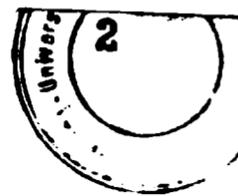


UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

EL CICLOPROPANO EN CIRUGIA Y OBSTETRICIA.

Tesis de Doctorado  
de  
José Cova.

1949



AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

RECTOR :

Prof. Dr. Carlos I. Rivas

SECRETARIO GENERAL :

Prof. Dr. Victor M. Arroyo

GUARDA SELLOS :

~~Prof. Faustino M. Legón~~

PRO-SECRETARIO GENERAL :

Sr. Enrique I. Rossi

---



**AUTORIDADES DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.**

**DECANO:**

**Prof. Dr. Julio H. Lyonnet**

**VICE- DECANO:**

**Prof. Dr. Hernán D. Gonzalez**

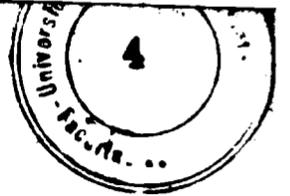
**SECRETARIO:**

**Dr. Héctor J. Basso**

**PROSECRETARIO:**

**Sr. Rafael G. Rosa**

---



CONSEJO DIRECTIVO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.

CONSEJEROS TITULARES:

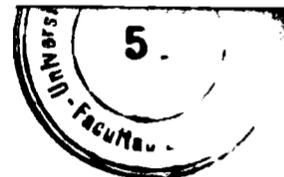
Prof. Titular Dr. Diego H. Arguello  
" " " ~~INOCENCIO F. CANESTRI~~  
" " " ~~Federico R. Christman~~  
" " " Roberto Gandolfo Herrera  
" " " Hernán D. Gonzalez  
" " " Luis Irigoyen  
" " " ~~Fidel A. Maciel Grospe~~  
" " " ~~ROMULO R. LAMIBRE~~  
" Adjunto " Victor A. Bach  
" " " José F. Moreno Brandi  
" " " Enrique A. Votta  
" " " Herminio L. Zatti

CONSEJEROS SUSTITUTOS:

Prof. Titular Dr. Carlos V. Carreño  
" " " ~~Inocencio F. Canestri~~  
" " " Pascual R. Cervini  
" " " Alberto Gascón  
" " " ~~Rómulo R. Lembre~~  
" " " Julio R. Obiglio  
" " " Rodolfo Rossi  
" Adjunto " Victorio Nacif  
" " " Ramón Tau  
" " " Emilio E. Tolosa  
" " " Manuel M. Torres

---

~~UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA~~  
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



PROFESORES HONORARIOS:

- Dr. Ameghino Arturo
- " Rophille Carlos
- " Greco Nicolas V.
- " Soto Mario L.

PROFESORES TITULARES:

- Dr. Argüello Diego M.- Cl. Oftalmológica
- " Baldassarre Enrique C.- F. y Terapéutica
- " Bianchi Andres E.- Anatomía y F. Patológicas
- " Caeiro José A.- Patología Quirúrgica
- " Canestri Inocencio F.- Medicina Operatoria
- " Carratalá Rogelio.- Toxicología
- " Carreño Carlos V.- Higiene y Medicina Social
- " Cervini Pascual R.- Pedriatría y Puericultura
- " Corazzi Eduardo S.- Patología Médica
- " Christman Federico E.- Clínica Quirúrgica
- " ~~Cicero Vicente H.- Física Biológica~~
- " D' Ovidio Francisco R.- Pat. y Cl. de la Tuberculosis
- " Errecart Pedro R.- Cl. Otorrinolaringológica
- " Floriano Carlos.- Parasitología
- " Gandolfo Herrera R.- Cl. Ginecológica
- " Girardi Valentin C.- Ortopedia y Traumatología
- " Gonzalez Hernán D.- Cl. de E. Infecciosas y P.T.
- " Gascón Alberto.- Fisiología
- " Irigoyen Luis.- Embriología y H. Normal
- " Lambre Rómulo R.- Anatomía Descriptiva
- " Loudet Osvaldo.- Cl. Psiquiátrica
- " ~~Lozano Federico S.- Cl. Médica~~
- " Lyonnet Julio H.- Anatomía ~~Terapéutica~~



**PROFESORES TITULARES:**

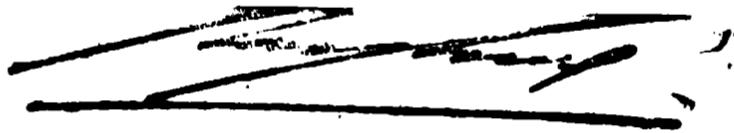
---

- Mr. Maciel Crespo Fidel A.- Semiología y Cl. Proped.
  - " Manso Soto Alberto E.- Microbiología
  - " Martinez Diego J.J.- Patología Médica
  - " Mazzei Egidio S.- Clínica Médica
  - " Montenegro Antonio.- Cl. Génitourológica
  - " Monteverde Victorio.- Cl. Obstétrica N.y P.
  - " Obiglio Julio R.- Medicina Legal
  - " Othaz Ernesto L.- Cl. Dermatosifilográfica
  - " Rivas Carlos I.- Cl. Quirúrgica, Ira. Cátedra
  - " Rossi Rodolfo.- Clínica Médica
  - " Sepich Marcelino J.- Cl. Neurológica
  - " Stoppani Andrés O.M.- Química Biológica
  - " Uslenghi José P.- Radiología y Fisioterapia
- 

**PROFESORES ADJUNTOS:**

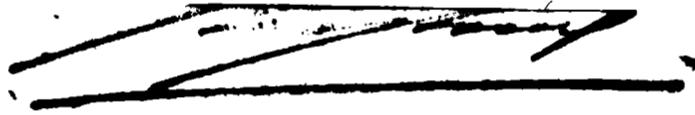
---

- Dr. Aguilar Giraldes Diego J.-Cl. Pedriática y Pueric.
- " Acevedo Benigno S.-Química Biológica
- "A Andrieu Luciano M.- Clínica Médica
- " Bach Victor E.- Clínica Quirúrgica
- " Baglietto Luis A.- Medicina Operatoria
- " Baila Mario R.- Clínica Médica
- " Bellingi José.- Pat. y Cl. de la Tuberculosis
- " Bigatti Alberto.- Cl. Dermatosifilográfica
- " Briasco Flavio J.- Cl. Pedriática y Pueric.
- " Calzetta Raúl V.- Semiología y Cl. Propedeutica
- " Carri Enrique L.- Parasitología
- " Castedo César.- Clínica Neurológica
- " Castillo Odena Isidro.- Ortopedia y Traum.
- " Ciafardo Roberto.- Cl. Psiquiátrica
- " Conti Alcides L.- Cl. Dermatosifilográfica
- " Correa Bustos H.- Cl. Oftalmológica
- " Curcio Francisco.- Cl. Neurológica



PROFESORES ADJUNTOS:

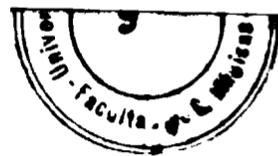
- Dr. ChescottamNestor A.- Anatomía Descriptiva  
" Dal Lago Héctor.- Ortopedia y Traumat.  
" De Lena Rogelio E.A.- Higiene y Med. Social  
" Dragonetti Arturo.- Higiene y Med. Social  
" Dussaut Alejandro.- Med. Operatoria  
" Echave Dionisio.- Química Biológica  
" Fernández Audicio Julio C.- Cl. Ginecológica  
" Fuertes Federico.- Cl. de Enf. Infecciosas y P.T.  
" García Olivera Miguel A.- Medicina Legal  
" Garibotto Román C.- Patología Médica  
" Giglio Irma C de.- Cl. Oftalmológica  
" Giroto Rodolfo.- Cl. Génitourológica  
" Gotusso Guillermo O.- Cl. Neurológica  
" Guixa Hector L.- Cl. Ginecológica  
" Ingratta Ricardo N.- Cl. Obstétrica  
" Lascano Eduardo F.- Anat. y Fisiología Patol.  
" LOZA, JULIO C - HIGIENE Y MED. SOCIAL  
" Logascio Juan.- Patología Médica  
" LOZANO F.S - CLIN. MED.  
" Manguel Mauricio.- Cl. Médica  
" Marini Luis C.- Microbiología  
" Martinez Joaquin D.D.- Semiología y Cl. Proped.  
" Matusevich José.- Cl. Otorrinolaringológica  
" Meilij Elías.- Pat. y Cl. de la Tuberculosis  
" Michelini Raúl T.- Cl. Quirúrgica, 2a Cátedra  
" Morano Brandi José F.- Cl. Pedriática y Pueric.-  
" Moreda Julio M.- Radiología y Fisioterapia  
" Nacif Victorio.- Radiología y Fisioterapia  
" Naveiro Rodolfo.- Patología Quirúrgica  
" Negrete Daniel H.- Pat. y Cl. de la Tuberculosis  
" Pereira Roberto F.- Cl. Oftalmologica  
" Prieto Díaz H.- Embriología é Histología N.  
" Penin Raúl P.- Clínica Quirúrgica  
" Prini Abel.- Cl. Otorrinolaringológica



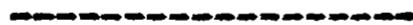
**PROFESORES ADJUNTOS:**

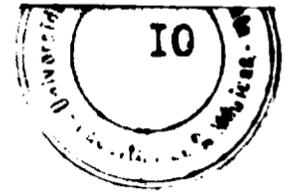
---

- Dr. Polizza Amleto.- Medicina Operatoria
- " Ruera Juan.- Patología Médica
  - " Sánchez Hector J.- Patología Quirúrgica
  - " Taylor Gorostiaga Diego J.J.- Cl. Obstétrica
  - " Trinca Saúl T.- Cl. Quirúrgica, 2a Cátedra
  - " Torres Manuel María del C.- Cl. Obstétrica
  - " Tropeano Antonio.- Microbiología
  - " Tolosa Emilio.- Cl. Otorrinolaringológica
  - " Vanni Edmundo O.F.U.- Semiología y Cl. Propedéutica
  - " Vazquez Pedro C.- Patología Médica
  - " Votta Enrique A.- Patología Quirúrgica
  - " Tau Ramón.- Semiología y Cl. Propedéutica
  - " Zabudovich Salomón.- Clínica Médica
  - " Zatti Herminio L.M.- Cl. de E. Infecciosas y P.T.
  - " Cartelli Natalio.- Cl. Ginecológica
-



DEDICADA A MI ESPOSA.





Padrino de tesis:

Prof. Dr. ABEL PRINI.



## INTRODUCCION

---

La experiencia adquirida en la práctica diaria a través de diez y seis años, en la administración de anestésicos generales y en especial del Ciclopropano (once años), junto con el estímulo y consideración de tantos distinguidos cirujanos y obstetras que solicitaron mi colaboración, alientanme a realizar mi tesis sobre el tema.

