaria para aproximarse al registro de la presión primitiva del líquido cefalorraquídeo.

Inyección Peridural. — Rice y Dabbs [91], Risholm [92] y Denson y otros [93] han demostrado que se pueden obtener efectos similares con inyecciones epidurales. Rice y Dabbs [91] han usado catéteres peridurales colocados en forma permanente lo mismo que agujas espinales comunes para introducir la solución en el espacio epidural, ya sea en el área caudal o lumbar encontrando preferible el catéter. Su técnica es la siguiente: "La cantidad de suero fisiológico inyectada dentro de dicho espacio varía grandemente con el enfermo tratado. La dosis media total en nuestras series fue de 82 cc. Nuestro esquema general cuando se usa el método de administración con catéter consiste en una dosis inicial de 20 cc. a 30 cc.. Al enfermo le está entonces permitido sentarse y el resultado común es que el dolor de cabeza se vaya completamente. El paciente es luego vuelto a controlar en una hora. A menudo hay todavía un pequeño malestar y se inyecta una dosis adicional de 30 cc. En un buen número de nuestros casos esto ha sido todo lo que se ha requerido. El catéter se deja colocado, adherido al costado del enfermo, obstruyéndose el extremo distal con una tapa estéril Luer-lok. Al día siguiente, se lo examina y se inquiere sobre su cefalea. Se dan posteriores inyecciones si son necesarias. Esto fue necesario solamente en los casos más rebeldes". Los 22 enfermos estudiados con típicos y graves dolores de cabeza postespinales obtuvieron "resultados satisfactorios". Denson y otros [93] han encontrado que una sola inyección epidural de suero fisiológico a través del canal caudal ha aliviado 84 % del dolor de cabeza espinal y que un adicional 9 % obtuvo casi completo alivio. Aquí, como en la técnica de Rice y Dabbs [91], la esencia del tratamiento consiste en elevar la presión epidural en las regiones sacra y/o lumbar, la que a su vez disminuye el volumen del líquido cerebroespinal que el saco dural de estas porciones puede acomodar, ubicando al cerebro de nuevo en su flúido almohadón.

Los defensores de ambas técnicas recalcan que éstas están reservadas para el dolor de cabeza espinal grave y persistente. Nosotros hemos tenido ocasión de valorar estos procedimientos en la Clínica Mason. Recientemente, tres de nuestros casos de cefaleas han caído en esta categoría. En todos, el tratamiento fue efectivo. Un paciente requirió tres inyecciones de suero fisiológico y los otros solamente una.

Parecería que de estos tipos de inyecciones, la epidural sería la más práctica desde que no habría que volver a punzar la dura y así no se establecería una nueva vía para la pérdida del líquido cerebroespinal.

Plexo coroide dilatado. — El líquido cerebroespinal es formado primariamente por el plexo coroideo y si este plexo se dilata y se mantiene un equilibrio positivo del agua del cuerpo, la compensación de la pérdida del líquido cerebroespinal puede ser posible. Con esto en mente, Moyson y Lambiotte [94] sugirieron el bloqueo del ganglio cervical superior y otros han defendido el uso de las siguientes drogas con éxito variable: 1) cafeína con benzoato de sodio [81]; 2) tartrato de ergotamina [23-95]; 3) dihidroergotamina [96]; 4) alcohol intravenoso [97]; 5) nicotinamida [20]; 6) cafergot (tartrato de ergotamina y alcaloide de cafenína) [98]; 7) Invocan (estricnina) [99]; 8) acetato de desoxicorticosterona [100-101] y 9) Tartrato de Roniacol (Tartrato de B-pyridyl carbenol) [102].

Debe recordarse que hasta ahora ninguna droga ha sido satisfactoria en todos los casos.

Psicoterapia. — Agregada a la terapia específica reseñada más arriba, el factor psicoterápico no debe ser pasado por alto. Hart y Whitacre [78] manifiestan, "Además del tratamiento definitivo, al factor psicogénico debe prestársele atención. Cuando tal factor está indudablemente presente, la psicoterapia puede resultar beneficiosa. Ha sido provechoso persuadir a los doctores, enfermeras y todos los demás que están en contacto con el enfermo no llamarle la atención sobre la posibilidad de que su dolor de cabeza sea una consecuencia de la anestesia espinal. El paciente que no tiene conocimiento de esta complicación es menos probable que se convierta en una de sus víctimas".

BIBLIOGRAFIA

1. **Cullen, W. G. and Griffith, H. R.:** Postpartum Results of Spinal Anesthesia in Obstetrics. "Anesth. & Analg.", 26:114-121, 1947.
2. **Nygaard, K. K.:** Routine Spinal Anesthesia in a Provincial Hospital With a Comparative Study of Postoperative Complications Following Spinal and General Ether anesthesia. "Acta chir. scandinav.", 78:379-446, 1936.
3. **Rawlings, E. E.:** Low Spinal Analgesia in Operative Obstetrics. A Further Series of 511 Cases. "Brit. M. J.", 1:412-414, 1950.
4. **Arner, O.:** Complications Following Spinal Anesthesia: Their Significance and a Technic to Reduce Their Incidence. (Traducido por Vernon, S. H.) "Acta chir. scandinav. Suppl." 167, 1952.
5. **Maxson, L. H.:** "Spinal Anesthesia". Philadelphia, Lippincott Co., 1938.
6. **Bier, A.:** Versuche über Cocainisirung des Rückenmarkes. "Deutsche Ztschr. chir.", 51:361-369, 1899.
7. **Corning, J. L.:** Spinal Anaesthesia and Local Medication of the Cord. "New York M. J.", 42:483-485, 1885.
8. **Kamsler, P. M, Dabbs, C. H. and Southworth, J. L.:** Regional Spinal Anesthesia Utilizing the Continuous Spinal Technic of Tuohy. "Anesthesiology", 13:397-406, 1952.
9. **Brown, S.:** Fractional Segmental Spinal Anesthesia in Poor Risk Surgical Patients: Report of 600 Cases. "Anesthesiology", 13: 416-428, 1952.
10. **Cann, J. E. and Wycoff, C. C.:** Incidence of Headache with Use of 27 Gauge Spinal Needle. "Anesthesiology", 11:294-298, 1950.
11. **Sheppe, W. M.:** The Relation of Negative Pressure in Epidural Space to Postpuncture Headache. "Am. J. M. Sc.", 188:247-252, 1934.
12. **Blau, A.:** Reactions Following Spinal Puncture. "Urol. & Cutan. Rev.", 45:239-242, 1941.
13. **Levin, M. J.:** Lumbar Puncture Headaches. "Bull. S. Army M. Dept." (Nº 82), 107-110, 1944.
14. **Cann, J. E. and Wycoff, C. C.:** Continuous Spinal Anesthesia: A Modification of the Ureteral Catheter Technique. "Anesthesiology", 9:288-295, 1948.
15. **Greene, B. A.:** A 26-Gauge Lumbar Puncture Needle: Its Value in the Prophylaxis of Headache Following Spinal Analgesia for Vaginal Delivery. "Anesthesiology", 11: 464-469, 1950.
16. **Andros, G. J., Dieckmann, W. J., Ouda, P., Priddle, H. D., Smitter, R. C. and Bryan, W. M, Jr.:** Spinal (Saddle Block) Anesthesia in Obstetrics. "Am. J. Obstet. & Gynec.", 55:806-820, 1948.
17. **Weintraub, F., Antine, W. and Raphael, A. J.:** Postpartum Headache After Low Spinal Anesthesia in Vaginal Delivery and Its

Treatment. ''Am. J. Obstet. & Gynec.'', 54:682-686, 1947.

18. **de Carle, D. W.**: Spinal Anesthesia in Caesarean Section: Critical Analysis of About 1,200 Cases with No Maternal Mortality. ''J.A.M.A.'', 154:545-549, 1954.
19. **Snell, H. A**: Spinal Analgesia and Anesthesia in Obstetrics. ''New York State J. Med.'', 48:2590-2594, 1948.
20. **Krueger, J. E.**: Etiology and Treatment of Postspinal Headaches. ''Anesth. & Analg.'', 32:190-198, 1953.
21. **Watson, B. H.**: Spinal Anesthesia in Obstetrics: Report of Eight Thousand Cases. ''West. J. Surg.'', 62:284-294, 1954.
22. **Kaplan, M. S.** and **Arrowood, J. G.**: Prevention of Headache Following Spinal Anesthesia. The Use of Epidural Saline: A Preliminary Report. ''Anesthesiology'', 13: 102-107, 1952.
23. **Ericsson, N. O.**: On the Frequency of Complications, Especially Those of Long Duration, after Spinal Anesthesia. ''Acta chir. scandinav.'', 95:167-191, 1947.
24. **Crankshaw, T. P.** and **Kaye, G.**: Spinal Analgesia in a Metropolitan Public Hospital, 1937-1946. ''Anaesthesia'', 2:127-133, 1947.
25. **Haugen, J. A.** and **Benson, R. C.**: Minimal Spinal Anesthesia in Vaginal Delivery. An Analysis of 1,000 Consecutive Cases. ''Am. J. Obstet. & Gynec.'', 53:805-811, 1947.
26. **Jorgensen, C. L., Graves, J. H.** and **Savage, J. E.**: Saddle Block Anesthesia for Delivery. Report of 1,000 Cases. ''South M. J.'', 41:830-834, 1948.
27 **Rogers, W. C.**: Spinal Anesthesia in More than Five Thousand Vaginal Deliveries. ''West J. Surg.'', 56:236-242, 1948.
28. **Thorsen, G.**: Neurological Complications After Spinal Anaesthesia. ''Acta chir. scandinav. suppl.'', 121:1-272, 1947.
29. **Hebert, C. L., Tetirick, C. E.** and **Ziemba, J. R.**: Complications of Spinal Anesthesia; an Evaluation of the Complications Encountered in 5,763 Consecutive Spinal Anesthesias. ''J.A.M.A.'', 142:551-557, 1950.
30. **Owen, C. K., Owen, J. J., Sergent, W. F.,** and **McGowan, J. W.**: Twenty-six Gauge Spinal Needles for the Prevention of Spinal Headache. ''Am. J. Surg.'', 85-98-103, 1953.
31. **Boman, K.**: Spinal Anesthesia and Hypotension Headache. ''Acta chir. scandinav.'', 102:110-112, 1951.
32. **Moore, D. C.**: ''Regional Block''. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, Publisher, 1953.
33. **Dripps, R. D.** and **Vandam, L. D.**: Hazards of Lumbar Puncture. ''J.A.M.A.'', 147:1118-1121, 1951.
34. **Franksson, C.** and **Gordh, T.**: Headache After Spinal Anesthesia and a Technique for Lessening Its Frequency. ''Acta chir. scandinav.'', 94:443-454, 1946.
35. **Grady, R. W., Stough, J. A.** and **Robinson, E. B., Jr.**: A Survey of Spinal Anesthesia from 1949 through 1952. ''Anesthesiology'', 15:310-319, 1954.
36. **Rovenstine, E. A.** and **Apgar, V.**: Spinal Anesthesia with Monocaine Formate: Results in 2,230 Cases. ''Anesthesiology'', 5: 40-44, 1944.
37. **Babcock, W. W.**: Spinal Anesthesia: An Experience of Twenty-Four Years. ''Am. J. Surg.'', 5:571-576, 1928.
38. **Roman, D. A.** and **Adriani, J.**: Nupercaine-glucose for Spinal Anesthesia: Results of Over 5,000 Clinical Administrations. ''Anesthesiology'', 10:270-279, 1949.
39. **King, O. L.**: Spinal Analgesia: A Report of 1,500 Cases. ''Ann. Surg.'', 101:690-701, 1935.
40. **Jennings, W. K.** and **Karabin, J. E.**: Incidence of Headache, Nausea and Vomiting Following Spinal Anesthesia. ''Am. J. Surg.'', 46:317-320, 1939.
41. **Kunkle, E. C., Ray, B. S.** and **Wolff, H. G.**: Experimental Studies on Headache: Analysis of the Headache Associated with Changes in Intracranial Pressure. ''Arch. Neurol. & Psychiat.'', 49:323-358, 1943.
42. **Pickering, G. W.**: Lumbar Puncture Headache. ''Brain'', 71:274-280, 1948.
43. **Glesne, O. G.**: Lumbar Puncture Headaches. ''Anesthesiology'', 11:702-708, 1950.
44. **Marshall, J.**: Lumbar-Puncture Headache. ''J. Neurol., Neurosurg. & Psychiat.'', 13: 71-74, 1950.
45. **Jacobaeus, H. C.** and **Frumerie, K.**: About the Leakage of the Spinal Fluid After Lumbar Puncture and Its Treatment. ''Acta med. scandinav.'', 58:10-108, 1923.
46. **Pool, J. L.**: Myeloscopy: Intraspinal Endoscopy. ''Surgery'', 11:169-182, 1942.
47. **Schube, P. G.** and **LeDrew, F.**: The Prevention of Reactions Due to Lumbar Spinal Puncture. ''New England J. M.'', 211: 537-539, 1934.
48. **Hoyt, R.**: An Apparatus for Withdrawing Spinal Fluid Without Post-punture Reaction. ''J.A.M.A.'', 78:428-429, 1922.
49. **Antoni, N.**: Om lumbalpunktion. ''Svenska läktidning'', 20:529-538, 1923.
50. **Antoni, N.**: Rachicentèse capillaire. ''Rev. Neurol.'', 1:619-622, 1925.
51. **Greene, B. A., Goldsmith, M.** and **Lichtig, S.**: The Prevention of Headache After Spinal Analgesia for Vaginal Delivery by the Use of Hydration and a 24 Gauge Needle. ''Am. J. Obstet. & Gynec.'', 58:709-717, 1949.
52. **Lund, P. C.** and **Rumball, A. C.**: Hypobaric Pontocaine Spinal Anesthesia. 1,640 Cases. ''Anesthesiology'', 8:181-199, 1947.
53. **Davenport, K. M.**: Post-Puncture Reactions. A Clinical Study. ''New York State J. Med.'', 39:1185-1187, 1939.
54. **Ehrenwald, H.**: Zur Pathogenese der Beschwerden nach Lumbalpunktion. ''Med. Klin.'', 25:1126-1130, 1929.

55. **Redlich, F., Moore, B. E.** and **Kimbell, I., Jr.**: Lumbar Puncture Reactions: Relative Importance of Physiological and Psychological Factors. ''Psychosom. Med.'', 8.286-398, 1946.
56. **Wolff, H. G.** and **Wolf, S.**: ''Pain''. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, Publisher, 1948.
57. **Wolff, H. G.**: ''Headache and Other Pain''. New York, Oxford University Press, 1948.
58. **Ray, B. S.** and **Wolff H. G.**: Experimental Studies in Headache: Pain Sensitive Structures of the Head and Their Significance in Headache. ''Arch. Surg.'', 41:813-856, 1940.
59. **Greene, B. A., Berkowittz, S.** and **Goldsmith, M.**: The Prevention of Cranial Nerve Palsies Following Spinal Anesthesia. ''Anesthesiology'', 15:302-309, 1954.
60. **Hughson, W.**: A Note on the Relationship of Cerebrospinal and Intralabyrinthine Pressures. ''Am. J. Physiol.'', 101:396-407, 1932.
61. **Moore, D. C., Bridenbaugh, L. D., Owen, C. K., MacDougall, M. P.** and **Carruthers, H. C.**: Lumbar Epidural Block: The Anesthetic of Choice for Cesarean Section? ''West. J. Surg.'', 61:459-464, 1953.
62. **Moore, D. C.**: Sciatic and Femoral Nerve Block. ''J.A.M.A.'', 150:550-554, 1952.
63. **Moore, D. C.**: Pontocaine Solutions for Regional Analgesia Other Than Spinal and Epidural Block: An Analysis of 2,500 Cases. ''J.A.M.A.'', 146:803-808, 1951.
64. **Kubie, L. S.**: Intracranial Pressure Changes During Forced Drainage of the Central Nervous System. ''Arch. Neurol. & Psychiat.'', 16:319-328, 1926.
65. **Solomon, H. C.**: Raising Cerebrospinal Fluid Pressure with Especial Regard to the Effect on Lumbar Puncture Headache. ''J.A.M.A.'', 82:1512-1515, 1924.
66. **Masserman, J. H.**: Cerebrospinal Hydrodynamics: VII. Effects of the Intravenous Injection of Hypertonic Solutions of Dextrose. ''Arch. Nerol. & Psychiat.'', 35:296-303, 1936.
67. **Goodman, L.** and **Gilman, A.**: ''The Pharmacological Basis of Therapeutics''. 2nd Ed. New York, Macmillan Co., 1955.
68. **Kennedy, A. J.**: Spinal Anaesthesia: Clinical Experiences in 430 Cases, and a Technique to Eliminate Postoperative Headache. ''M. J. Australia'', 19:-, 40-45, 1932.
69. **Erskine, D.** and **Johnson, A. G.**: Lumbar Puncture in Out-Patients. ''Lancet'', 1: 371-373, 1938.
70. **Dattner, B.**: Die Ambulatorische Lumbalpunktion. ''Wien. Klin. Wchnschr.'', 40: 450-453, 1927.
71. **Dattner, B., Thomas, F. W.** and **Wexler, G.**: ''The Management of Neurosyphilis''. New York, Grune & Stratton, 1944.
72. **Allen, H. &.**: Headache Following Lumbar Puncture: ''Brit. M. J.'', 2:349, 1934.
73. **Harrison, L. &.**: Note on Lumbar Puncture with the Dattner Pattern of Needle. ''Brit. J. Ven. Dis.'', 13:173-176,1937.
74. **Harris, L. M.** and **Harmel, M. H.**: The Comparative Incidence of Postlumbar Puncture Headache Following Spinal Anesthesia Administered Through 20 and 24 Gauge Needles. ''Anesthesiology'', 14:390-397, 1953.
75. **Greene, H. M.**: A Technic to Reduce the Incidence of Headache Following Lumbar Puncture in Ambulatory Patients with a Plea for more Frequent Examination of Cerebrospinal Fluids. ''Northwest Med.'', 22: 240-245, 1923.
76. **Greene, H. M.**: Lumbar Puncture and the Prevention of Postpuncture Headache. ''J. A.M.A.'', 86:391-392, 1926.
77. **Whitacre, R. J.**: Comunicaciones personales.
78. **Hart, J. R.** and **Whitacre, R. J.**: Pencil-point Needle in Prevention of Postspinal Headache. ''J.A.M.A.'', 147:657-658, 1951.
79. **Gray, H.**: ''Anatomy of the Human Body''. 25th Ed. Edited y Goss, C. M. Philadelphia, Lea & Febiger, 1948.
80. **Sicard, J. A.**: ''Liquide céphalo-rachidien''. París, Masson et Cie, Gauthier-Villars, 1902.
81. **Underwood, L. J.**: Lumbar Puncture Headache: A Statistical Analysis of 500 Punctures. ''Am. J. Syph.'', 30:264-271, 1946.
82. **Leighton, H. T.** and **Hershenson, B. B.**: ''Spinal'' Headache, a Clinical Study. ''J. Obstet. & Gynec.'', 1:426-430, 1953.
83. **Nelson, M. O.**: Postpuncture Headaches; A Clinical and Experimental Study of the Cause and Prevention. ''Arch. Dermat. & Syph.'', 21:615-627, 1930.
84. **Emory, M. L.**: Certain Reactions Following Spinal Puncture. Comparison of Technics. ''Am. Pract.'', 2:451-456, 1948.
85. **Weed, L. H.** and **McKibben, P. S.**: Pressure Changes in the Cerebrospinal Fluid Following Intravenous Injection of Solutions of Various Concentrations. ''Am. J. Physiol.'', 48:512-530, 1919.
86. **Alpers, B.**: Lumbar Puncture Headache. ''Arch. Neurol. & Psychiat.'', 14:806-812, 1925.
87. **Reese, H. H.** and **Shulak, L. B.**: Experiences With Forced Spinal Drainage of the Central Nervous System. ''Wisconsin M. J.'', 35:201-204, 1936.
88. **Baar, Gustav**: New Procedure for the Prevention of Spinal Puncture Headache. ''M. Rec.'', 98:598-599, 1920.
89. **Ahearn, R. E.**: Management of Severe Postlumbar Puncture Headache. ''New York State J. Med.'', 48:1495-1498, 1948.
90. **Ekström, T.**: Treatment of Headache After Spinal Anesthesia With Intraspinal Injection of Physiological Saline Solution. ''Acta chir. scandinav.'', 101:450-456, 1951.
91. **Rice, G. G.** and **Dabbs, C. H.**: The Use of Peridural and Subarachnoid Injections of Saline Solution in the Treatment of Severe Postspinal Headache. ''Anesthesiology'', 11:17-23, 1950.

92. **Risholm, L.:** Peridurala Injektioner mot Postspinal Huvudvärk. ''Nord. med.'', 45: 104, 1951.

93. **Denson, J. S., Murry, W. E. and Busch, R. B., Jr.:** Successful Treatment of Post-Lumbar Puncture Headaches. Presentado en la reunión anual de la Sociedad Americana de Anestesiólogos. Cincinnati, 1954.

94. **Moyso, F. et Lambiotte, C.:** Traitement des céphalées post-rachianesthésie par infiltration du ganglion cervical superieur. ''Bruxelles méd.'', 27:1347-1350, 1947.

95. **Guttman, S. A.:** Treatment of Post-Lumbar-Puncture Headache With Ergotamine Tartrate. ''Arch. Neurol. & Psychiat.'', 49: 556-558, 1943.

96. **Caldwell, W. G.:** The Treatment of Postlumbar Puncture Headache With DHE-45 (Dihydroergotamine). ''West J. Surg.'', 58: 11-13, 1950.

97. **Deutsch, E. V.:** The Treatment of Postspinal Headache With Intravenous Ethanol: A. Preliminary Report. ''Anesthesiology'', 13:496-500, 1952.

98. **Ward, A. E. and Foltz, E :** Profesor y Profesor Adjunto respectivamente de la División de Neurocitología, Escuela de Medicina de la Universidad de Washington. Comunicaciones personales.

99. **Shönig, K.:** Die Kopfschmerzen nach lumbalanästhesie und ihre Verhütung durch Invocan ''forte''. ''Med. Klin'', 44:937, 1949.

100. **Asbell, N.:** Post-spinal Headache; Treatment with Desoxycorticosterone Acetate. ''J. M. Soc. New Jersey'', 46:433-436, 1949.

101. **Pfeffer, R. I.:** Treatment of Postspinal Headache with Buccal Tablets of Desoxycorticosterone Acetate. ''Am. J. Obstet. & Gynec.'', 65:21-23, 1953.

102. **Crosby, R. M. N.:** Treatment of Post-Pneumoencephalographic Headache with B-Pyridyl Carbinol Tartrate (Roniacol Tartrate). ''Am. J. M. Sc.'', 225:61-66, 1953.

103. **Shannon, T. R.:** Antihistaminic Drug in the Prevention of Spinal Headache. ''New York State J. Med.'', 50:1259-1260, 1950.

104. **Wetchler, B. V. and Brace, D. E.:** A Technique to Minimize the Occurrence of Headache After Lumbar Puncture by Use of Small Bore Spinal Needles. ''Anesthesiology'', 16:270-282, 1955.

105. **Gizynski, W. E. and Sievers, L. A.:** Causes of Post-Spinal Headaches in Vaginal Deliveries. ''Harper Hosp. Bull.'', 10:136-142, 1952.

106. **Marx, G. F. and Hershey, S. G.:** Prophylaxis of Postspinal Analgesia Headache Following Vaginal Delivery. ''New York State J. Med.'', 52:1906-1908, 1952.

107. **Kushner, P.:** Prevention of Headache Following Spinal Anesthesia. ''U. S. Armed Forces M. J.'', 6:217-220, 1955.

108. **Ortiz A. T. and Van Der Hofstadt Alberola, C.:** Meningitis Following Spinal Anesthesia: Prevention. ''Med. clin.'', 23:409-416, 1954, Abstract ''J.A.M.A.'', 158:351, 1955.

CAPITULO 21

Dolor de Espalda

El dolor de espalda a continuación de un bloqueo regional, particularmente del espinal, no es ni una grave ni una incapacitante complicación, pero puede ser molesta para el enfermo, el cirujano y el anestesista. Dado que normalmente el médico atribuye muy poca importancia a este inconveniente cuando aparece después de bloqueos en los que no se ha intentado una anestesia espinal o epidural, este capítulo tratará principalmente del dolor de espalda que sigue a los bloqueos raquídeo y peridural. La incidencia de esta complicación varía del 2 al 25 %, dependiendo del tipo de investigación usado [1-6].

ETIOLOGIA

El dolor de espalda puede producirse después de cualquier tipo de anestesia y su frecuencia después de los procedimientos de bloqueo no es probablemente mayor que después de la anestesia general [7, 8]. De todas maneras, cuando se produce después de la raquídea, se le echa inevitablemente la culpa a este procedimiento tanto por parte del médico, como por el enfermo, sin tener en cuenta si ocurre en el lugar de la punción espinal o en un área no relacionada a ella. En la mayoría de estos casos el cirujano, particularmente cuando él no ha administrado la anestesia, acepta la suposición como un hecho y no hace ninguna tentativa de establecer la causa del dolor por examen directo o preguntando: 1) ¿existía el dolor antes de la anestesia? 2) ¿es causado por cambios artríticos? 3) ¿es el resultado de metástasis carcinomatosa? 4) ¿hay evidencias por rayos X de alteraciones en el sitio de la perforación espinal? y 5) ¿qué factores psicológicos, si es que existían, están involucrados?

Es interesante notar que Arner [2], después de estudiar 1.191 enfermos, 602 de los cuales fueron examinados por interrogatorios y 588 por exámenes clínicos y estudios radiológicos, encontró que un total de 233 enfermos (19,6 %) tenía dolores de espalda, pero manifiesta, ''...solamente en 35 casos (3,0 %) había alguna relación entre la operación y el dolor de espalda posible o probable''.

En muchos casos la etiología exacta del dolor de espalda atribuible a anestesia espinal o epidural es desconocida, pero se ha propuesto la siguiente:

Relajación de la Musculatura de la Espalda. — Un número de autores menciona este hecho como posible causa y anatómicamente es una explicación plausible [3, 5, 6]. Normalmente la espalda se curva en la región lumbar y en muchos enfermos esta curva está acentuada, como en el enfermo lordósico. Cuando se hace yacer supinos a los pacientes, los que padecen de lordosis, sin soporte adecuado para la curvatura lumbar, pueden acusar dolor. Cualquier enfermo que esté confinado en cama por un período de tiempo, se quejará de dolor de espalda, ya sea durante el lapso que esté en el lecho o cuando por primera vez comience a caminar, haya tenido o no anestesia. Si no solamente ha estado en la posición supina, sino que la mayoría de sus músculos se han relajado por un bloqueo regional, la curvatura lumbar al desaparecer su apoyo muscular, automáticamente se aplana debido a la gravedad (ver fig. 45). El efecto de este aplanamiento es estirar los músculos, los ligamentos y las cápsulas de unión de la médula, de manera que cuando vuelven las funciones motoras y sensoriales, el área lumbar se hace dolorosa. Por consiguiente, desde que este dolor está generalmente limitado al área lumbar y en

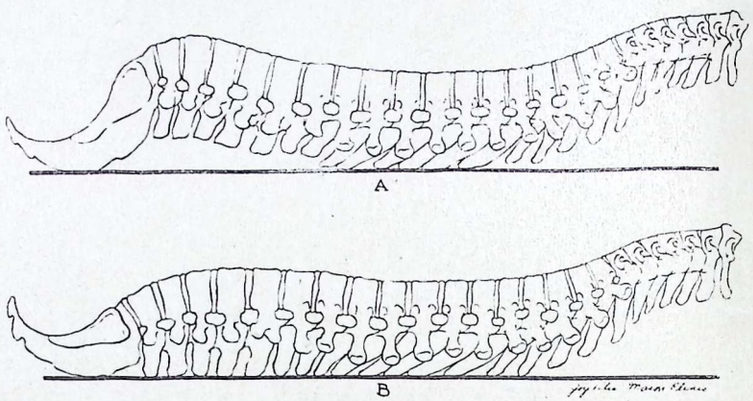


Figura 45. - (A) Curva lumbar normal. (B) Curva lumbar "aplanada o estirada" como resultado de la parálisis de los nervios sensitivos y motores de las dermatomas y la consecuente relajación de los músculos de la columna vertebral.

ella se efectúa más frecuentemente la punción, el enfermo lo achaca al procedimiento anestésico.

Traumatismo de la Estructura Anatómica. — El traumatismo de los ligamentos intervertebrales, del periostio de la vértebra, del anillo fibroso (disco intervertebral), de los vasos sanguíneos de estos tejidos, de los tejidos subcutáneos o una combinación de todos ellos ha sido citada como causa de dolor de espalda [2, 6, 9, 10, 11, 12].

Se ha demostrado que si se inyecta solución salina hipertónica en el ligamento espinal, el periostio o los músculos dorsales, un dolor agudo y profundo se siente por esta presión mecánica [13]. Por consiguiente, parece razonable esperar que la hemorragia dentro del ligamento causado por una aguja sin buena punta o por múltiples exploraciones independientemente del calibre de la aguja, puede producir el mismo tipo de algia.

El daño al disco intervertebral causado por la aguja de punción raquídea ha sido propuesto como una posible causa del dolor de espalda después de la punción por Pease [10] y Dripps y Vandam [11]. Wiber [14] durante la realización de operaciones en la región dorsal bajo anestesia local, ha causado dolor lumbosacro presionando en la superficie externa del anillo fibroso y Lindblom [15] durante la discografía ha notado dolor cuando la aguja se inserta dentro del disco. Sin embargo, en una comunicación personal a Arner [2], Lindblom refiere que más de 500 punciones del disco han sido llevadas a cabo usando Diodrast (iodopyracet) sin ninguna complicación inmediata. No obstante, ha aparecido en la literatura médica cierto número de trabajos citando lesiones del disco a continuación de punciones espinales [16, 17, 18, 19].

Lesiones por la Posición del Enfermo. — A continuación de instalarse la anestesia raquídea con parálisis tanto motora como sensitiva, no es desusado que al enfermo se lo maneje descuidada y bruscamente En otras palabras, el estiramiento doloroso de los músculos y ligamentos puede ocurrir en el área anestesiada, sin queja de parte del enfermo o contracción de los músculos para evitar este trauma. Esto es particularmente cierto en el que debe ser sometido a una intervención para lo que se indica la posición de litotomía (postura que en sí misma tiende a estirar la curvatura lumbar). Raramente ambas piernas son elevadas o bajadas al mismo tiempo y hay poca preocupación por que éstas se flexionen ampliamente o no. Es común que estos pacientes se quejen amargamente en

el período postoperatorio de dolores de espalda bajos con irradiación a los muslos y a las pantorrillas. Se ha llegado a la conclusión en la Clínica Mason de que gran parte de estos inconvenientes, especialmente a continuación de la posición de litotomía, pueden ser atribuidos a mala posición del enfermo, se le haya administrado una anestesia general o espinal.

Lesión Derivada del Acto Quirúrgico. — Un separador mal colocado durante una operación pélvica o una extracción con forceps durante un alumbramiento vaginal pueden lesionar un nervio, trayendo como resultado un dolor de espalda bajo con radiación ciática.

Infección. — Han habido referencias sobre discos intercostales infectados, abscesos epidurales y/o ósteomielitis, siendo evidente que tales condiciones originan el dolor de espalda [20, 21, 22].

Aspectos Psicológicos. — En la Clínica Mason se realizan bloqueos peridurales con preferencia a los raquídeos informándosele al enfermo de que no está recibiendo una anestesia espinal. En estos casos, la queja de dolor de espalda ha sido notablemente poco frecuente, aunque las lesiones del ligamento, etc., durante la colocación de la aguja en el espacio epidural deben ocurrir con la misma frecuencia que durante los bloqueos espinales. Por lo tanto, se plantea el interrogante de que si la lesión causada por la aguja a los tejidos subcutáneos, ligamentos espinales, periostio del hueso, y/o los músculos, debe considerarse como causa primordial del dolor de espalda a continuación de un bloqueo espinal y de porqué la frecuencia de este trastorno luego de un bloqueo peridural no es tan grande como después del subaracnoideo. Evidentemente, la aguja en su camino al espacio peridural debe atravesar estas estructuras anatómicas en la misma forma que en el bloqueo espinal y en la mayoría de los casos, las agujas usadas para las anestesias epidurales son mayores. Esta pregunta no se hace para significar que la lesión a estas estructuras no pueda provocar dolor de espalda o que el algia después de cada uno de estos tipos de anestesia no sea real. El hecho en sí es desconcertante y merece posterior estudio.

SIGNOS Y SINTOMAS

Los signos y síntomas del dolor de espalda a continuación de la anestesia espinal o epidural son:

Dolor Superficial o Profundo. — Si el dolor es causado por la punción, generalmente no se distribuye a lo largo del nervio ciático. Cuando este hecho se presenta, indica lesión por defectuosa posición del enfermo o por la operación en sí.

Espasmo Muscular. — Si el dolor es intenso, el médico que examina los músculos del área lumbar comprueba que están espásticos y el enfermo con toda probabilidad limitará sus movimientos. El espasmo muscular puede ser uni o bilateral.

Rayos X. — Generalmente los estudios radiológicos de la columna vertebral son negativos. Sin embargo, en algunos casos la mielografía o la discografía pueden revelar cambios orgánicos originales o no por los procedimientos de bloqueo regional [2].

PROFILAXIS

Como se ha hecho notar en otros capítulos relativos a la anestesia raquídea, se hace la tentativa en la Clínica Mason de usar otros procesos de bloqueo regional como bloqueos epidurales, del nervio ciático y femoral, del plexo celíaco, intercostales, etc., con preferencia a la anestesia espinal. Esto no se basa en el temor de que puedan producirse las serias complicaciones de la raquídea, por ejemplo el síndrome de la cola de caballo; sino más bien para evitar frecuentes y menos serios pero molestos incidentes como el dolor de espalda y la cefalea. Cuando se emplea la raquídea o la peridural, una o más de las siguientes precauciones pueden ayudar a evitar el dolor de espalda.

Mantenimiento de la Curvatura Lumbar Normal. — La curvatura lumbar normal debe mantenerse sosteniendo adecuadamente la espalda mientras el enfermo está sobre la mesa de operaciones, lo mismo

que en la cama después de ser intervenido hasta que el bloqueo se haya disipado por sí mismo. Esto es necesario dado que las anestesias espinal y epidural hacen que la espalda pierda la mayor parte de su soporte muscular durante el tiempo que el anestésico es efectivo. Esto es de capital importancia en el caso del enfermo lordótico.

Evitar Lesionar los Tejidos. — Deben hacerse todos los esfuerzos para evitar las punciones múltiples — si no puede llegarse al lugar deseado después de dos o tres tentativas debe pensarse en otro tipo de anestesia, especialmente si el enfermo se excita, no coopera o si se opone a la continuación del bloqueo. Si a pesar de esto, se sigue adelante con el mismo, el enfermo achacará cualquier dolor o complicación posterior al procedimiento, sin tener en cuenta si existe o no relación con él y, si se lo efectúa bajo protesta, la corte puede sostener un cargo de "ataque técnico" [23].

Colocar Cuidadosamente al Enfermo. — Cuando se use la posición de litotomía, ambas piernas deben elevarse y bajarse al mismo tiempo; debe evitarse la exageración de la abducción y de la flexión y una vez que el enfermo esté en posición, el cirujano o las enfermeras no deben moverlo bruscamente de una posición a otra.

Cuando se utilicen otras posiciones, (lateral, decúbito, inclinado, etc.) también es necesario que se mueva al paciente con suavidad, y sin tironeamientos intempestivos.

Evitar la Infección. — Dado que cualquier transgresión en la técnica puede originar una infección, un absceso u otros procesos dolorosos, debe asegurarse la asepsia (ver Cap. 22).

No Usar la Palabra "Raquídea". — Cuando el médico hable de una anestesia raquídea con un enfermo, debe usar términos como "bloqueo lumbar" o "bloqueo subaracnoideo". Muchos enfermos achacarán cada pequeño dolor o sufrimiento al bloqueo espinal, porque sus amigos se han quejado después de este tipo de anestesia o porque han leído sobre sus enojosos efectos en una revista o periódico. El personal del hospital debe también ser prevenido contra el uso del término "raquídea".

TRATAMIENTO

Antes de instituir el tratamiento de rutina para el dolor de espalda persistente, deben hacerse todos los esfuerzos para establecer el diagnóstico correcto. La fisioterapia y el ejercicio que a menudo son beneficiosos cuando el dolor es debido al prolongado reposo en cama, pueden hacer más dolorosos ciertos cambios degenerativos, tales como las artritis o las metástasis carcinomatosas.

Si el dolor es superficial, generalmente pasará en un día o dos y una "hábil indiferencia" con expectación armada serán suficientes. Sin embargo, si un hematoma se ha formado en los tejidos, puede ser necesario el calor, la fisioterapia y el control del dolor con grandes dosis de ácido acetilsalicílico (aspirina) (1200 a 1500 mg), Tolserol, etc. y/o un opiáceo. La infección debe recibir la terapéutica necesaria: antibióticos, drenaje, etc.

BIBLIOGRAFIA

1. **Ericsson, T.:** Spinalanestesi med Pantokain. "Nord. med.", 33:270-273, 1947.
2. **Arner, O.:** Complications Following Spinal Anesthesia. "Acta chir. scandinav., suppl." 167: Stockholm, 1952.
3. **Ericsson, N. O.:** On the Frequency of Complications, Especially Those of Long Duration, After Spinal Anaesthesia. "Acta chir. scandinav.", 95:167-191, 1947.
4. **Sandegard, E.:** Besvären efter Spinalanestesi. "Nord. med.", 38:687-693, 1948.
5. **Hebert, C. L., Tetirick, C. E. and Ziemba, J. F.:** Complications of Spinal Anesthesia: An Evaluation of the Complications Encountered in 5,763 Consecutive Spinal Anesthesias. "J.A.M.A.", 142:551-557, 1950.
6. **Thorsén, G.:** Neurological Complication After Spinal Anesthesia and Results from 2,493 Follow-up Cases. "Acta chir. scandinav., suppl., 121, 1947.
7. **Gordh, T.:** Discusión de un trabajo de Thorsen G.: Senkomplikationer efter Spinal anëstesi. "Nord. med.", 17:188-189, 1943.
8. **Nygaard, K. K.:** Routine Spinal Anesthesia in a Provincial Hospital. With a Comparative Study of Postoperative Complications Following Spinal- and General Ether Anesthesia. "Acta chir. scandinav.", 78:379-446, 1936.

9. **Goldschwend, F.:** Ueber 1,000 Lumbalanästhesien mit Tropakokain. "Wien klin. Wchnschr.", 20:1098-1102, 1907.
10. **Pease, C. N.:** Injuries to the Vertebrae and Intervertebral Disks Following Lumbar Puncture. "Am. J. Dis. Child.", 49:849-860, 1935.
11. **Dripps, R. D. and Vandam L. D.:** Hazards of Lumbar Puncture. "J.A.M.A.", 147:1118-1121, 1951.
12. **Adriani, J.:** "Techniques and Procedures of Anesthesia". Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, Publisher, 1947.
13. **Kellgren, J. H.:** On the Distribution of Pain Arising from Deep Somatic Structures with Charts of Segmental Pain Areas. "Clin. Sc.", 4:35-46, 1939.
14. **Wiberg, G.:** Back Pain in Relation to the Nerve Supply of the Intervertebral Disc. "Acta orthop. scandinav.", 19:211-221, 1949.
15. **Lindblom, K.:** Diagnostic Puncture of Intervertebral Disks in Sciatica. "Acta orthop. scandinav.", 17:231-239, 1948.
16. **Epps, P. G.:** A Case of Degeneration of the Intervertebral Disc. Following Lumbar Puncture. "Proc. Roy Soc. Med.", 35:220-221, 1942.
17. **Baker, A. H.:** Lesion of the Intervertebral Disk Caused by Lumbar Puncture. "Brit. J. Surg.", 34:385-388, 1947.
18. **Gellman, M.:** Injury to Intervertebral Discs During Spinal Puncture. "J. Bone & Joint Surg.", 22:980-985, 1940.
19. **Everett, A. D.:** Lumbar Puncture Injuries. "Proc. Roy. Soc. Med.", 35:208-210, 1942.
20. **Bromley, L. L., Craig, J. D. and Kessel, A. W. L.:** Infected Intervertebral Disk after Lumbar Puncture. "Brit. M. J.", 1:132-133, 1949.
21. **Remsen, D. B.:** The Role of Lumbar Puncture in the Causation of Meningitis. "J. Med.", 17:115-118, 1936.
22. **Findlay, L. and Kemp, F. H.:** Osteomyelitis of the Spine Following Lumbar Puncture. "Arch. Dis. Childhood", 18:102-105, 1943.
23. **Woodson, F. E.:** Comunicación Personal relacionada con el juicio en el caso de Woodson vs. Huey, 2 CCH Neg. Case 2d, 284— Oklahoma Supreme Court, June 23, 1953.

CAPITULO 22

Meningitis e Irritación Meníngea

La meningitis es una complicación grave de los bloqueos regionales. Puede aparecer a continuación de una punción lumbar aislada; de una anestesia raquídea de una peridural o de un bloqueo paravertebral [1, 18, 49,50]. El enfermo que sobrevive a una meningitis puede quedar incapacitado por sus secuelas. Afortunadamente, los medios de esterilización actuales y la toxicidad decreciente de los agentes anestésicos locales han hecho que tanto la meningitis séptica como la aséptica consecutivas a un bloqueo regional sean relativamente raras.

Irritación Meníngea. — Los términos "irritación meníngea" y "meningismo" pueden ser usados indiferentemente para indicar un grupo de signos y síntomas que incluye: 1) rigidez cervical; 2) signo de Kernig positivo; 3) náuseas v vómitos y 4) una aumentada presión del líquido cefalorraquídeo.

