

ces a la pancreatitis asimismo crónica. Se ha señalado que los alcohólicos sufren ataques repetidos de edema pancreático cuyo efecto acumulativo conduce a la pancreatitis crónica. Tampoco se sabe el mecanismo de esta alteración inducida por el alcohol, ya que el alcohol etílico, a diferencia del metílico, no es un veneno pancreático directo ni estimula directamente la secreción pancreática. EGDAHL ha sugerido que la pancreatitis alcohólica se inicia en una gastroenteritis con infección secundaria de los conductos pancreáticos, mientras otros piensan en la hipersecreción combinada con obstrucción de los conductos del páncreas y espasmo del esfínter por la gran cantidad de ácido que penetra en el duodeno por el estímulo gástrico del alcohol, pudiendo así aumentarse indirectamente el flujo pancreático.

Sería interesante a este respecto saber si la afectación hepática se debe efectivamente a la falta de hormona lipotrópica pancreática, a la acción nociva del alcohol sobre la célula hepática o a la conjunción de ambos factores.

En lo que al tratamiento respecta, debemos resaltar el buen resultado conseguido con la esplenectomy, que llevó a la desaparición inmediata de los dolores, aunque hubiera necesidad de practicar psicoterapia para curar la morfinomanía, lo que se consiguió en pocos días.

Del estudio del enfermo se puede sacar la conclusión de lo necesario que es el prestar una atención especial a estos cuadros abdominales dolorosos, por la posibilidad de que se trate, como ocurría en nuestro caso, de un afección pancreática.

BIBLIOGRAFIA

- BOCKUS, H. L.—Gastroenterology. W. B. Saunders. Philadelphia y London, 1946.
 DREILING, D. A. y JANOWITZ, H. D.—Adv. Int. Med., 7, 65, 1955.
 DREILING, D. A. y JANOWITZ, H. D.—Amer. Jour. Med., 21, 98, 1956.
 JIMÉNEZ DÍAZ, C., ROMEO, J. M. y MARINA, C.—Rev. Clín. Esp., 39, 390, 1950.
 JONES, S. A. y SMITH, L. L.—Ann. Surg., 136, 937, 1952.
 POLONOVSKI, C.—Sem. Hop., 27, 3.635, 1951.
 RIENHOFF, W. F. y BAKER, B. M.—Jour. Amer. Ass., 134, 20, 1947.

REVISIONES TERAPEUTICAS

COMPLICACIONES POSTANESTESICAS Y SU TRATAMIENTO

A. ARIAS ALVAREZ.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas. Clínica de Nuestra Señora de la Concepción. (Prof.: JIMÉNEZ DÍAZ). Servicio de Cirugía del Aparato Digestivo del Hospital Provincial (Prof. GONZÁLEZ BUENO). Madrid.

Solamente un número reducido de las complicaciones postoperatorias que pueden presentarse son imputables a la anestesia, pero la responsabilidad del anestesista y del cirujano están tan estrechamente ligadas, que sólo cuando la labor se realiza en íntima colaboración es posible obtener buenos resultados, reduciendo al mínimo el tiempo de hospitalización y convalecencia, y permitiendo la pronta reincorporación del paciente a su trabajo, tan importante tanto desde el punto de vista de la economía individual como colectiva.

Muchas de las complicaciones postanestésicas no debieran de presentarse si se tiene en cuenta que, en gran parte, son debidas a causas evitables, tales como mala indicación del momento quirúrgico, inadecuada preparación del paciente, premedicación indebi-

da, anestésicos mal elegidos o administrados, así como insuficiente atención en la fase de recuperación y curso postoperatorio.

El examen previo del paciente —incluso del que ha de ser sometido a la más insignificante de las intervenciones quirúrgicas—, que nos es indispensable para el establecimiento de la indicación anestésica más correcta, nos depara la oportunidad de llevar a cabo su preparación psicológica, que puede obviar muchas de las dificultades que pudieran presentarse durante la intervención y postoperatorio.

La presencia de una infección del árbol respiratorio, boca séptica, sinusitis, rinofaringitis, amigdalitis, traqueobronquitis, que van a predisponer a complicaciones pulmonares postoperatorias, obliga en muchos casos a posponer la intervención quirúrgica, en íntimo acuerdo con el cirujano, hasta que estas afecciones se resuelvan o al uso de técnicas de anestesia que eviten que material séptico pueda pasar a los bronquios.

Determinadas irritaciones crónicas de la mucosa respiratoria predisponen a complicaciones pulmonares; tal es el caso de fumadores empedernidos o de individuos de determinadas profesiones, los cuales pueden verse muy favorecidos si dejan de inhalar el irritante unos días antes de la intervención.

La esterilización adecuada de mascarillas, "airways", hojas de laringoscopio, tubos intratraquea-

les, etc., así como la suavidad en las manipulaciones de intubación y colocación de taponajes faríngeos, insuflación de manguitos, colocación de sondas gástricas o gastroduodenales, etc., pueden evitar las tan desagradables faringitis y traqueítis postanestésicas, desgarros del pilar anterior y de la mucosa del paladar, tan sensibles a cualquier distensión o roce. Cuando la mandíbula está relajada, bien sea por la acción de relajantes o anestesia profunda, si se fuerza al pasar el laringoscopio el ángulo de apertura de la boca, se desgarra con facilidad el pilar anterior del velo del paladar, máxime cuando su inserción es más medial de lo corriente.

La limpieza y buen funcionamiento de los aparatos de anestesia, así como la calidad de los anestésicos empleados, es de capital importancia. Bien sabido es que alguna de las impurezas del éter pueden ser las causantes de complicaciones pulmonares, tales como el edema agudo de pulmón.

El uso de una premedicación o narcosis basal en dosis excesivas, puestas a destiempo, o en algunos enfermos en los cuales la respiración se realiza de una manera difícil, puede deprimir la respiración no solamente en el curso operatorio, sino después de la intervención. Si a ello se suma una curarización parcial debido a que el cirujano exija más relajación, por ejemplo, para el cierre del peritoneo, y la dosis de antídoto no es suficiente, no llega a ponerse, o una vez puesto, su acción pasa antes que la del relajante, puede abocar a estados de hipoxia hipóxica, retorno venoso difícil, atelectasias y colapso pulmonar masivo. Por el contrario, si nos quedamos cortos en la premedicación, la inducción puede ser tormentosa, hacen falta dosis mayores de anestésico, puede haber salivación profusa que interfiere el libre paso del aire, oxígeno o mezclas anestésicas, retardando el establecimiento del plano anestésico que la intervención requiera.

El conocimiento farmacológico de las distintas drogas usadas en la premedicación y narcosis basal, de la dosis adecuada según edad, peso, metabolismo y estado de salud, así como el de los antídotos contra opiáceos, barbitúricos y relajantes, da un amplio margen de manejo sin depresiones respiratorias peligrosas que puedan interferir el curso anestésico y postanestésico.