Ha sido bajo la experta dirección de los doctores Belisario Otamendi y Francisco García -directores del Sanatorio "Otamendi-Miroli"- donde he realizado la mayor parte de las anestесias que mas adelante detallo, y para quienes rindo mi mas emocionado homenaje de afecto y gratitud.

---



Si se somete un líquido a la acción de un gas bajo presión, las moléculas del gas se irán disolviendo hasta alcanzar el equilibrio; de manera que, en un momento dado serán iguales, la tensión del gas no disuelto y la del líquido en solución.

La velocidad difusoria depende de la diferencia de presión y del coeficiente de solubilidad del gas para ese líquido.

#### INTERCAMBIOS GASEOSOS EN EL ORGANISMO.-

Los intercambios gaseosos en la intimidad de los tejidos siguen las mismas leyes físicas que gobiernan el comportamiento de los gases en presencia de líquidos, es decir, se efectúan siempre en el sentido de la mayor hacia la menor tensión parcial.

Interviene aquí un nuevo factor que es la propiedad selectiva de la membrana celular, que obstaculiza la difusión de ciertos gases.

La difusión del oxígeno del aire alveolar hacia la sangre y la liberación del anhídrido carbónico de la sangre hacia el aire alveolar siguen las leyes enunciadas.

Wright da las cifras medias de las presiones parciales de dichos gases en el aire alveolar, en la sangre venosa y en la sangre arterial:

	Tension O <sub>2</sub>	Tension CO <sub>2</sub>
Aire alveolar	100mm Hg	40 mm Hg
Sangre venosa	40 " "	46 mm Hg
Sangre arterial	80.90 " "	40 " "

Vemos que la tensión del oxígeno en el aire alveolar es de 100 mm de Hg. y en la sangre venosa es tan solo de 40 mm de Hg.

Vale decir que existe una diferencia de 60 mm de Hg.

Como la difusión del gas se efectúa en el sentido de la menor presión, pasará oxígeno del aire alveolar a la sangre venosa, que se transformará en sangre arterial.

El CO<sub>2</sub> se difunde a través de esa membrana con suma facilidad y su solubilidad en la sangre es mucho mayor que la del oxígeno. Esto explica porqué una diferencia de tensión a cada lado de la membrana alveolar de tan solo 6 mm de Hg. permite la eliminación



de mas o menos 10 litros de CO<sub>2</sub> por minuto, y como la tension del CO<sub>2</sub> del aire alveolar está en equilibrio total con la de la sangre arterial ( 40 mm de Hg. de presion ).

#### TRANSPORTE DE OXIGENO A LOS TEJIDOS.-

Cien centímetros cúbicos de sangre transportan alrededor de 19 C.C de oxígeno, que en su mayor parte se encuentra en combinacion inestable con la hemoglobina, formando oxihemoglobina.

La tension del oxígeno en los tejidos en reposo es de 35 mm de Hg. Al llegar la sangre arterial a los capilares, el oxígeno, gracias a la baja tension de los tejidos, se difunde en estos a través de las paredes de los capilares hasta producirse el equilibrio tensional.

La tension en el plasma baja de 90 mm de Hg. a 40 mm de HG.

La oxihemoglobina de los glóbulos rojos, a causa del descenso de la tension del plasma, se disocia en parte, liberando alrededor del 30% de su oxígeno que pasa al plasma para reemplazar la cantidad absorbida por los tejidos.

La sangre arterial al dejar los capilares se ha convertido en sangre venosa, la que contiene en 100 c.c. tan solo 14 c.c. de oxígeno a una presion de 40 mm de Hg. Con este bajo tenor de oxígeno vuelve al pulmon para entrar en contacto con el aire alveolar y renovar su carga.

#### TRANSPORTE DEL CO<sub>2</sub> DE LOS TEJIDOS.-

La sangre arterial al llegar a los tejidos contiene CO<sub>2</sub> a tension de 40 mm de Hg. En los tejidos se halla a 46 mm de Hg. diferencia que favorece su pasaje a la sangre. Es un proceso rápido a pesar de la poca diferencia tensional de 6 mm de Hg.

La sangre venosa completamente saturada lo transporta al pulmón donde en contacto con aire alveolar, se elimina.

#### REGULACION DE LA RESPIRACION.

Segun Wright los principios fundamentales que gobiernan las funciones respiratorias son cuatro:

1°. La ventilacion pulmonar es proporcional al metabolismo.

- 2°. La ventilacion pulmonar varía con la reaccion de la sangre.
- 3°. El volúmen minuto respiratorio es variable, tendiendo siempre a mantener constante la tension del oxígeno en la sangre.
- 4°. La respiracion contribuye a mantener la temperatura normal del cuerpo.

#### CENTROS RESPIRATORIOS.-

Lumsden en 1923 estableció la existencia de cuatro centros respiratorios distintos y escalonados, que forman un conjunto fisiológico, de manera que cada uno se encuentra bajo la influencia del centro situado por encima; vale decir que, suprimida la acción de uno queda en libertad el centro inmediato inferior, observándose el tipo respiratorio característico de la actividad de este centro.

Experiencias de Lumsden sobre gatos anestesiados con éter:

- I°. Seccion por detrás de los tubérculos cuadrigéminos posteriores y por encima del puente.

No afecta ni la frecuencia ni la profundidad respiratoria, pero sí el tonismo, por medio de los estímulos del vago y del quinto par. Lo llama neumotóxico y parece actuar inhibiendo al que está por debajo.

- 2°. Seccion de la parte superior del puente.

Provoxa la aparición de un tipo respiratorio donde predomina la inspiracion. Esta se torna lenta y profunda y al final se mantiene en esta posicion durante dos ó tres minutos. Después se nota una relajacion de los músculos que termina por ceder con brusquedad.

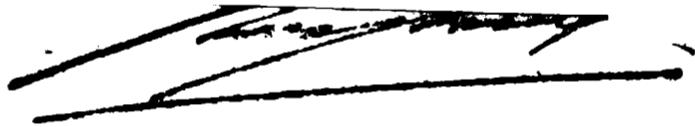
A esto siguen dos ó tres respiraciones y de nuevo una inspiracion prolongada reanuda el largo período de apnea. Este ciclo puede continuar repitiéndose dos ó tres horas, mientras disminuye la inspiracion que es cada vez menos prolongada.

A este centro lo llama centro apnéustico.

- 3°. Seccion a nivel de las estrías acústicas.

Produce al comienzo un espasmo inspiratorio prolongado del diafragma, siguiendo una respiracion brusca y espasmódica, entrecortada

Este centro está localizado cerca del ápice del cálamus.



#### 4°.- Sección debajo de las estrías acústicas.

Se producen una serie de espiraciones ó inspiraciones bruscas semejando suspiros cortos.

La sección a nivel de la parte inferior del bulbo termina con toda actividad respiratoria provocando la muerte.

La sucesión de los diversos tipos respiratorios descritos, constituye para el anestesista un índice muy valioso para apreciar el grado de asfixia o de colapso respiratorio.

#### ACCION DE LOS NERVIOS AFERENTES SOBRE LA RESPIRACION/.

De las terminaciones sensitivas ubicadas en la intimidad del tejido pulmonar parten fibras que, por intermedio del nervio vago se dirigen hacia los centros superiores.

Estas terminaciones nerviosas reciben impresiones provenientes de la distensión del alvéolo pulmonar durante la inspiración, las que son transmitidas a los centros respiratorios, bajo forma de impulsos nerviosos que inhiben el acto inspiratorio y provocan la espiración.

Inversamente, al producirse la espiración, el colapso alveolar ejerce su acción sobre otras terminaciones nerviosas, provocando un reflejo que inhibe esta vez, la fase inspiratoria.

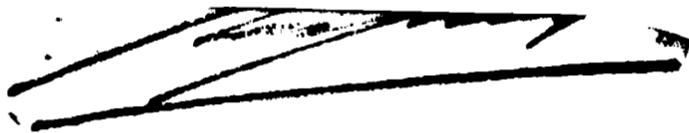
El ciclo respiratorio depende pues del juego de dos reflejos que tienden a reducir, el uno la inspiración y el otro la espiración. El conjunto se denomina reflejos de Hering-Breuer.

La parte activa es la inspiración y la parte pasiva la espiración. Esto es cierto para la respiración tranquila; pues si se la profundiza, la espiración se torna también activa.

#### AFERENTES DEL AREA CARDIOVASCULAR.-

En los últimos años Heymans y sus colaboradores comprobaron la importancia de las terminaciones nerviosas sensitivas del seno carotídeo y del arco aórtico en el mecanismo de la respiración.

SENO CAROTIDEO.- El exceso de CO<sub>2</sub> en la sangre ó la deficiencia de oxígeno en la sangre arterial, según dichos autores, estimulan



por vía refleja la respiración, actuando sobre las terminaciones nerviosas sensitivas especializadas, que se encuentran en el seno carotídeo.

La deficiencia de CO<sub>2</sub>, el aumento del PH sanguíneo y el aumento de la presión sanguínea dentro del seno, actúan sobre dichas terminaciones en forma contraria, es decir, deprimiendo la respiración.

**ARCO AORTICO.**— El exceso de CO<sub>2</sub>, la asfixia y el aumento de acidez sanguínea actúan sobre las terminaciones sensitivas del cayado aórtico provocando reflejos excitantes de la respiración y a la inversa, la disminución de CO<sub>2</sub> y la alcalinización de sangre, provocan inhibición respiratoria.

Estos reflejos del seno carotídeo y del cayado aórtico son más resistentes a la acción depresora de las drogas narcóticas que el originado en los centros respiratorios. Por lo tanto, en casos de extrema depresión central por acción anestésica, son estos centros carotídeo y aórtico los encargados de mantener la respiración, debido a la excitación refleja de la anoxemia.

Esto es de primordial importancia para el anestesista, pues debe saber que si administra oxígeno en esta situación, suprime la anoxemia que es el factor estimulante del seno carotídeo y del cayado aórtico y por lo tanto provoca la apnea del paciente.

#### **ACCION DEL ANHIDRIDO CARBONICO.**—

El aire alveolar recibe incesantemente CO<sub>2</sub> transportado por la sangre venosa, que es eliminado en cada espiración; manteniéndose así una concentración constante de ese gas en el alvéolo pulmonar.

Aumentando su concentración en el aire inspirado, aumentará también en el aire alveolar, provocando de inmediato y en forma notable un aumento de la ventilación pulmonar y por consiguiente una rápida eliminación del exceso de CO<sub>2</sub>, hasta llevarlo a sus justas proporciones en el alvéolo.

Como hemos dicho, la acción estimulante del CO<sub>2</sub> sobre la respiración es, en parte directa sobre el centro respiratorio, y en parte refleja, sobre las terminaciones sensitivas del seno carotídeo y

y del cajado aórtico.