La irritación meníngea no trae cambios patológicos fundamentales en el líquido cefalorraquíeo aparte de un aumento de presión. Puede preceder a la iniciación de una meningitis séptica o aséptica, pero también puede acompañar a enfermedades tales como la neumonía y nunca evolucionar a la meningitis.

Meningitis. — Esta es una inflamación de las tres membranas que envuelven al cerebro y la médula espinal, es decir, la duramadre, la píamadre y la aracnoides [19]. Está caracterizada por malestar general, dolor de cabeza, fiebre, rigidez de cabeza y hallazgos positivos en el líquido cefalorraquídeo. Es una entidad específica y puede ser clasificada como séptica o aséptica.

"Meningitis séptica" es un término usado para indicar una meningitis en la que se pueden encontrar bacterias en el líquido cefalorraquídeo [20, 21].

"Meningitis aséptica" denota una condición inflamatoria en la cual todos los signos y síntomas de una meningitis están presentes, excepto los microorganismos que no se pueden encontrar en el líquido cefalorraquídeo [20, 21].

Es una lástima que el término "meningismo" sea usado a menudo erróneamente como sinónimo de "meningitis aséptica". El meningismo es sólo una parte del cuadro clínico de la meningitis aséptica, cuyo diagnóstico debe establecerse por el examen del líquido espinal. Para evitar cualquier mal entendido, en este texto se prefiere el término "irritación meníngea" a su sinónimo "meningismo".

ETIOLOGIA

Cada vez que se penetre en los espacios epidural o subaracnoideo, puede producirse una irritación meníngea que origina o nó una meningitis aséptica o séptica.

Irritación Meníngea. — Las causas específicas de la irritación meníngea aislada a continuación de un bloqueo regional, en un enfermo sin enfermedad infecciosa, son generalmente desconocidas. Con toda seguridad, ellas son las mismas que las que producen una meningitis aséptica, pero el estímulo inicial y la reacción inflamatoria resultante son menos graves y se calman más rápidamente.

Por otra parte, si un proceso infeccioso, por ejemplo una neumonía, está presente en el momento en que se efectúa el bloqueo, se puede razonablemente deducir que la irritación que siga será debida a esa enfermedad antes que al bloqueo. Sin embargo, la posibilidad de que la técnica anestésica sea responsable, no se puede descartar.

Meningitis Aséptica. — La meningitis aséptica puede ser causada por uno o más de los siguientes factores: 1) el agente anestésico local; 2) catéteres o agujas colocadas permanentemente; 3) hemorragia; 4) punción de la dura y 5) procedimientos diagnósticos y/o quirúrgicos.

Agentes Anestésicos Locales. — Antiguamente la meningitis aséptica por el uso de drogas tales como la Spinocaína (sulfato de estricnina, Novocaína, pasta de almidón, alcohol y solución salina normal), Tropococaína (benzoiltropeína) y Stovaína (amilocaína), etc., no era infrecuente. Hoy día, con los refinamientos en la síntesis y los adelantos en el envase, los anestésicos locales como: Pantocaína, Novocaína, Meticaína, Intracaína y Nupercaína, no causan por lo general irritación química de las meninges, con tal de que se usen en las dosis comunmente recomendadas. Sin embargo, en un muy pequeño número de enfermos, los tejidos nerviosos pueden ser acentuadamente irritados por el agente local. Merritt y Fremont-Smith [22], señalan que la inyección de cualquier sustancia extraña dentro del espacio subaracnoideo producirá alguna forma de irritación de las meninges. La reacción a los agentes anestésicos locales anteriormente mencionados, es generalmente mínima, pero en raras ocasiones el tejido nervioso puede demostrar hiperergia; esto es: el tejido reacciona en una forma normal, pero exagerada (ver Capítulo 8). En tales circunstancias puede manifestarse una meningitis aséptica.

Catéteres Permanentes. — En la mayoría de los casos en que se requieren períodos prolongados de analgesia, los catéteres plásticos y ureterales han reemplazado a las agujas que se colocaban permanentemente para la anestesia espinal y peridural.

Su seguridad, tanto como sus cualidades no irritantes, han sido demostradas [23]. Sin embargo, su mera presencia como un cuerpo extraño, ya sea en el espacio subaracnoideo o epidural, puede determinar una irritación mecánica e inflamación.

En tres casos observados en la Clínica Mason, en los que se dejaron catéteres plásticos en el espacio epidural después de la intervención con el propósito de calmar el dolor en el postoperatorio, se desarrollaron signos y síntomas de irritación meníngea de 12 a 24 horas después del acto quirúrgico. Los catéteres usados y el equipo necesario para colocarlos habían sido esterilizados al calor. Se administraron 7 cc de una solución al 2 % de Xylocaína (lidocaína) sin adrenalina a través de ellos. El alivio de los signos y síntomas de la irritación meníngea ocurrió en todos los casos dentro de 12 horas después de retirados.

Los siguientes interrogantes surgen con respecto a estos tres casos: ¿qué causó la irritación? y ¿qué forma específica de reacción resultó? En estos casos el trastorno pudo haber sido causado, o por el agente anestésico local, como fue sugerido por Cleland [24], o por los catéteres plásticos. Creemos que o fueron los catéteres o alguna causa desconocida la responsable. Esta suposición está apoyada en el hecho de que mis colaboradores y yo hemos empleado soluciones al 2 % de Xilocaína (lidocaína) en la analgesia peridural lumbar a dosis única, lo mismo que en caudal continua (técnica de la aguja maleable) en más de 1.700 casos sin causar ninguna irritación. Otros autores han encontrado que la Xilocaína no es irritante cuando no está en contacto con iones metálicos, etcétera [25-27]. Dado que estos enfermos mejoraron rápidamente a continuación del retiro de los catéteres plásticos, no existía indicación para una punción espinal diagnóstica; por lo tanto, no se determinó si existió o no meningitis. La rápida desaparición de los signos y síntomas indicarían probablemente sólo irritación meníngea.

Hemorragia. — La hemorragia subaracnoidea puede ocurrir después de una punción lumbar por: 1) ruptura espontánea de un vaso cerebral o medular [28]; 2) cambios en la presión del líquido cerebroespinal o 3) lesión de los vasos por la colocación de la aguja [29-31]. Si el enfermo tiene una diseracia sanguínea o está recibiendo terapia anticoagulante en el momento en que la pérdida de sangre comienza, la situación es doblemente peligrosa. Jackson [32]

ha demostrado que si la sangre consigue entrar en el espacio subaracnoideo, pueden producirse signos de meningitis aséptica —él llama a esta condición "meningitis aséptica hemogénica"—. En la Clínica Mason nosotros hemos visto un caso de hemorragia subaracnoidea grave, espontánea, que presentaba todos los signos y síntomas de una meningitis aguda. Sucedió en el tercer día del postoperatorio a continuación de un bloqueo intercostal-espláenico (celíaco) para una resección gástrica. El diagnóstico fue establecido por una punción espinal. Aunque este caso no está relacionado con el proceso anestésico, confirma el hecho de que la pérdida de sangre subdural puede producir los signos de una meningitis aséptica aguda [28].

Punción de la Dura. — Aun una punción lumbar diagnóstica puede producir un aumento en el líquido cefalorraquídeo de 50 a 100 células y producir los signos de la irritación meníngea. Sin embargo, muy raras veces se origina una meningitis aséptica por este simple hecho si se han esterilizado correctamente las agujas usadas, a menos que los vasos sanguíneos hayan sido lesionados también.

Procedimientos de Diagnóstico y/o Quirúrgicos. — No es raro que se realice una mielografía antes de la cirugía del disco lumbar siendo la raquídea la anestesia de elección. Se puede producir una meningitis aséptica a consecuencia de cualquiera de estos procedimientos o por las drogas inyectadas. Además, si aparte de lo anterior la dura es traumatizada durante la operación, se ha introducido otro factor etiológico. Los únicos casos probados de meningitis aséptica que mis colaboradores y yo hemos visto, ocurrieron en esta clase de casos. La enferma era una mujer blanca de 36 años de edad, de la que se sospechaba que tenía una rotura de disco intervertebral. Un mielograma con Pantopaque (ethyl iodofenilundecilato) tres días antes de la operación confirmó el diagnóstico. El Pantopaque fue recuperado, excepto unas "pequeñas gotas de aceite". La anestesia espinal con Pantocaína y la operación transcurrieron sin trastornos. Sin embargo, en el segundo día del postoperatorio la enferma comenzó a quejarse de un dolor de cabeza que persistía en todas las posiciones. En el tercer día apareció fiebre de 39 a 40º; signos de rigidez cervical y la frecuencia de sus pulsaciones era de 120. La punción espinal reveló: 1) aumento de presión; 2) ausencia de glóbulos rojos; 3) 1.210 glóbulos blancos, 79 % polimorfonucleares, y 21 % linfocitos; 4) el sedimento fué negativo, excepto por "restos amorfos y células blancas"; 5) los cultivos de 24 y 72 horas fueron negativos; 6) la determinación de los cloruros y la glucosa fue normal y 7) el contenido proteico fue elevado.

Inmediatamente después de esta punción espinal, se instituyó una terapéutica con Terramicina de amplio espectro antibiótico, de modo que si los cultivos hubieran resultado positivos, la droga habría podido controlar la infección más rápidamente. En el 4º día su temperatura se elevó a 41º y luego, lentamente, bajó, llegando a 36,8º al 8º día. Fué dada de alta al duodécimo día sin rastros de secuelas neurológicas.

La causa exacta de la meningitis aséptica es difícil de determinar en este caso, pero pudo haber sido el mielograma de diagnóstico, el proceso anestésico en sí mismo, la lesión quirúrgica de la dura, o una combinación de estos.

Meningitis Séptica. — La incidencia de la meningitis séptica varía ampliamente. Thorsén [7] estimó su frecuencia en 1 en 800 casos, y Arner [10] un caso en 21.230. El hecho, estadísticamente, es de poca significación, excepto para señalar que esta complicación muy grave existe. La complicación es causada por la introdución de bacterias en el espacio subaracnoideo. Esto puede ocurrir debido a: 1) técnica deficiente de esterilización de los instrumentos y las ampollas; 2) mala técnica en la colocación de la aguja; 3) lesión o 4) ejecución de una perforación espinal en un enfermo con una bacteriemia.

Se han observado casos de abscesos epidurales u osteítis a continuación de una punción espinal [33-35-61]. Cualquiera de estos puede ser seguido de una meningitis séptica.

SIGNOS Y SINTOMAS

Mientras que los signos y síntomas precoces de la irritación meníngea y de la meningitis son casi los mismos, los producidos solamente por la primera se resuelven en 2 ó 3 días y habitualmente no se agravan. El malestar general, el dolor de cabeza y ocasionalmente la leve rigidez de la nuca (signos comunes a ambas complicaciones) llevan al médico a examinar el líquido cefalorraquídeo, con el deseo de establecer un diagnóstico definitivo. El principal método de diferenciación entre la simple irritación meníngea y los dos tipos de meningitis, es el análisis de laboratorio del líquido cefalorraquídeo. Esta es la única forma de establecer el diagnóstico, salvo que se desee esperar aún más.

En general, la meningitis aséptica o séptica producirá los siguientes signos y síntomas, que en la segunda pueden ser de iniciación más rápida y de curso más fulminante.

Dolor de Cabeza. — Este generalmente señala el comienzo, ya sea de una simple irritación meníngea o una meningitis. Al principio es débil pero aumenta en severidad y posee un carácter "estallante" a medida que la meningitis se desarrolla [20]. *Está presente en todas las posiciones y en todos los momentos, y está asociado con hipertensión del líquido cerebroespinal, lo que lo diferencia del simple dolor de cabeza asociado con hipotensión del líquido cefalorraquídeo.* De acuerdo a Brain [20], "Puede ser difuso o principalmente frontal y generalmente se irradia hacia la parte baja por el cuello y a la espalda, estando asociado con dolor en la columna que se irradia a las extremidades, especialmente las inferiores." Si bien es cierto que una presión alta del líquido cefalorraquídeo está asociada a este tipo de dolor de cabeza, no necesariamente lo origina. Macintosh [11], manifiesta: "Es extremadamente dudoso que la mera elevación de la presión del fluido espinal origine cefaleas. Symonds informa sobre un caso en el cual se inyectó suero fisiológico en el espacio subaracnoideo, elevándose la presión normal del enfermo, de 170 mm de agua a 550 mm durante algunos minutos sin causar síntomas. Hay estados patológicos que originan similares elevaciones tensionales y, sin embargo, no causan dolor de cabeza".

Fiebre. — La temperatura varía entre 37 ½ y 38ºC, pero en casos de meningitis aguda puede llegar a 40 y 41ºC.

Pulso. — El pulso puede ser normal o lento, es decir, 50 a 60 pulsaciones al comenzar el proceso. Cuando comienza a aumentar por encima de su promedio habitual, indica el principio de una meningitis aguda.

Respiración. — Hay generalmente un leve aumento en la frecuencia respiratoria, pero si se origina una meningitis séptica y no es controlada por antibióticos, podrán observarse respiraciones irregulares.

Vómitos. — Por lo general no se presentan.

Convulsiones. — Estas se presentan raramente en el enfermo adulto pero son frecuentes en el niño.

Signos Especiales de Irritación Meníngea. — Generalmente están presentes: la rigidez cervical, el signo de Kernig y el signo de Brudzinski [19].

Examen del Líquido Cefalorraquídeo. — Como se mencionó previamente, la composición del líquido cefalorraquídeo es el factor decisivo para determinar si el trastorno que presenta el enfermo es una meningitis aséptica o séptica o una simple irritación meníngea (ver Tabla XXIV).

Irritación Meníngea. — Cuando aparece irritación meníngea solamente, la presión del líquido cefalorraquídeo es superior a la normal, pero el número de células es normal o ligeramente aumentada (50 a 100 ó menos por mm^3) y el líquido es claro. La glucosa, las proteínas y los cloruros se encuentran dentro de la normalidad pero en algunos casos, los últimos dos pueden estar ligeramente disminuídos. No se encuentran bacterias.

Meningitis Aséptica. — En la meningitis aséptica hay un aumento del contenido

TABLA XXIV

ANALISIS DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO EN LA IRRITACION MENINGEA, LA MENINGITIS ASEPTICA Y LA SEPTICA

	Líquido espinal normal	Irritación meningea	Meningitis aséptica *	Meningitis séptica *
Presión	110 mm. H_2O	Elevada	Elevada	Elevada
Color	Claro	Claro	Claro a Xantocrómico	Xantocrómico
Fórmula	2-10 por mm^3 linfocitos o mononucleares	50-100 por mm^3, polimorfos y mononucleares	50 - 1500 por mm^3, predominando linfocitos pero a veces muchos polimorfos	Generalmente más de 1500 por mm^3, predominando polimorfonucleares
Proteínas	15-40 mg.	Normales o levemente bajas	Levemente aumentadas	Aumentadas
Glucosa	50-80 mg. por 100 cc.	Normal	Normal	Mínima o ausente
Cloruros	725-750 mg. por 100 cc.	Normales o levemente disminuídos	Normales	Reducidos por debajo de 700 mg. por 100 cc.
Presencia de bacterias en el sedimento y/o cultivo	Ninguna	Ninguna	Ninguna	Presentes

* Si la punción espinal diagnóstica se hace al principio, puede no verse el cuadro típico de una meningitis aséptica o séptica como se menciona aquí.

de células del líquido cefalorraquídeo, generalmente de 100 a 1500 por mm^3, aunque en casos excepcionales puede ser mayor. Reynolds y Wilson [17] describieron tres ejemplos a continuación de la punción lumbar que mostraron signos de irritación meníngea y en los cuales las punciones repetidas revelaban "un líquido espinal nebuloso, estéril, con células desde 2.900 a 17.670". El fluido de acuerdo al número de células puede ser claro o turbio. Tanto las células polimorfonucleares como las mononucleares están presentes, pero generalmente predominan las últimas. El contenido en proteínas está algo elevado. La glucosa y los cloruros son normales. La presión está acentuadamente elevada y la prueba del oro coloidal muestra una curva meningítica. No hay bacterias.

Meningitis Séptica. — En la meningitis séptica la apariencia del líquido cefalorraquídeo va de una ligera turbidez a una definitiva purulencia, dependiendo del número de leucocitos presentes. La presión está aumentada lo mismo que las proteínas totales. Las células son con predominio de polimorfonucleares y pueden estar en grandes cantidades (miles por mm^3). Los cloruros están reducidos a aproximadamente 600 mg por 100 cc. La glucosa es mínima o está ausente y la prueba del oro coloidal muestra una curva meníngea. Se pueden ver bacterias en el sedimento o quizás aisladas por cultivo.

Signos Varios. — Estos pueden aparecer ya sea con una meningitis aséptica o una séptica, pero generalmente están ausentes cuando se trata de una simple irritación meníngea: 1) delirio, soñolencia, estupor y coma; 2) fotofobia; 3) ptosis, diplopia y estrabismo; 4) reflejos tendinosos lentos; 5) paresia facial y 6) pupilas irregulares.

PROFILAXIS

La profilaxis de estas tres complicaciones es la misma y consiste en lo siguiente:

Adecuada Esterilización del Equipo. — Todos los instrumentos a ser usados deben ser cuidadosa y adecuadamente limpiados y esterilizados. Hasta ahora no hemos tenido meningitis sépticas aunque realizamos más de 3.000 bloqueos regionales por año de los cuales aproximadamente 2.000 son o raquídeos o peridurales. Nuestra técnica de rutina para limpiar y esterilizar el equipo consiste en:

Limpieza. — Se dispone de un número de productos detergentes para limpiar agujas y jeringas a saber: Hemo-sol, Detergex, etc., pero creemos que hay menos riesgo si se usa solamente agua y jabón, porque ciertos informes demuestran que los detergentes han sido responsables de degeneración de la médula [36]. Se dan minuciosamente los siguientes pasos:

I. Se lavan las agujas y jeringas con abundante cantidad de agua limpia de la canilla.

II. Sigue un enjuague con éter.

III. Los pabellones de las agujas son fregados con un cepillo embebido en éter.

Esterilización. — Unicamente la esterilización con el calor está por encima de todo reproche si se suscita una cuestión legal (ver Capítulo 23).

I. Se coloca un control de esterilización (Diack, Propper, Sterilex, etc.) en cada bandeja cuando es envuelta.

II. La bandeja es entonces puesta al autoclave a una temperatura de 123º a 126ºC y a una presión de 18 a 22 libras durante 30 minutos.

III. Se retira la presión del autoclave y se quita el vapor. La bandeja se seca mediante la creación de vacío en el esterilizador durante 10 minutos. A continuación la puerta del esterilizador se abre y la bandeja se deja en el autoclave abierto durante otros 10 minutos.

IV. Una vez que la bandeja está seca, es almacenada en un estante separado de toda clase de soluciones. Este punto debe ser recalcado, porque si éstas caen inadvertidamente sobre aquélla, se puede contaminar aun cuando el control de esterilización muestre que la asepsia es adecuada.

V. Cuando se abre la bandeja para su uso, el control de esterilización se examina para asegurarse que la asepsia es correcta.

Adecuada Esterilización de las Soluciones y/o los Agentes Anestésicos Locales. — Deben hacerse todas las tentativas posibles para asegurar la esterilidad de la solución anestésica. El autor nunca usa soluciones ya preparadas en el hospital para los bloqueos regionales. Todas las drogas y equipos usados en estos procesos son esterilizados al calor. Las drogas y solventes usados para bloqueos espinal y peridural en la Clínica Mason son soluciones de Metycaína, cristales de Pantocaína, cristales de Novocaína, Xylocaína en solución, solución de Adrenalina, clorhidrato de efedrina en solución, agua destilada, suero fisiológico y soluciones de dextrosa al 10 por ciento.

Los frascos de dosis múltiple de Metycaína al 1,5 % (tamaño 250 cc) se compran en la farmacia. Esta droga es empleada en el Departamento de Obstetricia para anestesia caudal solamente. Las soluciones de Pantocaína y Novocaína son preparadas con cristales inmediatamente antes del bloqueo regional, no por el hospital, sino por el médico que va a efectuar el bloqueo. Los cristales se reciben en pequeñas ampollas esterilizadas. Cuando no se usa líquido cefalorraquídeo como solvente se utiliza agua destilada (Abbott) proveniente de ampollas de 5cc. Las soluciones acuosas al 2 % de Xylocaína sin adrenalina que usamos para todos los bloqueos peridurales en cirugía están envasadas en frascos ampollas de 20 cc que preferimos a los de dosis múltiples de 50 cc, por no permitir ser usadas más que una sola vez. El suero fisiológico para diluir el 2 % de Xylocaína en una solución al 1 %, es comprado en frascos de 100 cc (Abbott).

Como lo aconsejan Griffith [37] y Walton [38], todas estas drogas y solventes son llevados al autoclave en las bandejas junto con las jeringas y agujas necesarias. El uso de aquel instrumento de esterilización de esta manera sirve un doble propósito: primero, impide la infección en caso de que el farmacéutico haya vendido

una solución contaminada; y segundo, esterilizar de nuevo los cristales en caso de que una pequeña e invisible grieta en el vidrio se haya producido al cerrar las ampollas. El uso del autoclave también esteriliza una etiqueta engomada, cosa que la esterilización fría generalmente no hace [4].

Las siguientes drogas pueden también ser introducidas en el autoclave por lo menos una vez como se ha descrito arriba: 1) Pantocaína, solución al 1 %; 2) Novocaína, solución al 1 ó 2 %; 3) solución de sulfato de efedrina; 4) soluciones de Methedrina; 5) soluciones de Vasoxyl; 6) soluciones de Nupercaína; 7) soluciones de Dolamin (sulfato de amonio); 8) soluciones de aceite (Protocaína, etc.) y 9) alcohol absoluto [38-39-56]. Nótese que las ampollas de Pantocaína, Novocaína, y Metycaína pueden ser esterilizadas por lo menos 5 veces sin alteración de la potencia de la droga, pero las soluciones de anestésicos locales que contengan dextrosa, lo mismo que las ampollas individuales de dextrosa al 10 % pueden cambiar de color (al caramelo) si se someten a esterilización por el calor más de una vez [39]. Es imposible hacer lo mismo con la hialuronidasa [52]. A menudo la Adrenalina se mezcla con la solución anestésica para prolongar la anestesia raquídea y, generalmente se insiste en que la solución al 1:1.000 de dicha droga se descompone si se esteriliza al calor y por lo tanto debe ser esterilizada al frío. Sin embargo, Saklad [40] le informó al autor que puede ser llevada al calor por lo menos una vez sin sufrir cambio químico y desde entonces hemos sometido esta droga al autoclave. No se han notado alteraciones en su eficacia para prolongar la anestesia en los bloqueos espinal o peridural o de los nervios periféricos. El informe de Massa [53] confirma el aserto de Saklad y nuestras conclusiones. Para obtener evidencia concreta de ésto, las ampollas de Adrenalina fueron puestas en el autoclave en la Clínica Mason con el método mencionado más arriba y enviadas a Burroughs Wellcome y Compañía para analizar si estaba alterada la potencia de la droga con una sola aplicación del procedimiento. Aquella institución respondió: "Acabamos de recibir el informe de prueba de dos ampollas de Adrenalina Parke-Davies al 1:1.000 que ustedes nos enviaron. Nuestra prueba reveló lo siguiente:

R-134-L: 100.6 ± 2,0 % de la potencia asignada.

R-140-L: 99.6 ± 2,8 % de la potencia asignada.

"Por estos datos parecería que las soluciones de epinefrina pueden ser llevadas al autoclave por lo menos una vez sin descenso en su potencia. De cualquier manera, el Dr. C. W. Ferry de nuestros laboratorios de control, nos ha informado que algunas de las ampollas de Adrenalina aparecen decoloradas después de la esterilización, pero hay pruebas de que aun las que se han vuelto ligeramente amarillas, todavía retienen adecuada potencia para uso clínico." [54]

Tainter [55] también confirmó el hecho de que la Adrenalina puede ser esterilizada al calor y agregó que esto era cierto también para la Neosinefrina. Recalcaba que únicamente cuando estos dos agentes cambian de una solución clara a una coloreada están perdiendo su potencia y aun así la mantienen lo bastante para dar resultados clínicos satisfactorios.

Aunque se han introducido mejoras en la esterilización en frío de las drogas, por Nicholson y Eversole [41], Steinberg [42] y Lewis [43], el autoclave se sigue utilizando hasta el presente en la Clínica Mason para los agentes a usarse en los bloqueos regionales. Hasta hace poco se ha experimentado con la esterilización en frío. No se produjeron complicaciones por esto, pero su ausencia no fue razón, a nuestro criterio, para dejar lo que lógicamente es una mejor técnica y la que parece estar a cubierto de reproches.

Lavarse las Manos y Usar Guantes Estériles. — *Limpieza de las Manos.* — Si el médico debe cepillarse las manos en la misma forma como si fuera a realizar una operación quirúrgica o no, es una cosa discutible. Si debe hacerlo, entonces los cepillos deben haber sido esterilizados y no usados anteriormente, Vuyslteke [14] cree que la causa de dos de sus casos de meningitis podría ser encontrada en el uso de un cepillo que el cirujano había usado previamente para limpiar sus manos.

Los Guantes. — Es opinión del autor que se deben llevar siempre guantes estériles cuando se realiza un bloqueo. Primero, ellos son una ayuda definitiva para impedir dermatitis por anestésicos locales (ver Capítulo 14, Dermatitis); y segundo, un factor más de seguridad para evitar la infección. No constituyen una molestia mayor para el anestesista que la que es para el cirujano que lleva a cabo una operación delicada.

Evitar Contaminar las Soluciones Bloqueantes con Soluciones Usadas para Preparar la Piel. — El recipiente que contenga el antiséptico para esterilizar la piel debe ser colocado de tal modo que cuando esto se haga, sus gotas no chorreen sobre el que sirve de receptáculo a la solución anestésica. Si cae alguna gota en la misma y pasa sin ser notada, puede producirse una escara del tejido, una meningitis, una irritación meníngea o una complicación neurológica.

Usar Técnica Aséptica Cuando se Abra la Bandeja. — Debe usarse una pinza estéril para manejar el equipo. La solución antiséptica en la que tales pinzas están a menudo esterilizadas no debe gotear sobre la bandeja.

Limpiar la Piel Previamente a la Punción de la Aguja. — La piel debe pintarse con soluciones antisépticas, tales como Mertiolato o Zefirán. Más importante es, sin embargo, el hecho de que debe permitirse tiempo suficiente para que la solución antiséptica surta su efecto.

Tocar sólo Instrumental Estéril Después de Tener los Guantes Puestos. — Una vez que el anestesista se haya colocado los guantes estériles, debe tener mucho cuidado de tocar solamente equipo esterilizado.

Usar Trócar Antes de la Inserción de la Aguja Raquídea. — En la Clínica Mason siempre se usa un trócar Sise, de modo que la punta de la aguja espinal nunca toque la piel del enfermo. Si no se usa un trócar o si el mandril de la aguja no está colocado en su lugar cuando se la inserta, es posible que haga una biopsia de punción de la piel cuando se la introduce. Dickson [44], un patólogo británico, escribe: "En los depósitos centrifugados de muestras de punción lumbar, yo a menudo he encontrado células escamosas de la superficie de la piel, junto con sus estafilococos, etc., y algunas veces aun pequeños fragmentos de cilindros de piel punzada por la aguja exploradora."

Evitar Punciones Traumáticas Repetidas. — Las esfuerzos repetidos de punción espinal pueden causar hemorragia. Las lesiones repetidas ofrecen más oportunidad de contaminar la aguja mientras la sangre ofrece un excelente medio de cultivo para las bacterias.

No Efectuar una Punción Espinal o Peridural si el Tiempo de Sangría del Enfermo está Aumentado. — La diserasia sanguínea o una terapia anticoagulante predispone a la hemorragia si se llega a punzar un vaso sanguíneo; por consiguiente los bloqueos espinales y peridurales están contraindicados para estos enfermos. Bonica [8] cita un caso de paraplegia como resultado de una hemorragia subaracnoidea a continuación de una anestesia espinal en un enfermo con una diserasia sanguínea

Evitar Bloqueos Raquídeos o Peridurales en Enfermos con Bacteriemia. — No hacerlo es crear las condiciones para producir una grave meningitis.

Nunca Insertar una Aguja a Través de un Area Infectada. — Si se hace esto, las bacterias responsables de la infección pueden fácilmente ser llevadas al espacio peridural o subaracnoideo y originar una meningitis.

Evitar el Uso de Agentes Anestésicos Locales Poco Conocidos. — No deben usarse drogas anestésicas locales nuevas a menos que ellas sean adecuada y completamente probadas. Maxon [45] manifiesta "La búsqueda de nuevas y mejores drogas continúa constantemente, pero su uso experimental debe quedar restringido a instituciones con facilidades adecuadas para su correcta valoración. Solamente por muy

fundadas razones debe una droga bien conocida ser abandonada por una insuficientemente probada''.

TRATAMIENTO

Antes de instituír un tratamiento intensivo, ante la presencia de los signos y síntomas de una meningitis o de una simple irritación meníngea, debe hacerse una punción espinal para establecer el diagnóstico definitivo.

Meningitis Aséptica o Irritación Meníngea. — Si se descubre una meningitis aséptica o solamente una irritación meníngea sin signos de toxicidad generalizada, puede ser suficiente una terapia sintomática, un buen cuidado y vigilante espera. Estos casos, generalmente mejoran dentro de 2 a 4 días después de la iniciación de los signos y síntomas. El único caso de hemorragia que ha ocurrido en la Clínica Mason fue tratado satisfactoriamente con expectación armada. Sin embargo, si el enfermo muestra una toxicidad sistemática, vale decir fiebre, etc., y el número de células del líquido céfalorraquídeo está aumentado, el médico, aunque el sedimento del líquido espinal sea negativo, no debe esperar el resultado de su cultivo sino administrar antibióticos inmediatamente y efectuar el tratamiento como si hubiese una meningitis séptica.

Meningitis Sépticas. — Una vez que este diagnóstico se encuentre establecido, se debe instituír una intensa terapia; ella consiste en:

Medidas Generales. — El enfermo debe ser confinado en una habitación tranquila y obscura. Los sedantes y los opiáceos pueden ser necesarios para controlar el dolor de cabeza, la intranquilidad y en ocasiones las convulsiones. Se debe prevenir la distensión de la vejiga y la constipación. Se mantendrá la nutrición y el ingreso de líquidos a través de una sonda y terapia intravenosa, si fuera necesario.

Medidas Específicas. — Si se puede aislar el microorganismo responsable, debe usarse el antibiótico apropiado. Si ello no ocurre, si los signos y síntomas se hacen progresivamente severos (excluyendo una meningitis aséptica) y si el médico no desea esperar el resultado de los cultivos del líquido céfalorraquídeo, entonces deben usarse los antibióticos con el espectro más amplio. La penicilina, ciertas sulfamidas (diazina), la estreptomicina, la terramicina, etc., cloramfenicol y el polimyxin B, ya sea sólo o en combinación, han sido las drogas más útiles, dado que ellas entran en el fluído espinal en grandes concentraciones [46]. Se pensó originariamente que la terramicina sistemáticamente administrada no entraba al líquido céfalorraquídeo fácilmente [47]. Por lo tanto, no fue considerada una droga satisfactoria para ser usada en la meningitis séptica, pero recientemente se ha notado su eficacia para tratar esta enfermedad [48]. El lavaje del espacio subaracnoideo colocando los agentes mencionados en su interior, no se considera más necesario.

El pronóstico de la meningitis a continuación de un bloqueo regional debe ser reservado, pero con la terapia antibiótica, el porcentaje de muertes y la incidencia de las secuelas han disminuído. Las secuelas más frecuentes son: sordera, ceguera, afasia, neuritis periférica, parálisis, endocarditis y artritis [20-21].

BIBLIOGRAFIA

1. **Adelman, M. H. and Irwin, C. I.:** Acute Aseptic Meningitis Following Paravertebral Lumbar Sympathetic Blocks. ''Anesthesiology'', 7:422-425, 1946.
2. **Brown, W. W., Jr.:** Meningitis Following Continuous Caudal Anesthesia. ''Am. J. Obstet. & Gynec.'', 53:682-683, 1947.
3. **Eid, F. L.:** An Unusual Complication Following Spinal Anaesthesia. ''Canad. M.A. J.'', 53:55, 1945.
4. **Garrod, L. P.:** The Nature of Meningitis Following Spinal Anesthesia and Its Prevention. ''Brit. M. Bull.'', 4:106-108, 1946.
5. **Sadove, M. S. and Levin, M. J.:** Neurological Complication of Spinal Anesthesia: A Statistical Study of More than 10,000 Consecutive Cases. ''Illinois M. J.'', 105:169-174, 1954.
6. **Livingstone, H., Wellman, V., Clark, D. and Lambros, V.:** So-Called ''Aseptic or Chemical Meningitis''; Report of Two Cases. ''Surg., Gynec. & Obstet.'', 77:216-218, 1943.
7. **Thorsén, G.:** Neurological Complications After Spinal Anaesthesia and Results from 2493 Follow-Up Cases. ''Acta chir. scandinav. Suppl.'', 121, 1947.
8. **Bonica, J. J.:** ''The Management of Pain''. Philadelphia, Lea & Febiger, 1953.

9. **Dripps, R. D. and Vandam, L. D.:** Hazards of Lumbar Puncture. ''J.A.M.A.'', 147:118-121, 1951.
10. **Arner, O.:** Complications Following Spinal Anesthesia: Their Significance and a Technic to Reduce Their Incidence. ''Acta chir. scandinav. Suppl.'', 167, 1952.
11. **Macintosh, R. R.:** ''Lumbar Puncture and Spinal Analgesia''. Edinburgh, E. & S. Livingstone Ltd., 1951.
12. **Barrie, H. J.:** Meningitis Following Spinal Anesthesia. Report on 11 Cases. ''Lancet'', 1:242-243, 1941.
13. **Davidson, I. M.:** Pseudomonas pyocyanea Meningitis Following Spinal Analgesia. ''Lancet'', 2:653-654, 1947.
14. **Vuylsteke, C. A.:** Pseudomonas Pyocianea Meningitis Following Spinal Anaesthesia. ''Brit. M. J.'', 1:179-180, 1947.
15. **Kennedy, F., Effron, A. S. and Perry G.:** The Grave Spinal Cord Paralysis Caused by Spinal Anesthesia. ''Surg., Gynec & Obstet., 91:385-398, 1950.
16. **Keefer, C. S.:** Bacterial Meningitis Following Lumbar Puncture and Spinal Anesthesia. ''Am. Pract. & Digest Treat.'', 1:679-682, 1950.
17. **Reynolds, K. E. and Wilson, G.:** Aseptic Meningitis Following Diagnostic Lumbar Puncture: Indications for Lumbar Puncture and Complications Secondary to It. ''J.A. M.A.'', 102:1460-1462, 1934.
18. **Spiller, W. G. and Payne, F. L.:** Meningitis Symptoms Rapidly Following Lumbar Puncture and Rapidly Disappearing ''J.A.M.A.'', 82:106-107, 1924.
19. **Dorland, W. A. N.:** ''The American Illustrated Medical Dictionary''. 22nd Ed. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1951.
20. **Brain, R.:** ''Diseases of the Nervous System.'' 3rd Ed. New York, Oxford University Press, 1947.
21. **Nielsen, J. M.:** ''A Textbook of Clinical Neurology''. 2nd Ed. New York, Paul B. Hoeber, Inc. 1946.
22. **Merritt, H. H. and Fremont-Smith, F.:** ''The Cerebrospinal Fluid''. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1937.
23. **Davidson, H. H., Hingson, R. A. and Hellman, L. M.:** Use of Various Plastic Catheters in the Subarachnoid and Peridural Space. ''Arch Surg.'', 62:540-547, 1951.
24. **Cleland, J. P.:** Comunicaciones personales.
25. **Southworth, J. L. and Dabbs, C. H.:** Xylocaine: A Superior Agent for Conduction Anesthesia. ''Anesth. & Analg.'', 32:159-170, 1953.
26. **Hanson, I. R. and Hingson, R. A.:** The Use of Xylocaine, A New Local Anesthetic in Surgery, Obstetrics and Therapeutics. ''Anesth. & Analg.'', 29:136-147, 1950.
27. **Crawford, O.:** Comparative Qualities of Three New Local Anesthetic Drugs: Xylocaine, Cyclaine and Pravocaine. ''Anesthesiology'', 14:278-290, 1953.
28. **Moore, D. C.:** Subarachnoid Hemorrhage Following Tracheobronchial Suction and the Stir-up Regimen: A Case Report. ''Anesthesiology'', 15:211-213, 1954.
29. **Schure, P. G. and Kaskin, N.:** Cerebral Hemorrhages Following Lumbar Spinal Puncture. ''J. Nerv. & Ment. Dis.'', 84:636-659, 1936.
30. **Cooke, J. V.:** Hemorrhage into the Cauda Equina Following Lumbar Puncture. ''Proc. Path. Soc.'', 14:104, 1911.
31. **Hammes, E. M.:** Hemorrhage in the Cauda Secondary to Lumbar Puncture. ''Arch. Neurol. & Psychiat.'', 3:595-596, 1920.
32. **Jackson, I. J.:** Aseptic Hemogenic Meningitis: An Experimental Study of Aseptic Meningeal Reactions Due to Blood and Its Breakdown Products. ''Arch. Neurol. & Psychiat.'', 62:72-589, 1949.
33. **Rangell, L. and Glassman, F.:** Acute Spinal Epidural Abscess as a Complication of Lumbar Puncture. ''J. Nerv. & Ment. Dis.'', 102:8-18, 1945.
34. **Remsen, D. B.:** The Rôle of Lumbar Puncture in the Causation of Meningitis. ''J. Med.'', 17:115-118, 1936.
35. **Findlay, L. and Kemp, F. H.:** Osteomyelitis of the Spine Following Lumbar Puncture. ''Arch. Dis. Childhood'', 18:102-105, 1943.
36. **Winkelman, N. W.:** Neurologic Symptoms Following Accidental Intraspinal Detergent Injection. ''Neurology'', 2:284-291, 1952.
37. **Griffith, H. R.:** Safety Factors in Spinal Anaesthesia. ''Anesth. & Analg.'', 31:367-371, 1952.
38. **Walton, F. A.:** Note to Editor. ''Anesthesiology'', 13:441, 1952.
39. **Carter, A. B., Hebert, C. L., DeWald, W. S. and Talley, A. W.:** Multiple Autoclaving of Drugs Used in Spinal Anesthesia. ''Anesthesiology'', 15:480-483, 1954.
40. **Saklad, M.:** Comunicación personal.
41. **Nicholson, N. J. and Eversole, U. H.:** Neurological Complications of Spinal Anesthesia. ''J.A.M.A.'', 132:679-685, 1946.
42. **Steinberg, B. L.:** Ampule Contamination in Spinal Anesthesia. ''Anesthesiology'', 11: 257-258, 1950.
43. **Lewis, L. W.:** Letters to the Editor, Correspondence. ''J.A.M.A.'', 153:50, 1953.
44. **Dickson, W. E. C.:** The Cerebro-Spinal Fluid in Meningitis. ''Postgrad. Med.'', 20:69-74, 1944.
45. **Maxson, L. H.:** ''Spinal Anesthesia''. Philadelphia, Lippincott, 1938.
46. **Hanbery, J. W.:** Present Concepts in the Treatment of Purulent Meningitis ''Neurology'', 4:301-315, 1954.
47. **Herrell, W. E., Heilman, F. R., Wellman, W. E. and Bartholomew, L. G.:** Terramycin: Some Pharmacologic and Clinical Observations. ''Proc. Staff Meet., Mayo Clin.'', 25: 183-196, 1950.
48. **Hoyne, A. L. and Simon, D. L.:** Intramuscular Terramycin in Treatment of Meningitis,

Report of 21 Recoveries. ''Arch Pediat.'', 70:319-325, 1953.
49. **Jenicek, J. A.:** Aseptic Meningitis Following Lumbar Epidural Block: Case Report. ''Anesthesiology'', 16:464-465, 1955.
50. **Rendell, C. M.:** Chemical Meningitis Due to Syringes Stored in Lysol. ''Anaesthesia'', 9: 281-285, 1954.
51. **Adriani, J. J. and Evangelou, M.:** Complications of Regional Anesthesia. ''Anesth. & Analg.'', 34:96-101, 1955.
52. **Grosson, J. W.:** Director Asistente de Investigación, G. D. Searle y Compañía. Comunicación Personal.
53. **Massa, D. J.:** Autoclaved Epinephrine and Spinal Anesthesia. ''J.A.M.A.'', 157:843, 1955.
54. **Colvin, W. P.:** Comunicación personal.
55. **Tainter, M.:** Comunicación personal.
56. **Whittet, T. D.:** The Effect of Autoclaving on Ampules of Local Analgesics. ''Anaesthesia'', 9:271-280, 1954.

CAPITULO 23

Lesiones de la Médula Espinal Como Consecuencia de Bloqueos Regionales

Puede producirse lesión de la médula espinal cuando las substancias anestésicas son inyectadas intencionadamente en el espacio subaracnoideo o llegan a él y al parénquima medular a continuación de una infiltración local, un bloqueo de nervios periféricos o uno epidural. Esta lesión puede variar desde la parálisis de un simple nervio hasta el sindrome de la cola de caballo o una aracnoiditis ascendente con paraplegia, cuadriplegia y muerte [1-25]. La grave naturaleza de estas complicaciones ha llevado a Kennedy y otros [1] a escribir, ''Desde un punto de vista neurológico, damos la opinión de que la anestesia espinal debe ser estrictamente reservada para esos enfermos incapaces de aceptar una anestesia local o general. La parálisis debajo de la cintura es un precio muy caro para que el cirujano tenga buena relajación''.

