

## SHOCK OBSTETRICO. SHOCK ANESTESICO

DR. ALEJANDRO GAYOSO BACIGALUPO (\*)

Es incontrovertible que los distintos agentes, así como las diferentes técnicas usadas en la anestesia obstétrica son capaces de producir shock. Pero, es igualmente cierto que la tan temida complicación tiene generalmente su origen en alguna de las circunstancias siguientes: mala elección anestésica, deficiente empleo de las técnicas, mal manejo de las complicaciones o presentación de situaciones especiales de orden iatrogénico.

En nuestra experiencia de varios años en anestesia para la paciente obstétrica hemos tenido oportunidad de usar métodos que en la actualidad están poco menos que en desuso, y de otro lado también hemos tenido el privilegio de emplear, algunas desde su inicio, las diferentes drogas y técnicas que forman el armamentarium de la anestesiología moderna.

Hemos llegado al convencimiento de que efectivamente contamos al presente con muchos y muy buenos recursos para manejar a la paciente obstétrica, tanto con los métodos de anestesia general, como con los de anestesia conductiva. La posibilidad de que se nos presente una complicación, como el shock siempre la tenemos en mente y por eso tomamos medidas profilácticas adecuadas para evitarla, y si es que la llegamos a tener, procuramos combatirla lo más rápidamente, disponiendo de todos los medios que están a nuestro alcance y siguiendo las directivas que marcan los conocimientos modernos.

Muchas veces, como ya lo señaláramos en 1962, hemos tenido importantes caídas tensionales, de presentación rápida, después de la aplicación de la anestesia raquídea para operaciones cesárea; otras veces, con la misma anestesia, hemos producido bloqueos intercostales altos que han

limitado grandemente la respiración.

La pronta aplicación de un vasopresor o la instalación adecuada de una respiración asistida o controlada por unos momentos han sido medidas suficientes para evitar que las pacientes fueran al shock. Con el uso de la anestesia general también hemos tenido experiencias muy valiosas al tratar a pacientes obstétricas. En efecto, algunas de nuestras pacientes han hecho aspiración de vómitos, shock por medicación previa con derivados de la rauwolfia, apnea muy prolongada después del uso de una simple dosis de succinil colina, etc. Es importante que consignemos las opiniones de algunos autores respecto al tema que nos ocupa.

O. Phillips hace un estudio sobre el rol de la anestesia en la mortalidad obstétrica y revisa 455,553 casos, desde 1936 hasta 1958. en la Ciudad de Baltimore, U.S.A., encontrando que la aspiración del vómito es la causa principal de muerte durante la anestesia obstétrica y aún en los años de post guerra la mencionada complicación ha contribuido con un promedio de casi una muerte materna por año.

J. Watt señala que la mortalidad y morbilidad materna han disminuido en los últimos 30 años por el desarrollo de las técnicas modernas de anestesia.

J.S. Crawford reportó en 1957 que en muchos centros de Inglaterra había un gran estado de atraso de la anestesia para obstetricia, por el temor a emplear lo últimamente adquirido por la anestesiología, lo cual explicaba la alta incidencia de complicaciones.

Hingson y Hillman, en un estudio sobre 331 muertes maternas, hallan que 161 son debidas a aspiración de vómitos.

Walker y Col. en Inglaterra y Gales encuen-

(\*) Jefe del Dpto. Centro Quirúrgico del Hospital Central de las Fuerzas Policiales. Jefe del Servicio de Anestesiología de la Clínica Italiana de Lima.

tran que sobre 49 muertes maternas, 32 se debieron a aspiración de vómitos.

J.P. Greenhill en 1947 condenó a la anestesia raquídea para la paciente obstétrica, considerándola 5 veces más peligrosa que la anestesia general y la modalidad más peligrosa para la mujer embarazada. O. Phillips, en el ya referido estudio de 455,553 casos en la Ciudad de Baltimore, señala que en los casos de muerte por raquiánestesia se usó dosis altas de drogas (15 a 20 mg. de pantocaina o 150 mg. de procaína); además se tomó medidas insuficientes de resucitación y, en casos, los mismos obstetras practicaron la anestesia antes de atender a las pacientes.