La irrupción incesante de nuevas drogas en el campo de la anestesia durante la última década, cuyo estudio farmacológico deja en ocasiones mucho que desear; el uso prematuro y desmesurado de ellas sin más razón muchas veces que la de complacer a un cirujano exigente, unido al retraso natural en la aparición del antídoto o imposibilidad de encontrarlo, plantea hoy en día algunos problemas que pueden ser la causa de muertes inexplicables o de la aparición de nuevas complicaciones anestésicas.

Determinadas posturas en la mesa de operaciones, a fin de proporcionar un buen campo de intervención y facilitar la labor del cirujano, es bien sabido que interfieren no solamente con la capacidad vital respiratoria, sino también con el retorno venoso, actuando además como favorecedoras de la diseminación de contenido séptico del pulmón enfermo al sano, elongación de nervios, etc. La ignorancia de estos hechos por parte del anestesista puede llevarle a situaciones embarazosas no sólo en el curso de la anestesia, sino en complicaciones postanestésicas que no sabe a qué atribuir.

Nunca se insistirá bastante en la necesidad de entrenar al personal subalterno acerca de la colocación de sondas gástricas o duodenales de calibre ade-

cuado en pacientes con retención, ya sea ésta debida a estenosis pilórica u obstrucción intestinal, y a hacer una aspiración lo más completa posible del contenido, difícil a veces si no se sabe movilizar la sonda o si no se hace adoptar al enfermo las posturas adecuadas para facilitar la "toilette". Esto evita la regurgitación y aspiración del contenido gástrico en el curso de la anestesia o de la recuperación, cuando aún el reflejo tusígeno está abolido, lo que puede determinar desde ahogo por invasión total del árbol bronquial hasta bronconeumonías, atelectasias y abscesos de pulmón. Por otra parte, el uso actual de relajantes en la fase de inducción facilita la regurgitación. La ventilación forzada, cuando aún está la glotis cerrada, da lugar a la entrada de aire en el estómago, lo que fuerza la salida del contenido gástrico. Un pequeño ángulo de Trendelenburg a la inversa, suavidad en la insuflación con oxígeno y el no empezar nunca una anestesia sin comprobar si el aspirador funciona son los "items" imprescindibles para prevenir estas situaciones.

Cuando la aspiración del contenido gástrico sea difícil, y haya peligro inminente de regurgitación o vómito, se puede intentar la intubación intratraqueal con tubo de manguito, con anestesia tópica, o bien recurrir a la inducción con la secuencia protóxido de nitrógeno, oxígeno, éter, con la cual el reflejo de la tos se conserva activo, previniendo la aspiración. Una vez que el plano de la anestesia es suficiente para la colocación de la cánula intratraqueal y el manguito está insuflado, todos estos riesgos están cubiertos. Caso de que haya habido una aspiración del contenido gástrico deberá hacerse una succión a través del tubo intratraqueal con sonda estéril y semirrígida y, si se considera insuficiente, pasar un broncoscopio y hacer una "toilette" lo más completa posible. Lo mismo debe hacerse en el caso, más frecuente, de que se dude de si se ha producido o no una aspiración.

Las complicaciones postanestésicas más comunes y que suelen implicar un peor pronóstico son las pulmonares. Estas no solamente aparecen con las técnicas de inhalación con narcóticos más o menos irritantes para la mucosa del árbol respiratorio, sino también después de anestesias subdural, epidural y local, lo que denota la enorme influencia que ejercen la localización y naturaleza de determinadas intervenciones quirúrgicas. Por su localización, como es el caso de las de abdomen alto, pueden interferir la respiración debido al dolor que el enfermo siente; en éstas se suma, por otra parte, cierta paresia del diafragma y la posibilidad de la transmisión de infección a través de los linfáticos que atraviesan este músculo. Así, por ejemplo, en casos de perforación de úlcera péptica con peritonitis se debe procurar una respiración tranquila, ya que la absorción de material tóxico a través de los linfáticos es directamente proporcional con la excursión respiratoria del diafragma.

Por su naturaleza, las hernias, por ejemplo, suelen dar más complicaciones pulmonares que cualquier intervención en bajo abdomen, probablemente porque al dolor que acompaña a la respiración profunda se suman los esfuerzos que el paciente hace para no toser, debido al sufrimiento que la tos le produce. Como defensa, el enfermo respira superficialmente y apenas tose, lo que motiva no solamente que determinadas zonas pulmonares no se ventilen bien, sino que la eliminación de secreciones, para las que se necesita una inspiración profunda y una tos eficaz, o no se realice o se haga con mucha

dificultad. Todo esto crea el campo abonado para el cultivo y desarrollo de los gérmenes que habitualmente se encuentran en el aparato respiratorio y para la formación de tapones de moco más o menos consistentes que pueden obstruir un bronquiolo de mayor o menor calibre, siendo la causa de atelectasias.

El uso de una fisioterapia respiratoria conveniente, en aquellos enfermos que por sus condiciones lo exijan, reporta no solamente los beneficios inherentes a una buena ventilación, sino que facilita la eliminación de secreciones, retorno venoso, expansión del pulmón afectado por una intervención en tórax, ejerciendo además una enorme influencia psíquica sobre algunos enfermos al comprobar que también ellos pueden hacer algo para evitar que aparezcan complicaciones que oscurecerían los resultados de una buena intervención.

El uso sistemático de los antibióticos en el pre, trans y postoperatorio ha contribuido enormemente a la reducción de muchas de las complicaciones postoperatorias. Asimismo, la tendencia actual a la anestesia superficial mantenida en plano quirúrgico uniforme, sin oscilaciones, con gases o mezclas anestésicas poco o nada irritantes para la mucosa respiratoria, técnicas de circuito cerrado, respiración controlada, etc., hace que apenas se vean hoy en día complicaciones pulmonares. El éter, por ejemplo, es bien sabido que es un irritante de la mucosa respiratoria no sólo cuando se usa por inhalación, sino incluso por vía rectal o intravenosa, dando lugar a bronquitis con más frecuencia que el cloroformo. Pero, en las mezclas de gases y éter a pequeñas concentraciones, su efecto irritante se reduce al mínimo, sobre todo cuando se administra en circuito cerrado en el que el volumen de gases es pequeño y la temperatura más adecuada, manteniéndose más uniforme y con dosis menores la concentración de éter en sangre necesaria para el plano de anestesia que requiera la intervención, y sin pérdida de vapor en la espiración. Por el contrario, en el circuito semiabierto el volumen de gases es mayor, las concentraciones de éter para mantener el mismo nivel de anestesia son más elevadas, hay una pérdida muy considerable de vapor por la espiración, puesto que la mezcla de gases es seca, y por todo ello la incidencia de complicaciones pulmonares aumenta.