No es el propósito ni la intención de este capítulo apoyar esta exagerada manifestación. La anestesia raquídea se está usando muy ampliamente en muchos hospitales a través del país y no parece que esta situación tienda a variar acentuadamente en el próximo futuro. Ya sea que ésta sea una afortunada o una desdichada situación es aún un asunto acaloradamente debatido. Con toda justicia para la anestesia espinal, debe decirse que la parálisis a continuación de la misma es relativamente poco frecuente considerando los miles de casos realizados sin incidentes al cabo del año. Debe también notarse que han sido mencionados casos de serias complicaciones neurológicas a continuación de la de la anestesia general [2, 26-47, 111, 112]. En la mayoría de estos casos, los cambios patológicos observados han sido el resultado de lesiones cerebrales y no de cambios destructivos de la médula espinal, que son los que generalmente produce la anestesia raquídea.

No se debe pensar que la parálisis del plexo braquial o de nervios que son fácilmente sujetos a presiones es una complicación del proceso anestésico per se, cuando sigue a un bloqueo regional (ver Cap. 11). Tal inconveniente generalmente es causado por una posición defectuosa y puede seguir tanto a la anestesia general como a la regional. Debe también notarse que las muertes por falla cardíaca, explosiones, depresión respiratoria, vómitos con aspiración y causas desconocidas (llamadas ''muertes anestésicas''), se producen con tanta o mayor frecuencia después de la anestesia general como la parálisis a continuación de la raquídea [48-49]. Sin embargo, las desdichadas consecuencias de la anestesia general literalmente se entierran y se olvidan mientras que con las complicaciones del bloqueo regional el enfermo a menudo vive para ir detrás del médico y compenetrarlo más íntimamente de su desdichado caso.

Desde que no hay método anestésico que sea seguro en un 100 % y dado que los desórdenes neurológicos pueden manifestarse a continuación, ya sea de la anestesia general o regional, los argumentos con respecto a cuál es más segura podrían apoyarse en las siguientes consideraciones: 1) Quién administra la anestesia; 2) Si la técnica está exenta de reproches o no; 3) el estado físico del enfermo y 4) el riesgo de la operación. (*)

(*) El riesgo no solamente incluye la habilidad del anestesista y el estado físico del enfermo, sino también las comodidades ofrecidas por el hospital, la habilidad del cirujano, etc.

Las conclusiones del artículo de Dripps y Vandam [50] en las que se analizan 10.098 casos de anestesia raquídea son interesantes: "Cualquier tipo de anestesia pone a prueba al paciente. Hay un precio que pagar por el alivio del dolor y las mejores condiciones quirúrgicas que la anestesiología provee, por lo que no se debe cejar en comparar agentes y técnicas para que dicho precio pueda rebajarse. Nuestra experiencia indica que la tasa de mortalidad de la raquianalgesia es menor que la de la anestesia general comparando pacientes que se someten a comparables técnicas quirúrgicas. Observaciones similares se han hecho en el análisis de las muertes asociadas con la anestesia realizada por Beecher y Todd. La objeción más acalorada hecha a la anestesia espinal proviene de los que creen que las lesiones neurológicas aparecen con la suficiente frecuencia después de su uso como para proscribirla, salvo en raras excepciones.

No es científico pensar sistemáticamente en atribuir a la anestesia la lesión neurológica que se produzca en un enfermo que ha soportado una raquídea. Otras posibilidades diagnósticas deben tenerse presente constantemente, para que la terapia específica no sea erróneamente suspendida. Los médicos parecen inclinados a dar por sentado una relación de causa a efecto entre la anestesia espinal y una variedad de lesiones, que algunas veces aparecen años después de ella. Esta actitud carece de objetividad y no se justifica a esta altura de los conocimientos. Algunos han asumido la posición de que la raquídea pronto será de "interés histórico únicamente". Los resultados de este largo trabajo no apoyan tal suposición; ellos sugieren la posibilidad de que tal actitud podría privar al enfermo de un seguro método de anestesia". Este capítulo no se inclina a apoyar a los defensores de la anestesia espinal o tratar de "enterrar" la argumentación de sus adversarios. Sin embargo, le incumbe al médico que emplee el bloqueo espinal, epidural o paravertebral compenetrarse de las causas, lo mismo que de la posible profilaxis, de la más grave de todas las complicaciones que pueden seguirles; la parálisis de la médula espinal y/o la muerte. Las otras complicaciones neurológicas de estos bloqueos regionales; dolor de cabeza, desvanecimiento, parálisis o paresias de los nervios craneales, meningitis (excluída la séptica) y neuritis, generalmente no dejan secuelas permanentes.

ETIOLOGIA

De acuerdo a observaciones clínicas y a informes de autopsias, los cambios patológicos que se producen en el mayor número de las complicaciones graves de la médula espinal (sindrome de la cola de caballo, paraplegia, cuadriplegia y muerte) son aracnoiditis adhesiva proliferante y/o alteraciones en la médula misma [1-2-5-22]. Estos son generalmente más acentuados a la altura en la que la solución anestésica ha sido inyectada y consisten principalmente en: 1) reblandecimiento de la médula [16-18]; 2) destrucción de la vaina, del cilindroeje y de la glía, en la periferia de la médula y a la entrada de las raíces posteriores [18-19]; 3) hialinización de la pía y de la aracnoides [18]; 4) lesión de la substancia blanca y de la gris [18]; 5) cambios hialinos en los vasos sanguíneos [8], y 6) mielitis ascendente [5-20]. Williams [22] cree que cuando se desarrolla el cuadro de aracnoiditis crónica, estos efectos devastadores sobre la estructura neural son probablemente debidos a la disminución de la provisión de sangre y a la falta de nutrición del tejido nervioso. Las causas de estos cambios patológicos son discutibles, pero parece que una o más de las siguientes pueden ser responsables: 1) los efectos destructivos de los agentes anestésicos locales sobre la leptomeninges y la médula espinal; 2) incorrecta esterilización de las drogas o el equipo; 3) enfermedades neurológicas no diagnosticadas; 4) traumatismos; 5) contaminación del espacio subaracnoideo; 6) inyección subaracnoidea de drogas vasopresoras; 7) inyección subaracnoidea de drogas neurolíticas y 8) tendencia a la hemorragia fuera de lo común.

El Efecto Destructivo de los Agentes Anestésicos Locales Sobre la Leptomeninges y la Médula Espinal. — Merritt y Fremont-Smith [51] han notado que cuando cualquier substancia extraña estéril (esto debe incluir el agente anestésico local) es inyectada dentro del espacio subaracnoideo, se origina una meningitis aséptica. Se ha demostrado experimentalmente en los animales que cuando los agentes anestésicos locales son inyectados a alta concentración por vía subaracnoidea, pueden causar inflamación leptomeníngea y lesión del parénquima de la médula espinal [8-52-59]. Kamsler [60] anota que la inflamación de la leptomeninges es una constante acompañante de la anestesia espinal en el hombre.

Davis y otros [52] demostraron que cuando se inyectaron Nupercaína, Spinocaína, Gravocaína o Novocaína (procaína) en altas concentraciones en perros, ocurrieron los siguientes cambios: 1) la leptomeninge sufrió varios cambios inflamatorios; 2) las células ganglionares de la substancia gris acusaron degeneración walleriana; 3) los cilindroejes se hincharon y fragmentaron y 4) se produjeron cambios degenerativos mielínicos en los tractos fibrosos de la médula espinal. Friedman [61] ha confirmado el hecho de que los agentes anestésicos locales tienen un efecto mielolítico sobre la médula siendo las estructuras periféricas y posteriores de la médula las más susceptibles. Durante la analgesia del bloqueo regional las únicas condiciones en las cuales un excesivo volumen de droga anestésica local podría llegar al espacio subaracnoideo y/o al parénquima de la médula es cuando es inyectado inadvertidamente al realizar el bloqueo peridural o paravertebral o si por error se ha colocado una sobredosis en el espacio subaracnoideo.

El lector debe recordar que las drogas inyectadas paravertebralmente pueden llegar a la médula espinal por medio de: 1) largos sacos durales que se extienden más allá del agujero intervertebral; 2) agujas mal ubicadas que han sido dirigidas demasiado al medio y han pasado entre los arcos neurales o a través de los agujeros intervertebrales y punzado la dura; o 3) los espacios perineurales (ver Cap. 5, pág. 48). Sin embargo, aun cuando se cometa un error de esta naturaleza, habitualmente no se produce lesión de la médula.

Los casos descritos de parálisis después de la anestesia espinal en el hombre, indicarían que el agente anestésico al actuar como una substancia química irritante es el culpable de la mayoría de los cambios patológicos. Los informes de las autopsias y las laminectomias exploradoras han revelado que el mayor grado de daño ocurre en el área lumbar en la vecindad de la punción espinal. Esta sería la zona expuesta a la concentración química más alta del agente anestésico local. En la literatura consta que el único caso de daño grave en la médula no situado en la región mencionada siguió a una inyección subaracnoidea inadvertida de solución anestésica local, mientras se efectuaba un bloqueo paravertebral de los nervios intercostales superiores. Se originó una parálisis residual limitada a las raíces nerviosas de ambos plexos braquiales. Este daño limitado confirmaría la suposición de que la droga por sí misma, fue su causante [11]. Cuando existe repercusión medular, es porque se han inyectado por vía subaracnoidea, ya sea la droga anestésica local u otros agentes (lipiodol, propilene y polietilene glicol, las sulfamidas; penicilina o estreptomicina) que pueden actuar como irritantes químicos [3-62-63]. Raramente aparece a continuación de una punción diagnóstica, salvo que esté presente un anterior estado patológico sin diagnosticar del canal espinal o de su contenido. Si el agente anestésico local es el factor causante, se presenta esta pregunta: ¿porqué se realizan miles de anestesias raquídeas anualmente y el número de casos conocidos de daño de la médula es tan pequeño? La alergia a la droga en sí ha sido descartada [22]. Es opinión del autor que este puede ser tal vez un caso de "hiperergia" (ver Capítulo 1 para la definición de hiperergia). En otras palabras, el dosage adecuado del agente anestésico local normalmente causa una reacción inflamatoria muy débil. Esta generalmente se manifiesta en el aumento pequeño de las células (50 a 150) del líquido céfalorraquídeo y no produce otros signos o síntomas. Sin embargo en casos excepcionales, y por alguna razón desconocida, la repuesta fisiológica del enfermo es anormal — y esta reacción inflamatoria no retrocede sino que aumenta. Cuando se produce esta situación relativamente rara, se origina ya sea una aracnoiditis crónica con una lenta iniciación de cambios patológicos en la médula o una neurolisis inmediata con rápida parálisis.

Esterilización Inadecuada de Drogas e Instrumental. — Si las ampollas usadas para las drogas de la anestesia raquídea son sumergidas en drogas neurolíticas como alcohol, fenol o formaldehida y existe una grieta invisible en aquellas, dichas drogas pueden introducirse en su interior. Si esto no se nota antes de efectuar la punción, el agente contaminado puede dañar la médula [4-64].

Por otra parte, varios solventes y detergentes sanguíneos han sido ideados para limpiar instrumentos como Hemo-sol, Detergex, etc. Si estas soluciones no son adecuadamente eliminadas por enjuague de las agujas y jeringas, su acción neurolítica puede determinar graves complicaciones del sistema nervioso central [12]. En la misma forma, si las jeringas y agujas se esterilizan en frío y no se enjuagan bien antes de usarlas en el bloqueo regional, pueden producirse lesiones neurológicas por la solución esterilizante.

La esterilización al calor evitará ambas cosas!

Enfermedades Neurológicas no Diagnosticadas ya Existentes. — Una enfermedad neurológica ya existente, tal como la anemia perniciosa, la esclerosis múltiple, el tabes, la paresia general o tumores de la médula, puede estar latente hasta el momento de efectuar una punción lumbar o una anestesia espinal. En otras palabras, la raquídea actúa como el factor precipitante [3-720-21-65-66]. El autor ha visto dos casos así: un enfermo tenía esclerosis múltiple y el otro esclerosis amiotrófica lateral.

La aparición de los signos y síntomas de tumores de la médula después de la punción de la dura es probablemente debida a los cambios en la dinámica del líquido céfalorraquideo que la perforación produce. Aquellos determinan una ingurgitación de los vasos, edema del tumor no sospechado y/o su desplazamiento hacia abajo, creando un bloqueo. Estos factores provocan los signos y síntomas de un tumor preexistente [67].

Lesión de la Médula o de una Raíz Nerviosa. — Durante una punción espinal o epidural ya sea la raíz de un nervio o la médula misma pueden ser traspasadas por la punta de la aguja. Cuanto más arriba del tercer interespacio lumbar se realice la punción, mayores son las probabilidades de lesionar la médula. De acuerdo al exámen de 129 cadáveres adultos [68], la médula espinal termina a la altura del cuerpo de la segunda vértebra lumbar o por encima, en el 94 % de los seres humanos. En unos pocos, se extiende hasta la mitad del cuerpo de la tercera vértebra lumbar.

Cuando la punta de la aguja toca o se introduce en el tejido nervioso, el enfermo generalmente se queja de parestesias en el área inervada por el nervio o los nervios. En la región lumbar éstas están generalmente representadas por sensaciones parecidas a "choques eléctricos" en la vejiga, el recto, los genitales o las extremidades inferiores. Si la aguja es retirada en este momento, por lo general no quedan secuelas. En numerosas ocasiones al colocar una aguja espinal, el autor ha producido parestesias de los nervios de la cola de caballo y ha reajustado la aguja. Hasta el momento, ninguno de estos casos ha terminado en complicación nerviosa. Orkin y otros [69] citan un caso, en el cual la aguja fue insertada inadvertidamente dentro de la médula espinal durante una tentativa de efectuar un bloqueo del ganglio estrellado izquierdo por la vía torácica posterior. El enfermo se quejó de agudo dolor en el momento en que la aguja penetraba en el tejido nervioso suspendiéndose el procedimiento sin haberse inyectado solución anestésica. Ese día se notó anestesia en la región infraumbilical izquierda. Al siguiente no quedaron rastros de ella.

Las secuelas neurológicas, aunque raras, pueden hacerse presentes. Maxson [70] cita casos de perforación de la médula o de sus raíces nerviosas con dolor ciático restante. En igual forma, Bonica [71] relata un caso en el que se estaba intentando realizar un bloqueo epidural en la región torácica y la médula espinal fue sin querer perforada al colocar la aguja. El enfermo se quejó de intenso dolor, semejante a una corriente eléctrica desde la altura de la punción hasta abajo. No se inyectó ninguna solución y se administró anestesia general. En el momento de escribir este capítulo, siete meses más tarde, el enfermo tiene dolor y un área de entumecimiento de las dermatomas del costado izquierdo del abdómen. Las funciones motoras y sensitivas de los intestinos, la vejiga, las extremidades inferiores, etc., son normales.

Debe recalcarse que si la aguja no es cambiada de posición o no se suspende el procedimiento cuando una raíz nerviosa o la médula es pinchada, pueden quedar graves secuelas por inyectar la solución anestésica. Esto puede ser debido, ya sea a la presión mecánica o a las drogas usadas. Si solamente está comprometida una raíz nerviosa, el enfermo se quejará fuertemente de dolor a medida que la solución se inyecta y mostrará con toda probabilidad trastornos residuales en la zona inervada por ella.

Si, por otra parte, se hace una inyección dentro del parénquima medular, el enfermo puede repentinamente caer en la inconciencia y si no muere, por lo habitual desarrollará una mielitis transversa [72]. Thorsén [2] cita siete casos así. Aparte de estos tipos específicos de lesión, es poco probable que las punciones múltiples de la dura o la rotura de un vaso sanguíneo subaracnoideo puedan causar daños permanentes de la médula, a menos que preexistan otros trastornos como la prolongación del tiempo de sangría. Solamente un posible caso de compresión medular por hemorragia subdural en un adulto presumiblemente normal, se encontró en la literatura [113]. Aun la protrusión de un disco intervertebral a continuación de ser lesionado por la aguja espinal no es una complicación para dejar una incapacidad permanente.

Contaminación Bacteriana del Espacio Subaracnoideo. — Las secuelas de una meningitis séptica, aunque poco frecuentes, son bien conocidas. Consisten principalmente en una aracnoiditis crónica e hidrocefalía externa con compromiso radicular y éstas a su vez pueden llevar a la parálisis, la ceguera, el sindrome de la cola de caballo, etc.

Inyección Subaracnoidea de Drogas Vasoconstrictoras. — Las drogas vasoconstrictoras han sido inyectadas por vía subaracnoidea después de ser mezcladas con la solución anestésica local en un esfuerzo por prolongar la duración de la anestesia. La Adrenalina, Neosinefrina y el Sulfato de efedrina han sido enteramente efectivas en cumplir este fin, y hasta la fecha no se ha informado de ningún daño a la médula espinal producido por su uso [73-83-114]. Sin embargo, los neurólogos que trabajan en nuestro hospital son escépticos con respecto al uso de una droga vasoconstrictora por vía subaracnoidea [84-86]. Se basan en anomalías de la anatomía de la provisión de sangre a la médula espinal. La provisión normal de sangre a la médula espinal es descripta por Gray [87] como sigue: "La artería espinal anterior es una pequeña rama que se inicia cerca de la terminación de la vertebral y descendiendo en frente de la médula oblonga, se une con su compañera del lado opuesto a la altura del foramen magnum. Uno de estos vasos es generalmente más grande que el otro, pero en ocasiones ellos son más o menos iguales en tamaño. El tronco único así formado desciende de enfrente de la médula espinal y es reforzado por una sucesión de pequeñas ramas que entran al canal vertebral por el agujero intervertebral; estas ramas derivan de la vertebral y de la ascendente cervical de la tiroidea inferior en el cuello; de las intercostales en el tórax; y de la lumbar, iliolumbar y arterias sacras laterales en el abdómen y la pelvis. Ellas se unen por medio de ramos ascendentes y descendentes para formar una sola arteria media anterior que se extiende hasta la parte inferior de la médula espinal y es continuada como una débil rama en el filum terminale. Este vaso está colocado en la pía madre a lo largo de la fisura media anterior; irriga a esa membrana y a la substancia de la médula espinal y envía ramas en su parte inferior para ser distribuidas en la cola de caballo".

Mientras que en la mayoría de los enfermos esta arteria es continua, cuando se producen anomalías, hay sectores de la médula que pueden derivar su aprovisionamiento directamente de la rama espinal de las arterias intercostales, arterias lumbares y arterias sacras. Han aparecido casos en la literatura de mielitis transversa a continuación de la compresión por un clamp de la rama espinal de estas arterias durante la simpatectomia y fueron atribuidos al hecho de que la arteria espinal anterior no era una arteria continua como se describe normalmente,

sino anómala [88]. Haven [34], War [85] y Foltz [86] señalan que si usando una droga vasoconstrictora por vía subaracnoidea en un enfermo con tal anomalía se produjera la prolongada vasoconstricción de una sección de la médula se obtendrían resultados que duplicarían cuantitativamente a los observados a continuación de la simpatectomía. En los monos, Wu y otros [89] fueron capaces de demostrar cambios neurológicos por la inyección subaracnoidea de Adrenalina y Neosinefrima. Sin embargo, esto ocurrió únicamente después de usar continuamente dosis de diez a cientos de veces mayores que la dosis clínica durante largos períodos de tiempo. De estas investigaciones y de nuestras experiencias en la Clínica Mason, lo mismo que de otras citadas previamente, parece razonable deducir que cuando se usan estas drogas vasoconstrictoras para prolongar la dosis única de anestesia raquídea, las probabilidades de producir lesiones en la médula son ínfimas.

Por otro lado, los agentes recientemente incorporados como Vasoxyl, Levophed y Wyamine, con una larga acción vasoconstrictora, no deben ser usados en inyección subaranoiedea con aquella finalidad hasta que posteriores experimentos no aseguren su innocuidad a este respecto. El neurólogo de la Clínica Mason ha visto un caso de síndrome de la cola de caballo (en otro hospital) a continuación de la administración de una de estas drogas. En este caso, 0,5 cc de Vasoxyl se habían mezclado con el líquido cefalorraquídeo con la esperanza de prolongar el tiempo de anestesia para efectuar una apendicectomía [84]. Esto no condena necesariamente al Vasoxyl dado que la parálisis pudo haber sido causada por otros factores, pero nos obliga a considerar la acción de esta droga como un posible factor.

Inyección de Drogas Neurolíticas en el Espacio Subaracnoideo. — Cuando las drogas neurolíticas consiguen entrar en el espacio subaracnoideo o en el parénquima de la médula, la razón para la secuela es obvia. Señalemos otra vez que: 1) las drogas inyectadas paravertebralmente pueden llegar a la médula vía (a) las vainas durales que se extienden más allá del agujero intervertebral (b) agujas mal colocadas que han punzado inadvertidamente la dura o (c) los espacios perineurales (ver Capítulo 5) y que 2) el alcohol, el fenol; las preparaciones oleosas de varias clases (p. ej. Bromsalizol), el glicol propilene y el glicol polyethilene son drogas neurolíticas [90-95-115].

Aumento del Tiempo de Sangría. — Si un enfermo tiene una diserasia sanguínea o ha estado recibiendo terapia anticoagulante, y se traumatiza un vaso sanguíneo peridural o espinal, puede originarse una hemorragia en el espacio epidural o subaracnoideo y determinar complicaciones neurológicas. Bonica [96] cita un caso así y manifiesta: "El autor encontró un paciente que tenía prolongado el tiempo de sangría sin ser sabido por el cirujano. Cuatro días después de una "punción espinal sangrienta" comenzó a tener signos de sindrome de la cola de caballo, debido a la presión originada por grandes cóagulos en el espacio subaracnoideo.

SIGNOS Y SINTOMAS

Los signos y síntomas de las complicaciones neurológicas que involucran al parénquima de la médula y a las raíces nerviosas dependen de si el propio tejido nervioso es el afectado o únicamente sus cubiertas (la leptomeninges).

Lesiones de la Raíz Nerviosa o del Parénquima de la Médula Solamente. — *Iniciación y Extensión de la Parálisis.* — En estos casos la iniciación es inmediata y la parálisis es aparente desde el momento en que el anestésico espinal se ha disipado. Nótese que si la parálisis de un solo nervio se produce a continuación de la analgesia raquídea, por ejemplo de uno de los del plexo braquial, o del cutáneo femoral lateral o del peroneo, es con toda probabilidad una paresia de posición de la que no debe culparse "prima facie" a la anestesia. Cuando la parálisis es debida a un bloqueo espinal puede involucrar un solo nervio o a un grupo de raíces nerviosas, con lo que sólo puede ocurrir una caída del pie. También se han citado casos de incontinencia, paresia rectal o impotencia sexual solas a continuación de la anestesia espinal [97-98]. Por otra parte puede aparecer un síndrome de la cola de caballo o una paraplejía. El primero consiste en lo siguiente:

(1) retención de orina, (2) incontinencia de materia fecal, (3) trastorno de las sensaciones del área perineal y de las nalgas, (4) impotencia y (5) reflejos debilitados y alterados de las extremidades inferiores.

Curso. — Si solamente un solo nervio o unas pocas raíces nerviosas están comprometidas, como cuando se origina una caída del pie, la completa recuperación puede ocurrir de 6 meses a un año. Ferguson y Watkins[8], Nicholson y Eversole[3] y Brown[99] refieren casos de caída del pie a continuación de una anestesia raquídea en la que los enfermos se recuperaron en este lapso. Palmer, escribiendo en Pitkin [97], describe tres casos de solamente incontinencia urinaria como resultado de pérdida del control del esfínter y de Carle [98] informa de un caso similar. Todos los casos se recuperaron en "unos pocos meses". La pérdida de la potencia ha sido atribuida a la anestesia espinal pero esto es discutible, porque la psicoterapia intensa puede por sí sola corregir el problema [97]. Cuando se presenta únicamente un sindrome de la cola de caballo, puede producirse alguna mejoría de sus síntomas, especialmente los de la vejiga y la disfunción rectal. Pero un caso de paraplejía raramente mejora acentuadamente, aunque generalmente no empeora progresivamente como lo hace la proliferación leptomeníngea granulomatosa de la aracnoiditis crónica.

Examen de Líquido Cefalorraquídeo. — Pocas alteraciones se encuentran en el líquido cefalorraquídeo, el que no es difícil de obtener por punción. En un caso típico pudo observarse después de 20 horas de la anestesia: (1) presión inicial de 50 mm de agua; (2) Proteínas totales 347 mg; (3) 21 mg de azúcar por 100 cc. de fluído y (4) linfocitos [3].

Exploraciones Quirúrgicas. — Las lesiones en estos casos son más acentuadas en el lugar de la inyección de la droga y limitadas al tejido nervioso de la médula y a sus raíces. Las meninges, dura y aracnoides no están mayormente afectadas por los cambios patológicos.

Lesiones de la Leptomeninges. — *Iniciación y Extensión de la Parálisis.* — A continuación de la anestesia raquídea hay generalmente un período en el cual el enfermo está libre de síntomas. No hay indicaciones de complicación neurológica. Generalmente de tres o cuatro días a unos pocos meses, y ocasionalmente de uno a dos años después del bloqueo espinal, comienza a experimentar dolor, pérdida sensorial o debilidad de una o ambas piernas [22]. La vejiga y el recto pueden o no estar complicados al comienzo.

Williams [22] manifiesta: "Los síntomas (en la aracnoiditis crónica) resultan del efecto constrictivo de la aracnoiditis sobre los canales vasculares de la médula, el menos importante de los cuales se encuentra en la región dorsal media". Cree que esto explica por qué los hallazgos neurológicos en estos casos sugieren a menudo la existencia de un tumor a la altura de la sexta vértebra torácica. El cuadro clínica en estos casos es el de una lesión mielítica transversa.

Curso. — Una de las características de la aracnoiditis es que es crónica y progresivamente se agrava. La aracnoiditis puede estacionarse después de un cierto tiempo y luego retroceder levemente, pero puede también progresar hasta obliterar todo el espacio subaracnoideo y eventualmente causar la muerte [1-22]. Raramente, una vez que se ha producido la parálisis, puede notarse alguna recuperación. Williams al referirse a este lento comienzo dice: "Los nueve enfermos se recuperaron de sus operaciones y anestesias y abandonaron el hospital sin síntomas neurológicos. Este es probablemente el aspecto más siniestro del desorden, porque los que realizaron las operaciones y dieron los anestésicos probablemente ignoraban que sus maniobras iban a ocasionar ulteriores trastornos".

Examen de Líquido Cefalorraquídeo. — En la mayoría de estos casos es imposible obtener líquido cefalorraquídeo debido a la aracnoiditis proliferativa crónica. Sin embargo, si se consigue efectuar una punción, está presente la evidencia de un bloqueo de dicho fluído [72].

Exploración Quirúrgica. — Vista macroscópicamente, a continuación de una laminectomía, se observa una densa aracnoiditis. Microscópicamente se ve un manguito es-

peso y fibroso rodeando y constriñendo la médula espinal y los vasos adyacentes y conteniendo en sus intersticios masas esparcidas de células inflamatorias [22].

PROFILAXIS

Por supuesto que la mejor profilaxis contra cualquier complicación del bloqueo regional, es no realizar el bloqueo. Sin embargo, ésta es a menudo una actitud poco práctica. Por otra parte, el autor no conoce en medicina un procedimiento 100% seguro en el 100% de los casos. Y desde que la anestesia raquídea parece en la actualidad estar ganando popularidad entre los médicos, antes que perderla, les corresponde a los médicos que usen este tipo de analgesia, ver de que los siguientes pasos profilácticos sean observados rígidamente. La mayoría de estas medidas han sido previamente enumeradas por Nicholson y Eversole [3], Griffith [100], Anderson [101] y Macintosh [102].

Cuidadosa Limpieza y Esterilización de Todas las Agujas y Jeringas. — Evitar el uso de detergentes al lavar los instrumentos y usar métodos de esterilización al calor (ver Capítulo 22).

Evitar la Contaminación de las Drogas, ya sea por Bacterias o por Agentes Neurolíticos. — El utilizar drogas esterilizadas al autoclave para inyectar en el espacio subaracnoideo es hoy día el método preferido de asegurar la asepsia e impedir la colocación, sin intención, en el mismo, de agentes neurolíticos usados a menudo con las técnicas de la esterilización fría (ver Capítulo [22]).

Los métodos supuestamente mejorados de esterilización en frío, incluyendo la intensa coloración de las soluciones esterilizantes para reducir la contaminación de las drogas anestésicas locales, no son tan seguros y pueden dar al médico un falso sentido de seguridad [6, 100, 102, 103, 104, 105, 106, 107].

Identificar Todas las Drogas Antes de Usarlas por Vía Subaracnoidea. — No deben aceptarse soluciones preparadas en el hospital o no clasificadas claramente.

Desechar Soluciones Turbias o Nebulosas. — No deben emplearse soluciones que se hayan hecho turbias o contengan cristales insolubles.

No Realizar la Punción Espinal en Presencia de Infección. — Si el enfermo tiene una bacteriemia o el área a ser punzada está infectada, úsese otro tipo de anestesia.

Evitar la Anestesia Raquídea en Presencia de una Enfermedad Conocida de la Médula, Infección a Virus y Dolor de Espalda Rebelde. — El tabes, la esclerosis múltiple, la anemia perniciosa, los tumores de la médula, las lesiones metastásicas vertebrales, la poliomielitis aguda y la varicela son contraindicaciones de la anestesia espinal [3-31]. Michelsen [21] cita cuatro casos de tumores intraespinales que fueron diagnosticados solamente después que una raquídea acentuó los síntomas. El pensó que el diagnóstico pudo haber sido hecho por el médico que realizó la punción en dos de los casos, antes de la administración de la droga anestésica. En uno de éstos el líquido cefalorraquídeo estaba descolorido y en el otro estaba a fuerte presión.

No Inyectar la Solución Anestésica Local a Menos que se Obtenga un Claro y Fluído Líquido Cefalorraquídeo. — Una punción persistentemente hemorrágica o el líquido cefalorraquídeo xantocromático es una contraindicación a la inyección de la solución anestésica local. O si se producen parestesias durante la punción y/o no se obtiene líquido cefalorraquídeo libre y fácilmente, la aguja debe ser reajustada para vencer estas dificultades. Si éstas no pueden vencerse, debe usarse otro tipo de anestesia.

Si aparecen intensas parestesias cuando se está inyectando la droga, debe suspenderse la inyección y la aguja debe ser reajustada. Si aquellos inconvenientes después de esto todavía se presentaren, debe detenerse el procedimiento. Maxson [70] aconseja el uso de una aguja de bisel corto para reducir la incidencia de punzar la médula y sus raíces nerviosas.

Usar la Dosis más Pequeña Aplicable de un Agente Anestésico Local que Produzca el Efecto Deseado. — Dado que los agentes anestésicos locales son neurolíticos en altas concentraciones y desde que algunos enfermos parecen exhibir el fenómeno de "hiperergia" (ver pág. 8), debe emplearse la dosis y concentración más baja posible de la droga anestésica que pueda producir el efecto deseado. Las máximas concentraciones de las drogas comúnmente usada en la anestesia espinal son: (1) 0,5% de Pantocaína, (2) 5% de Novocaína, (3) 4% de Meticaína y (4) 0,1% de Nupercaína [101].

No usar cualquier nueva droga anestésica local disponible en el comercio para la analgesia espinal o epidural. Las drogas ya consagradas por el tiempo tales como la Pantocaína, la Novocaína, etc. no deben ser descartadas demasiado fácilmente por nuevas, a menos que éstas hayan sido ampliamente experimentadas y hayan probado su ventaja definitiva sobre las que han soportado la prueba del tiempo (ver la acotación de Maxson, pág. 209). A la fecha, mis colaboradores y yo hemos visto tres casos de prolongado entumecimiento atribuible al agente anestésico local a continuación de un bloqueo peridural y ninguno después del bloqueo subaracnoideo. Estos ocurrieron a continuación del uso de Ciclaína al 2 % para el bloqueo caudal. Uno de éstos persistió durante una semana y comprometió el área anal. Los otros dos se resolvieron dentro de 48 y 72 horas respectivamente. Uno comprometió el área inervada por el nervio fémoro cutáneo derecho y el otro la piel de las nalgas.

No Inyectar las Nuevas y Poderosas Drogas Vasocontrictoras de Duración Prolongada en el Espacio Subaracnoideo. — El Vasoxyl, el Levofed o el Wyamine no deben sustituir a la Adrenalina, la Neosinetrina o el sulfato de efedrina para prolongar la anestesia subaracnoidea. La acción vasoconstrictora poderosa de los primeros puede producir una constricción prolongada de la arteria espinal anterior, determinando una hipoxia o anoxia de la médula.

Lavaje del Espacio Subaracnoideo si se Sospecha Bloqueo del Líquido Cefalorraquídeo. — Si no se obtiene la altura deseada de analgesia por los métodos ordinarios, uno debe considerar la posibilidad de un bloqueo del líquido cefalorraquídeo. En estos casos, para retirar cualquier residuo de solución anestésica, Nicholson y Eversole [3] aconsejan limpiar con un chorro de solución salina isotónica el espacio subaracnoideo.

Si Existe un Previo Antecedente de Dificultades con Anestesia Raquídea, Evitarla. — Si la historia del enfermo revela retardo en la función motora o sensorial a continuación de una previa anestesia espinal, elegir alguna otra técnica.

No Obligar a un Enfermo a Someterse a una Anestesia Raquídea. — Griffith [100] manifiesta: "...hay pacientes tanto en obstetricia como en cirugía, que no quieren la anestesia raquídea en ninguna circunstancia. No existiendo alguna razón vital para elegirla, es disparatado para el anestesista insistir en administrársela. Debe elegir cuerdamente algún otro método. Un enfermo nervioso que ha sido persuadido en contra de sus deseos a someterse a la acción de una anestesia espinal, tendrá tendencia a atribuir, con o sin razón, todos sus dolores y achaques a este procedimiento. Es igualmente disparatado que un anestesista persista en punzar repetida e infructuosamente la espalda de un enfermo cada vez más tensa a medida que progresa su nerviosidad. Cuando se aplica una anestesia contra la voluntad del paciente, puede ser interpretado por los tribunales como "asalto técnico".

TRATAMIENTO

Cuando se producen secuelas a continuación de una anestesia raquídea, es esencial manejar cuidadosamente al enfermo. Puede estar indicada una punción lumbar diagnóstica, una exploración quirúrgica de la médula o expectación armada. Raramente la cirugía lo mejora y en muchas circunstancias lo empeora. Esto de acuerdo con Williams [22] es especialmente cierto en los casos de aracnoiditis crónica. Sin embargo, Ward [85] cree que él ha mejorado alguno de estos pacientes liberando las adherencias entre las meninges y la médula espinal o sus raíces nerviosas.

Por cierto, el buen cuidado, adecuada atención de la vejiga y el recto, un enfoque psicológico de la situación y la rehabilitación son todos esenciales. Por lo tanto, cuando ocurra una grave complicación, el enfermo debe ser derivado al neurocirujano, quien está capacitado para manejar estos problemas. El desdichado médico que administró el anestésico debe también informar a su abogado o a la compañía de seguros de lo sucedido.

COMENTARIO

Demandas Legales. — En la mayoría de los casos, cuando suceden estas complicaciones y se inicia una demanda en los Estados Unidos, se le concede al enfermo un veredicto basado en "Res Ispa Loquitur", vale decir, los hechos hablan por sí mismos (no en el hecho de que el médico haya sido negligente). Esto es una lástima, porque lo impulsa al paciente a pleitear. Es interesante notar que en Inglaterra la Corte está inclinada a apoyar al hospital y al médico, cuando no se puede probar negligencia [109-110]. Las decisiones de la Corte en dos casos de parálisis de la cintura para abajo por Nupercaína contaminada con fenol que ocurrieron en Inglaterra indicaron esto y sirvieron para prevenirnos del daño de la esterilización en frío de las ampollas de las drogas a usar en la anestesia espinal.

Lo siguiente es extraído del British Medical Journal [110]:

"El juez Denning afirmó que nadie podía dejar de conmoverse por la desgracia de estos dos hombres. Este hecho determinó que fueran imperativas las explicaciones por parte de las autoridades del Hospital y del Dr. Graham. Ellos las dieron. No escatimaron molestias ni gastos para descubrir la causa del desastre. Existió el peligro de que las ampollas se hubieran agrietado, y las grietas hubieran sido tan finas que una inspección común no las hubiera detectado, con lo que se permitió la entrada al desinfectante en cuyo interior se encontraban aquéllas. Esa fué la explicación del suceso y el problema a resolver fué determinar si alguien del personal hospitalario había pecado de negligencia. La ciencia médica ha traído grandes beneficios a la humanidad, pero esos beneficios estuvieron bordeados por considerables riesgos. Toda intervención quirúrgica está rodeada de riesgos. El Dr. Graham pensó escapar al riesgo de la infección, desinfectando la ampolla. Al escapar de este peligro conocido, desgraciadamente cayó en otro. El no sabía que podían existir grietas minúsculas en dichas ampollas pero no fué en aquel entonces negligencia ignorarlo. "No debemos mirar este accidente ocurrido en 1947 con anteojos hechos en 1954", dijo el juez. Este absolvió al Dr. Graham. Nunca más, se deseó, volvería a ocurrir una cosa semejante. Fué el extraordinario accidente ocurrido a estos hombres que descubrió el peligro por vez primera. Hoy en día sería negligencia no conocer el peligro, pero no lo fué entonces. Estos hombres sufrieron tan terribles consecuencias que hay un sentimiento natural de indemnizarlos, pero haríamos un mal a la comunidad si fuéramos a imponer castigos a los hospitales y doctores por todo lo que no resulte bien. Los médicos se acostumbrarían a pensar en su propia seguridad más que en el bienestar de sus pacientes. Un sentido de moderación nos obliga a contemplar las condiciones en las que tienen que trabajar hospitales y médicos. Debemos insistir que siempre se debe atender a los pacientes en forma adecuada, pero no debemos condenar como negligencia lo que sólo es una desgracia".

BIBLIOGRAFIA

1. **Kennedy, F., Effron, A.** and **Perry, G.**: The Grave Spinal Cord Paralyses Caused by Spinal Anesthesia. "Surg., Gynec. & Obstet.", 91:385-398, 1950.
2. **Thorsén, G.**: Neurological Complications After Spinal Anaesthesia and Results from 2493 Follow-Up Cases. "Acta chir. scandinav., suppl." 121, 1947.
3. **Nicholson, M. J.** and **Eversole, U. H.**: Neurologic Complications of Spinal Anesthesia. "J.A.M.A.", 132:679-685, 1946.
4. **Schildt, E.**: Low Spinal Cord Injuries Following Spinal Anesthesia. "Acta chir, scandinav.", 95:101-131, 1947.
5. **Bergner, R. P., Roseman, E., Johnson, H.** and **Smith, W. R.**: Severe Neurologic Complications Following Spinal Anesthesia: Report of Six Cases. "Anesthesiology", 12: 717-727, 1951.
6. **Skaggs, M. L.**: Relation of Neurological Complications of Subarachnoid Block to Some Unseen Dangers of New Techniques. "California Med.", 71:130-131, 1949.
7. **Streifler, M.**: Spinal Complications Following Spinal Anesthesia. "Confinia neurol.", 10:96-103, 1949.

