

SOLUCIONES ANESTESICAS E HIALURONIDASA

por el

DR. JOSÉ ALVAREZ DE EULATE

616.314-089.5

No hace mucho hemos leído en estas páginas algunos comentarios sobre anestésicos y anestesia local que me han sugerido estas líneas para estimular a mis colegas a publicar otros trabajos.

Si pretendiéramos una ordenada exposición comenzaríamos llamando anestésico a la substancia que es capaz de producir la abolición de la conciencia, la insensibilidad completa.

La anestesia local llamada también anestesia por infiltración no produce precisamente pérdida de conciencia. Consiste en el bloqueo anestésico de los nervios locales y aun de ciertos troncos nerviosos, sin que por ello pierda su calificativo de local. Su simplicidad de administración la pone al alcance del médico más timorato.

Hubo tiempo en que los anestésicos se preparaban para su infiltración en una solución con agua destilada, en lugar de la actual solución estabilizadora y tono-reguladora. lo que no dejaba de significar un inconveniente: las células en presencia del agua destilada se alteraban, sometidas a la violencia de una ósmosis y endósmosis, lo que se traducía en las mucosas por ardor y lesión endotelial. La solución hipotónica hemoliza, además, los glóbulos rojos y lesiona los hematíes. razón por la cual debe utilizarse el suero fisiológico.

La acción de la adrenalina se opone a la de la novocaína, además de que su pretendida acción constrictiva sobre los vasos no tiene importancia localmente, perdiendo en presencia del anestésicos no sólo propiedades, sino alterando éste. Su naturaleza es, además, muy inestable.

La combinación de adrenalina con cloroformo—en la anestesia general—se considera de fatales consecuencias, desde hace años, ya que puede producir fácilmente fibrilación ventricular. Sus efectos con el tricloretileno parecen también lo mismo de fatales.

En la anestesia regional la dosis no debe sobrepasar el 1/1000 de adrenalina del volumen de la solución anestésica y su dilución no debe exceder en 1:200.000.

La presencia de los vasoconstrictores en los anestésicos locales tiene por objeto reducir la toxicidad de las mezclas anestésicas, localizando el anestésico en el punto de la inyección.

También la procaína ha motivado manifestaciones tóxicas y de tal grado que, como en la inyección del ganglio estrellado (según el caso referido por Hewson), no obstante haber recibido procaína en cuatro ocasiones previas, se presentaron convulsiones generalizadas, contracciones clónicas y tónicas de los brazos y piernas, que sólo remitieron completamente cinco días después de la inyección; sin que pudiera atribuirse esta reacción a sensibilización del enfermo, aun cuando se reconoce la predisposición que promueven los compuestos de novocaína a ciertas reacciones, por ejemplo, cutáneas.

La hialuronidasa

Actualmente, y sugerido por Kirby y sus colaboradores (1949) se adiciona a la procaína hialuronidasa en la anestesia local, lo que facilita la distribución del anestésico. A 20 cc. de una solución de procaína al 1/00, se le añadieron 100 unidades Benger de hialuronidasa (unas 20 unidades Schering), la mayor parte de la cual fué inyectada directamente en un hematoma de fractura (Thorpe).

También Moore ha probado las propiedades de este fermento, añadiéndole a una solución de 0'1 a 0'5 por 100 de pantocaína con epinefrina (suprarrenina) 2'5 unidades Schering. La anestesia comenzó mucho antes y el campo anestésico aumentó asimismo el 35 al 40 por 100, aumentando también la duración de la anestesia sin disminución del tiempo operatorio anestésico.

Tanz y colaboradores acaban de estudiar los efectos de dos soluciones anestésicas, en cuanto al tiempo de presentación de la anestesia, su profundidad y duración. Las soluciones estudiadas fueron: a) procaína, 2 por 100; nordefrina, 1: 10.000; hialuronidasa, 15 TR unidades por cc; y b) la hialuronidasa con 30 unidades por cc. Ambas soluciones fueron comparadas con la misma solución, pero sin hialuronidasa.