### EFECTOS DEL EXCESO DE ANHIDRIDO CARBONICO.-

Cuando la concentración de CO<sub>2</sub> en el aire inspirado llega al 3%, hay aumento de la ventilación pulmonar. Si llega al 4% se observa una hiperpnea muy acentuada y molesta y el pulso aumenta de frecuencia y de volumen.

Si la concentración llega al 6% hay confusión mental, cefalea y vasodilatación periférica. La presión arterial aumenta por el predominio de la vasoconstricción central sobre la vasodilatación periférica.

Aumentando aún la concentración, hay pérdida de conciencia y disminución de la frecuencia cardíaca.

De ahí los peligros de la administración excesiva de CO<sub>2</sub> durante la anestesia.

### EFECTOS DE LA DISMINUCION DEL ANHIDRIDO CARBONICO.-

Una hiperventilación pulmonar de cualquier origen, produce una disminución del CO<sub>2</sub> alveolar y del arterial, ocasionando una alcalosis que se traduce por hipopnea y luego por apnea. Esta es transitoria, reanudándose la respiración una vez que la tensión de CO<sub>2</sub> se normaliza en la sangre arterial.

Es la llamada hipopnea ó apnea por acapnia.

### IMPORTANCIA Y EMPLEO DE LAS APNEAS EN LA ANESTESIA.-

Es importante para el anestesista el reconocimiento de los distintos tipos de apnea observables durante la administración de anestésicos:

1°. Apnea por acapnia (sin peligro para el paciente ).

2°. Los dos tipos de apnéa provocados por acción central directa del anestésico.

3°. La apnéa por depresión directa del centro respiratorio a causa de concentraciones excesivas de CO<sub>2</sub> en el aire inspirado.

En ciertas intervenciones quirúrgicas, la provocación de una

apnéa transitoria, es útil para facilitar la tarea del cirujano.

Se obtiene con anestesia en el segundo plano del tercer período, empleando la técnica de la absorción del CO<sub>2</sub>.

La hiperpnea se provoca mediante expresiones manuales de la bolsa del aparato de anestesia -con filtro de CO<sub>2</sub> en el circuito- sincronizada con los movimientos respiratorios normales del paciente.

Como consecuencia de esta respiración forzada, se produce el lavado del alvéolo pulmonar y del CO<sub>2</sub> que contiene, el que es absorbido en su mayor parte por el filtro de cal sodada interpuesto en el circuito, produciéndose así, la apnéa consecutiva.

Esta apnéa es de duración variable (algunos segundos hasta un minuto) y puede mantenerse durante un tiempo más ó menos prolongado, debiendo efectuarse a intervalos, dos ó tres expresiones de la bolsa, antes que el CO<sub>2</sub> alcance su valor normal en la sangre y esa suficiente para estimular el centro respiratorio.

Es útil en ciertos procedimientos quirúrgicos, donde los movimientos respiratorios molestan al cirujano ó en casos en que se requieren radiografías durante la intervención.

#### REACCION DE LA SANGRE.-

La acidemia estimula y la alcalemia deprime la respiración.

De lo cual se deduce la importancia de la respiración en el mantenimiento del PH normal de la sangre, que depende principalmente de su concentración en CO<sub>2</sub>. Con el aumento de la acidez sanguínea, se estimula la respiración y se elimina el exceso de CO<sub>2</sub>, disminuyendo así la concentración en hidrogeniones de la sangre.

A la inversa, la alcalemia actúa deprimiendo la respiración y reteniendo CO<sub>2</sub> para normalizar la acidez sanguínea,

#### ANOXIA.-

Van Slicke define la anoxia como la falta de oxígeno en los tejidos del organismo.

Anoxemia es la falta de oxígeno en la sangre.

Hay cuatro tipos de anoxia:

I°. Anoxia anémica

del oxígeno en la sangre arterial. Se observa con frecuencia durante la anestesia y es debida a insuficiente ventilación pulmonar, disminución del oxígeno en la mezcla anestésica y a la obturación de las vías respiratorias.

2°.- La anoxia anémica, debida a un insuficiente transporte de oxígeno a los tejidos. Se observa en las intoxicaciones por óxido de Carbono y en las enfermedades donde se encuentra reducida la hemoglobina.

3°.- Anoxia por estasis. Cuando la cantidad de oxígeno en la sangre es normal pero su distribución en los tejidos es deficiente, como sucede en las insuficiencias cardíacas y en los estados de shock quirúrgico ó anestésico.

4°.- La anoxia histotóxica, donde la oxidación de los tejidos no se efectúa normalmente debido a la acción tóxica de ciertas sustancias tales como el cianuro de potasio, que impiden la oxidación celular.

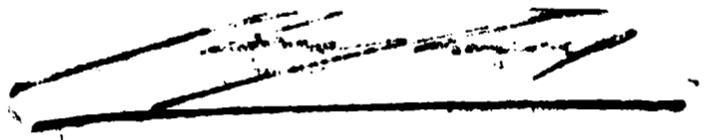
Durante la administración de un anestésico, dos son las formas clínicas de anoxia que pueden presentarse: la aguda y la subaguda. ANOXIA AGUDA.- Por privación brusca y total del oxígeno inspirado ó por obstrucción de las vías respiratorias.

Al iniciarse la anoxia aguda, se observa aumento de la frecuencia y de la profundidad respiratoria, aceleración del pulso y aumento de la presión arterial, como así también, aumento de la cianosis. A los 45 segundos ó un minuto aparecen contracciones clónicas de grupos musculares aislados de las extremidades y de la cabeza; contracciones que luego se generalizan, instalándose por fin una rigidez muscular completa semejante a la que se observa en el tétano. Hay midriasis acentuada y los globos oculares adoptan la posición asfíctica; es decir, extrema rotación mirando hacia abajo.

Termina con apnéa completa y relajación de toda la musculatura del cuerpo.

Si en este período no se toman medidas, tales como la insuflación de oxígeno puro, la muerte sobreviene a los dos minutos, por paro cardíaco.

ANOXIA SUBAGUDA.- En la privación gradual del oxígeno inspirado



que impide la renovacion total y constante del oxígeno alveolar, los signos observados son muy similares a los de la intoxicacion alcohólica aguda. Los signos respiratorios dependen del grado de anoxia registrada. La frecuencia cardíaca y la presion arterial aumentan por estimulacion directa de los centros bulbares vasomotores. La cianosis puede ser poco marcada y en los individuos anémicos puede pasar desapercibida, debido a que la oxigenacion disminuida de la sangre es más que suficiente para mantener saturada la reducida cantidad de hemoglobina contenida en los hematíes.

Los efectos tardíos de la anoxia subaguda prolongada, se manifiestan algun tiempo después de suspendida la anestesia. Ellos se traducen por cefaleas, excitacion é incordinacion cerebral que pueden durar varias horas; náuseas y vómitos.

Ultimamente se ha hablado de lesiones cerebrales definitivas, después de anestesis generales prolongadas.

En las autopsias realizadas, las únicas lesiones cerebrales que se encontraron eran de origen anóxico.

Como vemos, es enorme la importancia que tiene para el anestesista saber reconocer a tiempo el estado anóxico, que por ligero que sea, puede acarrear graves consecuencias si no se lo corrige rápidamente.

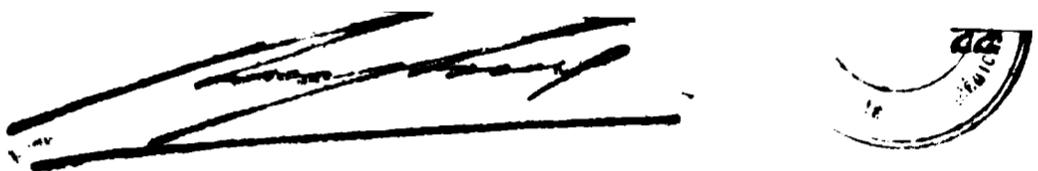
#### MECANISMO DE LA ANESTESIA.

Los gases anestésicos introducidos por vía pulmonar, se eliminan por la misma vía, sin que, en general sus características se modifiquen. No sufren cambios ni son destruídos por el organismo.

Al comenzar la inhalacion, el anestésico del aire alveolar es absorbido y disuelto en la sangre arterial; pasa a los capilares, desde donde se difunde a los tejidos, a causa de la diferencia de tension que, al iniciarse la anestesia, era mayor en la sangre.

El anestésico contenido en la sangre venosa tendrá la misma concentracion que en los tejidos, siendo ésta mayor en los mas irrigados.

La sangre venosa llega al pulmon donde se arterializa y, gracias



al desequilibrio ya mencionado, absorbe una nueva carga de anestésico é inicia un nuevo ciclo circulatorio a través del organismo. En tal forma continúa la absorción, el transporte y la difusión del anestésico en los tejidos, hasta la saturación total; momento en que la tensión anestésica en los tejidos, equivale a la tensión en la sangre arterial; y como la concentración en la sangre venosa indica el grado de saturación en los tejidos, podemos deducir que la tensión en la sangre venosa será igual a la de la sangre arterial.

Prácticamente el organismo no puede llegar a la saturación total de anestésico.

Haggard relacionando la cantidad de anestésico absorbido, con el tiempo y con el volumen respiratorio dice:

1°. Que el tiempo necesario para absorber determinada cantidad de anestésico del aire inspirado, es inversamente proporcional a la concentración del gas en dicho aire.

2°. Que existe una proporción directa entre la velocidad de la absorción ó eliminación del gas y el volumen respiratorio.

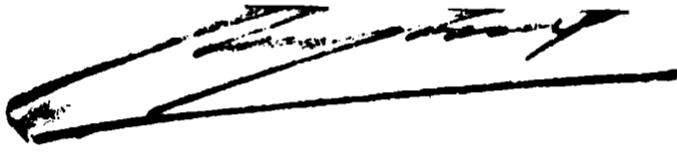
#### ACCION ANESTESICA.-

Para comprender mejor la acción de los anestésicos sobre los tejidos, hay que considerar al organismo compuesto de dos clases de células: las del sistema nervioso central, que intervienen activamente en el fenómeno anestésico, y las del resto de los tejidos orgánicos.

El grado de concentración anestésica en los centros nerviosos superiores, es el factor predominante para el fenómeno anestésico.

La velocidad en la absorción anestésica de un tejido depende de la solubilidad y cantidad de anestésico transportado a ese tejido y del volumen de sangre que atravieza el órgano en la unidad de tiempo.

Siendo el cerebro el órgano mas ricamente vascularizado y gozando sus tejidos de un poder de solubilidad muy elevado para los anestésicos, en igual tiempo absorberá como ninguno, mayor cantidad de esa droga y se aproximará a la saturación total, antes que el resto del organismo.



centracion del anestésico en la vena yugular. La sangre del corazón derecho indica el grado de saturacion en los tejidos.

