

Actas Peruanas de Anestesiología

Volumen 22 • Número 1 • Enero- Junio 2017



Editorial

- Carta abierta a los anestesiólogos peruanos

Trabajos Originales

- Analgesia postoperatoria con fármacos de liberación prolongada: oxycodona vs tramadol en pacientes de cirugía traumatológica
- Concordancia entre la medición por método clínico y mecánico de la presión del globo piloto del tubo endotraqueal durante el intraoperatorio

Casos Clínicos

- Bloqueo interescalénico del plexo braquial guiado por ultrasonografía en paciente con epilepsia y múltiples predictores de vía aérea difícil
 - Edema agudo de pulmón por presión negativa tras exéresis endonasal guiada por neuronavegador de carcinoma de clivus

Misceláneas

- Tomás Moreno y Maíz: el método experimental y la primera demostración del efecto anestésico local de la cocaína
 - Un siglo de analgesia pre-emptiva y preventiva
La historia de George Washington Crile (1864-1943)



XXVII CONGRESO PERUANO DE ANESTESIOLOGIA

SHERATON LIMA HOTEL & CONVENTION CENTER

1 AL 4 DE NOVIEMBRE DEL 2017

Actualidad en Anestesia:

- Ventilación mecánica
- Neuroanestesia
- Anestesia en cirugía plástica
- Temas selectos en anestesia
- Anestesia en trasplante
- Anestesia en el paciente crítico
- Anestesia pediátrica
- Anestesia obstétrica
- Anestesia en obesidad mórbida
- Cuidados críticos perioperatorios
- Terapia de dolor
- Temas selectos en anestesia
- Anestesia cardiovascular y torácica
- Gestión, educación y seguridad
- Anestesia ambulatoria
- Anestesia endovenosa y geroanestesia

Talleres:

- Dolor guiado por ultrasonido
- Simulación de eventos críticos en anestesia
- Ventilación mecánica
- Simulación en anestesia obstétrica DDAMOS
- Accesos vasculares guiados por ultrasonido
- Ecocardiografía para el anestesiólogo general
- Intubación selectiva adulto y pediátrico: entendiendo lo básico, practicando lo avanzado
- TIVA

CUOTAS DE INSCRIPCIÓN US DOLARES

CATEGORÍA	Hasta 08 Octubre	Hasta 31 Octubre	Desde 1 Noviembre
Miembros SPAAR	240.00	250.00	280.00
Miembros Provincias	180.00	200.00	220.00
No miembros/Otras especialidades	330.00	350.00	380.00
Residentes (debidamente acreditados)	150.00	160.00	180.00
Talleres (2) *	150.00	160.00	180.00
Taller Individual *	100.00	110.00	120.00

**Aplica sólo para participantes inscritos al Congreso.
Precios incluyen IGV*

FORMA DE PAGO

Depósito en **BBVA CONTINENTAL** a nombre de
SOCIEDAD PERUANA DE ANESTESIA, ANALGESIA Y REANIMACIÓN

CUENTA CORRIENTE DOLARES	CODIGO INTERBANCARIO
011 184 0100046298	011 184 000100046298 94

Información general:

Sociedad Peruana de Anestesia, Analgesia y Reanimación

Tel.: (51 1) 460 3499

E-mail: spaarperu@gmail.com

ROSMAR

Tel.: (51 1) 477 8693 – 477 8694

E-mail: inscripciones@rosmarasociados.com

Informes e inscripciones:



Tel. (51 1) 4778693 – 4778694 – 998672199
E-mail: inscripciones@rosmarasociados.com



Actas Peruanas de Anestesiología

Volumen 22 • Número 1 • Enero - Junio 2017

Incluida en la base de datos de LILACS y LIPECS
Incluida en el repositorio de SISBIB-UNMSM e IMBIOMED
Incluida en el directorio de Academic Journal Database, Anestesia y Medicina del Dolor,
CiteFactor, Free Medical Journals y ROAD

EDITOR EN JEFE

Freddy Espinoza Mendoza

• Anestesiólogo, Hospital Nacional Daniel A. Carrión

COMITÉ EDITORIAL

Dra. Caridad G. Castillo Monzón (España)

- Doctora en Medicina
- Magíster en Investigación Clínica y Quirúrgica
- Especialista en Anestesiología y Terapia Intensiva Cardiovascular, Complejo Hospitalario Universitario de Cartagena – Murcia

Mg. Vanessa Vásquez Cucho

- Magíster en Medicina con mención en Anestesiología
- Anestesióloga, Hospital Nacional Arzobispo Loayza

Mg. Catherine Suárez Egoavil

- Magíster en Medicina con mención en Anestesiología
- Anestesióloga, Hospital PNP Augusto B. Leguía

Jorge Menacho Terry

- Anestesiólogo, Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen

Dennis Arcaya Quinteros

- Especialista en Anestesiología y Terapia Intensiva Cardiovascular, Clínica Internacional - Lima

Juan Carlos Castañeda Gil

- Anestesiólogo, Instituto Nacional de Salud del Niño (INSN) – San Borja

COMITÉ CIENTÍFICO

Mg. Víctor Rosas Marroquín

- Magíster en Administración de Servicios de Salud
- Anestesiólogo, Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen

Mg. Daisy Torres Anaya

- Magíster en Docencia e Investigación en Salud
- Anestesióloga, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins

Mg. Roger Alborno Esteban

- Magíster en Fisiología
- Director, Escuela Profesional de Medicina Humana, Universidad Peruana Unión

Mg. Víctor Kuong Díaz

- Magíster en Fisiología
- Anestesiólogo, Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa

Mg. Dubles Vigo Quiroz

- Magíster en Medicina
- Anestesiólogo, Hospital Nacional Hipólito Unanue

COMITÉ CONSULTIVO INTERNACIONAL

Víctor Whizar Lugo, M.D. (México)

- Anestesiólogo y Algólogo
- Investigador Asociado C de los Institutos Nacionales de Salud de México
- Past Presidente de la Federación Mexicana de Colegios de Anestesiología, A.C.
- Past Editor en Jefe de Anestesia en México
- Director de Anestesia y Medicina del Dolor

Javier Eslava Schmalbach, M.D., Ph.D. (Colombia)

- Anestesiólogo
- Magíster en Epidemiología Clínica
- Ph.D. en Salud Pública
- Profesor Titular y Director del Instituto de Investigaciones Clínicas de la Universidad Nacional de Colombia
- Editor de la Revista Colombiana de Anestesiología

EQUIPO DE EDICIÓN

Traducciones

Diana Zamudio Del Carpio

- Anestesióloga, Hospital Nacional Daniel A. Carrión

Producción Gráfica

Se terminó de imprimir en octubre del 2017 en:

Impresión Arte Perú. S.A.C

Jr. Recuay 375-A - Breña, Telf. (51-1) 332 3401 • RPM: #999 698 361

E-mail: raulpeliz@gmail.com

Frecuencia

Semestral

Tiraje

1,000 ejemplares

Correspondencia

actasperuanestesiologia@gmail.com

Declaración de acceso abierto:

Esta es una revista de acceso abierto, que significa que todo el contenido está disponible gratuitamente, sin cargo alguno para el usuario o su institución. Los usuarios pueden leer, descargar, copiar, distribuir, imprimir, buscar o enlazar los textos completos de los artículos de esta revista sin pedir permiso previo del editor o del autor.

Descargo de responsabilidades:

El contenido de cada artículo es de responsabilidad exclusiva de los autores y no refleja necesariamente la opinión del Comité Editorial.

Hecho el depósito legal en la Biblioteca Nacional del Perú N° 20110639



SOCIEDAD PERUANA DE ANESTESIA, ANALGESIA Y REANIMACIÓN

Fundada el 16 de octubre de 1954

CONSEJO DIRECTIVO 2015-2017

Celina Montes Ruiz

Presidenta

Santos Ramírez Quesquén

Vicepresidente

Jesús Vidaurre Castillo

Secretario General

Silvia Arias Lazarte

Tesorera

Olga Berríos Toro

Comité Acción Científica

Catherine Suárez Egoavil

Comité Relaciones Nacionales
e Internacionales

Carmen Ruiz Vega

Comité Ética y Calificación

Rocío Dávila Román

Comité Administración Laboral

Freddy Espinoza Mendoza

Comité Seguridad y
Reacciones Adversas

Jorge Menacho Terry

Comité Prensa y Publicaciones

CONSEJO DIRECTIVO 2017 – 2019

Jorge Basurto Lavanda

Presidente

Roger Albornoz Esteban

Vicepresidente

Vanessa Vásquez Cucho

Secretaria General

Jessie Morales León

Tesorera

Jorge Menacho Terry

Comité Acción Científica

Juan Urquiza Soriano

Comité Relaciones Nacionales
e Internacionales

Pedro Pardo Fernández

Comité Ética y Calificación

Freddy Espinoza Mendoza

Comité Administración Laboral

Daisy Torres Anaya

Comité Seguridad y
Reacciones Adversas

Miguel Espinoza Castillo

Comité Prensa y Publicaciones

PAST PRESIDENTES DE LA SOCIEDAD PERUANA DE ANESTESIA, ANALGESIA Y REANIMACIÓN

Juan Verástegui Díaz† (1995 - 1997)

Eloy Núñez Villalba (1997 - 1999)

Eduardo Ceroni Hurtado (1999 - 2001)

Javier Ramos Gonzáles (2001 - 2003)

Gloria Castillo Jessen (2003 - 2005)

Jorge Ho Sierra (2005 - 2007)

Fernando Montealegre Scott (2007 - 2009)

Myriam Céspedes Morón (2009 - 2011)

Haydeé Gonzáles Capuñay (2011 - 2013)

Roger Albornoz Esteban (2013 - 2015)

PAST DIRECTORES DE LAS ACTAS PERUANAS DE ANESTESIOLOGÍA

Orlando Bernal Canales† (1995 - 1998 / 2001)

Juan Urquiza Soriano (1999)

Eloy Núñez Villalba (2000 / 2002)

Alfredo Hajar Ruiz (2003 - 2010)

Sede institucional

Los Eucaliptos 413 Residencial San Felipe, Jesús María – Lima 11

Teléfono

(51-1) 460-3499

Página web

www.spaarperu.com

E-mail

spaarperu@gmail.com



Actas Peruanas de Anestesiología

Volumen 22 • Número 1 • Enero – Junio 2017

Contenido

Editorial

- Carta abierta a los anestesiólogos peruanos **5**

Trabajos Originales

- Analgesia postoperatoria con fármacos de liberación prolongada: oxycodona vs tramadol en pacientes de cirugía traumatológica **6**
Zulema Otazú Hallasi, Norma Gonzales Portugal, Henry Blanco Santos
- Concordancia entre la medición por método clínico y mecánico de la presión del globo piloto del tubo endotraqueal durante el intraoperatorio **12**
Lucy Quiroz Ñuñuvera, Jesús Vidaurre Castillo, César Loza Munarriz

Casos Clínicos

- Bloqueo interescalénico del plexo braquial guiado por ultrasonografía en paciente con epilepsia y múltiples predictores de vía aérea difícil **18**
Enrique Chong Ramos, Yanet Arce Villavicencio
- Edema agudo de pulmón por presión negativa tras exéresis endonasal guiada por neuronavegador de carcinoma de clivus **21**
Eduardo Rodríguez Sánchez-Migallón, Rosana Guerrero Domínguez, Concepción Martínez Torres, Ignacio Jiménez

Misceláneas

- Tomás Moreno y Maíz: el método experimental y la primera demostración del efecto anestésico local de la cocaína **24**
César Cortés Román, Mario Cortés Román
- Un siglo de analgesia pre-emptiva y preventiva La historia de George Washington Crile (1864-1943) **31**
Víctor M. Whizar-Lugo



Carátula: La cirugía traumatológica, pese a las innovaciones en técnicas y equipamiento, sigue siendo un procedimiento considerablemente cruento con una alta incidencia de dolor postoperatorio severo. Por ello se hace necesario la búsqueda de nuevas alternativas para el manejo de esta dolencia en la unidad de recuperación postanestésica así como en las salas de hospitalización. (ver trabajo original de Otazú et al.)



Sociedad Peruana de Anestesia,
Analgesia y Reanimación
www.spaar.org.pe

62 años

*Contribuyendo al progreso
y perfeccionamiento
de la Anestesiología a nivel nacional*



*Educación
Continua*

*Cursos
Virtuales*



Próximamente Revista Digital

Actas Peruanas
de Anestesiología



Carta abierta a los anestesiólogos peruanos

Es muy grato para mí saludarlos y a la vez poner a la Sociedad Peruana de Anestesia, Analgesia y Reanimación (SPAAR) a su servicio en este momento difícil no sólo para los anestesiólogos sino para todo el gremio médico. La situación de la salud en nuestro país nunca había sido tan oscura: además de no existir un norte, enfrentamos necesidades enormes.

Es en este contexto en el que nosotros, los anestesiólogos, debemos desempeñar nuestras funciones. Carencias de todo tipo nos obligan a agudizar nuestros sentidos, esforzarnos más y enfrentar potenciales problemas legales que no tendríamos porque enfrentar. ¿Por qué lo hacemos, cuando la ruta más sencilla sería no participar? La respuesta es simple: por nuestros pacientes, por nuestro país, por nuestras familias, por nosotros mismos.

En este continuo batallar, el anestesiólogo no debe quedarse solo y mucho menos apartado. Por eso la SPAAR ha decidido firmemente asumir el reto de fortalecer el desempeño de la especialidad en el Perú. Es, sin duda, una tarea gigante que llevará un tiempo que va más allá de nuestra gestión y que de ninguna manera podemos hacerlo solos: la SPAAR somos todos. Debemos fijarnos algunas metas, empezar de a pocos, pero empezar ya. Y en este sentido estamos trabajando.

Por lo pronto, se viene el XXVII Congreso Peruano de Anestesiología, el que estamos organizando con el objetivo de traer académicos de primer nivel latinoamericanos y mundiales. Por bueno que hayan sido los últimos congresos, tenemos la convicción que este podemos hacerlo mejor.

También se ha realizado, por primera vez en la historia de la SPAAR, una encuesta a nivel nacional con un objetivo simple:

conocernos más. Saber que retos enfrentamos, con que equipamiento y facilidades contamos, que esperamos de la institución que nos asocia, entre otros muchos aspectos. Sus resultados, que serán la base de nuestra plataforma de trabajo en estos dos años, se harán conocer muy pronto.

Por último, los estatutos, que son la base documentaria y legal de nuestra institución, serán objeto de una revisión y posterior modificación para que estén acordes a los requerimientos de nuestros tiempos y permitan el desarrollo que la SPAAR y sus asociados exigen. Esperamos socializarlos a la brevedad, seguir las directivas legales y administrativas para su aprobación y presentarlos a la comunidad de anestesiólogos al más breve plazo.

Somos conscientes de que este último concepto, "comunidad", involucra a otros grupos humanos. Debemos acercarnos a las otras sociedades científicas, al Colegio Médico del Perú y otras organizaciones relacionadas al ámbito de la medicina. La fortaleza de un equipo está basada en la fortaleza de sus componentes. La unión sinergiza y pensamos que es la única manera de progresar.

Por último, agradecer el honor de permitirme participar. Aceptar esta responsabilidad no ha sido fácil, pero tenemos la convicción, en este nuevo Consejo Directivo, de dar nuestro mayor esfuerzo y lo mejor de cada uno de nosotros en estos dos años que se vienen para iniciar el camino hacia una SPAAR grande y próspera que todos los anestesiólogos peruanos esperan y se merecen.

Atentamente,

Jorge Basurto Lavanda
Presidente

Sociedad Peruana de Anestesia, Analgesia y Reanimación
Período 2017-2019

Trabajos Originales

Analgesia postoperatoria con fármacos de liberación prolongada: oxicodona vs tramadol en pacientes de cirugía traumatológica

Postoperative analgesia with controlled release drug: oxycodone vs tramadol in traumatological surgery patients

Zulema Otazú Hallasi¹, Norma Gonzales Portugal¹, Henry Blanco Santos¹
Hospital Regional Honorio Delgado (Arequipa – Perú)

RESUMEN

Objetivo: Establecer la eficacia de fármacos de liberación prolongada, oxicodona y tramadol, en el tratamiento del dolor postoperatorio de cirugía traumatológica. **Material y métodos:** Estudio clínico con asignación aleatoria de 20 pacientes por grupo para recibir oxicodona o tramadol de liberación prolongada al inicio de la cirugía y 12 horas después. Se registraron funciones vitales, escala visual análoga y presencia de complicaciones durante el intraoperatorio, en recuperación y en hospitalización por un lapso de 24 horas. El análisis estadístico se realizó con la prueba chi cuadrado para las variables cualitativas y t de Student para las cuantitativas. **Resultados:** No se encontraron diferencias significativas en la composición de los grupos. No se registraron variaciones significativas de la presión arterial, frecuencia cardíaca y saturación de oxígeno entre los grupos. El dolor se mantuvo en niveles bajos después de la intervención, aunque se elevó ligeramente al salir de sala de recuperación. La incidencia de efectos adversos fue baja. **Conclusión:** Oxicodona y tramadol de liberación prolongada son similarmente eficaces en el control del dolor postoperatorio en cirugía traumatológica.

DeCS: oxicodona; tramadol; preparaciones de acción retardada; traumatología; dolor postoperatorio.

ABSTRACT

Objective: To establish the efficacy of controlled release drugs, oxycodone and tramadol, in postoperative pain release of traumatological surgery. **Material and methods:** Clinical study randomized 20 patients per group to receive controlled release oxycodone or tramadol at the beginning of surgery and 12 hours after. Vital functions, visual analog scale and presence of complications were recorded intraoperatively, in recovery and hospitalization within 24 hours. Statistical analysis was performed using the chi-square test for qualitative variables and Student t for quantitative variables. **Results:** No significant differences were found in the composition of the groups. No significant changes in blood pressure, heart rate and oxygen saturation were recorded among groups. The pain remained at low levels after surgery, although it rose slightly after leaving the recovery room. The incidence of adverse effects was low. **Conclusion:** Controlled release oxycodone and tramadol were similarly effective in controlling postoperative pain in trauma surgery.

MeSH: oxycodone; tramadol; delayed-action preparations; traumatology; pain, postoperative.

INTRODUCCIÓN

Los anestesiólogos, con sus conocimientos y familiaridad con la farmacología y la neurobiología de la nocicepción, están continuamente en la vanguardia de los avances clínicos y de investigación en el tratamiento del dolor postoperatorio agudo. Ellos son los responsables del desarrollo de las unidades de

dolor; de la aplicación de una práctica basada en la evidencia frente a dicho dolor; y de la creación de enfoques innovadores para su tratamiento.

En tal sentido, es necesario realizar trabajos que permitan proveer nuevas alternativas de tratamiento de administración oral eficaz, segura y económica para el dolor postoperatorio mo-

¹ Anestesiólogo, Hospital Regional Honorio Delgado (Arequipa– Perú)

Correspondencia: Zulema Otazú Hallasi. E-mail: zunoe@yahoo.es

Recibido el 4 de octubre del 2014. Aprobado para publicación el 26 de febrero del 2015.

* Presentado en el Concurso de Trabajos de Investigación del X Congreso FASA Perú 2014

derado-severo. Este es muchas veces tratado inadecuadamente, lo cual puede producir efectos agudos o crónicos perjudiciales que influyen de forma negativa en la extensión de la morbilidad y mortalidad de los pacientes.¹⁻³

Este estudio se realizó para establecer la eficacia de fármacos de liberación prolongada, como son oxicodona y tramadol, en el tratamiento del dolor postoperatorio de pacientes programados para cirugía traumatológica en el Hospital Regional Honorio Delgado (Arequipa – Perú).

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio clínico se realizó en el Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Regional Honorio Delgado (Arequipa – Perú) en el periodo de diciembre del 2013 a abril del 2014 con aprobación del comité de ética del hospital. A cada paciente se le informó sobre el estudio, sus riesgos y beneficios; y libremente pudieron elegir participar o no, sin menoscabo de una buena atención médico-anestesiológica. La aceptación se plasmó al firmar el consentimiento informado.

El tamaño de la muestra fue de 40 pacientes seleccionados en forma aleatoria y dividida en dos grupos de 20 cada uno que cumplieron con los siguientes criterios de selección: edad entre los 20 y 50 años; cirugías electivas bajo anestesia regional; y ASA I y II. Se excluyeron a las mujeres gestantes o en periodo de lactancia. Los pacientes recibieron por vía oral los fármacos en estudio al inicio de la cirugía y a las doce horas; quienes integraron el grupo O recibieron oxicodona 20 mg mientras que al grupo T se les administró tramadol 100 mg. Asimismo, se aplicó a todos dimenhidrinato 50 mg, ranitidina 50 mg y metamizol 2 g cada 8 horas durante las primeras 24 horas del postoperatorio.

En sala de operaciones se controló funciones vitales basales: presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno. Luego se aplicó anestesia regional y se continuó con la evaluación de las funciones vitales cada quince minutos durante la cirugía y al término de la misma. En sala de recuperación se evaluó la intensidad del dolor con la escala visual analógica, así como las funciones vitales hasta su alta. En hospitalización, a las doce horas de terminada la cirugía se administró el opioide correspondiente al grupo de estudio y se efectuó la evaluación de la intensidad del dolor, así como las funciones vitales a las 6, 12 y 24 horas del postoperatorio.

Para el análisis de los datos, se empleó estadística descriptiva con medidas de tendencia central (promedio, mediana) y medidas de dispersión (rango, desviación estándar) para las variables numéricas. Las variables categóricas se muestran como frecuencias absolutas y relativas. La comparación entre grupos se realizó mediante la prueba t de Student para las variables cuantitativas, previa verificación de normalidad de los datos con la prueba Shapiro-Wilks, y chi cuadrado de Pearson para las variables cualitativas.

RESULTADOS

En relación a la edad de los pacientes, los del grupo O estuvieron distribuidos de manera homogénea entre los 20 y 50 años, mientras que el 45% de los del grupo T tenían entre 20 y 29 años (tabla 1). La edad promedio del grupo O fue 37.7 ± 10.9 años, mientras que la del grupo T fue 31.1 ± 9.7 , sin diferencias significativas entre ambos ($p = 0.0568$).

Tabla 1

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES SEGÚN EDAD Y GRUPO DE ESTUDIO

Edad (años)	Oxicodona		Tramadol	
	n	%	n	%
20-29	5	25	9	45
30-39	5	25	6	30
40-49	5	25	4	20
50	5	25	1	5
Total	20	100	20	100

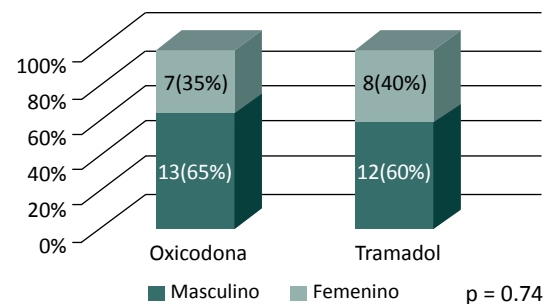


Figura 1. Distribución de pacientes según sexo y grupo de estudio

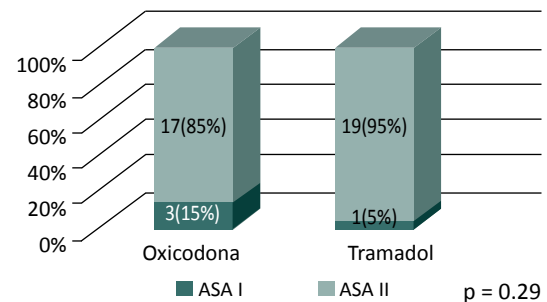


Figura 2. Distribución de pacientes según estado físico de la ASA y grupo de estudio

Tabla 2

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES SEGÚN MOTIVO DE CIRUGÍA Y GRUPO DE ESTUDIO

Motivo	Oxicodona		Tramadol	
	n	%	n	%
Fractura de miembro inferior	8	40	10	50
Fractura de miembro superior	5	25	3	15
Lesión de parte blandas	3	15	2	10
Sinovitis de rodilla	2	10	1	5
Atricción	0	0	2	10
Pseudoartrosis	1	5	1	5
Rotura de tendón de Aquiles	1	5	1	5
Total	20	100	20	100

$p = 0.78$

En la figura 4 se aprecia la distribución de los valores de presión arterial sistólica y diastólica durante el intraoperatorio, recuperación y hospitalización. Se muestra que los pacientes del grupo T tuvieron niveles discretamente superiores de presión sistólica y diastólica en comparación a los pacientes del grupo O, pero sin ser estadísticamente significativo ($p > 0.05$). Los niveles de presión arterial fueron estables en todos los momentos del seguimiento a excepción de un pequeño pico de elevación a la salida de recuperación, pero con valores dentro de límites normales.

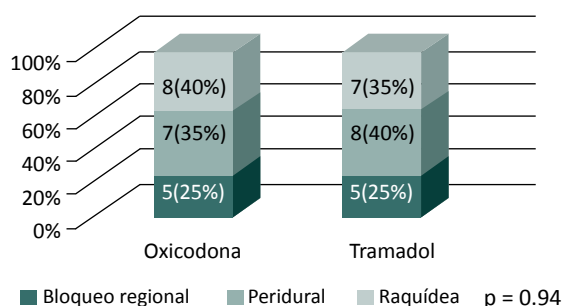


Figura 3. Distribución de pacientes según tipo de anestesia y grupo de estudio

La figura 5 muestra la variación de la frecuencia cardiaca en los grupos de estudio durante el seguimiento. En el grupo T las frecuencias de inicio del acto quirúrgico fueron ligeramente más elevadas que en el grupo O, 87 lpm vs 80.2 lpm, pero se equipararon durante la intervención y tendieron a ser decrecientes y estables durante la observación en sala de recuperación y en hospitalización, a excepción de una elevación a la salida de unidad de recuperación. No hubo diferencias significativas en ninguno de los valores registrados ($p > 0.05$).

En la figura 6 se observa que la saturación de oxígeno se eleva durante la operación, manteniéndose así hasta la sala de recuperación. Sólo se aprecia una discreta disminución de la saturación en el grupo T a los 30 minutos, aunque en rango normal y sin diferencia significativa con la saturación del grupo O ($p > 0.05$). La saturación disminuye con valores significativamente mayores para tramadol que para oxycodona en sala de hospitalización ($p < 0.05$), pero siempre dentro de valores normales.

El puntaje EVA para el dolor se muestra en la figura 7. Durante la intervención quirúrgica el puntaje al inicio tuvo valores similares en ambos grupos, en rango leve a moderado (3.4 con tramadol y 2.4 con oxycodona), disminuyendo a los 15 minutos a rango leve (cercano a 1) y luego llegó a 0 hasta casi el final de la intervención, la cual en pocos casos duró más de 2 horas. En sala de recuperación comienza a elevarse el puntaje de dolor en un nivel discretamente más alto con oxycodona, alcanzando un pico al alta (3 puntos con oxycodona, 1 punto con tramadol). En sala de hospitalización el puntaje tendió a disminuir y aunque los valores fueron menores en el grupo T se igualaron en ambos grupos a las 24 horas de seguimiento. No se encontraron diferencias significativas en ningún momento de la evaluación, excepto a las doce horas de hospitalización ($p = 0.02$).