El éter divinílico y ciclopropano son menos irritantes de la mucosa que el éter etílico, cloroformo y trileno, no teniendo efecto irritante alguno el protóxido de nitrógeno y el etileno.

Naturalmente, la incidencia de complicaciones pulmonares es mayor en los meses fríos, y más aún en las salas hospitalarias mal acondicionadas, en las que cualquier infección catarral que padezca uno de los ingresados se extiende con facilidad.

El llamado shock postciclopropano es una posibilidad que hay que tener presente no sólo cuando se utiliza este gas, sino también en aquellos casos en que el plano de la anestesia sea profundo al terminar la intervención, ya que nosotros pensamos que cuadros totalmente superponibles a éste en su mecanismo de condicionamiento pueden también presentarse cuando se utilizan otros anestésicos. En estos casos hay una subida artificial de la tensión sanguínea debida al acúmulo de anhídrido carbónico, bien sea porque el enfermo respira superficialmente a causa de la profundidad de la anestesia o porque la respiración no está bien controlada. En ambos casos el intercambio de gases no es suficiente para la eliminación del anhídrido carbónico, lo que ocurre

también si la absorción por la cal sodada no se realiza convenientemente. Al desconectar el aparato de anestesia y desaparecer la resistencia que ofrecen las conexiones y las mezclas anestésicas el enfermo se ventila mejor, eliminándose el anhídrido carbónico y produciéndose una caída tensional sistólica y diastólica que puede ser a veces hasta de 50 ó 60 milímetros de Hg. Esta caída tensional se facilita por el hecho de que la subida artificial previa de la tensión —debida al acúmulo de anhídrido carbónico a que antes hacíamos referencia— puede, en determinadas ocasiones, hacer pasar inadvertida la necesidad de una transfusión.

No obstante, es cierto que el llamado shock postciclopropano es más frecuente cuando se utiliza este gas, ya que dado su coeficiente de absorción en líquidos se absorbe rápidamente de los alvéolos y, si no hay la precaución de terminar la anestesia con oxígeno —protóxido de nitrógeno o aire— con el fin de dejar los pulmones llenos de nitrógeno, cuyo coeficiente de absorción es muy bajo, puede presentarse un colapso pulmonar masivo o atelectasias.

Para prevenir estos inconvenientes se deben seguir las normas siguientes:

a) Los opiáceos que se usan en la premedicación deben ponerse de hora a hora y media antes de la intervención, con objeto de que los efectos indeseables hayan desaparecido cuando se empieza a anestesiarn y solamente resten los de bienestar, analgésicos y de reducción metabólica, que son los que nos interesan.

b) Cuando vaya a usarse ciclopropano los barbitúricos están más indicados que los opiáceos en la premedicación.

c) Vigilar la cal sodada y, ante la sospecha de que esté agotada, cambiarla o emplear alguna de las pruebas o indicadores a este objeto.

d) Nunca permitir que el enfermo vuelva a la sala parcialmente curarizado.

e) No poner una cantidad excesiva de pasta analgésica en los tubos intratraqueales; de lo contrario el reflejo de la tos tarda en restablecerse y el peligro de aspiración por vómito aumenta.

f) Antes de extubar al paciente, aspirar si hay secreciones bronquiales o faríngeas.

g) Despues de una subdural, epidural alta, técnicas de hipotensión con gangliopléjicos o uso de neuropléjicos, considerar que el tono vascular está disminuido y que, por tanto, los enfermos son muy sensibles a cambios posturales y a ligeras hipoxias, que se pueden presentar por la dificultad de mantener una respiración adecuada durante el traslado del paciente a la sala. La instalación de salas de recuperación al lado del quirófano a cargo de personal subalterno bien entrenado, con unidad central de oxígeno y absorción, cambio de ropas mojadas, etcétera, es la mejor solución del problema.

h) Sustituir la sangre a medida que se vaya perdiendo, antes de que los mecanismos defensivos entren en juego.

i) Máxima precaución en el uso de los simpáticomiméticos.

j) Reducir la dosis de atropina en los meses calurosos o si hubiera que operar con fiebre en caso de urgencia.

k) Meticulosa asepsia de jeringuillas, agujas, aparatos de transfusión, etc. Evitar transfusiones de fluidos demasiado fríos o calientes.

l) Uso conveniente de calmantes en el postoperatorio para evitar estados de excitación, que pue-

den abocar al shock, y dolores que pueden determinar una respiración superficial.

A pesar de tomar todas las precauciones al alcance de nuestros conocimientos, no siempre es factible evitar alguna de las complicaciones postanestésicas. La confianza excesiva, que inevitablemente se va adquiriendo a lo largo de una práctica prolongada sin accidentes, hace que fácilmente nos abandonemos y dejemos pasar por alto lo que pudieramos llamar pequeñas cosas, que, sin embargo, tanto pueden influir en la aparición de estas complicaciones.

A continuación consideraremos detenidamente las principales complicaciones postanestésicas, a algunas de las cuales hemos hecho ya una breve referencia.

COMPLICACIONES PULMONARES.

Las complicaciones pulmonares postanestésicas son en resumen las siguientes:

1. Pequeñas áreas de atelectasia.
2. Colapso masivo.
3. Bronquitis.
4. Bronconeumonía.
5. Absceso de pulmón.
6. Embolismo pulmonar.

Revisando las estadísticas publicadas por diversos autores, comprobamos que las cifras procentuales que expresan la incidencia de complicaciones pulmonares oscilan entre un 0,5 y un 9 por 100. En nuestro material, esta incidencia es, aproximadamente, la de un 2 por 100. Es unánime el acuerdo en lo que se refiere a la influencia del sexo, ya que este tipo de complicaciones vienen a observarse con una frecuencia doble en el masculino.

En lo que se refiere a las pequeñas áreas de atelectasia, se han llevado a cabo una serie de investigaciones en animales de experimentación y en personas sometidas a grandes intervenciones quirúrgicas realizadas solamente con anestesia local. En el examen postmortem se encontraron lesiones que macroscópicamente parecían infartos y que microscópicamente se encontró que se trataba de atelectasias con vasos dilatados y alvéolos distendidos y con sangre. Se sospecha que estas lesiones pueden ser debidas a polipéptidos autógenos producidos por el trauma operatorio y diseminados por la corriente sanguínea.

Diagnóstico.—La aparición de síntomas respiratorios en las primeras cuarenta y ocho horas que siguen a la intervención indica probablemente el establecimiento de una bronquitis o de atelectasias, aun cuando en ocasiones pueda ser esta sintomatología precoz la expresión de un embolismo pulmonar masivo.