Los resultados representan la disminución del período de presentación de la anestesia al emplear el fermento, así:

Procaína-nordefrina	27	4' 53"
a) con 15 unidades hialurodinasa	30	4' 19"
b) con 30 unidades hialurodinasa	25	3' 33"

Es decir, que el empleo de la hialuronidasa reduce el tiempo de presentación de la anestesia, así como que facilita la anestesia por la facilidad de difusión del anestésico.

La hialuronidasa ha sido conceptuada como una enzima o fermento mucolítico con capacidad para despolimerizar el ácido hialurónico, reduciendo su viscosidad y facilitando así, aunque sea temporalmente (hasta unos tres días), la dispersión de los líquidos, y en nuestro comentario de hoy, la de los anestésicos.

Su acción es, sin embargo, dificultada por los salicilatos, presentando también algunos inconvenientes en ocasiones, como sensibilización, falta de absorción, edema e infecciones.

Sus ventajas son también varias: no se requiere ni personal ni aparatos especiales, puede interrumpirse la infiltración sin inconveniente de que la aguja se obstruya por coágulos, siendo la toxicidad prácticamente nula y la misma posibilidad de sensibilización, muy pequeña.

Con su empleo se disminuye la duración e intensidad del dolor de la hipodermoclisis. Es útil especialmente en aquellos casos en los que la administración intravenosa no es práctica, por el estado de las venas o la psicología de los enfermos.

Baum ha empleado la hialuronidasa con soluciones de novocaína-suprarrenina al 0,5 por 100 y 300 unidades TR en ginecología, apreciando la falta de tensión tisular, necesidad de menor cantidad de anestésico, mayor difusión y más rápido comienzo de la anestesia.

Más recientemente se han tratado las inflamaciones postoperativas, trismus e infecciones por la hialurodinasa. Ya en 1950 Menkin demostró que, inyectando urea en un proceso inflamatorio, era posible por disolución de la fibrina, evitar la forma-

ción de trombocitos, facilitando el drenaje del sistema linfático.

Si, por otro lado, sabemos que el tejido en el que se asienta la inflamación pertenece casi generalmente al tejido conectivo, y como la substancia fundamental del tejido conectivo es el ácido hialurónico y otros mucopolisacáridos, su contenido en ácido aumenta con la inflamación, dando lugar a la formación de una barrera retentiva que rompe la hialuronidasa.

Su acción ha sido explicada por su acción enzimática que rompe la viscosidad intercelular del ácido hialurónico.

El empleo de la hialurodinasa no está contraindicado por su toxicidad, pues se ha demostrado que su dosificación exigiría cantidades 200.000 veces mayores para mostrar efectos tóxicos. Tampoco facilita la difusión de la infección ni de sus exudados, sino que, por el contrario, la hidrólisis del ácido hialurónico y de los mucopolisacáridos por la acción de la hialuronidasa—en solución salina lo suficiente para elevar la presión en el área de localización—es bien manifiesta con la transformación de la inflamación dura, fibrosa, en blanda y con los sistemas capilar y linfático en trance de regenerar los tejidos inflamados.

Las relaciones existentes entre la enzima hialuronidasa y los salicilatos, en los pacientes no reumáticos dieron lugar a una disminución en la propagación o difusión de la solución de prueba con azul Evans, del orden de 30'4 por 100 con hialuronidasa y del 17'8 sin ella, según Jaworski.

De todas estas consideraciones, lo que sí resulta evidente es el constante afán de superación con el que los modernos investigadores tratan de facilitar el gran problema de la supresión del dolor en las intervenciones quirúrgicas.

Mucopolisacárido ácido en la enfermedad degenerativa del conectivo con referencia especial a la inflamación serosa

Los autores han estudiado detenidamente la histoquímica del mucopolisacárido ácido que se halla en afecciones reumáticas. En el presente trabajo hacen una revisión de los distintos procesos patológicos en que puede hallarse y los relacionan con el concepto de la inflamación serosa, la cual se hallaría en la base de la mayor parte de las afecciones degenerativas en que se encuentra tal sustancia. Se expone con tal motivo una teoría sobre la formación de la misma y sus relaciones con las proteínas lisulares, insistiendo en las diversas etiologías que puedan conducir al mismo resultado morfológico. ("J. Exp. Med.", R. C. E., XLIII, 5, 1951.)