DISCUSIÓN

La composición homogénea de los grupos permitió su comparación. Se trabajó con pacientes ASA I y II, es decir pacientes sanos o con enfermedad sistémica leve y sin limitación funcional, debido a que este grupo de pacientes toleran mejor los cambios hemodinámicos que pudieron presentarse durante el estudio. Por último, se seleccionaron pacientes programados para cirugía traumatológica debido a que el dolor postoperatorio después de la cirugía ósea es a menudo severo.⁴

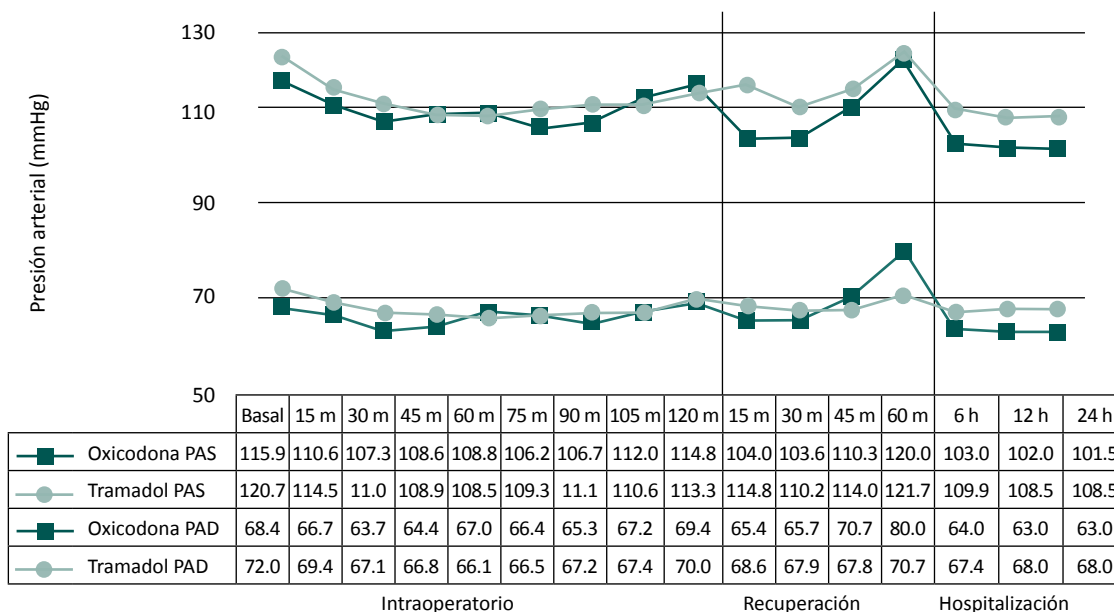


Figura 4. Variación de la presión arterial sistólica y diastólica durante el seguimiento según grupo de estudio

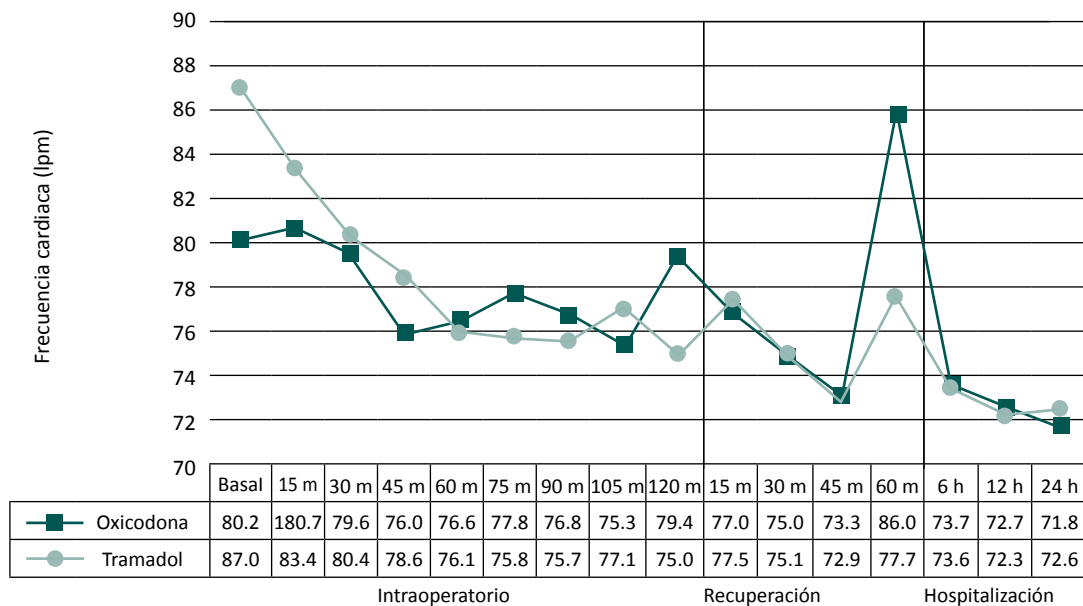


Figura 5. Variación de la frecuencia cardíaca durante el seguimiento según grupo de estudio

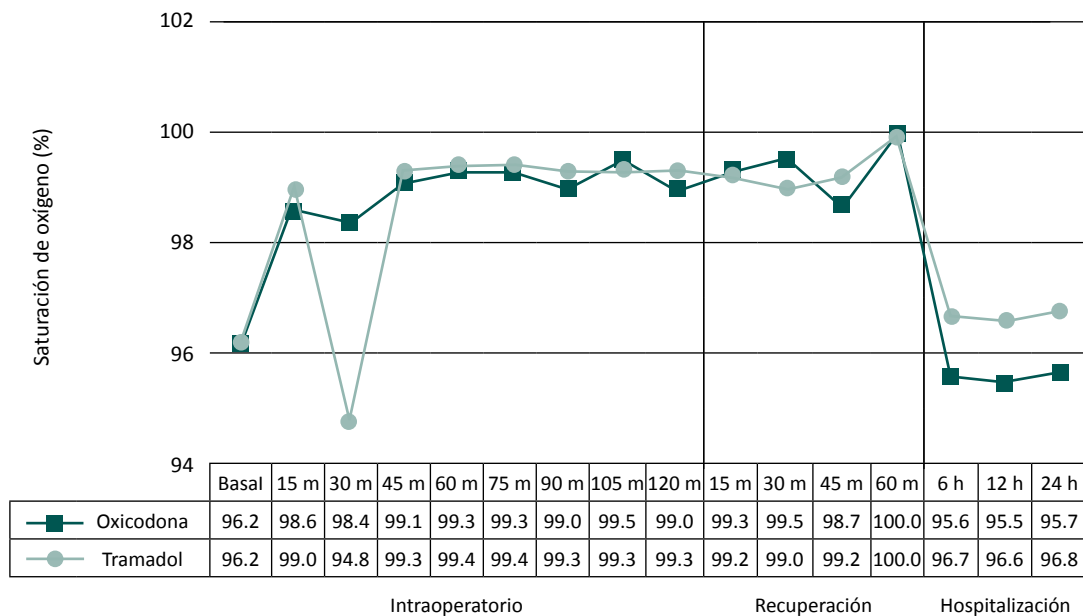


Figura 6. Variación de la saturación de oxígeno durante el seguimiento según grupo de estudio

El dolor agudo es capaz de activar el sistema nervioso simpático, lo que puede contribuir a la morbilidad y mortalidad.^{1,2} Los efectos cardiovasculares muchas veces son notables e incluyen hipertensión, taquicardia, incremento de la irritabilidad miocárdica y aumento de la resistencia vascular sistémica. El gasto cardíaco se incrementa en la mayoría de las personas normales, pero puede disminuir en pacientes con la función ventricular deteriorada. Debido al aumento de la demanda miocárdica de oxígeno, el dolor puede agravar o precipitar isquemia miocárdica.^{5,6} Como podemos ver en las figuras 4 y 5,

los valores de presión arterial y frecuencia cardíaca fueron estables durante la intervención quirúrgica, recuperación y hospitalización, salvo un leve incremento a la salida de recuperación que se relaciona a la movilización durante el traslado del paciente hacia hospitalización. Resultados similares fueron encontrados por Rodríguez et al. en un estudio prospectivo y longitudinal en el cual se administró tramadol como analgesia preventiva a 100 pacientes intervenidos quirúrgicamente por cirugía mayor electiva en el Hospital Julio Trigo López de Cuba.⁷

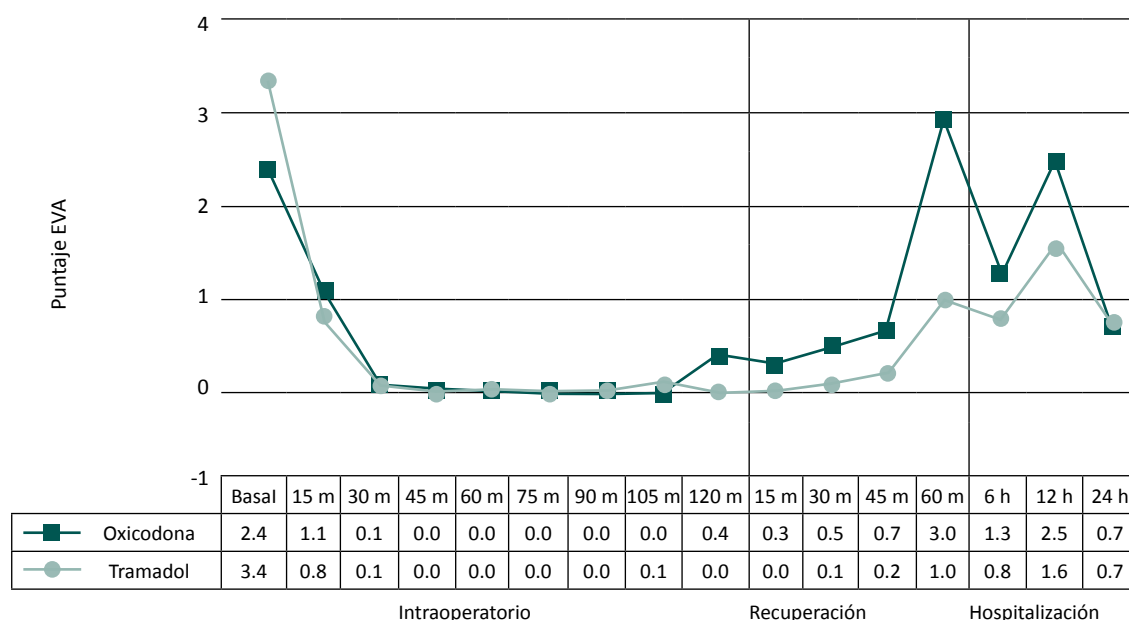


Figura 7. Variación del puntaje EVA durante el seguimiento según grupo de estudio

Tabla 3

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES SEGÚN EFECTOS ADVERSOS Y GRUPO DE ESTUDIO

Efecto adverso	Oxicodona		Tramadol	
	n	%	n	%
Malestar general	1	5	0	0
Ninguno	19	95	20	100
Total	20	100	20	100

p = 0.31

El aumento del consumo corporal total de oxígeno y la producción de dióxido de carbono necesitan un incremento de la ventilación por minuto. Esta última aumenta el esfuerzo respiratorio, en especial en pacientes con enfermedad pulmonar subyacente, sin importar la localización del dolor. Por otro lado, el reposo prolongado en cama o la inmovilización producen movimientos disminuidos de la pared torácica, reducen el volumen por minuto y la capacidad residual funcional. Si agregamos que la reducción de la capacidad vital impide toser y expectorar, todos estos factores favorecen el desarrollo de atelectasias, cortocircuito intrapulmonar, hipoxemia e hipoventilación. Como se demuestra en los resultados de la figura 6, no se encuentran cambios significativos en la saturación de oxígeno tanto en el intraoperatorio como en la sala de recuperación. En todos los casos los pacientes recibieron oxígeno por cánula binasal a razón de tres litros por minuto. Sólo se observó una mínima desaturación a la salida de recuperación que corresponde a la oxigenación con FiO_2 0.21, concentración con la cual se mantuvo en hospitalización, pero esta disminución no resultó significativa.

La cuantificación confiable de la intensidad del dolor ayuda a determinar la terapéutica y evaluar la eficacia del tratamiento. Sin embargo, esto es un reto porque el dolor es una experiencia subjetiva influida por variables psicológicas, culturales y de otro tipo.⁶ La escala análoga visual es un método simple, es una línea horizontal de 10 cm marcada de un lado con “sin dolor” y con “el peor dolor imaginable” del otro; la distancia desde “sin dolor” hasta la marca numérica realizada por el paciente cuantifica el dolor, clasificando este último en dolor ligero = 1 a 3, dolor moderado = 4 a 6, dolor severo = 7 a 9, e insoportable = 10.^{5,6}

En general, los opioides se administran para el tratamiento del dolor postoperatorio de moderado a severo.¹ La oxicodona es un nuevo analgésico opioide de liberación controlada y administración oral estructuralmente relacionada con la morfina y codeína, encontrándose indicada en el tratamiento del dolor severo. El tramadol ejerce sus efectos a través de mecanismos centrales y de propiedades periféricas de anestésico local, siendo eficaz para tratar el dolor postoperatorio moderado.^{1,8,9}

El dolor postoperatorio mal controlado puede ser un predictor significativo para el desarrollo de dolor postoperatorio crónico,⁴ el cual es relativamente frecuente después de intervenciones traumatológicas. En ambos grupos de nuestro estudio los pacientes ingresaron a sala de operaciones con dolor moderado, el cual fue controlado satisfactoriamente en todos los momentos de la monitorización, salvo los correspondientes a periodos de movilización. Resultados similares fueron encontrados por Rodríguez et al.⁷ en su estudio realizado en Cuba a 100 pacientes a los cuales se les administró tramadol. En cuanto a oxicodona, los resultados de un estudio efectuado por Sunshine et al.¹⁰ en 182 pacientes que experimentaron dolor moderado a severo después de cirugía

abdominal o ginecológica, en el que se cuantificó la intensidad del dolor cada hora durante 12 horas después de la administración de oxicodona, se encontró una mejor respuesta con la dosis de 20 y 30 mg que con la dosis de 10 mg. El alivio máximo del dolor se registró aproximadamente 2 a 4 horas después de la administración, el tiempo medio de alivio de dolor fue 46 minutos y su duración fue de 10 a 12 horas. Por otro lado, en el trabajo realizado por Kokki et al.⁴ en el Hospital Universitario Kuopio de Finlandia, en el cual se administró oxicodona para el control de dolor postcirugía ortopédica durante las primeras 72 horas, se reportó satisfacción de los pacientes en el manejo del dolor y una rápida recuperación de sus funciones.

Los opioides producen entre los efectos adversos náuseas, vómitos, estreñimiento y depresión respiratoria, los cuales no se presentaron en ninguno de los pacientes de nuestro trabajo. Creemos que esto fue debido al uso de dimenhidrinato y ranitidina, y a que solo se administraron dos dosis de opioides en 24 horas. Resultados similares fueron reportados por Rodríguez et al. quienes encontraron escasos efectos adversos adjudicables a tramadol: "En cuanto a la aparición de complicaciones, no observamos ninguna durante el período preoperatorio en ninguno de los dos grupos y no se apreciaron diferencias estadísticamente significativas durante los períodos transoperatorios ($p = 0.79$) ni postoperatorio (0.41) lo cual hace que la aparición de éstas no se pueda asociar al uso del Tramadol. La hipertensión arterial, el broncoespasmo, la hipoglicemia, las náuseas y los vómitos fueron las más frecuentes".⁶ En el trabajo realizado por Kokki et al. también se reportan escasos efectos adversos, entre ellos náuseas y vómitos.³

CONCLUSIONES

La eficacia analgésica postoperatoria fue buena empleando fármacos de liberación prolongada, oxicodona y tramadol, en pacientes sometidos a cirugía traumatológica electiva. Ambos

medicamentos mostraron buena estabilidad hemodinámica y escasos efectos adversos.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflictos de interés en la publicación de este artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hurley RW, Wu CL. Dolor postoperatorio agudo. En: Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Young WL, editores: *Miller Anestesia*. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 2523-47.
2. Morgan E Jr, Mikhail MS, Murray MJ. *Anestesiología clínica*. 4ta edición. México: Manual Moderno; 2007.
3. Carr DB, Jacox A. Acute pain management: operative or medical procedures and trauma. Disponible en <http://archive.ahrq.gov/clinic/medtep/acute.htm>
4. Kokki H, Kokki M, Sjövall S. Oxycodone for the treatment of postoperative pain. *Expert Opin Pharmacother*. 2012;13:1045-58.
5. Basbaum AI. Spinal mechanisms of acute and persistent pain. *Reg Anesth Pain Med*. 1999;24:59-67.
6. Kehlet H, Jensen TS, Woolf CJ. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. *Lancet*. 2006;367:1618-25.
7. Rodríguez M, Yera JL, Amores T, Squires E, Guillén M. Empleo del tramadol como analgesia preventiva. *Rev Cuba Anestesiol Reanim*. 2003;2:26-30.
8. Bonilla P, De Lima L, Díaz P, León MX, González M, editores. *Uso de Opioides en tratamiento del DOLOR. Manual para Latinoamérica*. 1ra edición. Caracas; Asociación Latinoamericana de Cuidados Paliativos y Sociedad Venezolana de Medicina Paliativa: 2011.
9. Gaskell H, Derry S, Moore RA, McQuay HJ. Single dose oral oxycodone and oxycodone plus paracetamol (acetaminophen) for acute postoperative pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;(3):CD002763.
10. Sunshine A, Olson NZ, Colon A, Rivera J, Kaiko RF, Fitzmartin RD, et al. Analgesic efficacy of controlled-release oxycodone in postoperative pain. *J Clin Pharmacol*. 1996;36:595-603.

Concordancia entre la medición por método clínico y mecánico de la presión del globo piloto del tubo endotraqueal durante el intraoperatorio

Concordance between clinical and mechanical measurement method of the endotracheal tube pilot balloon pressure intraoperatively

Lucy Quiroz Ñuñuvera¹, Jesús Vidaurre Castillo¹, César Loza Munarriz²
Hospital Nacional Cayetano Heredia (Lima – Perú)

RESUMEN

Objetivo: Evaluar la concordancia entre la medición por método clínico (palpación digital) y mecánico (manómetro) de la presión del globo piloto del cuff durante el intraoperatorio. **Material y métodos:** Se estudiaron 120 pacientes sometidos a cirugía electiva bajo anestesia general. En todos ellos se midió la presión del globo piloto por método clínico y mecánico en forma horaria desde el momento de la intubación hasta el final de la cirugía. Para estimar la concordancia se utilizó el coeficiente de kappa. **Resultados:** La presión del globo piloto inmediatamente después de la intubación osciló entre 10-96 cm H₂O con un promedio de 34.7 cm H₂O, encontrando una insuflación adecuada sólo en el 37.5% de los pacientes, mientras que en el 43.3% se presentó sobre-insuflación. La concordancia entre el método clínico y mecánico a la hora 0 y 1 fue baja ($k = 0.29$ y 0.28 respectivamente); a la hora 2 fue moderada ($kappa = 0.5$); y en la hora 3 para adelante fue insignificante. **Conclusión:** La concordancia entre la medición por método clínico y mecánico de la presión del globo piloto fue moderada a insignificante, por lo que el método clínico resulta no ser adecuado para garantizar una adecuada insuflación del cuff.

DeCS: intubación intratraqueal; presión; manguito del tubo endotraqueal.

ABSTRACT

Objective: To evaluate the concordance between clinical (digital palpation) and mechanical measurement method (manometer) of the cuff pilot balloon pressure during surgery. **Material and methods:** 120 patients undergoing elective surgery under general anesthesia were studied. Pilot balloon pressure was measured by clinical and mechanical method on an hourly basis from the time of intubation until the end of surgery. To estimate the concordance kappa coefficient was used. **Results:** The pilot balloon pressure immediately after intubation ranged from 10-96 cm H₂O with an average of 34.7 cm H₂O, finding a appropriate insufflation only in 37.5% of patients, while 43.3% presented over-insufflation. Concordance between clinical and mechanical method at hour 0 and 1 was low ($k = 0.29$ and 0.28 respectively); at hour 2 was moderate ($kappa = 0.5$); and at hour 3 forward was insignificant. **Conclusion:** The concordance between clinical and mechanical measurement method of the pilot balloon pressure was moderate to negligible, so the clinical method is not suitable to ensure appropriate inflation of the cuff.

MeSH: intubation, intratracheal; pressure; endotracheal tube cuff.

INTRODUCCIÓN

El propósito de la insuflación del cuff del tubo endotraqueal (TET) después de la intubación es evitar la fuga de aire y la aspiración de secreciones de las vías respiratorias superiores, asegurando de este modo la ventilación y la reducción de la fuga de los anestésicos inhalatorios. Sin embargo, la hiperinsuflación severa del globo del TET conlleva el riesgo de injuria grave y puede afectar el suministro del flujo sanguíneo

a la mucosa traqueal. La presión exacta a la cual la perfusión capilar se ve afectada varía de paciente a paciente: existen reportes que a presiones de 30 cm H₂O el flujo sanguíneo de la mucosa traqueal puede estar alterado, mientras que a 45 cm H₂O el flujo sanguíneo está completamente obstruido.^{1,2} Una presión del manguito del TET entre 20-30 cm H₂O es recomendado para proveer un adecuado sellado y reducir el riesgo de complicaciones.³

¹ Anestesiólogo, Hospital Nacional Cayetano Heredia (Lima – Perú)

² Nefrólogo, Hospital Nacional Cayetano Heredia (Lima – Perú)

Correspondencia: Lucy Quiroz Ñuñuvera. E-mail: lucyameli@gmail.com

Recibido el 4 de octubre del 2014. Aprobado para publicación el 27 de marzo del 2015.

* Presentado en el Concurso de Trabajos de Investigación del X Congreso FASA Perú 2014

A pesar de la morbilidad asociada a la insuflación del cuff, en la mayoría de los centros hospitalarios no se mide ni vigila de manera rutinaria la presión del mismo durante los procedimientos anestésicos para limitar la incidencia de complicaciones postoperatorias a causa de una sobre-insuflación o sub-insuflación del cuff.^{1,4} La mayoría de los médicos prestan poca atención a la presión de insuflación del cuff y simplemente determinan la presión del globo piloto por la palpación digital de acuerdo a su experiencia. Sin embargo, la imposibilidad de los médicos para determinar la presión del cuff del TET por el método de palpación del globo piloto ha sido abordada por estudios realizados con anestesiólogos^{5,6} como con personal de la unidad de cuidados intensivos (UCI).^{7,8} Los primeros han demostrado una incapacidad frecuente de los médicos para determinar con precisión la presión de cuff del TET por palpación del globo piloto, mientras que los estudios en la UCI han encontrado que los pacientes suelen tener una presión del cuff del TET excesivamente alta.⁸

En la actualidad, los servicios de anestesiología que cumplen con los estándares mínimos para monitoreo de pacientes quirúrgicos utilizan el manómetro de medición de presión del globo piloto del TET para evitar las complicaciones derivadas de la sobre-insuflación o sub-insuflación del globo.⁵ Sin embargo, esto contrasta con nuestra realidad en donde no se tiene todas las herramientas necesarias para el monitoreo debido a problemas principalmente económicos, lo cual conlleva a los médicos anestesiólogos a realizar la medición por palpación digital. En el Departamento de Anestesiología del Hospital Nacional Cayetano Heredia (HNCH), como en la mayoría de hospitales del Perú, usualmente no se mide la presión del globo en forma objetiva y sólo se utiliza la estimación de la presión por método clínico (palpación digital).

El objetivo del presente estudio fue evaluar la concordancia entre el método clínico (palpación digital) y el método mecánico (manómetro) de la medición de la presión del globo piloto del TET durante el intraoperatorio. Así mismo, determinar las variaciones de la concordancia según duración de la anestesia y experiencia del profesional de anestesiología ya que los estudios no encuentran diferencia entre el nivel de profesional de anestesiología (experiencia) y la presión de insuflación del cuff.⁹

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, prospectivo y analítico en pacientes de diferentes especialidades del HNCH sometidos a cirugía electiva bajo anestesia general durante el período de junio y julio del 2012.

Se incluyeron a todos los pacientes ASA I, II y III que fueron intubados con TET simple con globo de alto volumen y baja presión, y en quienes el procedimiento quirúrgico permitía el acceso al globo piloto del TET. Se excluyeron a los pacientes menores de 18 años; sometidos a procedimientos quirúrgicos de cavidad torácica; con criterios de vía aérea difícil; antecedente de traqueomalacia u otros problemas traqueales; anestesiados con óxido nítrico; intubados con tubos de doble lumen o anillados; que llegaron intubados a sala de operaciones; y en quienes se produjo ruptura del manguito o del globo piloto.

Para la calificación de la estimación del grado de insuflación del globo piloto (método clínico), se pidió al anestesiólogo a cargo que palpe el globo piloto y de acuerdo a ello valore si el globo tenía: 1) sub-insuflación, 2) insuflación adecuada, o 3) sobre-insuflación. Luego de cada calificación, se procedió a medir con el manómetro previamente calibrado (método mecánico) la presión del globo piloto. No se informó de la medida obtenida al anestesiólogo para evitar sesgos en las mediciones siguientes, a menos que los valores de medición extremos pudieran haber puesto en riesgo la vía aérea del paciente, es decir, valores de sub-insuflación ≤ 15 cm H₂O o sobre-insuflación ≥ 40 cm H₂O. Las mediciones clínicas y mecánicas se realizaron en forma horaria desde la intubación hasta el final de la cirugía y fueron registrados en una ficha especialmente diseñada para el estudio. Para la medición por el método mecánico se utilizó un manómetro marca VBM cuyo rango de medida es de 0 a 120 cm H₂O.

Se describe las características demográficas (edad, peso y sexo) de la población, así como el tipo de cirugía, diámetro del TET, grado de experiencia del responsable de la anestesia y tiempo de anestesia. Para el análisis de los datos, se estimó la concordancia entre el método clínico y el método mecánico para la sub-insuflación, insuflación adecuada y sobre-insuflación del globo del TET con el coeficiente de kappa de Cohen. Se definió concordancia como el grado de acuerdo que existe entre dos variables de tipo categórico. El coeficiente de kappa presenta un valor de 1 cuando la concordancia observada es perfecta; un valor de 0 cuando la concordancia observada es igual a la concordancia esperada por azar; y valores inferiores a 0 cuando la concordancia observada es inferior a la concordancia esperada por azar. Para la interpretación orientativa del significado del valor kappa obtenido se utilizó la clasificación de Landis y Koch:

CLASIFICACIÓN DE LANDIS Y KOCH	
Kappa	Grado de acuerdo
< 0	Sin acuerdo
0-0.2	Insignificante
0.2-0.4	Bajo
0.4-0.6	Moderado
0.6-0.8	Bueno
0.8-1.0	Muy bueno

Posteriormente se analizó la variación de la concordancia según tiempo de anestesia, y experiencia del operador. Los datos se ingresaron a una base de datos en el programa Microsoft Excel versión 2007 y el análisis se realizó con el programa STATA 11.0.

RESULTADOS

Se incluyeron 120 pacientes durante el período de estudios. El 83.3% fueron de sexo femenino; el resto de características demográficas se describen en la tabla 1. La distribución por estado físico de la ASA se detalla en la tabla 2.

Tabla 1

CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

Característica clínica	Media $\pm$ DE (rango)
Edad (años)	46.26 $\pm$ 16.67 (18-95)
IMC (kg/m ²)	25.65 $\pm$ 3.73 (16.64-40.05)
Tiempo operatorio (min)	110.33 $\pm$ 72.28 (20-350)
Tiempo de anestesia (min)	126.91 $\pm$ 77.15 (25-380)

Tabla 2

ESTADO FÍSICO DE LA ASA DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

Estado físico de la ASA	Frecuencia (%)
I	54 (45.0)
II	46 (38.3)
III	20 (16.7)
Total	120 (100.0)

El 50% de los pacientes ingresó con el diagnóstico preoperatorio de colecistitis crónica calculosa. La cirugía más frecuente, 58.3%, fue colecistectomía laparoscópica (tablas 3 y 4). El 93.3% de los pacientes recibió anestesia general balanceada (fentanilo, propofol, isofluorano, remifentanilo y vecuronio); en ningún paciente se utilizó óxido nítrico.

Tabla 3

DIAGNÓSTICO PREOPERATORIO DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

Diagnóstico preoperatorio	Frecuencia (%)
Colecistitis crónica calculosa	60 (50.0)
Coledocolitiasis	6 (5.0)
Hernia inguinal	6 (5.0)
Pólipo vesicular	4 (3.3)
Pseudoquistes pancreático	4 (3.3)
Colecistitis crónica reagudizada	4 (3.3)
Colecistitis aguda calculosa	2 (1.7)
Cáncer gástrico	2 (1.7)
Fractura de cadera	2 (1.7)
Enfermedad renal crónica terminal	2 (1.7)

Tabla 4

TIPO DE CIRUGÍA REALIZADA

Tipo de cirugía	Frecuencia (%)
Colecistitis laparoscópica	70 (58.3)
Colecistectomía abierta	6 (5.0)
Laparotomía exploratoria	6 (5.0)
Duodenopancreatectomía	4 (3.3)
Cesárea	2 (1.7)
Gastrectomía parcial distal	2 (1.7)
Hernioplastia	2 (1.7)
Cierre de colostomía	2 (1.7)
Colocación de catéter de diálisis peritoneal	2 (1.7)
Laminectomía descompresiva	2 (1.7)

Para la intubación se usaron en todos los casos TET marca Rush. En la mayoría de los pacientes, 60%, se utilizó un TET de diámetro 7.5 (tabla 5). Se observó que el diámetro de TET utilizado de acuerdo al sexo fue: en varones el 7.5 se utilizó en el 10% de los casos y el 8.0 se utilizó en el 90% de los casos, mientras que en las mujeres se utilizaron tubos 7.0 en el 24% de los casos, 7.5 en el 70% de los casos y el 8.0 en el 6% de los casos.