Se debe sospechar que se trata de atelectasias cuando la fiebre se eleva inmediatamente a 38 grados en el período postoperatorio, acompañada de una frecuencia de pulso por encima de 100 por minuto y de un ritmo respiratorio de alrededor de 20, siempre que no haya una razón quirúrgica a que atribuir estas alteraciones de las constantes.

Si la aparición de estos síntomas se establece después de varios días probablemente se trata de una bronconeumonía secundaria por aspiración, especialmente si los signos de una neumonitis fulminante aparecen en un enfermo que viene padeciendo obstrucción intestinal con vómitos persistentes.

En otras ocasiones se trata de una neumonía o bronconeumonía primaria, sin atelectasia previa,

cuya sintomatología no es necesario describir. En estos casos es importante tener siempre en cuenta la posibilidad de la coexistencia de una peritonitis, o la presentación de ésta con síntomas pulmonares.

La brusca aparición de síntomas respiratorios en la segunda semana casi siempre se debe a embolismo pulmonar.

A parte de estas consideraciones, el diagnóstico diferencial de estas complicaciones pulmonares habrá de basarse en el conocimiento de sus manifestaciones clínicas, las cuales esquematizamos a continuación:

Sintomatología de las atelectasias:

1. Establecimiento de una respiración superficial y rápida, con ligera cianosis y dilatación del ala nasal.
2. Pulso rápido y poco tenso.
3. A no ser que la pleura esté afectada, ausencia de dolor.
4. Restricción de los movimientos del hemitórax afecto.
5. A la auscultación, disminución de los ruidos respiratorios y quizás de la resonancia.
6. Generalmente los lóbulos inferiores se afectan con más frecuencia.
7. En los casos extensos, desplazamiento del mediastino hacia la parte afecta.
8. El aspecto radiológico recuerda al de la bronconeumonía.

Sintomatología del embolismo pulmonar:

1. Aparición brusca de un dolor en el pecho, entre el segundo y el catorceavo día después de la operación, con más frecuencia durante la segunda semana. El dolor puede ir acompañado de hemoptisis, disminución de los ruidos respiratorios y malestar.

2. Si el émbolo es masivo hay un estado de shock profundo, sudor, palidez, sensación consciente de falta de oxígeno o aire y ansiedad. La muerte sobreviene pronto, pero son conocidos los casos en que una embolectomía (operación de Trendelenburg) pudo salvar al paciente. Los casos no fatales son de tres a cuatro veces más frecuentes.

Tratamiento.—Respecto al tratamiento de las bronquitis, neumonías y bronconeumonías, deberá llevarse a cabo de acuerdo con el internista, más familiarizado con el manejo de los antibióticos y demás terapéutica de estas afecciones.

En cuanto a las atelectasias es fundamental la realización de las siguientes medidas: Mover al paciente en la cama; asegurarse de que respire al menos una decena de veces profundamente, obligándole al mismo tiempo a toser y arrancar si es posible, favoreciendo la expectoración con un masaje vibratorio o golpeando, sobre el hemitórax afecto, con el puño cerrado o con el borde interno de la mano. De esta manera podremos muchas veces conseguir el desplazamiento de un tapón de moco. También puede ser conveniente recurrir a ciertas posturas que favorecen el drenaje.

Otro de los artificios de los que nos podemos servir en determinadas ocasiones consisten en el desencadenamiento de un acceso de tos, bien sea con la inyección intravenosa de coramina, o inyectando un solución de penicilina a través de la membrana cricotiroidea para que irrita la carina, o administrar anhídrido carbónico a concentraciones altas, y cuando la hiperventilación sea máxima añadir una concentración elevada de éter para provocar la tos.

Un gota a gota con novocaina al 0,1 por 100 puede favorecer la resolución, por su acción vasodilatadora, broncodilatadora, calmante, analgésica sin depresión respiratoria. En el caso de que todas estas maniobras resulten infructuosas se procederá a la intubación intratraqueal del paciente, con anestesia tópica, y se practica una aspiración meticulosa del árbol bronquial. La irritación sobre la carina que motiva el catéter da lugar a accesos de tos que favorecen la expulsión de los tapones. Si aún resta una duda de que la "toilette" haya sido bien realizada deberá hacerse una broncoscopia y proceder a una aspiración completa en una o más sesiones.

En cuanto al tratamiento del embolismo pulmonar, cuando es masivo, ya hemos dicho que sólo la embolectomía permite la salvación de algunos enfermos. En los casos menos graves, afortunadamente los más frecuentes, aparte del tratamiento con vasodilatadores y broncodilatadores, utilizado para vencer el espasmo vascular y bronquial reflejo, parece que se favorece la resolución con un bloqueo del ganglio estrellado.

Todas estas complicaciones respiratorias pueden abocar a un absceso de pulmón, cuyos síntomas y tratamiento son sobradamente conocidos.

NÁUSEA Y VÓMITO.

Aunque la frecuencia del vómito y náusea ha quedado muy reducida con los nuevos procedimientos de anestesia, sigue siendo una de las complicaciones más desagradables para el enfermo, siendo más molesto un estado nauseoso prolongado que el vómito en sí. Son prácticamente nulos después de la anestesia intravenosa, local o de la secuencia protóxido de nitrógeno-oxígeno más un analgésico, pero cuando tenemos que añadir anestésicos volátiles más tóxicos, como el éter, la frecuencia aumenta. Esto nos sugiere que los principales factores responsables del vómito en el curso postanestésico son: La irritación local sobre la mucosa del estómago, grado de acidosis cetósica producidas en el curso anestésico y acidosis desencadenada por ligeras hipoxias. Esta complicación es más frecuente en las mujeres y personas predispostas al mareo, así como en aquellos pacientes cuyo estómago no está vacío. Tal es el caso de los estados de ansiedad, en los que se produce un piloroespasmo reflejo que puede retrasar enormemente el vaciamiento gástrico. La misma situación se da con frecuencia en los accidentados.

La ingestión de agua inmediatamente después de recuperarse de la anestesia puede dar lugar a vómito. Por esta razón la sed que se presenta al comienzo del postoperatorio es preferible sea tratada con lavados de boca y agua del grifo por recto. La morfina, dada antes o después de la intervención, hace también que algunos pacientes predisuestos vomiten.

Medidas profilácticas. — Determinadas medidas profilácticas pueden reducir la incidencia de la náusea y el vómito:

a) Preparación adecuada del paciente, procurando vaya a la sala de operaciones sin contenido gástrico. Antes de premedicarle debe preguntarse al paciente si tiene alguna experiencia con la morfina, y en caso de que ésta le haya producido vómitos, sustituirla por dolantina, procurando durante esta intervención eliminar el factor psíquico y la creencia tan extendida de que el anestésico ha de ser vomitado.

b) Indicación precisa de los anestésicos que se han de usar en las personas predispuestas al vómito.

c) La administración de glucosa un día o dos antes de la intervención, puede ser útil particularmente en niños. Un enema de glucosa al 10 por 100 y 10 U. de insulina pueden ser administrados inmediatamente después de la intervención.

d) Evitar la toma de líquidos o alimentos durante las cuatro primeras horas que siguen a la operación. Unicamente té por su acción astringente, o agua de seltz, por la acción anestésica del gas desprendido sobre la mucosa gástrica, pueden en algunas ocasiones ser ingeridos.