Al suspenderse la administracion del anestésico, la concentracion éste disminuye mas rápidamente en la sangre de la yugular; índice de una mas rápida eliminacion del gas en el tejido cerebral que en el resto del cuerpo.

#### TEORIAS DEL MECANISMO DE LA ANESTESIA.--

Múltiples teorías tratan de explicar el mecanismo íntimo de la anestesia. La moderna teoría lipoidea de anestesia, formulada por Meyer y Oberon (1899-1901) es la mas aceptada actualmente, aunque no es completa dado que no explica el predominio de la accion anestésica sobre el sistema nervioso central, ni la accion de ciertas sustancias carentes de afinidad lipoidea, como la morfina y los barbitúricos.

Meyer y Oberon sostienen que:

1°. Todas las sustancias químicas indiferentes que disuelven los lipoides ú otros cuerpos similares a las grasas, ejercen accion narcótica sobre el protoplasma vivo, desde el momento que comienzan a difundirse en él.

2°. El efecto se manifiesta primero y en forma mas pronunciada sobre las células en cuya estructura química predominan las sustancias grasas ó lipoideas.

3°. Que la eficacia de estos agentes narcóticos dependería de sus afinidades mecánicas con las sustancias lipoideas y tambien con el agua.

Resumiendo diremos que, la primera condicion para que haya accion narcótica es la rapidez de penetracion del anestésico en las células y su grado de solubilidad con los lipoides contenidos en aquellas.

#### PERIODOS DE LA ANESTESIA.

Universalmente aceptada, la clasificacion de Guedel divide el desarrollo de la anestesia en cuatro períodos:

Primer período ó de analgesia.

Segundo período ó de excitacion.

Tercer período ó de sueño quirúrgico (aquí se distinguen cuatro planos, según la profundidad de la anestesia).

Cuarto período ó de parálisis respiratoria.

**PRIMER PERIODO.-** Es el período de analgesia ó de abolición de la sensibilidad para el dolor, con conservación de la conciencia.

Durante este primer período persiste la actividad de los centros superiores, que se anulan a medida que progresa la anestesia.

Tiene poca utilidad quirúrgica. Se utiliza generalmente en obstetricia.

**SEGUNDO PERIODO.-** Hay pérdida de conciencia, aunque persista la actividad de los centros cerebrales secundarios ó subconcientes.

Estos centros, liberados de la influencia de los centros superiores, manifiestan su actividad mediante fenómenos motrices y psíquicos desordenados.

El anestésista debe guiar lo mas rápidamente la anestesia a través de este período, para evitar que estímulos externos (arreglo del enfermo en la mesa de operaciones, preparación del campo operatorio) puedan desencadenar las manifestaciones subconcientes.

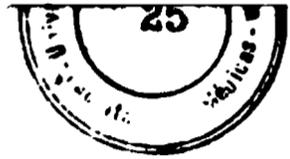
**TERCER PERIODO.-** La entrada a este período señalase por una serie de fenómenos que analizaremos al describir los signos anestésicos.

Se caracteriza por cuatro planos sucesivos de sueño, de acuerdo con la profundidad de la anestesia y del tipo de operación a realizarse.

**CUARTO PERIODO.-** Comienza este período con parálisis respiratoria completa y, si no se instituyen de inmediato las medidas de reanimación adecuadas, conduce inevitablemente a la parálisis circulatoria y a la muerte.

#### **SIGNOS ANESTESICOS.-**

Los signos anestésicos son manifestaciones de origen neurológico características para cada período y para cada plano y que nos sirven de guía en la marcha de anestesia; para mantenerla y para indicarnos exactamente y en cualquier momento, el grado de profundidad de la narcosis y el estado general del paciente durante la intervención



## SIGNOS RESPIRATORIOS.-

PRIMER PERIODO.- El tipo respiratorio no es ~~definido~~ definido siendo frecuente observar una hiperpnea debida a la irritacion directa del centro respiratorio por el agente anestésico.

SEGUNDO PERIODO.- Continúa mas ó menos como en el período anterior, acentuandose a veces la hiperpnea. No es útil la respiracion como signo anestésico en este período.

TERCER PERIODO.- Se señala este período por una respiracion rítmica, de inspiraciones profundas, similar a la respiracion del sueño fisiológico normal. Este tipo respiratorio se mantiene mas ó menos constante durante el primero y segundo plano de este tercer período. La entrada al tercer plano se inicia con la parálisis de los músculos intercostales, notándose un retraso manifiesto de la respiracion intercostal con relacion a la diafragmática ó abdominal.

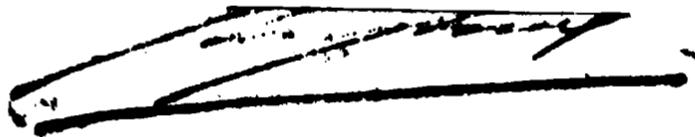
Este signo se acentúa cada vez mas a medida que progresa la anestesia hasta hacerse absoluta la parálisis intercostal, manteniendose la respiracion por la accion del diafragma. Se establece así un tipo de respiracion brusca y espasmódica muy molesta para el cirujano, cuando opera en el abdomen superior.

Al entrar en el cuarto plano, la parálisis se extiende al diafragma y se hace total, debiendo el anestesista actuar rápida y enérgicamente para evitar el colapso circulatorio y la muerte.

## SIGNOS OCULARES.-

El desplazamiento rítmico de los globos oculares, generalmente en sentido horizontal (puede ser vertical) es signo indicador de la profundidad anestésica.

Comienza con la iniciacion del segundo período, es decir, con la pérdida de la conciencia y va decreciendo a medida que avanza la anestesia en el tercer período. De manera que al llegar al segundo plano de este período, la parálisis de los músculos rectos es completa y los globos oculares ocupan una posicion de descanso, con los ejes visuales paralelos y las pupilas céntricas ó ligeramente desviadas hacia un ángulo.



Esta actividad motriz de los globos oculares es producto de las contracciones de los músculos recto externo y recto interno, con predominio alternado de uno de ellos.

**REFLEJO PALPEBRAL.**- Es un signo del tonismo de la musculatura del párpado. En el segundo período este reflejo es activo; pero en el tercer período se muestra inactivo y no ofrece resistencia a la tracción del dedo.

El reflejo conjuntivo-palpebral es un reflejo defensivo que se manifiesta por la contracción del músculo orbicular de los párpados, cuando se toca el borde conjuntival del párpado superior. Desaparece cuando se entra en el tercer período.

El reflejo corneal también es un reflejo defensivo del ojo, que desaparece a la entrada del tercer período.

**REACCIONES PUPILARES.**- Se observan dos tipos de reacciones pupilares: la dilatación refleja, que se observa en las primeras etapas de la anestesia y la dilatación parálitica, que es debida a la acción tóxica del anestésico.

Esta actividad pupilar es influenciada por la premedicación.

Empleando como medicación preanestésica un opiáceo miótico como la morfina asociada a un vago-inhibidor midriático como la atropina ó la escópolamina, la acción producida por la droga es predominante observándose un ligero grado de contracción pupilar.

Con esta premedicación, la dilatación refleja de la pupila no es frecuente.

La midriasis parálitica comienza en el tercer plano y llega al máximo en el cuarto.

La abertura pupilar está bajo la influencia del juego de dos músculos, el dilatador de la pupila, de fibras radiadas y el esfínteriano, de fibras circulares. El dilatador tiene inervación simpática, a través de la rama oftálmica del trigémino, y el esfínter de la pupila es inervado por el nervio motor ocular común.

La dilatación refleja del primero y segundo período es directamente provocada por la excitación del simpático. La dilatación parálitica es por acción tóxica del anestésico.

En la anestesia con Ciclopropano la midriasis paralítica aparece mas tarde que con los otros anestésicos y cuando aparece, por lo general no es debida a la accion directa del anestésico sino a efectos de la anoxia de los tejidos, provocada por insuficiencia respiratoria ó defectuosa oxigenacion de la sangre.

**SIGNOS MUSCULARES.**- El tono de la musculatura estriada, durante el primer período presenta pocos cambios.

En el segundo período, al deprimirse los centros cerebrales superiores, predominan los inferiores. Es el período llamado de excitacion, que presenta toda clase de manifestaciones musculares desordenadas, entrando algunos músculos en contraccion.

En el tercer período estas contracciones disminuyen hasta producirse la relajacion casi total de los músculos. Maniobras intraperitoneales, dilatacion del esfinter anal etc, suelen provocar aún en el tercer período, contracciones reflejas de grupos musculares que para anularlas, el anestesista debe llevar la narcosis casi hasta el cuarto plano.

**SIGNOS CEREBRALES, PSIQUICOS Y SENSITIVOS.**- Durante el primer período, la conciencia permanece activa. La actividad cerebral se exagera y los anesthesiados, durante la induccion, experimentan sensaciones agradables seguidas de una laxitud generalizada.

La agudeza auditiva se acentúa; los sonidos aparecen alejados pero muy nítidos. La vision de los colores presenta alteraciones de grados diversos.

En el segundo período con la pérdida de la conciencia, el grado de excitacion está en relacion con la nerviosidad del enfermo y la premedicacion que se le haga.

Una buena preparacion preoperatoria y una adecuada induccion, contribuyen a disminuir ó evitar las manifestaciones desagradables del segundo período, que siempre son mas acentuadas en los nerviosos, en los toxicómanos y en los alcoholistas.

**SIGNOS REFLEJOS.**- En el primer período los reflejos se mantienen normales. En el segundo, hay hiperreflexia muscular y tendinosa marcadas.

En el límite del segundo con el tercero, se manifiesta el ~~reflejo~~

del vómito que, con una hábil inducción se evita; pues si se produjera podría acarrear además de las molestias propias de la inundación de la cavidad bucal y vías aéreas superiores, serios peligros para el enfermo, entre las que se cuenta la neumonía aspirativa.

El reflejo del vómito es seguido -pero ya en el tercer período - por el reflejo deglutivo.

El reflejo laríngeo se manifiesta en forma de tos espasmódica, por irritación directa de la mucosa laringotraqueal, debido a la acción de los vapores anestésicos en altas concentraciones, ó bien, a las secreciones de las mucosas respiratorias, aspiración de vómitos ó de cualquier otro cuerpo extraño.

Este reflejo desaparece en la parte superior del segundo plano, extinguiéndose en el tercero.

Es frecuente observar esta tos espasmódica con contracción de los músculos respiratorios, en el momento de la introducción del tubo endotraqueal y, aún en algunos casos, durante la anestesia muy profunda.