8. **Ferguson, F. R.** and **Watkins, K. H.**: Paralysis of the Bladder and Associated Neurological Sequelae of Spinal Anesthesia (Cauda Equina Syndrome). "Brit. J. Surg", 25:735-752, 1937.
9. **Rosenbaum, H. E., Long, F. B., Jr., Hinchey, T. R.** and **Trufant, S. A.**: Paralysis with Saddle-Block Anesthesia in Obstetrics. "A.M.A. Arch. Neurol. & Psychiat.", 68: 783-790, 1952.
10. **Ligit, G., Sweet, W. H., Livingstone, H.** and **Engel, R.**: Neurological Changes Folllowing Spinal Anesthesia. "Surgery", 7:138-156, 1940.
11. **Stout, R. J.**: Nerve Damage Following Intrathecal Injection of Amethocaine Hydrochloride (Pontocaine Hydrochloride). "Anesth. & Analg.", 30:290-294, 1951.
12. **Winkelman, N. W.**: Neurologic Symptoms Following Accidental Intraspinal Detergent Injection. "Neurology", 2:284-291, 1952.
13. **Wilson, G., Rupp, C.** and **Wilson, W. W.**: The Dangers of Intrathecal Medication. "J.A.M.A.", 140:1076-1079, 1949.
14. **Hewer, C. L.**: Discussion of "Nervous Sequelae of Spinal Anaesthesia" by Ashworth, H. K. "Proc. Roy. Soc. Med.", 26:506, 1933.
15. **Greenhill, J. P.**: Shall Spinal Anesthesia be Used in Obstetrics? "Anesthesiology", 11:283-288, 1950.
16. **Franke, M.**: Über Dauerschädigungen nach Lumbalanästhesie mit Novokain-Suprarenin-Lösung. "Deutsche Ztschr. chir.", 202: 262-269, 1927.
17. **Critchley, M.** and **Others**: Discussion on the Neurological Sequelae of Spinal Anesthesia. "Proc. Roy. Soc. Med.", 30:1007-1032, 1937.
18. **Kamman, G. R.** and **Baker, A. B.**: Damage to the Spinal Cord and Meninges Following Spinal Anesthesia — A Clinico-Pathological Study. "Minnesota Med.", 27: 786-791, 1943.
19. **Brock, S., Bell, A.** and **Davison, C.**: Nervous Complications Following Spinal Anesthesia. "J.A.M.A.", 106:441-447, 1936.
20. **Hammes, E. M.**: Neurological Complications Associated with Spinal Anesthesia — Eight Cases. "Minnesota Med.", 27:339-345, 1943.
21. **Michelsen, J. J.**: Neurologic Manifestations Following Spinal Anesthesia. "Neurology", 2:255-259, 1952.
22. **Williams, J. M.**: Focal Spinal Arachnoiditis Complicating Spinal Anesthesia. "J. Internat. Coll. Surgeons", 22:18-29, 1954.
23. **Kenedy, F., Somberg, H. M.** and **Goldberg, B. R.**: Arachnoiditis and Paralysis Following Spinal Anesthesia. "J.A.M.A.", 129: 664-667, 1945.
24. **Haymes, W. G.** and **Smith, F. A.**: Cervical Arachnoiditis Occurring after Spinal Anesthesia. "Anesthesiology", 3:444-447, 1942.
25. **Rabiner, A. M.**: Concerning Neurologic Complications Following Spinal Anesthesia. "New York State J. Med.", 50:2546-2549, 1950.
26. **Bauman, J.**: Paralysie par compression ou élongation nerveuse au cours de manoeuvres intra-veineuses d'anesthesie et de réanimation. "Anesth. et analg.", 7:158-160, 1950.
27. **Menninger Von Lerchenthal, E.**: Periphere Nervenschädigungen und Armalähmungen nach intravenöser Evipannatrium-Narkose. Wien. klin. Wchnschr.", 60:100-102, 1948.
28. **Dhuner, K. G.**: Nerve Injuries Following Operations: A Survey of Cases Occurring During a Six-Year Period. "Anesthesiology", 11:289-295, 1950.
29. **Humphrey, J. H.** and **McClelland, M.**: Cranial-Nerve Palsies with Herpes Following General Anesthesia: A Report from the the Central Middlesex County Hospital. "Brit. M. J.", 1:315-318, 1944.
30. **Courville, C. B.**: The Pathogenesis of Necrosis of the Cerebral Gray Matter Following Nitrous Oxide Anesthesia. "Ann. Surg", 107:371-379, 1938.
31. **Woltman, V. W.**: Postoperative Neurologic Complications. "Wisconsin M. J.", 35:427-436, 1936.
32. **Ciliberti, B. J.**: Paraplegia Following Inhalation Anesthesia for Subtotal Gastrectomy: A Case Report. "Anesthesiology", 9:439-440, 1948.
33. **Thomas, P.** and **Dwyer, C. S.**: Postoperative Flaccid Paraplegia: Case Report. "Anesthesiology", 11:635-636, 1950.
34. **Zweighaft, J. F. B.**: Hemiplegia Occurring Immediately after Tonsillectomy. "Anesthesiology", 10:729-732, 1949.
35. **Scruton, W. A.**: A Case of Hemiplegia Occurring Immediately after Tonsillectomy under General Anesthesia. "Laryngoscope", 27:96-97, 1917.
36. **Pisetsky, J. E.**: Hemiplegia Following Ether Anesthesia. "Anesthesiology", 6:522-527, 1945.
37. **Gracey, G. F.**: Hemiplegia Following Tonsillectomy. "Laryngoscope", 27:40-42, 1917.
38. **Lenahan, N. E.**: Unusual Postoperative Complication — Decerebrate Rigidity. "Anesthesiology". 4:543-545, 1943.
39. **Gebauer, P. W.** and **Coleman, F. P.**: Postanesthetic Encephalopathy Following Cyclopropane. "Ann. Surg.", 107:481-485, 1938.
40. **Brahdy, M. B.**: Triplegia Following Tonsillectomy: Embolic Occlusion of the Arteries of the Spinal Cord. "Am. J. Dis. Child.", 49:716-721, 1935.
41. **O'Brien, J. D.** and **Steegmann, A. T.**: Severe Degeneration of Brain Following Nitrous Oxide-Oxygen Anesthesia. "Ann. Surg.", 107:486-491, 1938.
42. **Steegmann, A. T.**: Encephalopathy Following Anesthesia: Histologic Study of Four Cases. "Arch. Neurol. & Psychiat.", 41: 995-997, 1939.
43. **Lowenberg, K., Waggoner, R.** and **Zbinden, T.**: Destruction of the Cerebral Cortex Following Nitrous Oxide-Oxygen Anesthesia. "Ann. Surg.", 104:801-810, 1936.

44. **Courville, C. B.:** Asphyxia as a Consequence of Nitrous Oxide Anesthesia. ''Medicine'', 15:129-245, 1936.
45. **Sinclair, R. N.:** Ascending Spinal Paralysis Following Hysterectomy under General Anesthesia. ''Anesthesiology'', 9:286-287, 1954.
46. **Courville, C. B.:** Ether Anesthesia and Cerebral Anoxia: A Study of the Causative Factors in the Serious Anesthetic and Post-Anesthetic Complications. ''Anesthesiology'', 2:44-58, 1941.
47. **Weber, F. P.:** Complete Mindlessness (Lowest Degree of Idiocy) with Cerebral (Cortical) Diplegia, After Status Convulsivus Associated with Ether Anaesthesia. ''Brit. J. Child. Dis.'', 28:14-21, 1931.
48. **Beecher, H. K.** and **Todd, D. P.** ''A Study of Deaths Associated with Anesthesia and Surgery''. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, Publisher, 1954.
49. **Todd, D. P.** and **Beecher, H. K.:** A Study of Deaths Associated with Anesthesia. ''Ann. Surg.'', 140:2-34, 1954.
50. **Dripps, R. D.** and **Vandam, L. D.:** Long-Term Follow-up of Patients Who Received 10,098 Spinal Anesthetics, Failure to Discover Major Neurological Sequelae. ''J.A. M.A.'', 156:1486-1491, 1954.
51. **Merritt, H. H.** and **Fremont-Smith, F.:** ''The Cerebrospinal Fluid''. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1937.
52. **Davis, L., Haven, H, Givens, J. H.** and **Emmett, J.:** Effects of Spinal Anesthetics on the Spinal Cord and Its Membranes: An Experimental Study. ''J.A.M.A.'', 97:1781-1785, 1931.
53. **Lundy, J. S., Essex, H. E.** and **Kernohan, J. W.:** Experiments with Anesthetics: IV. Lesions Produced in the Spinal Cord of Dogs by a Dose of Procaine Hydrochloride Sufficient to Cause Permanent and Fatal Paralysis. ''J.A.M.A.'', 101:1546-1550, 1933.
54. **van Lier, E. H.:** Histologischer Beitrag zur Rückenmarksanästhesie. ''Beitr. klin. Chir.'', 53:413-419, 1907.
55. **Spielmeyer, W.:** Veränderungen des Nervensystems nach Stovainanästhesie. ''München. med. Wchinschr.'', 55:1629-1634, 1908.
56. **Wossidlo, E.:** Experimentelle Untersuchungen über Veränderungen der Nissl'schen Granula bei der Lumbalanästhesie. ''Arch. f. klin. chir.'', 86:1017-1053, 1908.
57. **Klose, H.** und **Vogt, H.:** Experimentelle Untersuchungen zur Spinal-analgesie. ''Mitt. Grenzgeb. Med. Chir.'', 19:737-805, 1900.
58. **Macdonald, A. D.** and **Watkins, K. H.:** An Experimental Investigation into the Cause of Paralysis Following Spinal Anesthesia. ''Brit. J. Surg.'', 25:879-883, 1938.
59. **Koster, H.** and **Kasman, L. P.:** Histologic Studies of the Spinal Cord Following Spinal Anesthesia. ''Am. J. Surg.'', 25:277-280, 1934.
60. **Kamsler, P. M.:** Study of the Changes in Spinal Fluid Cell Count During Spinal Anesthesia. ''Anesth. & Analg.'', 30:103-109, 1951.
61. **Friedman, E. D.:** Discusión del trabajo de Brock, S., Bell, A. and Davison, C. (Ref. 19).
62. **Davis, L., Haven, H.** and **Stone, T. T.:** The Effect of Injections of Iodized Oil in the Spinal Subarachnoid Space. ''J.A.M.A.'', 94:772-777, 1930.
63. **Moore, D. C., Hain, R., Ward, A. E.** and **Bridenbaugh, L. D.:** The Importance of the Perineural Spaces in Nerve Blocking. ''J.A. M.A.'', 156:1050-1053, 1954.
64. **Cullen, S. C.:** ''Anesthesia in General Practice''. Chicago, Yeur Book Publisher, 1946.
65. **Yaskin, H. E.** and **Alpers, B. J.:** Neuropsychiatric Complications Following Spinal Anesthesia. ''Ann. Int. Med.'', 23:184-200, 1945.
66. **Fleiss, A. N.:** Multiple Sclerosis Appearing after Spinal Anesthesia. ''New York State J. Med.'', 49:1076-, 1949.
67. **Eaton, L. M.** and **Craig, W. McK.:** Tumor of the Spinal Cord: Sudden Paralysis Following Lumbar Puncture. ''Proc. Staff Meet., Mayo Clinic.'', 15:170-172, 1940.
68. **Reiman, A. F.** and **Anson, B. J.:** Vertebral Level of Termination of the Spinal Cord with Report of a Case of Sacral Cord. ''Anat. Rec.'', 88:127-138, 1944.
69. **Orkin, L. R., Papper, E. M.** and **Rovenstine, E. A.:** The Complications of Stellate and Thoracic Sympathetic Nerve Blocks. ''J. Thoracic Surgery'', 20:911-922, 1950.
70. **Maxson, L. H.:** ''Spinal Anesthesia''. Philadelphia. Lippincott & Co., 1938.
71. **Bonica, J. J.:** Comunicación personal.
72. **Arner, O.:** Complications Following Spinal Anesthesia, Their Significance and a Technic to Reduce Their Incidence. ''Acta chir. scandinav., Suppl.'', 167, 1952.
73. **Bray, K. E., Katz, S.** and **Adriani, J.:** The Effect of Vasoconstrictors upon the Duration of Spinal Anesthesia, A. Controlled Study in Man. ''Anesthesiology'', 10:40-53, 1949.
74. **Romberger, F. T.:** Spinal Anesthesia—Practical Facts and Common Fallacies—Clinical Research on Prolonged Spinal Anesthesia Using Vasoconstrictor Adjunctives. ''Anesth. & Analg.'', 22:252-263, 1943.
75. **Romberger, F. T.** and **Ratcliff, F. W.:** Ten-thousand Spinal Anesthesias; Five-thousand with Ephedrine Intrathecally—Random Comment. ''J. Indiana M. A.'', 40: 217-219, 1947.
76. **Prickett, M. D., Gross, E. G.** and **Cullen, S. C.:** Spinal Analgesia with Solutions of Procaine and Ephedrine. A Preliminary Report of 108 Cases. ''Anesthesiology''. 6: 469-475, 1945.
77. **Potter, J. K.** and **Whitacre, R. J.:** Pontocaine-Dextrose-Ephedrine for Spinal Anesthesia. ''Anesthesiology'', 7:499-504, 1946.
78. **Whitacre, R. J.** and **Potter, J. K.:** Subarachnoid Use of Vasoconstrictors in Spinal Anesthesia. ''Ann. Surg.'', 127:338-341, 1948.
79. **Rooney, J.** and **Karp, M.:** Prolonged Spinal Analgesia with Epinephrine, Pontocaine Dextrose. ''Anesth. & Analg.'', 28:156-160, 1949.
80. **Taylor, R. L.:** Prolonged Spinal Anesthesia Using Ephedrine Sufate. ''Am. J. Surg.'', 79:369-372, 1950.
81. **Bonica, J. J., Backup, P. H.** and **Pratt, W. H.:** Use of Vasoconstrictors to Prolong Spinal Anesthesia. ''Anesthesiology'', 12:431-441, 1951.
82. **Brockmyer, M. L.** and **McGowan, T. S.:** Prolonged Spinal Anesthesia, Use of Intrathecal Vasoconstrictor Substances. ''Surg., Gynec. & Obstet.'', 88:528-536, 1949.
83. **Crawford, O. B.** and **Ausherman, H. M.:** Prolonged Spinal Anesthesia Using Neosynephrine-Pontocaine. ''Anesth. & Analg.'', 29:13-21, 1950.
84. **Haven, H.:** Neurólogo. Clínica Mason. Comunicaciones Personales.
85. **Ward, A. E.:** Profesor de Neurocirugía, Escuela de Medicina. Universidad de Washington. Comunicaciones Personales.
86. **Foltz, E.:** Profesor Adjunto de Neurocirugía. Escuela de Medicina, Universidad de Washington. Comunicaciones Personales.
87. **Gray, H.:** ''Anatomy of the Human Body''. 25th Ed., edited by Goss, C. M. Philadelphia, Lea & Febiger, 1948.
88. **Mosberg, W. H, Jr., Voris, H. C.** and **Duffy, J.:** Paraplegia as a Complication of Sympathectomy for Hypertension. ''Ann. Surg.'', 139:330-334, 1954.
89. **Wu, J. J., Harnagle, D. L. A., Brizzee, K. R.** and **Smith, S. M.:** Neurological Effects Following Intrathecal Administration of Vasoconstrictor Drugs in Rhesus Monkeys. ''Anesthesiology'', 15:71-88, 1954.
90. **Molitch, M.** and **Wilson, G.:** Brown-Séquard Paralysis Following a Paravertebral Alcohol Injection for Angina Pectoris. ''J. A.M.A.'', 97:247, 1931.
91. **Hackmeyer, R.:** Oil Soluble Anesthetics — A Review and Report on a Study for Their Improvement. ''J. Missouri M. A.'', 47: 892-902, 1950.
92. **Mannheimer, W., Pizzolato, P.** and **Adriani, J.:** Mode of Action and Effects on Tissues of Long-Acting Local Anesthetics. ''J.A. M.A.'', 154:29-32, 1953.
93. **Margolis, G., Hall, H. E.** and **Nowill, W. K.:** An Investigation of Efocaine, A Long-Acting Local Anesthetic Agent. I. Animal Studies. ''Arch. Surg.'', 67:715-730, 1953.
94. **Nowill, W. K., Hall, H. E.** and **Margolis, G.:** An Investigation of Efocaine, A Long-Acting Local Anesthetic Agent. ''Arch. Surg.'', 67:731-737, 1953.
95. **Teng, P.:** Paraplegia Resulting from Lumbar Paravertebral Injection of Alcohol for Nerve Pain. Report of a Case. ''West. J. Surg.'', 56:594-595, 1948.

96. **Bonica, J. J.:** ''The Management of Pain''. Philadelphia, Lea & Febiger, 1953.
97. **Pitkin, G. P.:** ''Conduction Anesthesia''. Edited by Southworth, J. L., and Hingson, R. A. Philadelphia, J. B. Lippincott Company, 1946.
98. **deCarle, D. W.:** Spinal Anesthesia in Cesarean Section, Critical Analysis of About 1,200 Cases with no Maternal Mortality. ''J.A.M.A.'', 154:545-549, 1954.
99. **Brown, S.:** Fractional Segmental Spinal Anesthesia in Poor Risk Surgical Patients: Report of 600 Cases. ''Anesthesiology'', 13: 416-428, 1952.
100. **Griffitth, H. R.:** Safety Factors in Spinal Anesthesia. ''Anesth. & Analg.'', 31:367-371, 1953.
101. **Anderson, B. M.:** The Don'ts of Spinal Anesthesia. ''California Med.'', 76:261-262, 1952.
102. **Macintosh, R. R.:** ''Lumbar Puncture and Spinal Analgesia''. Edinbugh. E. & S. Livingstone, Ltd., 1951.
103. **Lewis, L. D.:** Storing Ampuls for Spinal Anesthesia. ''J.A.M.A.'', 153:50, 1953.
104. **Steinberg, B. L.:** Ampule Contamination in Spinal Anesthesia. ''Anesthesiology'', 11: 257-258, 1950.
105. **Garrod, L. P.:** Sterilizing Ampoules. ''Brit. M. J.'', 2:1269, 1953.
106. **Searles, P. W.** and **Nowill, W. K.:** The Role of Sterilizing Solution in the Cauda Equina Syndrome Following Spinal Anesthesia. ''New York State J. Med.'', 50:2541-2544, 1950.
107. **Saklad, M.:** Comunicación personal.
108. **Woodson F. E.:** Comunicación Personal relacionada con el juicio de Woodson vs. Huey, 2 CCH Neg. Case 2d, 284—Corte Suprema de Oklahoma, Junio 23, 1953.
109. **Medicine** and **Law:** Spinal Anesthesia. ''Lancet'', 2:1089-1090, 1953.
110. **Medico-Legal:** Spinal Anaesthetics Appeals Fail. ''Brit. M. J.'', 1:940, 1954.
111. **Sinclair, R. N.:** Ascending Spinal Paralysis Following Hysterectomy Under General Anaesthesia. ''Anaesthesia'', 9:286-287, 1954.
112. **Norman, J. E.:** Nerve Palsy Following General Anaesthesia. ''Anaesthesia'', 10:87-88, 1955.
113. Chronic Spinal Epidural and Subdural Hematoma: Report of Three Cases and Review of Literature. ''Medicina'', 14:379-398, 1954. Abstract in ''J.A.M.A.'', 158:513, 1955.
114. **Massa, D. J.:** Autoclaved Epinephrine and Spinal Anesthesia. ''J.A.M.A.'', 157:843, 1955.
115. **Adriani, J.** and **Evangelou, M.:** Complications of Regional Anesthesia. ''Anesth. & Analg.'', 34:96-101, 1955.

CAPITULO 24

Lesiones del Cerebro y/o de la Porción Intracraneana de los Nervios Craneanos

Si se producen complicaciones a consecuencia de un bloqueo regional, tales como hipotensión prolongada, convulsiones o falla cardíaca, las lesiones del cerebro pueden ser la secuela de la falta de oxígeno que acompaña a estos trastornos. Rara vez el daño del parénquima cerebral es el resultado de la acción de la droga anestésica en sí o del traumatismo originado por la aguja. Aun cuando de resultas de la inyección intracraneal de un agente anestésico local, por ejemplo el bloqueo del ganglio gasseriano, se instalara una raquídea alta, no necesariamente debería producirse la muerte o lesión del cerebro, si se aplican inmediatamente medidas de resucitación hasta que los efectos fisiológicos de la droga se hayan disipado.

Por otra parte se han descripto lesiones de los nervios craneales mientras pasan dentro del calvarium, como secuelas de la anestesia espinal o de la punción espinal diagnóstica u ocasionalmente como consecuencia de una aguja mal colocada durante el bloqueo del ganglio de Gasser con drogas neurolíticas. Pueden originarse parálisis o paresias de cualquiera de los doce nervios craneales o de varios al mismo tiempo [1-23]. A juzgar por el número de comunicaciones en la literatura médica sobre las complicaciones del nervio motor ocular externo en comparación a otros, parecería que es el que está más afectado a continuación de la anestesia espinal [1-31]. Blatt [3], al visar 84 casos de lesión de nervios craneanos, encontró al nervio óculomotor comprometido en 6 casos y al motor ocular externo en los restantes 78. En los 324 casos de paresias de nervios craneanos encontrados por Thorsén [1], cerca del 93 % (299 casos) mostraron compromiso de aquel último. Estas comunicaciones indican que la punción de la dura, ya sea intencional o fortuita, es responsable de este tipo de lesión. Mientras que la mayoría de estos ejemplos han ocurrido a continuación de la anestesia raquídea, algunos se produjeron después de punciones lumbares [1-17-22-24]. La incidencia de la complicación del motor ocular externo varía ampliamente (ver Gráfico XXV). La lesión del cerebro raramente resulta de la acción mecánica de efectuar el bloqueo, no habiéndose efectuado comunicaciones al respecto. Por consiguiente, este capítulo se ocupará principalmente de las parálisis o paresias de la porción intracraneal de los nervios craneales. Los términos "intracraneal", "dentro del calvario" y "cavidad craneal" son remarcados porque los daños a los nervios craneales o a sus ramas después de su salida del cráneo ya han sido tratados en el Capítulo II.

ETIOLOGIA

La etiología de las parálisis o paresias de los nervios que yacen dentro de la cavidad craneana, con excepción de aquellos casos que siguen a la inyección de drogas neurolíticas intracraneana, no se ha establecido definitivamente [4-11-25-31]. Se han citado un número de factores como posibles causas y mientras uno solo de ésto puede por sí solo producir la complicación, no es aventurado suponer que también una combinación de los mismos puede ser responsable. El trabajo de Arner [4] y Kennedy y Lockhart [20] apoyan esta creencia. Arner [4] manifiesta: "...la hipotensión del líquido cefalorraquídeo después de la punción no

TABLA XXV

INCIDENCIA DE PARALISIS DEL MOTOR OCULAR EXTERNO A CONTINUACION DE LA PUNCION LUMBAR

Autor	Nº de casos de anestesia espinal	Nº de parálisis del sexto par	Porcentaje de parálisis del sexto par
Nicholson y Eversole [25]	21.000	0	0
Averett y otros [14]	896	2	0,22
Babcock [13]	2.000	5	0,25
Brown [8]	600	2	0,33
Steinberg y Bishop [11]	635	1	0,16
Fairclough [16]	2.021	10	0,49
Kennedy y Lockhart [20]	1.581	2	0,13
Arner [4]	21.230	0	0
Greene y otros [21]	55.000	0	0

puede ser el único factor de significación en la génesis de la parálisis del motor ocular externo y otros nervios craneanos, dado que tales trastornos parecen ser considerablemente más comunes después de la anestesia espinal que después de la punción lumbar diagnóstica".

Dado que el motor ocular externo es el más frecuentemente afectado, los factores etiológicos mencionados más abajo están relacionados específicamente con sus alteraciones, pero también pueden aplicarse a la mayoría si no a todas las parálisis y paresias de los demás nervios craneanos.

Hipotensión del Líquido Cefalorraquídeo (Teoría de la Pérdida). — La mayoría de los autores que han descrito lesiones del sexto par (motor ocular externo), parecen estar de acuerdo en que la pérdida del líquido cefalorraquídeo y la resultante baja presión del mismo es probablemente el más importante factor en producir esta complicación. La siguiente manifestación de Greene y otros [21] es típica de esta creencia: "La parálisis de los nervios craneanos después de la punción son causadas primordialmente por el efecto de la gravedad sobre un cerebro que ha perdido su "almohada acuosa" intracraneal por pérdida del líquido cefalorraquídeo a través de la punción dural lumbar en un paciente cuyo estado de hidratación es inadecuado para reemplazar el líquido cefalorraquídeo tan rápidamente como se ha perdido. En la mayoría de los enfermos el bajo volumen intracraneal de fluído espinal conduce solamente una cefalea después de la punción. En algunos, sin embargo, se produce una parálisis funcional de uno o más nervios craneanos, generalmente el motor ocular externo, a la tracción o presión o ambas por parte del cerebro que está desplazado caudalmente por la reducción del volumen del líquido cefalorraquídeo. La teoría de que la parálisis nerviosa craneal es causada primordialmente por hipotensión del líquido cefalorraquídeo se basa en las siguientes observaciones:

La Cefalea Precede a la Parálisis Nerviosa. — En casi todos los casos descritos, un típico dolor de cabeza postpunción lumbar estuvo presente durante el lapso (tres días a tres semanas) anterior al desarrollo de la parálisis [6-8-10-11-17-20-21].

Agujas de Gran Calibre con Biseles Comunes Fueron Empleadas en la Mayoría de los Casos Descritos. — Se ha demostrado que cuando se usan agujas de gran calibre, particularmente las que tienen biseles cortantes, la incidencia del dolor de cabeza por punción lumbar está aumentada (ver Capítulo 20). En la mayoría de los casos descriptos de parálisis del sexto par, se emplearon agujas de calibre 16 a 20. En efecto, en las series de Dripps y Vandam de 6.147 anestesias raquídeas la referida complicación ocurrió cinco veces entre los 637 enfermos que fueron punzados con agujas de calibre 16. Similar dimensión fue también usada en las series de Brown [8] de 600 casos con 2 parálisis del motor ocular externo.

Las Parálisis se Producen Después que el Enfermo Abandona su Decúbito. — Thorsén [1], Kunkle y otros [32] y Wolff [33] apoyan el hecho de que la causa básica de parálisis

de un nervio craneal es el volumen disminuido de líquido cefalorraquídeo en la cavidad intracraneana cuando la cabeza está elevada. Sus conclusiones son fácilmente explicables: cuando un enfermo se sienta o se pone de pie, el cerebro se hunde por el efecto de la gravedad y si el efecto amortiguador del fluído espinal está ausente, es razonable concluir que resultará excesiva la tracción o presión sobre los pares craneanos.

Anatomía de los Nervios Craneanos. — La mayoría de ellos están sometidos a presiones y tracciones si el fluído espinal se reduce. El nervio patético, siendo el más fino y teniendo el más largo curso intracraneano, podría pensarse que fuese el más vulnerable, pero por el contrario, es el motor ocular externo el más lábil porque: (1) su curso es también largo, (2) hace un codo agudo sobre el borde superior del peñasco, cerca de su punta y (3) cuando pasa entre el puente y el hueso occipital es cruzado por la arteria cerebelar anterior, y la arteria auditiva interna [16-34-35]. Estos obstáculos predisponen a su compresión cuando se produce la hipotensión del líquido cefalorraquídeo.

Daño a la Provisión de Sangre del Núcleo del Sexto Nervio e Hipoxia o Anoxia. — La sangre es llevada al núcleo del sexto par por dos muy estrechas arterias medianas desde la arteria basilar y es posible (aunque improbable) que un accidente vascular o cualquier hipotensión prolongada durante el proceso quirúrgico o en el período postoperatorio pueda originar hipoxia o anoxia del núcleo y consecuentemente parálisis del motor ocular externo [23]. Mientras que Dattner y Thomas [23] creen que esto es poco probable, la teoría es hasta cierto punto apoyada por el hecho de que han ocurrido parálisis de nervios craneales en ausencia de punción dural; así Waltman [36] ha citado dos casos a continuación de la anestesia con éter; Courville [37] varios después de anestesias por inhalación y Norman [43] uno de parálisis parcial del motor ocular común luego de haberse administrado Pentotal, cloruro de d-tubo-curarina, ciclopropane y oxígeno. En estos casos la complicación pudo haber sido causada por anoxia.

Drogas Neurolíticas. — En ocasiones el ganglio de Gasser es inyectado con alcohol o fenol como medida terapéutica para calmar el dolor de la neuralgia del trigémino. Si la punta de la aguja es mal colocada y queda fuera de la cápsula del ganglio, puede producirse parálisis del nervio craneano, particularmente el motor ocular común, el nervio patético, el motor ocular externo y el glosofaríngeo.

Agentes Anestésicos Locales. — La acción directa del agente anestésico local sobre los nervios craneanos o su núcleo ha sido sugerida como una posible causa de parálisis [12]. Es posible que esto podría haber sido un factor en los primeros días de la anestesia raquídea, cuando las drogas para dicha anestesia estaban en su estado de desarrollo. Spielmeyer [38] en su artículo sobre la Estovaína señala que si las células nerviosas estuvieran afectadas por los agentes anestésicos, es lo más probable que el motor ocular externo fuera el nervio craneal más comprometido, dado que hay muy pocas células en su núcleo. La hipótesis de que los agentes anestésicos locales pueden actuar directamente sobre los pares craneales puede también en parte ser apoyada por Kennedy y Lockhart [20], quienes notan la relación superficial del sexto par con el 4º ventrículo y escriben: "Debe recordarse también que el motor ocular externo tiene una relación superficial con el cuarto ventrículo que a su vez comunica con el espacio subaracnoideo dentro del cual es inyectado el agente anestésico".

Sin embargo, con los agentes anestésicos locales de baja toxicidad que se usan hoy día, es muy improbable que su acción sea un factor etiológico significante en las parálisis de los pares craneanos. En los casos recientemente producidos de trastornos del motor ocular externo, ninguno pudo ser individualizado por cuanto la Pantocaína, la Novocaína y la Nupercaína fueron todas empleadas [6-8-11-12]. Por otra parte, es difícil condenar a éstos u otras drogas, por el hecho de que numerosas parálisis del nervio craneano han ocurrido a continuación de punciones lumbares diagnósticas donde no se inyectó ningún agente en el espacio subaracnoideo [1-17-22-24].

Quizás la única vez que la sustancia anessica local podría ser condenada es cuando

se emplean concentraciones extremadamente altas. Sin embargo, la Novocaína (procaína) puede ser usada en el bloqueo regional hasta al 5% y Lundy y otros [39] han demostrado que es necesaria una concentración de esta droga al 17% para causar lesiones cuando se inyecta en el espacio subaracnoideo de un perro.

Meningitis o Irritación Meníngea. — Maxson [10] atribuía la parálisis del motor ocular externo a irritación meníngea y Babcock [13] sus cinco accidentes a la acción de soluciones contaminadas de Estovaína y Tropacocaína importadas. Mientras que no se discute que la parálisis y paresias de los músculos oculares y aún la pérdida de la visión puede ocurrir por una meningitis, no es probable que ésta aparezca a continuación de una punción lumbar a menos que se produzca una meningitis séptica por técnica incorrecta. Kennedy y Lockhart [20] señalan que los líquidos cefalorraquídeos examinados durante la paresia en todos los casos en que fueron vistos resultaron normales, por lo que una infección de poca intensidad por alguna imperfección técnica podría ser la responsable [20].

Dattner y Thomas [23] sugieren la posibilidad de que la parálisis del motor ocular externo podría ser el resultado de una infección o virus latente, pero admiten que esto es pura especulación.

Aumento de la Presión Intracraneal. — Cualquier aumento de la presión intracraneal forzaría al cerebro a descender, causando tracciones y presiones sobre los nervios; ésta ha sido indicada como una posible causa de lesiones nerviosas [11-16]. Por otra parte, Bryce-Smith y Macintosh [17] creen que el nervio tal vez se estire pero que la lesión en sí es debida a la reducción, no al aumento, de la presión intracraneana.

Interferencia con la Visión Binocular. — Fairclough [16] sugiere que la causa de la parálisis del motor ocular externo es una interrupción de los requisitos indispensables para la visión binocular por la punción espinal o la droga usada. Esta teoría no es mencionada o apoyada por otros autores que describen casos de parálisis del sexto par-

SIGNOS Y SINTOMAS

Iniciación. — Cuando el daño es causado por una droga neurolítica, el comienzo es repentino y los síntomas prodrómicos no aparecen. Por otra parte, las paresias o parálisis de nervios craneanos a continuación de una única punción de la dura o de la anestesia espinal, no aparecen hasta los 3 a 21 días posteriores y por lo general con pródromos.

Síntomas Prodrómicos. — Anteriormente al lento desarrollo de los signos y síntomas de la lesión del nervio craneal, el enfermo puede quejarse de molestias parecidas a las que acompañan una baja presión del líquido cefalorraquídeo después de una punción espinal: (1) un típico dolor de cabeza, (2) mareos, (3) náuseas y (4) tortícolis.

Cuando se producen estos síntomas pueden no seguir más adelante, pero debido a su potencial significado no deben ser considerados con ligereza; ellos indican que se debe instituir un tratamiento vigoroso para corregirlos inmediatamente.

Parálisis o Paresia del Nervio Craneano o de los Nervios Involucrados. — Esto significa parálisis sensitiva o motora de los elementos inervados por el nervio afectado, dependiendo del tipo de fibras que éste contenga. Por ejemplo (1) el nervio auditivo es enteramente sensorial, (2) el motor ocular externo es enteramente motor, (3) el trigémino es principalmente sensorial, pero tiene un componente motor y (4) el glosofaríngeo contiene relativamente igual número de fibras sensoriales y motoras.

Cuando están tomados cualquiera de los nervios de los músculos oculares aparecen estrabismos, fotofobia, borrosidad de la visión y esoforia. Siendo el sexto par el afectado en el mayor número de casos, es interesante notar que: (1) su incidencia es mayor en la mujer que en el hombre, (2) la relación de la parálisis unilateral a la bilateral es de 3 a 1 y (3) ninguno de los dos ojos está predominantemente afectado [11]. Por lo demás, la afección puede desarrollarse sobre el lado opuesto al que el enfermo está acostado en el momento en que pierde una gran cantidad de líquido cefalo-

rraquídeo, porque el cerebro se hunde hacia el costado que está debajo, produciendo el máximo de tensión sobre el nervio opuesto; Bryce-Smith y Macintosh [17] citan un caso así a continuación de la administración de un bloqueo espinal.

PROFILAXIS

La profilaxis depende en gran medida de que se inyecte una droga neurolítica o de que se realice una punción espinal.

Prevención de la Colocación Incorrecta de las Drogas Neurolíticas Durante un Bloqueo del Ganglio de Gasser. — Cuando se deban inyectar drogas neurolíticas en el ganglio de Gasser (semilunar), las únicas medidas profilácticas que pueden asegurar la correcta colocación de las agujas son: (1) estudios radiológicos de su ubicación, (2) inyección de una solución de Diodrast en igual cantidad a la del agente neurolítico a usarse, seguida de estudios radiológicos dentro de 2 a 5 minutos para determinar si la misma permanece dentro de la cápsula del ganglio o si se esparce difusamente, y (3) inyección de pequeñas cantidades de agentes anestésicos locales y estudiar sus efectos antes de la inyección de la droga neurolítica.

Aun cuando se tomen estas precauciones, es posible que se lesione el nervio craneano por un cambio en la posición de la aguja debido a: (1) movimiento del enfermo por el dolor que acompaña la inyección de la droga neurolítica o (2) pequeños cambios en la posición del paciente durante el intervalo entre la toma de la radiografía y la decisión de inyectar aquélla.

Recientemente, Jaeger [44] ha sugerido que se bloquee el ganglio de Gasser (coagulado y destruído) con agua destilada hirviendo como un medio de evitar los daños involucrados en el uso de las drogas neurolíticas. El manifiesta: "Es improbable que resulten lesiones del cerebro o de otros nervios craneanos, si no se inyecta más que 1 ml de agua de una sola vez, ya que la temperatura del agua inmediatamente desciende a un nivel seguro en el momento en que es disuelta por el líquido cefalorraquídeo".

Prevención de Parálisis de Nervios Craneanos a Continuación de una Punción Espinal. — Como Greene y otros [21] manifiestan: "La prevención de las parálisis después de la punción de los nervios craneanos comienza con la profilaxis del dolor de cabeza por punción lumbar". Esta consiste en: 1) el uso de agujas de pequeño calibre, 2) el uso de la aguja de Greene con punta de lápiz, 3) hidratación y reemplazo de la pérdida de sangre y 4) reposo en cama, etc. (ver Capítulo 20). Si aparece un dolor de cabeza a continuación de la punción aun cuando algunos o todos estos pasos hayan sido observados, no debe ser considerado como fortuito, sino tratado vigorosamente como se aconseja en el Capítulo 20. Debe siempre recordarse que este tipo de cefalea puede ser el precursor de una parálisis del nervio craneano.

Greene y otros [21] creen que el medio más efectivo y rápido de evitar la amenaza de parálisis es el decúbito, pero cuando el enfermo se acuesta y el cerebro se desplaza hacia arriba, puede instalarse una tracción en una dirección diferente. El caso citado por Bryce-Smith y Macintosh [17] y mencionado anteriormente es un buen ejemplo. El uso profiláctico del ácido nicotínico para dilatar los vasos sanguíneos y aumentar la producción del líquido cefalorraquídeo por el plexo coroideo es discutido sobre la base de que su acción aumenta el volumen y el peso relativo del cerebro y por lo tanto agrava la tracción o la presión. Que ésta sea una consideración importante o no, solamente los estudios posteriores pueden determinarlo.

Tan pronto como se note la parálisis debe instituirse el siguiente tratamiento:

Corregir la Cefalea. — Si el dolor de cabeza está aún presente cuando ocurre la parálisis, debe ser tratado vigorosamente con reposo en cama, hidratación, faja abdominal y si fuera necesario inyecciones epidurales (peridurales) de solución salina a través de un catéter permanente (ver Capítulo 20).

Prevenir la Atrofia Muscular. — Dado que en la mayoría de los casos la parálisis es solamente temporaria, los músculos comprometidos deben ser estimulados con corriente galvánica débil para evitar la atrofia por inactividad.

Consultar un Oftalmólogo. — Cuando están involucrados los músculos oculares, como lo están en el mayor número de casos, se debe consultar un especialista. Generalmente cubrirá el ojo para eliminar la molesta diplopía. Sin embargo, no se debe hacer ningún intento de corregir el estrabismo hasta que la lesión haya persistido sin mejorar durante un año por lo menos [41].

Pronóstico. — La mayoría de los nervios craneanos afectados por paresias volverán a su normal función. Los trastornos que se producen por punción lumbar o anestesia raquídea, especialmente la parálisis del nervio motor ocular externo, generalmente se resolverán en una semana a cuatro meses. De su propia experiencia y de un análisis de la literatura, Kennedy y Lockhart [29] dedujeron que el 90% de los casos de parálisis del sexto par después de una anestesia espinal se recobran en 8 semanas o menos.

Si la parálisis resulta del uso de una droga neurolítica, son necesarios de nueve meses a un año para la recuperación.

A pesar del hecho de que la mayoría de estas lesiones se curan, el diagnóstico debe ser reservado, porque Hingson y otros [9] informan de una parálisis del motor ocular externo de cinco años de duración sin mejoría. Thorsén [1] también cita casos de parálisis permanentes.

COMENTARIO

Muerte por Punción Lumbar. — Esta es debida a lesiones de los centros vitales de la médula. Es más probable que ocurra con el enfermo en la posición sentada. Hasta la fecha no se ha encontrado este tipo de problema en la Clínica Mason. Maxson [40] previene que: "Por descuidada y rápida extracción de grandes cantidades de líquido cefalorraquídeo a través de una aguja grande, con el enfermo en posición sentada, se quita el almohadón de agua normal del cerebro y puede producirse una punta de hernia por el foramen magnum. En tal caso la muerte es debida a presión sobre los centros medulares y puede ser repentina. La mayoría de los casos descritos tenían tumores intracraneanos; otros, hemorragia cerebral. Nunca debe intentarse una anestesia espinal en tales casos y si se realiza una punción lumbar, debe ser efectuada en posición lateral. Una aguja de pequeño calibre es una seguridad".

Parálisis de Nervios Craneanos a Continuación del Uso de Trichlorethylene (Trilene, Trimar). — En el momento presente se está usando grandemente el trilene como analgésico durante el trabajo de parto. A menudo, antes de la expulsión, se completa la anestesia con una raquídea. Si se llegara a producir la parálisis de un par craneano, el médico le echará la culpa al bloqueo regional. Sin embargo debe recordarse que el trilene se empleó originariamente para tratar la neuralgia del trigémino debido a su acción depresora sobre los nervios craneales. Esta puede terminar en parálisis si la droga es usada durante un período prolongado; si ha comenzado a descomponerse o si se aplica en un circuito cerrado. Así se han citado veintidós casos de parálisis de pares craneanos a continuación de su uso en anestesia [42]. Además, en una carta dirigida al autor se describen dos ejemplos de parálisis del nervio facial por utilizarla durante el trabajo de parto y el alumbramiento.

Si estos trastornos no se disipan dentro de un mes, pueden transformarse en permanentes o por lo menos semipermanentes; vale decir, durar 6 meses o más [42]. Mientras que el trigémino o el facial son los habitualmente involucrados, se han referido parálisis de todos los nervios craneanos con excepción del primero, segundo, noveno y undécimo [42].

Convulsiones y Hemorragia Retiniana a Continuación de una Anestesia Caudal "a Presión". — No es infrecuente que el anestesista sea requerido para efectuar anestesias caudales a presión para tratar la ciática o el dolor de espalda. Esto impone la rápida inyección de 50 a 90 cc de solución dentro del canal caudal de manera que no escape por la foramina y así eleve la presión en el espacio epidural.

A continuación es común que el médico manipulee las piernas y la espalda del enfermo. Esto generalmente se realiza con

mucho vigor. Luego de lo cual se han observado convulsiones y 8 casos de hemorragia retiniana [45].

Convulsiones. — Para realizar una caudal "a presión" y una manipulación de espalda, ha sido nuestra costumbre en la Clínica Mason de: 1) colocar la aguja en el canal caudal; 2) inyectar 30 cc de solución de Xylocaína al 1 %; 3) esperar 15 minutos para que los efectos anestésicos de la Xylocaína estén bien asentados; 4) entonces inyectar de 50 a 70 cc de suero fisiológico rápidamente hasta que el enfermo se queje, ya sea de un dolor entre las escápulas o de una cefalea; y 5) manipulación vigorosa de la espalda y las piernas.

En ciertas ocasiones, después de haber inyectado de 30 a 40 cc de suero fisiológico y antes de quejarse de dolor de cabeza, los enfermos tuvieron una convulsión que duró de 10 a 20 segundos. Presumiblemente esto fue debido a: 1) movimiento de la médula causado por la rápida inyección de la solución salina o 2) al aumento de la presión del fluido espinal que resulta de llenar el espacio epidural con líquido, el que entonces obliga al cefalorraquídeo del saco dural a entrar en la cavidad craneana. Hasta la fecha no hemos visto ningún trastorno proveniente, ya sea de la inyección, la convulsión o la manipulación.

A estos enfermos nunca se les da anestesia general antes de la inyección y cuando se quejan de dolor entre las escápulas, dolor de cabeza o tienen una convulsión, aquella se suspende pero la manipulación se realiza.

Hemorragia Retiniana. — Callahan, McConville y Goss [45] han observado hemorragias retinianas a continuación de las manipulaciones de la espalda bajo anestesia general. Su técnica en principio consiste en: 1) anestesia del enfermo con Pentothal sódico; 2) inserción de la aguja en el canal caudal; 3) inyección rápida de 90 a 125 cc de suero fisiológico; 4) retiro de la aguja y 5) vigorosa manipulación de la espalda y las piernas.

Después de ella observaron 8 casos de hemorragia retiniana central limitada a un ojo. La queja principal de los enfermos fue de visión borrosa. Con el tiempo las hemorragias desaparecieron y no quedó ninguna otra complicación ocular, salvo un escotoma central en un caso. Desde que aparecieron las hemorragias retinianas, se ha variado la técnica en esta forma: 1) el Pentothal es administrado hasta que el enfermo esté inconsciente; 2) la espalda es manipuleada; 3) la aguja caudal es insertada; y 4) solamente 60 a 80 cc de suero fisiológico se inyectan. Se notará que la manipulación de la espalda se realiza antes de la inyección de suero y que la cantidad administrada ha sido marcadamente reducida. Creyeron estos médicos que el fuerte masajeo después de inyectar ejercía un efecto agregado sobre la presión ya creada y podía haber sido responsable de la hemorragia retiniana. El mecanismo exacto de este fenómeno no ha sido determinado.