Algunas dietas han sido propuestas para los días que anteceden a la intervención, como la de KEMP, recomendándose asimismo la hospitalización, al menos con tres días de antelación, con el fin de que se establezca un equilibrio psíquico con el medio ambiente.

e) Uso de los derivados de la promazina en la premedicación.

Tratamiento. — Actualmente se usan los derivados de la promazina (Largactil) con buenos resultados. El resto de los tratamientos son en su mayoría empíricos. El lavado gástrico con una solución de bicarbonato caliente, descrito en 1892, puede ser muy eficaz en determinadas ocasiones. La inserción de una sonda de estómago o tipo Müller-Abbot por la nariz, con lavado frecuente y aspiración continua, es muy útil.

DOLOR DE CABEZA.

El dolor de cabeza suele ser una de las secuelas más desagradables que siguen a la anestesia general, pero desaparece en la mayoría de los casos con las drogas usuales. El que muestra en ocasiones una rebeldía pertinaz es el que sigue a la raquianestesia, siendo ésta una de las principales causas que contribuyeron a que esta técnica cayera en desuso en la mayoría de los centros hospitalarios. Las causas de esta frecuente complicación de la raquianestesia son la pérdida de líquido cefalorraquídeo a través del ojal hecho en la dura, así como la inflamación aséptica de las meninges por irritación provocada por la concentración del anestésico, y meningitis sépticas. La frecuencia es mayor en mujeres que en hombres y en los raquis bajos que en los altos, atribuyéndose esto al uso de soluciones más concentradas en aquéllos que en éstos. A diferencia de la mayoría de los dolores de cabeza, éste aumenta en la posición de sentado y disminuye en Trendelenburg. Ultimamente se ha observado que usando agujas más finas la frecuencia disminuye de una manera considerable, probablemente por ser menor la pérdida de líquido cefalorraquídeo a través del ojal hecho en la duramadre, en el espacio epidural.

Esta baja de tensión en el espacio subdural, que da lugar a encage de la base del encéfalo en el foramen magnum del occipital con estiramientos de vasos y otras estructuras, puede ser subsanada por distintos procedimientos, de los cuales el que suele dar mejores resultados es inyectar una solución salina caliente en el espacio epidural y subdural, consiguiéndose así la desaparición temporal del dolor.

PAROTIDITIS.

Es una complicación poco frecuente atribuida a las drogas antisilagógicas usadas en la premedicación

o en el postoperatorio acompañando a los analgésicos. Concedemos además gran importancia en el condicionamiento de esta complicación a la falta del masaje de la masticación en aquellos operados que están varios días sin alimentación oral y, en efecto, obtenemos buenos resultados en estos pacientes, recomendándoles la masticación de chicle. Por otra parte, el uso de derivados de la belladonna en el postoperatorio está prácticamente en desuso.

Recientemente han sido publicados varios casos en enfermos médicos y quirúrgicos sometidos varios días a hibernación o simplemente cuando se usa el Largactil en el postoperatorio.

COMPLICACIONES OFTÁLMICAS.

Cuando era más frecuente el uso del método abierto, con mascarilla o compresa, en manos muchas veces inexpertas, el número de conjuntivitis, e incluso de úlceras corneales, era relativamente elevado. Hoy en día, con los nuevos procedimientos anestésicos, si no completamente desaparecidas, son muy infrecuentes. Las causas que, a nuestro juicio, son culpables actualmente de la aparición de estas complicaciones, son las siguientes:

En primer término, la persistencia de la mala costumbre de provocar el reflejo corneal sin considerar la delicadeza de esta membrana. En ocasiones el anestesista que no sabe apreciar el grado de profundidad de anestesia por otros signos, está constantemente abriendo y cerrando el ojo, y si no lo hace con suavidad, puede dar lugar a conjuntivitis muy desagradables.

Es bien sabido que en el segundo plano del estadio quirúrgico, según GUEDEL, las secreciones lacrimales, salivales y mucosas cesan o disminuyen considerablemente, tanto es así que la aparición de lágrimas o salivación son signos de que la anestesia se ha hecho más superficial; por tanto, la lubricación del ojo no se realiza bien y más cuando la narcosis es prolongada y profunda, contribuyendo muchas veces, como observación personal, la inclinación que la mayoría de los anestesiólogos dan a la cabeza, que hace que las lágrimas se drenen sin humedecer el ojo. La exposición prolongada del globo ocular en los casos de exoftalmos de párpado retraído, predispone a estas complicaciones.

Una aplicación prolongada de una mascarilla mal colocada, presionando los globos oculares, puede dar lugar a una disminución de la tensión intraocular, la cual es seguida a veces de una subida reaccional que puede abocar a ataques ocasionales de glaucoma agudo. Así, ha sido publicado un caso de ceguera después del uso de hipotensión con gangliopléjicos, atribuible a la presión de la mascarilla, que puede crear una tensión intraocular superior a la de la arteria central de la retina.

La atropina, al dilatar la pupila interfiere el drenaje de la cámara anterior del ojo a través del canal de Schlem, y, como consecuencia, aumenta la tensión intraocular. Por tanto, el uso de la atropina en enfermos con glaucoma está contraindicado.

El estasis venoso que aparece en la posición muy inclinada de Trendelenburg en una operación larga en enfermo obeso, que respira superficialmente, con cierto acúmulo de anhídrido carbónico, puede dar lugar a conjuntivitis.

Medidas profilácticas.—a) Acostumbrarse a juzgar el grado de anestesia por otros signos que no sean los oculares y, en caso de que tengamos que

recurrir a éstos, hacerlo con extremada delicadeza.

b) Si se trata de un enfermo con exoftalmos, o que va a ser intervenido en cabeza, poner dos gotas en cada ojo de aceite de ricino o una mezcla de vaselina-parafina, cerrando a continuación el párpado y fijándolo con una tira muy estrecha de esparadrapo.

c) Procurar que la mascarilla no haga presión sobre los globos oculares.

d) Cuando, una vez terminada la intervención, se coloca al operado en la cama en decúbito lateral, estando aún inconsciente, tener mucho cuidado que el párpado del ojo en contacto con la ropa no quede retraído con el fin de evitar que la conjuntiva o córnea rocen con la misma.

Tratamiento.—La mayoría de estas conjuntivitis se curan lavando los ojos con suero fisiológico o una solución de ácido bórico o bicarbonato. En los casos más rebeldes después del lavado se instilan unas gotas de un vasoconstrictor.