Burge y Baldwin, después de recalcar las ventajas de la anestesia raquídea, llaman la atención sobre los peligros que la misma puede significar en manos de personas no calificadas que no pongan la más rígida atención a su técnica correcta. Exponen con claridad que esta anestesia no es una panacea y que tiene contra-indicaciones formales que limitan su uso.

E. Herbet muestra la bondad de la anestesia raquídea al presentar 2.986 casos de cesárea, no registrándose muertes ni complicaciones neurológicas de consideración. Es importante que nos refiramos, aunque sea someramente, a lo que significa el concepto de microcirculación y a los principales cambios que a dicho nivel se producen en los diversos estadios del shock, para poder explicar más adelante la forma en que los diversos agentes anestésicos son capaces de llevar al shock o de qué manera podemos servirnos mejor de ellos cuando tenemos que manejar a una paciente obstétrica en colapso cardiocirculatorio previo al acto anestésico.

## MICROCIRCULACION

Se conoce como microcirculación a la porción del sistema cardiovascular que se encuentra entre la arteriola pre capilar y la

vénula post capilar. Se encuentra en íntimo contacto con los elementos celulares del organismo, como la última estación del sistema de transporte en los tejidos.

La microcirculación tiene respuestas características y relativamente independientes de influencias cardíacas o vasomotoras de origen central; así en el individuo sano, esta porción del sistema cardiovascular se contrae primariamente por mecanismos locales limitados por sí misma y modificados por las demandas del metabolismo celular, cambios del pH, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, ácido láctico y adenílico, sistemas de reducción y oxidación, etc. Estos y otros factores no indentificados modifican el tono de las células musculares lisas en relación a la presión de la sangre que pasa por la microcirculación para proveer un adecuado suministro de sangre a los tejidos. La eficacia de estos mecanismos puede dañarse en los sujetos en quienes los procesos fisiológicos normales se han alterado por diversos motivos: edad, trauma o efectos de drogas.

## CAMBIOS EN LA MICROCIRCULACION DURANTE EL SHOCK

Según Lillehei pueden distinguirse el llamado shock isquémico o reversible y el shock irreversible, que sería un estadio más avanzado del primero.

### El shock isquémico o reversible.

Cuando disminuye la presión arterial por cualquiera de las causas siguientes: hemorrágica, endotóxica, traumática o cardiológica, se produce una reacción de los sistemas endocrino y neurológico, tratando de restaurar la presión a los niveles anteriores.

Se cree que las catecolaminas, epinefrina y norepinefrina son los factores endocrinos de mayor importancia. Actuarían aumentando la resistencia periférica mediante la vasconstricción periférica y me-

porando el rendimiento cardíaco al aumentar el número y la fuerza de las contracciones del miocardio.

Esta isquemia selectiva provoca una desviación de la sangre desde los riñones, intestinos y extremidades hacia las zonas cerebral y cardíaca. De otro lado, si el shock se prolonga se produce una anoxia tisular y las células en la microcirculación están obligadas a metabolizar glucosa en condiciones anaeróbicas. Durante la anoxia celular el ácido láctico no puede ser deshidrogenado a ácido pirúvico y hay una acumulación de ácido láctico intracelular. Se producen cambios osmóticos que determinan entrada de Na. y de H<sub>2</sub>O a la célula y pérdida de K. y de ácido láctico hacia el suero. De esta forma se va hacia la acidosis metabólica y al descenso del pH del suero, como consecuencia de la hipoxia celular.

En este estadio de shock isquémico o reversible hay los siguientes cambios: constricción de las arteriolas pre capilares y vénulas post capilares, resistencia periférica aumentada, catecolaminas aumentadas, retorno venoso disminuído, volumen sanguíneo circulante disminuído, flujo sanguíneo al órgano disminuído y rendimiento cardíaco disminuído.

