

# Resúmenes Bibliográficos

*John Adriani.*—Appraisal of current concepts in Anesthesiology; Vol. 3. Págs: 121-129, 1966: "Shock irreversible: algunos conceptos actuales sobre su manejo etiológico".

Este resumen es una actualización del manejo del shock irreversible, término que se dice implica la existencia de una condición precaria, para la cual no se dispone de ninguna terapéutica benéfica, por ser su etiología desconocida. El síndrome está caracterizado por inadecuada perfusión tisular, esta es causada según Hardaway, por microtrombos en los capilares. Lo inadecuado de la perfusión, es reflejado por la composición de la sangre: el CO<sub>2</sub> de la sangre venosa puede estar aumentado y los ácidos fijos particularmente el ácido láctico, elevados. Este último es metabolizado rápidamente y un valor normal de él puede ser engañoso. La perfusión capilar depende de: 1.—La presión arterial; 2.—El calibre de las arteriolas; 3.—El grado de derivación de los capilares a las vénulas y 4.—El grado de dilatación de los esfínteres precapilares. Ordinariamente, los capilares están isquémicos. El flujo sanguíneo está controlado por el esfínter capilar. Las células tisulares se vuelven anóxicas en el shock, por la perfusión inadecuada. Tal vez es liberada histamina endógena por las células adyacentes a los capilares. Esta sustancia causa relajación de los esfínteres precapilares y origina un aumento en la capacidad del lecho capilar, lo que a su vez

produce estancamiento y flujo capilar inadecuado. Este estancamiento, según Hardaway, inicia la coagulación intracapilar.

Los microtrombos se producen en algunas formas de shock, especialmente en los de tipo hemorrágico agudo, endotóxico y en el causado por sangre incompatible, pero no se encuentra en otras formas distintas. Los trombos son más numerosos unos 15 minutos después de iniciado el estado de shock, disminuyendo en número después. En esta fase, el shock es reversible. Los trombos son arrastrados por los líquidos perfundidos para restaurar el volumen normal y son desalojados de la circulación al ser destruidos por la fibrinolisina. Si la causa del shock no es vencida, la recuperación sólo es temporal; después de una hora de instalado el shock, la presión arterial cae y el sistema vasomotor ya no responde al tratamiento, sobreviniendo la muerte dentro de las 24 hs. siguientes. Los trombos ocasionan además necrosis tisulares focales. La prevención de la formación de trombos, evitará el estado de shock, y si estos se forman, su eliminación precoz será benéfica.

Se enfoca también, la atención sobre el uso de los vasodilatadores en el tratamiento del shock. De estos, la dibencilina, un agente bloqueador adrenérgico alfa, ha recibido la mayor atención. Lillehei, la ha usado tanto en el shock endotóxico, como en el hemorrágico, refiriendo resultados favorables. Suprime los efectos constrictores arteriales y venosos de la Nor-epinefrina,

bloqueando los receptores adrenérgicos, sin inhibir los efectos ino y cronotrópicos de las catecolaminas sobre el corazón. La droga aumenta el espacio vascular de 20 a 25% siendo por esto necesario transfundir sangre o un expansor de volumen, para compensar el aumento de volumen en el espacio vascular.

Además de la dibencilina, han sido usados otros vasodilatadores, como el trimetafán (Arfonad) la anestesia espinal, la pentolamina y el isoproterenol.

*Papel de la oxigenación hiperbárica.*—Esta es otra reciente innovación. Attar y cols., la han usado en el manejo del shock hipovolémico. Evans y asociados lo usan en el shock endotóxico. Su uso está justificado, por impedir la lesión celular causada por la hipoxia debida a inadecuada perfusión. Bajo condiciones normales, cada 100 mls. de sangre conducen 19 mls. de  $O_2$  combinado con hemoglobina y 0.3 mls. de  $O_2$  por 100 mls. disuelto en el plasma. La inhalación de 100% de oxígeno, aumenta la saturación de  $O_2$  de la hemoglobina a 20 ml/100 ml. de sangre y el oxígeno en solución física a 2.4 ml/100 ml. A 3 atmósferas cada 100 ml. de sangre transportan alrededor de 6 ml. de oxígeno en solución física. De este modo el plasma suministrará las necesidades de los tejidos en  $O_2$  sin que la hemoglobina esté presente. La supervivencia de animales en shock hemorrágico fue 4 veces más grande en los que recibieron oxigenación hiperbárica que en los que no la recibieron.