En los casos rebeldes o de úlceras de córnea, el tratamiento debe llevarlo el oftalmólogo.

PARÁLISIS NERVIOSAS.

Ya se ha mencionado con anterioridad la importancia que tiene, a la hora de colocar al paciente en la mesa de operaciones, el evitar a toda costa la posición forzada de los miembros que pueda dar lugar a elongación de nervios. Una de las posiciones que más peligro entrañan en este sentido es la de Trendelenburg en enfermos obesos, curarizados, con las hombreras mal colocadas, y en los que hay necesidad de sacarles un brazo para mantener la anestesia intravenosa o hacer transfusión. Las parálisis de algunos troncos del plexo braquial aparecen con relativa frecuencia si no se extreman los cuidados.

Medidas profilácticas:

1. Evitar toda posición forzada de las extremidades o presiones de éstas sobre los bordes de la mesa.

2. No poner los brazos en posición crucial en Trendelenburg si el ángulo de inclinación es muy grande y el enfermo es obeso. Si hubiera que sacar un brazo por necesidad, deberá estar lo más en abducción posible, con el antebrazo en pronación y ligeramente flexionado sobre el brazo.

3. Evitar que el cirujano o el ayudante vayan aumentando la abducción del brazo sin darse cuenta.

4. Procurar que las hombreras queden al mismo nivel y haciendo presión sobre el acromion, que es la parte más fuerte, a fin de que el peso del cuerpo vaya más repartido.

5. Doblar las piernas sobre las rodillas cuando el ángulo de Trendelenburg vaya a ser muy elevado. En algunos servicios quirúrgicos usan los soportes aplicados a la pelvis, pero tienen el inconveniente de interferir la labor del cirujano. También se usan los colchones corrugados.

6. La colocación de un catéter de politeno en vena, con el que se puede inyectar a distancia, evita el tener que sacar un brazo.

7. El uso de venas de los miembros inferiores, aunque aumenta la incidencia de flebotrombosis o tromboflebitis, es preferible muchas veces.

8. No usar nunca el tri-cloro-etileno en circuito cerrado, ya que a temperaturas altas se descompone y da lugar a derivados como el dicloro-acetileno, que produce parálisis de los nervios craneales.

COMPLICACIONES CEREBRALES.

Las complicaciones cerebrales son relativamente poco usuales, aunque quizás con un espíritu de observación meticuloso los cambios de personalidad descritos por algunos autores norteamericanos probablemente se aprecien con más frecuencia. Desde la introducción de los relajantes en el campo de la anestesia, la "saturación secundaria" propugnada por MCKESSON, ha dejado de tener razón de ser. A consecuencia de cualquier hipoxia prolongada, como la que podía producirse con un manejo incorrecto de la técnica de MCKESSON, pueden producirse reblandecimientos cerebrales, que según su localización, pueden dar lugar a toda una gama de manifestaciones centrales.

Recientemente han sido descritas algunas encéfalopatías que pueden presentarse como consecuencia de cualquier tipo de anestesia general. Se caracterizan por la aparición, después de varias horas de recuperarse de la anestesia, de un ligero estado comatoso sin signos de localización precisa. Lo único que se encuentra en la autopsia es una congestión cerebral, múltiples hemorragias subaracnoideas y algunas áreas de reblandecimiento cerebral. La causa parece oscura y no se cree tenga relación alguna con la trombosis cerebral.

La probabilidad de trastornos metabólicos, ocasionados por las drogas anestésicas, que puedan dar lugar a sustancias esquizógenas en pacientes predispuestos a las distintas variedades de esquizofrenia la tenemos en estudio desde la observación de algunos casos personales que parecen hablar en este sentido.

DIFICULTADES DE LA MICCIÓN Y ANURIA POSTOPERTORIA.

Cuando se mantiene una oxigenación adecuada en el curso de la anestesia está completamente comprobada que, con los anestésicos que se emplean actualmente, excepto el cloroformo, no se exacerba una lesión renal preexistente a pesar de ser ésta la vía de eliminación forzosa de los anestésicos volátiles. Estas complicaciones son mucho más frecuentes después de la anestesia subdural que con otros métodos anestésicos. La anuria es rara, pero dificultades en la micción suelen aparecer, aproximadamente, en un 10 por 100 de casos de anestesia general, sin que la responsabilidad de este porcentaje sea atribuible al anestesista.

Estas dificultades de la micción pueden ser influenciadas por los siguientes factores:

Tipo de paciente. Son más frecuentes en enfermos en estado de ansiedad o aprensión, así como en aquellos con una próstata aumentada de tamaño, que aun sin manifestaciones clínicas antes de la operación, pueden hacerse retencionistas después de ella.

Tipo de intervención. Más comunes después de las operaciones en abdomen y pelvis, incluyendo la hemorroidectomía. Un tubo rectal dificulta la micción.

Sedación profunda. Una sedación profunda puede hacer desaparecer los deseos de orinar, dando lugar a una distensión de las paredes de la vejiga con la subsiguiente dificultad en la evacuación.

Actitud de las enfermeras. El que la incidencia sea mayor en unos hospitales que en otros puede ser atribuido muchas veces al personal a cargo de los enfermos. Así, por ejemplo, la creación de un ambiente de que han de presentar dificultades de la micción o anurias es suficiente para que su frecuencia sea mayor.

Tratamiento. Tiene gran importancia en este aspecto algunas medidas sencillas encaminadas a lograr el estímulo y la sugestión, así como el simple hecho de sentar al enfermo en el borde de la cama si ello es posible. Son útiles los diuréticos del tipo del acetato potásico, Carbachol, pituitrina, prostigmina, etc.

El sondaje no debe ser muy prolongado, ya que de otra manera se puede dar lugar a una dilatación de la pared de la vejiga. Se debe tener mucho cuidado de remover el tapón que se le pone a la sonda en el quirófano, al llegar a la habitación, así como el vigilar que ésta no se obstruya.

En cuanto a la anuria, es conveniente recordar que puede aparecer por baja de la tensión sanguínea; por lesión de los túbulos renales, por hipoxia, toxinas, bacterias o productos de autolisis tisular. Naturalmente, un tercer factor en el condicionamiento de estas anurias puede ser la obstrucción ureteral. En lo que se refiere a su tratamiento, el bloqueo de los esplácnicos puede ser útil, así como el empleo de vasodilatadores.

HIPÓ.

Es ésta una complicación que puede presentarse durante el curso de una anestesia y después de ésta. Como es sabido, se trata de un estado de espasmo intermitente del diafragma acompañado de cierre súbito de la glotis. A veces la intermitencia llega a ser tan corta, que el paciente apenas si puede respirar o la cantidad de aire u oxígeno que inspira puede ser incluso menor que la capacidad del espacio muerto, dando lugar, por tanto, a una hipoxia con hipercarbia (asfixia).