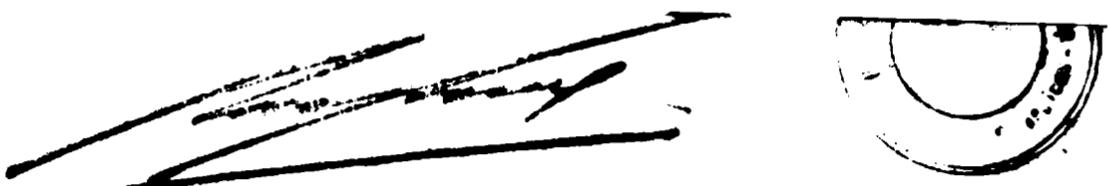
La coloración de la piel depende del grado de oxigenación y no debe ser considerado como signo anestésico.

#### PREANESTESIA.-

##### EXAMEN PREANESTÉSICO DEL PACIENTE.

El estudio clínico preanestésico, permite calcular el riesgo quirúrgico, establecer el tratamiento preoperatorio adecuado y la correcta elección del anestésico.

Cuando la indicación operatoria es de urgencia, el estudio será rápido, conciso y adecuado a la circunstancia. El anestesista deberá informarse sobre la existencia de enfermedades anteriores, funcionales ú orgánicas; de origen respiratorio, circulatorio, hepático, renal, endocrino, discrásico, alérgico etc, sean agudas ó crónicas, curadas ó en plena evolución. Se informará de las idiosincrasias especiales, como ser las intolerancias por ciertas drogas - morfina, barbitúricos ó cualquier agente anestésico - inclinaciones alcohó-



licas, opiáceas ó hacia otros hipnóticos. Si el paciente hubiera pasado por otras intervenciones se investigará su reaccion ante el anestésico administrado.

Las anomalías orgánicas ó funcionales tratarán de corregirse ó mejorarse con una medicación preoperatoria adecuada y se informará al cirujano sobre la conveniencia de la postergación del acto operatorio, si existieran razones para ello y siempre que la intervención no fuera de extrema urgencia.

#### RIESGO QUIRURGICO.-

De acuerdo con el examen, el paciente será clasificado en cuanto al riesgo que presente desde el punto de vista anestésico.

La clasificación de Waters, considera la condición clínica preoperatoria del enfermo y la gravedad de la intervención.

Es la siguiente:

Riesgo A.- Intervención de cirugía menor sobre sujeto en buen estado general.

Riesgo B.- Intervención de cirugía mayor en sujeto en buenas condiciones ó intervención sobre sujetos en condiciones mediocres (intervención menor).

Riesgo C.- Intervención de mucha gravedad sobre sujeto en buenas condiciones ó intervención de menos gravedad en sujetos en malas condiciones generales.

Riesgo D.- Intervención de mayor gravedad sobre sujetos en malas condiciones generales. Posibilidad de muerte en el postoperatorio inmediato.

Riesgo DD.- Intervención grave sobre sujeto prácticamente moribundo en el momento de llegar a la mesa de operaciones.

Ultimamente una comisión especial de la Asociación Americana de Anestésistas investigó los métodos estadísticos aplicados a la anestesia, llegando a la conclusión de que la clasificación más adecuada es aquella que se basa sobre un solo factor: la evolución de la condición física del paciente en el momento de la intervención:

~~Esta clasificación comprende siete grupos:~~

Grupo I.- Sin patología orgánica:

Fracturas sin shock ni pérdida de sangre ni otros disturbios funcionales. Deformidades ortopédicas ó congénitas que no afectan ningun sistema vital. Infecciones localizadas que no provocan fiebre. Hernias no complicadas.

Grupo 2.- Alteraciones funcionales moderadas provocadas por la lesión quirúrgica ó por cualquier otra causa patológica:

Diabetes ligera, acidosis ligera, anemia moderada, faringitis aguda, sinusitis aguda ó crónica, infecciones ligeras, adenoma tiroideo, tirotoxicosis moderadas, osteomielitis aguda ó crónica, tuberculosis pulmonar sin síntomas respiratorios.

Grupo 3.- Perturbaciones funcionales graves provocadas por cualquier causa:

Diabetes grave ó complicada, insuficiencia pulmonar ó cardíaca mediana, obstrucción intestinal completa, tuberculosis pulmonar con capacidad vital respiratoria disminuída, suficiente para provocar disnea ó taquicardia; traumatismo grave acompañado por shock; absceso de pulmon.

Grupo 4.- Desarreglos funcionales graves que amenazan la vida a pesar de todos los tratamientos:

Traumatismos severos con daños irreparables; obstrucción intestinal completa de larga duracion; insuficiencia cardiorrenal; cirugía de urgencia que no admite demora.

Grupo 5.- Todo caso de urgencia que, de no resultar así, entraría dentro de los grupos I y 2.

Grupo 6.- Todo caso de urgencia que, de no resultar así, entraría dentro de los grupos 3 y 4.

Grupo 7.- Casos raros, in extremis al llegar a la intervencion.

ALGUNOS ESTADOS PATOLOGICOS QUE AFECTAN EL RIESGO.-

RESPIRATORIOS.- Toda infección aguda ó crónica de las vías respiratorias superiores exige tratamiento y de ser posible, curación

antes de que el paciente sea intervenido.

Los procesos pulmonares agudos contraindican toda intervención inmediata que no sea de extrema urgencia. Las viejas lesiones pulmonares - tuberculosis latentes, bronquitis pleuresías crónicas etc, no cotraíndican la anestesia por inhalación, pero exigen una cuidadosa selección del agente anestésico.

Todo proceso pulmonar susceptible de reducir la capacidad vital del enfermo, obstaculiza en mayor ó menor proporción la administración anestésica. Cuando esta capacidad disminuye a menos del 50% de lo normal, el riesgo es grave; circunstancia por la cual, ciertos anestésicos inhalables que actúan desplazando parcialmente el oxígeno alveolar (protóxido de ázoe, etileno) deben ser excluidos, considerando la anoxia que provocan.

En algunos enfermos de edad avanzada, con aparato circulatorio de apariencia normal, el examen torácico puede revelar en ambas bases pulmonares, cierto estado congestivo si el enfermo ha guardado cama durante un cierto tiempo. Desaparece cuando abandona el lecho, pero puede reinstalarse en el postoperatorio inmediato.

Para evitar esta complicación, el enfermo deberá permanecer semisentado en cama y se le administrará carbógeno durante cinco minutos cada hora, hasta que se establezca la hiperpnea.

#### ELECCION DEL ANESTESICO EN ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO.-

En las inflamaciones catarrales de las vías respiratorias, en los procesos pulmonares agudos, crónicas ó latentes, no debe usarse el éter porqué actúa irritando las mucosas y el epitelio pulmonar.

El protóxido de ázoe, siempre que no se necesite una gran relajación muscular puede usarse; pero debido a su escaso poder anestésico, en la anestesia profunda, hay cierto grado de anoxia debida a la alta concentración que es necesario administrar.

Tampoco deberá usarse el etileno, que es algo mas potente que el protóxido pero que, debido a su inflamabilidad y alto poder explosivo, no es conveniente usarlo mientras funcione el termocauterio ó cualquier aparato eléctrico en la sala de operaciones.



El cloroformo, de alto poder anestésico, no irrita las mucosas ni el epitelio pulmonar, ni es inflamable; pero por su acción tóxica directa sobre el corazón y sobre la célula hepática, debe descartarse en muchos casos.

La anestesia local es sin duda, la más indicada para ciertos casos que presentan afecciones de las vías respiratorias; quedando excluida la raquídea por predisponer, en mayor escala que los agentes gaseosos, a complicaciones pulmonares postoperatorias.

Nos queda pues el Ciclopropano, que para estos casos es el anestésico general de elección, debido a que permite una abundante oxigenación, tan útil en pacientes con capacidad vital disminuida ó que respiran con solo una parte de la superficie pulmonar normal.

#### CIRCULATORIOS.-

Para los propósitos de la intervención y de la anestesia, un corazón que cumple bien su tarea cotidiana, sin disnea excesiva ni dolor precordial, es órgano normal.

Rodman y Leaman, considerando el grado de riesgo quirúrgico de los pacientes dió la siguiente clasificación:

Grupo I.- Enfermos que corren poco riesgo; enfermos en quienes la actividad física normal no provoca fatiga, palpitaciones, disnea ni dolor precordial. Se incluyen en este grupo todos los casos con lesiones valvulares bien compensadas.

Grupo 2.- Enfermos expuestos a un riesgo de mediana importancia, susceptibles de mejorar con vigilancia médica cuidadosa y tratamiento adecuado.

Son casos de insuficiencia congestiva en sus comienzos ó de angina. Muestran un grado apreciable de fatiga y palpitaciones con dolor precordial durante la actividad física normal.

Grupo 3.- En reposo los pacientes muestran signos de insuficiencia sin poder desarrollar actividad física alguna. Son anginosos graves con descompensación cardíaca irreductible, con edemas y disnea acentuada, con obstrucción coronaria reciente y reserva miocárdica disminuida. Para los enfermos de este grupo están contraindicadas las

intervenciones quirúrgicas.

B.E. Hamilton clasifica también a los enfermos cardíacos en tres grupos:

Grupo I.- Casos sin enfermedad cardíaca seria.

Comprende las neurosis cardíacas, con dolores precordiales, fatiga, taquicardia, lipotimias, y que clínicamente hay que diferenciar de los cardíacos de verdad. No presentan riesgo quirúrgico.

Grupo 2.- Casos con sospecha de lesión cardíaca.

Tienen lesión manifiesta: soplo sistólico, tonos desdoblados, y a veces ensanchamiento cardíaco. Algunos acusan antecedentes reumáticos ó de corea. Poco riesgo quirúrgico.

Grupo 3.- Casos de enfermedad cardíaca manifiesta.

Suelen presentar ensanchamiento del área cardíaca, soplos diastólicos, arritmia marcada, fibrilación auricular, hipertensión arterial.

En este grupo se distinguen los reumáticos, los cardíacos hipertensos, los cardíacos arterioscleróticos, los cardíacos congénitos y los propensos a fibrilación auricular.

En los cardíacos hipertensos es muy importante el examen de la función renal para establecer el riesgo quirúrgico.

La hipertensión simple, sin lesión cardíaca no es peligrosa para el anestésista. En caso necesario se hará la medicación adecuada y con el tiempo suficiente; en procura de normalizar, si fuera posible, la función cardíaca disminuyendo así en lo posible, el riesgo quirúrgico.

#### ELECCION DEL ANESTESICO EN LAS AFECCIONES DEL AP. CARDIOVASCULAR.

-----  
 Anestesia local, si fuera posible.

Como anestésico general será indispensable un agente, que sin poseer acción nociva sobre la célula cardíaca, permita administrar conjuntamente la proporción de oxígeno adecuada.

El Ciclopropano es el anestésico general de elección en las enfermedades cardiovasculares, porque reúne las condiciones antes enunciadas, aunque en ciertos casos posea tendencia a producir arritmias cardíacas, sin origen explicable todavía.



