

**LOS ACCIDENTES ASFIXICOS DE LA ANESTESIA  
Y SUS CONSECUENCIAS SOBRE EL  
SISTEMA NERVIOSO. \***

**Por el Dr. BENJAMIN BANDERA,  
académico de número.**

Durante el curso del año pasado, se refirieron varios casos de lesiones nerviosas consecutivas a trastornos anestésicos, uno de los cuales alcanzó las columnas de la prensa diaria y mereció numerosos y variados comentarios. No es mi objeto referirme a ninguno de ellos, porque no tengo sino datos aislados insuficientes para fundar un estudio, sino solamente aprovechar el hecho, común a todos, de accidentes asfíxicos, para investigar las consecuencias que sobre el sistema nervioso pueden desarrollar, lo que servirá para que redoblemos nuestros cuidados con el fin de evitarlos y no se menosprecien como hechos banales y sin importancia.

No es sólo el paro respiratorio, más o menos prolongado, el que puede lesionar el delicado tejido de los centros nerviosos; también la respiración corta y superficial, con insuficiente cantidad de oxígeno y prolongada por tiempo largo, puede acarrear lesiones a la celdilla cerebral. Es lo que acontece con esas anestésias profundas y largas, en que por darle al cirujano una comodidad completa, se expone al paciente a peligros como los que voy a referir.

Es un hecho básico y perfectamente conocido, que el sistema nervioso es uno de los tejidos más ricamente irrigados del organismo, como si la naturaleza hubiera querido dotarle de abundante sangre, dada la alteza de sus funciones. Es por esto que los anestésicos generales tienen sus primeros efectos sobre los centros nerviosos y también por lo que sufren

---

\* Trabajo de turno reglamentario, leído en la sesión del 9 de marzo de 1949.

con la escasez o falta de oxígeno. Las experiencias que han determinado el consumo de oxígeno del tejido cerebral, en comparación con otros órganos, nos demuestran las necesidades de consumo de este gas en las celdillas nerviosas y, como consecuencia natural, los daños que resentirán al verse privadas de un elemento por el que tienen verdadera avidez. Winterstein dice que cien gramos de tejido cerebral del perro consumen 0.5 de 10 cc. de oxígeno, por minuto, lo que coloca al cerebro muy lejos del requerimiento de oxígeno de otros órganos, como los músculos, que necesitan veinte veces menos, (0.4) o el corazón. (1.1).

Los efectos de la anoxemia y de la isquemia sobre el sistema nervioso central han sido objeto de numerosos estudios experimentales, como el de Astley Cooper en 1836 y el de Gildea y Cobb de 1930, sobre los efectos de la isquemia en la corteza cerebral de los gatos.

El uso del protóxido de ázoe como anestésico permitió observar los fenómenos a que da lugar la asfixia, y los casos desgraciados que en el principio de su uso se produjeron permitieron observar las lesiones de ese accidente sobre el sistema nervioso. A este respecto se puede citar la monografía de Courville, de 1936, relativa a una serie de trece casos con fenómenos asfíxicos, de los que murieron nueve, obteniéndose de ellos resultados de autopsia. La asfixia alcanzó diversos grados, desde el primero tan conocido y observado en las anestias con dicho gas, que se caracteriza por cianosis más o menos acentuada, respiración irregular y pequeñas contracciones musculares, a las que seguirán las convulsiones, de no administrarse suficiente oxígeno. En los casos graves aparecía pulso débil y rápido, tensión arterial baja, respiración estertorosa y sudores abundantes de la cara y cuello. Los pacientes que sobrevivían presentaban un estado comatoso del que iban saliendo lentamente, recobrando los movimientos voluntarios, con irritabilidad aumentada para los estimulantes externos y caída de la temperatura. Algunos presentaban síndromes parkinsonianos, movimientos atetoides y trastornos visuales, observándose también psicosis transitorias. Se señalaron diversas lesiones en los sistemas piramidales, extrapiramidales y de coordinación. El líquido céfalo-raquídeo era normal, salvo en tres casos que presentó ligeras modificaciones; los glóbulos rojos y blancos no tuvieron variación en su número y el nitrógeno no proteico y la glucosa no tuvieron alteraciones de consideración. La autopsia reveló lesiones variadas en la corteza cerebral: citolisis de las celdillas piramidales y focos necróticos en todas las capas; destrucción parcial en pacientes que habían tenido cierta supervivencia; cicatrices vascu-

lares consecutivas a la formación de nuevos vasos sanguíneos. Las alteraciones en las celdillas nerviosas se describen como pignosis y degeneración aguda. La aracnoides y la pía demostraban proliferación celular y adherencias. (*The Physiology of Anaesthesia*. Henry X. Beecher, 1938).

Los anteriores estudios explican las posibles consecuencias de accidentes asfíxicos graves; pero existe otro tipo de secuelas, caracterizadas principalmente por estados de somnolencia, que parecen tener otra localización distinta de la cortical. Investigando a este respecto, he encontrado los siguientes casos que parecen aclarar el punto.