### **El shock irreversible.**

De persistir las condiciones de anoxia tisular se produce la pérdida del tono del esfínter arteriolar. Ahora la sangre puede introducirse a los lechos capilares en cantidades crecientes. Los esfínteres de las vénulas post capilares se mantienen contraídos, aparentemente por tener una mayor tolerancia al pH ácido. De esta suerte aumenta la presión hidrostática en los capilares superando la presión osmótica coloidal y el fluído comienza a abandonar la circulación en cantidades crecientes. Se produce lo que se conoce como encharcamiento. En estas condiciones se reduce

aún más el volumen sanguíneo y se llega al shock irreversible. Las sustituciones que quieran intentarse tienen resultados negativos, pues los fluídos agregados terminan en los depósitos periféricos. Los efectos sobre el corazón son deplorables: disminuye el retorno venoso, lo cual disminuye el rendimiento cardíaco y el flujo coronario. Además, la disminución del pH reduce aún más la eficacia cardíaca, pudiendo sobreenir el paro o la fibrilación ventricular.

### **MECANISMOS POR LOS CUALES LOS DIFERENTES ANESTESICOS PUEDEN LLEVAR AL SHOCK**

Los diferentes anestésicos son tóxicos protoplasmáticos en mayor o menor grado. En base a experimentación humana y animal se señala concentraciones en sangre capaces de producir anestesia quirúrgica y al lado se precisa cifras de los mismos fármacos que de ser alcanzados llevarían a la muerte.

Muchas de las situaciones de expectativa y de angustia que vive el anestesiólogo en su práctica diaria derivan de tratar de alcanzar dosificaciones ideales para intervenciones que deben practicarse en tal o cual plano de anestesia, encontrando en ese camino accidentes o complicaciones, entre los que se cuenta el estado de shock.

### **Anestésicos generales.**

**Dietil éter.**— C. anestésica en sangre: 100 mg. %. C. fatal: 150-180 mg. %. Depresor miocárdico. Produce, en planos superficiales, liberación de catecolaminas que compensa las caídas tensionales. En planos profundos disminuye la mencionada respuesta y se ven reducidos la contractibilidad del miocardio, el retorno venoso, el gasto cardíaco y la presión arterial. Por su poder irritante de las mucosas debe evitarse en los pacientes con procesos inflamatorios de las vías respiratorias.

### PROGRESION DEL SHOCK

<b>ORIGEN</b>	{ HEMORRAGICO ENDOTOXICO TRAUMATICO CARDIOGENICO }	<b>SHOCK ISQUEMICO O REVERSIBLE</b> → <b>TIEMPO</b> → <b>SHOCK IRREVERSIBLE</b>
	(Resistencia periférica aumentada, Catecolaminas aumentadas, Retorno venoso disminuído, Vol. sanguíneo circulante disminuído, Perfusión tisular disminuída, Rendimiento cardíaco disminuído).	(Anoxia, Acidosis, Colecciones Morte celular, Lesión tisular).

**Divinil éster o Vinetene.**— C. anestésica: 28-33 mg. %. C. fatal: 57-68 mg. %. Sus acciones sobre el aparato cardiovascular son similares a las del dietil éter. Es menos irritante de las mucosas que aquél.

**Cloruro de etilo o cloretilo.**— C. anestésica: 20-30 mg. %. C. fatal: 40-50 mg. %. Depresor miocárdico. En la anestesia profunda se hallan deprimidos el volumen minuto cardíaco y el tono vascular periférico. La mayoría de casos de insuficiencia circulatoria súbita durante la inducción, se deben a una sobredosificación relativa más que a efectos secundarios. La sobredosificación es posible gracias a su propiedad física de gran solubilidad en los lípidos.

**Tricloroetileno o Trilene.**— C. anestésica: 20-37 mg. %. C. fatal: 100-110 mg. %. Con su uso se observa muy diversas arritmias cardíacas. En planos profundos se encuentra extrasístoles ventriculares. Es discutible el que se presente insuficiencia cardíaca de origen primario por su uso; en todo caso, es complicación rara.