Es opinión del autor que al dar anestesia general se puede crear una situación peligrosa, porque los signos indicadores de que el espacio peridural ha sido casi llenado con suero fisiológico: cefaleas, dolor entre los hombros o convulsiones, no están presentes. Por lo tanto, puede ser administrada una excesiva cantidad para llenar y ejercer presión en el espacio epidural. Farr [46] descubrió que todo el espacio epidural de cadáveres recientes pudo ser llenado con 118 cc de una solución acuosa de yoduro de sodio inyectado a través del canal sacro y que 89 cc de este líquido se extendieron hasta el 4º segmento torácico.

BIBLIOGRAFIA

1. **Thorsén, G.**: Neurological Complications After Spinal Anaesthesia and Results from 2,493 Follow-up Cases, "Acta chir. scandidinav., Suppl." 121, 1947.
2. **Bergner, R. P., Roseman, E., Johnson, H.** and **Smith, W. R.**: Severe Neurologic Complications Following Spinal Anesthesia, Report of Six Cases. "Anesthesiology", 12: 717-727, 1951.
9. **Blatt, N.**: Neuropathie und Neuropathische Konstitution als Prädisponierende Faktoren für Augenmuskellähmungen nach Lumbalanästhesie. "Wien. med. Wchnschr.", 79: 1391-1396, 1929.
4. **Arner, O.**: Complications Following Spinal Anesthesia. Their Significance and a Technic to Reduce Their Incidence "Acta chir. scandinav., Suppl.", 167, 1952.
5. **Rose, A. T.** and **Prit..ker, S.**: Paralysis of the Abducens Nerve Following Spinal Anesthesia. "New Englen J. Med.", 327:52, 1947.
6. **Parke, W. M.**: Abducens Nerve Palsy Following Spinal Anesthesia: A Case Report. "Anesthesiology", 9:440-441, 1948.
7. **Andreassen, M.**: En discusión de Fog, M.: Neurologiske folgetislstande efter anaesthesi. "Nord. med.", 46:1687-1689, 1951.
8. **Brown, S.**: Fractional Segmental Spinal Anesthesia in Poor Risk Surgical Patients: Report of 600 Cases. "Anesthesiology", 13:416-428, 1952.
9. **Hingson, R. A, Ferguson, C. H.** and **Palmer, L. A.**: Advances in Spinal Anesthesia. "Ann. Surg.", 118:971-981, 1943.
10. **Dripps, R. D.** and **Vandam, L. D.**: Hazards of Lumbar Puncture. "J.A.M.A.", 147:1118-1121, 1951.
11. **Steinberg, B.** and **Bishop, H. F.**: Abducens Nerve Palsy Following Spinal Anesthesia. "Anesthesiology", 7:296-298, 1946.
12. **Hayman, I. R.** and **Wood, P. M.**: Abducens Nerve (VI) Paralysis Following Spinal Anesthesia. "Ann. Surg.", 115:864-868, 1942.
13. **Barcock, W. W.**: Spinal Anesthesia: An Experience of Twenty-four Years. "Am. J. Surg.", 5:571-576, 1928.
14. **Averett, L., Sussman, W.** and **Zimring:** Spinal Anesthesia with a Report of 896 Cases. "Am. J. Obstet. & Gynec.", 24:239-347, 1932.
15. **Trempe, G.**: Spinal Anesthesia. "Canad. M.A.J.", 33:169-172, 1935.
16. **Fairclough, W. A.**: Sixth Nerve Paralysis after Spinal Analgesia. "Brit. M. J.", 2: 801-803, 1945.
17. **Bryce-Smith, R.** and **Macintosh, R. R.**: Sixth-Nerve Palsy after Lumbar Puncture and Spinal Analgesia. "Brit. M. J.", 1:275-276, 1951.
18. **Sandegard, E.**: Complications of Spinal Anesthesia. "Nord. med.", 38:687-693, 1948.
19. **Ergova, M. A.**: Complications of Spinal Anesthesia. "Khirurgia", Medgez, Moskua, 6: 1937. Citado (1939) por Kennedy, Effron and Perry [30].
20. **Kennedy, R. J.** and **Lockhart, G.**: Paresis of Abducens Nerve Following Spinal Anesthesia. "Anesthesiology", 13:189-192, 1952.
21. **Greene, B. A., Berkowitz, S.** and **Goldsmith, M.**: The Prevention of Cranial Nerve Palsies Following Spinal Anesthesia. "Anesthesiology", 15:302-309, 1954.
22. **Robinson, H. M., Jr.**: Abducens Palsy (with Subsequent Recovery) Following Lumbar Puncture. "Am. J. Syph.", 29:422-423, 1945.
23. **Dattner, B.** and **Thomas, E. W.**: Bilateral Abducens Palsy Following Lumbar Punctüre. "New York State J. Med.", 41:1660-1662, 1941.
24. **Peter, L. C.**: "The Extra-Ocular Muscles: A Clinic Study of Normal and Abnormal Ocular Motility". 3rd Ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1941.
25. **Nicholson, M. J.** and **Eversole, U. H.**: Neurologic Complications of Spinal Anesthesia. "J.A.M.A.", 132:679-685, 1946.

26. **Eversole, U. H.**: Complications of Spinal Anesthesia in "Surgical Practice of the Lahey Clinic". Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1951.
27. **Collins, V. J.**: "Principles and Practice of Anesthesiology". Philadelphia, Lea & Febiger, 1952.
28. **Evans, F. T.**: "Modern Practice in Anesthesia". New York, Paul B. Hoeber, Inc., 1949.
29. **Harris, T. A. B.**: "The Mode of Action of Anaesthetics". Baltimore, Williams and Wilkins Co., 351-356, 1951.
30. **Kennedy, F., Effron, A. S.** and **Perry G.**: The Grave Spinal Cord Paralyses Caused by Spinal Anesthesia. "Surg., Gynec., & Obstet.", 91:385-398, 1950.
31. **Roman, D. A.** and **Adriani, J.**: Nupercaine—Glucose for Spinal Anesthesia; Results of Over 5,000 Clinical Administration. "Anesthesiology", 10:270-279, 1949.
32. **Kunkle, E. C., Ray, B. S.** and **Wolff, H. G.**: Experimental Studies on Headache; Analysis of Headache Associated with Changes in Intracranial Pressure. "Arch. Neurol. & Psychiat.", 49:323-358, 1943.
33. **Wolff, Harold G.**: "Headache and Other Head Pain". New York, Oxford University Press, 1948.
34. **Spiegel, E. A.** and **Sommer, I.**: "Neurology of the Eye, Ear, Nose and Throat". New York, Grune and Stratton, 1944.
35. **Yaskin, J. C.**: Paralysis of the Extraocular Muscles: Clinicoanatomic Considerations; Report of Cases of Paralysis of the Oculomotor and Abducens Nerves Due to Unusual Causes. "Arch. Ophth.", 21:1010-1020, 1939.
36. **Woltman, H. W.**: Postoperative Neurologic Complications. "Wisconsin M. J.", 35:427-436, 1936.
37. **Courville, C. B.**: "Untoward Effects of Nitrous Oxide Anesthesia". Pacific Press Publishing Asociation, Mountain View, California, 1939.
38. **Spielmeyer, W.**: Veränderungen des Nervensystems nach Stovain-Anästhesie. "München. med. Wchnschr.", 55:1629-1634, 1908.
39. **Lundy, J. S., Essex, H. E.** and **Kernohan, J. W.**: Experiments with Anesthetics. IV. Lesions Produced in the Spinal Cord of Dogs by a Dose of Procaine Hydrochloride Sufficient to Cause Permanent and Fatal Paralysis. "J.A.M.A.", 101:1546-1550, 1933.
40. **Maxson, L. H.**: "Spinal Anesthesia". Philadelphia. Lippincott, 1938.
41. **Hungerford, L. N.**: Oftalmólogo, Clínica Mason. Comunicación Personal.
42. **Ostlere, G.**: "Trichlorethylene Anaesthesia". London, E. & S. Livingstone, Ltd., 1953.
43. **Norman, J. E.**: Nerve Palsy Following General Anaesthesia. "Anaesthesia", 10:87-88, 1955.
44. **Jaeger, R.**: A Method for Controlling Pain of the Face and Jaws Caused by Tic Douloureux. "Science", 120:466, 1954.
45. **Callahan, J. J., McConville, B. E.** and **Gross, H. L.**: Comunicación Personal.
46. **Farr, R. E.**: Sacral Anesthesia, Some Practical and Experimental Points. "Arch. Surg.", 12:715-726, 1926.

CAPITULO 25

Complicaciones Varias Derivadas de la Parálisis del Sistema Nervioso Autónomo

Aparte de la hipotensión, hay un cierto número de inconvenientes descriptos cuyo origen es la parálisis de la porción simpática del sistema nervioso autónomo. Estos han aparecido principalmente como corolario de bloqueos espinales y epidurales pero pueden manifestarse a continuación de bloqueos de los nervios periféricos del plexo esplácnico (celíaco) o de los ganglios simpáticos lumbares. Por el número de publicaciones sobre el tema puede presumirse que las complicaciones analizadas en este capítulo no son frecuentes. Esto es una suerte por cuanto ellas son generalmente de naturaleza grave.

EMBOLIA PULMONAR

Se han producido embolias pulmonares durante o inmediatamente después de bloqueos raquídeos, peridurales y simpático lumbares [1-5].

Etiología

De acuerdo a Owens y Smith [1], cuando una parte del sistema circulatorio del organismo se dilata por bloqueo, otra parte debe contraerse para compensar este cambio en el volumen de la sangre.

Comentando la aplicación de esta teoría de "pedir prestado-prestar" (hemometakinesia) propuesta por De Bakey y otros [6], en lo que respecta al bloqueo simpático lumbar, Owens y Smith [1] manifiestan: "A continuación de un bloqueo simpático lumbar, hay una marcada vasodilatación en la extremidad inferior asociada con aumento del volumen de la sangre y de la frecuencia del flujo sanguíneo. Aquí tenemos sangre "pedida prestada" por la pierna a expensas del resto del cuerpo, como lo indican el enfriamiento y el descenso en volumen de la curva del pulso y el volumen total de estas áreas (el resto del cuerpo) como se nota en un pletismógrafo. No todo el gasto de este cambio sanguíneo es soportado por la pierna opuesta, dado que su disminución no es tan grande como el aumento en la otra pierna. Aquí todo órgano que puede "prestar" sangre lo hace y la cantidad depende de la calidad y cantidad el cambio".

Cuando este "pedir prestado-prestar" es causado por un proceso de bloqueo regional en el enfermo anciano con una enfermedad cardíaca arterioesclerótica, Owens y Smith creen que el mismo está en una situación delicada. Si se desarrolla un infarto pulmonar en este momento, podría terminar en la muerte. La combinación de enfermedad cardíaca preexistente, reducción de la provisión de sangre al corazón por el bloqueo e insuficiencia miocárdica adicional producida por espasmo a consecuencia del émbolo pulmonar, son más de lo que tal paciente puede soportar para sobrevivir.

Asimismo, creen que el tratamiento de la tromboflebitis mediante una excesiva manipulación o movimientos de la pierna o piernas bloqueadas junto con la dilatación por el bloqueo, facilita la liberación del trombo o el despedazamiento del émbolo. Uno podría deducir de esto que a un enfermo no se le debería permitir deambular inmediatamente después de un bloqueo simpático lumbar —una hipótesis que la experiencia clínica no ha comprobado enteramente—, porque a menudo este bloqueo y la deambulación precoz es uno de los tratamientos instituídos para la enfermedad mencionada anteriormente.

Signos y Síntomas

Los signos y síntomas de la embolia pulmonar son bien conocidos por los médicos; los principales son: 1) dolor en el pecho; 2) hipoxigenación; 3) rales pulmonares; 4) edema pulmonar y 5) hemoptisis.

Profilaxis

Owens y Smith [1] enumeran las siguientes contraindicaciones a las anestesias por bloqueo: "1) No se deben realizar bloqueos paravertebrales simpáticos bilaterales o sus equivalentes en los viejos cuando hay falla cardíaca arterioesclerótica congestiva; 2) en los enfermos con trombosis venosas de las extremidades inferiores debe restablecerse su volumen de sangre antes de la simpatectomía por bloqueo; 3) se debe reducir a un mínimo el manipuleo de las extremidades; 4) todo enfermo que va a ser sometido a una anestesia regional, debe ser estudiado para determinar si pueden redistribuirse en su organismo de 500 a 1000 cc de sangre, principalmente en sus extremidades inferiores y la pelvis; 5) en todo enfermo propenso a "shocarse" o en el que se tenga evidencia de una embolia pulmonar en el momento o inmediatamente después del bloqueo simpático, no se le debe repetir el procedimiento, sino que debe ser tratado con anticoagulantes y/o ligadura de la vena femoral [6]). En todo enfermo que vaya a ser sometido a una anestesia regional se deben instituir medidas profilácticas contra las embolias."

Estas contraindicaciones a los bloqueos espinal, epidural o simpático, parecen demasiado estrictas (si en la Clínica Mason nos hubiéramos atenido a ellas, muchos enfermos habrían sido privados de los beneficios que han recibido de estos bloqueos). Aunque la literatura médica cita pocos enfermos en los que se hayan instalado embolias pulmonares a continuación de estos bloqueos nerviosos, no hay razón para creer que estos no podrían haber ocurrido si se hubieran empleado otros tipos de anestesia o una droga vasodilatadora periférica. Es opinión del autor que los bloqueos nerviosos terapéuticos y/o quirúrgicos son generalmente preferibles a las drogas simpatolíticas al tratar enfermedades orgánicas de los vasos sanguíneos. En los ancianos las drogas simpatolíticas (vasodilatadoras) deben evitarse porque producen vasodilatación generalizada antes que localizada y en estas circunstancias si el corazón no puede compensar aumentando la cantidad de sangre expulsada, la circulación disminuye, se produce una caída de la presión sanguínea e hipoxia en los tejidos. Estos fenómenos pueden originar por sí mismos una grave complicación: la trombosis.

El tratamiento de la embolia pulmonar consiste en: 1) alivio del dolor; 2) anticoagulantes; 3) vasodilatadores, por ejemplo papaverina, etc.; 4) ligadura de los vasos responsables; 5) oxígenoterapia y si se produce el edema pulmonar, una técnica de presión positiva; 6) embolectomía (discutible); y 7) bloqueo del ganglio estrellado [7].

COLAPSO PULMONAR AGUDO

Pallin y Goldman [8] refieren tres casos de colapso pulmonar masivo durante la anestesia raquídea.

Etiología. — "La atelectasia pulmonar masiva puede producirse como una complicación de la anestesia raquídea sin escape de aire dentro del espacio pleural. Los factores agravantes de infección, toxemia elevada, demanda de oxígeno, las emociones y parálisis de los nervios simpáticos torácicos inferiores y lumbares por la anestesia espinal, producen una sobre actividad del sistema parasimpático, especialmente acentuada por manipulaciones que estimulan las terminaciones vagales con el consiguiente colapso reflejo de los pulmones y la circulación." [8]

Signos y Síntomas. — Los siguientes signos y síntomas estaban presentes en los tres casos de Pallin y Goldman [8]: 1) ausencia de tensión arterial; 2) ausencia de pulso; 3) respiración fatigosa e irregular; 4) cesación de respiración espontánea; y 5) intensa cianosis.

Profilaxis. — Pallin y Goldman [8] sugieren: "Se cree que los enfermos que presentan estos signos y síntomas (infección, toxemia, hipoxia y emoción violenta), de-

ben recibir intravenosamente un depresivo parasimpático como atropina, 1mg a 0,6 mg inmediatamente antes de la administración de una anestesia espinal.

No obstante, preferimos evitar este tipo de bloqueo en estos pacientes porque el trabajo de de Takats, Fenn y Jenkinson [9] indicó experimentalmente que la atropina en muy altas dosis no puede proteger al animal y probablemente al hombre contra la atelectasia pulmonar masiva en más del 60 por ciento de los casos''.

Tratamiento. — Por las experiencias de Pallin y Goldman [8], parece ser que una vez que se produce esta complicación poco puede hacerse para corregirla, porque todos los enfermos descritos murieron, aunque se instituyó una terapia de resucitación. Sin embargo, se debe intentar tratar al enfermo y esto incluye: 1) elevar la presión sanguínea (ver Capítulo 15); 2) respiración artificial para evitar la anoxia (ver Capítulo 17); y 3) corrección de la falla cardíaca (ver Capítulo 7).

PERFORACION DE INTESTINO

El uso de técnicas de anestesia regional en enfermos que van a sufrir operaciones por obstrucción intestinal puede o no ser peligroso dependiendo de sus cuidados pre y postoperatorios. Se ha señalado que pueden producir contracciones y posible ruptura de una sección debilitada del intestino dilatado en el que el gas está encerrado [10-11]. Burstein [11] manifiesta: ''La anestesia raquídea paraliza los componentes simpáticos en el área afectada. Cuando la altura anestésica toma el abdomen, se produce una parálisis de la inervación simpática del tracto intestinal con predominio vagal que se refleja por el aumento de la contracción y el tono. Esto disminuye considerablemente la luz del intestino y agregado a la profunda relajación de la pared abdominal, la exploración del abdomen se facilita grandemente. Sin embargo, cuando hay una obstrucción intestinal, las contracciones producidas por la parálisis simpática pueden ser tan intensas que las asas pueden romperse en la vecindad a la obstrucción. Esto fue realmente observado clínicamente en dos casos. Las arcadas y los vómitos que se observan ocasionalmente durante la anestesia raquídea, aun cuando el nivel anestésico esté por debajo de los segmentos torácicos más bajos y no haya disminución apreciable en la presión sanguínea o trastornos en la oxigenación de los tejidos, pueden ser debidos a las contracciones aumentadas del intestino con peristaltis invertida.

''Las drogas preanestésicas tales como sulfato de atropina (o bromhidrato de escopolamina) y efedrina, pueden ser usadas para contrarrestar los efectos de contracciones excesivas producidas por la anestesia. El sulfato de morfina y el sulfato de atropina en la proporción de 25:1 parecen neutralizar sus respectivos efectos sobre la actividad intestinal, de manera que, a continuación de su combinada inyección, se produce poco o ningún efecto sobre la contracción o el tono. El sulfato de efedrina origina disminución de las contracciones y el tono por su acción estimulante simpática. Si es seguida por anestesia espinal que toma el abdomen, el efecto resultante será poco o ningún cambio sobre la actividad intestinal. Presumiblemente la parálisis simpática producida por el bloqueo subaracnoideo puede hasta cierto grado ser neutralizada por las propiedades adrenérgicas de la efedrina''.

De nuestras experiencias en la Clínica Mason se puede deducir que la sola contracción del intestino a continuación del bloqueo espinal y epidural no es una contraindicación absoluta para su uso en casos de obstrucción intestinal con tal que: 1) el intestino esté descomprimido antes de la operación con un tubo Miller-Abbott; 2) que el sulfato de efedrina sea dado profilácticamente 20 minutos antes de suministrar la raquídea; y 3) que sean usados antibióticos intraperitonalmente en el momento de la operación y parenteralmente en el período postoperatorio en el caso de que el intestino se rompa y su contenido contamine el peritoneo. En muchos casos de intestinos ocluidos el bloqueo regional puede ser el procedimiento anestésico ideal. Hasta la fecha el autor no ha visto un solo caso de perforación a continuación del uso de la raquianalgesia en estos pacientes.

FLEBOTROMBOSIS Y TROMBOFLEBITIS

Allen, Barker y Hines [12] creen que de un punto de vista clínico no debe hacerse diferencia entre tromboflebitis y flebotrombosis, porque ello sólo llevará a confusión. Por definición la flebotrombosis es una oclusión venosa, parcial o completa por un coágulo intravascular que no está asociado a inflamación, estando aquél adherido flojamente a la pared de la vena [13]. Por otra parte, la tromboflebitis es también una oclusión venosa parcial o completa por un coágulo intravascular, pero éste está firmemente adherido y asociado y dependiente de la inflamación de la pared venosa [13]. Ochsner y De Bakey [13] creen que la flebotrombosis puede existir durante un corto tiempo antes de la iniciación de la tromboflebitis.

Etiología y Profilaxis. — Mientras que el autor y sus colaboradores no han observado flebotrombosis atribuíbles al bloqueo regional, Wasmuth [14] manifiesta: ''La flebotrombosis se define como la coagulación intravascular de la corriente sanguínea, ya sea por presión externa o por la supresión de la circulación por otros medios. La anestesia raquídea con parálisis vascular periférica de las extremidades inferiores frecuentemente prepara el terreno para la trombosis si no se toman medidas precautorias para disminuir estos peligros. Los vendajes elásticos aplicados apretadamente alrededor de las piernas previenen el estancamiento de la sangre en el sistema venoso por presión externa constante. Otras medidas profilácticas son: 1) evitar la disminución de la circulación, especialmente por hipotensión; 2) evitar la presión en puntos peligrosos, tales como el espacio poplíteo; y 3) evitar el estiramiento de las piernas con estiramiento concomitante de los vasos.

''El uso de vendajes elásticos en las piernas no deja de tener riesgos. Su eficacia en prevenir la flebotrombosis por estancamiento de la sangre es grande. Sin embargo, si hay hipotensión, la presión externa aplicada a la pierna puede hacerse mayor que la presión arterial. Deben evitarse largos períodos de isquemia en los tejidos periféricos.''

Tratamiento. — El tratamiento de la flebotrombosis y la tromboflebitis a continuación de los procedimientos de bloqueo regional es el mismo del de la enfermedad por otras causas y consiste en anticoagulantes, terapia líquida, ligaduras quirúrgicas, antibióticos, bloqueo simpático, etc.

BIBLIOGRAFIA

1. **Owens, J. C. and Smith, A. J.:** Fatal Pulmonary Embolism During Regional Nerve Anesthesia. ''Angiology'', 4:23-32, 1953.
2. **Bishop, H. F.:** Operating Room Deaths. ''Anesthesiology'', 7:651-662, 1946.
3. **Taylor, I. B.:** Case Report: Fatal Pulmonary Embolism Occuring During Operation. ''Anesthesiology'', 3:689-691, 1942.
4. **Dillon, J. B.:** A Consideration of Some Factors Causing Death in the Operating Room. ''California Med.'', 71:353-355, 1949.
5. **Lorhan, P. H. and Merriam, W.:** Spinal Anesthesia, Analysis of Causes of Death in 716 Cases. ''Surgery'', 31:421-428, 1952.
6. **DeBakey, M. E., Burch, G., Ray, T. and Ochsner, A.:** The ''Borrowing-Lending'' Hemodynamic Phenomenon (Hemometakinesia) and Its Therapeutic Application in Peripheral Vascular Disturbances. ''Ann. Surg.'', 126:850-865, 1947.
7. **Moore, D. C.:** ''Stellate Ganglion Black''. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, Publisher, 1954.
8. **Pallin, I. M. and Goldman, M.:** Fatal Massive Pulmonary Collapse During Spinal Anesthesia. ''Anesthesiology'', 10:325-342, 1949.
9. **deTakats, G., Fenn, G. K. and Jenkinson, E. L.:** Reflex Pulmonary Atelectasis. ''J.A. M.A.'', 120:686-690, 1942.
10. **Burstein, C. L.:** Effects of Spinal Anesthesia on Intestinal Activity. ''Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.'', 42:291-293, 1939.
11. **Burstein, C. L.:** ''Fundamental Considerations in Anesthesia''. New York, Masmillan Co., 1949.
12. **Allen, E. V., Barker, N. W. and Hines, E. A.:** ''Peripheral Vascular Diseases''. 2nd Ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1955.
13. **Ochsner, A. and DeBakey, M.:** Thrombophlebitis and Phlebothrombosis. ''South. Surgeon'', 8:269-290, 1939.
14. **Wasmuth, C. E.:** Contribuyendo en: Hale, D. E.: ''Anesthesiology by Forty American Authors''. Philadelphia, Davis Co., 1954.

TERCERA PARTE

COMPLICACIONES ACCIDENTALES

Introducción a la Tercera Parte

ESTA parte del libro analiza esas complicaciones que se producen durante o a continuación de un bloqueo. No son resultado directo de una acción desfavorable de las drogas usadas, lesión de los tejidos por drogas líticas o trauma asociado a la técnica. *Pueden estar directa o indirectamente asociadas con el bloqueo y ocurrir a continuación de la infiltración local; de un bloqueo nervioso periférico o de un bloqueo raquídeo o peridural.*

CAPITULO 26

Agujas o Catéteres Rotos

La rotura de una aguja o de un catéter puede ser de poca importancia (aparte de crear una situación molesta momentánea), si la parte de la aguja o catéter que permanece en el enfermo resulta fácil de recuperar. Desdichadamente esto no siempre sucede así. Durante los últimos catorce años el autor ha tenido cuatro agujas y dos catéteres plásticos para anestesia continua rotos en enfermos, siendo requerida la intervención quirúrgica para su extracción. De las cuatro agujas, una no maleable, de calibre 19, se rompió mientras se efectuaba una anestesia caudal simple; otra mientras se la insertaba para un bloqueo transsacro; otra mientras se buscaban parestesias para un bloqueo del plexo braquial y la cuarta 2 y media horas después de iniciarse una anestesia caudal continua con aguja maleable y cuando se habían dado tres dosis de anestésico local con éxito (ver Figura 46). Los dos catéteres plásticos habían estado colocados en el espacio peridural durante aproximadamente 72 horas en un intento de efectuar un bloqueo simpático prolongado, cuando se rompieron. La rotura se produjo a la altura de su entrada en la piel, sumergiéndose el extremo roto en el tejido subcutáneo (ver Figura 47).

ETIOLOGIA

Puntos Débiles. — Cuando se rompe una aguja o un catéter, es generalmente causado por esfuerzo efectuado sobre un lugar débil, conocido o desconocido. En el caso de las agujas, generalmente el punto débil está situado en el extremo donde la aguja encaja en el pabellón o en el lugar en que una curvatura de la aguja ha sido enderezada. En el de los catéteres plásticos, hemos encontrado que el punto débil está donde el catéter emerge de la piel.

En la aguja que tiene un punto débil, la rotura puede producirse aun cuando ella se maneje correctamente, pero es más propenso a suceder cuando se la fuerza sobre un hueso o cuando se intenta un cambio de su dirección sin primero sacar la punta a los tejidos subcutáneos.

Método Incorrecto de Insertar un Catéter. — En cualquier técnica de bloqueo regional continuo, la rotura de un catéter plástico o de uno ureteral al tratar de sacarlo de la aguja una vez que pasó su punta, es un peligro inherente a esta técnica [1].

PROFILAXIS

La rotura de una aguja o catéter puede no ser culpa del médico sino que puede producirse cuando el enfermo se da vuelta o se mueve. Esta pudo ser la causa en el caso mencionado en el que una aguja de caudal continua se rompió. La misma debe haber actuado cuando se rompieron los dos catéteres plásticos que tuvieron que ser quitados quirúrgicamente, mientras que adminículos similares, adheridos al lugar en la misma forma no se quebraron aunque fueron dejados en el lugar durante siete días. Sin embargo, las siguientes precauciones disminuirán o impedirán la rotura de agujas o catéteres en el enfermo:

Controlar Todas las Agujas y Catéteres Cuidadosamente. — Antes de su uso, todas las agujas y catéteres deben ser cuidadosamente examinados en busca de lugares débiles y el mandril controlado para ver si se mueve libremente. Si éste está

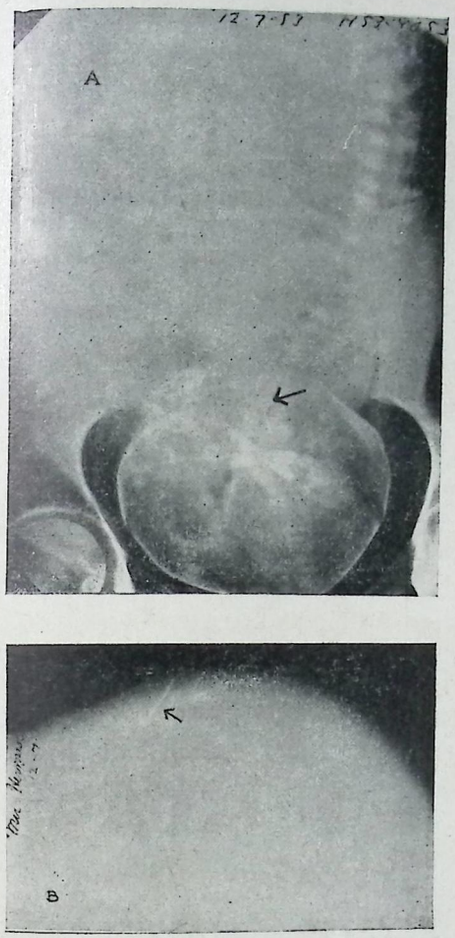


Figura 46. - Aguja maleable caudal rota. (A) Vista ántero-posterior. (B) Vista lateral.

atascado puede indicar un punto herrumbroso en la aguja, mientras que uno que se mueve difícilmente dentro de un catéter demuestra que éste ha sido esterilizado con un doblez.

Evitar que el Catéter se Doble. — Un catéter no debe doblarse durante la esterilización. Esto puede ser evitado esterilizándolo en una cápsula de Petri (ver Figura 48) o en tubos transparentes de celofán [2-3]. Cuando un catéter es colocado en su lugar, debe cuidarse de que no forme un ángulo agudo cuando entra en la piel.

No Enderezar Agujas Dobladas. — Una vez que una aguja ha sido doblada debe ser desechada, no enderezada y vuelta a usar. Esterilizar y volver a usar una aguja así, es buscar inconvenientes. La mayoría de las agujas en uso se oxidan cuando su superficie pulida ha sido dañada y este herrumbre produce un punto débil.

Usar Agujas con Seguro. — Dado que la mayoría de las agujas que se rompen durante bloqueos de campo, infiltraciones o bloqueos nerviosos lo hacen en la unión con el pabellón, el uso de agujas con seguro impedirá al médico insertarlas accidentalmente hasta ese nivel. Así, si se llegan a romper en la unión con el pabellón pueden extraerse fácilmente (ver Figura 49).

Manejar las Agujas Correctamente. — Nunca debe forzarse una aguja contra un reparo óseo (ver Fig. 50). De igual manera, su tallo nunca debe doblarse al cambiar de dirección (ver Fig. 51).

No Retirar el Catéter una Vez que ha Pasado la Punta de la Aguja. — Cuando se usan catéteres deben ser cuidadosamente introducidos y una vez que han pasado el extremo de la aguja, nunca deben ser retirados mientras ésta permanece insertada, sino pueden quebrarse [1]. Si el cáteter encuentra una obstrucción y no puede ser introducido después de pasar la punta de la aguja, tanto ésta como aquél deben ser retirados simultáneamente y el procedimiento comenzado de nuevo.

No Usar las Agujas Indefinidamente. — La continuada esterilización de las

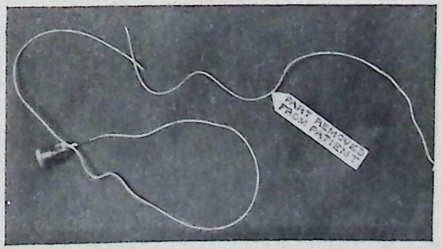


Figura 47. - Catéter plástico roto.

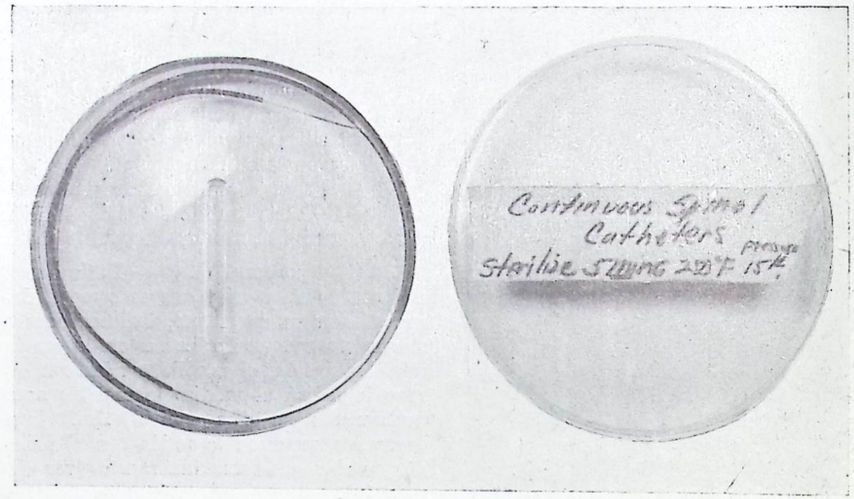


Figura 48. - Cápsula de Petri usada para esterilizar catéteres y evitar que se doblen.

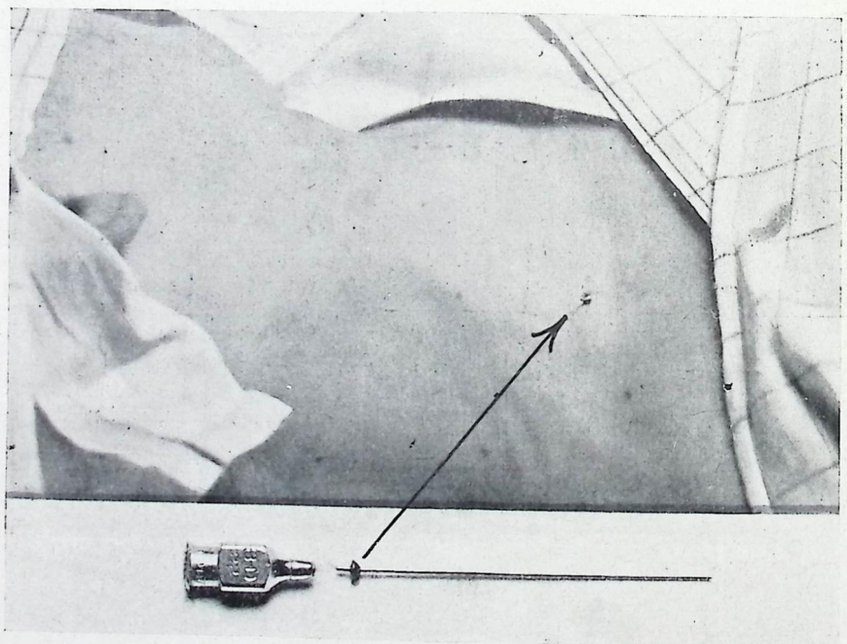


Figura 49. - Aguja con bolilla de seguridad rota en la unión del tallo y el pabellón mientras se efectuaba un bloqueo del plexo braquial. La extracción se hizo fácil por la bolilla de seguridad.

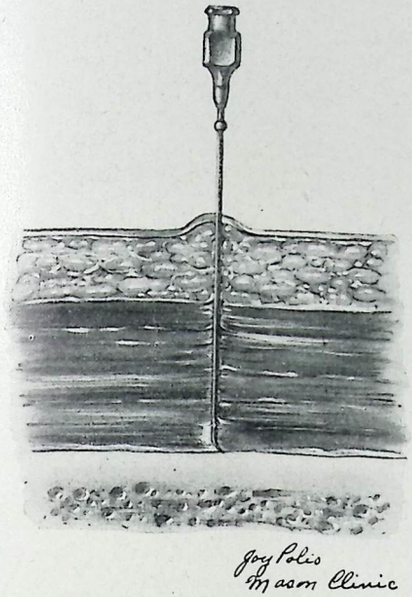


Figura 50. - Punta de la aguja doblada sobre el hueso al ser insertada demasiado rápidamente cuando se buscaban referencias óreas.

agujas tiende a hacerlas perder su temple, se hacen quebradizas y ásperas con el uso. Por lo tanto, ha sido nuestra norma de conducta cambiarlas en nuestras cajas para bloqueo regional, por lo menos una vez al año.

TRATAMIENTO

Cada vez que se rompa una aguja o un catéter, se debe hacer inmediatamente cualquier esfuerzo para retirarlos, incluyendo la cirugía. Una aguja rota es singularmente peligrosa, porque tiene la tendencia a cambiar de sitio, a "migrar" a medida que el enfermo se mueve y dado que tanto su punta como el extremo roto son agudos, pueden punzar un órgano vital. El uso de los Rayos X y la colocación de agujas guías lo mismo que el uso del localizador Berman antes y durante el acto quirúrgico pueden resultar útiles.

Lahey [4] describió un método para recuperar agujas espinales rotas sin el uso de los Rayos X ni el localizador de Berman, que ha resultado satisfactorio en la Clínica Lahey. Consiste primordialmente en exponer la aponeurosis sobre la apólisis espinosa, dividiéndola a cada lado de la columna vertebral, donde se palpa a derecha e izquierda con el índice hasta que se encuentra la aguja rota. Se la extrae a continuación con una pinza hemostática a ángulo recto. Si se encontrara directamente debajo de la apófisis, el ligamento interespinoso es suavemente tomado por una pinza de ángulo recto y se ejerce tracción hacia arriba sobre este ligamento hasta que la aguja es encontrada por palpación, por exploración quirúrgica del ligamento o por ambas.

El recuperar las agujas rotas y catéteres en todos nuestros casos, menos uno, requirió solamente una incisión de la piel y exploración de los tejidos subcutáneos. Un caso necesitó que la placa ósea sobre el canal caudal tuviera que ser extraída por una pinza gubia para recuperar la parte rota de la aguja.

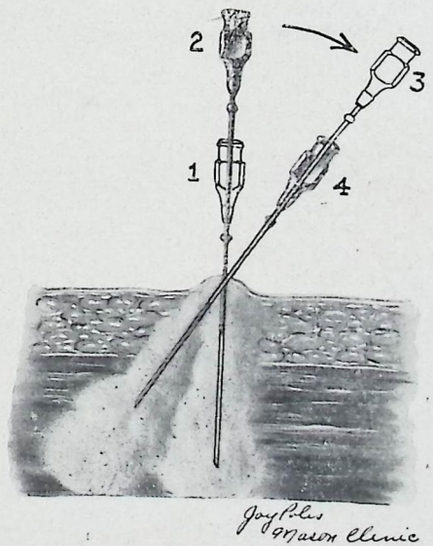


Figura 51. - Método correcto de cambiar la dirección de la aguja. (1) La aguja introducida profundamente en el tejido. (2) La aguja retirada al tejido subcutáneo. (3) Dirección de la aguja cambiada. (4) Aguja vuelta a insertar. Si se cambia la aguja en esta forma, su tallo no se doblará.

COMENTARIOS

Posible Pérdida de la Punta de la Aguja de Whitacre (en Punta de Lápiz). — La punta de la aguja de Whitacre está soldada a su eje y de acuerdo a Schwidetzky [5] puede aflojarse después de repetidas esterilizaciones. Él cree que cuando ocurre esto podría ser dejada en la espalda del enfermo ya que la unión soldada podría aflojarse, siendo los coeficientes de expansión del metal de la punta y de la caña diferentes. No se pudieron encontrar en la literatura ejemplos de esta rotura y Whitacre [6] ha informado al autor que ninguna complicación así se ha producido nunca en sus series de casos.

BIBLIOGRAFIA

1. **Kamsler, P. M., Dabbs, C. H. and Southworth, J. L.:** Regional Spinal Anesthesia Utilizing the Continuous Spinal Technic of Tuohy. ''Anesthesiology'', 13:397-406, 1952.
2. **Moore, D. C.:** Sterilization of the Continuous Spinal or Caudal Catheter. ''Anesthesiology'', 11:258-259, 1950.
3. **Prenzlau, M. S. and Karp, M.:** Maintenance of Sterile Anesthesia Equipment. ''Anesthesiology'', 15:566-569, 1954.
4. **Lahey, F. H.:** The Removal of Broken Spinal Anesthesia Needles. ''J.A.M.A.'', 93: 518-519, 1929.
5. **Schwidetzky, O. O. R.:** Comunicación personal.
6. **Whitacre, R. J.:** Comunicación personal.

CAPITULO 27

Anestesia no Satisfactoria

En el verdadero sentido de la palabra ésta no es una complicación de bloqueo nervioso desde que no se ha producido ninguna secuela molesta por él. Sin embargo, ya que en realidad ocurre, la causa en la mayoría de los casos es debida a errores técnicos de parte del médico que lo realiza. Rara vez la falla es causada por deterioro de un agente anestésico local o por anomalías anatómicas.

La total incidencia del fracaso completo de las técnicas de bloqueo regional en manos de médicos hábiles es aproximadamente de 5 a 7%.

A menudo se administran el Pentotal (thiopental sódico) y/o líquidos intravenosos cuando o bien la analgesia por bloqueo regional no es satisfactoria, el enfermo está intranquilo o la operación quirúrgica es prolongada. Las dos complicaciones más comunes relacionadas con este proceder son:

Espasmo Vascular a Continuación de la Administración Intra-arterial de Pentothal. — A menudo la analgesia con Pentothal se da intravenosamente junto con la del bloqueo regional. Si es accidentalmente inyectado en una arteria, el enfermo se queja de un agudo dolor en la extremidad. Cuando ocurre esto, el médico debe inmediatamente sospechar una inyección intraarterial pero no debe retirar la aguja hasta que no haya administrado de 50 a 100 cc de 0,2% de Novocaína (procaína) a través de ella para calmar el espasmo. Si esta maniobra no consigue aliviarlo o si el médico no la ejecuta, entonces se debe instituir inmediatamente una terapia ya sea de bloqueo del simpático lumbar o del ganglio estrellado (dependiendo de si la pierna o el brazo están comprometidos) para aliviar la molestia y prevenir futuras secuelas [1].