La parte central del diafragma es tendinosa y está inervada por el nervio frénico (origen cervical), en tanto que la periferia, musculara, lo está por los seis últimos intercostales. El frénico, además de la parte motora, es portador de fibras sensitivas y simpáticas. Probablemente esta dualidad de inervación por metámeras medulares cervicales altas y dorsales bajas, así como la de su constitución tendinosa y muscular, tengan una influencia en la aparición del hipo. Lo que sí es indudable es que el diafragma es el último músculo de la economía que se paraliza por efecto de los relajantes, y quizás esta paralización no se realice por igual en la periferia que en el centro. Si esto es así —hipótesis que aún tenemos en estudio— se crearía un estado de asincronismo de contracciones musculares que se favorecería con los nuevos estímulos provocados por las manipulaciones quirúrgicas o estado postoperatorio.

El hecho de que, en ocasiones, el hipo se quita con la administración de una concentración de anhídrido carbónico, ha hecho pensar que la causa radicaría en el lavado de este gas por la respiración controlada con hiperventilación. Sin embargo, algunos autores, después de trabajos experimentales, han llegado a conclusiones opuestas, achacando la mayor incidencia con que el hipo se presenta hoy en día a la introducción de los relajantes en el campo de la anestesia, los que darían lugar a una respiración superficial con acúmulo de anhídrido car-

bónico. Aunque se ha experimentado mucho acerca de las reacciones del centro respiratorio ante la acción específica del anhídrido carbónico a distintas concentraciones, no está bien estudiada la influencia que éstas puedan tener sobre los distintos reflejos. Determinadas alteraciones metabólicas pueden alterar la respuesta central ante el estímulo, así como la intoxicación alcohólica, uremia, encefalitis, etc.

Tratamiento.—Según el estado actual de nuestros conocimientos, la mejor postura que se puede tomar ante un hipo pertinaz es la de justipreciar qué causa o causas, en un caso determinado, pueden estar influyendo en la aparición y persistencia del mismo. Es indudable que una anestesia un poco más profunda en los casos quirúrgicos complicados que exigen tracciones de los mesos, disminuye la frecuencia de esta complicación durante el acto operatorio.

En el postoperatorio de los intervenidos en abdomen el meteorismo, acúmulo de secreciones, etc., ejercen una gran influencia en la aparición del hipo, y son, por tanto, las causas que primero debemos tratar de corregir.

En casos rebeldes se puede recurrir a la inhalación periódica de anhídrido carbónico, pues es indudable que, aunque vaya en contra de los resultados de algunos trabajos experimentales, permite resolver satisfactoriamente algunos casos, lo que se explicaría, a mi manera de ver, no por el acúmulo de CO₂, sino porque las excursiones respiratorias profundas restablecerían el ritmo perdido de la inervación del diafragma.

El uso de sedantes y corrección de la pérdida de líquidos mitigan en parte esta complicación. La inyección de atropina, a dosis de 1 a 1,5 mgr., al bloquear en parte los impulsos aferentes del vago, nos permite obtener buenos resultados en aquellos casos atribuibles fundamentalmente a un estado de irritación peritoneal. Las modernas medicaciones neuromelágicas también pueden ser útiles por sus efectos bloqueantes y el estado de pasividad que determinan.

En casos extremos, que no responden a ninguno de los tratamientos mencionados, se recurre al bloqueo del frénico, unilateral o bilateralmente, con un anestésico local de acción prolongada, o incluso a la sección de ambos nervios, aunque, a pesar de estas medidas drásticas, no siempre se puede corregir. Una exploración radiográfica del diafragma nos puede indicar qué frénico debemos seccionar.

ACIDOSIS CETOSESICAS.

Los cambios fisiológicos y alteraciones metabólicas producidas por la acción farmacológica de los anestésicos siguen en el hombre una pauta definida: baja del metabolismo, alteraciones en el balance de los fluidos con retención de agua y acúmulo de nitrógeno no proteico. Pero estas alteraciones no son privativas de los anestésicos, sino de todos aquellos agentes que deprimen el cerebro a un nivel comparable. Lo que es peculiar de los anestésicos es la hiperglucemia, lipemia y cetosis con disminución de la reserva alcalina del organismo. La intensidad de estas alteraciones varía de acuerdo con el grado de inhibición del metabolismo de carbohidratos del cerebro necesario para producir un determinado nivel de depresión.

La presencia en sangre de cuerpos cetósicos, en cantidad considerable, indica el grado de alteraciones metabólicas que se produjeron en el curso de la anestesia por inhalación.

La tendencia actual a la anestesia superficial sin

llegar siquiera a la pérdida de la sensibilidad, con la secuencia de mantenimiento protóxido de nitrógeno-oxígeno-analgésico y pequeñas dosis de curare, reduce de una manera considerable las alteraciones metabólicas, a pesar de abrir el campo a intervenciones quirúrgicas de larga duración y enorme riesgo.

Una ligera acidosis acompaña al sueño natural, tanto más marcada cuanto más profundo es, así como a la anestesia por muy superficial que ésta sea, pero una anestesia que no pase de pérdida de la sensibilidad apenas si origina cetosis dignas de consideración.

La cetosis es inevitable en la anestesia profunda, y aunque algunos anestésicos (cloroformo, éter divinílico, tricloroetileno) ejercen más influencia sobre estas alteraciones metabólicas, tiene más importancia el grado de profundidad y duración de la anestesia que el anestésico en sí. Por tanto, por muy superficial que mantenga la anestesia, en aquellos casos en que la intervención quirúrgica sea de varias horas, la aparición de cierto grado de cetosis es inevitable.

También hay que considerar la susceptibilidad individual y el estado funcional del hígado, siendo más predispuestos los niños y mujeres, especialmente en estado de preñez, que los hombres adultos.

Parece ser que a medida que la narcosis se profundiza va disminuyendo la capacidad glucogenética del hígado, y como consecuencia la oxidación de las grasas no se realiza de una manera ideal, dando lugar a la aparición en sangre de cuerpos intermedios de combustión imperfecta (ácido b-hidroxibutírico, aceto-acético, acético); cuando la cantidad de estos cuerpos cetónicos en sangre llega a ser de una cierta cuantía se habla de acidosis cetósicas. Sin embargo, cuando la preparación del enfermo es adecuada, considerando el grado de susceptibilidad y estado funcional del hígado, la premedicación bien establecida, inducción rápida sin contratiempos, anestesia superficial y recuperación con buena ventilación y sedación conveniente, los grados de cetosis que se llegan a producir no dan manifestación aparente alguna en el curso postoperatorio del enfermo.