**Cloroformo.**— C. anestésica: 20-30 mg. %. C. fatal: 40-50 mg. %. Hay poca distancia entre la concentración anestésica y la letal. A esto hay que añadir la gran solubilidad del anestésico en los lípidos y su gran efecto hepatotóxico y depresor cardíaco que posee, comprobados en estudios recientes en que se usó el anestésico con técnicas modernas. Por las razones expuestas se puede comprender el porqué el cloroformo esté al presente casi completamente proscrito en anestesiología. Es potente depresor miocárdico y del tejido de conducción; igualmente es depresor de la musculatura lisa de los vasos periféricos, con el resultado de producir una depresión general de la circulación. La depresión se hace también a nivel de los centros vagal y vasomotor.

En el curso de la inducción se describe un cuadro llamado de inhibición vagal cardíaca o también de fibrilación ventricular.

**Halotano o fluetane.**— C. anestésica: 17-22 mg. %. C. fatal: 28-35 mg. %. Es depresor miocárdico, en relación a la profundidad anestésica y tiene además una acción parasimpático mimética. Sobre la circulación periférica parece producir una dilatación de los vasos cutáneos y musculares, junto con un descenso de la presión arterial y de la resistencia periférica. El mecanismo sería por bloqueo de la acción de la nora-drenalina.

Produce hipotensión arterial que aumenta con la profundidad de la anestesia. Su asociación con el uso de músculo relajantes no depolarizantes produce a veces caídas tensionales muy severas. En planos profundos, por su acción relajante sobre la musculatura uterina, puede agravar las pérdidas sanguíneas de las pacientes obstétricas.

**Metoxiflurano o Pentrane.**— C. anestésica: 10-15 mg. %. C. fatal: 25-30 mg. %. Estimulante parasimpático, produce hipotensión que aumenta con la profundidad de la anestesia. Sus efectos cardiocirculatorios son más parecidos a los del fluetane que a los del dietil éter. La hipotensión arterial se debe fundamentalmente a un descenso del volumen minuto cardíaco.

**Protóxido de nitrógeno.**— C. anestésica en sangre: 80 mg. %.

Este anestésico no deprime al miocardio, carece de acción parasimpático mimética y no provoca dilatación ni almacenamiento periférico de sangre.

Las concentraciones altas del N<sup>2</sup>O impiden la buena oxigenación y secundariamente, por anoxia, se va a la hipotensión arterial. Siempre que se usa N<sup>2</sup>O debe tenerse en cuenta la posibilidad de presentación de la llamada "anoxia por di-

fusión" que aparece después de la finalización de la anestesia y que es explicable por una deficiente oxigenación cuando deja de usarse el anestésico.

**Ciclopropano.**— C. anestésico: 16 mg. %. C. fatal: 28-30 mg. %.

Con su uso se demuestra que hay un aumento de catecolaminas y un estímulo simpático de origen desconocido; también hay un aumento del tono vagal.

En planos profundos de anestesia produce arritmias de origen ventricular; si hay un estado de acidosis, pueden presentarse antes. Actuaría principalmente la actividad aumentada de las fibras cardíacas simpáticas. Son más comunes las extrasístoles ventriculares y la taquicardia ventricular. Si son muchos los focos de irritabilidad, el ritmo será rápido y muy irregular, pudiendo ser seguido por fibrilación ventricular.

Según Meck, el ciclo incrementa la irritabilidad del tejido automático del corazón y las irregularidades resultan de una estimulación simpática refleja. La epinefrina y otras catecolaminas que estimulan al seno auricular no deben administrarse cuando se usa ciclo por el peligro de graves arritmias.

Tiene que considerarse siempre el llamado "shock por ciclopropano", que se presenta al final de la anestesia y que se caracteriza por un colapso cardiovascular súbito. Al principio se creyó que se debía a una acumulación de CO<sub>2</sub> provocada por depresión respiratoria. Actualmente se cree que la combinación de ciclo y CO<sub>2</sub> ocasiona un periodo de intensa actividad simpática y que la hipotensión y el colapso al final de la anestesia se debería a la supresión brusca de esta actividad.

**Barbitúricos.**— Son depresores respiratorios y cardiovasculares, especialmente si se asocia su uso a otros anestésicos potentes. Cuando durante la inducción se

inyecta rápidamente un barbitúrico, se observa una disminución grande de la presión arterial y del gasto cardíaco. Ello se atribuye a expansión del espacio vascular y congestión de sangre, en particular en el circuito venoso.