*Uso del Dextrán de peso molecular bajo.*—Ha sido empleado en el tratamiento del shock para mejorar la microcirculación inefectiva e inadecuada. La hipotensión es corregida por perfusiones de expansores de volumen del plasma. Ha sido demostrado que el Dextrán de alto peso molecular, favorece el atascamiento capilar e interfiere

con la oxigenación intravascular. Esto puede ser evitado con la administración de Dextrán de peso bajo molecular, cuyas partículas tienen un peso molecular que varía de 10 a 40,000. El Dextrán de peso molecular bajo ofrece protección, evitando el estancamiento capilar, debido a la agregación de los eritrocitos, sosteniendo así la microcirculación y ayudando en la prevención de la anoxia tisular.

Se hace mención, que el manitol ha sido usado para promover la diuresis en pacientes en estado de shock.

*Papel de los corticosteroides.*—Lillehei y otros, han invocado recientemente el uso de dosis masivas de formas hidrosolubles de cortisona en la terapéutica del shock. Se han usado dosis de 20 a 50 mgs./kg., según Lillehei, protegen a la célula de las lesiones, manteniendo la integridad de la membrana. También aumentan el gasto cardíaco por acción inotrópica directa sobre el corazón, y por disminuir la resistencia periférica, favoreciendo así la perfusión tisular orgánica.

*Papel de los lisosomas.*—Se llama la atención sobre los cambios intracelulares que ocurren en el shock. Se ha enfocado el interés sobre unas partículas subcelulares conocidas como lisosomas. Estas comprenden un grupo de enzimas hidrolíticas, que hidrolizan a los ésteres de los carbohidratos y posiblemente también a las lipasas. La acción de estas hidrolasas está reprimida normalmente en las células, por una lipoproteína que forma una membrana alrededor de ellas, y que sirve como una barrera separando las enzimas contenidas dentro de ellas, de sus substratos en el protoplasma vivo. Si hay ruptura de la membrana por lesión celular, se libera la hidrolasa en el interior del citoplasma provocando autólisis celular.

*John Adriani.*—Appraisal of current concepts in Anesthesiology. Vol. 3. Págs: 411-419, 1966. "Hipertensión y otros efectos circulatorios siguiendo al uso de ocitóxicos durante la operación Cesárea".

Se refiere este artículo a las reacciones cardiovasculares indeseables que ocurren en pacientes ginecológicas y obstétricas, desde que se han empleado los extractos del cornezuelo y de la hipófisis posterior para provocar contracciones uterinas.

Cuando se administra por vía endovenosa, el extracto del lóbulo posterior de la hipófisis; como lo demostraron Oliver y Schaefer en 1895, ejerce un efecto constrictor marcado sobre el músculo liso. Esto da por resultado una vasoconstricción y una marcada elevación de la presión sanguínea. En 1906, Dale demostró el efecto ocitóxico del extracto del lóbulo posterior de la hipófisis; esto condujo a su empleo para provocar contracciones uterinas. Kamm y asociados, aislaron 2 fracciones del extracto de hipófisis: uno contenía vasopresina y el otro ocitocina. Estas fueron sintetizadas por Du Vigneaud y cols. La ocitocina se usa para la inducción y la aceleración del trabajo del parto y para la prevención y control de las hemorragias del mismo.

La ocitocina y la vasopresina, están formadas por 8 aminoácidos, 6 de los cuales son comunes a ambas. Difieren solamente en la estructura de 2 de ellos.

La ergonovina es el más sencillo de los alcaloides del cornezuelo, que ha sido sintetizado. Stoll ha preparado varios alcaloides sintéticos del cornezuelo, de estos, la metil-ergonovina (metergina), tiene actividad ocitóxima marcada, sobrepasando a la ergonovina en intensidad y duración. El maleato de ergonovina (ergotrate), y el maleato de metil-ergonovina, son usados por sus efectos ocitóxicos.

Recientemente, se ha enfocado la atención sobre los efectos cardiovasculares de las drogas ocitóxicas. Los productos naturales de la glándula: pituitrina y pitocín, y las preparaciones del cornezuelo, han sido asociadas en ocasiones a hipertensión, síncope o incompatibilidad con agentes anestésicos.