Los otros anestésicos están contraindicados por las razones expuestas en el capítulo de aparato respiratorio.

Puede utilizarse el éter, que no tiene acción sobre la célula cardíaca, pero por su acción irritante sobre el epitelio pulmonar, predispone a las complicaciones respiratorias. Por lo tanto no debe administrarse en las insuficiencias descompensadas y congestivas.

#### HEPATICOS.-

Todo enfermo con insuficiencia hepática preoperatoria, manifiesta ó sospechada; sujetos intoxicados ó que han sufrido una infección prolongada, importa tratarlos con una dieta y una medicación adecuada, manteniendo su reserva normal de glucógeno. Con ello trataremos de evitar las complicaciones postoperatorias (hemorragias, insuficiencia hepática, renal etc) que pueden presentarse.

Administraremos a los hepáticos, líquidos en abundancia, hidratos de carbono, gluconato de calcio, vitamina K, sueros glucosado isotónico ó hipertónico, y transfusiones de sangre en los casos graves.

#### ELECCION DEL ANESTESICO EN LAS ENFERMEDADES HEPATICAS.-

El Ciclopropano carece de acción perjudicial sobre el hígado, aún en anestias prolongadas; por lo tanto es el anestésico general indicado aún en la insuficiencia hepática grave.

Debe descartarse el cloroformo por su acción nociva directa sobre la célula hepática.

El éter actúa sobre el hígado alterando la regulación de la glucosa sanguínea, ya que disminuye el glucógeno del hígado y aumenta la glucemia. También disminuye la secreción biliar en forma bien marcada.

La anestesia local siempre está indicada en los casos en que el paciente pueda tolerar una intervención de esta magnitud sin sufrimiento físico.

La raquídea puede usarse siempre que el estado general del enfermo lo permita.

Aunque por su acción sobre el hígado, el anestésico puede ser un factor coadyuvante en la aparición de la insuficiencia hepática agu-

da postoperatoria, no puede afirmarse que la muerte hepática sea complicación atribuible tan solo a la anestesia; pues es un accidente observado en cualquiera de las técnicas y con cualquier agente utilizado.

#### HIPERTIROIDISMO.-

En las operaciones sobre la glándula tiroidea debemos distinguir tres categorías de operaciones, según la gravedad de la enfermedad, para establecer el riesgo de cada caso: bocios simples, bocios tóxicos y bocios obstructivos.

Los bocios simples no presentan síntomas tóxicos manifiestos ni signos de compresión traqueal, ni obstrucción respiratoria.

Los bocios tóxicos agravan el pronóstico de manera acentuada. Un paciente con más de 150 pulsaciones por minuto, ofrece un riesgo quirúrgico grave. La fibrilación auricular es común en los pacientes de edad avanzada. La vasodilatación es otra manifestación circulatoria observada comúnmente en el hipertiroidismo.

Un paciente con metabolismo basal por encima del 40%, corre riesgo anestésico grave.

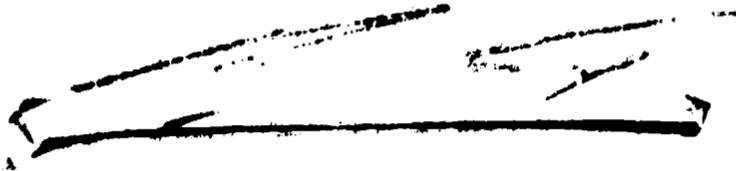
En los bocios obstructivos, el principal problema para el anestesista es la obstrucción respiratoria, que puede producirse por compresión aplastamiento, desviación ó rotación de la tráquea.

En estos casos es imprescindible la intubación traqueal.

Como tratamiento del estado cardíaco, para disminuir los síntomas tóxicos y reducir el metabolismo basal, se indicará reposo prolongado aislamiento y silencio absoluto. Se evitarán las impresiones psíquicas desagradables, se administrará Lugol (5 a 30 gotas por día), bromuros durante el día y un barbitúrico durante la noche.

El día de la operación, como se trate de enfermos muy nerviosos, se le dormirá en su propia cama con Avertina, que por su forma de actuar, evita toda impresión psíquica, disminuye el metabolismo y produce un sueño tranquilo y agradable. Luego se le transporta a la sala de operaciones y allí se continúa con anestesia general, que en estos casos será de Ciclopropano ó Ciclopropano-éter.

También se usa como anestesia base en lugar de Avertina ~~...~~



sódico endovenoso.

#### DIABETES.-

La diabetes no tratada aumenta el riesgo quirúrgico y sobre todo predispone a complicaciones postoperatorias.

Tratado convenientemente, se elegirá el anestésico adecuado, que en estos casos será el Ciclopropano porque permite alcanzar cualquier grado de relajación y carece de acción sobre el hígado y el páncreas y sobre el metabolismo de los hidratos de carbono.

#### MEDICACION PREANESTESICA.

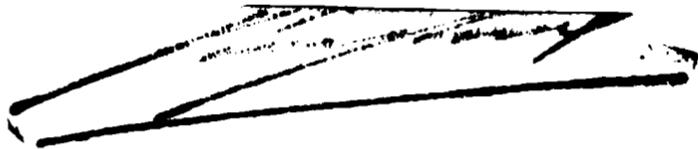
Comprende el tratamiento preoperatorio inmediato destinado a colocar al paciente en las mejores condiciones psíquicas para tolerar la anestesia; disminuyendo la aprensión nerviosa, dominando el dolor, cuando existe, reduciendo el grado de irritabilidad nerviosa refleja y manteniendo en su normalidad, las funciones respiratorias, cardiorrespiratorias y metabólicas.

Guedel comprobó que la reacción anestésica, tan variable según los sujetos, depende directamente de las condiciones del metabolismo básico en el momento anestésico y que el enfermo estará en inmejorables condiciones para tolerarlo cuando ese metabolismo alcance su nivel normal.

Actúan aumentando el metabolismo básico: la edad, el estado emotivo el dolor, la fiebre, los trastornos endocrinos, el trabajo muscular etc

De las drogas depresoras del metabolismo, la más usada es la morfina, a la cual se agrega escopolamina ó atropina, para contrarrestar los efectos hipersecretorios por excitación vagal de ciertos anestésicos. La morfina, analgésico é hipnótico, induce el sueño calmando el dolor; disminuye la excitación emotiva y reduce en forma notable el metabolismo.

La cantidad a inyectar se ajustará al grado de metabolismo, que depende de los factores antes mencionados y de la constitución y estado general del paciente y sobre todo del hábito ó la idiosincrasia para con la morfina.



La dosis habitual en el adulto es de 0.01 grs. pudiendo llegarse a 0.02 grs y aún mas en los hiperestésicos y alcoholistas.

Los viejos por lo general toleran mal los opiáceos, mientras que los niños los toleran muy bien.

Ciertos enfermos acusan intolerancia por la morfina, razón por la cual habrá que sustituir a ésta por Pantopon, Eucodal etc.

La atropina y la escopolamina, por actuar sobre el simpático, se emplean para provocar la inhibición de las secreciones mucosa y salival.

La Escopolamina además de la acción inhibidora de las secreciones tiene un efecto psíquico sedante y una acción sinérgica con la morfina, reforzando su acción cuando se administran juntas.

Se administra comunmente en dosis de 0.0003 grs. por vez en la preparación preanestésica.

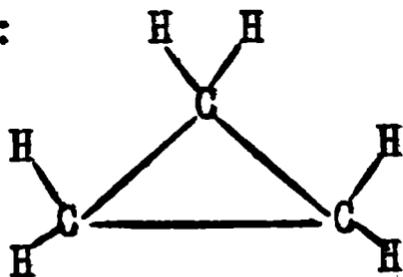
#### ANESTESIA BASICA.-

Provoce un estado de inconciencia sin analgesia completa ni abolición total de los reflejos.

Se utilizan para ello diversas drogas: Pentothal, Evipan, Eunarcon, Avertina etc. por diversas vías, completándose luego con un anestésico general. Tienen la ventaja de que los pacientes muy nerviosos ó pusilánimes se duermen tranquila é insensiblemente en su cama, evitándose así el shock psíquico.

#### CICLOPROPANO.-

Su fórmula química es:



En el año 1882 Von Freund anunció el descubrimiento del compuesto Ciclopropeno ó Trimetileno ( C<sub>3</sub>H<sub>6</sub> ).

Lucas y Henderson en 1929 demostraron que este compuesto era mas potente y menos tóxico que el Propileno - su isómero - y que su

accion era rápida y su inhalacion agradable.

Su peso molecular es 42. Bajo condiciones normales es un gas incoloro, de una densidad de 1.46 mayor que el aire, con olor parecido al de la bencina. Es explosivo.

Recien en 1930, Lott y Christiansen prepararon Ciclopropano en grandes cantidades, reduciendo una solucion alcohólica de bromuro de trimetileno en presencia de zinc metálico.

Su administracion como anestésico se hizo por el método del circuito cerrado, combinado con oxígeno y donde el CO<sub>2</sub> es absorbido por Un filtro que contiene cal sodada.

Muchos aparatos se idearon para la administracion de este poderoso anestésico, pero todos basados en este método del circuito cerrado.

#### ACCION DEL CICLOPROPANO.-

En las concentraciones anestésicas utilizadas, el Ciclopropano no ejerce accion irritante sobre las mucosas del arbol respiratorio.

En los planos superficiales de la anestesia, la ventilacion pulmonar no se modifica ni aumenta el volumen respiratorio; pero a medida que se profundiza, la depresion respiratoria se manifiesta progresivamente hasta llegar a la parálisis completa cuando la dosis es excesiva.

La respiracion se detiene siempre antes que la circulacion.

En las anestesis obstétricas el Ciclopropano no provoca trastornos del ritmo respiratorio fetal, y es el único anestésico general conocido que se comporta en esa forma.

En el aparato circulatorio es frecuente observar con el Ciclopropano, arritmias cardíacas pasajeras, inocuas y de origen desconocido; que carecen de importancia y que no son imputables a la anestesia, dependiendo de factores circunstanciales como son, ciertas maniobras quirúrgicas, tracciones sobre plexos etc.

Según A.E. Guedel, la arritmia se presenta a nivel del punto de aparición de la apnea y con una concentracion del 30% de Ciclopropano en la atmósfera inspirada y puede persistir hasta que ésta se acer-

que al 70%.

En pacientes poco nerviosos, si la arritmia se manifiesta, desaparece antes que la concentración llegue al 40%. En los neuróticos y en los emotivos, es necesario sobrepasar en mucho esta cifra.

El tipo de arritmia es variable; a veces se observa bradicardia, sobre todo después de una inducción acelerada; otras veces, extrasístoles, taquicardia etc.