Tabla 5

DIÁMETRO DEL TUBO ENDOTRAQUEAL UTILIZADO EN LA INTUBACIÓN

Diámetro	Frecuencia (%)
7.0	24 (20.0)
7.5	72 (60.0)
8.0	24 (20.0)
Total	120 (100.0)

El personal que intubó fue el residente, bajo la supervisión de un asistente, en 86 casos (71.6%). En el 55% de los casos fue el asistente quien insufló el globo (tabla 6).

Tabla 6

NIVEL DEL PROFESIONAL QUE INSUFLÓ EL CUFF

Nivel	Frecuencia (%)
Asistente	66 (55.0)
Residente	54 (45.0)
Total	120 (100.0)

El 57.6% de los asistentes tenía más de 5 años de experiencia como anestesiólogo, siendo el grupo entre 5-9 años el más frecuente con 27.3%. Por otro lado, el 92.6% de los residentes tenían 2 años de experiencia (tabla 7).

Tabla 7

EXPERIENCIA DEL PROFESIONAL DE ANESTESIOLOGÍA QUE INSUFLA EL CUFF

Profesional	Experiencia (años)	Frecuencia (%)
Asistente	<5	28 (42.4)
	5-9	18 (27.3)
	10-14	8 (12.1)
	15-19	0 (0.0)
	> 20	12 (18.2)
Total		66 (100.0)
Residente	1	2 (3.7)
	2	50 (92.6)
	3	2 (3.7)
Total		54 (100.0)

Se encontró que, inmediatamente después de la inducción de la anestesia, el globo tuvo insuflación adecuada solamente en 45 pacientes (37.5%). En la mayoría de los casos se presentó sobre-insuflación, 43.3% (tabla 8). La presión obtenida osciló entre 10–96 cm H₂O con un promedio de 34.7 cm H₂O.

Tabla 8

PRESIÓN DEL GLOBO PILOTO INMEDIATAMENTE DESPUÉS DE LA INDUCCIÓN DE LA ANESTESIA

Presión	Frecuencia (%)
< 20 cm H ₂ O	23 (19.7)
20-30 cm H ₂ O	45 (37.5)
> 30 cm H ₂ O	52 (43.3)

En el 45% de los casos (54 pacientes) el globo estuvo inflado con 6-10 ml de aire, mientras que en el 55% de los casos (66 pacientes) sólo se usó entre 3–5.5 ml de aire. En ningún caso se utilizó más de 10 ml (tabla 9).

Tabla 9

VOLUMEN DE AIRE UTILIZADOS PARA INSUFLAR EL GLOBO PILOTO DEL TUBO ENDOTRAQUEAL

Volumen (ml)	Frecuencia (%)
3	14 (11.7)
4	18 (15.0)
5	32 (26.7)
5.5	2 (1.7)
6	24 (20.0)
7	10 (8.3)
8	10 (8.3)
9	2 (1.7)
10	8 (6.7)
Total	120 (100.0)

La presión del globo del TET se corrigió en el 42.5% de los pacientes (51 de 120) en la primera medición (hora 0); de estos, en 11 la presión del globo piloto estuvo en el rango considerado como sub-insuflación y 40 de ellos en el de sobre-insuflación. Se corrigió en el 1.98% de los pacientes (2 de 101) en la segunda medición (hora 1); en ambos pacientes la presión estuvo en el rango de sub-insuflación. En la tercera medición (hora 2) se corrigió en el 4.17% de pacientes (2 de 48), también por encontrarse la presión en el rango de sub-insuflación. En la cuarta medición (hora 3) se corrigió en el 4% de pacientes (1 de 25) y en la quinta medición (hora 4) se corrigió en el 9.1% de pacientes (1 de 11); en estas dos últimas medidas la presión también se encontraba en el rango de sub-insuflación.

La concordancia general entre el método mecánico y el método clínico de la medición de la presión del globo del TET a la hora 0 y hora 1 fue baja ($\kappa = 0.29$ y 0.28 respectivamente). A la hora 2 fue moderada ($\kappa = 0.5$) y en la hora 3 para adelante fue insignificante (tabla 10).

La concordancia entre el método mecánico y el método clínico de la medición de la presión del globo del TET, cuando quien insufló el globo fue un asistente, fue moderada a la hora 0 ($\kappa = 0.41$), baja a la hora 1 ($\kappa = 0.32$), moderada a la hora 2 y 3 ($\kappa = 0.45$), mientras que a la hora 4 fue muy buena ($\kappa = 1.0$) (tabla 11).

Tabla 10

CONCORDANCIA ENTRE EL MÉTODO MECÁNICO Y CLÍNICO DE LA MEDICIÓN DE LA PRESIÓN DEL GLOBO PILOTO DEL TUBO ENDOTRAQUEAL

Hora	Acuerdo observado	Acuerdo esperado	Kappa	IC	P	Grado de acuerdo
0	0.55	0.37	0.297	0.188-0.405	0.0000	Bajo
1	0.87	0.82	0.280	0.287-0.537	0.0000	Bajo
2	0.89	0.79	0.500	0.140-0.850	0.0001	Moderado
3	0.56	0.48	0.140	-0.090-0.340	0.1560	Insignificante
4	0.45	0.38	0.100	-0.100-0.320	0.4279	Insignificante
5	0.37	0.37	0.000	---	1.0000	Insignificante

Tabla 11

CONCORDANCIA ENTRE EL MÉTODO MECÁNICO Y CLÍNICO DE LA PRESIÓN
DE LA PRESIÓN DEL GLOBO PILOTO DEL TUBO ENDOTRAQUEAL (ASISTENTES)

Hora	Acuerdo observado	Acuerdo esperado	Kappa	IC	P	Grado de acuerdo
0	0.6667	0.4310	0.4140	0.24-0.58	0.0000	Moderado
1	0.8276	0.7455	0.3224	0.04-0.60	0.0003	Bajo
2	0.8824	0.7855	0.4516	0.02-0.87	0.0016	Moderado
3	0.7692	0.5799	0.4500	-0.004-0.90	0.0518	Moderado
4	1.0000	0.6800	1.0000	-1.00-1.00	0.0518	Moderado

Tabla 12

CONCORDANCIA ENTRE EL MÉTODO MECÁNICO Y CLÍNICO DE LA PRESIÓN DE
LA PRESIÓN DEL GLOBO PILOTO DEL TUBO ENDOTRAQUEAL (RESIDENTES)

Hora	Acuerdo observado	Acuerdo esperado	Kappa	IC	p	Grado de acuerdo
0	0.4259	0.2984	0.18	0.06-0.30	0.023	Insignificante
2	0.9268	0.8061	0.03	-0.015-1.00	0.010	Insignificante

La concordancia entre el método mecánico y el método clínico de la medición de la presión del globo del TET, cuando quien insufló el globo fue un residente, fue insignificante durante la hora 0 y la hora 2 (kappa = 0.18 y 0.03 respectivamente) (tabla 12).

DISCUSIÓN

El cuff del TET es un aspecto del manejo de la vía aérea diseñado para garantizar la seguridad, incluso en pacientes en riesgo de injuria por sub-insuflación o sobre-insuflación. Cuando la presión traqueal excede aproximadamente los 45 cm H₂O, el flujo capilar sanguíneo se obstruye causando un daño traqueal potencial; de manera contraria, la presión menor a 18 cm H₂O puede incrementar el riesgo de aspiración. Los efectos inmediatos de la intubación endotraqueal con excesiva presión del cuff por breves períodos de tiempo son desconocidos, por lo tanto, el tiempo seguro de duración durante el cual el exceso de presión del cuff pueda ser tolerado sin lesiones se desconoce.² En este contexto, cuando se realizó la evaluación prospectiva de dolor traqueal postoperatorio, se encontró correlación entre la excesiva presión del cuff y la presencia de dolor traqueal entre 1 y 24 horas post extubación.⁴

No existe correlación entre la medida de la presión del globo y la edad, sexo o altura de los pacientes.^{6,10} La presión del cuff del TET se incrementa con una variedad de factores, entre ellos: posición del paciente (decúbito lateral opuesto al ventilador);³ volumen del manguito;¹⁰ posición de la cabeza (rotación, flexión, extensión);¹¹ temperatura (aumento de temperatura);¹² y el óxido nitroso usado como gas anestésico.¹³ La presión del cuff disminuye con el tiempo: mediante el control intermitente, Sole et al.¹⁴ observaron disminución de la presión del cuff entre 4 a 12 horas después del ajuste de la presión a 20 cm H₂O. Sridermma et al.¹⁵ reportaron que la presión del cuff disminuye a 20 cm H₂O entre 4 a 5 horas después del ajuste inicial a 25 cm H₂O. Mayor duración de la intubación se asocia con una mayor disminución de la presión en el tiempo.¹⁶

En relación a las características de la población estudiada, la edad de 46.26 ± 16.67 fue similar a la reportada por Liu et al.⁵ (53 ± 17). En ambos trabajos, el sexo predominante fue femenino. El tiempo operatorio y anestésico promedio en nuestro estudio fue de 110.33 ± 72.28 y 126.91 ± 77.15 minutos, mientras que Liu et al. reportaron tiempos de 131 ± 81 y 162 ± 78 minutos respectivamente. Así mismo, en dicho estudio el diámetro del TET utilizado fue 7.5–8.0 para hombres y 7.0–7.5 para mujeres, como en nuestro trabajo.

En nuestro estudio, la colecistitis crónica calculosa (CCC) fue el procedimiento más frecuente (50%). Esto se corrobora con las estadísticas del HNCH de frecuencia de patologías quirúrgicas realizadas en forma electiva, en la que la CCC es la patología quirúrgica más frecuente.

No existe un método estándar descrito en la literatura para la insuflación del cuff del TET y los anestesiólogos usan varias técnicas. Stewart et al.⁹ compararon la presión del cuff obtenido por la técnica de estimación (palpación digital) con la medida de presión directa (manómetro) tras la insuflación realizada por 40 anestesiólogos. La presión obtenida por técnica de estimación osciló entre 6-60 cm H₂O (44.5 ± 13.07) y el análisis reveló que menos de un tercio de los anestesiólogos insuflaron el cuff dentro de un rango ideal. Se concluyó que la técnica de estimación para insuflar el cuff es inadecuada y se sugiere que la medición directa debería ser usada.

En un estudio donde se trató de determinar la capacidad de 41 médicos de medicina de emergencia para insuflar con seguridad el cuff del TET, así como para estimar la presión del cuff previamente insuflado utilizando un modelo de simulación traqueal, se encontró que la sensibilidad de detección de sobre-insuflación del cuff usando la palpación del globo piloto fue sólo del 22%. La presión media del cuff después de la insuflación fue > 93 cm H₂O. Los participantes no pudieron insuflar el cuff a las presiones de seguridad ni estimar la presión del cuff por palpación. El estudio concluye que los médicos deben con-

siderar el uso de dispositivos para facilitar la insuflación segura y la medición precisa de la presión del cuff.²

Estos resultados son similares a los obtenidos en nuestro estudio, en el que la presión obtenida por palpación digital osciló entre 10–96 cm H₂O (promedio 34.7) inmediatamente después de la inducción de la anestesia y sólo el 37.5% de anestesiólogos insuflaron el cuff dentro de un rango adecuado. Estos resultados concuerdan con los de Liu et al., quienes encontraron que la presión promedio estimada del cuff del TET por palpación digital también fue significativamente alta, con un promedio de 58.48 ± 45.29 cm H₂O y una presión máxima de 210 cm H₂O.⁵

Sengupta et al.¹⁰ y Hoffman et al.⁶ describen una relación lineal entre el volumen de aire introducido y la presión del cuff. La ecuación de regresión indica que volúmenes inyectados entre 2 y 4 ml usualmente producen presiones de manguito entre 20–30 cm H₂O independientemente del tamaño del tubo, sin embargo, existe una considerable variabilidad de paciente a paciente en el volumen de aire requerido. Por otro lado Sole et al.¹⁷ encontraron que sólo es necesario 2.5–3.3 ml de aire para lograr una presión de cuff de 20 cm H₂O. En la práctica, a menudo se utilizan jeringas grandes (10 ml) para insuflar el cuff cuando una jeringa de menor volumen podría ser más precisa durante el insuflado inicial. En contraste, en nuestro estudio el volumen de aire requerido para lograr una presión de globo piloto entre 20–30 cm H₂O fue entre 3–7 ml.

Sole et al.¹⁴ reportaron que el grado de experiencia del personal podría asegurar una presión del cuff del TET dentro del rango recomendado en sólo el 54% de los pacientes; cifras algo menores a las encontradas por nosotros, donde sólo el 37.5% de los cuff presentaba una presión dentro del rango recomendado. Svenson et al.¹⁸ encontraron que la presión del cuff del TET fue muy superior a 30 cm H₂O en el 58% de los pacientes, similar a lo encontrado en este trabajo, en el que el 43.3% de los pacientes presentaba una presión del globo piloto mayor a 30 cm H₂O.

Así mismo en el estudio de Hoffman et al.² no hubo correlación entre años de experiencia y habilidad para insuflar correctamente el cuff del TET o para detectar sobreinsuflación del cuff del TET, concluyendo que la capacidad para detectar sobreinsuflación del cuff del TET no está relacionada con los años de experiencia. Del mismo modo Liu et al.⁵ encontraron que el método de estimación de la presión del globo por palpación digital no mejora con el tiempo de experiencia como anestesiólogo. Ambos estudios concuerdan con nuestros resultados, en el cual se observa que inmediatamente después de la intubación el grado de concordancia entre ambos métodos fue moderada en el caso de los anestesiólogos asistentes mientras que la concordancia fue insignificante entre ambos métodos en el caso de los residentes de anestesiología.

CONCLUSIONES

La concordancia entre la medición por el método clínico (palpación digital) y la medición por el método mecánico (manómetro) de la presión del globo piloto durante el intraoperatorio fue moderada a insignificante, por lo que el método clínico resulta no ser adecuado para garantizar una adecuada insuflación del cuff. Se recomienda el uso del método mecánico en forma rutinaria para tales efectos.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflictos de interés en la publicación de este artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Combes X, Schaulvliege F, Peyrouset O, Motamed C, Kirov K, Dhonneur G, et al. Intracuff pressure and tracheal morbidity: influence of filling with saline during nitrous oxide anesthesia. *Anesthesiology*. 2001;95:1120–4.
- Hoffman RJ, Parwani V, Hahn IH. Experienced emergency medicine physicians cannot safely inflate or estimate endotracheal tube cuff pressure using standard techniques. *Am J Emerg Med*. 2006;24:139–43.
- Godoy AC, Vieira RJ, Capitani EM. Endotracheal tube cuff pressure alteration after changes in position in patients under mechanical ventilation. *J Bras Pneumol*. 2008;34:294–7.
- Curiel JA, Guerrero-Romero F, Rodríguez-Morán M. Presión del manguito en la intubación endotraqueal: ¿debe medirse de manera rutinaria? *Gac Méd Méx*. 2001;137:179–82.
- Liu J, Zhang X, Gong W, Li S, Wang F, Fu S, et al. Correlations between controlled endotracheal tube cuff pressure and postprocedural complications: a multicenter study. *Anesth Analg*. 2010;111:1133–7.
- Hoffman RJ, Dahlen JR, Lipovic D, Stürmann KM. Linear correlation of endotracheal tube cuff pressure and volume. *West J Emerg Med*. 2009;10:137–9.
- Morris LG, Zoumalan RA, Roccaforte JD, Amin MR. Monitoring tracheal tube cuff pressures in the intensive care unit: a comparison of digital palpation and manometry. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2007;116:639–42.
- Duguet A, D'Amico L, Biondi G, Prodanovic H, Gonzalez-Bermejo J, Similowski T. Control of tracheal cuff pressure: a pilot study using a pneumatic device. *Intensive Care Med*. 2007;33:128–32.
- Stewart SL, Secrest JA, Norwood BR, Zachary R. A comparison of endotracheal tube cuff pressures using estimation techniques and direct intracuff measurement. *AANA J*. 2003;71(6):443–7.
- Sengupta P, Sessler DI, Maglinger P, Wells S, Vogt A, Durrani J, et al. Endotracheal tube cuff pressure in three hospitals, and the volume required to produce an appropriate cuff pressure. *BMC Anesthesiol*. 2004;4:8.
- Brimacombe J, Keller C, Giampalmo M, Sparr HJ, Berry A. Direct measurement of mucosal pressures exerted by cuff and non-cuff portions of tracheal tubes with different cuff volumes and head and neck positions. *Br J Anaesth*. 1999;82:708–11.
- Atlas GM. A mathematical model of differential tracheal tube cuff pressure: effects of diffusion and temperature. *J Clin Monit Comput*. 2005;19:415–25.
- Mitchell V, Adams T, Calder I. Choice of cuff inflation medium during nitrous oxide anaesthesia. *Anaesthesia*. 1999;54:32–6.
- Sole ML, Penoyer DA, Su X, Jimenez E, Kalita SJ, Poalillo E, et al. Assessment of endotracheal cuff pressure by continuous monitoring: a pilot study. *Am J Crit Care*. 2009;18:133–43.
- Sridermma S, Limtangturakool S, Wongsurakiat P, Thamlikitkul V. Development of appropriate procedures for inflation of endotracheal tube cuff in intubated patients. *J Med Assoc Thai*. 2007;90 Suppl 2:74–8.
- Nseir S, Brisson H, Marquette CH, Chaud P, Di Pompeo C, Diarra M, et al. Variations in endotracheal cuff pressure in intubated critically ill patients: prevalence and risk factors. *Eur J Anaesthesiol*. 2009;26:229–34.
- Sole ML, Su X, Talbert S, Penoyer DA, Kalita S, Jimenez E, et al. Evaluation of an intervention to maintain endotracheal tube cuff pressure within therapeutic range. *Am J Crit Care*. 2011;20:109–17.
- Svenson JE, Lindsay MB, O'Connor JE. Endotracheal intracuff pressures in the ED and prehospital setting: is there a problem? *Am J Emerg Med*. 2007;25:53–6.

Casos Clínicos

Bloqueo interescalénico del plexo braquial guiado por ultrasonografía en paciente con epilepsia y múltiples predictores de vía aérea difícil

Interscalenic brachial plexus block guided by ultrasonography in a patient with epilepsy and multiple predictors of difficult airway

Enrique Chong Ramos¹, Yanet Arce Villavicencio²
Hospital Nacional Cayetano Heredia (Lima – Perú)

RESUMEN

El bloqueo de nervios periféricos se ha convertido en una técnica anestésica reconocida debido a su rápido inicio y analgesia prolongada, apropiado tanto para el manejo del dolor y el tratamiento quirúrgico. Presentamos un caso de bloqueo interescalénico de plexo braquial guiado por ultrasonografía para la cirugía correctiva de una pseudoartrosis de húmero derecho en una paciente con diagnóstico de epilepsia en tratamiento, retardo mental y múltiples predictores de vía aérea difícil. Realizamos una revisión sobre las consideraciones de la anestesia en el paciente epiléptico y sustentamos que la anestesia regional puede convertirse en una interesante opción en un paciente de estas características. Además, resaltamos la importancia de la ultrasonografía como herramienta invaluable en el quehacer del anestesiólogo que realiza anestesia regional.

DeCS: bloqueo del plexo braquial; ultrasonografía; epilepsia; manejo de la vía aérea.

ABSTRACT

Peripheral nerve block has become a recognized anesthetic technique due to its rapid onset and prolonged analgesia, appropriate for both pain management and surgical treatment. We present a case of interscalenic brachial plexus block guided by ultrasonography for the corrective surgery of a right humeral pseudoarthrosis in a patient with diagnosis of epilepsy under treatment, mental retardation and multiple predictors of difficult airway. We performed a review on the considerations of anesthesia in the epileptic patient and argued that regional anesthesia may become an interesting option in a patient with these characteristics. In addition, we highlight the importance of ultrasonography as an invaluable tool in the work of the anesthesiologist who performs regional anesthesia.

MeSH: brachial plexus block; ultrasonography; epilepsy; airway management.

INTRODUCCIÓN

El uso de la anestesia general en pacientes con epilepsia representa todo un reto para el anestesiólogo, pues requiere el conocimiento de las propiedades pro y anticonvulsivas de los fármacos utilizados en la anestesia para así poder controlar el riesgo de la actividad convulsiva en el intra y en el postoperatorio.¹ Si a esto agregamos un paciente con múltiples predictores de vía aérea difícil, la hipoxia cerebral que podría resultar de los problemas en la ventilación favorecerían el desencadenamiento de convulsiones.

El manejo de los pacientes con epilepsia tiene algunas consideraciones a tomar en cuenta durante la anestesia general. En relación a los opioides, los fenilpiperidínicos (principalmente el

fentanilo) pueden tener una interacción farmacocinética con los anticonvulsivos, conllevando a una mayor requerimiento durante la anestesia. El sevoflurano, utilizado ampliamente en la mayoría de los centros quirúrgicos de nuestro país, se debe evitar en concentraciones superiores a 1.5 CAM como también en presencia de hipocapnia.² La fenitoína y la carbamazepina cuando se usan crónicamente reducen la duración de la acción de algunos bloqueantes neuromusculares, como el rocuronio, vecuronio y el cisatracurio, debido al aumento del metabolismo hepático de esos fármacos. Por otro lado, la meperidina presenta un importante efecto neuroexcitatorio, que se atribuye a su metabolito normeperidina, que se caracteriza por temblores, mioclonías y convulsiones.^{2,3}

¹ Anestesiólogo, Hospital Nacional Cayetano Heredia

² Residente de anestesiología, Hospital III Suárez Angamos

Correspondencia: Yanet Arce Villavicencio. E-mail: yanet_arce@yahoo.es

Recibido el 28 de enero del 2015. Aprobado para publicación el 10 de marzo del 2015.

Dentro de las consideraciones perioperatorias del paciente epiléptico se debe investigar el retraso mental, la hipotonía y los factores de riesgo para la aspiración y obstrucción de la vía aérea. Las revisiones consultadas recomiendan una evaluación preoperatoria por parte del neurólogo responsable del paciente, principalmente en el caso de que se verifiquen alteraciones recientes en la evolución de la enfermedad. Los anticonvulsivos deben ser utilizados hasta el día de la operación, inclusive en las embarazadas y en los niños, y reiniciados lo más rápidamente posible en el postoperatorio, de acuerdo con el tiempo de ayuno.^{2,3}

Ante esta situación, la anestesia regional se convierte en una interesante opción en estos pacientes, además de brindarle una adecuada analgesia con menor requerimiento de opioides y otros fármacos que interaccionen con su tratamiento anticonvulsivante. El objetivo del presente caso es realizar una revisión de las consideraciones de la anestesia general en pacientes epilépticos y mostrar la aplicación de la ultrasonografía en la anestesia regional en una paciente con predictores de vía aérea difícil.

REPORTE DE CASO

Paciente mujer de 56 años de edad con antecedente de epilepsia desde hace 35 años, en tratamiento con fenitoína 100 mg cada 8 horas, y retardo mental grave desde el nacimiento. Al examen físico presenta predictores de vía aérea difícil como: prognatismo; reducida apertura bucal (menor de 4 cm); macroglosia; distancia tiromentoniana menor de 6.5 cm; dificultad en la movilización del cuello; ausencia de múltiples dientes; y Mallampati 4 (figura 1). Hacia un año presentó fractura de húmero derecho (figura 2) producto de un accidente de tránsito. Se le realizó inmovilización con férula de yeso durante un mes y luego se le indicó un aparato de fijación interna, tratamiento que no se cumplió. Fue hospitalizada en el Servicio de Traumatología del Hospital Nacional Cayetano Heredia el 26 de noviembre del 2014 para la corrección de secuela de pseudoartrosis y fue programada para una osteosíntesis e injerto óseo. Dentro de las evaluaciones, fue catalogada como riesgo cardiológico I; neurología no contraindicó la cirugía y sugirió continuar con fenitoína hasta el día de la intervención; y los exámenes auxiliares preanestésicos así como los solicitados por el médico neurólogo se encontraban dentro de los valores normales.



Figura 1. Evaluación de la vía aérea de la paciente.



Figura 2. Radiografía de la lesión por la que fue intervenida nuestra paciente.

La paciente ingresó a sala de operaciones con una vía venosa canalizada con catéter venoso N° 18. Se procedió a realizar la monitorización con presión arterial no invasiva, oximetría de pulso y electrocardiograma. Se le administró por vía intravenosa 2 mg de midazolam y se procedió a colocarla en decúbito supino con el cuello girado en 45° hacia el lado contralateral. La cabeza se colocó sobre una almohada de 4-5 cm, evitando la hiperextensión cervical, con los brazos estirados y pegados al cuerpo para facilitar la realización de la ultrasonografía y el bloqueo del plexo braquial interescalénico. Desde la fosa supraclavicular se identificó la arteria subclavia; superior y lateral a ella se localizó el plexo braquial como un conjunto de imágenes redondeadas anecoicas (racimo de uvas). Seguimos esta imagen del plexo en dirección craneal y apreciamos cómo las raíces se fueron individualizando para colocarse en sentido vertical entre los músculos escalenos (figura 3). El sistema Doppler ayudó a identificar y distinguir vasos cuya apariencia es muy similar a la de las raíces o troncos nerviosos. Después

de la preparación de la piel con solución antiséptica y alcohol gel, se infiltró la piel con lidocaína al 1%. Una sonda de escaneo de 5 a 10 MHz se utilizó para visualizar el plexo braquial con un equipo de ultrasonido M-Turbo® SonoSite. Se insertó una aguja de neuroestimulación calibre 22 de 2 pulgadas en el músculo escaleno medio superior fuera del transductor lineal. En la porción media del músculo escaleno la aguja fue redirigida y se avanzó hacia el espacio interescalénico. Se realizó aspiración intermitente, bajo visualización directa por ultrasonografía, y se infiltró 20 ml de bupivacaína al 0.25%. Se adicionó un bloqueo supraclavicular como refuerzo al interescalénico con 10 ml de bupivacaína al 0.25%.



Figura 3. Visualización de la interacción de los nervios que conforman el plexo braquial y la aguja, mediante ultrasonografía en abordaje interescalénico.

DISCUSIÓN

Este caso ilustra la eficacia del bloqueo interescalénico como recurso anestésico primario para una cirugía de húmero. La infiltración de anestésicos locales en el plexo braquial proporciona bloqueo sensitivo y motor a todo el miembro superior, permitiendo la realización de operaciones ortopédicas.

El abordaje interescalénico del plexo braquial es ideal para los procedimientos de las extremidades superiores proximales.² Se han descrito tres enfoques para el abordaje interescalénico del plexo braquial. El más conocido fue dado por Winnie, quien usa la sexta apófisis transversa cervical como punto de referencia para la inserción de la aguja.³ El segundo, descrito por Borgeat, describe un enfoque lateral en la que el punto de punción de la aguja de bloqueo es 0.5 cm por debajo del nivel del cricoides para evitar la perforación de los músculos escalenos.⁴ En el tercero, enfoque posterior descrito por Pippa, el punto de punción se ubica a 3 cm de la línea interespinosa entre C₆ y C₇.^{5,6}

Es importante mencionar que los riesgos del bloqueo interescalénico son: la inyección inadvertida de la arteria vertebral; neumotórax; síndrome de Horner; bloqueo del nervio laríngeo recurrente; y paresia hemidiafragmática sintomática al

bloqueo del nervio frénico. El uso de oxímetro de pulso, electrocardiograma, y la aspiración repetida durante la inyección de la solución anestésica local puede advertir el caso de una inyección intravascular accidental.^{7,8}

En nuestra paciente la localización del nervio la logramos impecablemente mediante la ayuda de la ultrasonografía.^{9,10} Conseguimos una anestesia quirúrgica completa dentro de los 18 minutos para una cirugía que duró 90 minutos, con una analgesia de 24 horas y con mínimas dosis de analgésicos endovenosos no opioides, los que pudieron haber interactuado con los fármacos antiepilépticos de nuestra paciente.