Edema por Extravasación de Líquidos Intravenosos Durante el Procedimiento Quirúrgico. — Cuando se dan líquidos intravenosos durante el acto quirúrgico, la aguja puede salirse de la vena produciendo un gran depósito de líquido extravascular en la extremidad y dolor. Si la tumefacción no se trata en seguida en el enfermo con arterioesclerosis ú otras enfermedades vasculares, la extravasación puede causar escaras en los tejidos, particularmente si la solución contiene una droga vasconstrictora o Pentotal.

Este tipo de complicación puede prevenirse inyectando de 10 a 20 cc de suero fisiológico o una solución de 1,0% de Novocaína, o una solución de 0,15% de Pantocaína conteniendo 150 a 300 unidades de hialuronidasa (Wydase, Alidase, Diffusin) dentro y alrededor de la tumefacción, masajeando suavemente el área y aplicando una venda elástica (Ace) durante unas pocas horas [2]. Si esto no es suficiente debe iniciarse la terapia del bloqueo simpático.

BIBLIOGRAFIA

1. **Moore, D. C.:** ''Stellate Ganglion Block''. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, Publisher, 1954.
2. **Moore, D. C.:** Cartas al Editor. ''Anesthesiology'', 12:398-399, 1951.

CAPITULO 28

Amnesia en enfermos de Consultorio Externo a Continuación de Bloqueos Regionales

La amnesia en los enfermos de consultorio externo a continuación de bloqueos regionales puede producirse ya sea por la premedicación o por la droga usada.

Premedicación. — Los enfermos ambulatorios deben recibir poca o ninguna premedicación y si ellos son medicados, deben permanecer en una Sala de Recuperación durante dos a cuatro horas y luego ser acompañados a su casa. Si no se toman estas precauciones, el enfermo puede sufrir una lesión en el trayecto la que puede originar un proceso judicial. Se sabe que los barbitúricos ejercen un efecto prolongado y causan trastornos en la cerebración. Von Pelsinger y otros[1] manifiestan, "El efecto de 0,1 gm de pentobarbital sódico ha sido estudiado en una compleja variedad de funciones psicológicas. Alrededor de cinco a ocho horas después de su ingestión y a continuación de un liviano desayuno se demostraron significativos trastornos de la percepción visual, de la atención, de la facilidad aritmética y de la recuperación. Las asociaciones aumentaron en número pero se relacionaron menos con la realidad. En un "test" confuso y trastornador, el efecto de la droga fué facilitar la resistencia a la distracción. Las pruebas de aprendizaje seriado y analogía no demostraron la acción del barbitúrico.

"Estos resultados confirman el decaimiento que sobreviene después del uso del pentobarbital sódico en dosis hipnótica ordinaria. Se sugiere que los prolongados efectos descritos deben ser considerados como factores que limitan su utilidad y la de agentes similares cuando es importante que la completa facultad mental del individuo esté disponible".

Durante la segunda guerra mundial esta acción de los barbitúricos atrajo la atención del autor por un caso de un oficial médico a quien le fué aplicada la anestesia con Pentothal para abrirle un forúnculo a las ocho de la mañana. Este oficial, después de lo que pareció un completo restablecimiento de los efectos de la droga, realizó una operación a las once y después del acto quirúrgico siguió realizando sus obligaciones habituales, las que incluían órdenes escritas, hasta las cinco de la tarde cuando volvió a casa en automóvil. A la mañana siguiente en la sala de cirugía manifestó que no podía recordar sus actividades del día anterior, ni cuando manejó su auto para regresar a su hogar. Los efectos prolongados del Pentotal fueron posteriormente comprobados por Dundee[3] en sus estudios tanto en seres humanos como en perros.

Drogas Anestésicas Locales. — En general, las drogas anestésicas locales no causan amnesia. Sin embargo, Hickey[2] un anestesista de Little Rock, Arkansas, le informó al autor que él sabía de doce enfermos dentales que habían recibido Xilocaína (lidocaína) en consultorios de dentistas y fueron incapaces de recordar hechos y acontecimientos sucedidos en las cinco horas después de ejecutado el bloqueo. Se sabe

que la Xilocaína tiene un efecto depresor sobre el cerebro cuando se da en dosis que exceden los 300 mg (ver Cap. I). Sin embargo, es sorprendente descubrir que pequeñas cantidades de la droga, tales como las usadas comúnmente en dentistería, es decir de 2 a 5 cc de la solución al 2% (40 a 100 mg), puedan tener el mismo efecto.

BIBLIOGRAFIA

1. **von Felsinger, J. M., Lasagna, L. and Beecher, H. K.:** The Persistence of Mental Impairment Following a Hypnotic Dose of a Barbiturate. "J. Pharm. & Exper. Therap.", 109:284-291, 1953.
2. **Hickey, J. P.:** Comunicación personal.
3. **Dundee, J. W.:** Observations on the Dosage and Cumulative Action of Thiopentone. "Anaesthesia", 10:139-157, 1955.

CAPITULO 29

Retención de Orina

No es infrecuente la imposibilidad para orinar de un enfermo después de cualquier tipo de anestesia [1, 2, 3]. Su incidencia es mayor a continuación de la cirugía de la pelvis y del sistema urogenital que después de la de abdomen superior o de la extra abdominal.

ETIOLOGIA

Generalmente se atribuye la retención urinaria a la infección o dificultad urinaria preexistentes, al anestésico, a la posición horizontal del enfermo, al dolor de los tejidos lesionados, a los procedimientos quirúrgicos y a drogas tales como los opiáceos [2,4,5]. Cuando se usan bloqueos espinales o epidurales, la mayoría de los cirujanos culpan casi inevitablemente al procedimiento anestésico. Bellis [5] manifiesta "La anestesia raquídea establece temporariamente un tipo de disfunción neurógena vesical, probablemente debida al agente anestésico. La pared vesical permanece algo insensible a su contenido aunque su fuerza expulsiva pueda en realidad no estar disminuída, las fuertes contracciones reflejas vesicales que coinciden con el deseo de evacuar no aparecen hasta que el volumen de la vejiga y la tensión intravesical sean tan grandes como para incitar una posterior presión anestésica de la pared y un tipo sensorio continuado de retención que inicia la infección urinaria". Por otra parte, Bomze [2], en un reciente artículo que analiza 121 casos, 25 de los cuales tenían dificultades en evacuar después de la operación, manifiesta, "Las alteraciones puestas de manifiesto por el examen de la orina, la presencia o ausencia de enfermedades urinarias antes de la operación y el tipo de anestesia usado no tiene ninguna relación en la producción o gravedad de la disfunción urinaria postoperatoria". De estos 25 casos 9 recibieron anestesia raquídea y 16 anestesia general.

Ha sido nuestra conclusión en la Clínica Mason que las dos principales razones de la imposibilidad de orinar a continuación de un procedimiento quirúrgico se relacionan con el tipo de cirugía realizado y la hipotensión.

Tipo de Procedimiento Quirúrgico. — Cuando se realiza cirugía pélvica se ha observado que la incidencia de la retención urinaria aumenta sin tener en cuenta el tipo de anestésico. Bomze [2] aduce que: "Lo importante es que cuando hay gran manipuleo de la vejiga o disección en sus proximidades es muy probable que el enfermo tenga disfunción postoperatoria de este órgano."

Hipotensión. — Si un enfermo tiene baja presión sanguínea o bajo volumen sanguíneo postoperatorio, la producción de orina puede estar reducida debido a que la presión de filtración es inadecuada.

SIGNOS Y SINTOMAS

Cuando se produce retención urinaria la vejiga se distiende y aunque está presente el deseo de orinar, el enfermo no puede evacuar. El dolor puede ser muy intenso hasta que orina o es cateterizado.

PROFILAXIS

Cirugía no Traumática. — De acuerdo a Bomze [2] la mejor profilaxis de la retención urinaria posoperatoria es evitar la lesión de la vejiga durante la operación.

Usar Catéter Permanente. — Si se produce lesión vesical en la operación, debe usarse un catéter permanente durante las primeras 24 a 48 horas o más, dependiendo de la magnitud del trauma. Es preferible hacer ésto que dejar orden de sondar al enfermo cada 8 a 12 horas. Aquel recurso deja a la vejiga en completo descanso y permite que el edema causado por la lesión quirúrgica se disipe [2].

Bellis [5] acentúa la importancia del sondaje del enfermo antes de que se produzca la sobredistensión. Manifiesta, "Esperar que se distienda la vejiga hasta estos límites (500 a 1300 cc - volumen necesario para que los enfermos sientan la necesidad de evacuar después que la anestesia espinal se disipe) es incitar a la infección. Si el malestar, los escalofríos, la fiebre, y la leucocitosis siguen al sondaje efectuado tardíamente, no se debe achacar al catéter. El cirujano se debe hacer él mismo responsable por permitir que la infección se establezca en la pared de la vejiga permitiendo que la distensión, la necrosis de presión, la retención y la reducida sensibilidad prosigan su círculo vicioso. La cateterización de los enfermos después de la anestesia raquídea y tal vez después de la anestesia por inhalación, es una terapéutica agregada necesaria.

"El cirujano debe tener presentes la hora en que la vejiga fue vaciada antes de la operación, el efecto diurético de los anestésicos simpáticoparalizantes y la administración de líquidos después de la operación. A menudo un enfermo requerirá sondaje 4 ó 5 horas después de volver del quirófano donde la operación, quizás de una hora de duración, se ha llevado a cabo y a continuación de la cual se han administrado soluciones endovenosas. Indicar a un subordinado que "coloque la sonda si a las 12 horas el enfermo no ha orinado" es una negligencia peligrosa e inadmisible.

El sondeo precoz al prevenir la anestesia por presión de la pared de la vejiga, facilitará la temprana y espontánea emisión, mientras que el tardío o el espaciado sirven para agravar la disfunción neurogénica y acelerar la infección.

Evitar la Hipotensión Postoperatoria.— La reposición de sangre y líquido es esencial durante la operación y si es necesario deben usarse drogas vasoconstrictoras durante el período postoperatorio para mantener la presión sanguínea hasta que el bloqueo regional se haya disipado por sí mismo.

Entrenamiento en el Uso del Papagayo y de la Chata. — Collins [3] manifiesta: "Es difícil comprender porqué la anestesia y en especial la raquídea, lo mismo que el tipo de operación, deban ser exclusivamente marcadas como las causas de retención cuando la mayoría de los enfermos no pueden usar un urinal en cama antes de la operación. Yo creo que se debe enseñarles a usar este adminículo, lo mismo que la chata preoperatoriamente. En mi experiencia una conducta así ha disminuido grandemente la retención postoperatoria."

TRATAMIENTO

El tratamiento de la retención urinaria depende en gran medida de si la vejiga ha sido traumatizado o no durante la operación.

Vejiga no Traumatizada. — En estos casos la disfunción de la vejiga es probablemente neurógena, vale decir, que el trígono no se contrae o hay una disminución del tono del músculo eyaculador. El tratamiento de elección consiste en uno o dos sondajes a continuación de los cuales el enfermo generalmente evacúa voluntariamente.

La micción voluntaria puede ser ayudada por compresas calientes en el perineo, poner de pié o sentar derecho al enfermo, la deambulación temprana y/o sugerir otro sondaje en presencia del enfermo. El Prostigmin (neostigmina) y la fisostigmina (metacolina) han sido propugnados como estimulantes urinarios en casos primariamente neurogénicos.

Pero Creevy [4] señala que las medidas que se basan en suministrar drogas colinérgicas, vagotrópicas o parasimpaticomiméticas, el oir verter agua, etc. para producir la evacuación no provocan el vaciamiento fisiológico facilitado por una sonda correctamente pasada y bien lubricada. Bellis [4] recalca que la orina obtenida por otros medios que la sonda es muy a menudo por rebasamiento, vale decir, la vejiga no se vacía por debajo de la capacidad normal.

Cuando se emplea neostigmina o fisostigmina debe considerarse la posibilidad de una reacción tóxica, aunque es relativamente rara. En la Clínica Mason, se ha visto un caso así cuando se usó prostigmina por una causa no relacionada con la retención y Richardson [6] cita otro caso. Goodman y Gilman 7 describen las reacciones a estas drogas como sigue: "Los signos y síntomas por envenenamiento por fisostigmina y neostigmina son lo suficientemente iguales para que una sola descripción sea suficiente para ambas drogas. El envenenamiento por estos alcaloides sucede accidentalmente en la práctica médica. Los síntomas aparecen rápidamente después de la ingestión de la droga y pronto alcanzan su máximo. Los primeros efectos se notan como norma sobre el intestino y son violentas peristaltis, náuseas, vómitos, cólicos, y persistentes diarreas. Las alteraciones de los músculos esqueléticos consisten en contracciones fibrilares por todo el cuerpo, nistagmus y disartria. Son notables la intranquilidad y la debilidad. Las pupilas están contraídas y los objetos distantes se ven borrosos. Se puede observar traspiración, salivación y lagrimeo. La disnea está presente debido a la constricción bronquiolar y las abundantes secreciones pulmonares. Existen deseos de orinar y dificultad en evacuar. La piel es de color gris ceniza y está bañada en transpiración fría. La frecuencia de la pulsación cardíaca es rápida, el pulso débil y la presión sanguínea baja. La conciencia no está perturbada excepto por desfallecimiento y temor a un desastre inminente. Generalmente la terminación fatal es causada ya sea por un edema pulmonar o por parálisis central respiratoria. La muerte puede ocurrir dentro de media a dos horas después de los primeros síntomas.

"El tratamiento consiste en la administración de uno o dos miligramos de sulfato de atropina por vía hipodérmica o intravenosa, dependiendo de la urgencia del caso. La atropina rápidamente contrarresta los graves efectos de la fisostigmina, principalmente en los pulmones y la circulación, pero no influencia las molestas pero inocuas contracciones musculares. Estas subsisten hasta que la droga es eliminada".

Vejiga Traumatizada. — Cuando la retención es debida a esta causa, el tratamiento debe ser doble; primero, se debe prevenir el posterior daño a la vejiga y segundo se debe evitar la orina residual. Para prevenir la sobredistensión del órgano con posterior lesión y para evitar que se acumule la orina residual, aquél debe mantenerse vacío y en descanso por medio de una sonda permanente. El tiempo que el catéter permanezca en el lugar depende de la velocidad de la recuperación. Puede ser de 4 a 6 días. Mientras que se pueden usar Urecoline, Mecholyl y prostigmin cuando la vejiga no está traumatizada, Bomze [2] recalca que estos agentes no son efectivos en el caso contrario.

Cuando se usa un catéter permanente, deben observarse todas las precauciones para impedir la infección o sea que los conectores, los tubos de goma y las botellas de drenaje deben estar estériles. La orina se debe examinar diariamente en el laboratorio en busca de bacterias. Si hay contaminación, debe tratarse por los antibióticos habituales.

BIBLIOGRAFIA

1. **Maxson, L. H.:** "Spinal Anesthesia". Philadelphia and New York, Lippincott, 1938.
2. **Bomze, E. J.:** Bladder Dysfunction Following Gynecological Surgery. "West. J. Surg.", 62:325-328, 1954.
3. **Collins, V. J.:** "Principles and Practice of Anesthesiology". Philadelphia, Lea & Febiger, 1952.
4. **Creevy, C. D.:** The Care of the Urinary Bladder After Operation. "Surgery", 7:423-426, 1940.
5. **Bellis, C. J.:** Cystometry After Spinal Anesthesia. "Surgery", 16:896-905, 1944.
6. **Richardson, F. M.:** Concerning the Action of Prostigmine: Report of a Case. "Anesthesiology", 7:568-569, 1946.
7. **Goodman L. and Gilman, A.:** "The Pharmacological Basis of Therapeutics". New York, Macmillan Co., 1941.

CAPITULO 30

Atelectasia y Bronconeumonía

RARA vez, se produce atelectasia y bronconeumonía cuando se emplean bloqueos regionales para cirugía extraperitoneal o de las extremidades. Sin embargo a continuación de operaciones intraperitoneales, estas dos complicaciones del pulmón se presentan con la misma frecuencia bajo bloqueo regional que bajo anestesia general.

ETIOLOGIA

El agente anestésico o la técnica en sí no son generalmente la causa. En la mayoría de los ejemplos la atelectacia y la bronconeumonia son causadas por uno o más de las siguientes:

1) el estado del enfermo antes del acto quirúrgico; 2) sedación demasiado intensa; 3) dolor por la operación y 4) falla de instituir adecuados ejercicios respiratorios.

Estado del Enfermo Antes de la Operación. — Los enfermos con complicaciones respiratorias tales como el resfrío común, bronquiectasias, etc., a menudo están predispuestos a sufrir atelectasias y bronconeumonias.

Sedación. — La excesiva sedación postoperatoria para aliviar el dolor es peligrosa, especialmente en el enfermo con anteriores enfermedades del pulmón. No solamente los opiáceos decrecen el número de respiraciones y disminuyen el reflejo a la tos, sino que también disminuyen la acción de las terminaciones ciliares en los bronquios y en la tráquea de modo que las secreciones no son llevadas hacia la laringe.

Dolor por la Operación. — Este quizás sea el más importante causante porque disminuye la profundidad de la respiración que a su vez determina la escasa aereación de los alvéodos. El enfermo, especialmente el que tenga incisiones en el abdomen superior, a menudo no respirará profundamente para no agravar su dolor.

Ejercicios Respiratorios. — En la mayoría de las instituciones no se esfuerzan para hacer seguir al enfermo un régimen de ejercicios respiratorios, es decir: toser, moverse de un costado al otro, o hacer profundas inhalaciones a menos de que se escriban específicas instrucciones de que sean llevados a cabo en horas determinadas y que los resultados sean anotados en la historia clínica.

SIGNOS Y SINTOMAS

Hallazgos Fisiológicos. — El aumento de la temperatura, número de respiraciones y la taquicardia son generalmente los primeros signos de trastornos respiratorios. La tos y la hipoxia siguen inmediatamente. Sin embargo la tos puede ser el primer signo de prevención y si, mientras se hacen posteriores visitas después de la operación, se nota que el enfermo tose cada 20 a 45 segundos, debe sospecharse alguna complicación del pulmón. En estos casos debe controlarse la temperatura y el pulso y se debe auscultar el pecho. Aunque el examen físico sea negativo se debe observar cuidadosamente al paciente en busca del desarrollo de signos y síntomas de complicaciones respiratorias durante las siguientes 24 horas.

Estudios Radiológicos. — La evidencia radiológica de la enfermedad generalmente está presente y confirma los hallazgos físicos. Si se van a usar los rayos X para diagnóstico, debe tomarse una placa de 25x36 cm ya que la radiología en la cama es generalmente de poco valor y a menudo de resultades falaces (ver Fig. 16).

PROFILAXIS

Se deben tomar medidas para prevenir la neumonia y la atelectasia antes de la operación, durante la anestesia, y en el período postoperatorio. Muy a menudo el médico no piensa en la prevención de complicaciones pulmonares hasta que el enfermo está afectado de una y entonces puede ser demasiado tarde.

Tratamiento Profiláctico Antes de la Anestesia. — En enfermos con enfermedades pulmonares preexistentes están indicadas la terapia antibiótica antes de la operación, el drenaje postural y la broncoscopia para disminuir la acumulación de secreciones. Si existe broncorrea no infecciosa por silicosis, etc., un tratamiento a base de cortisona durante 2 ó 3 semanas antes de la operación reducirá a menudo la afección a un mínimo. Sin embargo, si se usa el fármaco en esta forma se debe continuar con él durante la operación y los primeros 3 a 5 días después de ella. En otra forma, pueden resultar graves complicaciones o la muerte [1, 5]. La medicación preoperatoria debe ser cuidadosamente seleccionada y dada en la dosis correcta de manera de no deprimir la respiración. Waters [6] ha demostrado que si la morfina y una droga de belladoma se administran en la proporción de 1:25, se conseguirá máxima sedación con depresión respiratoria mínima.

El estómago debe vaciarse antes de la intervención. Esto puede solamente necesitar restringir la ingestión oral 12 horas antes o puede necesitar el uso de un tubo de Levin o Ewald. Este procedimiento puede evitar el vómito o la regurgitación silenciosa del contenido gástrico durante el procedimiento anestésico, la operación y el período postoperatorio.

Tratamiento Profiláctico Durante la Anestesia. — En el enfermo anestesiado es particularmente peligroso el gran vómito o la regurgitación silenciosa del contenido del estómago [11]. Si se inhala el vómito el ácido hidroclorhídrico puede destruir el epitelio de los alveolos y producir una neumonia química. Por lo tanto si se sospecha que existe regurgitación silenciosa o emesis, se deben hacer todas las tentativas para retirarlas antes de que lleguen a los alvéolos porque ellos sufren enormemente por el ácido. Algunos anestesistas creen que la succión ciega a través de un gran tubo endotraqueal es tan efectiva como la broncoscopía. Nosotros no compartimos esta opinión, porque como se ha dicho en el Cap. 18, "una seguridad vale dos suposiciones". Si un enfermo aspira, el único método seguro de que el contenido estomacal no haya quedado en la tráquea y los bronquios es por medio del broncoscopio".

Profilaxis en el Período Postoperatorio. — Los siguientes cuidados se deben tomar en el postoperatorio para impedir complicaciones pulmonares de acuerdo a la condición del enfermo.

Ejercicios Respiratorios. — Estos incluyen: 1) dar vuelta al enfermo de un lado al otro; 2) hacer que al despertarse haga 5 a 10 profundas inspiraciones cada hora durante las primeras 48 horas; 3) incitarle a que tosa para expeler el mucus y las secreciones del pulmón y 4) si fuera necesario hacerle sentar en el borde del lecho y toser a medida que se le golpea suavemente la espalda para desprender el catarro. Desde el momento en que los vendajes abdominales mal aplicados pueden restringir los esfuerzos respiratorios, el médico debe corregir esta situación.

Bloqueos Intercostales. — Estos son particularmente valiosos si el enfermo rehusa toser por dolor a continuación de operaciones abdominales superiores. Más de una vez, una vez calmados estos pacientes serán de los más voluntariosos para efectuar los ejercicios respiratorios [7,9].

Succión Traqueal. — Si el enfermo rehusa a toser aún después del bloqueo intercostal, entonces se le puede hacer toser pasando un catéter por la nariz a la tráquea. Succionar solamente la faringe es de muy poca utilidad en estos casos, pero es todo lo que puede esperarse si se deja la tarea a una enfermera en vez de realizarla un médico acostumbrado a esta técnica.

Broncoscopía. — Si a pesar de la terapéutica indicada arriba el enfermo hace atelectasias o regurgita líquido del estómago dentro de la tráquea y no puede expelerlo porque está demasiado débil, entonces se debe efectuar la broncoscopía.

Terapia Antibiótica. — Si se produce la aspiración de contenido gástrico, si existe atelectasia o se desarrolla una neumonia no prevista, debe iniciarse en seguida la terapia antibiótica, es decir, penicilina, terramicina, etc. en un esfuerzo para evitar la neumonia. Debe recordarse que la administración de antibióticos después de la aspiración del contenido estomacal no ayuda directamente a la cicatrización del epitelio alvéolar dañado por el ácido clorhídrico de los jugos digestivos, pero si ayuda a impedir la infección secundaria.

TRATAMIENTO

El tratamiento activo de la atelectasia o de la bronconeumonia es el mismo que el tratamiento profiláctico en el período postooperatorio (ver más arriba). Además puede estar indicado el oxígeno por catéter nasal, bolsa o máscara o la carpa. El oxígeno no debe reservarse como último recurso para el moribundo, sino más bien como un agente terapéutico valioso para el enfermo en vida [10].

BIBLIOGRAFIA

1. **Salassa, R. M., Bennett, W. A., Keating, F. R., Jr.** and **Sprague, R. G.:** Postoperative Adrenal Cortical Insufficiency—Occurrence in Patients Previously Treated with Cortisone. "J.A.M.A.", 152:1509-1515, 1953.
2. **Editorial:** Surgery in Patients with Cortisoneinduced Adrenal Insufficiency. "J.A.M.A.", 148:1422-1423, 1952.
3. **Slocumb, C. H.** and **Lundy, J. S.:** The Use and Abuse of Cortisone in Surgery. "S. Clin. North America, 32:1105-1107, 1952.
4. **Patrick, R. T., Underdahl, L. O.** and **Adams R. C.:** Anesthesia for Patients with Certain Diseases of the Endocrine Glands. "S. Clin. North America", 32:1109-1114, 1952.
5. **Fraser, C. G., Preus, F. S.** and **Bigford, W. D.:** Adrenal Atrophy and Irreversible Shock Associated with Cortisone Therapy. "J.A.M.A.", 149:1542-1543, 1952.
6. **Waters, R. M.:** A Study of Morphine, Scopolamine and Atropine and Their Relation to Preoperative Medication and Pain Relief. "Texas State J. Med.", 34:304-305, 1938.
7. **Bartlett, R. W.:** Bilateral Intercostal Nerve Block for Upper Abdominal Surgery. "Surg., Gynec. & Obst.", 71:194-197, 1940.
8. **McCleery, R. S. Zollinger, R. M.** and **Lenahan, N. E.:** A Clinical Study of the Effect of Intercostal Nerve Block with Nupercaine in Oil Following Upper Abdominal Surgery. "Surg., Gynec. & Obstet.", 86:680-686, 1948.
9. **Belinkoff, S.:** Prolonged Intercostal Nerve Block in Upper Abdominal Operations. "Ann. Surg.", 127:136-143, 1948.
10. **Mushin, W. R.:** "Anaesthesia for the Poor Risk and Other Essays". Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, Publisher, 1948.
11. **Berson, W.** and **Adriani, J.:** "Silent" Regurgitation and Aspiration During Anesthesia. "Anesthesiology", 15:644-649, 1954.

Hipo e Ileo Paralítico

HIPO. — La relación del hipo con un procedimiento de bloqueo regional ya sea durante o a continuación del mismo es difícil de valorar. La mayoría de los casos de hipo que han ocurrido en la Clínica Mason durante operaciones han tenido una clara relación con tracciones sobre el estómago, el ileo, la vesícula biliar o el bazo y han cesado inmediatamente después que los tirones sobre estos órganos se suspendieron.

Si el hipo es molesto para el cirujano y la tracción de las vísceras no puede ser suspendida· hemos encontrado que la única forma de detenerlo ha sido la administración de ciclopropane hasta que se haya producido la apnea y entonces realizar respiraciones controladas durante 5 minutos. Cuando se permite al enfermo volver en si, generalmente la molestia ha cesado. El uso de desoxifedrina en dosis de 10 mg por vía intravenosa se ha sugerido como medio de aliviarla [5]. Nosotros hemos ensayado esto en 5 enfermos y fuimos solamente capaces de calmar el hipo en uno. En algún caso, la anestesia con Pentotal ha sido efectiva para detener esta complicación, pero nunca tanto como con el uso del ciclopropane.

Ileo paralítico. — El íleo paralítico (adinámico) puede producirse a continuación de cualquier tipo de procedimiento anestésico o en casos en que no se ha suministrado ninguna anestesia. El ileo paralítico es generalmente una secuela directa de la irritación peritoneal. Best y Taylor [1] manifiestan, "La causa más común de ileo paralítico es la peritonitis; puede también resultar de la lesión grave del intestino o manejo indebido y exposición del intestino durante las operaciones abdominales".

Hemos encontrado en la Clínica Mason que los más graves y persistentes casos de ileo paralítico se han producido a continuación de operaciones retroperitoneales, particularmente exploraciones del riñón.

Si bien la complicación puede producirse a continuación del bloqueo regional, es improbable que éste la inicie, debiéndose notar que uno de sus tratamientos es justamente efectuar una raquídea, una peridural o un bloqueo del plexo celíaco. Cualquiera de estos paraliza la porción abdominal del sistema nervioso simpático, dejando el parasimpático libre de actuar y como resultado, el intestino se contrae y expele el gas [2, 3, 4].

El ileo paralítico también se produce en enfermos que están siendo tratados con Banthine (methantheline). Estos casos pueden llegar a la cirugía por una causa diferente a la por la que el Banthine se está administrando. Si en ellos aparece un ileo paralítico a continuación de la operación, aquel puede no guardar relación ni con la operación ni con la anestesia [6].

BIBLIOGRAFIA

1. **Best, C. H. and Taylor, N. B.:** "The Physiological Basis of Medical Practice". 4th Ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1955.
2. **Markowitz, J. and Campbell, W. R.:** The Relief of Experimental Ileus by Spinal Anesthesia. "Am. J. Physiol.", 81:101-106, 1927.
3. **Ochsner, A., Gage, I. M. and Cutting, R. A.:** Treatment of Ileus by Splanchnic Anesthesia; Preliminary Report of Experimental Study. "J.A.M.A.", 90:1847-1853, 1928.
4. **Wagner, G. A.:** Zur Behandlung des Ileus mit Lumbalanästhesie. "Arch. f. Gynak.", 117:336-339, 1922.
5. **Voorhoeve, H. C.:** Singultus in Patients During and After Anesthesia. "Nederl. tijdschr. geneesk.", 98:3289-3294, 1954. Abstract. "J. A.M.A.", 157:1260, 1955.
6. **Gunn, C. G., Jr. and Allen, M. S.:** Paralytic Ileus Following the Use of Banthine During Gastrointestinal Bleeding. "New England J. Med.", 251:705-707, 1954.

Complicaciones Específicas de los Bloqueos Nerviosos Regionales

Los capítulos de este libro están ordenados en forma de describir las complicaciones de los bloqueos nerviosos regionales en general. No se ha hecho ningún esfuerzo para consignar una lista de las diversas técnicas y luego enumerar sus complicaciones.

Este apéndice se encarga justamente de ello y proporciona la página o páginas en donde estos hechos son analizados en detalle. De esta manera, el apéndice sirve como suplemento del Indice y para hacerlo más conveniente, los bloqueos están colocados por orden alfabético.

Abscesos, celulitis, escaras, hemorragias tisulares, neuritis, dermatitis, reacciones tóxicas sistémicas, son todas contingencias inherentes a cualquier bloqueo. Aunque se note que se repite la enumeración de estos inconvenientes en nuestra lista, lo hacemos para que sea lo más completa posible.

Utilizaremos dos tipos de letras para indicar con uno las complicaciones descritas a través de trabajos de distintos autores y con otro **(en negrita)** las observadas exclusivamente por nosotros.

BLOQUEO DEL PLEXO BRAQUIAL

Absceso, celulitis, escara, ulceración, 97, 154
Aguja rota, 246
Bloqueo Alto o Total, 51
Bloqueo del Estrellado, 124
Bloqueo del Nervio Frénico, 45
Dermatitis, 131
Diseminación a otros Nervios, 49, 123
Dolor, 88
Dolor Simulando al del Neumotórax, 68
Edema, 93, 98
Efusión Pleural, 62
Embolia Gaseosa Cerebral, 70
Enfisema Mediastinal, 62
Enfisema Subcutáneo, 62
Falla Cardíaca y Muerte, 8, 72
Hematoma, 93
Hemoneumotórax, 68
Apéndice, 2
Hemóptisis, 62
Hemorragia, 91
Hipoxigenación, 44
Hombro Dislocado, 116
Neumotórax, 58, 59
Neuritis, 116, 118, 124
Reacción Sistémica a:
  Agente anestésico local, 7, 35
  Droga vasoconstrictora, 39
Shock Pleural, 70

BLOQUEO DEL SENO CAROTIDEO

Absceso, celulitis, escara, ulceración, 97, 154
Aguja rota, 246
Dermatitis, 131·
Dolor, 88
Edema, 93, 98
Falla Cardíaca y Muerte, 8, 72
Hemorragia, 91
Parálisis del Nervio Vago, 46
Punción de la Faringe, 129
Reacción Sistémica a:
  Agente anestésico local, 7, 35
  Droga vasoconstrictora, 39

BLOQUEO CAUDAL

(Ver Bloqueo Peridural, página 262)

BLOQUEO CELIACO (ESPLACNICO)

(Ver Bloqueo Esplácnico (Celíaco) página 268)

BLOQUEO DEL PLEXO CERVICAL

Absceso, celulitis, escara, ulceración, 97, 154
Aguja rota, 246
Bloqueo Alto o Total, 51

Cefaleas, 56, 181
Diseminación a otros nervios, 123
Dolor, 88
Dolor simulando al del neumotórax, 68
Edema, 93, 98
Falla Cardíaca y Muerte, 8, 72
Hemorragia, 91
Hipo, 260
Hipoxigenación:
primaria, 44
secundaria a hipotensión por bloqueo espinal alto, 48, 163
Irritación Meníngea, 206
Lesiones de la Médula Espinal, 217
Lesiones del Sistema Nervioso Central:
cerebro, 230
nervios endocraneanos, 230
médula espinal, 217
Meningitis, 206
Mielitis transversa, 126
Neumotórax, 58
Neuritis, 118, 123
Reacción sistémica a:
Agente anestésico local, 7, 35
Droga vasoconstrictora, 39
Traumas a las raíces de la médula, 217

BLOQUEO DEL NERVIO COXIGEO

Abscesos, celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Dermatitis, 131
Dolor, 88
Edema, 93, 98
Falla Cardíaca y Muerte, 8, 72
Hemorragia, 91
Neuritis, 118, 124
Reacciones Sistémicas a:
Agente anestésico local, 7, 35
Droga vasoconstrictora, 39

BLOQUEO DEL NERVIO PERONEO

Abscesos, celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Dermatitis, 131
Dolor, 88
Edema, 93, 98
Falla Cardíaca y Muerte, 8, 72
Hemorragia, 91
Neuritis, 118, 124
Reacción Sistémica a:
Agente anestésico local, 7, 35
Droga vasoconstrictora, 39

BLOQUEO NERVIOSO DIGITAL

Abscesos, celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Dermatitis, 131
Dolor 88
Edema, 93, 98
Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Gangrena, 101
Hemorragia, 91
Neuritis, 118, 124
Reacción Sistémica a:
Agente anestésico local, 7, 35
Droga vasoconstrictora, 39

BLOQUEO PERIDURAL (EPIDURAL)
(Zona Caudal, Lumbar, Torácica o Cervical)

Abscesos, celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja en el cráneo del recién nacido, 129
Aguja rota, 246
Atelectasia, 257
Bloqueo peridural alto, 180
Bloqueo raquídeo total o alto, 170
Catéter roto, 246
Cefalea, 181
Colapso pulmonar (agudo), 239
Daño cerebral por hipoxigenación (secundario a hipotensión), 164
Dolor, 88
Dolor de espalda, 201
Dolor en la pierna por anestesia caudal, 89
Edema, 93, 98
Embolia pulmonar, 238
Escotoma, 236
Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Flebotrombosis, 241
Hemorragia, 91
Hemorragia retiniana, 235
Hipo, 260
Hipotensión, 142, 160
Hipoxigenación (secundaria a hipotensión), 163
Ileo paralítico, 260
Impotencia, 223
Incontinencia de orina y/o heces, 223
Irritación meníngea, 206
Lesiones del sistema nervioso central:
Cerebro, 230
Nervios intracraneanos, 230
Médula espinal, 217
Lesiones de la médula espinal, 217
Lesión de nervios periféricos:
Parálisis del motor ocular externo por punción dural, 230
Neuritis por trauma a las raíces nerviosas, 220, 221

Meningitis, 206
Muerte por punción lumbar, 235
Náuseas y vómitos, 169
Neumonía, 257
Neuritis, 116, 118, 124
Osteomielitis de la columna vertebral, 208
Punción fetal, 129
Punción del recto (caudal), 128
Función (lateral o línea media) del espacio subaracnoideo, 51, 52
Reacción sistémica a:
Agente anestésico local, 7, 35
Droga vasoconstrictora, 39
Retención de orina, 254
Trauma a las raíces espinales, 217
Tromboflebitis, 241

BLOQUEO DEL NERVIO FACIAL

Abscesos, celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Dermatitis, 131
Dolor, 88
Edema, 93, 98
Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Hemorragia, 91
Neuritis, 118, 124
Queratitis, 125
Reacción sistémica a:
Agente anestésico local, 7, 35
Droga vasoconstrictora, 39
Ulcera de córnea y/o queratitis, 125

BLOQUEO DEL NERVIO FEMORAL

Abscesos, celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Dermatitis, 131
Dolor, 88
Edema, 93, 98
Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Hemorragia, 91
Neuritis, 118, 124
Reacción sistémica a:
Agente anestésico local, 7, 35
Droga vasoconstrictora, 39

BLOQUEO DEL GANGLIO DE GASSER
(SEMILUNAR)
(Bloqueo del Trigémino)

Abscesos, celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Bloqueo raquídeo alto o total, 51
Dermatitis, 131
Diseminación a otros nervios, 124
Dolor, 88
Escara, 125
Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Hemorragia, 91
Hipoxigenación (secundaria a hipotensión), 163
Irritación meníngea, 206
Lesión de nervio craneano, 230
Mielitis transversa, 126
Muerte, 123
Parálisis de nervio craneano, 124
Queratitis, 125
Reacción sistémica a:
Agente anestésico local, 7, 35
Drogas vasoconstrictoras, 39

BLOQUEO DEL NERVIO GLOSOFARINGEO

Abscesos, celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Dermatitis, 131
Disfagia, 124
Dolor, 88
Edema, 93, 98
Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Hemorragia, 91
Hipoxigenación (primaria), 44
Neuritis, 118, 124
Parálisis de:
Nervio accesorio, 47
Nervios simpáticos cervicales, 47
Nervio facial, 124
Nervio hipogloso, 47
Nervio vago, 47
Punción de la faringe, 129
Reacción sistémica a:
Agente anestésico local, 7, 35
Droga vasoconstrictora, 39

BLOQUEO PARA HERNIA

Abscesos, celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Dermatitis, 131
Dolor, 88
Edema, 93, 98
Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Hemorragia, 91
Neuritis, 118, 124
Reacción sistémica a:
Agente anestésico local, 7, 35
Droga vasoconstrictora, 39

BLOQUEO DEL NERVIO INFRAORBITARIO

Abscesos (estériles por alcohol), celulitis, escaras ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Dolor, 88
Dermatitis, 131
Edema (párpado, mejilla, órbita), 93, 98
Hemorragia (en mejilla, órbita, etc.), 91
Neuritis, 118, 124
Reacción sistémica a:
Agente anestésico local, 7, 35
Droga vasoconstrictora, 39

BLOQUEO NERVIOSO INTERCOSTAL

Abscesos, celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Bloqueo peridural, 57
Bloqueo raquídeo alto o total, 51
Dermatitis, 131
Dolor, 88
Dolor simulando al del neumotórax, 68
Edema, 93, 98
Efusión pleural, 62
Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Hemoneumotórax, 69
Hemóptisis, 62
Hemorragia, 91
Hipoxigenación (primaria), 44
Mielitis transversa, 126
Neumotórax, 58
Neuritis (efocaína), 118, 124
Reacción sistémica a:
Agente anestésico local, 7, 35
Droga vasoconstrictora, 39
Shock pleural, 70

BLOQUEO NERVIOSO INTERCOSTAL COMBINADO CON BLOQUEO ESPLACNICO (PLEXO CELIACO)

Abscesos, celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Atelectasia, 257
Bloqueo espinal alto o total, 51
Dermatitis, 131
Dolor, 88
Edema, 93, 98
Efusión pleural, 62
Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Hemoneumotórax, 69
Hemorragia, 91
Hipo, 260
Hipoxigenación (primaria), 44
Mielitis transversa, 126
Neumonía, 257
Neumotórax, 58
Neuritis, 118, 124
Punción de la aorta o de la vena cava, 128
Reacción sistémica a:
Agente anestésico local, 7, 35
Droga vasoconstrictora, 39
Shock pleural, 70

BLOQUEO DEL NERVIO LATERAL CUTANEO FEMORAL

Abscesos, celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Dermatitis, 131
Dolor, 88
Edema, 93, 98
Falla cardíaca, 8, 72
Hemorragia, 91
Reacción sistémica a:
Agente anestésico local, 7, 35
Droga vasoconstrictora, 39

INFILTRACION LOCAL

Abscesos, celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Dermatitis, 131
Dolor, 88
Edema, 93, 98
Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Hemorragia, 91
Neuritis, 118, 124
Reacción sistémica a:
Agente anestésico local, 7, 35
Droga vasoconstrictora, 39

BLOQUEO NERVIOSO SOMATICO LUMBAR

Abscesos, celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Bloqueo raquídeo alto o total, 51
Dermatitis, 131
Dolor, 88
Dolor de espalda, 201
Edema, 93, 98
Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Hemorragia, 91
Irritación meníngea, 206
Lesiones del sistema nervioso central:
Cerebro, 230
Nervios intracraneanos, 230
Médula espinal, 217

Lesiones de la médula espinal, 217
Meningitis, 206
Mielitis transversa, 126
Reacción sistémica a:
Agente anestésico local, 7, 35
Droga vasoconstrictora, 39
Trauma a las raíces espinales, 217

BLOQUEO SIMPATICO LUMBAR

(ver Bloqueo simpático de los ganglios paravertebrales en el área lumbar, página 266)

BLOQUEO DEL NERVIO MANDIBULAR

Abscesos (estériles por alcohol) celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Bloqueo raquídeo alto o total, 51
Dermatitis, 131
Dolor, 88
Edema, 93, 98
Escara, 125
Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Hemorragia (en la mejilla), 91
Reacción sistémica a:
Agente anestésico local, 7, 35
Droga vasoconstrictora, 39

BLOQUEO NERVIOSO MAXILAR

Abscesos (estériles por alcohol), celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Bloqueo espinal alto o total, 51
Dermatitis, 131
Diseminación a otros nervios, 124
Dolor, 88
Edema, 93, 98
Escara, 125
Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Hemorragia (en mejilla, párpado y órbita), 91
Inyección orbital, pérdida de la visión, 93, 124
Reacción sistémica local a:
Agente anestésico local, 7, 35
Droga vasoconstrictora, 39

BLOQUEO DEL NERVIO MEDIANO EN EL CODO O EN LA MUÑECA

Abscesos, celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Dermatitis, 131
Dolor, 88
Edema, 93, 98
Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Hemorragia, 91
Neuritis, 118, 124
Reacción sistémica a:
Agente anestésico local, 7, 35
Droga vasoconstrictora, 39