Una hipoxia, por pequeña que sea, bien en el curso de la anestesia o en el postanestésico inmediato, desencadena rápidamente un estado de acidosis que predispone al vómito. Quisiera hacer resaltar que la mayoría de los vomitos que se producen en esta fase postanestésica inmediata, antes que el enfermo recupere su conciencia, son debidos a estas acidosis que se suman a la cetosis preexistente, por la dificultad de poder mantener una ventilación adecuada libre de obstrucciones una vez extubado el paciente.

Cuando se usan anestésicos por inhalación, de gran toxicidad, con el fin de lograr una buena relajación muscular, muchas veces en manos inexpertas, con inducción tormentosa, respiración dificultosa, etc., a la hipoxia hipótica se suma a veces una hipoxia histotóxica. Esto da lugar a que, aun hoy en día, se vean casos que empiezan a vomitar de veinticuatro a cuarenta y ocho horas después de la intervención, cuando se esperaba que esta complicación estaría completamente resuelta o que no se presentaría, tomando matices de gravedad en muy pocas horas. El pulso y temperatura empiezan a subir, el paciente presenta un aspecto de ansiedad con tinte ligeramente subictérico, intranquilidad, delirio, etcétera. La naturaleza del vómito va cambiando por la presencia de sangre descompuesta, y el aliento despiide el clásico olor de los cuerpos cetónicos,

Aunque no todos los casos presentan tan extrema gravedad, sino que hay otros estados intermedios más benignos, un número considerable de estos enfermos entra en coma y mueren en el curso de pocos días. En análisis sucesivos de esos pacientes se observa cómo va disminuyendo la reserva alcalina, siendo positiva la determinación de cuerpos cetónicos en orina o de acetona en el aire espirado. En la necropsia se encuentra una degeneración grasa de hígado de la parte central del lobulillo con desintegración celular que se extiende hacia la periferia, como en la atrofia amarilla de hígado.

En el caso del cloroformo, por tratarse de un anestésico liposoluble, LANGTON HEWER sugiere que pasaría la membrana celular interfiriendo la oxidación de los carbohidratos (hipoxia histotóxica), llegando a producir degeneraciones hepáticas de tipo irreversible que abocarían a la atrofia amarilla de hígado.

De todo esto puede concluirse que toda anestesia larga y profunda da lugar a hiperglucemia con disminución de la reserva de glucógeno del hígado y de su función glucogenética; como consecuencia de esto se produce una lipemia a la que sigue la formación de cuerpos cetósicos, productos de combustión intermedia de las grasas, al no poder ser quemadas en el fuego de los hidratos de carbono. Otros factores predisponentes son la emoción, stress físico, etc.

En diabéticos descompensados, enfermos en mal estado de nutrición, toxicosis gravídicas, sepsis agu-

da, el riesgo de la formación de cuerpos cetónicos es enorme. El ácido aceto-acético, cuando está presente en sangre en cantidad considerable, por su forma enólica estimula la respiración y deprime los centros cerebrales con el consiguiente coma.

Por tanto, podemos concluir que tenemos a nuestro alcance algunos medios que podemos poner en juego con el fin de evitar alteraciones metabólicas que pueden dar lugar a una serie de alteraciones, probablemente muchas de ellas aún desconocidas, que pueden ser las causantes de la mayoría de los estados nauseosos y vómitos postanestésicos e incluso de la muerte por atrofia amarilla de hígado. Tales medios serían, por ejemplo, la utilización de anestesia limitada a pérdida de la sensibilidad o incluso más superficial, sin olvidar las desventajas inherentes a este proceder, como broncoespasmo y reflejos cardiovasculares que, aunque normalmente son de protección, pueden poner en peligro la vida del paciente. Asimismo, la preparación adecuada del paciente, con la debida protección hepática, no solamente antes de la intervención, sino durante y después de ella. Todo esto unido a una serie de precauciones, algunas ya mencionadas en el transcurso de estas líneas, y otras de indicación precisa de la anestesia ideal para pacientes con alteraciones hepáticas, anatematizando los anestésicos de gran toxicidad en estos casos y siempre que se pretendan usar con el fin de obtener una relajación muscular que hoy en día podemos lograr con otros medios que implican menos riesgo para el paciente.

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Pelagra por isoniazida. — HARRISON y FEIWEL (*Brit. Med. J.*, 2, 852, 1956) describen el caso de una enferma que desarrolló un cuadro de pelagra durante la administración de isoniazida para el tratamiento de una esclerosis múltiple. Esto sugiere un posible antagonismo metabólico entre la isoniazida y la nicotinamida, lo que no es de extrañar teniendo presente la gran semejanza estructural de ambos compuestos. Posiblemente la isoniazida sustituiría a la nicotinamida en la constitución del difosfopiridín nucleótido, perdiéndose así una de sus más principales acciones metabólicas.

Eritromicina en la endocarditis gonocócica. — Desde la introducción en la terapéutica de las sulfonamidas y ulteriormente de los antibióticos, la endocarditis gonocócica constituye una complicación extraordinariamente rara y hay poca experiencia, por lo tanto, en cuanto a su tratamiento. DAVIS y ROMANSKY (*Am. J. Med.*, 21, 473, 1956) han tratado una enferma con eritromicina, empezando con una dosis de 9 g. diarios (0,5 g. cada cuatro horas por vía oral y 1 g. cada cuatro horas por vía intravenosa) durante dos días, pasando a continuación a administrar en días sucesivos 0,5 g. por vía oral cada cuatro horas y 0,5 g. cada seis horas por vía intravenosa. A los siete días la enferma se encontraba totalmente asintomática, por lo cual se bajó la dosis

a 0,7 g. cada cuatro horas. En total se administraron 108 g. de eritromicina en treinta y dos días, consiguiéndose la total curación de la enferma.

Triyodotironina en el coma mixedematoso. — DYSON y WOOD (*Lancet*, 2, 757, 1956) refieren un caso de coma mixedematoso tratado con 3,5,3'-l-triyodotironina. Administraron 1,2 mg. por vía intravenosa, viendo que ya podía registrarse la presión arterial a las ocho horas y a las veinticuatro se había normalizado, descendió la colesterina de 393 a 288 miligramos por 100 y se normalizaba el electrocardiograma. Desde el punto de vista clínico, hubo poca respuesta hasta las quince horas, en que la enferma recuperó la conciencia. Consideran que debe emplearse una dosis inicial de 0,1 mg. por vía intravenosa en casos habituales, con lo cual se apreciará un evidente resultado en el término de cuatro a doce horas y, si nada se observa, deberá repetirse dicha dosis e incluso hacerlo ulteriormente a intervalos similares en casos necesarios. Más adelante se precisan inyecciones diarias, hasta que el enfermo pueda mantenerse con la triyodotironina oral, a la dosis de 50-100 mg. diarios y más tarde pasar al tratamiento con l-tiroxina.

Mecamilamina en la hipertensión. — La mecamilamina es un compuesto que bloquea la conducción a