Este caso demuestra que el bloqueo interescalénico guiado por ultrasonografía puede proporcionar anestesia quirúrgica, además de adecuada analgesia, para la cirugía de húmero proximal y medio sin complicaciones en una paciente con potenciales dificultades para la anestesia general. Además, se resalta la importancia que actualmente tiene la ultrasonografía en la práctica de la anestesia, la cual representa un auténtico avance tecnológico en el campo de la identificación nerviosa al observarse en tiempo real: los nervios y la aguja en todo su recorrido; la interacción entre ambos; y la distribución del anestésico local. La aplicación de la ecografía en anestesia regional se ha comenzado a aplicar con gran entusiasmo en el Hospital Nacional Cayetano Heredia desde hace algunos años y estamos convencidos que a medida que se desarrolle, se practique y se difunda será una herramienta invaluable para el trabajo del anestesiólogo que realiza anestesia regional.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflictos de interés en la publicación de este artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Maranhão MV, Gomes EA, de Carvalho PE. Epilepsy and anesthesia. *Rev Bras Anesthesiol.* 2011;61:124-36.
2. Ren WH. Anesthetic management of epileptic pediatric patients. *Int Anesthesiol Clin.* 2009;47:101-16.
3. Pedroviejo V, Ayuso M, Jiménez A. Tratamiento anestésico del paciente adulto epiléptico no neuroquirúrgico. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2009;56:425-35.
4. Egol KA, Forman J, Ong C, Rosenberg A, Karia R, Zuckerman JD. Regional anesthesia improves outcome in patients undergoing proximal humerus fracture repair. *Bull Hosp Jt Dis.* 2014;72:231-6.
5. Winnie AP. Interscalene brachial plexus block. *Anesth Analg.* 1970;49:455-66.
6. Borgeat A, Dullenkopf A, Ekatothramis G, Nagy L. Evaluation of the lateral modified approach for continuous interscalene block after shoulder surgery. *Anesthesiology.* 2003;99:436-42.
7. Tran QH, Clemente A, Doan J, Finlayson RJ. Brachial plexus blocks: a review of approaches and techniques. *Can J Anaesth.* 2007;54:662-74.
8. Ward ME. The interscalene approach to the brachial plexus. *Anaesthesia.* 1974;29:147-57.
9. Pippa P, Cominelli E, Marinelli C, Aito S. Brachial plexus block using the posterior approach. *Eur J Anaesthesiol.* 1990;7:411-20.
10. McNaught A, McHardy P, Awad IT. Posterior interscalene block: an ultrasound-guided case series and overview of history, anatomy and techniques. *Pain Res Manag.* 2010;15:219-23.

Edema agudo de pulmón por presión negativa tras exéresis endonasal guiada por neuronavegador de carcinoma de clivus

Acute lung edema by negative pressure after excision endonasal guided neuronavigation carcinoma clivus

Eduardo Rodríguez Sánchez-Migallón¹, Rosana Guerrero Domínguez²,
Concepción Martínez Torres², Ignacio Jiménez²
Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla – España)

RESUMEN

El edema agudo de pulmón por presión negativa (EAPPN) se produce por los esfuerzos inspiratorios de un paciente ante una vía aérea superior no permeable. La mayor parte de los casos existentes en la literatura se deben a un episodio de laringoespasma, pero esta no es la única causa, como lo demostramos en este caso en que la obstrucción de la vía aérea se produce por una lesión de pares craneales bajos. Se trata de un varón de 58 años de edad, programado para exéresis de cordoma de clivus mediante abordaje endonasal y neuronavegación. En el postoperatorio inmediato sufrió episodio de insuficiencia respiratoria acompañado de clínica de parálisis de pares craneales bajos que requirió intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica. La exploración clínica-radiológica evidenció signos de edema agudo de pulmón y se catalogó de EAPPN. El paciente evolucionó de forma satisfactoria, siendo extubado sin complicaciones a los dos días. A pesar del avance en las técnicas neuroquirúrgicas estas no están exentas de complicaciones, como la descrita previamente, que debemos sospechar ante todo paciente con clínica de edema agudo de pulmón tras un episodio de obstrucción de vía aérea, ya que con un manejo precoz el pronóstico de la misma es favorable.

DeCS: edema pulmonar; cordoma; fosa craneal posterior; neuronavegación.

ABSTRACT

Acute pulmonary edema by negative pressure (APENP) is produced by inspiratory efforts of a patient with a nonpermeable upper airway. Most of the cases in the literature are due to an episode of laryngospasm, but this is not the only cause, as we have shown in this case in which airway obstruction is caused by a lesion of low cranial nerves. It is a 58-year-old male, programmed for chordoma clivus excision through endonasal approach and neuronavigation. In the immediate postoperative period, he suffered an episode of respiratory insufficiency accompanied by a cranial nerve palsy that requiring orotracheal intubation and mechanical ventilation. The clinical-radiological examination revealed signs of acute pulmonary edema and was classified as APENP. The patient evolved satisfactorily, being extubated without complications at two days. Despite the advances in neurosurgical techniques these are not exempt of complications, as previously described, that we must suspect before all patients with acute pulmonary edema after an episode of airway obstruction, since with an early management the prognosis of the same is favorable.

MeSH: pulmonary edema; chordoma; cranial fossa, posterior; neuronavigation.

INTRODUCCIÓN

Los cordomas son tumores derivados de la notocorda. Se sitúan en cualquier lugar del esqueleto axial, con predilección por las regiones craneales y caudales, asentándose un 35% de

los mismos en el clivus. Su crecimiento es lento, pero con gran capacidad de invasión local (hueso, estructuras encefálicas y pares craneales, típicamente el VI par).^{1,2} El manejo quirúrgico en el carcinoma de clivus resulta complejo debido a su situación anatómica con riesgo de afectación de las estructuras neurovasculares. El

¹ Residente de anestesiología y reanimación, Hospital Universitario Virgen del Rosario (Sevilla – España)

² Especialista en anestesia y reanimación, Hospital Universitario Virgen del Rosario (Sevilla – España)

Correspondencia: Eduardo Rodríguez Sánchez-Migallón E-mail: edurodriguez87@yahoo.es

Recibido el 18 de marzo del 2015. Aprobado para publicación el 8 de mayo del 2015.

esquema tradicional con resecciones amplias mediante abordaje anterior, infratemporal o transcoclarea ha sido sustituido, con el avance tecnológico, por las técnicas endoscópicas endonasales guiadas por neuronavegación que permiten abordajes menos invasivos con el fin de disminuir la morbilidad, pero que no están exentas de complicaciones. Múltiples estudios demuestran un menor índice de complicaciones con esta técnica, a excepción de la fuga de líquido cefalorraquídeo (LCR), considerándose una alternativa con un desarrollo creciente en pacientes seleccionados.^{3,4}

El edema agudo de pulmón por presión negativa (EAPPN) es una entidad bien conocida, siendo descrita por primera vez en el año 1973.⁵ Su incidencia real es desconocida y frecuentemente subdiagnosticada. Datos actuales señalan una incidencia de 0.05-0.1% de todas las prácticas anestésicas. Se estima que hasta un 11% de los pacientes que requieren intervención activa sobre la vía aérea por una obstrucción aguda desarrollarán esta afección.⁶ La principal causa es el laringoespasma,^{7,8} aunque otras causas que producen obstrucción de la vía aérea superior (tumores faríngeos, hipertrofia amigdalina o adenoides, taponamiento faríngeo, obstrucción del tubo endotraqueal, hiperreactividad bronquial) pueden desencadenarlo.

REPORTE DE CASO

Paciente varón de 58 años de edad, sin patología cardiovascular conocida, con antecedente de dos intervenciones previas para exéresis de cordoma de clivus. Se decide reintervención quirúrgica por recidiva tumoral mediante cirugía endonasal, observándose una masa a nivel del clivus que infiltraba el nervio hipogloso, la que es extirpada sin incidencias intraoperatorias con aparente preservación de dicho nervio. Tras la finalización del procedimiento quirúrgico de 4 horas de duración se decidió extubación en quirófano manteniendo una buena mecánica ventilatoria y siendo trasladado a la unidad de reanimación postoperatoria.

A las 3 horas de su estancia, sin disminución del nivel de conciencia, presentó un cuadro de insuficiencia respiratoria consistente en disnea, taquipnea e intenso trabajo respiratorio con valores de 82% de saturación arterial de oxígeno (sat O₂), por oximetría de pulso acompañado de clínica de parálisis de pares craneales bajos (disfagia, hipotonía musculatura orofaríngea y de lengua, así como ausencia de reflejo nauseoso). Se realizó reanimación inicial mediante oxigenoterapia con mascarilla de concentración fija tipo Venturi con recuperación parcial de la sat O₂. A los 15 minutos presentó una reagudización de la insuficiencia respiratoria con obstrucción severa de la vía aérea superior y sat O₂ de 65%, realizándose una intubación orotraqueal urgente durante la cual se objetivó salida de líquido espumoso de aspecto serosanguinolento por el tubo endotraqueal. Se instauró la ventilación mecánica con presión positiva.

A la auscultación se evidenciaron crepitantes hasta campos medios pulmonares. Se realizó una radiografía de tórax que corroboró nuestra sospecha diagnóstica al objetivarse un patrón congestivo con signos de edema pulmonar bilateral e ín-

dice cardiotorácico normal (figura 1). La tomografía craneal de control postoperatorio no mostró alteraciones relevantes. El paciente fue incorporado en la cama, se administraron 40 mg de furosemda, 120 mg de metilprednisolona y se mantuvo en ventilación mecánica durante 48 horas ajustando los parámetros en función de la situación evolutiva, siendo extubado sin incidencias tras confirmarse estabilidad clínica y mejora en los parámetros exploratorios y radiológicos.

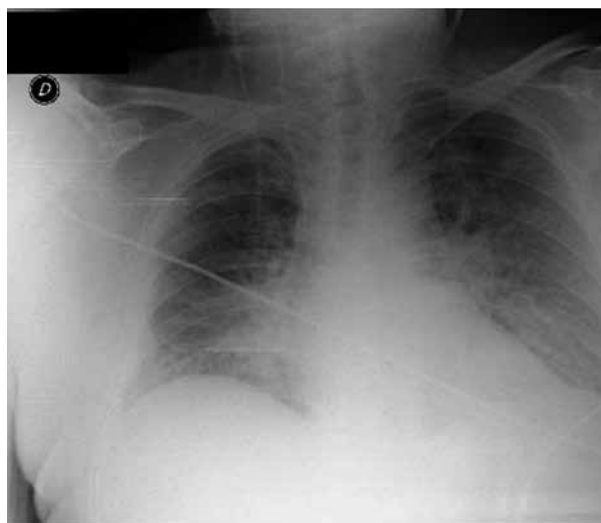


Figura 1. Radiografía de tórax donde se observa patrón congestivo bilateral

DISCUSIÓN

El anestesiólogo debe conocer las complicaciones asociadas a esta cirugía, que abarcan desde fuga de LCR (25%) hasta complicaciones vasculares y defectos neurológicos que en algunas series alcanzan hasta el 5%.⁹ La parálisis de pares craneales bajos responsables de la inervación orofaríngea,¹⁰ sea por lesión directa o por edema, pueden producir en el postoperatorio inmediato cuadros de insuficiencia respiratoria por obstrucción de la vía respiratoria superior e incluso, en casos más graves como el relatado previamente, edema agudo de pulmón secundario a la presión negativa intrapulmonar ejercida por los esfuerzos inspiratorios del paciente.

Existen factores de riesgo que pueden incrementar la susceptibilidad en determinados pacientes. En general, el varón atlético y joven es capaz de generar mayor presión inspiratoria y edema de pulmón subsiguiente. La obesidad, el síndrome de apnea obstructiva del sueño,¹¹ cirugía oral o nasal, son factores también para tener en cuenta.¹²

En nuestro paciente, la causa de la obstrucción de la vía aérea fue una lesión del IX par craneal (glossofaríngeo) y X par craneal (vago) por edema postoperatorio, que condicionó una hipotonía de la musculatura orofaríngea y la obstrucción subsiguiente. En la literatura se describen dos tipos de edema agudo de pulmón por presión negativa: el tipo I, el cual se produce por

una obstrucción aguda de la vía aérea, y el tipo II, que aparece tras eliminar una obstrucción crónica de la vía aérea. El mecanismo por el cual se produce el tipo I consiste en un gran esfuerzo inspiratorio contra una vía aérea no permeable que genera una fuerte presión intrapleurálica negativa de hasta -50 a -100 cm H₂O. Este fenómeno genera un gradiente de presión entre los capilares pulmonares y el intersticio a favor de este último, condicionando la trasudación de fluido hacia el mismo e incluso a nivel alveolar.

En casos severos y prolongados se produce el paso incluso de hematíes, habiéndose descrito hemorragias alveolares con alta mortalidad. Se genera un gran aumento del retorno venoso, así como una alteración del ventrículo izquierdo tanto en la relajación como en el inotropismo. La hipoxia y el estímulo adrenérgico también contribuyen al desarrollo de edema. La clínica generalmente se expresa minutos después de la obstrucción que, como se describió en nuestro paciente, consiste en disnea, taquipnea, cianosis, estertores crepitantes, abundantes secreciones rosadas, hipoxemia, hipercapnia y acidosis metabólica.⁶ El diagnóstico se establece con el correlato clínico-radiológico de modo que un paciente con la clínica descrita previamente tras una obstrucción de la vía aérea, un patrón radiológico de edema pulmonar bilateral e índice cardiorrespiratorio normal, orientan el diagnóstico de esta entidad, aunque siempre se deberán descartar otras causas de edema agudo de pulmón.¹³ El enfermo que presentamos no tenía antecedentes cardiorespiratorios y tanto la clínica, exploración, radiología, así como la evolución del mismo orientaron hacia el diagnóstico de EAPPN.

El manejo se basa en medidas de soporte, priorizando la permeabilidad de la vía aérea y una correcta oxigenación mediante cánula binasal; ventilación no invasiva con aplicación de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP); e incluso intubación endotraqueal y ventilación mecánica con presión positiva al final de la espiración (PEEP). Se pueden emplear corticoides, diuréticos e incluso succinilcolina a dosis bajas (0.1-0.2 mg/kg). En el caso presentado el estado clínico del paciente y la intervención quirúrgica previa nos inclinó a llevar a cabo una intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica, garantizando una adecuada oxigenación y recuperación completa del tono de la musculatura orofaríngea que provocó la obstrucción. A pesar de expresarse como un cuadro clínico brusco y grave subsidiario de un manejo precoz, esta entidad suele presentar buen pronóstico con una recuperación completa habitualmente en un plazo de 24-48 horas.¹⁴

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflictos de interés en la publicación de este artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Stamm AC, Balsalobre L, Hermann D, Chisholm E. Endonasal endoscopic approach to clival and posterior fossa chordomas. *Oper Tech Otolaryngol*. 2011; 22:274-80.
2. Díez-González L, Brañanova-López P, Pomar-Blanco P, Martín-Villares C, Valéridiz-Casasola S, San Román-Carbajo, J. Cordoma de columna cervical. *Rev Soc Otorrinolaringol Castilla Leon Cantab La Rioja*. 2012;3:60-9.
3. Llorente JL, Obeso S, Rial JC, Sánchez-Fernández R, Suárez C. Tratamiento de los cordomas de clívus. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2010;61:135-44.
4. Samii A, Gerganov VM, Herold C, Hayashi N, Naka T, Mirzayan MJ, et al. Chordomas of the skull base: surgical management and outcome. *J Neurosurg*. 2007;107:319-24.
5. Oswalt CE, Gates GA, Holmstrom MG. Pulmonary edema as a complication of acute airway obstruction. *JAMA*. 1977;238:1833-5.
6. Orantes C, López SC, Ortiz JG. Edema agudo de pulmón por presión negativa. Reporte de caso y revisión de literatura. *Medicrit*. 2008;5:103-7.
7. Krodell DJ, Bittner EA, Abdounour RE, Brown RH, Eikermann M. Negative pressure pulmonary edema following bronchospasm. *Chest*. 2011;140:1351-4.
8. Ghofaili LA, Simmons C, Chen L, Liu R. Negative pressure pulmonary edema after laryngospasm: a revisit with a case report. *J Anesth Clin Res*. 2013;3:252.
9. Stippeler M, Gardner PA, Snyderman CH, Carrau RL, Prevedello DM, Kassam AB. Endoscopic endonasal approach for clival chordomas. *Neurosurgery*. 2009;64:268-77.
10. Rodríguez-García PL, Rodríguez-Pupo L, Rodríguez-García D. Técnicas clínicas para el examen físico neurológico. I. Organización general, nervios craneales y nervios raquídeos periféricos. *Rev Neurol*. 2004;39:757-66.
11. Navarro G, Navarrete V, Domloge J, Portillos A, Hernández A. Edema pulmonar por presión negativa en el paciente obeso mórbido: a propósito de un caso. *Rev Cuba Anestesiol Reanim*. 2010;9:128-33.
12. Westreich R, Sampson I, Shaari CM, Lawson W. Negative-pressure pulmonary edema after routine septorhinoplasty: discussion of pathophysiology, treatment, and prevention. *Arch Facial Plast Surg*. 2006;8:8-15.
13. Gutiérrez MA, Navarro JR, Cardoso B, Garzón JP. Edema pulmonar en cirugía laparoscópica ginecológica. *Rev Colomb Anestesiol*. 2007;35:167-70.
14. Ortiz-Gómez JR, Plaja-Martí I, Sos-Ortigosa F, Pérez-Cajaraville JJ, Arteche-Andrés MA, Bengoechea C, et al. Edema pulmonar por presión negativa: a propósito de 3 casos. *An Sist Sanit Navar*. 2006;29:269-74.

Misceláneas

Tomás Moreno y Maíz: el método experimental y la primera demostración del efecto anestésico local de la cocaína

Tomás Moreno y Maíz: el método experimental y la primera demostración del efecto anestésico local de la cocaína

César Cortés Román¹, Mario Cortés Román²

"En el método experimental, como en todo, el único criterio real es la razón"¹

INTRODUCCION

"Un imperioso deber es para nosotros ofrecer a la <Sociedad de Medicina> la traducción de la excelente tesis de nuestro compatriota, el Dr. Tomás Moreno y Maíz. Como peruanos y como médicos, emprendemos esa tarea con la mayor suma de placer, sumamente convencidos de que es obligación ineludible de todo hombre que mire algo por la justicia y por el progreso, el dar publicidad y circulación a obras de un mérito indisputable como la memoria de Moreno y Maíz.

Su autor, demasiado modesto, no se habría siquiera atrevido á insinuar la publicación de su trabajo, premiado por la Facultad de Medicina de París, encomiado y copiado casi en su totalidad por Fronsseau y Rabuteau en su Tratado Clásico de Terapéutica: nosotros lo hacemos espontáneamente, como lo haremos con toda otra producción de la talla y condiciones de la actual, deseando fervientemente que aprendamos a apreciar debidamente (¡ya era tiempo!) nuestras obras nacionales.

Lima, octubre de 1875. Dr. Enrique Elmore"²

Este prólogo se publicaba en Lima, nueve años antes de que se efectuara la primera anestesia local en cirugía (Karl Köller, Viena, 1884).

Tomás Moreno y Maíz fue el primero en demostrar científicamente el efecto anestésico local de la cocaína (1868), demostración conocida, aprovechada y publicada posteriormente por Von Anrep en alemán. Köller leyó a Von Anrep, tal y como lo dejó reflejado en su primera publicación. Lo que vino después de

Köller es una continua evolución hasta nuestros días. Eso significa que el conocimiento de la anestesia local tuvo un desarrollo racional desde el principio, o sea desde Moreno y Maíz. Su aprovechamiento del método experimental en medicina empleando la disección anatómica; las ligaduras vasculares; la manipulación de energía eléctrica en milivoltios; y la administración farmacológica con la recién descubierta jeringa de Pravaz; nos hablan de una investigación seria y valiosa.

EL EXPERIMENTO NÚMERO 10

Desde mediados del siglo XIX Claude Bernard (1813-1878) sentó las bases de la medicina experimental. Fueron innumerables sus clases como profesor de medicina en el Collège de France y de fisiología en la Faculté des Sciences de París. Fueron magistrales sus prácticas de laboratorio y su experimentación animal, además de sus múltiples publicaciones afines. Finalmente, en 1865 J. B. Baillière de París publica su célebre aporte a la medicina mundial: *Introduction a l'Etude de la Medecine Experimentale*. Se ha aceptado unánimemente que Bernard hizo importantes aportaciones al conocimiento médico y sin duda influenció en diversas investigaciones que entonces se realizaron en la Facultad de Medicina de París.

En 1861 el médico militar peruano Tomás Moreno y Maíz llegó a Francia, en donde fue testigo excepcional del nacimiento del Vin Mariani. Este era un vino rojo de Burdeos al que el comerciante y farmacéutico Corso Angelo Mariani había añadido extractos de hojas de coca. El vino, que contenía 6 mg de cocaína por onza, tuvo un éxito sin precedentes entre las personalidades de la época. En enero de 1868 Moreno obtuvo el título de Doctor en Medicina por la Facultad de Medicina de París con la tesis: *Recherches Chimiques et Physiologiques sur l'Erythroxylum Coca du Pérou et la Cocaïne*.^{3,4} Moreno realizó experimentos de laboratorio posteriores a la experimentación fisiológica en animales al más puro estilo de Bernard.⁵ Su tesis puede consi-

¹ Anestesiólogo, Departamento de Anestesia del Hospital Universitario 12 de Octubre y Hospital Universitario Madrid Montepríncipe (Madrid – España)

² Ingeniero civil

Correspondencia: César Cortés. E-mail: cortezcesar@hotmail.com

derarse como un modelo de investigación básica en fisiología. Tanto Bernard como Moreno trabajaron con una gran variedad de animales que incluían conejillos de Indias, ratas, cerdos de Guinea y varios tipos de ranas.

En sus primeros experimentos describe el efecto sistémico de la cocaína que incluía midriasis y convulsiones consecutivas a la administración de grandes dosis. Observó que la médula espinal permanecía intacta cuando los efectos sistémicos podrían alterar la sensibilidad. En un experimento realizado en cerdos de Guinea, observó parálisis en la pata en donde había administrado subcutáneamente la cocaína. En otros experimentos observó un efecto local de la cocaína en ranas bramadoras. Para diferenciar esos efectos sistémicos y locales, él aplicó el mismo modelo empleado por Claude Bernard para estudiar el curare,⁶ esto es, protegió una extremidad mediante una ligadura vascular en la arteria iliaca. De esa manera encontró que el efecto anestésico de la cocaína sobre un nervio periférico estimulado mediante una pinza de Pulvermacher era independiente de los efectos sistémicos. (Figuras 1, 2 y 3)

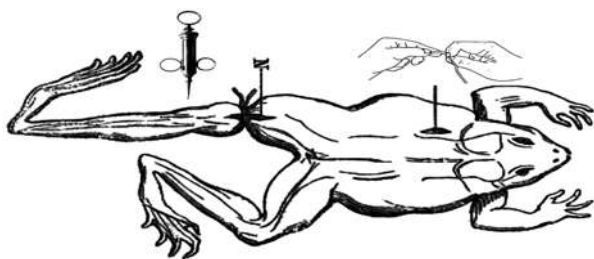


Figura 1. Rana de Bernard con ligadura de vasos centrales y pata izquierda. Se empleó la novísima jeringa de pravaz.

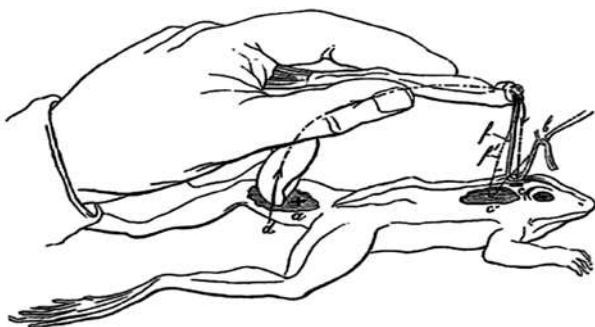


Figura 2. Disección de vasos de circulación central, médula espinal y nervio ciático

En el experimento número 10 inyectó cocaína en la pata inferior izquierda de una rana con el corazón, los grandes vasos y la pata inferior derecha ligados para suprimir la difusión sistémica, y observó parálisis completa de la pata inferior izquierda después de la inyección. La rana no pudo mover dicha pata izquierda en respuesta a la estimulación dolorosa aplicada localmente o en la pata contralateral.⁷ En las páginas 77 y 79 de su tesis, Moreno concluye: "Por consiguiente: el acetato de cocaína

ejerce su acción sobre la sensibilidad periférica: SU ACCION LOCAL ES EVIDENTE Y QUIZAS PODRIA EMPLEARSE COMO ANESTESICO; toca a otros resolver esta cuestión cuando se haga el número suficiente de experimentos bien dirigidos... Debo decir antes que todos los experimentos hechos con el acetato de cocaína sólida han dado el mismo orden de fenómenos que los obtenidos con la solución, y que el entorpecimiento, LA ANESTESIA LOCAL QUE LA COCAINA ENGENDRA, no serían menos interesantes aunque se debieran a la acción local de difusión."^{8,9}

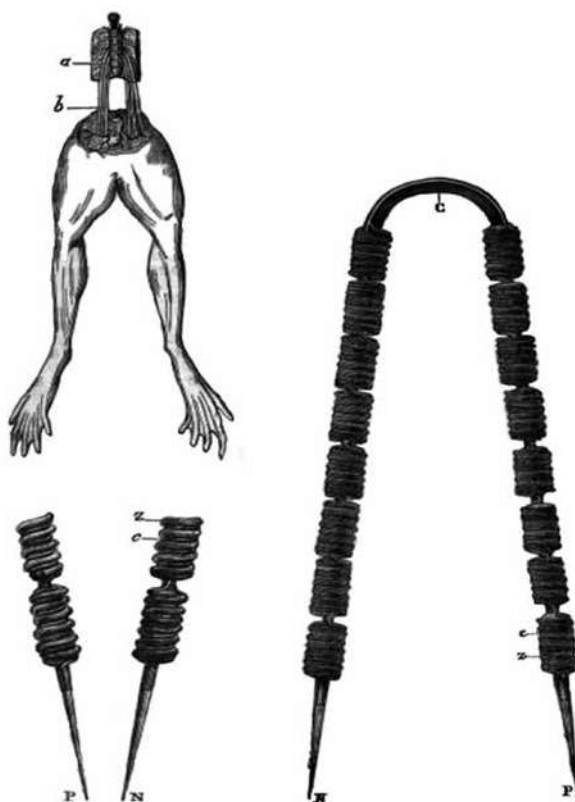


Figura 3. La estimulación galvánica se realizaba en milivoltios y con las pinzas de pulvermacher

LAS CIUDADES DE MORENO: TARMA, LIMA, PARIS Y PASCO

Tomás Moreno nació en los Andes peruanos, en la primaveral ciudad de Tarma, en 1830. Fue hijo del Sargento Mayor español Don José Moreno Montilla y de Doña María del Carmen Maíz Canal. Su bisabuelo por la rama materna fue D. José de Maíz Arcas y Sancho Dávila, Vizconde del Tambillo y Marqués de la Real Confianza. Era rico poseedor de minas en Pasco, haciendas en Tarma y gran contribuyente de la corona, tan importante que le valió la gracia del marquesado en 1771.^{8,9}

Tomás estudió las primeras letras en Tarma y luego se trasladó a Lima para seguir estudios en el Colegio Nuestra Señora de Guadalupe; se graduó de Licenciado en ciencias físicas y ciencias naturales en la Universidad Mayor de San Marcos; y de médico en el flamante Colegio de la Independencia (anterior Real Colegio de Medicina y Cirugía de San Fernando).

El 20 de julio de 1855 ingresa al ejército peruano como Cirujano Mayor y en 1861 viaja a Europa en donde estaban los hermanos de su cuñado José Gálvez Egúsqiza: Pedro como embajador y Manuel María como miembro de la embajada de Perú en Francia.