Los estudios de Wislocki (1937) indican que el área hipotalámica es una de las regiones más ricamente vascularizadas de todo el cerebro.

En la encefalitis letárgica, Von Economo y Eaves y Croll encontraron que el hipotálamo está invariablemente afectado y con mayor intensidad que cualquier otra parte del sistema nervioso. Hess encontró que el sueño fisiológico puede provocarse en un área bastante ancha del hipotálamo; pero que la respuesta es particularmente rápida si se estimula la región de los cuerpos mamilares. Supone la existencia de un foco primario para el sueño, situado en el hipotálamo posterior y el núcleo del motor ocular común.

La destrucción de los cuerpos mamilares en el gato determina somnolencia y un estado de catalepsia; y los tumores del grupo posterior de los núcleos hipotalámicos producen somnolencia anormal. (*Fisiología del sistema nervioso*. John F. Fulton. 1941).

La privación del oxígeno a las celdillas nerviosas, según sea su intensidad y el tiempo que se prolongue, producirá una gama de lesiones que abarcan desde la perturbación reversible a la destrucción completa. Estas celdillas resisten poco tiempo a la anoxia, como lo demuestran las experiencias hechas en animales que dañan: Para las celdillas piramidales pequeñas del cerebro, ocho minutos. Para las celdillas de Purkinje del cerebelo, trece minutos. Para las celdillas de los centros, de veinte a treinta minutos. Para la médula espinal, de cuarenta y cinco a sesenta, y para los ganglios simpáticos, de tres a tres horas y media. (*Recent advances in anaesthesia and analgesia*, C. Langton Hewer. Londres, 1944).

En consecuencia, los accidentes asfíxicos producidos durante la anestesia podrán dar, como secuelas posteriores, estados de somnolencia anormal, por lesiones de los núcleos hipotalámicos; comas más o menos prolongados de recuperación difícil y de consecuencias patológicas serias, por trastornos celulares corticales, sin regresión y con estados degenerativos permanentes.

Esto sólo tomando como único agente causal la falta de oxígeno en el tejido nervioso; pero quizás haya elementos vasculares que se sobreañadan o que en ocasiones originen por sí solos perturbaciones nerviosas de intensidad variable. Sabemos que la asfixia produce un estado de aumento de la presión intracraneal y no sería ilógico pensar que en algunos pacientes cuyos vasos alterados presentaran fragilidad anormal, se produjeran hemorragias pequeñas y numerosas en determinadas áreas, como algunas veces se observan en pequeños vasos cutáneos de la cara.

A este respecto recuerdo a una señora que tuvo, durante la inducción de su anestesia, un violento ataque de tos, por deglución de saliva, que le produjo un puntilleo hemorrágico en la frente, que desapareció días después, lo que me hace pensar que en determinadas ocasiones, el factor vascular sea digno de tenerse en cuenta para la explicación de lesiones nerviosas.

Las anteriores consideraciones nos llevan a encarecer el grandísimo cuidado que debemos tener para evitar no sólo los accidentes asfíxicos, sino todos aquellos estados de depresión respiratoria, en la que la oxigenación de los tejidos es incompleta.

Según la clasificación de anoxias de Peter y Van Slyke, la anoxia anóxica es aquella en la que hay un déficit de la tensión del oxígeno en la sangre arterial, como ocurre por la supresión de campos pulmonares, obstáculos bronquiales, etc., y también por la respiración lenta y superficial. Otro tipo de anoxia de los mismos autores es la que llaman anoxia por estancamiento y que se produce por una corriente sanguínea lenta, que retarda la oxigenación celular, como es el caso en el choque quirúrgico y en las hemorragias (*Chemistry of the brain*. Irvin H. Page. 1937.) Estas dos causas de anoxia pueden combinarse en operaciones graves y prolongadas y sumar sus efectos, privando en parte a la celdilla nerviosa del oxígeno necesario para su vida. Un enfermo profundamente dormido a quien se lleva a su cama en condiciones aparentemente satisfactorias, si no se tiene la precaución de instalarle una corriente de oxígeno, fácilmente podrá desarrollar un estado de anoxia, con las consecuencias ya señaladas.

El accidente violento, grave, requiere la atención inmediata y enérgica y nadie lo descuida; pero la respiración pueril, lenta, tan favorable para las maniobras quirúrgicas y tan gustada y pedida por los cirujanos, cuando se prolonga por períodos largos, puede dar origen a lesiones posteriores como las ya descritas, por lo que hay que reducir dichos períodos

a lo estrictamente indispensable, elevando después el plano anestésico, sin que con esto se perturben las maniobras quirúrgicas.

No es en mi concepto, la acción de un anestésico o la combinación de varios lo que puede determinar estas consecuencias. Son los accidentes asfíxicos o los estados de anoxia más o menos intensos, los que van a lesionar las celdillas nerviosas. Es cierto que la intubación traqueal proporciona una cantidad de oxígeno que suple lo que la escasa expansión pulmonar proporciona; pero una vez retirada la cánula, el déficit de oxígeno se establece, si no se toma la precaución de continuar la corriente de oxígeno en el lecho del enfermo.