El colapso y paro cardíaco, cuando se usa barbitúricos, se asocian a anoxia no tratada, hiperreflexia, especialmente carotídea y sobredosis, en especial en cardiópatas.

Por sensibilizar los reflejos respiratorios altos, ante la presencia de secreciones o cuerpos extraños, provocan tos y laringo espasmo, de preferencia en pacientes no pre medicados.

**Músculorelajantes.**— Los músculorelajantes no depolarizantes pueden provocar, cuando son asociados a anestésicos potentes, severas caídas tensionales, en relación con la expansión del espacio vascular y congestión de sangre a nivel de las áreas esplácica y de las extremidades.

La mayor parte de accidentes observados en relación con el uso de los músculos relajantes se deben a deficiente manejo de la recuperación de la función respiratoria afectada por el medicamento.

**Neuroleptoanaléxicos.**— Pueden producir severas caídas tensionales si se asocian indebidamente a dosis altas de barbitúricos o de anestésicos potentes. La explicación radica en: la expansión de la microcirculación y la congestión sanguínea a dicho nivel; además, en la disminución de la actividad vasomotora.

Se debe tener presente la depresión respiratoria grande que puede producir el derivado opiáceo fentanyl cuando es usado en forma inadecuada.

**Otros fármacos.**— Los atarácicos, derivados de la fenotiazina, como la clorpromazina, narcóticos y tranquilizadores también pueden causar hipotensión notable durante la anestesia. Estos fármacos dis-



minuyen la actividad vasomotora con la resultante dilatación arteriolar, almacenamiento venoso o ambos. Por su acción adrenolítica muchos de estos agentes pueden llevar a severas hipotensiones cuando se asocian a anestésicos potentes.

— Medicamentos hipotensores. En el III Congreso Peruano de Anestesiología, en 1966, al ocuparnos de las enfermedades iatrogénicas, expusimos los peligros a que están expuestos los pacientes que han recibido reserpina u otros derivados de la rauwolfia y que deben ser intervenidos quirúrgicamente. En efecto, estos medicamentos hacen disminuir, hasta el agotamiento, los depósitos de catecolaminas en el corazón, pared de los vasos y glándulas adrenales; además, aumentan el tono del neumogástrico, por todo lo cual, ante el stress que significan el acto quirúrgico y la anestesia, los pacientes van con facilidad al shock. Se señala que los peligros son mayores hacia el final del embarazo.

— Los diuréticos antihipertensores, ej. la clorotiazida, reducen el volumen del plasma y hacen más susceptibles a los pacientes al shock durante la intervención y en el post operatorio.

— Los medicamentos bloqueadores ganglionares, ej.: clorhidrato de mecamilamina (Inversina), tartrato de pentolinio (Ansolyzen), trimetafán (Arfonad) y cloruro de hexametonio (bistrum), causan hipotensión porque aumentan la capacidad del lecho venoso y el almacenamiento de sangre en la periferia. Estos fármacos también potencializan la hipotensión durante la anestesia.

— Corticoides. Es un hecho aceptado que si a un paciente con un cuadro de hipofunción adrenocortical se le impone los rigores de una intervención y de la anestesia, el resultado es el camino al shock, salvo que tenga una medicación supletoria

adecuada en el pre, per y post operatorio. Todo paciente que ha recibido medicación corticoide de cierta importancia debe ser considerado como un hipofuncionante adrenocortical y recibir medicación supletoria adecuada como tal.

En el quirófano siempre debe disponerse de hidrocortisona para los tratamientos de sustitución de emergencia.

— Antibióticos. Estudios de orden experimental practicados en la Universidad de Iowa demostraron que ciertos antibióticos tienen una acción bloqueadora neuromuscular y que indirectamente, al limitar la función respiratoria, pueden ser factores contribuyentes de shock. Los antibióticos en mención son: el sulfato de neomicina, el sulfato de streptomycin y de dihidrostreptomycin, la polimicina B y la kanamicina.

Fue establecido que se necesitaron dosis muy altas de antibióticos para ser peligrosas. De los anestésicos, el ciclopropano es el de menores probabilidades de causar depresiones respiratorias en combinación con ellos.