Obtiene el título de Doctor con una laureada tesis sobre la cocaína que fue premiada por la Facultad de Medicina de París. Dicho trabajo de investigación fue encomiado y copiado casi en su totalidad por Fronsseau y Rabuteau en su tratado clásico de terapéutica; publicado en francés primero por el editor A. Parent como parte de la *Collection des Theses*; y luego como libro por Louis Leclerc en 1868. El Dr. Enrique Elmore lo traduce al español y lo publica en varios números de la Gaceta Médica de Lima entre el 26 de febrero y 6 de mayo de 1876.²

A su regreso a Lima en 1869 se hace cargo de sus actividades como cirujano mayor; de los importantes intereses económicos de su familia; así como de los deberes políticos de su clan familiar que eran dirigidos por su hermana Angela. Desde 1879 se ve envuelto en medio de la vorágine de la guerra con demasiada sangre derramada en las montañas y desiertos peruanos. Como cirujano militar se enfrentó al sufrimiento de los numerosos heridos en la defensa de Lima. Según su foja de servicios, el Hospital Militar de San Bartolomé y el Hospital de Sangre de la Exposición fueron testigos de su eficaz pero silenciosa lucha contra la muerte de muchos soldados peruanos.



Figura 4. Tomás Moreno y Maíz (1830-1881) en 1861

Tomás Moreno, que había sido representante por Huánuco en varias oportunidades, también participó en marzo de 1881 en la Junta de Notables que eligió presidente a Francisco García Calderón y organizaron juntos el Congreso Extraordinario que se realizó en la Escuela de Clases de Chorrillos entre julio y septiembre de 1881. Cuando García Calderón perdió el respeto y todas las esperanzas de un arreglo diplomático con las inflexi-

bles autoridades de ocupación, Moreno se desplazó a los andes centrales para participar en lo que se denominaría Campaña de la Breña. Lamentablemente falleció por causas naturales en Cerro de Pasco antes de que terminara 1881.

Evidentemente, no encontró el tiempo necesario para dedicarlo a más investigaciones. Tomás Moreno y Maíz ha estado siempre presente, en todos los idiomas, en las bibliografías de trabajos importantes relacionados con la anestesia local. En lo referente a lo histórico, desde Von Anrep,^{10,11} y pasando por Sigmund Freud,¹² nunca se ha dejado de mencionarlo como uno de los nombres notables. Hans Killian -casi con seguridad el más grande conocedor de los albores de la anestesia local y su desarrollo- escribió repetidamente que la obra de Tomás Moreno y Maíz inspiró a Von Anrep, Köller, Freud y Halsted.^{13,14}

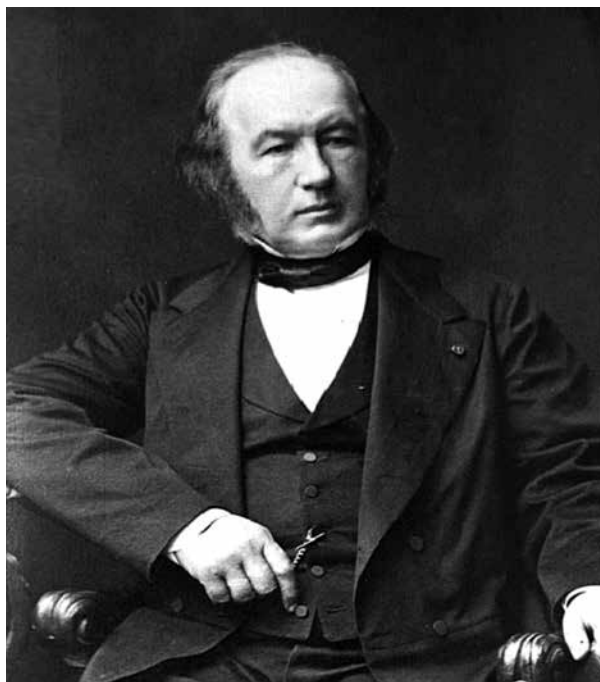


Figura 5. Claude Bernard (1813-1878)

Regresando a Moreno, no hay duda que tuvo muy en cuenta otras publicaciones de Bernard, principalmente: *Leçons sur les Effets des Substances Toxiques et Medicamenteuses* (1857) y *Leçons sur la Physiologie et la Pathologie du Système Nerveux* (1858).¹⁵ Es en esas publicaciones, sobretudo en la primera, encuentra estudios sobre el curare que le sirvieron de modelo para su investigación del efecto local de la cocaína. No fue el único, ya que el año anterior Vulpian se valió de lo mismo para su estudio sobre el yoduro de fosfetilium.¹⁶ Alfred Edme Vulpian (figura 6), que era profesor de anatomía patológica, patología experimental y futuro Decano de la Facultad de Medicina de París, fue debidamente consultado por Moreno antes de defender su tesis y le facilitó sus laboratorios para que realizara muchos de sus experimentos.^{2,4} En sus dos publicaciones parisinas, Moreno cita visiblemente a Bernard: “... dans la méthode expérimentale, comme partout, la seul criterium réel est la raison.”¹

Muchos podrán esgrimir el antiguo tópico de que ya Niemann en 1860 había escrito sobre la respuesta de la mucosa bucal a la cocaína, pero Moreno no oculta a Demarle¹⁷ quien ya había a su vez recordado abiertamente al alemán en su tesis de 1862. Además Moreno conocía desde su infancia a los milenarios consumidores tradicionales de la hoja de coca, conocedores de dicho efecto, que en el quechua de los Incas se denomina KUNKA SUKUNKA. Moreno escribe al respecto: *“Hemos vivido entre los indios; los hemos visto en las rudas tareas de la explotación de las minas, así como en sus rápidos viajes verdaderamente increíbles a través de las altísimas planicies de los Andes: en todas partes se usa la coca; para el indio no hay trabajo sin ella, sea en los campos, sea en las minas.”*²⁻⁴

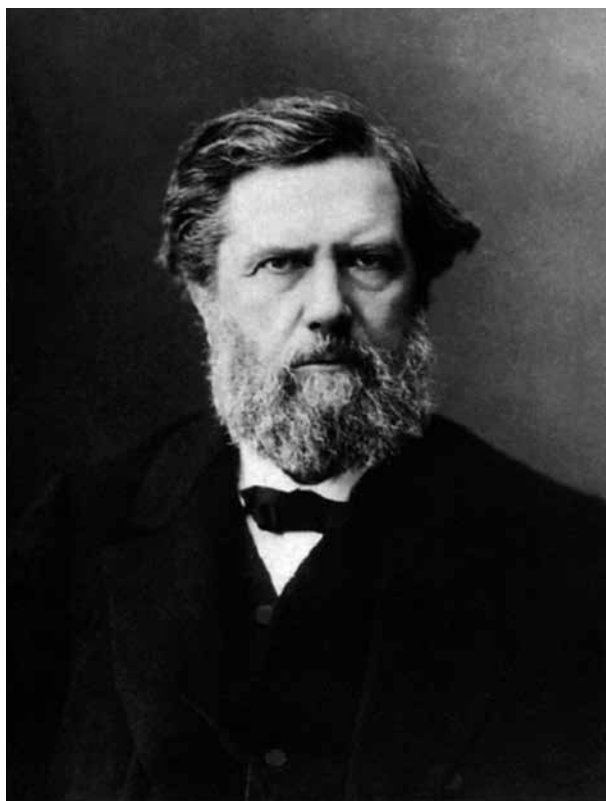


Figura 6. Alfred Edme Vulpian (1826-1887)

DISCUSIÓN

Sobre el descubrimiento y desarrollo del efecto anestésico local de la cocaína, quizás lo más cercano a la realidad sea pensar que tuvo un desarrollo racional. Expresado en otras palabras, entre la investigación pura que demuestra el efecto anestésico local de la cocaína en animales (Moreno) y la interrupción de la conducción en el trayecto de un nervio periférico por infiltración de cocaína en humanos (anestesia de conducción de Halsted y Hall),¹⁸ estuvo el trabajo de investigación sobre los efectos de la infiltración tópica de la cocaína en animales y humanos (Von Anrep);¹¹ debiendo interpretarse como singular pero cercana la instilación de la cocaína sobre la mucosa ocular en animales y humanos (Köller).¹⁹ Es mérito evidente de Karl

Köller (Coca Köller como le llamaba su amigo Sigmund Freud) el de haber sido el primero en utilizar la cocaína en cirugía.

La segunda consideración a tener muy en cuenta es que las dosis necesarias para conseguir sólo el efecto local, sin tener respuesta sistémica, recién fueron determinadas 25 años más tarde y después de haber lamentado la pérdida de innumerables vidas humanas. Recordemos que Paul Reclus en 1889²⁰ recién llamó la atención sobre el empleo de soluciones débiles para evitar las intoxicaciones sistémicas. Por otro lado, Karl Ludwig Schleich²¹ al iniciar su disertación sobre una nueva técnica de infiltración con cocaína en el Congreso Anual de la Sociedad Alemana de Cirugía de Berlín en 1892, la presentó como alternativa a la “peligrosa anestesia con cloroformo”, creando tal rechazo y confusión que tuvo que abandonar el intento; aunque no del todo, porque posteriormente continuó su práctica que fue imitada masivamente.



Figura 7. Facultad de medicina de Lima o Colegio de la Independencia

La última consideración es que aunque casi todos los autores mencionados fueron cirujanos y todos probablemente pensaron o intentaron conseguir sólo anestesia local pura para su actividad quirúrgica, lamentablemente chocaron con las barreras de la toxicidad sistémica y de la dependencia a la droga. De ahí que deba valorarse más la prudencia de Moreno y Von Anrep: ambos las conocían y respetaban por haberlas estudiado exhaustivamente y por haberlas experimentado en sí mismos.

INFORMACIÓN ADICIONAL DE INTERÉS

José Moreno y Montilla, padre de Tomás Moreno y Maíz, nació en Asturias en 1789. Perteneció al Regimiento de Infantería Infante N° 5 con el que participó en la Guerra de Independencia Española contra Francia (1808-1814). En 1815 se embarcó en San Fernando de Cadiz rumbo a Perú; fue uno de los 300 sobrevivientes de 500 que, bajo las órdenes del Coronel Monet, arribaron al Callao en noviembre de 1816. En Lima se incorporó al Regimiento Real, que más tarde cambió de nombre por el de Regimiento de Infantería Real Infante Don Carlos. Como Capitán realista ocupó diversos puestos en Lima y Tarma (Regi-

miento de Palma). Finalmente, le encontramos como Sargento Mayor formando parte del Estado Mayor del General realista José de Canterac en Ayacucho.^{22,23} José Moreno decidió quedarse en Perú -acogiéndose al Inciso 3° de la capitulación de Ayacucho- y fijar residencia en Tarma, en donde contrajo nupcias con María del Carmen Maíz Canal. Sus pequeños niños se criaron en una mansión de Tarma y en las idílicas haciendas de Apaycancha, Huaricolca y Huaylahuichán.⁸

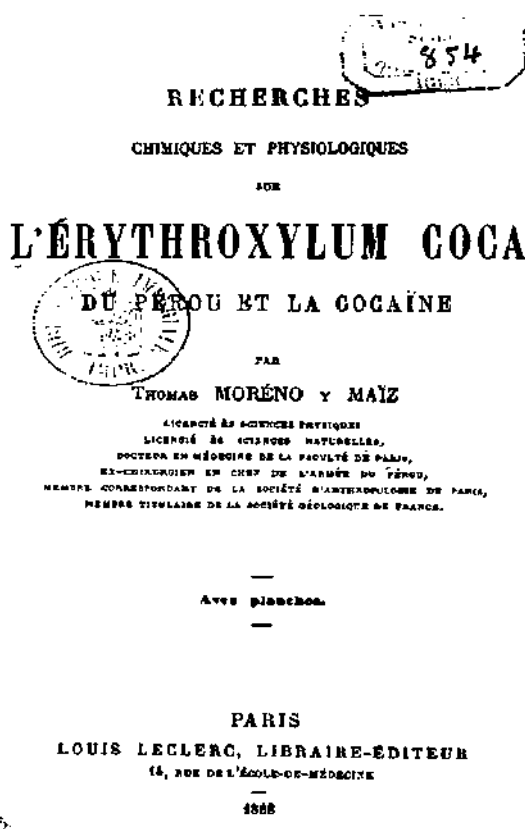


Figura 8. Carátula del libro de Tomás Moreno y Maíz³

Cuando llegó a París, Tomás Moreno se encontró con D. Pedro Gálvez Egúsquiza, el Ministro Plenipotenciario peruano en Francia, y sus hermanos Manuel María y José. Este último había sido desterrado por el Mariscal Castilla tras el fracasado golpe de estado de 1860.⁸ Desde ahí escribe el 30 de octubre de 1861 una carta sobre diversos temas, entre ellos sobre la nueva técnica quirúrgica de M. Maisonneuve de la Pitié para la aplicación de la cánula de traqueotomía y sobre la educación e investigación universitaria.²⁴ Un año después, el 31 de mayo de 1862, escribe un artículo que es publicado en la Gaceta Médica de Lima con el título de titulado *De la coca*. Ahí describió sus investigaciones sobre la cocaína y el descubrimiento de un método para extraerla a partir de hojas de coca llevadas por él y otras enviadas por su familia desde Perú.²⁵ En París se incorpora a distintas sociedades científicas, entre ellas las de Antropología. En sesión del 17 de abril de 1862, diserta sobre la cabeza de un jibaro que había sido donada por el Ministro Manuel Gálvez,²⁶ futuro Canciller y acompañante de García Calderón.

Moreno inicia su trabajo de investigación escribiendo: “La tierra prometida de los españoles, el Perú, que ha producido caudales inmensos de riqueza, abraza todavía en su seno otros fenómenos no menos preciosos que el oro de sus minas, como que sirven para aliviar al que sufre, dar salud al enfermo y aún mejorar la condición del sano... Obedeciendo a este orden de ideas, habíamos desde tiempo atrás, tomado la resolución de estudiar por nosotros mismos, los recursos que esta sustancia puede prestar a la medicina: estudiarla seriamente nos pareció siempre un deber”³⁻⁴

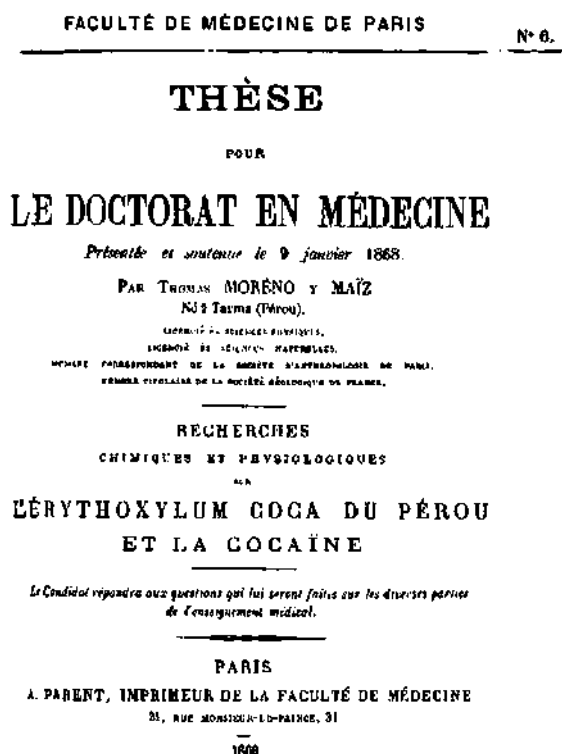


Figura 9. Carátula del libro de tesis de la Facultad de Medicina de París⁴

Para preparar el acetato de cocaína, Moreno: “Reducimos a polvo la coca y la mezcla con cal apagada (hemos querido imitar así lo que hace el indio al mascar la coca mezclada con llipta, que no es, como se sabe, sino una mezcla de cal y otros álcalis), la dejamos expuesta al aire libre por veinte y cuatro horas para que la última reaccionara sobre la primera (experimentos posteriores me han demostrado que este procedimiento puede ser modificado ventajosamente haciendo una legía de la mezcla de cal y coca en alcohol a 40° y de éter sulfúrico a 62°, y evaporando la solución en el vacío). Macerado de un olor fétido muy marcado, análogo al que produce la coca con llipta que masca el indio. No nos equivocamos al sospechar que este líquido contenía el principio activo de la planta: después de haberlo filtrado y de tratar el residuo por el ácido sulfúrico diluido, se desarrolló un olor suave igual al que despiden el polvo de coca o la infusión de sus hojas. Evaporado el líquido y hecho cristalizar su contenido por varias veces, después de precipitarlo por el carbonato de soda, de disolver el precipitado

en éter sulfúrico a 62° y de hacer cristalizar de nuevo, llegué á tener la cocaína pura y cristalizada.”²²

Tomás Moreno dedica su tesis doctoral: “A la memoria de mi cuñado y amigo José Gálvez, Ministro de Guerra de la República del Perú, muerto en el Callao el 2 de mayo de 1866 repeliendo la invasión española. Tu vida dedicada a la libertad y tu muerte heroica han escrito para siempre tu nombre, en la historia de nuestro país”.³ También dedica su tesis a sus padres, hermanos y hermanas, en especial a Manuel, Doctor en Medicina.³

El héroe José Gálvez Egúsquiza se casó en Lima el 7 de septiembre de 1846 con Ángela Moreno y Maíz, hermana mayor de Tomás. Marcharon a Tarma en donde sus menores hijos dieron sus primeros pasos, principalmente en Apaycancha.⁸ José Gálvez viajó a Cerro de Pasco con la esperanza de ejercer la abogacía; no pudo ser, aunque los Moreno y Maíz tenían intereses en ricas vetas de plata. A pesar del infortunio, su nieto José Gálvez Barrenechea ha inmortalizado la rica zona minera:

“¡Pasco! Florón de Tarma desprendido,
nudo en oro, en plata, en cobre convertido.
¡Salud y gloria a ti!”

“Vivero de hombres buenos, vigorosos,
retuertos, malpartidas, laboriosos
que supieron la roca dura hendir,
nuncios de estudios serios que alentaron
en Moreno y Maíz”.²⁷

Tomás Moreno y Maíz, entre sus muchas actividades, fue en 1881 Cirujano Mayor del Ejército del Perú y encargado de la Escuela de Clases. Como Senador por Huánuco en la época de ocupación invasora estuvo presente en la “Junta de Notables” que eligió presidente a Francisco García Calderón y, pese a las dificultades del momento, colaboró para que se realizara un Congreso Extraordinario en la Escuela de Clases de Chorrillos entre el 10 de julio y el 12 de septiembre de 1881. Después de ese Congreso abandonó su casa limeña de la calle Apurímac 81 y marchó a la sierra central, en donde encontró la muerte por causas naturales poco tiempo después y enterrado en el cementerio de Cerro de Pasco.^{28,29}

Después del descubrimiento de Köller, la primera publicación peruana sobre la cocaína la hizo Alfredo Bignon en febrero de 1885.³⁰ Andrés S. Muñoz Quiroga con la colaboración de David Matto Uzandivaras publicó un trabajo que fue disertado por Muñoz en la Sociedad Unión Fernandina el 20 de marzo de 1885. Ambos fueron los primeros, entre nosotros, en experimentar la anestesia local en la piel, aunque ya había sido utilizada en la odontología limeña por el Dr. Federico Castellanos.³¹ Muñoz, boliviano de nacimiento, había formado poco antes parte de la Cuarta Ambulancia de la Cruz Roja Peruana que prestó servicios en la campaña del sur de la Guerra del Pacífico junto con David Matto.³²

Luis Alfredo Bignon ganó fama internacional por crear un original método para la extracción de la cocaína que todavía es utilizado con fines lícitos e ilícitos. Francés de nacimiento, se educó en la Facultad de Medicina de Lima. Sus publicaciones en

revistas francesas le dieron fama en París. Fue quien preparó cocaína para la primera anestesia quirúrgica (odontológica) en Perú hecha por el Dr. Federico Castellanos en la persona del Coronel Rodolfo Acevedo a finales de 1884.³¹

José Casimiro Ulloa estuvo en el lugar preciso en 1885. Fue fundador de la revista Monitor Médico; de la Academia Libre de la Nacional de Medicina; y Secretario Perpetuo de esta última. Tenía suficiente inteligencia y cultura como para saber del valor que tenía la cocaína. Dedicado a la medicina interna y salud mental, se vio involucrado en el nuevo mundo de la anestesia local. En un de sus escritos recuerda la publicación de Hipólito Unanue *Sobre el Cultivo de la Famosa Planta del Perú nombrada <<Coca>>* (1794): “¿De la combinación del álcali de la Ilipta con el ácido de la coca no resultará una sal neutra, una sal aperitiva laxante que ocupan en gran parte, cuando la coca obra de estos males?”³¹ Junto con Miguel F. Colunga y José Anselmo de los Ríos, formó parte de la Comisión de la Facultad de Medicina de Lima encargada de estudiar “los medios por los cuales se podría alcanzar el aumento del cultivo, consumo y exportación de ese artículo tan precioso...”^{30,31} Ulloa también formó junto con Leonardo Villar, Miguel Colunga, Ricardo Flórez y Félix Remy parte de una comisión de la Academia Libre de Medicina encargada de valorar el procedimiento de Bignon para extraer la cocaína.³³

[Moreno³¹] hat ein anderes Verfahren angewandt zur Darstellung des Cocains aus Cocablättern. Er mischt die pulverisirten Cocablätter mit Kalkhydrat, giesst nach 24 Stunden 40procentigen Alkohol zu, setzt nach Abfiltrirung verdünnte Schwefelsäure zu und dampft mehrmals ab. Man bekommt dann nach Zusatz von Natrium carbonicum einen Niederschlag, welchen man mit Aether aufnimmt und herauskrystallisiren lässt. Von allen Cocainsalzen sind nach Moreno die essigsäuren die vorzüglichsten für die Anwendung. Das essigsäure Cocain krystallisirt sehr leicht, ist in Wasser löslich und von leicht saurer Reaction. Charakteristische Reactionen auf Cocain sind unbekannt.

Ältere Beobachtungen über die physiologische Wirkung des Cocain hat zuerst Schroff³⁴) angestellt. Nach ihm wirkt das Cocain wie ein reines Narcoticum. Auf 0,05 gr bei Kaninchen per os applicirt, treten geringe Schwankungen der Athmung und des

Figura 10. Vassily Von Anrep muestra lo útil del trabajo de Moreno y Maíz¹¹

Andrés S. Muñoz (1859-1922), Luis A. Bignon^{30,34} (1843-1908) y José Casimiro Ulloa (1829-1891) tienen en común el haber recordado de una u otra manera la memoria y la obra de Tomás Moreno y Maíz y haberle dado su justo valor. Posteriormente, existen diversas publicaciones nacionales que describen a Tomás Moreno y Maíz pero sin relacionarlo con la cocaína. Recuerdo haber oído, siendo todavía alumno de medicina, de labios de Andrés Callegari Morín sobre las investigaciones de Moreno. Él dejó una breve reseña, al respecto, en un Manual de Anestesia editado por la Imprenta de la Universidad de San Marcos. En 1982, ya como residente de anestesiología, conocí a Pedro Huertas Quiroz, anestesiólogo del Hospital Militar de Lima, quien no sólo conocía la historia de Tomás Moreno, sino que además tenía una copia en negativo de una Carte de Visite elaborada por el estudio de Eugene Maunoury en la Lima de 1861. El original, me dijo, había sido de propiedad del In-

geniero Enrique Gálvez Evens y que desconocía al nuevo propietario.⁸

“Kunka sukunka” se traduce como faringe adormecida. Es el resultado de una encuesta etnolingüística realizada en zonas quechuas de los Andes de Perú en 1986 y que ese año se presentó en una sesión de la Sociedad Peruana de Anestesia. En 1996 la publicamos en *Cronología de la Historia de la Anestesiología* de la página web de Anestesiología Mexicana en Internet junto con información sobre Tomás Moreno y Maíz y su obra.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bernard C. *Introduction a l'Etude de la médecine expérimentale*. Paris: J. B. Baillière; 1865.
- Moreno y Maíz T. Investigaciones químico-fisiológicas. Sobre el Erythroxylum coca del Perú y sobre la cocaína. (Traducción de Enrique Elmore). *Gaceta Médica de Lima*. 1876;2(2):58-62,70-2,78-80,88,95-6,101-3,109-10,117-8,124-6,134-5,141-2.
- Moreno y Maíz T. *Recherches chimiques et physiologiques sur l'Erythroxylum coca du Pérou et la cocaïne* (tesis). París: A. Parent; 1868.
- Moreno y Maíz T. *Recherches chimiques et physiologiques sur l'Erythroxylum coca du Pérou et la cocaïne*. Paris: Louis Leclerc; 1868.
- Ulloa JC. La cocaína. *El Monitor Médico* (Lima). 1885;1(4):61-6.
- Bernard C. *Leçons sur les effets des substances toxiques et medicamenteuses*. Paris: 1857. p. 238-357.
- Marret E, Gentili M, Bonnet F. Moreno y Maíz: a missed rendezvous with local anesthesia. *Anesthesiology*. 2004;100:1321-2.
- Leguía JG. *Elogio de Don José Gálvez*. Lima: Imprenta Torres Benavides; 1927.
- Palomino A. *Tríptico Tarmaño*. Tarma: Imprenta La Voz de Tarma; 1964.
- Calatayud J, González Á. Coca leaf and local anesthesia: in replay. *Anesthesiology*. 2004;100:1323.
- Von Anrep B. Ueber die Physiologische Wirkung des Cocain. *Pflügers Archiv Gesamte für Die Physiologie*. 1880;12:38-77.
- Freud S. *Über coca*. Verlag Von Moritz Perles. Wien: 1885.
- Killian H. *Anestesia local: operatoria, diagnóstica y terapeutica. Historia*. Barcelona: Salvat Editores; 1979.
- Killian H. *La lucha contra el dolor: mi aventura con la anestesia*. Barcelona: Editorial Planeta; 1981.
- Bernard C. *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*. Paris: J. B. Baillière; 1858.
- Cousin MT. Découverte et développement en France des curares de synthèse. *Cah Anesthesiol*. 2000;48:315-22.
- Demarle LG. *Essai sur la coca du Pérou* (tesis). Paris: Rigoux Impr.; 1862.
- Hall RJ. Hydrochlorate of cocaine. *New York Medical Journal*. 1884;40:643-4.
- Köller K. Ueber die verwendung des cocain zur anästhesirung am auge. *Wien Med Wochenschr*. 1884;34:1276-8.
- Reclus P. La cocaïne en chirurgie. Paris: G. Masson; 1895.
- Schleich CL. *Gesellschaft Für Chirurgie*. 1892;21:121.
- Luqui L, Julio M. *El Ejército Realista en la Guerra de Independencia*. Buenos Aires: Ediciones Theoría; 1995.
- Albi J. *Banderas olvidadas. El Ejército Realista en América*. Madrid: I.C.I. Artegráfica; 1990.
- Moreno y Maíz T. Revista Médica de París. *Gaceta Médica de Lima*. 1862;6(131):348-52.
- Luqui L, Julio M. De la coca. *Gaceta Médica de Lima*. 1862;6(141):470.
- Moreno y Maíz T. Tête d'Indien jivaro. *Bulletin de la Societé D'Anthropologie de Paris*. 1862;13:185-8.
- Gálvez Barrenechea J. *Obras Completas. A Cerro de Pasco*. Lima: Okura Editores; 1985.
- Ayarza VE. *Reseña histórica del Senado del Perú*. Lima: Imprenta Torres Aguirre; 1921.
- Mújica E. *Memoria que presenta al Congreso Ordinario de 1888, el Ministro de Estado en el Despacho de Guerra y Marina*. Lima: Imprenta Torres Aguirre; 1888.
- Bignon LA. Nuevo método para la extracción de algunos alcaloides. *El Monitor Médico*. 1885;1:191-3.
- Ulloa JC, Colunga MF, De los Ríos JA. Informe sobre la coca. *La Crónica Médica*. 1889;62:27.
- Muñoz AS. La cocaína. *La Crónica Médica*. 1885;2(15): 101-19.
- Ulloa JC, Villar L, Colunga MF, Flórez RL, Remy F. Informe de la comisión nombrada para estudiar el procedimiento del Sr. A. Bignon para extraer la cocaína. *El Monitor Médico*. 1885;1:28-32.
- Bignon LA. De la acción fisiológica de la cocaína. *El Monitor Médico*. 1886;(2-8):19-28,117-20.