BLOQUEO DEL NERVIO MENTONIANO

Abscesos (estériles por alcohol), celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Dermatitis, 131
Dolor, 88
Edema, 93, 98
Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Neuritis, 118, 124
Reacción sistémica a:
Agente anestésico local, 7, 35
Droga vasoconstrictora, 39

BLOQUEO DEL NERVIO OBTURADOR

Abscesos, celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Dermatitis, 131
Dolor, 88
Edema 93, 98
Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Neuritis, 118, 124
Reacción sistémica a:
Agente anestésico local, 7, 35
Droga vasoconstrictora, 39

BLOQUEO DEL NERVIO OFTALMICO

Abscesos, celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Bloqueo raquídeo alto o total, 51
Dermatitis, 131
Dolor, 88
Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Hemorragia (en órbita), 91
Reacción sistémica a:
Agente anestésico local, 7, 35
Droga vasoconstrictora, 39

BLOQUEO SOMATICO NERVIOSO PARAVERTEBRAL

En el área cervical, ver Bloqueo del Plexo Cervical, página 261; en el área torácica, ver Bloqueo Nervioso Intercostal, página 264; en el área lumbar ver Bloqueo Nervioso Somático Lumbar, página 264, y el área sacra, ver Bloqueo Transacro, página 269

BLOQUEO DE LOS GANGLIOS SIMPATICOS PARAVERTEBRALES EN EL AREA CERVICAL

(Ver Bloqueo del Ganglio Estrellado, pág. 268)

BLOQUEO DE LOS GANGLIOS SIMPATICOS PARAVERTEBRALES EN EL AREA LUMBAR

Abscesos, celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Bloqueo raquídeo alto o total, 51
Dermatitis, 131
Dolor, 88
Dolor de espalda, 201
Embolia pulmonar, 238
Hemorragia:
  con terapia anticoagulante, 92, 94
  sin terapia anticoagulante, 91
Irritación meníngea, 206
Lesiones de la médula espinal, 217
Lesiones del sistema nervioso central:
  Cerebro, 230
  Nervios intracraneanos, 230
  Médula espinal, 217
Mielitis transversa, 126
Neuritis, 118, 124
Osteomielitis de la columna vertebral, 208
Punción de:
  Aorta o vena cava, 128
  Intestino, 128
  Riñón, 129
  Peritoneo, 128
Reacción sistémica a:
  Agente anestésico local, 7, 35
  Droga vasoconstrictora, 39
Trauma a las raíces espinales, 217

BLOQUEO SIMPATICO PARAVERTEBRAL EN EL AREA TORACICA

Abscesos, celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Ataques asmáticos, 49
Bloqueo raquídeo alto o total, 51
Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Dermatitis, 131
Diseminación a otros nervios, 124
Dolor, 88
Dolor simulando al del neumotórax, 68
Edema, 93, 98
Efusión pleural, 62
Embolia gaseosa cerebral, 70
Embolia pulmonar, 238
Hemoneumotórax, 69
Hemóptisis, 62
Irritación meníngea, 206
Lesiones de la médula espinal, 217
Lesiones del sistema nervioso central:
  Cerebro, 230
  Nervios intracraneanos, 230
  Médula espinal, 217
Meningitis, 206
Mielitis transversa, 126
Neumotórax, 58
Neuritis, 118, 124
Osteomielitis de la columna vertebral, 208
Reacción sistémica a:
  Agente anestésico local, 7, 35
  Droga vasoconstrictora, 39
Shock pleural, 70
Trauma a las raíces de los nervios espinales, 217

BLOQUEO DEL PENE

Abscesos, celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Dermatitis, 131
Dolor, 88
Edema, 93, 98
Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Hemorragia, 91
Impotencia, 223
Neuritis, 118, 124
Reacción sistémica a:
  Agente anestésico local, 7, 35
  Droga vasoconstrictora, 39

BLOQUEO DEL NERVIO FRENICO

(Infiltración local del nervio frénico per se, mientras descansa en el escaleno anterior)

Abscesos, celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Bloqueo raquídeo alto o total, 51
Dermatitis, 131
Diseminación a otros nervios, 124
Dolor, 88
Edema, 93, 98
Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Hemorragia, 91
Hipoxigenación (primaria), 44
Neumotórax, 58
Neuritis, 118, 124
Parálisis de los nervios del plexo braquial, 124
Punción del esófago, 128
Punción de la tráquea, 128
Reacción sistémica a:
  Agente anestésico local, 7, 35
  Droga vasoconstrictora, 39

BLOQUEO PRESACRO

Abscesos, celulitis, ulceraciones, escaras, 97, 154
Aguja rota, 246
Dermatitis, 131
Dolor, 88
Edema, 93, 98
Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Hemorragia, 91
Neuritis, 118, 124
Punción del recto, 128
Reacción sistémica a:
  Agente anestésico local, 7, 35
  Droga vasoconstrictora, 39

BLOQUEO DEL NERVIO PUDENDO

Abscesos, celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Dermatitis, 131
Dolor, 88
Edema, 93, 98
Punción del recto, 128
Reacción sistémica a:
  Agente anestésico local, 7, 35
  Droga vasoconstrictora, 39

BLOQUEO DEL NERVIO RADIAL EN EL CODO O EN LA MUÑECA

Abscesos, celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Dermatitis, 131
Dolor, 88
Edema, 93, 98
Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Hemorragia, 91
Reacción sistémica a:
  Agente anestésico local, 7, 35
  Droga vasoconstrictora, 39

BLOQUEO DEL CUERO CABELLUDO

Abscesos, celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Dermatitis, 131
Dolor, 88
Edema, 93, 98
Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Hemorragia, 91
Reacción sistémica a:
  Agente anestésico local, 7, 35
  Droga vasoconstrictora, 39

BLOQUEO DEL NERVIO CIATICO

Abscesos, celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Dermatitis, 131
Dolor, 88
Edema, 93, 98
Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Hemorragia, 91
Neuritis, 118, 124
Reacción sistémica a:
  Agente anestésico local, 7, 35
  Droga vasoconstrictora, 39

BLOQUEO ESPINAL (SUBARACNOIDEO)

Abscesos, celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Atelectasia, 257
Bloqueo espinal alto o total, 51
Catéter roto, 246
Cefaleas, 181
Colapso pulmonar, 239
Daño cerebral por hipoxigenación (secundario a hipotensión), 162
Dermatitis, 131
Dolor, 88
Edema, 93, 98
Embolia pulmonar, 238
Flebotrombosis, 241
Hemorragia, 91
Hipo, 260
Hipotensión, 142
Hipoxigenación (secundaria a hipotensión), 163
Impotencia, 223
Incontinencia de orina o de heces, 223
Irritación meníngea, 206
Lesiones del sistema nervioso central:
  Cerebro, 230
  Nervios intracraneanos, 230
  Médula espinal, 217
Lesiones de la médula espinal, 217
Meningitis, 206
Meningitis aséptica, 207
Meningitis séptica, 208
Mielitis transversa, 126
Náuseas y vómitos, 169
Neuritis, 118, 124
Núcleo pulposo roto, 202
Osteomielitis de la columna vertebral, 208
Parálisis, 217
Parálisis del motor ocular externo, 233
Perforación del intestino, 240
Reacción sistémica a:

Agente anestésico local, 7, 35
Droga vasoconstrictora, 39
Retención de orina, 254
Trauma a las raíces nerviosas espinales, 217
Tromboflebitis (cirugía pelviana), 241

BLOQUEO ESPLACNICO (PLEXO CELIACO)

Abscesos, celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Bloqueo espinal alto o total, 51
Bloqueo peridural (epidural), 57
Dermatitis, 131
Diseminación a otros nervios, 124
Dolor, 88
Edema, 93, 98
Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Hemorragia (punción inadvertida de la vena cava o aorta), 91
Hipotensión, 142
Hipoxigenación (secundaria a hipotensión), 163
Irritación meníngea, 206
Lesiones del sistema nervioso central:
Cerebro, 230
Nervios intracraneanos, 230
Médula espinal, 217
Meningitis, 206
Mielitis transversa, 126
Neuritis, 118, 124
Punción de:
Intestino, 128
Riñón, 129
Peritoneo, 128
Punción (lateral) del espacio subaracnoideo, 51, 52
Reacción sistémica a:
Agente anestésico local, 7, 35
Droga vasoconstrictora, 39

BLOQUEO DEL GANGLIO ESTRELLADO

Abscesos, celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Ataque asmático, 49
Bloqueo espinal alto o total, 51
Bloqueo peridural (epidural), 57
Dermatitis, 131
Diseminación a otros nervios, 124
Dolor, 88
Dolor simulando al del neumotórax, 68
Edema, 93, 98
Efusión pleural, 62
Embolia gaseosa cerebral, 70
Enfisema mediastinal, 62
Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Hemoneumotórax, 69
Hemóptisis, 62
Hipoxigenación (primaria), 44
Mielitis transversa, 126
Neumotórax, 58
Neuritis, 118, 124
Parálisis de:
Plexo braquial, 124
Nervio frénico, 46
Nervio recurrente, 47
Nervio vago, 47
Punción de:
Esófago, 129
Ducto torácico, 129
Glándula tiroides, 129
Punción dural, 220
Reacción sistémica a:
Agente anestésico local, 7, 35
Droga vasoconstrictora, 39
Trauma a las raíces nerviosas de la médula espinal, 217

BLOQUEO DEL NERVIO LARINGEO SUPERIOR

Abscesos, celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Dermatitis, 131
Dolor, 88
Edema, 93, 98
Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Hemorragia, 91
Punción de la tráquea, 128
Reacción sistémica a:
Agente anestésico local, 7, 35
Droga vasoconstrictora, 39

BLOQUEO DEL NERVIO SUPRAESCAPULAR

Abscesos, celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Dermatitis, 131
Dolor, 88
Dolor simulando al del neumotórax, 68
Edema, 93, 98
Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Hemorragia, 91
Neumotórax, 58
Neuritis, 118, 124
Reacción sistémica a:
Agente anestésico local, 7, 35
Droga vasoconstrictora, 39
Vaginitis, 105

BLOQUEO DEL NERVIO SUPRATROCLEAR O SUPRAORBITAL

Abscesos, celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Dermatitis, 131
Dolor, 88
Edema de los párpados (demasiada solución), 93
Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Hemorragia (en los párpados), 91
Neuritis, 118, 124
Reacción sistémica a:
Agente anestésico local, 7, 35
Droga vasoconstrictora, 39

BLOQUEO GANGLIONAR SIMPATICO

En el área cervical ver Bloqueo del Ganglio Estrellado, página 268, en el área torácica ver Bloqueo Simpático Ganglionar Paravertebral en el Area Torácica, página 266, y en el área lumbar, ver Bloqueo Simpático Ganglionar Paravertebral en el Area Lumbar, página 266

BLOQUEO SIMPATICO GANGLIONAR TORACICO

Ver Bloqueo Simpático Ganglionar Paravertebral en el Area Torácica, página 266

BLOQUEO DEL NERVIO TIBIAL

Abscesos, celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Dermatitis, 131
Dolor, 88
Edema, 93, 98
Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Hemorragia, 91
Neuritis, 118, 124
Reacción sistémica a:
Agente anestésico local, 7, 35
Droga vasoconstrictora, 39

APLICACION TOPICA EN LAS MEMBRANAS MUCOSAS

Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Reacción sistémica a:
Agente anestésico local, 7, 35
Droga vasoconstrictora, 39

APLICACION TOPICA EN LA PIEL

Dermatitis (reacción alérgica sistémica), 131

BLOQUEO TRANSACRO

Abscesos, celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Dermatitis, 131
Dolor, 88
Edema, 93, 98
Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Hemorragia, 91
Lesiones del sistema nervioso central:
Cerebro, 230
Nervios intracraneanos, 230
Médula espinal, 217
Neuritis, 118, 124
Reacción sistémica a:
Agente anestésico local, 7, 35
Droga vasoconstrictora, 39

BLOQUEO DEL NERVIO TRIGEMINO

Ver Bloqueo del Ganglio de Gasser, página 263

BLOQUEO DEL NERVIO CUBITAL EN EL CODO O EN LA MUÑECA

Abscesos, celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Dermatitis, 131
Dolor, 88
Edema, 93, 98
Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Hemorragia, 91
Neuritis, 118, 124
Reacción sistémica a:
Agente anestésico local, 7, 35
Droga vasoconstrictora, 39

BLOQUEO DEL NERVIO VAGO

Abscesos, celulitis, escaras, ulceraciones, 97, 154
Aguja rota, 246
Dermatitis, 131
Dolor, 88
Edema, 93, 98
Falla cardíaca y muerte, 8, 72
Hemorragia, 91
Hipoxigenación (primaria), 44
Neuritis, 118, 124
Parálisis de:
Nervio accesorio, 48
Nervios simpáticos cervicales, 48
Nervio glosofaríngeo, 47
Nervio recurrente, 47
Nervio vago, 47
Reacción sistémica a:
Agente anestésico local, 7, 35
Droga vasoconstrictora, 39

Indice Analítico

"A"

Abdominal
  faja, para el tratamiento de la cefalea espinal, 195
  tumores, predisponiendo al bloqueo espinal alto, 174, 177
  pared, zona de escara por solución de Adrenalina-Novocaína, 102
Absceso
  peridural, origen de meningitis séptica, 208
  etiología, 97
  por inyección de drogas, 88, 97, 129
  producido por la profundidad de la inyección, 105
  profilaxis, 107
  signos y síntomas, 106
  tratamiento, 111
Abrebocas de Roser, 171
Aceite de almendras, como causa de daño tisular, 104
Aceite de Sésamo, causa de
  dermatitis, 131
  reacciones tisulares locales, 105
Acetato de aluminio, usado en dermatitis, 136
Acido ascórbico en la profilaxis de reacciones tóxicas, 15, 23
Acido nicotínico (Nicotinamida)
  profilaxis de parálisis nerviosas de nervios craneanos, 234
  tratamiento de
    lesiones nerviosas periféricas, 120
    cefalea espinal, 195, 197
A.C.T.H. (corticotropina)
  profilaxis de la cefalea espinal, 194
  tratamiento de
    dermatitis, 136
    cefalea espinal, 194
Adducción de cuerdas vocales, causa de hipoxigenación, 47
Adrenalina (epinefrina)
  acción antagonizada por cloropromazina, 146
  complicaciones derivadas de su uso
    arritmias, 43
    gangrena, 100, 108, 110
    neuritis, 118
    lesiones nerviosas periféricas, 118
    liberación de iones metálicos en instrumental, 99, 118
    escara, 99
    lesiones medulares, 221
    taquicardia, 37
    daño tisular, 99, 100
    reflejo vagosimpático, 74, 75
    fibrilación ventricular, 81
  concentraciones óptimas, 41
  reacciones, 39, 43
  esterilización, 212
  uso en el tratamiento de
    reacciones alérgicas, 37, 49
    paro cardíaco, 81
    dermatitis, 136
    hipotensión, 152
Afasia, secuela de meningitis, 214
Agentes diseminadores, origen de reacciones tóxicas, 14, 24
Agua corriente en el tratamiento de la Retención Urinaria, 255
Agua destilada, esterilización, 211
Agua hirviendo, uso en el Bloqueo del Ganglio de Gasser, 234
Aguja colocada en el corazón en el diagnóstico de Falla Cardíaca, 78
Aguja fina para evitar la Cefalea Espinal, 189
Aguja, sus dimensiones, factor en la cefalea espinal, 183
Aguja plástica para infusiones endovenosas, 149
Agujas
  bisel, factor en cefaleas espinales, 192
  roturas, 246
  con punta de Greene
    función, 189
    ilustración, 191
    profilaxis de
      parálisis nerviosa craneana, 234
      cefalea espinal, 190
  pérdida de la punta de la aguja de Whitacre, 246
  con punta roma, 189
  aguja con punta de lápiz (Whitacre)
    función, 189

    ilustración, 191
    pérdida de la punta, 246
    profilaxis de
      parálisis de nervios craneanos, 234
      cefalea espinal, 190
  colocación para evitar cefaleas, 192
  plástica, para fluídos endovenosos, 149
  botón de seguridad, 247
  bisel corto para evitar lesiones de la médula espinal, 224
  dimensiones pequeñas para evitar
    parálisis de nervios craneanos, 234
    muerte por punción lumbar, 235
    cefalea espinal, 189
  trauma resultante en
    hemorragia, 91
    protrusión de disco intervertebral, 221
    lesiones de nervios periféricos, 118
    efusión pleural, 62
    neumotórax, 58
    punción de órganos, 128
  tipos, factor en cefalea espinal, 189, 190, 191, 192
  de Whitacre, aguja en punta de lápiz
    función, 189
    ilustración, 191
    pérdida de la punta, 246
    profilaxis de
      parálisis de nervios craneanos, 234
      cefalea espinal, 190
Alcohol
  complicaciones por su uso
    hemorragia a continuación de su uso, 92
    lesiones de nervios craneanos, 232, 234
    dermatitis, 131
    neuritis, 116, 123
    diseminación, 123
    dolor, 88
    lesiones de nervios periféricos, 116
    lesión de la médula espinal, 103
    lesiones tisulares, 98
    mielitis transversa, 126
  endovenoso, en el tratamiento de la cefalea espinal, 197
  droga neurolítica, 117
  resultados de la diseminación, 123
  explicación del daño a la médula espinal 51
  esterilización, 212
  tratamiento de la neuritis alcohólica, 124
  utilización en la esterilización en frío, 116, 220
Alcohol bencílico, causa de daño tisular, 104
Alcohol endovenoso en el tratamiento de la cefalea espinal, 197
Alergia
  ataque asmático, después del bloqueo del ganglio estrellado, 49
  dermatitis de contacto, 131
  definiciones, 9
  reacciones tisulares locales
    fenómeno de Arthus, 100
    dermatitis, 131
    escara, 100
  reacciones tóxicas sistémicas a
    agentes anestésicos locales, 35
    drogas vasoconstrictoras, 39
Alidasa (ver Hialuronidasa, página 281)
Almidón, uso en dermatitis, 135
Almendras dulces, causa de
  dermatitis, 131
  daño tisular, 104
Alquitrán, uso en dermatitis, 136
Alto nivel en sangre de
  agente anestésico local, 7
  droga vasoconstrictora, 39
Ametocaína (ver Pantocaína, página 285)
Aminofilina (teofilina con etilendiamina) en el tratamiento de
  respiración asmática, 37, 49
  hipertensión, 42
Amnesia asociada con el uso de
  barbitúricos, 252
  cloropromazina, 146
  drogas anestésicas locales, 252
  embolia grasosa, 126, 127
  premedicación, 252
Ampollas, complicaciones por esterilización defectuosa, 97, 98, 117, 208, 220
Ampollas, tratamiento, 112
Ampollas, a consecuencia de una infusión de Levofed, 156
Analépticos, uso en
  paro cardíaco, 75, 81
  convulsiones, 179
  reacciones sistémicas, 25
  fibrilación ventricular, 81
Anemia
  aspecto del paciente, 164
  causa de hipoxigenación, 47
  contribuyente a la hipoxia originada por el bloqueo espinal, 149, 164, 166
  perniciosa, contraindicación al bloqueo espinal, 220, 224
  predisponente a la hipoxigenación, 47
Anestesia, poco satisfactoria, 251
Anestesia general vs. anestesia raquídea, obstrucción intestinal, 172

Anestesia regional vs. anestesia general
número de muertes, 73
obstrucción intestinal, 240
Anestesia raquídea
supresión del término "raquídea", 188, 203, 204
complicaciones (ver página 267)
contraindicaciones, 149, 164, 166
vs. peridural en relación a la hipotensión, 155
vs. anestesia general en la obstrucción intestinal, 172
Anhídrido carbónico
acumulación en los vómitos, 172
alto nivel en sangre a consecuencia de la administración de oxígeno en un sistema cerrado, 160
Ansiedad
causa de cefaleas, 181
contribuyente a la hipoxigenación, 62
predisponente al reflejo vagosimpático, 74
síntoma de
hipoxigenación, 164
como reacción a las drogas vasoconstrictoras, 40
Antistina, como profilaxis de la cefalea espinal, 193
Apariencia del paciente a continuación de
falla cardíaca, 76
bloqueo peridural alto, 177, 179
bloqueo espinal alto, 177
hipotensión e hipoxigenación, 148
hipoxigenación (primaria), 47
reacción al prostigmín o a la fisostigmina, 256
Apnea, resultado de
barbitúricos, 29
eliminación de anhídrido carbónico, 168
signo de reacción tóxica, 20
Apotesina, causa de dermatitis, 132
Aprensión, síntoma de
hipotensión, 148
reacción a
agente anestésico local, 18
droga vasoconstrictora, 39
Aracnoides
anatomía, 54
hernia a través de la punción dural, 182
hialinización, 218
Aracnoiditis a continuación del bloqueo espinal, 218, 223
Arcadas, síntoma de
contracción intestinal, 240
hipoxigenación, 165
Areas de alta vascularización, 12
Arterioesclerosis
causa de absorción retardada de la droga, 15
indicando droga vasoconstrictora, 154
predisponiendo a
hipoxia y daño cerebral, 149
escara por Levofed, 155
Arteriograma a continuación del bloqueo del ganglio estrellado, 16
Arthus, fenómeno de, 100
Artritis, secuela de meningitis, 214
Ascitis
aspiración de fluído, causa de cefaleas, 183
predisponente a un bloqueo espinal alto, 177
Aspecto cadavérico en
falla cardíaca, 75
anestesia epidural alta, 177
anestesia espinal alta, 175
colapso pulmonar, 239
Aspecto cadavérico vs. cianótico del paciente, 47, 48, 148
Aspiración de vómitos, 171
Aspiración del tórax por medio de aguja durante el neumotórax, 68
Aspirina (ácido acetilsalicílico)
causa de irritación tisular, 105
en tratamiento de
dolor de espalda, 204
cefaleas, 181
neuritis, 124
dolor, 89
dolor del neumotórax, 68
lesiones de los nervios periféricos, 120
cefalea espinal, 195
utilizada para potenciar la acción de las drogas anestésicas locales, 105
Asalto técnico, 225
Ataques asmáticos por bloqueo del ganglio estrellado, 49
Atelectasia, 257
Atropina, sulfato de
antagoniza la acción bradicardizante del Vasoxyl, 152
utilizada en
falla cardíaca, 76
perforación intestinal, 240
profilaxis de
colapso pulmonar agudo, 239
ruptura intestinal, 240
tratamiento de
falla cardíaca, 76, 77, 78
reacción al prostigmín o fisostigmina, 256
Avena, uso en dermatitis, 131

"B"

Bacteriemia, contraindicación al empleo del bloqueo espinal o epidural, 213, 224
Bantine (Metanteline), causa de íleo paralítico, 260
Barbitúricos
causa de amnesia, 252
contraindicaciones, 22, 153, 179
dosis excesiva, causa de hipoxia, 164
profilaxis de las reacciones sistémicas a los agentes anestésicos locales, 22
tratamiento de
dermatitis, 139
reacciones a
agentes anestésicos locales, 29
droga vasoconstrictora, 42
Barbotaje, 175
Bario, cloruro, en falla cardíaca, 82
Bases orgánicas, utilizadas para potenciar la acción de drogas anestésicas, 105
B-dimetilaminoetil benzohidril éter 8 cloroteofilinato (Dramamine), en la profilaxis de las náuseas y vómitos, 170
Belladona, dosaje en relación a la morfina, 258
Benacol, causa de daño tisular, 107
Benadril (difenidramina)
originando reacción sistémica, 36
utilización en
reacciones alérgicas, 36, 49
dermatitis, 139
profilaxis de la cefalea espinal, 194
reacciones alérgicas sistémicas, 36
Benzocaína
causa de dermatitis, 137
clasificación química, 22
Benzoil tropeína (tropacocaína) causa de meningitis aséptica, 207
Berman, localizador, para recuperar agujas rotas, 249
Berman, cánula plástica, 26
Betanecol (Urecolina) en el tratamiento de la retención urinaria, 256
Biopsia de piel, por aguja, 213
Bishidroxicumarin (ver Dicumarol, página 277)
Bloqueo
del seno carotídeo, complicaciones (ver página 261)
del ganglio cervical, en el tratamiento de la cefalea espinal, 197
del plexo cervical, complicaciones(ver página 261)
de circuncisión, causa de impotencia, 129
del nervio coxígeo, complicaciones (ver página 262)
del plexo celíaco (esplácnico), complicaciones (ver página 268)
del tibial posterior, complicaciones (ver página 269)
nervioso digital, complicaciones (ver página 262)
del nervio facial, complicaciones (ver página 263)
del nervio femoral, complicaciones (ver página 263)
para hernia, complicaciones (ver pág. 263)
peridural alto a continuación de
bloqueo peridural, 180
bloqueo de nervios periféricos, 57
espinal alto a continuación de
bloqueo de nervios periféricos, 51
bloqueo espinal y peridural, 174
del nervio infraorbitario, complicaciones (ver página 264)
intercostal
complicaciones (ver página 264)
su uso en la prevención de altelectasia y bronconeumonía, 258
del nervio femoral cutáneo lateral, complicaciones (ver página 264)
somático lumbar
complicaciones (ver página 264)
resultado de diseminación, 124
simpático lumbar
complicaciones (ver página 266)
tratamiento del espasmo vascular, 251
del nervio maxilar, complicaciones (ver página 265)
del nervio mediano a la altura del codo o de la muñeca, complicaciones (ver página 265)
del nervio obturador, complicaciones (ver página 265)
del nervio oftálmico, complicaciones (ver página 265)
del nervio frénico, complicaciones (ver página 266)
de nervios presacros, complicaciones (ver página 267)
del nervio pudendo, complicaciones (ver página 267)
del nervio radial a la altura del codo o de la muñeca (ver página 267)
nerviosos regionales, complicaciones (ver Apéndice bajo el nombre específico de cada bloqueo, página 261)
del cuero cabelludo, complicaciones (ver página 267)

ciático-femoral, complicaciones (ver página 267)
Bostezos, signo de
anestesia raquídea alta, 176
hipoxigenación, 47, 148, 164
Bradicardia, originada por
pitresin, 189
reacción tóxica, 8, 20
Bronsalizol
origen de lesiones medulares, 222
composición, 117
Bronquiectasias, predisponentes de atelectasia y bronconeumonía, 257
Bronconeumonía, 257
Broncoscopía
profiláctica de atelectasia y bronconeumonía, 258
su uso en vómitos, 167, 172
Broncoespasmos, 19
Brudzinski, signo de, en la meningitis, 209
Butesina,
causa de dermatitis, 132
clasificación química, 21
Butetanol (ver Pantocaína, página 284)
Butin
causa de dermatitis, 132
clasificación química, 21

"C"

Cabeza de feto, punción, 129
Cabeza, retracción, síntoma de meningitis, 209
Cafergot, uso en el tratamiento de la cefalea espinal, 197
Cafeína, en el tratamiento de la cafalea espinal, 197
Cafeína, benzoato sódico de, utilización en el tratamiento de
falla cardíaca, 81
cefalea espinal, 197
reacción sistémica, 26
Calamina, uso en el prurito, 37
Calcio, cloruro
causa de síncope cardíaco, 136
uso en
paro cardíaco, 82
dermatitis, 136
fibrilación ventricular, contraindicado, 82
Calcio, gluconato, uso en dermatitis, 136
Cambios hialinos en los vasos sanguíneos, 218
Cambios de posición
causa de
muerte, 76, 144
hipotensión, 76, 144
náuseas y vómitos, 169
embolia pulmonar, 238
durante el bloqueo de los esplácnicos, 157
tratamiento de la hipotensión, 153
Cardíaca, decompensación
complicación de sero albúmina, 85
contraindicación al bloqueo espinal y peridural, 149
predisponente a la escara por Levofed, 155
Cardíaca, dilatación, signo de embolia grasosa, 126
Cardíaca, enfermedad
contraindicación a
bloqueo del sistema nervioso simpático, 239
bloqueo peridural, 149
Pitresina, 189
bloqueo espinal, 149
predisponente a la hipoxigenación, 163
Cardíaca, falla, 21, 42, 72
Cardíacas, irregularidades, originadas por
Adrenalina, 43
Benadril, 36
cloropromazina, 147
agente anestésico local, 18
droga vasoconstrictora, 43
Cardíaco, masaje (sístole manual), 80
Cardíaco, síncope, originado por cloruro de calcio, 136
Cardíaco, paro, 21, 72
Cardiovasculares, enfermedades, drogas vasoconstrictoras indicadas para la hipotensión, 154
Catéter, ureteral o plástico
roto, 246
causa de meningitis, 207
permanente, causa de
meningitis aséptica, 207
irritación tisular, 106
en inyección de suero fisiológico peridural, 196
esterilización, 248
Catéter uretral, uso en
succión traqueal, 84, 167, 258
retención urinaria, 254
Cationes, utilizados para potenciar la acción de agentes anestésicos, 105
Caudal, anestesia, complicaciones (ver página 262)
Celulitis, 97
Cefalea
etiología
edad, 184
estimulación cortical, 18
presión disminuída del líquido cefalorraquídeo, 182

deshidratación, 183
reflejo dural, 186
hipotensión del líquido cefalorraquídeo, 182
inyección inadvertida a un nervio cervical, 56, 181
presión aumentada del fluído espinal, 182
pérdida de líquido cefalorraquídeo, 182
irritación meníngea, 209
meningitis, 209
hipoxigenación, 148, 164
trastornos psíquicos, 186
raza, 185
eliminación de presión intrabdominal, 183
sexo, 184
tipo de operación, 184
droga vasoconstrictora, 40
posición vertical, 183
cefalea espinal hipotensiva, definición, 182
incidencia en anestesia general vs. espinal, 181
localización de acuerdo a la causa, 188
no asociada con la punción de la dura, 181
signo prodrómico de parálisis nerviosa, 230, 231
profilaxis, 187
signos y síntomas, 186
síntomas de meningitis, 209
tratamiento, 195
Cefalea postural por punción dural, 186
Ceguera, resultado de
hemorragia orbitaria, 92, 93
meningitis, 214
bloqueo del nervio óptico, 124
Cerebro
edema por falla cardíaca, 84
lesiones a continuación del bloqueo espinal o peridural, 230
tiempo de supervivencia, 78
Cerebral, embolia gaseosa a continuación del bloqueo del estrellado, 70
Cerebral, edema, tratamiento, 84
Cerebral, hipoxia, resultado de hipotensión, 142
Cerebral, accidente vascular por hipotensión, 154, 164
Cerebrovascular, enfermedad, contraindicación a los bloqueos espinal y peridural, 149
Cervical, bloqueo del plexo, complicaciones (ver página 261)
Cervical, rigidez, síntoma de irritación meníngea, 206, 209
Cianosis
apariencia en
colapso agudo pulmonar, 240
ataque asmático, 49
bloqueo espinal alto o total, 177
hipotensión, 149
embolia grasosa, 126
hipoxigenación primaria, 47
reacción tóxica, 21
definición, 48, 149
Ciclaína (hexilcaína)
clasificación química, 22
complicaciones por su uso
sensación ardiente al inyectarse, 88
bloqueo espinal alto o total, 176
neuritis, 88, 118
adormecimiento prolongado, 225
reacción sistémica, 18
daño tisular, 100
dosage, 14
toxicidad, 12
Ciclizina, lactato de (Marezine), utilización en náuseas y vómitos, 170
Ciclopropano, en el tratamiento del hipo, 260
Ciclopropánico, shock, 160
Cinturón de hernia en la profilaxis de la cefalea espinal, 194
Climaterio, causa de
paro cardíaco, 76
cefalea, 181
Cloranfenicol, uso en la meningitis séptica, 214
Cloropromazina (Torazine, Ampliactil, Largactil)
acción, 146
causa de
dermatitis, 136
hipotensión, 145
contraindicaciones, 146
dosage, 146
profilaxis de náuseas y vómitos, 170
tratamiento de dosaje excesivo de drogas vasoconstrictoras, 43
Cloruro de sodio, contraindicado en la falla cardíaca, 81
Coagulación, tiempo de, prolongado, contraindicación al bloqueo regional, 94
Cobefrina (corbasil) uso como vasoconstrictor, 41
Cocaína
clasificación química, 22
peligro de agregar adrenalina, 111
dosage, 13
causa de muerte, 8
toxicidad y potencia, 11
uso de anestesia tópica, 8, 11
acción vasoconstrictora, 13, 21
Codeína, uso en el tratamiento de
neuritis, 124
dolor de neumotórax, 68
lesiones de nervios periféricos, 120
cefalea espinal, 195

Colapso pulmonar agudo, 239
Cólico, signo de reacción al prostigmin o a la fisostigmina, 256
Colocación superficial de drogas, origen de daño tisular, 98, 109
Coma, síntoma de
  embolia gaseosa cerebral, 69
  edema cerebral, 83
  meningitis, 210
  embolia grasosa, 126
  hipoxigenación, 148, 164
Complicaciones de bloqueos (ver Apéndice en el bloqueo específico)
Complicaciones neurológicas por hemorragia, 93, 222
Conciencia, mecanismo, 176
Controles de esterilización, 97, 211
Convulsivantes en la falla cardíaca, 81
Convulsiones
  barbitúricos y analépticos contraindicados, 168, 180
  etiología
    sobredosis de Adrenalina, 40
    reacción alérgica, 36
    sobredosis de Benadril, 36
    edema cerebral, 83
    bloqueo peridural, 144
    hipotensión, 142
    inyección intraarterial inadvertida, 13
    irritación meníngea, 209
    meningitis, 206
    embolia grasosa, 126, 127
    hipoxigenación, 165
    presión caudal, 235
  reacción tóxica sistémica a
      drogas anestésicas locales, 17, 18, 19
      drogas vasoconstrictoras, 40
    tratamiento, 153, 168
Coramina (niketamida) uso en
  falla cardíaca, 81
  reacción sistémica, 25, 28
Corbasil (Cobefrina), uso como vasoconstrictor, 41
Córnea, úlceras de y queratitis, 125
Coronaria, enfermedad de la arteria, contraindicación a
  bloqueo espinal y peridural, 149
  drogas vasoconstrictoras, 154
Coronaria, oclusión
  resultado de hipotensión, 96
  originando
    paro cardíaco, 75
    hipotensión, 145
    fibrilación ventricular, 75
Cortical, depresión, 21
Cortical, estimulación
  signos y síntomas, 18
  tratamiento, 26
Corticotropina (ver A.C.T.H., página 270)
Cortisona
  originando la muerte, 258
  uso en
    atelectasia y bronconeumonía, 258
    broncorrea, 258
    dermatitis, 136
Covicone, uso en la profilaxis de la dermatitis, 136
Curva lumbar, relacionada con el dolor de espalda, 203

"D"

Daño miocárdico
  factor en la falla cardíaca, 75
  vasoconstrictores indicados en la hipotensión, 154
Daño a las raíces nerviosas a continuación del bloqueo espinal, 118
Debilidad, síntoma de
  daño nervioso, 118
  hipoxigenación, 161
D-Dexosiefedrina, clorhidrato (ver Methedrine, página 283)
Decicaína (ver Pantocaína, página 285)
Dedos, gangrena, 100
Defibrilación cardíaca, 81
Delirio, síntoma de
  meningitis, 210
  hipoxigenación, 161
Demerol, tratamiento del dolor del neumotórax, 67
Depresión medular por sobrestimulación previa, 20
Depresión miocárdica por agentes anestésicos locales, 20, 75
Dermatitis, 131
Dermatitis de contacto, 131
Dermatosis urticariana, tratamiento, 136
Desequilibrio endócrino en la falla cardíaca, 76
Deshidratación
  causa de cefalea, 183
  predisponente al bloqueo espinal alto, 175
  uso en dermatitis, 139
Desmayo en
  reacción al prostigmín o a la fisostigmina, 256
  respuestas psicomotoras, 30
  relación al "shock pleural", 70
  reacciones tóxicas a las drogas vasoconstrictoras, 40

Desorientación
  causada por embolia grasosa, 126
  síntoma de hipoxigenación, 148
Desoxin (ver Methedrine, página 283)
Desoxicorticosterona, acetato, en el tratamiento de la cefalea espinal, 197
Detergentes, complicaciones derivadas de su uso
  lesiones nerviosas periféricas, 117
  daño medular, 220
  daño tisular, 97
Dextrosa
  esterilización por calor, 212
  solución hipertónica, causa de cefaleas, 188
  solución en el tratamiento de la cefalea espinal, 195
  tratamiento de
    falla cardíaca, 79
    edema cerebral, 83
Diabetes
  indicando la anestesia raquídea o peridural, 149
  predisponiendo a la escara por Levofed, 155
Diack, control de esterilización, 97, 211
Diapedesis de glóbulos rojos, 99
Diazina, en el tratamiento de la meningitis séptica, 215
Diazo reacción para detectar el fluído espinal, 178
Dibucaína (ver Nupercaína, página 284)
Dicumarol (bishidroxicumarin)
  acción antagonizada, 96
  causa de hemorragia, 94
Dietoxina (ver Intracaína, página 281)
Difusina (ver Hialuronidasa, página 281)
Digital, uso en falla cardíaca
  profilaxis, 76
  tratamiento, 79
Dihidroxiergotamina, uso en el tratamiento de la cefalea espinal, 197
Dilatación del corazón causada por embolia grasosa, 126
Dilatación del estómago debido a la respiración artificial, 167, 172
Dilatación de las pupilas en la falla cardíaca, 75
Dilatación de los plexos coroideos en el tratamiento de la cefalea espinal, 195, 197
Diodrast
  complicaciones por su uso
    hemorragia, 92
    falla cardíaca, 74
    dolor, 106
    irritación tisular, 106
  en punción de disco, 202
  como medio de contraste, 16, 17, 234
Diotane, origen de daño tisular, 105
Diplopia
  por hemorragia orbitaria, 93
  síntoma de meningitis, 210
Discrasias sanguíneas, originando
  meningitis aséptica, 207
  Hemorragia, 92
  lesiones de la médula espinal, 222
Disfagia, síntoma de bloqueo del nervio glosofaríngeo, 124
Difunción vesical neurogénica, 254
Disnea, síntoma de
  bloqueo espinal o peridural alto, 176
  embolia grasosa, 126
  hipoxigenación, 47, 165
  neumotórax, 62
  reacción al prostigmín, 256
  reacción tóxica a
    agente anestésico local, 19
    droga vasoconstrictora, 42
Diuréticos, en el tratamiento del prurito, 135
Dolamina (sulfato de amonio)
  incluído alcohol bencílico, 105, 106
  esterilización, 211
Dolor
  causa de
    atelectasia y bronconeumonía, 257
    retención urinaria, 254
    reflejo simpático, 74
  etiología, 88
  profilaxis, 89
  signos y síntomas, 89
  síntoma de
    hemorragia, 92
    insuficiencia coronaria, 89
    dermatitis, 133
    reacción tisular tóxica, 107
    embolia grasosa, 126
    diseminación de drogas neurolíticas, 123
    lesiones nerviosas periféricas, 117
    neumotórax, 62
    embolia pulmonar, 238
  tratamiento, 89
Dolor anginoso
  acompañando el bloqueo del ganglio estrellado, 89, 90
  síntoma de hipoxigenación, 165
Dolor de espalda, después de los bloqueos espinal, peridural o paravertebral, 201
  dolor pleural, etiología, 69
  dolor torácico simulando al del neumotórax, 68
Dosis recomendadas
  agentes anestésicos locales, 13, 14, 15
  drogas vasoconstrictoras, 42, 151

Dramamina
en la profilaxis de
náuseas y vómitos, 170, 171
cefalea espinal, 194
Drinalfa (ver Methedrine, página 283)
Drogas, intoxicación por
contribuyendo a la hipoxia por bloqueo raquídeo, 149, 164, 166
predisponiendo a la hipoxigenación, 47
Drogas comúnmente usadas en anestesia regional, 14, 15
Drogas adrenolíticas, cloropromazina, 43
Drogas antihistamínicas, uso en
reacciones alérgicas, 36
shock clínico anafiláctico, 36
dermatitis, 131
profilaxis de la cefalea espinal, 194
tratamiento del prurito, 131
Drogas colinérgicas, utilizadas en la retención urinaria, 255
Drogas líticas no-oleosas, causa de daño tisular, 103
Drogas neurolíticas, complicaciones
hemorragia, 92
ulceras de córnea y queratitis, 124
lesiones de pares craneanos, 230, 232
necrosis, 98
neuritis, 123
diseminación, 122
dolor, 88
lesiones nerviosas periféricas, 115
escara, 98
lesiones medulares, 220, 221
mielitis transversa, 126
Drogas parasimpaticomiméticas, utilizadas en la retención urinaria, 254
Drogas simpaticolíticas, contraindicadas en la falla cardíaca, 81
Drogas sulfamídicas, usadas en la meningitis séptica, 214
Drogas vagotrópicas, utilizadas en la retención urinaria, 254
Drogas vasoconstrictoras
acción, 151
reacciones alérgicas, 35, 100
complicaciones
reacciones alérgicas, 35, 100
fenómeno de Arthus, 100
hipotensión por su supresión, 160
náuseas y vómitos, 169
hipoxigenación, 45, 164
lesiones medulares, 220, 221
reacciones tóxicas sistémicas, 39
daño tisular, 100
contraindicaciones, 41, 96, 110, 154
concentraciones óptimas, 41, 151
profilaxis
hipotensión, 148
pacientes con enfermedad cardiovascular, 154
vómitos, 170
sitio de la inyección, 154
esterilización, 211
tratamiento de
hipotensión, 29, 30, 37, 96, 151, 154
náuseas, 170
vómitos, 170
utilizadas para retardar la absorción, 13, 21
Duramadre, anatomía, 54
Duramadre, cefaleas por punciones múltiples, 183
Duracaína, causa de daño tisular, 104

"E"