### **Anestesia regional.**

En las anestias raquídea y epidural, tan usadas para la paciente obstétrica, la caída tensional está en relación con la proporción de cadena ganglionar simpática bloqueada. Como consecuencia del mencionado bloqueo hay una resistencia vascular disminuida, aumento de la capacidad del lecho vascular periférico y consiguiente congestión, que explican la hipotensión arterial.

La anestesia raquídea, como ya lo señaláramos antes, puede producir severas hipotensiones arteriales cuando es usada para la operación cesárea, explicándose que los niveles de anestesia sean altos por la lordosis lumbar exagerada de la embarazada. También influencia la presión del útero grávido sobre la vena cava inferior que en

la posición supina dificulta el retorno venoso.

Por razones no muy claramente explicadas, la hipotensión arterial es menos frecuente y grave cuando se usa la anestesia epidural. Si se hace un bloqueo semejante de segmentos vasomotores, la frecuencia de hipotensión es equivalente.

### Anestesia local.

Un anestésico local puede provocar severa hipotensión arterial y shock por cualquiera de las causas siguientes: reacción de hipersensibilidad, sobredosis de anestésico o inyección intravascular inadvertida.

La reacción es de depresión de los sistemas nervioso central y cardiovascular. En relación al S.N.C., hay un hundimiento general y progresivo que puede terminar en muerte por parálisis bulbar.

En cuanto al sistema cardiovascular, hay dilatación a nivel periférico, depresión miocárdica, menor retorno venoso y severa caída tensional.

Se señala dosis de "seguridad" para los diferentes anestésicos locales. Los más usados son la procaína y la lignocaína o xilocaína. Para la procaína las dosis aconsejadas son: para adultos término medio.

Sol.	Cantidad cc.	Total en gr.
0.5%	200	1
1%	75	750 mg.
2%	25	500 mg.

En relación a la lignocaína o xilocaína, se señala que la solución al 2% es sólo usada para anestesia epidural o anestesia tópica. Las soluciones más usadas son al 1.2 ó 1.5% para epidural y 0.5 a 1% para anestesia local.

Respecto a dosis, lo más aceptado ahora es que la cantidad total a usarse debe estar en relación al peso del paciente. Hay

varios esquemas para tal fin; uno de ellos es el de Brown, quien en 1963 ideó una gráfica.

Se sostiene que la xilocaína, por tener poca acción antivasoconstrictiva, es más tóxica que la solución que contiene adrenalina; por tal, puede usarse dosis más alta de las soluciones últimamente referidas. Los fabricantes recomiendan como dosis total:

200 mg. de sol. simples y

500 mg. de sol. con adrenalina.

De las sol. con adrenalina, para un sujeto de 70 Kg. de peso:

Sol.	Cantidad cc.	Total en mg.
0.5%	200	1,000
1%	50	500

### Otros factores que entran en juego en la producción de shock, durante el acto anestésico

— La posición del paciente. Diferentes autores señalan que la embarazada al tomar la posición supina está expuesta a sufrir un descenso de su presión arterial, que se debería a compresión de la vena cava inferior y consecuente disminución del retorno venoso y del gasto cardíaco. Sería representado por aproximadamente el 12% de pacientes.

Los pacientes anestesiados son especialmente susceptibles a los cambios de posición, pues se trastornan sus reflejos posturales. El pasaje a la posición de Trendelenburg, Trendelenburg invertido o hiperextensión marcada puede determinar almacenamiento sanguíneo venoso y disminución del retorno venoso al corazón, que se manifiestan por hipotensión arterial.

— Reflejos vagales. Capaces de presentarse en planos superficiales de anestesia.



La estimulación sería refleja de las vías parasimpáticas y causa hipotensión y bradicardia.

Se señala; entre otras causas, la intubación endotraqueal, la dilatación del cuello uterino y del esfínter anal.

— Causas cardíogenas. El infarto cardíaco y la insuficiencia cardíaca congestiva durante la intervención quirúrgica pueden producir una notable disminución del gasto cardíaco y una hipotensión arterial profunda.

Las arritmias cardíacas que producen taquicardia o bradicardia, también pueden producir hipotensión arterial.