Un siglo de analgesia pre-emptiva y preventiva

La historia de George Washington Crile (1864-1943)

A century of pre-emptive and preventive analgesia

The story of George Washington Crile (1864-1943)

Víctor M. Whizar-Lugo^{1,2}

RESUMEN

George Washington Crile fue un cirujano de renombre internacional forjado en una época en que la cirugía era ruda y la anestesiología era un hecho de resistencia al dolor. También fue un científico respetado por sus múltiples investigaciones y escritos sobre shock operatorio, función glandular, presión arterial, hemotransfusión, neurosis, anestesia y cirugía de guerra. Se desempeñó como cirujano militar en Cuba y Puerto Rico durante la guerra de España y Estados Unidos. Durante la Primera Guerra Mundial, fue director de cirugía en el Hospital Ambulancia Americana en Neuilly, Francia. En 1921 fue co-fundador de la Clínica de Cleveland en Ohio, de la cual fue presidente de 1921-1940 y fiduciario de 1921-1936. En 1913 ayudó a fundar el Colegio Americano de Cirujanos. También fue miembro de la Asociación Médica Americana, la Asociación Americana de Cirugía, la Academia Real de Cirujanos y la Real Academia de Medicina. Durante la transición del siglo XIX al siglo XX, Crile inició sus observaciones sobre el uso de morfina perioperatoria y la inyección de anestésicos locales en el sitio operatorio antes y durante la cirugía, realizados bajo anestesia general inhalada, observando que la evolución de sus pacientes era mejor y con menos dolor. Crile hizo observaciones que dieron inicio a su teoría denominada anoci-asociación, la cual publicó en 1913 y 1914. Esta hipótesis pasó inadvertida por varias décadas hasta que Woolf y otros investigadores la redescubrieron como el fundamento inicial de lo que hoy conocemos como analgesia pre-emptiva y analgesia preventiva.

DeCS: analgesia; pre-emptiva; preventiva; George W. Crile.

ABSTRACT

George Washington Crile was a surgeon of international reputation forged in an era when surgery was rude and anesthesiology was an act of resistance to pain. He was also a respected scientific for his research and writing on multiple areas such as operative shock, glandular function, blood pressure, blood transfusion, neurosis, anesthesia, and war surgery. He was a military surgeon in Cuba and Puerto Rico during the Spanish-American war. In World War I he was director of surgery at the American Ambulance Hospital in Neuilly France. In 1921 he was co-founder of the Cleveland Clinic in Ohio, United States of America, its president from 1921 to 1940 and as trustee from 1921 to 1936. In 1913 he co-found the American College of Surgeons, and was also a member of the American College of Surgeons, American Medical Association, American Surgical Association, Royal Academy of Surgeons and the Royal Academy of Medicine. In the transition from the nineteenth to the twentieth century Crile began his observations on preoperative morphine and injection of local anesthetics into the operative site before and during surgery, associated with inhaled general anesthesia, noting that the postoperative evolution of his patients was better and with less pain. Among other observations, these data initiated his theory called anoci-association which he published in 1913 and 1914. This hypothesis was unnoticed for decades until Woolf and other researchers rediscovered as the first publication of what we today know as pre-emptive analgesia and preventive analgesia.

MeSH: analgesia; pre-emptive; preventive; George W. Crile.

INTRODUCCIÓN

El dolor postoperatorio inmediato es un problema de salud que aún está muy lejos de ser resuelto. En el mundo actual se realizan cada año 234 millones de cirugías mayores y se dice

que al menos el 50% de estas personas sufren de dolor moderado a intenso en su etapa de recuperación postoperatoria inmediata,^{1,2} aunque algunos estudios más recientes han demostrado que la frecuencia del dolor postoperatorio tiende a disminuir gracias al establecimiento de protocolos de manejo.

¹ Investigador Asociado C, Institutos Nacionales de Salud (México)

² Adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de Tijuana, Instituto Estatal de Salud - Tijuana B.C. (México)

Correspondencia: Víctor Whizar-Lugo. E-mail: vwizar@anestesia-dolor.org

Una versión semejante fue publicada en inglés: Whizar-Lugo VM. One century of pre-emptive and preventive analgesia. A tribute to George Washington Crile. J Anesth Crit Care Open Access. 2014;1:00032.

Sommer et al.³ midieron la prevalencia de dolor postquirúrgico en pacientes hospitalizados que recibieron analgésicos encontrando que el 41% tuvo dolor moderado a severo en las primeras 24 horas postquirúrgicas, mientras que los pacientes ambulatorios sufren dolor en el 26%.⁴

Si bien los adelantos en el estudio y manejo del dolor postoperatorio son relativamente recientes, los cirujanos y anestesiólogos de hace más de un siglo ya se preocupaban por entender y aliviar este molesto síntoma elucubrando algunas hipótesis al respecto. Una de estas teorías fue propuesta por George Washington Crile, quien en 1913 y 1914 publicó sus experiencias de más de 10 años utilizando morfina y anestésicos locales como complemento de la anestesia con éter y óxido nítrico, además de un manejo gentil de los tejidos para disminuir el dolor trans y postoperatorio inmediato. Crile denominó a esta teoría como anoci-asociación,⁵⁻⁷ la que fue retomada poco antes de finalizar el siglo XX cuando Woolf, entre otros investigadores,^{8,9} encontraron que la administración preoperatoria de opioides o anestésicos locales antes de los estímulos nociceptivos prevenían la hiperexcitabilidad inducida por daño medular y el comportamiento relacionado al dolor.

George Washington Crile

La historia del estudio y tratamiento del dolor postoperatorio agudo incluye al Dr. George Washington Crile, quien hace 104 años publicó sus primeras observaciones clínicas al respecto. Cirujano de prestigio internacional y co-fundador de la Clínica Cleveland en Ohio, fue un científico nato que se adelantó a su época con estudios en el campo del shock, transfusión sanguínea, cirugía de guerra, anestesia y analgesia.

¿Quién fue George Washington Crile? Hay muchos escritos sobre la vida de este ilustre cirujano, algunos de los cuales fueron consultados para escribir esta revisión.¹⁰⁻¹⁶ Pero la parte más importante se recabó de su autobiografía, la cual está contenida en dos libros basados en las notas del mismo Crile y que fueron publicados por su esposa en 1947, cuatro años después de su muerte.¹⁷ La tabla 1 incluye los eventos más importantes en la vida de Crile. Otros datos se recuperaron de 3 de sus 24 libros que narran sus experimentos, ideas y anécdotas.¹⁸⁻²⁰

Hijo de descendientes holandeses y escoceses-irlandeses, el Dr. Crile fue el quinto de ocho hijos de Michael Crile y Margaret Dietz. Nació el 11 de noviembre de 1864 en una próspera granja agrícola de 0.6 km² situada a 6.4 km de Chili, un poblado del condado de Coshocton en Ohio, a unos 128 km al sur de Cleveland. En esa época Chili tenía una tienda general, una forjadora de instrumentos de hierro, un zapatero, una curtición, un molino harinero, la iglesia y una escuela con un solo salón de clases. Su apellido paterno, Crile, aparentemente es un anglicismo del original irlandés Croyle o Groyle que cambió a Gryle y luego, con el tiempo y algunas generaciones, terminó en Crile. Sus padres lo bautizaron como George Washington, costumbre que prevalecía en esa época y de la que el mismo Dr. Crile mencionó haber sido una víctima más.

Su infancia fue plena de aventuras y disciplina bajo la tutela de su familia, especialmente bajo la mirada férrea y cariñosa de su madre. Aunque ella tenía fama en su pueblo de atender labores de enfermería, en los documentos consultados no hay indicios de que haya influido en la decisión de Crile para estudiar medicina. Aprendió a leer y dio sus primeros pasos en aritmética bajo el apoyo hogareño de su padre quien, además

de mantenerlo ocupado en las múltiples tareas de la granja, siempre lo instó a ser disciplinado, respetoso, justo y obstinado en sus ideales, en especial en la búsqueda de una mejor educación. La familia Crile estaba unida de forma tradicional, en la que bisabuelos, abuelos, padres, tíos, hijos, primos y nietos, tenían tareas específicas que cumplían cabalmente dentro y fuera de su granja. Eran luterano-ingleses y atendían sus rituales con religiosidad; aunque George W. Crile no adoptó esa tendencia religiosa siempre fue respetuoso de las creencias de sus familiares.

Durante seis meses al año asistía a la escuela en Chili y los otros 6 meses los dedicaba a las labores propias de la granja familiar: corte de cardos, sacando tallos, injertando árboles, esquila de las ovejas, acunando la avena y el trigo, además del transporte del heno entre otras tareas habituales. Aprendió las diferencias entre los animales domésticos y los silvestres; el comportamiento dócil de los castrados; el apareamiento; la gestación; el nacimiento y la mejora de los productos animales y vegetales. Aprendió a fabricar sus propias balas para ir de cacería, lo cual era fascinante cuando niño. En el invierno, se introducía en la iglesia metodista para observar sus ritos, en especial la música del organista.

Desde temprana edad se convirtió en un adicto a la lectura; su primer libro fue el diccionario *Webster unabridged - The source of all knowledge*, el cual compró con dinero ganado trabajando en las vías del tren, que leía entre sus tareas habituales haciendo tiempo libre para aprender cosas nuevas día con día. Su segundo libro fue un regalo de un vecino, texto sobre diversas regiones del mundo, que despertó en Crile su deseo temprano por conocer sitios remotos, cosa que haría en su vida adulta, incluyendo su visita a México.

En su adolescencia, al igual que sus hermanos, el joven Crile aprendió a responsabilizarse de los animales recién nacidos; criarlos con éxito; comercializarlos y obtener para sí mismo los beneficios económicos de esta actividad; y observaba con atención los ensayos que su padre hacía para mejorar la producción de la granja. Estas y muchas otras experiencias de Crile en la granja familiar forjaron su pensamiento científico a temprana edad. Como menciona en su autobiografía: “Si un niño aprende temprano los rudimentos del pensamiento, si comprende la secuencia de causa y efecto, la habilidad de aprender a razonar en abstracto no es un paso difícil”.¹⁷

Sin haber cumplido 15 años, George Crile ya era tutor en una escuela cercana a su casa para pocos meses después, en 1879, iniciarse dando clases en un distrito escolar. Vestido con un elegante y largo abrigo de color negro (figura 1), impartía sus clases en Nest Coon, escuela situada a 13 kilómetros de su casa. Al tiempo que enseñaba, se preparaba para ingresar a la Northwestern Ohio Normal. Aquí se destacó por su capacidad de debate, además de iniciarse en la lectura de librepensadores como Ingersoll, Paine y Voltaire, entre otros escritores, que terminaron por influenciar su libertad intelectual. En 1882 fue nombrado director de la escuela Plainsfield, puesto que ocupó por 4 años. Fue precisamente en esta época cuando nació su interés por las ciencias médicas; el Dr. A. E. Walker, médico del pueblo, se hizo amigo de Crile y, además de permitirle leer sus libros de medicina, solía llevarlo a ver pacientes al campo al grado tal de iniciarlo en la obstetricia al dejarlo atender un parto de una primeriza. ¡Claro, en compañía de una comadrona experta! Tanto fue su interés por la biología que en 1885 tomó un curso especial sobre esta materia en Northern University.

Un año después, en la primavera de 1886, entusiasmado por el Dr. Walker, su joven profesor de primaria, Crile ingresaba a la escuela de medicina de Wooster. En esa época el siste-

ma educativo de Wooster le permitió a Crile cumplir con sus obligaciones como director en Plainfield y con ello pagar sus estudios de medicina.

Tabla 1

ACONTECIMIENTOS MÁS IMPORTANTES EN LA VIDA DE GEORGE W. CRILE

Año	Edad	Datos biográficos
1864	0	Nació en Chili, Ohio
1879	14	Tutor en la escuela Nest Coon
1881	17	Ingresó a la Northwestern Ohio Normal School
1882-86	18	Director de la escuela Plainsfield, Ohio
1884	19	Bachiller en Northwestern Ohio Normal School
1885	20	Tomó un curso de biología en Northern University
1886	21	Ingresó a la escuela de medicina en Wooster College, Western Reserve University, Ohio
1887	22	Graduación como médico 1887 Interno en el Hospital Universitario de Cleveland
1889-90	24	Profesor de clínica en Wooster Medical School
1894	30	Realiza el primer bloqueo del plexo braquial con cocaína bajo exposición quirúrgica
1897	33	En Londres conoció a Víctor Horseley, quien facilitó sus estudios sobre shock Conoció a Grace McBride, su futura esposa Publicó su artículo "Anesthesia of nerve roots with cocaine"
1898	34	Primera escuela de enfermeras anestésistas Publicó su primer libro "An Experimental Research into Surgical Shock" Premio Cartwright de la Columbia University por sus estudios sobre shock Premio Nicholas Senn de la American Medical Association Participó en la guerra contra España
1900	36	Febrero 7, contrajo matrimonio con Grace McBride con quien duró casado 43 años Profesor de clínica quirúrgica, fisiología, anatomía, histología y anatomía aplicada a la cirugía en Western Reserve School of Medicine
1901	37	Teoría cinética del shock
1903	39	Describió el traje neumático de hule para tratar el shock Publicó el libro "Blood pressure in surgery"
1904	40	Realiza sus primeras hemotrasfusiones en animales
1905	41	Realiza su primera transfusión sanguínea en humanos
1907	43	Nació su primer hijo George Harris Crile "Barney" que sería también un renombrado cirujano
1909	45	Publicó su libro "On Hemorrhage and Transfusion"
1910	46	Miembro Honorario del Royal College of Surgeons of England
1912	48	Co-Fundador del American College of Surgeons
1913	49	Publica en Lancet su teoría cinética del shock y su prevención mediante anoci-asociación. (Cirugía sin shock)
1914	50	Publicó su libro "Anoci-Association" Publicó su libro "Anemia and Resuscitation"
1915	51	Director quirúrgico en la American Ambulance Hospital en Neuilly, Francia
1916	52	Presidente del American College of Surgeons (1916-17)
1917	53	Participó como cirujano en la I Guerra Mundial
1919	55	Dado de alta del ejército con grado de coronel
1921	57	Co-fundador del Cleveland Clinic Foundation Presidente de la Cleveland Clinic de 1921 a 1940
1930		Desarrolló glaucoma
1941	76	Libro "Intelligence, Power, Personality" Consejero de la Fuerza Aérea Estadounidense
1943	78	En diciembre de 1942 contrajo endocarditis bacteriana por estreptococo y falleció el 7 de enero por una hemorragia cerebral.

Su paso por Wooster está plagado de anécdotas propias de un emprendedor estudiante de medicina. Para poder ingresar a esta escuela Crile tuvo que cumplir un pre requisito especial durante algunos meses bajo la tutela del Dr. Metzler, miembro de la Junta de Decisiones, a quien debió pagar 200 dólares por el privilegio de aceptarlo como su prospecto de estudiante de medicina. Convertido en su prosector, el Dr. Metzler adoptó a Crile dejándolo visitar su biblioteca personal y acompañarlo en sus visitas y consultas de sus pacientes. Lo hizo responsable de la contabilidad de su farmacia, enseñándole a elaborar diversas pastillas y compuestos terapéuticos propios de esa época. Lo dejó practicar su primera cirugía en una cerda con hidropesía, a la cual curó con la evacuación quirúrgica del líquido abdominal.

En la escuela de medicina en Wooster, el Dr. Frank C. Weed, decano y profesor de cirugía, ejerció sobre Crile tal magnetismo que este se convirtió en su fiel seguidor. El Dr. Clyde E. Cotton, destacado profesor de anatomía, fue otro de los prosectores que impresionaron a Crile. Solía llevarlo al cementerio local en las noches sin luna para desenterrar cadáveres frescos de los mendigos enterrados en la fosa común. Esta actividad sombría propia de una película de terror, y a toda luz ilegal, era permitida por el vigilante del camposanto, quien les señalaba las tumbas recientes y les facilitaba el trabajo de exhumación. Una vez con el cadáver a flor de tierra, lo vestían con propiedad y lo sentaban entre ambos en un carruaje para llevarlo al rudimentario anfiteatro en Wooster, donde los preparaban para las disecciones y hacían un trabajo excelente en la investigación y enseñanza de la anatomía. Fue en la escuela de medicina de Wooster donde Crile se planteó dos de sus objetivos de vida: conocer el mundo y convertirse en cirujano de la armada estadounidense.



Figura 1. Fotografías del Dr. George Washington Crile. Infancia, profesor de primaria, interno, cirujano. Abajo se le observa operando y con un grupo de cirujanos visitantes.¹⁷

Después de tan solo dos años de estudios básicos de medicina y múltiples peripecias, recibió su grado de médico con los más altos honores en julio 27 de 1887. Tenía 22 años de edad cuando se graduó de la Escuela de Medicina de Wooster, escuela que posteriormente fue parte de la Universidad Western Reserve. De inmediato ingresó al grupo médico del Hospital Universitario en Wooster como interno de pregrado bajo la jefatura de su prosector el Dr. Weed, lo cual le facilitaría

posteriormente su meta de ingresar al cuerpo médico naval de su país.

Poco después de terminar sus estudios básicos de medicina, Crile inició su práctica como cirujano en Cleveland. Realizó su primera operación en una anciana con cáncer de mama, paciente del Dr. Weed, quien por casualidad no pudo intervenirla y le pidió a Crile hiciera la cirugía. Cuando la paciente supo quién era el joven cirujano responsable de su vida exclamó: *¡Oh Señor, en tus manos encomiendo mi alma!* Crile refiere que esas solemnes palabras lo horrorizaron antes de la intervención, la cual por fortuna fue un éxito.

George Washington Crile se inició como cirujano en una era que él mismo describió como de “*los caballos y cochecitos*”. Los hospitales eran muy pequeños, y las cirugías solían realizarse sobre las camas de los pacientes o en mesas de cocina y a veces en los domicilios de los enfermos.¹⁷ El rápido crecimiento industrial de esa época facilitó los accidentes industriales y pronto la cirugía de trauma y el estado de shock interesaron al joven médico. En particular, el estudio y manejo del shock fue un tema que este innovador cirujano cultivó durante toda su vida profesional. De hecho, a Crile se le atribuyen la primera transfusión sanguínea de hombre a hombre, así como la invención del primer traje de compresión para el tratamiento de la hipotensión arterial y del estado de shock hemorrágico.²¹

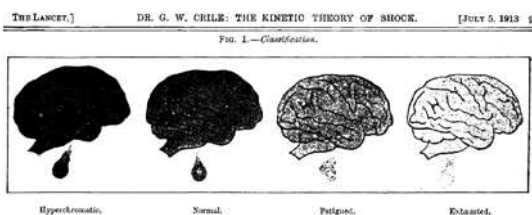
Como médico Crile tuvo muchas inquietudes adelantadas a su época. Una de esas ideas de Crile se relacionó con la prevención y manejo del dolor antes, durante y después de la cirugía, concepción que el 2013-2014 cumplió sus primeros 100 años de haber sido publicada.^{5,6} Por esta razón se considera oportuno recordar la historia alrededor de este personaje, así como sus conceptos sobre analgesia pre-emptiva, analgesia preventiva y anestesia balanceada.

La teoría cinética del shock

El Jefe (*The Chief*), como era conocido el Dr. Crile, se interesó en el estudio del estado de shock siendo interno de pregrado en Hospital Universitario de Cleveland. En las páginas 27 y 28 de su autobiografía, escribió: “*Fue mientras me desempeñaba como médico de guardia en el Hospital de la Universidad, cuando todavía no tenía veinticuatro años de edad, que presencié por primera vez la muerte de un ser humano. El paciente, un estudiante asistente del Dr. Weed, William Lyndman, era joven y fuerte. Cada órgano de su cuerpo era el sonido. Había perdido poca sangre, a pesar de que las dos piernas habían sido aplastadas por un coche en la calle. Cuando entró al hospital se le hicieron amputaciones altas hasta la cadera, que fueron realizadas por el Dr. Weed bajo anestesia con cloroformo. Me senté junto a la cama de este joven y vigoroso amigo mío, estudiando las fallas de las energías de su cuerpo. El aumento constante de la tasa del pulso; la disminución de la presión del pulso; el aumento lento y gradual del frío; el sudor pegajoso; las pupilas dilatadas; la palidez; el rostro contraído; el aumento gradual de la frecuencia respiratoria -cada respiración más profunda que la anterior, seguido por la pérdida de la conciencia-; hizo que el crescendo de la muerte, en la madrugada, fuera inevitable y pacífica como la puesta de sol*”.

Esa noche el joven practicante de medicina intentó todo lo disponible en esa época y observó abrumado como sus mejores intentos fracasaron para reanimar a su amigo moribundo y termina su relato con: “*La piel fría, pálida y sudorosa; el pulso de la decoloración, pero de alta frecuencia; los ojos hundidos, pero las pupilas dilatadas; se clavaron en mi memoria*”. El Dr. Crile observó en la necropsia de su amigo que la sangre había abandonado el lecho arterial para acumularse en el lecho venoso, lo cual lo animó a experimentar -ese mismo día- en un gato, observando alteraciones similares. Así nació su interés por el shock quirúrgico que lo llevó a múltiples estudios experimentales y clínicos que publicó en la monografía titulada “An experimental Research into Surgical Shock”, que recibió el premio Cartwright de la Universidad de Columbia en 1897.

En 1901, siendo profesor asociado en el Hospital Lakeside desarrolló su conocida “Teoría cinética del shock” (*The kinetic theory of shock*).^{5,17} Su pensamiento fue que el cerebro se agotaba al recibir múltiples impulsos nociceptivos durante el trauma, la cirugía u otras situaciones de estrés (figura 2). Él pensaba que la anestesia general con éter era incapaz de bloquear todos estos estímulos y consideró a la pérdida de la energía cerebral como la causa primaria del shock operatorio, lo que lo llevó a desarrollar su idea de prevenir esta respuesta mediante el uso preoperatorio de morfina, escopolamina, óxido nítrico y anestésicos locales infiltrados en el sitio operatorio. En su primer artículo sobre el tema,⁵ *The kinetic theory of shock and its prevention through anoci-association (shockless operation)*, publicado en Lancet en 1913, Crile escribió: “*Cuando un niño descalzo pisa una piedra afilada hay una descarga inmediata de energía nerviosa en su esfuerzo por escapar de la piedra que produjo la herida*” (figura 3). Reconoció esta reacción como una respuesta de retiro involuntario y un evento de protección y adaptación. Observó que los receptores eran más densos en las zonas corporales con mayor riesgo de lesión como resultado de la evolución y sobrevida.



Hiperocrómico, normal, fatigado y exhausto.^{5,6}

Consideró este dato anatómico en cirugía atribuyendo que las áreas operatorias con mayor cantidad de receptores podrían ser más estimuladas que zonas con menos receptores. Apuntó que esta actividad motora también se manifestaba como trabajo muscular (retiro, correr, pelear) que podría terminar en un desgaste físico y que cuando era rápido e intenso inducía un estado de shock. Esto lo llevó a preguntarse si los anestésicos inhalados disponibles en esa época podrían bloquear esta respuesta neurogénica. Escribió: “*La palabra anestesia -significa no sentir el dolor- describe acuciosamente los efectos de los anestésicos inhalatorios. Aunque no se siente dolor durante la cirugía bajo anestesia inhalada, los impulsos nerviosos desencadenados por la cirugía llegan al cerebro*”. Se preguntaba cuál

era el efecto de los estímulos traumáticos operatorios sobre el cerebro anestesiado y después de algunos experimentos en perros, llegó a la conclusión que aunque la anestesia con éter producía inconsciencia solo era una cubierta de barniz, ya que no protegía todas las células cerebrales del agotamiento producido por el trauma quirúrgico.

male.”

THE KINETIC THEORY OF SHOCK AND ITS PREVENTION THROUGH ANOCI-ASSOCIATION (SHOCKLESS OPERATION).

By GEORGE W. CRILE, M.D.

Introduction.

When a barefoot boy steps on a sharp stone there is an immediate discharge of nervous energy in his effort to escape from the wounding stone. This is not a voluntary act. It is not due to his own personal experience (i.e., his ontogeny), but is due to the experience of his progenitors during the vast periods of time required for the evolution of the species to which he belongs—i.e., his phylogeny. The wounding stone made an impression upon the nerve receptors in the foot similar to the innumerable injuries which gave origin to this nerve mechanism itself during the boy's vast phylogenetic or ancestral experience. The stone

anesthetized, more surgical anesthesia does not kill. The question then is, What effect has trauma under surgical anesthesia upon that portion of the brain that remains awake? If in surgical anesthesia the traumatic impulses of operation cause an excitation of the wide-awake cells, and the remainder of the cells of the brain, despite anesthesia, influenced in any way? If influenced, they are at least prevented by anesthesia from expression through conscious perception or muscular action.

We determined whether or not the “anesthetized” cell are influenced by trauma under inhalation anesthesia by making in patients the physiological functions after recovery from anesthesia and by examining the brain cells of animals which had been subjected to shock-producing trauma. It has long been known that the vaso-motor, the cardiac, and the respiratory centres discharge energy in response to traumatic stimuli applied to various sensitive regions of the body during surgical anesthesia. Our experiments have shown that if the trauma is sufficient, exhaustion of the entire brain may be observed after the effects of anesthesia have disappeared; that is to say, despite the complete paralysis of voluntary motion and the loss of consciousness due to inhalation anesthesia, the traumatic impulses reach and influence every other portion of the brain. W

Figura 3. Artículo original publicado en Lancet donde Crile describe su teoría de la anoci-asociación para evitar el shock operatorio y fundamenta los principios de la analgesia pre-emptiva y preventiva.^{5C}

Después estudió el efecto del óxido nítrico y encontró que este producía considerablemente menos daño cerebral que el éter. También hizo observaciones vitales para su teoría inyectando cocaína o procaína en el sitio operatorio antes y durante las operaciones en animales y humanos. Dijo: “*En la teoría cinética no se pudo producir shock traumatizando los tejidos infiltrados con anestésico local, un territorio donde las conexiones neurales con el cerebro han sido interrumpidas por el bloqueo nervioso, reproduciendo así la condición del perro espinal en el cual su médula espinal ha sido dividida en su porción cervical*”. Conectando la circulación arterial y venosa de dos perros, determinó que la anemia era un factor secundario en los cambios neuronales del cerebro del animal en shock. Encontró que el miedo, el insomnio, las infecciones, la desnutrición, el envejecimiento y el bocio exoftálmico, deterioran al cerebro y podrían ser factores condicionantes del shock traumático. En la cuarta página de su artículo original relata sobre el efecto de la morfina y escopolamina: “*Morfina y escopolamina, aun en dosis tóxicas, no causan cambios aparentes en las células neuronales. El confort y tranquilidad producidos por estas drogas, sin duda alguna, tiende a conservar el gasto de energía cerebral. La morfina y la escopolamina en dosis fisiológicas disminuyen pero no previenen el shock traumático, aunque previenen el shock psíquico*”. Esto fue considerado como un dato clínico importante y era parte de la rutina preoperatoria en todos sus pacientes. Sin duda dio inicio a la medicación pre anestésica, que más tarde sería considerada como parte de nuestras rutinas preoperatorias.

Anoci-asociación o anociación: una palabra acuñada por Crile. Una acuciosa observación de Crile, fundamentada en sus estudios iniciales del shock quirúrgico que se mencionan en el párrafo previo y los resultados obtenidos con el uso de morfina y/o anestésicos locales pre y transoperatorios durante la anestesia general, dio cabida a más estudios en animales y en humanos que lo llevaron a desarrollar su hipótesis de la anoci-asociación, fundamento primordial de lo que hoy conocemos como analgesia pre-emptiva y preventiva (figura 4).