Eclampsia, contraindicación para el Pitresín, 189
Edad como factor en
bloqueo simpático paravertebral bilateral, 239
falla cardíaca, 76
daño cerebral, 149, 164
hipoxia cerebral, 149
terapia con cloropromazina, 146
dosaje de agente anestésico, 12
profilaxis de la hipotensión, 149
cefalea espinal, 184, 185
bloqueos nerviosos terapéuticos, 239
Edema
angioneurótico, signo de alergia, 36
cerebral, 84
laríngeo, causado por urticaria, 136
pulmonar, síntoma de embolia pulmonar, 239
resultado de
reacción alérgica del dermis, 133
solución anestésica, 99
fenómeno de Arthus, 100
daño tisular, 106, 155
manipulación tisular, 117
Efecto antidiurético de la Pitresina, 189
Efedrina, sulfato
acción, 151
causa de lesiones medulares, 221
contraindicada en la falla cardíaca, 81
dosaje, 36, 151
profilaxis de
hipotensión, 148
perforación intestinal, 240
esterilización, 211
tratamiento de
reacción alérgica, 37
hipotensión por
cloropromazina, 146
bloqueo espinal o peridural, 151

Efocaína, complicaciones por su uso, 24, 92, 103
Efocaína —azul de metileno en la médula del mono, 55
Efusión pleural, 62, 64, 69
Embolectomía en el tratamiento de la embolia pulmonar, 239
Embolia
aire cerebral, 70
grasosa, 126
pulmonar, 238
Embutal (ver Pentobarbital, página 286)
Empirín, en el tratamiento del dolor, 120, 124
Endocarditis, secuela de meningitis, 214
Endoneuro, 54
Endotraqueales, sondas
ilustración, 26
iniciadoras de reflejos vagales, 75
Endovenosos, fluídos
extravasación, 251
profilaxis de la hipotensión, 149
tratamiento de
ataques asmáticos, 49
pérdida sanguínea, 96
falla cardíaca, 81
edema cerebral, 85
hipotensión, 149
Endovenosas, inyecciones inadvertidas, 13, 75
Endovenosa, Novocaína en el tratamiento de
mareos, 187
neuritis, 124
lesiones nerviosas periféricas, 120
espasmo vascular, 251
Endovenosa, Pantocaína, en el tratamiento de
neuritis, 124
lesiones nerviosas periféricas, 120
Enfermedades cardiovasculares, drogas vasoconstrictoras indicadas para la hipotensión, 154
Enfermedad cerebrovascular, contraindicación para la raquídea y peridural, 149
Enfermedad neurológica, origen de lesiones medulares, 220
Enfermedades neurológicas, preexistentes, aparición después de la punción lumbar, 220
Enfermedad pulmonar, predisponente a la hipoxigenación, 163, 164
Enfisema mediastinal, 61, 62
Enfisema
causa de
hipoxigenación, 45, 164
neumotórax, 61
contribuyente a la hipoxia por bloqueo espinal, 149, 164, 166
preisponente a la hipoxigenación, 47
resultado de neumotórax
mediastinal, 61, 64
subcutáneo, 61, 64
Epidural (ver Peridural, página 286)
Epinefrina (ver Adrenalina, página 270)
Epineuro, 54
Equimosis, 91
Equipo
limpieza, 97, 210
esterilización, 97, 210
uso en
aspiración de vómitos, 170
tratamiento de reacciones, 24, 25, 26, 27, 170, 171
Ergotamina, tartrato de, en el tratamiento de la cefalea espinal, 197
Ergotrate, causa de vómitos y náuseas, 171
Eritema multiforme, signo de reacción alérgica del dermis, 133
Eructos causados por la pituitrina, 195
Erupciones morbiliformes, signo de reacción alérgica del dermis, 133
Escaleno anterior, infiltración seguida por diseminación, 124
Escara
etiología, 97
profilaxis, 107, 125, 154
signos y síntomas, 104
tratamiento, 109, 126
Esclerosis lateral amiotrófica
contraindicación para la raquídea, 224
precipitada por la punción lumbar, 220
Escopolamina, uso en
profilaxis de la perforación intestinal, 240
tratamiento del paro cardíaco, 82
Escotoma, complicación de una caudal a presión, 235
Escroto, escara de su tejido por solución de Novocaína-Adrenalina, 102
Escurocaína (ver Novocaína, página 284)
Eserina (fisostigmina) en el tratamiento de la retención urinaria, 255
Espasmo muscular, acompañando al dolor de espalda, 203
Esófago
punción, 129
tracción, causa de náuseas y vómitos, 169
Esoforia, síntomas de parálisis oculomotora, 233
Espinocaína
origen de meningitis aséptica, 207
efectos destructivos en la médula espinal, 219
Esputo espumoso, signo de embolia grasosa, 126, 127

Eter
causa de
lesiones nerviosas periféricas, 116
daño tisular, 98
uso para limpiar instrumentos, 210
Etocaína (ver Novocaína, página 284)
Eversoie, laringoscopio de, 28
Excursión signo de reacciones tóxicas, 20
Exoftalmo, signo de hemorragia orbitaria, 92
Extravasación de fluídos, tratamiento, 111, 251

"F"

Faringe
anestesia por diseminación, 47
punción, 129
Fascia peniana, punción, 129
Fenergán, uso en náuseas y vómitos, 170
Fenilefrina (ver Neosinefrina, página 283)
Fenobarbital (luminal) uso en el tratamiento de
dermatitis, 131
dolor, 120, 124
Fenol
complicaciones
hemorragia, 92
lesiones de pares craneanos, 230, 232
dermatitis, 131
diseminación, 123
lesiones nerviosas periféricas, 222
daño a la médula, 220
daño tisular, 103
tratamiento del prurito, 37
tratamiento de la neuritis por fenol, 124
utilización en la esterilización en frío, 97
Feto, punción de la cabeza, 129
Fisioterapia en el tratamiento de
dolor de espalda, 204
dolor, 89
lesiones nerviosas periféricas, 120
Fisostigmina (eserina) uso en la retención urinaria, 254
Fibrilación ventricular, 21, 72
Fiebre
causa de cefaleas, 181
influencia en la absorción de drogas, 18
signo de
reacción alérgica del dermis, 133
atelectasia y bronconeumonía, 257
irritación meníngea, 209
meningitis, 206, 209
Flebotrombosis, 241
Fluídos endovenosos (ver Endovenosos, fluídos, página 279)
Fluído marrón aspirado del recto, 128
Fotofobia, síntoma de
meningitis, 209
parálisis nerviosa oculomotora, 233
Fórceps, contaminando la solución anestésica, 212
Formaldehido
evitar su uso en la esterilización en frío, 97, 220
causa de lesiones nerviosas periféricas, 120
Fowler, posición de, en la hipotensión, 152, 153

"G"

Ganglio de Gasser, bloqueo, complicaciones (ver página 263)
Gangrena, 81, 125
Gangrena de los dedos, 81
Gástrica, dilatación, causa de muerte, 172
Glía, destrucción de la, 218
Gravocaína, efectos destructivos en la médula espinal, 219
Greene, aguja de
acción, 189
ilustración, 191
utilizada para evitar
parálisis nerviosa craneal, 234
cefalea espinal, 190
Guantes, profilaxis de
dermatitis, 134
infección, 111
meningitis, 211
Guedel, cánula de, 26
Guedel, laringoscopio, 29
Gusto metálico, signo de estimulación cortical, 19

"H"

Hallazgos quirúrgicos en
aracnoiditis, 224
daño al parénquima medular, 223
daño a la leptomeninges, 224
daño a las raíces nerviosas, 223
Hemangioma, 118
Hematoma, 91, 202, 95, 204
Hemiplejía, 70
Hemoneumotórax, 69
Hemóptisis, 65, 70, 126, 238
Hemorragia espontánea en terapia anticoagulante, 95
Hemorragia orbitaria, 92, 93
Hemorragia retiniana, 235
Hemorragia retroperitoneal, 92, 94
Heparina, 96

Herpes zooster, 118
Hexilcaína (ver Ciclaína, página 275)
Hialinización, 218
Hialuronidasa, 105, 111, 131
Hidratación, 187, 189, 193, 194, 234
Hidrocefalia, 221
Hidrato de cloral, 135
Hígado, sitio de detoxificación, 16
Hiperergia, 10, 207, 218
Hiperpirexia, 149, 164, 166
Hipersecreción pulmonar, 20
Hipersensibilidad, definición, 9
Hipertensión de líquido cefalorraquídeo, 182, 206, 207
Hipertiroidismo, 149, 164, 166
Hipotensión de líquido cefalorraquídeo, 182, 231
Hipotensión postoperatoria, 160
Hipotensión vascular, 19, 62, 94, 142, 145, 147, 148, 154, 159, 254
Hipoxia (ver Hipoxigenación, página 281)
Hipoxia atmosférica, 43, 46, 164, 166
Hipoxia cerebral, 142
Hipoxia crónica, 149, 164, 166
Hipoxia de estancamiento, 43
Hipoxia de requerimiento, 43, 46, 149, 164, 166
Hipoxia hemoglobínica, 43, 46, 149, 164, 166
Hipoxia histotóxica, 43, 46, 149, 164, 166
Hipoxia respiratoria, 43, 46, 149, 164, 166
Hipoxigenación
clasificación, 43, 47
complicaciones
falla cardíaca, 47, 74, 75
edema cerebral, 84
cambios patológicos cerebrales, 77, 149
convulsiones, 19, 165
lesiones de nervios craneanos, 232
muerte, 49
hipotensión, 49
náuseas, 19, 169
reflejos vagosimpáticos, 74
vómitos, 19, 169
etiología, 44, 62, 163
iniciación de los signos y síntomas, 47, 162
profilaxis, 49, 164
signos y síntomas en
atelectasia, 257
bronconeumonía, 257
bloqueo peridural alto, 177
bloqueo raquídeo alto, 175
hipotensión, 47, 162
neumotórax, 62
embolia pulmonar, 238
tratamiento, 26, 167
Hipoxigenación primaria, 43

"I"

Idiosincrasia, definición, 9
Ileo paralítico, 260
Ileo, tracción, causa de hipo, 260
Impotencia, resultado de
punción de la fascia peniana, 129
lesión de la médula espinal, 223
Incoordinación muscular, signo de hipoxigenación, 163
Indicadores de esterilización, 97, 211
Indice anestésico de un agente anestésico local, 10
Infección, complicaciones, 89, 203, 208, 218, 221
Infiltración (local) complicaciones (ver página 264)
Inflamación de
leptomeninges, 219, 221
meninges, 206
tejidos
resultado de soluciones contaminadas, 98
signos y síntomas, 106
tratamiento, 111
Inquietud, síntomas, 18, 40, 62, 84, 149
Intestino, punción, 128
Intracaína, 10, 22, 99
Intracaína en aceite, 104
Introductor de Sise, 213
Instrumentos
limpieza, 211
esterilización defectuosa, causa de meningitis séptica, 208
esterilización, 211
útiles en procedimientos anestésicos, 28, 171
Inyección arterial, 13, 15
Inyecciones endovenosas inadvertidas, 13, 75
Inyección espinal de
glucosa o suero en el tratamiento de la cefalea espinal, 194
suero fisiológico en la profilaxis de la cefalea espinal, 192
Inyecciones intraneurales, complicaciones, 52, 54, 55, 117, 126, 222
Invocan en el tratamiento de la cefalea espinal, 197
Iontoforessis, 112
Iones de cobre, 98, 118
Iones de níquel, 98, 118
Iones metálicos, 98, 118
Irritabilidad causada por embolia de aceite, 126
Irritación de meninges, 206, 233
Isquemia, causa de lesiones periféricas, 117

"J"

Jackson, laringoscopio de, 28
Juicios legales, 97, 98, 110, 123, 226

"K"

Kernig, signo de, 206, 209
Kerocaína (ver Novocaína, página 284)

"L"

Laberinto, trastornos por cefalea espinal, 187
Lagrimeo, signo de reacción al prostigmín o la fisostigmina, 257
Lahey, método de, para recobrar agujas de raquídea rotas, 249
Largactil (ver Cloropromazina, página 275)
Laringoespasmo, causado por pentothal, 171
Laringoscopios, 28
L-Arterenol (ver Levofed)
Lavaje del espacio subaracnoideo en
  colocación de antibióticos, 214
  obstrucción del líquido cefalorraquídeo, 225
Lengua, anestesia, 47
Leptomeninges, daño, 218, 219
Lesiones de
  cerebro, 230
  nervios craneanos, 230
  nervios periféricos, 116
  médula espinal, 217
Lesiones neurológicas, 217
Lesiones orgánicas preexistentes, 118
Lesión vertebral, metastásica, 224
Levofed
  acción, 152
  acción disminuída por cloropromazina, 146
  complicaciones
    escara, 155
    lesiones de médula espinal, 221
    daño tisular, 100, 154
  dosaje, 152
  sitio de infusión, 155
  tratamiento de hipotensión, 146
Lidocaína (ver Xylocaína, página 290)
Ligadura de vaso sangrante, 96
Lignocaína (ver Xylocaína, página 290)
Lipiodol, 219
Líquido cefalorraquídeo, hallazgos en
  meningitis aséptica, 209
  irritación meníngea, 209
  meningitis séptica, 210
Limpieza de equipo, 211
Locales, agentes anestésicos
  acción sobre los vasos, 14
  índice anestésico, 10
  causa de
    reacciones alérgicas sistémicas, 7, 35
    lesiones de nervios craneanos, 232
    dermatitis, 131
  efectos destructivos sobre la médula, 218
  inflamación de la leptomeninges, 218
  lesiones nerviosas periféricas, 116
  reacciones alérgicas sistémicas, 7, 35
  reacciones tóxicas sistémicas, 7
  reacciones tisulares, 97
  grupo químico, 22
  dosaje, 13. 14
  efecto sobre el automatismo de tejidos específicos, 74
  mecanismo de acción, 99
  concentraciones óptimas, 13, 14
  potencia, 8, 9
  esterilización, 211
  toxicidad, 8, 9
  acción vasodilatadora, 14, 20
Local, infiltración, complicaciones (ver página 264)
Localizador de Berman, 249
Loción, uso en dermatitis, 40, 136
Locuacidad, signo de estimulación cortical, 17
Lordosis, factor de dolor de espalda, 201

"M"

Macintosh, hoja de laringoscopio, 28
"Mano temblorosa", técnica de inyección, 56
Mareos, síntoma de
  estimulación cortical, 17
  lesión de nervios craneanos, 232
  hipoxigenación, 149
  cefalea espinal, 188
Masaje cardíaco, 78
Mecholyl (Metacolina)
  iontoforesis en el tratamiento de ampollas, 112
  uso en retención urinaria, 254
Médula, depresión por estimulación previa, 20
Médula espinal
  anatomía, 51, 54
  anomalías en la provisión de sangre, 221
  destrucción por drogas neurolíticas, 222
  lesiones, 217
  patología en
    aracnoiditis, 223
    daño a la leptomeninges, 224
    daño a las raíces nerviosas, 223
    daño al parénquima medular, 222
  tumores
    contraindicación para anestesia raquídea, 224
    precipitados por punción lumbar, 220
Meningismo, 206
Meningitis, 206
Meningitis séptica, 206
Menstruación, causa de cefaleas, 181

Mertiolate, causa de dermatitis, 136
Metanteline (Banthine), causa de íleo paralítico, 260
Methedrine (Desoxyn, Drinalfa, d-desoxifedrina, Pervitin, Norodín, metanfetamina)
  acción, 152
  dosaje, 152
  profilaxis de
    hipotensión, 148
    náuseas y vómitos, 170
  esterilización, 211
  tratamiento de
    hipo, 260
    hipotensión, 151
Metahemoglobinemia, 43
Meticaína (piperocaína)
  índice anestésico, 10, 11
  causa de dermatitis, 131
  concentración para anestesia raquídea, 225
  dosaje, 13
  esterilización por calor, 211
  en anestesia raquídea, 175
  mecanismo de acción, 99
  potencia, 10
  toxicidad, 10
Miedo, síntoma de
  hipoxigenación, 49, 149
  reacción al prostigmín, 256
  reacción por droga vasoconstrictora, 40
Mielitis ascendente, 218
Mielitis transversa, originada por
  lesiones medulares, 220
  drogas vasoconstrictoras, 221
Miller Abbott, sonda de, iniciadora de reflejos vagales, 75
Miosis, en el síndrome de Claude Bernard-Horner, 124
Monocaína, clasificación química, 22
Movimientos coreiformes, signos de estimulación cortical, 21
Muerte
  etiología
    sobredosis por Benadryl, 36
    paro cardíaco, 21, 72
    "shock" clínico anafiláctico, 36, 37
    cortisona, 258
    hemorragia epidural o subaracnoidea, 92
    bloqueo del ganglio de Gasser, 123
    dilatación gástrica, 172
    bloqueo espinal alto o total, 176, 178
    hipotensión, 142, 148, 165
    punción lumbar, 234
    hipoxigenación, 44, 165
    bloqueo paravertebral, 123
  neumotórax, 64, 68
  cambios de posición, 144, 161
  hipoxigenación primaria, 48
  rápida eliminación de L.C.R., 178
  lesiones de la médula espinal, 217, 218, 221
  reacciones tóxicas sistémicas a los agentes anestésicos locales, 8, 23
  aplicación tópica de Novocaína, 35
  bloqueo del nervio trigémino, 123
  fibrilación ventricular, 72
incidencia en bloqueos regionales, 8, 72

"N"

Náuseas
  etiología
    sobredosis por Benadryl, 36
    estimulación cortical, 17, 169
    ergotrate, 171
    hipertensión (por drogas vasoconstrictoras), 40, 169
    hipotensión, 148, 169
    hipoxia, 19, 169
    obstrucción intestinal, 172
    droga anestésica local, 17, 19, 35, 169
    droga vasoconstrictora, 152, 169
    irritación meníngea, 206
    movimiento, 169
    olores, 169
    opiáceos, 169
    hipoxigenación, 44, 148, 169
    pituitrina, 195
    premedicación, 169
    reacción al prostigmín o fisostigmina, 256
    tracción sobre vísceras, 169
    estimulación sobre el vago, 169
  síntomas prodrómicos de lesiones nervios craneanos, 233
  profilaxis, 170
  signos y síntomas, 36, 170
  tratamiento, 170
Necrosis (gangrena), 101, 125
Neocaína (ver Novocaína, página 284)
Neosinefrina (fenilefrina, Neophryn)
  acción, 151
  origen de lesiones medulares, 222
  contraindicada en falla cardíaca, 81
  diagnóstico de falla cardíaca, 79
  dosaje, 151
  concentración óptima, 151
  profilaxis de hipotensión, 148
  sitio de inyección, 154
  tratamiento de hipotensión, 146, 154
Nervio glosofaríngeo:
  anatomía, 47
  complicaciones de su bloqueo (ver página 263)

Nervio hipogloso
anatomía, 47
parálisis, 47
Nervios intracraneanos
anatomía, 232
anestesia por diseminación, 124
lesiones, 230
Nervio mentoniano, complicaciones de su bloqueo (ver página 265)
Nervio motor ocular externo
anatomía 232
parálisis, 230
Nervio obturador, complicaciones de su bloqueo (ver página 265)
Nervio óculomotor
anestesia por diseminación, 124
paresia, 230
Nervio óptico, anestesia por diseminación, 124
Nervio recurrente, parálisis por diseminación, 46
Nervio patético
anatomía, 232
parálisis por punción de la dura, 230
Nerviosismo, signo de estimulación cortical, 18
Neumonitis química por aspiración de vómitos, 167
Neuritis
debida a
yesos, 117
drogas o equipos contaminados, 118
inyecciones intraneurales, 117
meningitis, 214
iones metálicos, 118
trauma por aguja, 118
drogas neurolíticas, 116, 123
diseminación a nervios somáticos, 124
Niketamida (ver Coramina, página 276)
Nitrito de amilo
diferenciación entre falla cardíaca y desmayo, 78
tratamiento de la hipertensión, 42
Nitroglicerina en el tratamiento de la hipertensión, 42
Nódulo linfático, tumoración como signo de reacción alérgica del dermis, 133
Noradrenalina (ver Levofed, página 282)
Norepinefrina (ver Levofed, página 282)
Norodín (ver Methedrine, página 283)
Novocaína (Procaína)
absorción del esófago y estómago, 23
índice anestésico, 10
reacciones atípicas, 18
causa de
reacciones alérgicas, 35
dermatitis, 131, 132
lesiones nerviosas periféricas, 117
lesiones medulares, 219
reacciones tóxicas sistémicas, 7
edema tisular, 98
clasificación química, 22
concentraciones para anestesia raquídea, 224
dosaje, 13
esterilización por calor, 97, 211
ingrediente de la Efocaína, 103
mecanismo de acción, 99
preparación oleosa, origen de daño tisular, 104
preparado solo con cristales, 98
profilaxis de
falla cardíaca, 79
ulceración, 111
aplicación tópica, causa de muerte, 35
toxicidad y potencia, 10
tratamiento de
paro cardíaco, contraindicada, 82
edema cerebral, 85
mareos, 187
neuritis, 124
lesiones nerviosas periféricas, 120
espasmo vascular, 251
fibrilación ventricular, 82, 83
Novol, causa de dermatitis, 132
Núcleo pulposo, daño, 202
Nupercaína (dibucaína)
causa de
dermatitis, 132
escara, 99
lesiones medulares, 219
edema tisular, 98
clasificación química, 22
concentración para anestesia raquídea, 224
dosaje, 14, 98
esterilización por calor, 211
mecanismo de acción, 99
preparaciones oleosas, origen de daño tisular, 104
concentración óptima, 14, 98
aplicaciones tópicas, 98
toxicidad y potencia, 10

"O"

Obesidad, predisponiendo a una raquídea alta, 174, 177
Obstetricia, etiología de
raquídea alta o total, 174
cefalea espinal, 183
Obstrucción respiratoria por
edema angioneurótico, 36, 37
obstrucción faríngea, 47
obstrucción laríngea, 47
vómitos, 169

Oclusión de arteria coronaria, causa de hipotensión, 145
Oenetil (clorhidrato de 2-metilamino heptano)
acción, 152
dosaje, 152
profilaxis de hipotensión, 148
daño tisular por su uso, 102
tratamiento de la hipotensión, 151
Olores, causa de náuseas y vómitos, 169
Ooforectomía, causa de cefaleas, 181
Opiáceos
causa de
náuseas y vómitos, 169
retención urinaria, 254
tratamiento del dolor, 68, 89, 120, 124, 135, 194, 204, 214
Organos, punción, 58, 128
Orina
incontinencia, resultado de lesión medular, 223
retención, 254
urgencia, síntoma de reacción al prostigmín o fisostigmina, 256
Osteitis, causa de miningitis séptica, 209
Ouabaína, uso en la falla cardíaca, 81
Oxígeno, administración
hipotensión por carencia, 160
profilaxis de
convulsiones, 17
hipotensión, 149
náuseas y vómitos, 169
tratamiento de la hipoxigenación causada por
respiración asmática, 37
falla cardíaca, 80
edema cerebral, 84
"shock" clínico anafiláctico, 37
convulsiones, 28
disnea a contiunuación del neumotórax, 67
hipotensión, 149
náuseas y vómitos, 169
embolia pulmonar, 238
reacción sistémica a
agente anestésico local, 26, 37
droga vasoconstrictora, 42

"P"

Pantocaína (tetracaína)
clasificación química, 22
complicaciones
meningitis aséptica, 208
reacciones atípicas, 17
muerte por aplicación tópica, 8, 23
dermatitis, 131
edema tisular, 98
concentración para anestesia raquídea, 224
dosaje, 13
esterilización, 97, 211
esterilización por calor, 97, 211
mecanismo de acción, 99
preparada solamente con cristales, 98
toxicidad y potencia, 10
tratamiento de
neuritis, 124
lesiones nerviosas periféricas, 119
Pantopaque (iodofenilundecilato de etilo), causa de meningitis aséptica, 208
Papaverina, en el tratamiento de la embolia pulmonar, 239
Paquimeningitis adhesiva, 123
Parálisis causada por
meningitis, 214
drogas neurolíticas, 123
diseminación de soluciones anestésicas a
nervio glosofaríngeo, 46
nervio hipogloso, 46
nervio frénico, 45
nervio recurrente, 46
nervio vago, 46
lesión nerviosa periférica, 118
bloqueo regional, 217
torniquete, 117
Parálisis de nervios, origen de hipotensión
glándulas suprarrenales y riñones, 144
plexo celíaco, 156
resultado de diseminación, 45
músculos esqueléticos, 143
nervios espinales, 142
Paraplejía, 217, 218, 226
Parche, "test", para predeterminar
dermatitis, 135
reacción sistémica, 22, 36
Parénquima del pulmón, daño, 45, 61
Parénquima medular, daño, 221
Pares craneanos, lesiones, 230
Pares craneanos, anatomía, 232
Paresia
contraindicación para anestesia raquídea, 224
debido a lesiones medulares, 220
facial, síntoma de meningitis, 260
precipitada por
punción lumbar, 220
bloqueo nervioso periférico, 52, 124, 221
Paresia rectal, resultado de lesión medular, 222
Paro cardíaco, 21, 72
Pastillas, "test" para
alergia, 36
"shock" clínico anafiláctico, 36
reacción tóxica sistémica, 22

Penicilina
efectos destructivos en la médula, 218
en profilaxis de
atelectasia y bronconeumonía, 249
infección de órgano punzado, 128, 129
en el tratamiento de
neumotórax, 68
meningitis séptica, 214
Pentobarbital (embutal)
causa de amnesia, 252
profilaxis de reacciones tóxicas sistémicas, 22, 42
Pentothal (tiopental)
causa de
amnesia, 252
espasmo vascular, 251
uso en
convulsiones, 29, 153, 168
hipo, 260
náuseas y vómitos, 169
arcadas, 169
reacción tóxica sistémica a drogas vasoconstrictoras, 42
espasmo vascular por administración intraarterial, 251
Pérdida de líquido cefalorraquídeo, causa de
lesiones de pares craneanos, 231
cefalea espinal, 182
Perforación de intestino, 241
Peridural
absceso, causa de meningitis aséptica, 208
anestesia
complicaciones (ver página 262)
contraindicaciones, 149
alta, 56, 180
inyección de suero fisiológico o dextrosa
profilaxis de cefalea espinal, 193
tratamiento de la cefalea espinal, 195, 196
Perineurales, espacios, importancia en bloqueos nerviosos periféricos, 52, 54
Peritoneo, punción, 129
Peritonitis, causa de íleo paralítico, 260
Previtín (ver Methedrine, página 283)
Pía madre, relación con estructuras nerviosas periféricas, 54
Picrotoxina (ver también analépticos, página 271), contraindicada en el tratamiento de falla cardíaca, 81
reacciones sistémicas, 25, 28
Piel
preparación aséptica, complicaciones
dermatitis, 136
meningitis, 213
Piperocaína (ver Metycaína, página 283)
Piribenzamina, 106, 135
Pitkin, aguja de
acción, 189
efecto de cefalea espinal, 190
ilustración, 191, 192
método de inserción, 191, 192
Pitresín
contraindicaciones, 189
hipotensión, 152
profilaxis de cefalea espinal, 189
Pituitrina
profilaxis de cefalea espinal, 188
tratamiento de cefalea espinal, 194, 195
Planocaína (ver Novocaína, página 284)
Plasma en el tratamiento de
falla cardíaca, 81
edema cerebral, 84
hipotensión, 154
Pleura
punción, 58
relación con vértebras y ganglios simpáticos, 58
Plexo braquial
anestesia por diseminación, 124
complicaciones de su bloqueo (ver página 261)
Plexos coroides
dilatación al tratamiento de la cefalea espinal, 194, 196
Poliomielitis, contraindicación para anestesia raquídea, 224
Polimixyn B, uso en meningitis séptica, 214
Posición, causa de
dolor de espalda, 202
falla cardíaca, 76
cefalea, 181
bloqueo espinal alto, 174
lesiones nerviosas periféricas, 116
retención urinaria, 254
en el tratamiento de la retención urinaria, 254
cambios de, causa de
muerte, 76, 144
hipotensión, 76, 144
náuseas y vómitos, 169
embolia pulmonar, 238
durante el bloqueo esplácnico, 157
tratamiento de hipotensión, 152
Potasio, causa de irritación tisular, 105
Potencia de drogas anestésicas, 10
Potencia relativa de una droga, 10
Preeclampsia, contraindicación al Pitressin, 189
Premedicación, causa de
amnesia, 252
náuseas y vómitos, 169
hipoxigenación, 164

enmascarando síntomas de hipoxigenación, 21 164
Preparación aséptica de piel como causa de dermatitis, 136
Preservativos, causa de daño tisular, 104
Presión por inyección, causa de reacción tisular, 101, 106
Procaína (ver Novocaína, página 284)
Procainamida (Pronestyl), uso en falla cardíaca, 77, 81
Proctocaína (preparación oleosa)
causa de daño tisular, 98, 104
esterilización, 212
Prometazina (fenergan) en la profilaxis de náuseas y vómitos, 170
Pronestyl (procainamida) uso en falla cardíaca
profilaxis, 77
tratamiento, 81, 82
Prostigmín (neostigmina) uso en retención urinaria, 254
Protamina, como antídoto de la heparina, 96
Proteínas, causa de irritación tisular, 105
Psiconeurosis, influencia en la cefalea espinal, 186
Psicoterapia en la cefalea espinal, 196
Ptosis
síndrome de Horner, 124
síntoma de meningitis, 210
Pulso en
colapso pulmonar agudo, 239
diferentes tipos de hipoxigenación, 47, 48
hemorragia epidural o subaracnoidea, 94
bloqueo alto espinal, 177
hipotensión, 148
irritación meníngea, 209
hipoxigenación, variaciones de acuerdo a la causa, 165
reacción al prostigmín o fisostigmina, 256
Punción de la dura
complicaciones
lesiones de nervios craneanos, 231
cefalea, 182
muerte por punción lumbar, 235
irritación meníngea, 208
daño a la médula, 228
mecanismo de cierre de la punción, 182
Punción de órganos y vasos, 58, 128
Punción pulmonar, 48
Punción ocular, 129
Pupilas
dilatación en falla cardíaca, 76
irregulares, signo de meningitis, 210

"Q"

Quemaduras por inyección de drogas, 106, 170
Queratitis, resultado de
bloqueo del ganglio de Gasser, 125
diseminación al nervio facial, 124
Quinidina en la falla cardíaca, 81
Quinidina, derivados, origen de irritación tisular, 104

"R"

Raquídea total, 52, 174
Raza, influencia en la cefalea espinal, 184
Rales, 91, 126
Reacciones a
agentes anestésicos locales
alérgicas sistémicas, 35, 131
definiciones, 9
tejido local, 97, 131
tóxicas sistémicas (alto nivel en sangre), 7
droga vasoconstrictora
alérgica sistémica, 39
tóxica sistémica (alto nivel en sangre), 39
Reacciones locales tisulares tóxicas por drogas, 97, 131
Relajación de músculos de la espalda, origen de dolor, 201
Remoción de catéteres y agujas rotas, 249
Repetición del bloqueo, causa de lesiones nerviosas, 118
Reposo en cama, profilaxis de
parálisis de pares craneanos, 234
neumotórax, 58
cefalea espinal, 192
tratamiento de cefalea espinal, 194
"Res ipsa loquitur", 224
Respiración artificial en
"shock" clínico anafiláctico, 37
bloqueo raquídeo alto o total, 177
falla respiratoria, 167, 179
reacciones tóxicas sistémicas, 27
Respiración asmática, 9, 19, 36
Respiración irregular, signo de reacción tóxica, 19
Respuesta psicomotora a los bloqueos, 30
Retención de orina, 254
Rizotomía, uso en el tratamiento de
neuritis, 124
lesiones nerviosas periféricas, 120
Rigidez de cuello, síntoma, prodrómico de parálisis de par craneano, 233
Rigidez de nuca (cervical) por
cefalea espinal, 186
en meningitis, 209
síntoma prodrómico de lesiones de pares craneanos, 233
Roncus, 19
Ronquera, 46

"S"

Salicilatos, uso de dermatitis, 134
Salivación, marcada, síntoma de reacción al prostigmín o a la fisostigmina, 256
Sander, manguito inflable de, para tubos endotraqueales, 26
Sedación, causa de atelectasia y bronconeumonía, 257
Seguridad de varios métodos anestésicos, 217
Septicemia (bacteriemia), causa de meningitis séptica, 208
Sero albúminas, uso en edema cerebral, 84
Sexo, como factor en la cefalea espinal, 184
"Shock" anafiláctico, definición, signos, síntomas y tratamiento, 9, 36
"Shock" eléctrico en el tratamiento de
  falla cardíaca, 78
  fibrilación ventricular, 79
"Shock" pleural, 70
"Shock" por hipotensión, 148
Signo de Brudzinski, 209
Signo de Kernig, 206, 209
Signos y síntomas, iniciación de reacciones tóxicas sistémicas, 18
Silbidos, signo de alergia, 36, 37
Simpaticectomía en el tratamiento de
  neuritis, 124
  lesión nerviosa periférica, 120
Síncope, resultado de
  sobredosis de aminofilina, 37
  reacción tóxica sistémica, 20, 30
Síndrome de Horner, 124, 129
Sístole manual, 79
Sistema nervioso parasimpático, falla cardíaca por su estimulación, 74
Sistema nervioso simpático, falla cardíaca por su estimulación, 74
Sobredosis relacionada con reacciones tóxicas, 22
Soluciones antisépticas, causa de
  dermatitis, 136
  meningitis, 212
  neuritis, 119
  contaminando soluciones anestésicas, 98, 212
Solución equivocada, inyección de, 98, 109
Soluciones hipertónicas, origen de daño tisular, 94
Solvente usado para soluciones anestésicas locales, 98
Sordera, secuela de meningitis, 214
Succión traqueal en
  remoción de emesis aspirada, 167, 181
  bronconeumonía, 257
  perforación de intestino, 241
  profilaxis de
    colapso pulmonar agudo, 239
    ruptura intestinal, 241
    atelectasia y falla cardíaca, 72, 257
  tratamiento de
    falla cardíaca, 72
    reacción de prostigmín o fisostigmina, 256
Sucrosa, tratamiento de edema cerebral, 84
Suero fisiológico inyectado para evitar la punción pleural, 66
  profilaxis de
    lesiones de pares creaneanos, 230
    punción pleural, 66
    cefalea espinal, 193
  tratamiento de la cefalea espinal, 195
Suero fisiológico, esterilización, 211
Sulfamidas, uso en meningitis séptica, 214
Sulfato de amonio (Dolamina), complicaciones por su uso:
  dermatitis, 131
  daño tisular, 104
  esterilización, 211
Sulfato de Atropina
  antagoniza la acción bradicardizante del Vasoxyl, 152
  uso en
    falla cardíaca, 78
    perforación de intestino, 241
    profilaxis de
      colapso pulmonar agudo, 239
      ruptura intestinal, 241
    tratamiento de
      falla cardíaca, 79, 81, 82
      reacción al prostigmín o fisostigmina, 256
Sulfato de Morfina
  dosaje en relación a los derivados de la belladona, 241, 259
  profilaxis de la perforación intestinal, 241
  sedativo de rutina, 146
  tratamiento del dolor del neumotórax, 67
Susceptibilidad, definición, 9

"T"

Tabes
  contraindicación para raquídea, 224
  precipitado por punción lumbar, 220
Taquicardia, signo de
  diseminación al nervio vago, 46
  hipoxigenación, 46, 147
  neumotórax, 62
  reacción tóxica a
    agente anestésico local, 8, 20
    droga vasoconstrictora, 40

Taquipnea
  causada por droga vasoconstrictora, 40
  síntoma de
    atelectasia y bronconeumonía, 257
    hipoxigenación, 19, 46, 148, 165
Tartrato de Roniacol, 196
Técnica de aguja doble (aguja de Antoni)
  definición, 189
  efecto sobre la cefalea espinal, 184
Temblores, signo de
  hipoxigenación, 46, 165
  reacción tóxica a
    agente anestésico local, 18
    droga vasoconstrictora, 40
Temperatura, influencia en la absorción de drogas, 17
Terramicina
  profilaxis de bronconeumonía y atelectasia, 257
  tratamiento de
    meningitis aséptica, 214
    meningitis séptica, 214
"Tests" para evitar
  reacción alérgica, 36
  reacción por alto nivel en sangre, 23
  inadvertida punción espinal, 179
Tetracaína (ver Pantocaína, página 285)
Teofilina con etilendiamina (Aminofilina), en el tratamiento de
  respiración asmática, 36, 49
  hipertensión, 42
Tiamina, clorhidrato, en el tratamiento de lesiones nerviosas periféricas, 120
Tiempo de coagulación prolongado, complicaciones
  meningitis aséptica, 207
  hemorragia, 92
  muerte, 92
  lesiones medulares, 221
Tiopental (ver Pentothal, página 286)
Tirotoxicosis, causa de rápida detoxificación de las drogas, 16
Tolserol en el tratamiento del dolor de espalda, 204
Toracotomía, 78
Torniquete
  causa de lesiones nerviosas periféricas, 117
  tratamiento de reacciones tóxicas sistémicas, 30
Tos
  signo de
    atelectasia y bronconeumonía, 257
    punción pulmonar, 61
    embolia oleosa, 126
    inyección traqueal, 127
Toxemia, contraindicación al Pitressin, 189
Toxicidad de agentes anestésicos, 11, 12
Toxicidad relativa de una droga, 10
Tracciones sobre vísceras, 169, 254, 260
Trauma, resultado en
  dolor de espalda, 202
  hemorragia, 91
  hipotensión, 144
  protrusión de disco intervertebral, 219, 220
  meningitis, 208
  daño a nervio periférico por aguja, 118
  lesiones medulares, 219
  cefalea espinal, 193
  daño tisular, 98
  retención urinaria, 254
Trilene, origen de lesiones a nervios periféricos, 235
Tromboflebitis, 242
Trombosis
  complicación de
    hipotensión, 142, 241
    inclinación del cuerpo, 153
  precipitada por hemorragia, 95
Tropacocaína, causa de
  meningitis, 207, 233
  parálisis nerviosa, 233
Tuberculosis
  contribuyendo a hipoxia por bloqueo espinal, 149, 164, 166
  predisponiendo a hipoxigenación, 46, 164
Tumor (Intraabdominal), causa de raquídea alta, 174

"U"

Ulcera, córnea, 125
Ulceración, a continuación del uso de
  agentes anestésicos locales, 97
  drogas neurolíticas, 125
Urecolina (betanecol), uso en retención urinaria, 254
Urticaria
  signo de
    reacción alérgica del dermis, 133
    reacción alérgica sistémica, 36
  tratamiento, 37, 136

"V"

Vagosimpático, reflejo en falla cardíaca, 74
Vagovagal, reflejo en falla cardíaca, 74
Vago, nervio
  anatomía, 46
  complicaciones por su bloqueo (ver pág. 269)
  función en la falla cardíaca, 74
  parálisis por diseminación, 46
  estimulación, causa de náuseas y vómitos, 169

Vascularización del área inyectada, relacionada con
tendencia hemorragípara, 92
dosaje, 12
Vasodilatación por drogas anestésicas locales, 14, 20
Vasodilatación en el tratamiento de la embolia pulmonar, 240
Vasoxyl (clorhidrato de metoxamina)
acción, 152
complicaciones
lesiones medulares, 221
daño tisular, 98
dosaje, 151
profilaxis de la hipotensión, 150
esterilización, 211
tratamiento de la hipotensión, 147, 151
Vendajes húmedos en la dermatitis, 136
Vértigo, síntoma de hipoxigenación, 46, 164
Vía de aire, 25, 167
Vitamina B, deficiencia como causa de falla cardíaca, 77
Vitamina B_1, uso en el tratamiento de lesiones nerviosas periféricas, 120
Vitamina B_6 (clorhidrato de piridoxina) profilaxis de náuseas y vómitos, 170
Vitamina C, deficiencia, 16, 22
Vitamina K, como antídoto de la heparina, 94
Vómitos
etiología
reacción alérgica, 36
sobredosis por Benadryl, 36
estimulación cortical, 19, 40, 169
ergotrate, 171
hipertensión (por drogas vasoconstrictoras), 40, 169
hipotensión, 47, 148, 169
hipoxia, 19, 169
contracción intestinal, 241
obstrucción intestinal, 172
agente anestésico local, 19, 169
irritación meníngea, 209
movimiento, 169
olores, 169
opiáceos, 169
hipoxigenación, 20, 164, 169
premedicación, 169
reacción al prostigmín o fisostigmina, 256
tracción sobre vísceras, 169
estimulación del vago, 169
droga vasoconstrictora, 169
profilaxis, 170
signo de irritación meníngea, 206
signos y síntomas, 170
tratamiento, 171

"W"

Walleriana, degeneración
mecanismo de daño tisular, 103
de la substancia gris de las células ganglionares, 218
Whiteacre (aguja punta de lápiz)
ilustración, 191
pérdida de la punta, 246
profilaxis de
lesiones de nervios craneanos, 234
cefalea espinal, 190
Wyamine
acción, 152
complicaciones
lesiones medulares, 221
daño tisular, 100
dosaje, 152
profilaxis de
hipotensión, 148
tratamiento de hipotensión, 151
Wyadase ,ver Hialuronidasa, página 281)

"X"

Xylocaína (Lidocaína, Lignocaína, Xylotox)
absorción desde el esófago y el estómago, 23
reacciones atípicas, 17
clasificación química, 22
complicaciones
amnesia, 252
meningitis aséptica, 257
neuritis, 118
reacción tisular, 98
defibrilación del corazón, 81
dosaje, 13
liberación de iones metálicos, 118
esterilización, 211
toxicidad, 10

"Z"

Zinc, iones de, como causa de
lesiones de nervios periféricos, 118
reacciones tisulares, 98

Este libro se terminó de imprimir
el día 18 de octubre de 1961
en los Talleres Gráficos
CAPORALETTI Hnos.
Dr. Ricardo Rojas 472
Buenos Aires