Estas arritmias observadas con el Ciclopropano, aunque de origen no comprobado, carecen de peligro. Por consiguiente el anestesista no deberá por ellas, moderar la anestesia, sino, por el contrario profundizarla, para que las arritmias desaparezcan.

Sobre la presión arterial el Ciclopropano provoca variaciones poco marcadas; siendo el aumento tensional que a veces se observa, atribuible a cierto grado de hipoxia por depresión respiratoria.

No ejerce acción deprimente sobre la circulación sino en la anestesia excesivamente profunda del tercer ó cuarto período, que es de parálisis circulatoria.

La hemorragia capilar - sobre todo de los vasos periféricos y cerebrales - se observa sobre todo al comienzo de la anestesia y se cohibe espontáneamente y de inmediato, al cesar la anestesia.

Este aumento de sangre en el campo operatorio, dadas las ventajas del Ciclopropano, no constituye una contraindicación, salvo en cirugía endocraneal, donde la congestión de los vasos cerebrales perjudica seriamente.

Sobre el aparato gastrointestinal, obsérvense muchas menos atonías y parálisis postoperatorias que con otros anestésicos generales.

Sobre la sangre, debido a la elevada proporción de oxígeno de la mezcla, la oxigenación de los tejidos se efectúa en condiciones inmejorables.

La glucemia no se modifica. No afecta los tiempos de coagulación y de sangría.

Carece de acción perjudicial sobre el hígado y los riñones.



Es un poderoso estimulante de la secreción salival durante la inducción y el despertar, reduciéndola por completo durante el período de mantenimiento.

Sobre las glándulas del árbol respiratorio también provoca hipersecreción, si antes no se ha inyectado un paralizante vagal como la atropina ó escópolamina.

Sobre el tejido muscular el Ciclopropano, anestésico potente, capaz de producir relajación en grado extremo, adecuada a cualquier intervención intraabdominal, no anula el tonismo de la musculatura lisa del sistema circulatorio, a menos que, durante un tiempo prolongado, se mantenga la anestesia en un plano muy profundo.

No disminuye la fuerza ni la frecuencia de las contracciones uterinas.

La absorción del Ciclopropano administrado por inhalación, se efectúa a través del epitelio pulmonar. del alvéolo el gas se disuelve en la sangre que lo difunde con toda rapidez por los tejidos. La difusión es más rápida que la del etileno y protóxido de ézoe.

Lo absorben con mayor rapidez los tejidos ricos en lipoides y los dotados de gran vascularización, como el sistema nervioso central.

La eliminación no es tan rápida como la de los otros gases y se efectúa por vía pulmonar, dentro de la primera hora que sigue a la suspensión de la anestesia. Se elimina tal como fué inhalado, pues no sufre alteraciones en el organismo.

La inducción de la anestesia puede efectuarse con concentraciones del 3 1/2 al 5 %. Para llegar al tercer período, primer plano con movilidad del globo ocular, basta una concentración del 7.5%.

Para alcanzar el segundo plano hay que llegar a una concentración del 13 %. La parálisis de los intercostales se produce con el 23 % y la apnea con el 42 %, cifras medias que sufren variaciones de acuerdo con el tipo constitucional del enfermo y con la premedicación usada.

**MARCHA DE LA ANESTESIA CON CICLOPROPANO.-**

Tiene los mismos signos y los cuatro períodos de toda anestesia con variantes debidas a su acción rápida, poder anestésico y reducido tiempo de distribución homogénea en el organismo.

Los signos principales que permiten conocer la profundidad de la anestesia son : signos oculares, signos respiratorios, color de la piel y relajación muscular.

Con suave inducción y dosis adecuada, estos signos anestésicos se presentan en sucesión rápida, siendo difícil la determinación exacta de la profundidad anestésica para el que no domina la técnica de administración de este gas.

El despertar es rápido, pero no tanto como la inducción.

En sujetos plétóricos ó muy nerviosos suele haber cierto grado de excitación al despertar, debido a que el Ciclopropano tiene acción estimulante sobre los centros nerviosos superiores y no deprime la actividad muscular.

Una preparación preoperatoria adecuada suele abolir totalmente esta excitación.

Signos de orientación anestésica correspondientes a cada uno de los períodos anestésicos que sirven de guía para conducir con éxito la narcosis :

Período inductivo.

- 1.- Pupila.- Normal ó contraída, con reflejo a la luz.
- 2.- Reflejos oculares.- Persisten, igual que la secreción lagrimal.
- 3.- Globos oculares.- Movibles.
- 4.- Relajación muscular.- Ausente ó ligera.
- 5.- Color de la piel.- Normal: sonrosada.
- 6.- Temperatura.- Inalterada.
- 7.- Humedad de la piel.- Normal.
- 8.- Respiración.- Normal.
- 9.- Pulso.- Normal.
- 10.- Tensión arterial.- Normal ó ligeramente elevada.

Segundo período.

- 1.- Pupila.- Normal ó contraída ~~con reflejo~~



- 2.- Reflejos oculares.- Muy débiles. Persiste la secrecion lagrimal.
- 3.- Globos oculares.- Movibles.
- 4.- Relajacion muscular.- Moderada.
- 5.- Color de la piel.- Sonrosado.
- 6.- Temperatura.- Normal.
- 7.- Humedad de la piel.- Normal.
- 8.- Respiracion.- Normal ó ligeramente disminuída en amplitud y frecuencia.
- 9.- Pulso.- Normal. A veces ligera taquicardia.
- 10.- Tension arterial.- Normal.

#### Tercer período.

- 1.- Pupils.- Normal, con ligero reflejo a la luz.
- 2.- Reflejos oculares.- Abolidos. Persiste la secrecion lagrimal.
- 3.- Globos oculares.- Fijos.
- 4.- Relajacion muscular.- Completa.
- 5.- Color de la piel.- Sonrosado.
- 6.- Temperatura.- Normal ó ligeramente elevada.
- 7.- Humedad de la piel.- Normal.
- 8.- Respiracion.- Normal ó ligeramente disminuída en frecuencia y profundidad.
- 9.- Pulso.- Normal.
- 10.- Tension arterial.- Normal.

#### Cuarto período (tóxico).

- 1.- Pupila.- Dilatada, sin reflejo a la luz.
- 2.- Reflejos oculares.- Abolidos. No hay secrecion lagrimal.
- 3.- Globos oculares.- Completamente fijos.-
- 4.- Relajacion muscular.- Extrema.
- 5.- Color de la piel.- Cianosis progresiva en caso de síncope respiratorio. Pálida en el síncope cardíaco.
- 6.- Temperatura.- Normal ó descendida.
- 7.- Humedad de la piel.- Sudor frío y pegajoso.
- 8.- Respiracion.- Débil y muy irregular.
- 9.- Pulso.- Muy irregular y con alteraciones de ritmo.
- 10.- Tension arterial.- Normal, si el accidente es respiratorio.

Muy disminuída si la complicacion es cardíaca.



## TECNICAS EMPLEADAS PARA EL SUMINISTRO DE CICLOPROPANO.--

Las técnicas empleadas son numerosas. Pero la forma variable en que racionan los pacientes, indicará el método conveniente que debe emplearse.

La técnica mas común es la de llenar la bolsa mezcladora con oxígeno puro y agregar Ciclopropano a la velocidad de 600 a 700 c.c. por minuto, durante tres minutos, hasta sobrepasar el segundo período de excitación. Suspender el suministro de gas y esperar que se difunda en el organismo, hasta determinar el grado de anestesia alcanzado.

Mientras tanto van pasando 300 a 400 c.c. de oxígeno permanentemente, a la vez que se irá absorbiendo el exceso de CO<sub>2</sub>.

Obtenida la profundidad anestésica deseada, se mantendrá en ese plano, suministrando permanentemente 50 á 100 c.c. durante 10 á 20 minutos, ó intermitentemente. (cada 3, ó 5 minutos ) 300 ó 400 c.c. de Ciclopropano.

Guedel recomienda la inducción rápida con elevada concentración de Ciclopropano y luego la profundiza mediante la respiración pasiva y expresiones manuales de la bolsa mezcladora.

Así por ejemplo, la inducción se efectuaría con una mezcla de dos litros de oxígeno y dos de Ciclopropano. Después de un minuto, esa mezcla es sustituida por otra de tres litros de oxígeno y un litro de Ciclopropano, volviendo luego de dos á tres minutos, a la primera.

Esto basta para obtener una relajación abdominal como la producida por la anestesia raquídea.

Se mantiene así hasta el cierre del peritoneo. Luego se vacía la bolsa y se vuelve a llenar con oxígeno, reduciendo al 50 % la última concentración de Ciclopropano en los alvéolos. Al minuto se vuelve a reducir en 50 % la última concentración de Ciclopropano pulmonar y renovando de dos á cuatro veces la atmósfera de la bolsa, durante un período de dos á seis minutos, se restablecerá la respiración activa, pudiéndosela estimular con agregados de CO<sub>2</sub> en cantidad suficiente para provocar la actividad pulmonar total.

La hiperventilacion así provocada, abre con amplitud los alvéolos colapsados, impidiendo la atelectasia.

#### COMPLICACIONES PARTICULARES DEL CICLOPROPANO.-

El Ciclopropano es el anestésico que menos complicaciones ocasiona, como lo comprueban las numerosas estadísticas publicadas.

Durante la anestesia pueden observarse, aunque es poco frecuente, el laringoespasma; de ordinario por excesiva concentracion del anestésico, que desaparece con adición abundante de oxígeno.

Las hemorragias capilares, por excesiva vasodilatacion periférica que desaparecen cuando termina la anestesia.

Las arritmias cardíacas, que son pasajeras y sin importancia.

Las náuseas y los vómitos suelen presentarse, aunque con mucha menos frecuencia que con los otros anestésicos.

Las complicaciones pulmonares son raras debido al escaso poder irritante sobre la mucosa respiratoria.

Las complicaciones circulatorias pueden considerarse excepcionales.

No tiene acción sobre la célula hepática ni sobre el riñón.

Debemos describir aquí un tipo de complicación especial que se ha observado alguna vez en intervenciones largas, de más de dos horas. El enfermo aparenta estar en perfectas condiciones hasta el momento de aligerarse la anestesia ó retirarse la máscara; instante en que, con gran sorpresa, se comprueba que la tensión arterial ha descendido bruscamente y el pulso se ha hecho impalpable, mientras se muestra una palidez intensa con sudación profusa. Estado de causa desconocida y verdaderamente alarmante.

Diversas teorías pretenden explicarlo, pero ninguna de ellas satisface enteramente frente a la realidad de los hechos:

1°. Disminución brusca de la concentración de anestésico.

2°. Reacción del organismo por el pasaje brusco, desde la elevada concentración de oxígeno respirado durante la intervención a la concentración atmosférica normal.

3°. Reacción del organismo al pasar desde la atmósfera caliente y hú-

meda del sistema cerrado, al aire ambiente frío y seco.