En la descripción original de la anoci-asociación, Crile mencionó primero sus estudios sobre el shock operatorio y luego los relacionó con su hipótesis sobre cómo evitarlo mediante el manejo perioperatorio con morfina, escopolamina, óxido nítrico, éter, procaína, quinina y urea; al igual que trató de aislar al paciente del entorno preoperatorio mediante homatropina ocular y tapones en los oídos. Este es un interesante artículo que hay que leer detenidamente para comprender el aporte que hizo Crile al manejo del dolor postoperatorio, incluyendo la prevención del dolor crónico postquirúrgico que también menciona en este documento.⁵

Pre - emptiva		
Antes de la incisión	En la cirugía	Después de cirugía
P r e v e n t i v a		

Figura 4. La analgesia pre-emptiva se logra con analgésicos y coadyuvantes administrados antes del inicio de la cirugía. Analgesia preventiva se refiere a los fármacos administrados antes, durante y después de la cirugía.

Comparó los principios de su hipótesis con el hundimiento del Titanic, ocurrido la noche de 14 de abril de 1912 frente a las costas de Terranova en el océano Atlántico un año antes de la publicación inicial de su teoría: *“Conocemos la historia del estrés y la tensión psíquica de los sobrevivientes; la de los perdidos puede ser fácilmente imaginada. El futuro inquietante del recuerdo de esta experiencia por los sobrevivientes puede predecirse con seguridad. Tal es el resultado de la operación quirúrgica convencional. Ahora, si un sobreviviente de este barco hubiera sido anestesiado hábilmente en su camarote, justo antes del accidente y sin conocer nada de la catástrofe inminente, y luego se le hubiera llevado suavemente hacia arriba en la cubierta; bajado a un bote salvavidas; y llevado al barco de rescate sin que se les hubiera permitido despertar de su anestesia hasta la cama en un cómodo camarote; y entonces se le hubiera dicho que había sido transferido desde el barco que se hundió, pero que ahora estaba a salvo y que pronto volvería a su casa, esto habría sido anoci-asociación”*.

La cirugía de tiroides era una de sus pasiones y fue el primero en operar casos difíciles, incluyendo pacientes con hipertiroidismo rebelde al tratamiento médico. Logró reducir

la mortalidad de 16% a 2%¹⁵ con la técnica que denominó “robando la glándula” (*stealing the gland*), en la cual operaba a sus enfermos previa administración de morfina, anestésico local y anestesia inhalada con óxido nítrico. Según los datos bibliográficos consultados, fue el reto de operar enfermos con bocio tóxico donde el profesor Crile inició sus técnicas de anoci-asociación o analgesia pre-emptiva, preventiva y anestesia balanceada. De acuerdo con la información contenida en sus notas autobiográficas,¹⁷ en 1905 operó a un joven médico con bocio exoftálmico que no había respondido al tratamiento conservador, el cual falleció en el postoperatorio inmediato con datos de crisis hipertiroidea. Diez días después vio a una joven estudiante con bocio tóxico y decidió no operarla basado en el paciente previo. Esta paciente también falleció. A ambos pacientes les caracterizaba un estado de inestabilidad cardiovascular, además del estrés y cierto estado psicológico inestable. La conclusión de Crile sobre estos dos casos destacó la importancia de un estado hiperadrenérgico motivado no solo por la enfermedad misma, sino como resultado de emociones como el temor, el miedo y el propio entorno hospitalario. Esto le dio la pauta para modificar el abordaje en su próximo caso: una joven hipertiroidea del Hospital Lakeside que se encontraba con acentuada inestabilidad cardiovascular sin posibilidades de ser intervenida quirúrgicamente por su hipertiroidismo.

El día previo de la cirugía, y sin conocimiento de la joven, la paciente recibió morfina y atropina con la idea de sedarla y bloquear los impulsos nociceptivos externos. La mañana de la operación se le inyectó con más morfina y atropina; homatropina tópica ocular para bloquear su visión; y sus oídos fueron rellenados con algodón húmedo para disminuir su capacidad auditiva. Al mismo tiempo su habitación se mantuvo en la oscuridad cerrando las persianas. Una vez con la paciente sedada y aislada de estímulos externos considerados como nociceptivos, el Dr. Crile notificó a su paciente sobre un tratamiento inhalatorio en su cuarto de hospital. Así inició una anestesia superficial con éter para luego llevarla al quirófano y operarla con éxito. Esto convenció a Crile que para conquistar el bocio exoftálmico habría que eliminar el miedo de los pacientes antes de llevarlos a cirugía. Poco después hizo que sus anestesiistas administraran pseudo tratamientos inhalatorios (éter y óxido nítrico) por varios días antes de la operación con la idea de evitar que los estímulos ambientales nociceptivos llegaran al cerebro. El día de la operación y con sus pacientes anestesiados con gas, empezó a inyectar procaína subcutánea en el sitio de la incisión y en los diferentes planos de la zona de la tiroidectomía para completar un estado de anoci-asociación. Notó que la evolución trans y postoperatoria era mejor que cuando sólo utilizaba éter y/o óxido nítrico.

Esta teoría la expresó a la perfección en la figura 11 de su texto original.⁵ En A ilustró un individuo con un estímulo nociceptivo en su pierna, estímulo que llega libremente hasta el sistema nervioso central (SNC) incluyendo el cerebro. Este individuo está alerta y por lo tanto recibe estímulos no nociceptivos a través de sus oídos, ojo y olfato. En B se muestra el mismo individuo pero con una coraza cefálica que excluye los estímulos no nociceptivos mencionados. En C se ve la segunda figura pero con un bloqueo nervioso con cocaína que impide la propagación del impulso doloroso hacia el SNC (figura 5).

Dos hechos farmacológicos son relevantes en estas observaciones de Crile: a) la administración preoperatoria de morfina-escopolamina, y b) la inyección de un anestésico local en el sitio de la operación antes y durante la cirugía. Estaba convencido de que el shock operatorio era debido al agotamiento del cerebro resultantes del continuo bombardeo con estímulos nociceptivos que se originaban en el mismo sitio del traumatismo o el sitio de la herida operatoria, además del temor que el paciente tenía por la cirugía. Estos elementos nociceptivos llevaron a Crile a pensar que si bloqueaba los estímulos creados por el trauma operatorio de alguna manera el cerebro dejaría de captar estas señales deletéreas que inducían al estado de shock. Fue así como empezó a manejar los tejidos con gentileza, con cuidado, a la vez se decidió a inyectar con cocaína o procaina las diversas capas del tejido que iba disecando, de tal forma que infiltraba la piel, los tejidos subcutáneos, las aponeurosis, los músculos, el peritoneo y hasta el mesenterio. Estas infiltraciones las hacía conforme avanzaba en sus operaciones, a la vez que el paciente estaba anestesiado con óxido nítrico. Su teoría era que con la anestesia general el paciente estaría libre de miedo y con las infiltraciones del anestésico local se bloquearían los impulsos neurales nociceptivos del trauma quirúrgico.

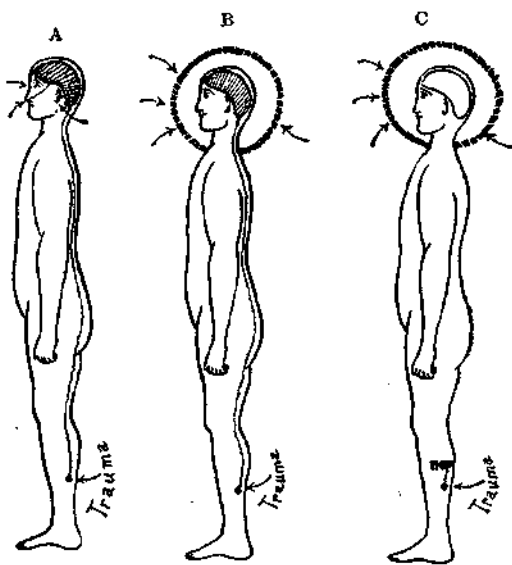


Figura 5. Diagrama original de Crile para explicar la anoci-asociación. Dos conceptos son elementales; el bloqueo de los impulsos nociceptivos y no nociceptivos a nivel cerebral, y el bloqueo periférico con anestésicos locales.^{5,6}

En su artículo original,⁵ Crile fue más allá del manejo preventivo del dolor operatorio y postoperatorio agudo al escribir: “Cicatriz dolorosa. Yo postulo que la lesión de una cicatriz dolorosa está en el cerebro, no en la cicatriz; es decir, debido a la baja del umbral producida por una lesión y está íntimamente ligada a un principio fundamental de la conducción nerviosa. Este principio fundamental se refiere al hecho de que un fuerte estímulo traumático o psíquico produce algún cambio en la conductividad a lo largo de su arco cerebral, lo que tiene como consecuencia la reducción del umbral de ese arco”. Más adelante dijo: “... El arco que recibe el estímulo sufre un umbral menor y por lo tanto a partir de ese momento los estímulos adecuados se convierten en meras bagatelas. Tal resultado se

ve en la sensibilidad después de fracturas y en los muñones dolorosos de miembros aplastados”. Termina diciendo: “Por lo tanto, vemos cómo la cicatriz dolorosa puede prevenirse con anoci completa”. En su teoría de la anociación estaba describiendo la hiperexcitabilidad en el SNC después de lesiones traumáticas y cirugía y el dolor crónico de los amputados, a la vez que sentó las bases de la prevención del dolor crónico postoperatorio. Woolf,⁸ 70 años después, escribió en *Nature*: “Los estímulos cutáneos nocivos que son lo suficientemente intensos para producir lesión tisular generan alteraciones sensoriales post-estímulos prolongados que incluyen dolor continuo, una mayor sensibilidad a estímulos nocivos y el dolor después de estímulos inocuos. Esto podría ser el resultado de una reducción de los umbrales de los nociceptores en la piel (sensibilización) o un aumento en la excitabilidad del SNC, de manera que las entradas normales ahora evocan respuestas exageradas. Debido a la sensibilización de los receptores periféricos se produce una lesión que sigue un mecanismo periférico ampliamente considerada responsable de hipersensibilidad después de la lesión.”

Se debía acuñar una palabra nueva para nombrar su técnica de sedación y analgesia. Recurrió a los conceptos del fisiólogo Sherrington, quien aseguraba que los individuos responden a los estímulos de sus mecanismos motores a través de la memoria asociativa. “Si un estímulo dado produce una asociación que daña al individuo, es noci-asociación.” Para nombrar un antónimo al enunciado de Sherrington, la palabra adecuada sería entonces *no noci-asociación* o *anoci-asociación*, que posteriormente contrajo en *anociación*. George Crile llamó a esta técnica anestésica-analgésica como *anoci-asociación*.^{5-7,17}

En 1927, 17 años después de su primera publicación sobre anociación, Crile revisó su hipótesis⁷ haciendo hincapié en la protección perioperatoria de cada individuo y en la prevención de la morbilidad evitando los efectos deletéreos del trauma psíquico y físico de la cirugía. En esta actualización añade la importancia de conservar la función hepática. Mostró especial interés en la función cardiovascular para mantener el flujo sanguíneo hepático y cerebral, y propuso la digitalización como parte del manejo integral preventivo, además de un aporte adecuado de agua (epidermoclis), sangre y oxígeno. Con la idea de mantener a sus pacientes normotérmicos, introdujo soluciones tibias intraperitoneales y diatermia con lámparas de cuarzo en especial sobre el hígado. Otro cambio que mencionó fue operar a sus pacientes en sus habitaciones, evitando el temor que generaba el solo traslado a la sala de cirugía.

Para sus casos de alto riesgo escribió: “... las siguientes medidas fundamentales son empleadas: 2,000 c.c. de solución salina normal por epidermoclis adicionada de novocaína 1/32%, según el método de Bartlett, para disminuir el malestar. Esto se administra una o dos veces al día junto con 1/6 de gramo de morfina. Para fortalecer el miocardio, cuatro a seis dosis de digital -2 c.c. cada una- se administran cada cuatro horas... Si hay anemia o caquexia se transfunden unos 500 c.c. de sangre y se repite si es necesario... Si el corazón está implicado y hay anasarca, especialmente en casos de hipertiroidismo, se administran 15 gr de sulfato de amonio y novasurol...” En casos de hipertiroidismo se refirió al uso de lugol y luminal. Otro punto interesante que mencionó en esta revisión de su teoría fue

Tabla 2

LIBROS ESCRITOS POR GEORGE WASHINGTON CRILE

Año	Título y casa editorial
1899	An experimental research into surgical shock J.B. Lippincott Company
1899	Experimental research into surgery of the respiratory system J.B. Lippincott Company
1901	An experimental and clinical research into certain problems relating to surgical operations. J.B. Lippincott Company
1903	Blood pressure in surgery J.B. Lippincott Company
1909	Hemorrhage and transfusion Daniel Appleton and Company
1910	Phylogenetic association in relation to certain medical problems Barta Press
1914	Anoci-association WB Saunders company Anemia and resuscitation Daniel Appleton and Company
1915	The origin and nature of the emotions WB Saunders Company A mechanistic view of war and peace The Macmillan Company
1916	The kinetic drive, its phenomena and control WB Saunders Company
1918	The fallacy of the German state philosophy Doubleday, Page and Company
1920	Surgical shock and the shockless operation through anoci-association WB Saunders Company
1921	A physical interpretation of shock, exhaustion, and restoration. Oxford University Press
1922	The thyroid gland WB Saunders Company
1924	Notes on military surgery William Feather Ed
1926	The bipolar theory of living processes The Macmillan Company
1928	Problems in surgery WB Saunders Company
1932	Diagnosis and treatment of diseases of the thyroid gland WB Saunders Company
1934	Diseases peculiar to civilized man The Macmillan Company
1936	The phenomena of life. A radio-electric interpretation WW Norton and Company, Inc.
1938	The surgical treatment of hypertension WB Saunders Company
1941	Intelligence, power and personality Whittlesey House
1899	Experimental research into surgery of the respiratory system J.B. Lippincott Company

posponer y estabilizar a los pacientes críticos antes de cirugía. Tuvo la genial idea de introducir una vitrola al quirófano como parte complementaria de la anociación.

Aunque Crile no contaba con el conocimiento actual, sus observaciones clínicas tenían mucho de cierto. Unos años antes de finalizar el siglo pasado, investigadores como Woolf, Wall, Dickenson, Sullivan, Codere, McQuay y otros más⁸⁻¹⁰ fundamentaron con sólidas evidencias la teoría de Crile al demostrar que la administración de opioides o de anestésicos locales antes de un estímulo nociceptivo elude el desarrollo de hiperexcitabilidad inducida por daño de la médula espinal y previene cambios conductuales por dolor. La primera investigación clínica contemporánea sobre analgesia preventiva la hicieron Tverskoy et al.,²² quienes estudiaron 36 pacientes sometidos a hernioplastia inguinal bajo tres tipos de anestesia, concluyendo que el dolor postoperatorio se reduce significativamente si la cirugía se realiza con anestesia local o subaracnoidea. Su discusión se fundamentó, a semejanza de Crile, en que el bloqueo neural previene que los impulsos nociceptivos ingresen al SNC durante y después de la cirugía, lo cual suprime la formación de un estado hiperexcitable sostenido que es el responsable de mantener el dolor postquirúrgico. Estos autores citaron la referencia original de Crile.

El concepto actual de analgesia preventiva ha evolucionado sustancialmente ya que ahora conocemos más sobre las intrincadas vías del dolor agudo; sobre la participación de diversos receptores ubicados en la membrana celular; nuevos fármacos con efecto analgésico y adyuvante; así como el uso actualizado de viejas drogas en la prevención del dolor agudo.²³⁻²⁵

Otros aportes de Crile

Crile fue un investigador nato conocido como el Padre de la Cirugía Fisiológica.¹⁵ Además de sus teorías sobre el shock quirúrgico, y la prevención y manejo del dolor operatorio, se interesó en monitorizar la presión sanguínea durante la cirugía promoviendo el uso del esfigmomanómetro de Riva Rocci; demostró la importancia de medir la presión venosa central y periférica; usaba sales de bicarbonato y epinefrina; hizo numerosos estudios sobre reanimación; y se percató que las soluciones salinas endovenosas eran útiles por tiempo breve por lo que utilizaba hemotrasfusiones con mayor eficiencia. Fue partidario de cirugía extendida en el manejo del cáncer de cuello; se le atribuye la primera laringectomía en América; y realizó estudios de anatomía comparada del sistema endocrino. Inventó las pinzas hemostáticas mosquito que llevan su nombre.

En las páginas 383-4 de su autobiografía escribió: *"Sin embargo, no hay ninguna posibilidad de un beneficio financiero que obtengan los fundadores de cualquier investigación. Nunca dejo de sentir orgullo por la profesión médica desde los primeros tiempos de un rígido código que ha impedido las patentes con fines de lucro personal. Cada descubrimiento se publica y es de fácil acceso a todos los demás médicos y al mismo descubridor; la teoría es que los datos médicos tienen relación directa con la vida y la muerte, y por lo tanto, son del interés público y no pueden estar a la venta."* Estos conceptos se adelantaron al

acceso abierto y acceso libre de muchas revistas actuales que ponen parte o el total de sus artículos disponibles sin costo alguno. De hecho, la revista *Cleveland Clinic Journal of Medicine* es una de las revistas que se puede acceder libremente desde hace varios años en <http://www.ccm.org/content/by/year> con artículos desde 1939. No solo tuvo la idea de que la información biomédica debería de ser gratuita; también fundó becas para jóvenes médicos que eran visitantes en la *Cleveland Clinic*; e hizo importantes apoyos económicos para la investigación. La tabla 2 muestra los libros que escribió Crile.

George W. Crile fue un viajero infatigable no solo por placer sino para realizar investigaciones fuera de su país. Visitó sitios en África, Canadá, Latinoamérica, el Caribe y Europa. En 1938 viajó a México motivado por conocer, en compañía de su esposa, las bellezas de nuestro país. Fueron a Teotihuacán, al palacio de Chapultepec y al Hospital Juárez, donde dio una conferencia organizada por los doctores Rafael Silva y José Castro Villagrana. En su autobiografía¹⁷ Crile manifestó su beneplácito ante la espléndida organización de este evento y se refirió al Hospital Juárez como uno de los hospitales mejor equipados que hubiera conocido.

En diciembre de 1942 el Dr. George Washington Crile adquirió una endocarditis bacteriana y falleció de una hemorragia cerebral el 7 de enero de 1943. En su obituario el Dr. William E. Lower²⁶ se refirió a las características humanas y científicas de Crile, en especial a su entusiasmo por comprender la vida y la muerte, y termina diciendo: *"A algunos hombres se les da para hacer más con una vida o para dejar una herencia más refinada"*. George Washington Crile nos legó más que la anociación: nos heredó su entusiasmo por encontrar las respuestas a los hechos que observamos día con día en nuestra profesión médica.

CONCLUSIONES

En el mismo siglo que George W. Crile se iniciaba en la medicina, Julio Verne narró conocidas historias como *Viaje al centro de la tierra*, *Veinte mil leguas de viaje submarino*, *De la tierra a la luna*, *La vuelta al mundo en ochenta días*. Ambos personajes se adelantaron con mucho a su época y ahora vemos que un gran número de las ideas de ambos han sido conquistadas por la humanidad: el hombre visitó la luna; y el dolor, la anestesia y el estado de shock son temas estudiados, conocidos y tratados en forma correcta.

George Washington Crile nació con un talento especial y supo cultivarlo desde temprana edad hasta el momento mismo de su muerte. Su vida es una historia ejemplar de esfuerzo personal, y de ciencia y cirugía que se desarrolló en épocas de paz y de guerra al final del siglo XIX y principios del siglo XX. Se adelantó a su época dándole un significado científico a sus observaciones clínicas y experimentales. Su entusiasmo por el conocimiento lo llevaron a decenas de descubrimientos que puso en práctica. Sin duda, la mayor contribución que hizo a la cirugía fue en el campo de la anestesia al desarrollar el principio de la anoci-asociación incluyendo los aspectos físicos y psicológicos, observaciones que después de 8 décadas fueron

interpretadas como la idea que hoy conocemos como analgesia pre-emptiva, analgesia preventiva y anestesia balanceada.

Aunque no todas sus observaciones fueron correctas, muchas de ellas dieron inicio a conceptos que hoy damos como validados al amparo de la tecnología actual.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carr DB, Jacox AK, Chapman CR, Ferrel B, Fields HL, Heidrich G, et al. Clinical practice guidelines for acute pain management: operative or clinical procedures and trauma. Washington, D.C.: Agency for Health Care Policy Research, 1992; DHHS publication N° 95-0034.
2. <http://www.wisegeeek.com/how-many-surgeries-are-performed-each-year.htm>
3. Sommer M, de Rijke JM, van Kleef M, Kessels AG, Peters ML, Geurts JW, et al. The prevalence of postoperative pain in a sample of 1490 surgical inpatients. *Eur J Anaesthesiol*. 2008;25:267-74.
4. Gramke HF, de Rijke JM, van Kleef M, Raps F, Kessels AG, Peters ML, et al. The prevalence of postoperative pain in a cross-sectional group of patients after day-case surgery in a university hospital. *Clin J Pain*. 2007;23:543-8.
5. Crile GW. The kinetic theory of shock and its prevention through anoci-association (shockless operation). *Lancet*. 1913;185:7-16.
6. Crile GW, Lower WE. Anoci-association. 1st ed. Philadelphia and London: WB Saunders Company; 1914.
7. Crile GW. The present status of anociation: a critical review. *Ann Surg*. 1927;86:251-4.
8. Woolf CJ. Evidence for a central component of post-injury pain hypersensitivity. *Nature*. 1983;306:686-8.
9. Woolf CJ. Central mechanisms of acute pain. En: MR Bond, JE Charlton, CJ Woolf, editores. *Proceedings of the VI World Congress on Pain*. Amsterdam: Elsevier; 1991. p. 25-34.
10. Katz J. George Washington Crile, anoci-association, and pre-emptive analgesia. *Pain*. 1993;53:243-5.
11. Kazi RA. The life and times of George Washington Crile. *J Postgrad Med*. 2003;49:289-90.
12. Tetzlaff JE, Lautsenheiser F, Estafanous FG. Dr. George Crile—early contributions to the theoretic basis for twenty-first century pain medicine. *Reg Anesth Pain Med*. 2004;29:600-5.
13. Hermann RE. George Washington Crile (1864-1943). *J Med Biogr*. 1994;2:78-83.
14. Hall DP. Our surgical heritage (George W. Crile). *Am J Surg*. 1972;123:621.
15. Loop FD. Dr. George W. Crile. The father of physiologic surgery. *Cleve Clin J Med*. 1993;60:75-80.
16. Nathoo N, Lautzenheiser FK, Barnett GH. George W. Crile, Ohio's first neurosurgeon, and his relationship with Harvey Cushing. *J Neurosurg*. 2005;103:378-86.
17. Crile G. George Crile. An autobiography. Volume I and II. Philadelphia and New York: JB Lippincott Co.; 1947.
18. Crile GW, Rowland AF. A physical interpretation of shock, exhaustion, and restoration; an extension of the kinetic theory. 1st ed. London: Oxford University Press; 1921.
19. Crile GW. The thyroid gland. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders Co.; 1922.
20. Crile GW, Lower WE. Surgical shock and the shockless operation through anoci-association. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders Company.; 1920.
21. Nathoo N, Lautzenheiser FK, Barnett GH. The first direct human blood transfusion: the forgotten legacy of George W. Crile. *Neurosurgery*. 2009;64(3 Suppl):ons20-6.
22. Tverskoy M, Cozakov C, Ayache M, Bradley EL Jr, Kissin I. Postoperative pain after inguinal herniorrhaphy with different types of anesthesia. *Anesth Analg*. 1990;70:29-35.
23. Mishra AK, Afzal M, Mookerjee SS, Bandyopadhyay KH, Paul A. Pre-emptive analgesia: recent trends and evidences. *Indian J Pain*. 2013;27:114-120.
24. Clarke H, Bonin RP, Orser BA, Englesakis M, Wijesundera DN, Katz J. The prevention of chronic postsurgical pain using gabapentin and pregabalin: a combined systematic review and meta-analysis. *Anesth Analg*. 2012;115:428-42.
25. Whizar-Lugo VM, Granados M, De Lille R, Gómez-Gutiérrez C, Zepeda-Mendoza AD. Alternativas de analgesia: interacciones entre fármacos y receptores. *Actas Peruanas de Anesthesiol*. 2013;21:27-42.
26. Lower WE. George Crile: 1864-1943. *Ann Surg*. 1944;119:612-5.



Jr. Ecuador # 787. Lima-Perú. Telf.: 332-6200

COMPOSICIÓN: Cada 100 ml. de solución contiene: Sevoflurano 100 ml., ACCIÓN FARMACOLÓGICA: **SEVOFLURANO** 100% **Solución para Inhalación** contiene en su formulación. **Sevoflurano** es un anestésico general cuyo mecanismo de acción preciso por el cual produce la pérdida de la percepción de sensaciones e inconsciencia en el sistema nervioso central (SNC). La teoría de Meyer-Overton sugiere que el lugar de acción de los anestésicos inhalatorios puede ser en la matriz lipídica de membranas neuronales u otros sitios lipofílicos. Los anestésicos pueden causar cambios en el grosor de la membrana celular, alterando la permeabilidad de la membrana a los canales iónicos en las neuronas. La interferencia con la porción hidrofóbica de las proteínas de las membranas de los canales iónicos neuronales puede ser un mecanismo importante. **Otras Acciones-Efectos:** El efecto sobre el sistema cardiovascular: **Sevoflurano** produce un aumento de la frecuencia cardíaca, la presión sanguínea. **Sevoflurano** deprime la función cardíaca, disminuye la contractibilidad cardíaca y disminuye la resistencia vascular periférica de manera similar a isoflurano. Estos efectos están relacionados con la depresión de la actividad eléctrica del miocardio. La concentración de Sevoflurano durante la fase de mantenimiento de la anestesia produce una disminución en la presión sanguínea dependiente de la dosis. El efecto de Sevoflurano en las arterias coronarias y la potencia para el "síndrome del robo coronario" se ha estudiado en el perro. **Sevoflurano** produce una disminución de la resistencia instrumentada crónicamente produjo una reducción de la proporción de oclusión normal y estenótico/normal del flujo de las arterias coronarias. Sin embargo, las proporciones retornan a la normalidad cuando la presión sanguínea arterial y el índice cardíaco retornan a los valores de control. **Sevoflurano** produce un leve efecto sobre el índice o ritmo cardíaco. A dosis clínicamente usadas, **Sevoflurano** no aumenta el índice cardíaco o el consumo de oxígeno miocárdico. A concentraciones más altas, **Sevoflurano** puede aumentar la frecuencia cardíaca. Estos estudios sobre los efectos de **Sevoflurano** en la respuesta arterial a la epinefrina en el perro. **Sevoflurano** no sensibiliza en gran medida al miocardio a los efectos arritmogénicos de las catecolaminas. **Efectos sobre el sistema nervioso central (SNC):** Electroencefalograma (EEG): **Sevoflurano** produce un aumento de la actividad eléctrica en el EEG. **Sevoflurano**, en perros y conejos, ocasiona la ruptura de la supresión del EEG a dosis de 1 CAM (concentración alveolar mínima) o dosis mayores. Aunque no se cree que **Sevoflurano** sea un epileptogénico, casos reportados describen movimientos clónicos y tónicos similares a las convulsiones durante la inducción de la anestesia. **Efectos sobre la presión intracraneal:** **Sevoflurano** no altera la autoregulación cerebral del flujo sanguíneo cuando se estudia en pacientes con enfermedades cerebrovasculares crónicas. Sin embargo, **Sevoflurano** produce un aumento de la presión intracraneal en pacientes con **neumomusculares**. **Sevoflurano** altera la conducción neuromuscular y disminuye la contractibilidad muscular. **Sevoflurano** puede producir suficiente relajación muscular para permitir algunos tipos de cirugía sin la ventilación, sin embargo, el bloqueo neuromuscular debe ser tratado con antídotos. **Efectos sobre el sistema respiratorio:** **Sevoflurano** produce una depresión de la ventilación de manera dependiente de la dosis, y con apea ocurriendo entre 1.5 y 2 CAM. La estimulación quirúrgica cambia el umbral en el cual se presenta la apea. **Sevoflurano** produce una depresión de la ventilación alveolar dependiente de la respuesta ventilatoria ante el incremento de la concentración de dióxido de carbono. **Efectos sobre las vías respiratorias:** **Sevoflurano** produce una baja incidencia de la irritación respiratoria según se evidencia por la baja incidencia de raras de aire, ataques de tos, secreciones y broncoespasmo. **Sevoflurano** produce una depresión

INDICACIONES: SEVOGISC® 100% Solución para Inhalación está indicado en "Anestesia general" para la inducción y mantenimiento de la anestesia general en pacientes adultos y niños que estén sometidos a procedimientos quirúrgicos o diagnósticos en pacientes no hospitalizados. Recientemente, Sevoflurano administra con otros medicamentos para inducir o complementar la anestesia.