— Anafilaxis, La transfusión de sangre incompatible, la inyección de un medicamento o la administración endovenosa de colorantes radiopacos, pueden causar hipotensión profunda y shock. El mecanismo sería por congestión de sangre en las áreas de vasodilatación, pérdida de plasma por aumento de la permeabilidad capilar, menor retorno venoso y disminución del gasto cardíaco.

### **EFFECTOS EN LA MICROCIRCULACION DE LOS ANESTESICOS, DURANTE EL ESTADO DE SHOCK.**

Se ha hecho muchas experiencias de laboratorio para conocer los efectos de los anestésicos sobre la microcirculación, especialmente en la condición de shock. A este respecto son muy significativas las experiencias de Baez y Orkin, quienes estudiaron de un lado el shock oligohémico y la anestesia, y de otro, el shock traumático y la anestesia. A continuación enumeramos las conclusiones a que han llegado los autores mencionados:

— Se puede colegir que los agentes anestésicos, por su acción narcótica, tienen un efecto en los mecanismos compensatorios de la microcirculación o en forma directa

sobre los vasos o por la vía de los cambios humorales inducidos por la anestesia.

— Cada agente anestésico eventualmente deprime la microcirculación cuando alcanza suficiente grado de narcosis.

— Se produjo una depresión considerable cuando se usó tiopental o pentobarbital. Igualmente, en el animal sangrado, la administración de éter causó una depresión profunda y progresiva de las respuestas vasculares.

— Con relación al ciclopropano, es difícil racionalizar respecto a su rol, pues produce vasoconstricción e incrementa las catecolaminas, en contraste con el halotano, el que bloquea dichas actividades. Ambos agentes anestésicos, clínicamente y en el laboratorio, son de utilidad en el manejo del paciente en shock. La evidencia de que el flujo a través de la microcirculación es bien mantenido con la anestesia con ciclo y fluetane, es incontrovertible.

— Con el éter y el metoxiflurano se deprime los mecanismos compensatorios de vasomoción, más prematuramente aún con el primero de ellos.

— En adición, la recuperación funcional de la microcirculación después de la administración del éter y el metoxiflurano está tan retardada que cuestiona seriamente su validez durante el shock. Estas experiencias confirman las observaciones clínicas de la utilidad del ciclopropano y del halotano en el shock.

### **AUTORES CONSULTADOS**

S. Baez, L. R. Orkin. Microcirculatory effects of anesthesia. *Int. Anesthesiol. Clinics*. Vol. 2-1966.

- E. Burge, C. Baldwin. The use of sp. anesth. in obstetric at the Evanston Hosp. Am. J. Obst. and Gyn. 71: 973-80, May 1956.
- J. S. Crawford. Anesthesia in obstetrics. Brit. Med. Bulletin. Vol 14 N. 1. Pg. 34. 1958.
- \* A. Gayoso. Anestesia de Conducción. II Relato Oficial del VI Congreso Latino Americano y I Peruano de Anestesiología. Lima, 1962.
- A. Gayoso. Anestesia Regional en Cirugía Obstétrica. Rev. Sanidad Gob. y Policía. 18: 263-80. 1958.
- A. Gayoso. Enfermedades Iatrogénicas-Aspecto anestesiológico. Actas Peruanas de Anestesiología. Vol. 1, No. 1, Enero-Abril, 1967.
- J. P. Greenhill. Analgesia and anesthesia in obstetrics. Ch. C. Thomas. Sp. III. U.S.A. 1952.
- E. Herbet. An evaluation of sp. anesth. in obstetrics. Anesth. and Analg. 38: 378-87. Sept. - Oct. 1959.
- R. Kennedy & Col. Hipotension during obstetrical anesth. Anesthesiology 20: 153-55. March-April, 1959.
- R. C. Lillehei & Col. La naturaleza del shock irreversible. Observaciones experimentales y clínicas. Ann. of Surg. Vol. 160, No. 4 Oct. 64.
- O. C. Phillips. The role of anesthesia in obstetric mortality. A review of 455,553 live births from 1936 to 1958 in the city of Baltimore. 1959.