4°. Insuficiencia de CO<sub>2</sub> en el organismo.

5°. Exceso de oxígeno en la sangre que dificulta la eliminación de los productos del metabolismo de los tejidos.

Este estado de shock pasará espontáneamente a las dos ó tres horas, no modificando mucho el estado del paciente la terapéutica habitual para estos casos.

Muy útil en estas situaciones es la transfusión de sangre y la colocación del enfermo en posición de Trendelenburg.

#### ANESTESIA ENDOTRAQUEAL.-

La anestesia por intubación endotraqueal permite en todo momento una perfecta vía de aire, salvando los obstáculos capaces de obstruir la respiración.

La respiración se mantiene tranquila y sin esfuerzo, pudiéndose sostener un plano muy superficial de narcosis, con buena relajación muscular abdominal.

Facilita la administración de anestésicos por presión y permite colapsar ó distender el pulmón a voluntad, con pleura abierta.

Está especialmente indicada en cirugía de cráneo, cara y cuello, cuando el anestesista tiene que actuar alejado del campo operatorio, y en todos aquellos casos donde, por la naturaleza del procedimiento quirúrgico ó posición del paciente en la mesa de operaciones, es difícil el control de la vía de aire.

Debo agregar que la intubación endotraqueal no es una maniobra inocua y que por lo tanto no debe realizarse en todos los casos, ni por personas que no posean la destreza necesaria; pues podría ocasionar traumatismos en los órganos de la cavidad buconasal, faringe y laringe.

#### EL CICLOPROPANO EN OBSTETRICIA.-

La técnica empleada en estos casos es distinta a la quirúrgica.

La parturiente en el período expulsivo, inhala una mezcla analgésica de Ciclopropano en cada contracción uterina que le calma de in-

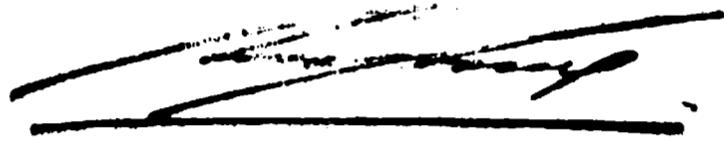
~~\_\_\_\_\_~~  
mediato el dolor, pero nó la contracción que continúa en toda la potencia de su dinámica.

La sedación del dolor es instantánea; dos ó tres inspiraciones de la mezcla bastan para suprimirlo.

Terminada la contracción uterina se retira la máscara y la parturiente conversa lúcida, sin el menor signo de embotamiento.

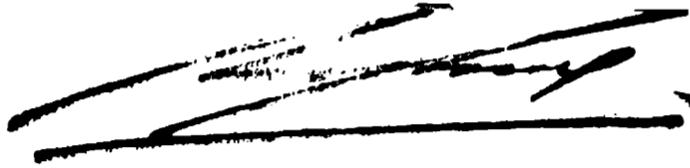
En la fase final del parto, se lleve la anestesia a un primer plano del tercer período, que es suficiente para realizar cualquier maniobra (forceps, episiotomía) sin que la paciente experimente dolor.

Las ventajas de este gas en obstetricia son múltiples y considerando la cantidad de partos realizados bajo esta anestesia y que a continuación expongo en mi estadística, pienso realizar oportunamente un trabajo mas extenso y exhaustivo al respecto.



He administrado anestesia con Ciclopropano en las siguientes intervenciones, practicadas por distintos cirujanos:

Apendicectomías.....	808
Amputacion de miembros.....	22
Abscesos.....	52
Anos cotranatura.....	20
Antrax.....	9
Amputaciones de mama.....	57
Adenomas de mama.....	28
Abscesos de pulmon.....	2
Abscesos subfrénicos.....	2
Artrodesis de pié.....	4
Amputaciones de recto.....	4
Amputaciones de cuello uterino.....	4
Amputaciones de pene.....	3
Abscesos de hígado.....	I
Bartholinitis.....	9
Bocios.....	II
Branquioma.....	I
Bolos fecales.....	2
Biopsia de cuello uterino.....	I
Cesáreas.....	77
Cistoscopías.....	4
Cistostomías.....	19
Cistectomías.....	2
Colecistectomías.....	144
Colecistostomías.....	6
Colpoperineorrafias.....	79
Castraciones.....	3
Colpotomías.....	I
Cateterismos ureterales.....	6
Capsulotomía de rodilla.....	I
Descompresivas de Cushing.....	2



Descapsulacion de riñon.....	I
Drenajes de colédoco.....	6
Eventraciones.....	29
Ectopías testiculares.....	25
Extracciones dentarias.....	2
Esplacnectomías.....	3
Epididimectomías.....	2
Extirpacion de uñas.....	I
Enteroanastómosis.....	7
Electrocoagulaciones de vejiga.....	19
Electrocoagulaciones de cuello uterino....	3
Enucleacion de ojo.....	I
Embarazos ectópicos.....	16
Estrabismos.....	3
Fístulas anales.....	18
Fimosis.....	21
Fracturas diversas.....	50
Fístula biliar.....	I
Flemones de mano.....	5
Gastrectomías.....	32
Gastroenteroanastómosis.....	10
Gastrostomías.....	2
Gangliectomías lumbares.....	4
Histerectomías.....	196
Hernias diversas.....	68
Hemicolectomías.....	14
Hemorroides.....	15
Histerectomías vaginales.....	4
Hidroceles.....	8
Hallux valgus.....	3
Iliosigmoidostomías.....	10
Iliotransversostomías.....	6
Injertos libres de piel.....	5



Invaginacion intestinal.....	I
Ilius biliares.....	2
Injertos de Albee.....	2
Ligamentopexias.....	33
Luxaciones.....	I4
Laparotomías exploradoras.....	46
Liberacion de adherencias.....	2
Lipectomías.....	4
Litotricias.....	3
Lipomas.....	3
Laminectomías.....	5
Miomectomías.....	46
Mastoidectomías.....	3
Meniscectomías.....	6
Mastitis.....	I
Nefrectomías.....	32
Nefropexias.....	3
Osteomielitis.....	II
Osteosíntesis de cadera.....	3
Osteotomías.....	3
Operacion de Coffee.....	I
Prostatectomías.....	38
Pólipos uterinos.....	6
Peritonitis.....	4
Pleuresías.....	2
Plástica palpebral.....	I
Plástica de orejas.....	5
Plástica de paladar.....	2
Plástica mamaria.....	I6
Panadizos.....	5
Pielografías.....	I
Pielotomía.....	I
Pericardiotomía.....	I



Pié bot.....	I
Quistes de ovario.....	63
Quistes hidatídicos de hígado.....	2
Quistes de mesenterio.....	I
Quistes de páncreas.....	I
Quistes de parótida.....	3
Quiste de hueso poplíteo.....	I
Quistes dermoideos sacrocoxígeos.....	I3
Quistes tiroglosos.....	2
Raspados uterinos.....	I29
Radium.....	I5
Rectoscopia.....	I
Reseccion de epiploon.....	I
Reseccion endoscópica de vejiga.....	I8
Salpingectomías.....	7
Sigmoiditis perforadas.....	2
Suturas de heridas.....	8
Suturas de tendones.....	3
Tumores inguinales.....	2
Tumores de cuello.....	3
Tumor de muslo.....	I
Tallos de Iribarne.....	4
Toracoplastias.....	6
Tumores de colon.....	2
Tenotomías.....	3
Tortícolis.....	2
Úlcera varicosa.....	I
Ureterotomías.....	7
Úlceras perforadas de estómago.....	2
Uretrorrafia.....	I
Vulvectomías.....	3
Varicoceles.....	I0
Vólvulus intestinal.....	I
Vérices.....	2

En obstetricia:

Partos normales y patológicos..... 882.

En total

2.601 intervenciones quirúrgicas, que totalizan:

2.158 horas de anestesia.

882 partos, que totalizan:

716 horas de anestesia.

### CONCLUSIONES.

Hasta el momento actual, el Ciclopropano es el anestésico general que mas ventajas ofrece en el campo de cirugía y mas inocuidad al organismo humano que debe soportarla.

Ofrece ventajas:

- I°. Por su olor agradable.
- 2°. Por su induccion suave y rápida.
- 3°. Por su abundante oxigenacion permanente.
- 4°. Por el grado de temperatura y humedad que mantiene.
- 5°. Por la facilidad conque se mantiene en cualquier plano.
- 6°. Porque no irrita las vías respiratorias.
- 7°. Porque no deprime la circulacion sanguínea.
- 8°. Porque produce una relajacion muscular excelente.
- 9°. Porque no afecta las funciones hepática ni renal.
- 10°. Porque no modifica la composicion química de la sangre.
- 11°. Porque puede administrarse con éxito en pacientes de cualquier edad.
- 12°. Porque puede administrarse en combinacion con otros anestésicos
- 13°. Porque las complicaciones postoperatorias son menores y menos graves que las que resultan del uso de otras narcosis.
- 14°. Porque del estudio de estadísticas sobre mortalidad, la cantidad de fallecimientos atribuibles directa ó indirectamente

los anestésicos, es mejor la del Ciclopropano.

Pienso como Desmarest, que la anestesia no debe ser hecha para el cirujano, sino ante todo para el enfermo y comparto la opinion de Forgue cuando dice, que la responsabilidad del anestesista depende mas de su conciencia que de la ley.

Y para terminar diré que la liberacion del dolor coloca al paciente, mediante la anestesia general, en los umbrales de la muerte.

Que ese sueño artificial, dulce y liberador, no se convierta nunca en el sueño definitivo y eterno, por impericia, negligencia, ó imprudencia del anestesista.

---

BIBLIOGRAFIA.

---

AMIOT. - L'anesthésie par le Cyclopropane.

"Anesthésie et Analgesie" 1937.

Waters & Schmidt.- Cyclopropane Anesthetic.

Journal of Am.Med. 1934.

Seevers, Rovenstine, Stiles.- A study of Cyclopropane with special references to gas concentration.

"Journal Pharmacology and Experim.

Therap. 1934.

Sabourin.- L'anesthésie au Cyclopropane. 1937.

Romberger.- Signes et phases de l'anesthésie au Cyclopropane.

"Le Journal Medical" 1935.

Palma.- La anestesia general por gases. "El Día Médico". 1936.

Marquez Miranda.- El Cyclopropano. Sus propiedades y aplicaciones

"La Semana Médica" 1937.

Desmarest.- Le malade devant l'anesthésie. 1937.

Finochietto E y R.- Técnica Quirúrgica. 3er. Tomo. 1946.

J. Miguel Martinez.- Tratado de anestesia. 1946.

---

1779  
San (v3) Jofas  
Calle



*[Handwritten signature]*  
RAFAEL G. ROSA  
PROSECRETARIO  
*[Handwritten signature]*  
23-7-49