INTERACCIONES CON OTROS MEDICAMENTOS Y/O ALIMENTOS

Sevoflurano puede interactuar con otros fármacos en base a su importancia clínica; dependiendo de la cantidad presente que pueda interactuar con este fármaco:

- **Uso crónico de alcohol:** Puede aumentarse los requerimientos del anestésico, la potencia de acción y el tiempo de recuperación.
- **Alimentos:** La ingesta de alimentos incrementa la magnitud del metabolismo del Sevoflurano, incrementando la duración del fluoro inorgánico.
- **Anfisiocásticos sistémicos:** La administración de agentes anfisiocásticos tales como: presión arterial-lógica, baciloscopia, capnografía, transpiración cutánea, saturación de oxígeno, etc., durante la clindamida; colistimato de sodio, colistin, lidocaína sistémica, incopinia sistémica; agones bloqueadores neuromusculares, etc., pueden potenciar la actividad anestésica de Sevoflurano (algas dosis).
- **Las actividades:** Bloqueadores neuromusculares de estos medicamentos pueden adicionar a del Sevoflurano, con el grado de potenciación que se incrementa según sea necesario.
- **Medicamentos:** Los medicamentos que actúan en conjunto concomitante con anestésicos inhalatorios puede potenciar la hipotensión e incrementar el riesgo de bradicardia resistente a atropina.
- **Antimicrobianos:** Los antimicrobianos pueden disminuir la actividad anestésica de Sevoflurano.

hidrocarbónos, halógenados, también, la actividad bloqueadora neuromuscular de los anestésicos, puede interferir con la eficacia de los antisméticos; el bloqueo neuromuscular con vecuronio durante la anestesia de Sevoflurano puede ser dificultoso de revertir, por lo que se recomienda la administración de neostigmina durante la anestesia de sulfuro. **•Agentes bloqueadores beta-adrenérgicos, incluyendo eltiláticos:** la hipotensión severa puede resultar debido a que el beta-bloqueador reduce la habilidad de la arteria coronaria de aumentar el flujo sanguíneo en respuesta a los cambios beta-adrenérgicos. **•Catecolaminas tales como dopamina, epinefrina, o norepinefrina:** Sevoflurano puede causar un poco de sensibilización del miocardio a los efectos de las catecolaminas, pero no a la dosis de 1.5% o menor. Los efectos de las catecolaminas a los efectos del sulfuro en el miocardio; Sevoflurano sensibiliza el miocardio mucho menos que el halotano. **•Otros medicamentos que producen depresión del SNC, incluyendo aquellos que producen depresión del SNC:** Los anestésicos pueden inducir o complementar la depresión. Pueden causar un incremento de la depresión del SNC, depresión respiratoria, y/o hipotensión disminuyendo los requerimientos anestésicos y/o hipotensión. **•Otros medicamentos que producen hipotensión:** Los efectos hipotensivos pueden ser potenciados cuando estos medicamentos son usados concomitantemente con un anestésico inductor. **•Isosmia y otras enzimas:** Sevoflurano puede inhibir la actividad de la enzima amilasa, la enzima incrementa la magnitud del metabolismo del Sevoflurano, incrementando la producción del fluoruro inorgánico, con otros anestésicos volátiles inactiva el incremento de la concentración

CONTRAINDICACIONES. Asociado con insuficiencia renal, el uso de Sevoflurano puede ser evitado cuando existan los siguientes problemas médicos:

 - Antecedentes de hipertensión maligna.
 - Posible incremento del riesgo de hipertensión maligna con Sevoflurano; la hipertensión maligna ha sido asociada con el uso del agente anestésico en pacientes con hipertensión arterial.
 - Anestésicos de éter halogenado: Posible incremento del riesgo de sensibilidad a Sevoflurano; aunque aún no se han reportado casos con el Sevoflurano, se ha reportado de hepatitis inmuno-medida en pacientes que recibieron anestésicos de éter halogenado.

Se debe considerar cuando existan los siguientes problemas médicos:

 - Parálisis periódica familiar; distrofia muscular; miastenia gravis; síndrome miasténico u otras enfermedades neuromusculares que conducen a la debilidad muscular. La actividad bloqueadora neuromuscular de Sevoflurano puede ser incrementada en pacientes con debilidad muscular severa en pacientes con estas condiciones; aunque el uso de un anestésico inhalatorio con actividad bloqueadora neuromuscular sustancial pueden ser seguros que eliminar la necesidad de un agente bloqueador neuromuscular.
 - Hipertensión: El uso de Sevoflurano puede incrementar el incremento de la presión intracraneal o espacio que ocupan las lesiones intracraneales. Sevoflurano puede incrementar la presión intracraneal en la misma magnitud que isoflurano actúa; en un estudio en el que se midió la presión intracraneal, la respuesta a la mezcla de carbono y la autoregulación cerebral se mantuvo bajo anestesia de 0.88 MAC.
 - Insuficiencia hepática: En pacientes con insuficiencia hepática leve a moderada, la administración de Sevoflurano produce una disposición terminal más rápida, flujo sanguíneo hepático y excreción renal. La vida media de fluoro no evolucionó; que aquella observada en pacientes con función hepática normal, no se han publicado experiencias clínicas con el uso de Sevoflurano en pacientes con insuficiencia hepática severa.
 - Intoxicación por el pulso para la mancha vino de Oporto: La anestesia de Sevoflurano está asociada con el desvanecimiento de las manchas de vino de Oporto y la consecuente terminación temprana del tratamiento con éter de colorante pulso, produciendo un efecto de decoloración de la mancha del vino de Oporto con Sevoflurano es significativamente más alta que la incidencia de decoloración con halotano, enflurano o isoflurano.
 - Insuficiencia renal: La magnitud de la anestesia con Sevoflurano está asociada con la magnitud de la insuficiencia renal. En un estudio en el que se midió 50 micromoles/L se ha asociado con insuficiencia renal, una tendencia a disminuir la habilidad de concentrar la orina e incrementar la excreción urinaria de L-acetil-beto-glucosaminidasa (NAG) se ha observado en pacientes con insuficiencia renal. En pacientes con insuficiencia renal, incluso cuando las concentraciones séricas de fluoro en exceso de 95 mcg/dl o 50 micromoles/L son alcanzadas; la reacción del Sevoflurano con los absorbentes de dióxido de carbono (CO₂) está asociada con la formación de un derivado de carbono compuesto, no se ha reportado la toxicidad del compuesto A en humanos; se recomienda tener precaución en pacientes con insuficiencia renal debido a los estudios limitados en estos pacientes.

PRECAUCIONES - Sensibilidad y Mutagenicidad. Los derivados de Sevoflurano, como los hidrocarburos halogenados también pueden ser sensibles a Sevoflurano.

 - **Carcinogenicidad:** No se han realizado estudios.
 - **Mutagenicidad:** No se han observado efectos mutagénicos en la prueba de Ames. No indujo alteraciones cromosómicas en cultivos de fibroblastos de células humanas.

humanos • Embarazo • Fertilidad: Estudios de reproducción realizados en ratas y conejos con dosis de hasta 1 concentración por peso corporal (CAV) no revelaron evidencia de alteraciones en la fertilidad. **Embarazo:** Sevoflurano cruza la placenta. No se han realizado estudios adecuados y bien controlados en humanos. **Estudios en conejos y ratas preñadas** con dosis de 0.3 CAV, la dosis máxima no tóxica, no arrojó ningún daño fetal. Clasificado en la categoría B. **Sevoflurano durante el trabajo de parto y parto vaginal** no se ha establecido. Sevoflurano se utilizó como parte de la anestesia general en 61 mujeres que se experimentaron a cesáreas electivas. No se ocasionó ningún efecto dañino en el niño o el neonato. No hubo diferencias entre Sevoflurano y el cloruro de etilo. Aunque a las mujeres se les administró Sevoflurano en combinación con fentanilo, no se observó ningún efecto adverso en el niño. **Sevoflurano en la anestesia pediátrica:** La anestesia pediátrica con Sevoflurano es segura, efectiva, fisiológica y adaptativa. En un estudio, dos de dieciséis pacientes presentaron una pobre contracción uterina espontánea después de recibir Sevoflurano. **• Lactancia:** Se desconoce si Sevoflurano se distribuye en la leche materna. Sin embargo, debido a la rápida eliminación se piensa que las concentraciones de Sevoflurano en la leche son muy bajas por debajo de aquellas que causarían efectos adversos. Se piensa que las concentraciones de Sevoflurano en la leche no tienen importancia clínica 24 horas después de la anestesia. **• Pediatría:** Debido a su falta de causticidad, Sevoflurano es ampliamente usado en Japón para la inducción de anestesia en pacientes pediátricos. En comparación con halotano, para la inducción de anestesia en niños, Sevoflurano es una opción más segura. **Excitación:** En un estudio, esto condujo a un mayor tiempo de intubación con Sevoflurano. Esta prolongación del tiempo de intubación no se observó en otros dos estudios, quizás debido a las diferencias en la velocidad con la cual se alcanzaron las concentraciones máximas de anestésicos. Los pacientes pediátricos que reciben Sevoflurano para la inducción de anestesia tienen una anestesia general que los adultos. Sevoflurano está asociado con una mayor incidencia de surgimiento de excitación en niños que la que produce el halotano, quizás debido a la aparición temprana y la consecuencia excitatoria ligera de grado de niños que reciben Sevoflurano. **• Pediatría:** Al administrar un aumento de la dosis de Sevoflurano, el tiempo de recuperación de Sevoflurano en niños con CAV en un paciente de 80 años de edad es aproximadamente el 60% de lo requerido un paciente de 20 años de edad. Los pacientes geriátricos pueden ser más lentos en alcanzar la completa recuperación cognitiva de la anestesia general con Sevoflurano que los pacientes pediátricos.

REACTIONS OVERLY INCOMPATIBLE: NO se han descrito.

EFECTOS ADVERSOS: Aquellas que necesitan atención médica.

Indicaciones: Inducción por máscara (pacientes adultos); Obstrucción de las vías aéreas; Bradicardia; Falta de aire; Incremento de tos; hipotensión; Laringoespasmos; Durante la inducción por máscara (pacientes pediátricos); Falta de aire; Incremento de tos; hipotensión; Laringoespasmos; Durante la inducción por máscara (pacientes adultos y pediátricos); Agitación; Durante el mantenimiento y recuperación (pacientes adultos y pediátricos); Bradicardia; excitación; hipotensión. • **Incidencia:** menos frecuente (1% a 3%). Durante la inducción por máscara (pacientes adultos y pediátricos); Durante la intubación por máscara (pacientes adultos y pediátricos); Durante el mantenimiento y recuperación (pacientes adultos y pediátricos); Falta de aire; fiebre; hipertensión; hipotermia; Laringoespasmos; taquicardia. • **Incidencia:** rara (menos del 1%). Agitación; arritmias; bronceopneumonía; bradicardia; hipertensión; hipotermia; convulsiones; edema pulmonar.

CONSEJOS: Aquellas que necesitan atención médica solo si continúan las molestias. • **Incidencia:** más frecuente (mayor del 3%). Durante el mantenimiento y recuperación (pacientes adultos y pediátricos); tos; mareo; somnolencia; náusea; incremento de la salivación; estreñimiento; vómito. • **Incidencia:** menos frecuente (menor del 3%). Agitación; durante el mantenimiento (pacientes adultos y pediátricos); Cefalea. **ADVERTENCIAS:** Existe la posibilidad de daño psicomotor después de la anestesia; evitar conducir o realizar otras tareas que requieran alerta y coordinación durante las horas de la anestesia; no recomendar el uso de alcohol y/o drogas de prescripción antes de la anestesia; no conducir 24 horas después de la anestesia, a menos que lo prescriba o autorice su médico o dentista. • **Señorillo:** no es administrado solo por anestesiólogos capacitados o enfermeras anestesiistas. El equipo a personal para soporte y ventilación deberán estar presente. • **Precauciones:** Se debe evaluar el estado de salud del individuo de acuerdo a los requerimientos de la cirugía; el uso concomitante de los medicamentos adyuvantes y/o oxidante; y/o la variedad de pacientes especialmente por la edad. Los requerimientos de anestesia están influenciados por los siguientes factores: asma; hipertensión; diabetes; obesidad; insuficiencia cardíaca; el bloqueo neuromuscular puede cambiar con la anestesia producida por Sevoflurano. No se debe disminuir la dosis del bloqueador neuromuscular administrado por intubación endotraqueal debido a que puede causar retardo de la intubación. Durante el bloqueo neuromuscular con curáricos no se debe administrar un bloqueador neuromuscular es probablemente que sea menor a las requerencias para el mantenimiento de la anestesia con oxidante nítroso y agentes opiodes. El bloqueo neuromuscular con vecuronio durante la anestesia con Sevoflurano puede ser más difícil de revertir que la anestesia con halotano.

A anestesia con isoflurano, •Sevolflurano no tiene un olor penetrante que se asocia con una baja incidencia de irritabilidad respiratoria, haciendo adecuado para el uso con mascarara de inducción. •Sevolflurano puede ser vaporizado en un flujo de oxígeno o una mezcla de óxido nítroso-oxígeno. Deberá conocerse que la absorción y eliminación de Sevolflurano es independiente durante la anestesia. Este puede complementarse con el uso de un vaporizador calibrado específico para Sevolflurano. No se recomienda el flujo de gas fresco a velocidad menor de 2 L/minuto. Una preocupación cuanto a los sistemas de flujo bajo es la posibilidad de una mayor compensación por parte del paciente. Sevolflurano interactúa con absorbentes de dióxido de carbono (por ejemplo, cal sodada o hidróxido de bario). Se encontró que el componente A es una neurotoxina (en ratas que depende de la dosis) pero se ha establecido la toxicidad del componente A en humanos. Durante la administración de Sevolflurano, la disminución de la presión sanguínea produce disminución de la presión sanguínea dependiente de la dosis. Estos cambios hemodinámicos pueden ocurrir rápidamente con Sevolflurano debido a su relativa vasodilatación. Sin embargo, la disminución de la presión sanguínea puede estar relacionada con la profundidad de la anestesia y puede corregirse por disminución de la concentración inspirada de Sevolflurano. •No existe premedicación específica indicada o contraindicada con el uso de Sevolflurano. La inducción de la anestesia debe realizarse con precaución al juicio de su médico. **ESTABILIDAD:** Es estable a temperatura ambiente. No ocurre una degradación perceptible en la presencia de ácido o calor. Solo se conoce la reacción de degradación en el ambiente clínico a través del contacto directo con absorbentes de dióxido de carbono. Los compuestos de Sevolflurano, pentafluoroisopropeno fluorometil etilo, también conocido como componente A y pequeñas cantidades de pentafluorometoxi isopropilo fluorometil etilo, también conocido como compuesto B. La concentración de los degradados es insignificante correlacionada con la exposición clínica. El compuesto A puede ser eliminado por comparación con desflurano, enflurano e isoflurano; la degradación de este anestésico durante el uso no causa en una producción significativa de monóxido de carbono.

PRECAUCIONES Y CONTRAINDICACIONES DE SEGURIDAD: Pacientes con antecedentes de DISMINUCIÓN DE LA PRESIÓN SANGUÍNEA, hipotensión, hipovolemia, sobrepresión arterial del personal de sala de operaciones a Sevolflurano puede causar caídas, mareos y en casos extremos pérdida del conocimiento. Se recomiendan las siguientes medidas para reducir la exposición: Mantener una ventilación adecuada durante la anestesia. Evitar la exposición prolongada. Emplear bien diseñado y con un mantenimiento continuo; emplear procedimientos cuidadosos sobre el manejo del producto y realizar un mantenimiento adecuado del equipo de anestesia; minimizar la exposición al personal de sala de operaciones al usar **DOSIS INDIVIDUALIZADA** de acuerdo a la respuesta del paciente. **NOTA:** Los requerimientos de los anestésicos disminuyen con el incremento de la edad. Los valores de la concentración alveolar mínima (CAM) para Sevolflurano en oxígeno son de 0,5% a 3% para pacientes de 60 años de edad o más, 0,5% a 3% para pacientes de 40 años de edad, 0,5% a 3% para pacientes de 60 años de edad y 1,4% para pacientes de 80 años de edad. Los pacientes geriátricos requieren dosis más bajas de Sevolflurano para la anestesia. **Dosis ultrasensible:** Dosis ultrasensible. **Anestésico (general):** Inhalación, vaporizada en un flujo de oxígeno u óxido nítroso con oxígeno. Inducción: La dosis deberá individualizarse de acuerdo a la respuesta del paciente. Mantenimiento: La dosis deberá individualizarse de acuerdo a la respuesta del paciente. Los niveles de saturación de oxígeno deben mantenerse en concentraciones de 95,5% a 3% de Sevolflurano con o sin el uso concomitante de óxido nítroso. **Nota:** Los requerimientos de los anestésicos disminuyen con el incremento de la edad. Los valores de la concentración alveolar mínima (CAM) para Sevolflurano en oxígeno son de 0,5% a 3% para pacientes de 60 años de edad o más, 0,5% a 3% para pacientes de 40 años de edad, 0,5% a 3% para pacientes de 60 años de edad y 1,4% para pacientes de 80 años de edad. Los pacientes geriátricos requieren dosis más bajas de Sevolflurano para la anestesia. **Dosis ultrasensible:** Dosis ultrasensible. **Anestésico (general):** Inhalación, vaporizada en un flujo de oxígeno u óxido nítroso con oxígeno. Inducción: La dosis deberá individualizarse de acuerdo a la respuesta del paciente. Mantenimiento: La dosis deberá individualizarse de acuerdo a la respuesta del paciente. Los niveles de saturación de oxígeno deben mantenerse en concentraciones de 95,5% a 3% de Sevolflurano con o sin el uso concomitante de óxido nítroso. **Nota:** Los requerimientos de los anestésicos disminuyen con el incremento de la edad. Los valores de la concentración alveolar mínima (CAM) para Sevolflurano en oxígeno son de 0,5% a 3% para pacientes de 60 años de edad o más, 0,5% a 3% para pacientes de 40 años de edad, 0,5% a 3% para pacientes de 60 años de edad y 1,4% para pacientes de 80 años de edad. Los pacientes geriátricos requieren dosis más bajas de Sevolflurano para la anestesia. **Dosis ultrasensible:** Dosis ultrasensible. **Anestésico (general):** Inhalación, vaporizada en un flujo de oxígeno u óxido nítroso con oxígeno. Inducción: La dosis deberá individualizarse de acuerdo a la respuesta del paciente. Mantenimiento: La dosis deberá individualizarse de acuerdo a la respuesta del paciente. Los niveles de saturación de oxígeno deben mantenerse en concentraciones de 95,5% a 3% de Sevolflurano con o sin el uso concomitante de óxido nítroso. **Nota:** Los requerimientos de los anestésicos disminuyen con el incremento de la edad. Los valores de la concentración alveolar mínima (CAM) para Sevolflurano en oxígeno son de 0,5% a 3% para pacientes de 60 años de edad o más, 0,5% a 3% para pacientes de 40 años de edad, 0,5% a 3% para pacientes de 60 años de edad y 1,4% para pacientes de 80 años de edad. Los pacientes geriátricos requieren dosis más bajas de Sevolflurano para la anestesia. **Dosis ultrasensible:** Dosis ultrasensible. **Anestésico (general):** Inhalación, vaporizada en un flujo de oxígeno u óxido nítroso con oxígeno. Inducción: La dosis deberá individualizarse de acuerdo a la respuesta del paciente. Mantenimiento: La dosis deberá individualizarse de acuerdo a la respuesta del paciente. Los niveles de saturación de oxígeno deben mantenerse en concentraciones de 95,5% a 3% de Sevolflurano con o sin el uso concomitante de óxido nítroso. **Nota:** Los requerimientos de los anestésicos disminuyen con el incremento de la edad. Los valores de la concentración alveolar mínima (CAM) para Sevolflurano en oxígeno son de 0,5% a 3% para pacientes de 60 años de edad o más, 0,5% a 3% para pacientes de 40 años de edad, 0,5% a 3% para pacientes de 60 años de edad y 1,4% para pacientes de 80 años de edad. Los pacientes geriátricos requieren dosis más bajas de Sevolflurano para la anestesia. **Dosis ultrasensible:** Dosis ultrasensible. **Anestésico (general):** Inhalación, vaporizada en un flujo de oxígeno u óxido nítroso con oxígeno. Inducción: La dosis deberá individualizarse de acuerdo a la respuesta del paciente. Mantenimiento: La dosis deberá individualizarse de acuerdo a la respuesta del paciente. Los niveles de saturación de oxígeno deben mantenerse en concentraciones de 95,5% a 3% de Sevolflurano con o sin el uso concomitante de óxido nítroso. **Nota:** Los requerimientos de los anestésicos disminuyen con el incremento de la edad. Los valores de la concentración alveolar mínima (CAM) para Sevolflurano en oxígeno son de 0,5% a 3% para pacientes de 60 años de edad o más, 0,5% a 3% para pacientes de 40 años de edad, 0,5% a 3% para pacientes de 60 años de edad y 1,4% para pacientes de 80 años de edad. Los pacientes geriátricos requieren dosis más bajas de Sevolflurano para la anestesia. **Dosis ultrasensible:** Dosis ultrasensible. **Anestésico (general):** Inhalación, vaporizada en un flujo de oxígeno u óxido nítroso con oxígeno. Inducción: La dosis deberá individualizarse de acuerdo a la respuesta del paciente. Mantenimiento: La dosis deberá individualizarse de acuerdo a la respuesta del paciente. Los niveles de saturación de oxígeno deben mantenerse en concentraciones de 95,5% a 3% de Sevolflurano con o sin el uso concomitante de óxido nítroso. **Nota:** Los requerimientos de los anestésicos disminuyen con el incremento de la edad. Los valores de la concentración alveolar mínima (CAM) para Sevolflurano en oxígeno son de 0,5% a 3% para pacientes de 60 años de edad o más, 0,5% a 3% para pacientes de 40 años de edad, 0,5% a 3% para pacientes de 60 años de edad y 1,4% para pacientes de 80 años de edad. Los pacientes geriátricos requieren dosis más bajas de Sevolflurano para la anestesia. **Dosis ultrasensible:** Dosis ultrasensible. **Anestésico (general):** Inhalación, vaporizada en un flujo de oxígeno u óxido nítroso con oxígeno. Inducción: La dosis deberá individualizarse de acuerdo a la respuesta del paciente. Mantenimiento: La dosis deberá individualizarse de acuerdo a la respuesta del paciente. Los niveles de saturación de oxígeno deben mantenerse en concentraciones de 95,5% a 3% de Sevolflurano con o sin el uso concomitante de óxido nítroso. **Nota:** Los requerimientos de los anestésicos disminuyen con el incremento de la edad. Los valores de la concentración alveolar mínima (CAM) para Sevolflurano en oxígeno son de 0,5% a 3% para pacientes de 60 años de edad o más, 0,5% a 3% para pacientes de 40 años de edad, 0,5% a 3% para pacientes de 60 años de edad y 1,4% para pacientes de 80 años de edad. Los pacientes geriátricos requieren dosis más bajas de Sevolflurano para la anestesia. **Dosis ultrasensible:** Dosis ultrasensible. **Anestésico (general):** Inhalación, vaporizada en un flujo de oxígeno u óxido nítroso con oxígeno. Inducción: La dosis deberá individualizarse de acuerdo a la respuesta del paciente. Mantenimiento: La dosis deberá individualizarse de acuerdo a la respuesta del paciente. Los niveles de saturación de oxígeno deben mantenerse en concentraciones de 95,5% a 3% de Sevolflurano con o sin el uso concomitante de óxido nítroso. **Nota:** Los requerimientos de los anestésicos disminuyen con el incremento de la edad. Los valores de la concentración alveolar mínima (CAM) para Sevolflurano en oxígeno son de 0,5% a 3% para pacientes de 60 años de edad o más, 0,5% a 3% para pacientes de 40 años de edad, 0,5% a 3% para pacientes de 60 años de edad y 1,4% para pacientes de 80 años de edad. Los pacientes geriátricos requieren dosis más bajas de Sevolflurano para la anestesia. **Dosis ultrasensible:** Dosis ultrasensible. **Anestésico (general):** Inhalación, vaporizada en un flujo de oxígeno u óxido nítroso con oxígeno. Inducción: La dosis deberá individualizarse de acuerdo a la respuesta del paciente. Mantenimiento: La dosis deberá individualizarse de acuerdo a la respuesta del paciente. Los niveles de saturación de oxígeno deben mantenerse en concentraciones de 95,5% a 3% de Sevolflurano con o sin el uso concomitante de óxido nítroso. **Nota:** Los requerimientos de los anestésicos disminuyen con el incremento de la edad. Los valores de la concentración alveolar mínima (CAM) para Sevolflurano en oxígeno son de 0,5% a 3% para pacientes de 60 años de edad o más, 0,5% a 3% para pacientes de 40 años de edad, 0,5% a 3% para pacientes de 60 años de edad y 1,4% para pacientes de 80 años de edad. Los pacientes geriátricos requieren dosis más bajas de Sevolflurano para la anestesia. **Dosis ultrasensible:** Dosis ultrasensible. **Anestésico (general):** Inhalación, vaporizada en un flujo de oxígeno u óxido nítroso con oxígeno. Inducción: La dosis deberá individualizarse de acuerdo a la respuesta del paciente. Mantenimiento: La dosis deberá individualizarse de acuerdo a la respuesta del paciente. Los niveles de saturación de oxígeno deben mantenerse en concentraciones de 95,5% a 3% de Sevolflurano con o sin el uso concomitante de óxido nítroso. **Nota:** Los requerimientos de los anestésicos disminuyen con el incremento de la edad. Los valores de la concentración alveolar mínima (CAM) para Sevolflurano en oxígeno son de 0,5% a 3% para pacientes de 60 años de edad o más, 0,5% a 3% para pacientes de 40 años de edad, 0,5% a 3% para pacientes de 60 años de edad y 1,4% para pacientes de 80 años de edad. Los pacientes geriátricos requieren dosis más bajas de Sevolflurano para la anestesia. **Dosis ultrasensible:** Dosis ultrasensible. **Anestésico (general):** Inhalación, vaporizada en un flujo de oxígeno u óxido nítroso con oxígeno. Inducción: La dosis deberá individualizarse de acuerdo a la respuesta del paciente. Mantenimiento: La dosis deberá individualizarse de acuerdo a la respuesta del paciente. Los niveles de saturación de oxígeno deben mantenerse en concentraciones de 95,5% a 3% de Sevolflurano con o sin el uso concomitante de óxido nítroso. **Nota:** Los requerimientos de los anestésicos disminuyen con el incremento de la edad. Los valores de la concentración alveolar mínima (CAM) para Sevolflurano en oxígeno son de 0,5% a 3% para pacientes de 60 años de edad o más, 0,5% a 3% para pacientes de 40 años de edad, 0,5% a 3% para pacientes de 60 años de edad y 1,4% para pacientes de 80 años de edad. Los pacientes geriátricos requieren dosis más bajas de Sevolflurano para la anestesia. **Dosis ultrasensible:** Dosis ultrasensible. **Anestésico (general):** Inhalación, vaporizada en un flujo de oxígeno u óxido nítroso con oxígeno. Inducción: La dosis deberá individualizarse de acuerdo a la respuesta del paciente. Mantenimiento: La dosis deberá individualizarse de acuerdo a la respuesta del paciente. Los niveles de saturación de oxígeno deben mantenerse en concentraciones de 95,5% a 3% de Sevolflurano con o sin el uso concomitante de óxido nítroso. **Nota:** Los requerimientos de los anestésicos disminuyen con el incremento de la edad. Los valores de la concentración alveolar mínima (CAM) para Sevolflurano en oxígeno son de 0,5% a 3% para pacientes de 60 años de edad o más, 0,5% a 3% para pacientes de 40 años de edad, 0,5% a 3% para pacientes de 60 años de edad y 1,4% para pacientes de 80 años de edad. Los pacientes geriátricos requieren dosis más bajas de Sevolflurano para la anestesia.