Friedman en 1957, demostró que los derivados del cornezuelo producían una mayor incidencia de efectos eméticos hipertensivos que las preparaciones de la pituitaria. Ha habido reportes de colapso cardíaco y muerte siguiendo al uso de extractos de pituitaria posterior en pacientes anestesiados. Hay un reporte de un caso (Kretek), en el cual la ocitocina fue la responsable de espasmo coronario y muerte. Ni las preparaciones naturales, ni las sintéticas sensibilizan los tejidos de conducción, como las catecolaminas.

Berquist y Kaiser, estudiaron los efectos cardiovasculares de la ocitocina, observaron una disminución en la presión sanguínea, 30 segundos después de la inyección intravenosa de Syntocinón. Esta fue pasajera, con un retorno a los niveles normales en un minuto. A los 5 minutos, se observó una elevación de 15 mm. Hg. de la presión sistólica y 10 mm. Hg. de la presión diastólica.

Mayes y Shearman, estudiaron los efectos de la inyección intravenosa de Syntocinón en 25 pacientes y observaron cambios similares a los ya reportados. McGee, reportó sus experiencias usando 5 unidades de Syntocinón endovenosa y 10 unidades intramusculares, el 62% de estos pacientes no mostró elevación o disminución significativa en la presión sanguínea, el 14% mostró una elevación significativa.

Lipton y asociados, en un estudio comparativo que hicieron de los efectos cardiovasculares de las preparaciones tanto naturales como sintéticas de las hormonas de la

Pituitaria y de los preparados del cornezuelo en pacientes anestesiados y no anestesiados, encontraron que tanto la ocitocina natural como la sintética, administradas en goteo intravenoso, no produjeron cambios significativos en la presión sanguínea y en el pulso, excepto, una leve hipertensión pasajera. Los pacientes que recibieron ocitocina sintética, no mostraron anomalías electrocardiográficas. Cuando la ocitocina natural y la sintética fueron dadas en una dosis concentrada intravenosa, produjeron hipotensión pasajera, seguida de una leve hipertensión.

Otros autores, investigando los efectos cardiovasculares de ambas ocitocinas (sintética y natural), observaron que ocurría vasodilatación acompañada de gasto cardíaco aumentado, taquicardia e hipotensión. La vasodilatación periférica duraba más que la hipotensión y parecía ser causada por acción directa de la hormona sobre el músculo vascular liso.

Landesman y Mendelsohn, concluyeron en sus estudios, que la ocitocina natural, producía una respuesta constrictora 10 veces más grande que la ocitocina sintética. Casos de shock por pituitrina se han asociado al uso concomitante del ciclopropano.

Ichiyanagi y Morris, compararon los efectos electrocardiográficos de la ocitocina natural y la sintética, sobre el ritmo cardíaco, durante la anestesia con ciclopropano en pacientes obstétricas. Sus estudios indican que la incompatibilidad del ciclopropano con la pituitaria posterior es mucho menos peligrosa con el uso del Pitocin que con la Pituitrina. No encontraron diferencia en la incidencia de irregularidades cardíacas entre la ocitocina natural y la sintética.

Todas las preparaciones ocitóxicas estudiadas, produjeron una leve elevación en la presión sanguínea después de 5 minutos. La ocitocina sintética es considerada segura en su uso, cuando es administrada en for-

ma diluida y es compatible con los agentes anestésicos comunmente usados en anestesia.

La hipertensión ha sido reportada más frecuentemente, siguiendo el uso de la anestesia regional que al de la anestesia general. Hipertensiones severas, persistente y alarmantes, han sido reportadas, siguiendo al uso de ocitóxicos después del parto o una cesárea.

Dr. Juan Mata Román

*John Adriani.*—Appraisal of current concepts in Anesthesiology. Vol. 3. Págs: 421-429, 1966. "Cambios fisiológicos maternos en el embarazo".

Se describen en este artículo, los cambios fisiológicos que ocurren durante el embarazo. Nos limitaremos aquí a describir los cambios más importantes relacionados con la Anestesiología, los que ocurren durante el embarazo normal serán enfatizados, pero aquellos Estados patológicos asociados con el embarazo, tales como: toxemias, diabetes, tirotoxicosis y cardiopatías, también serán descritos.

*Piel y anexos.*—La piel y sus anexos exhiben algunos de los signos precoces del embarazo (Pigmentación aumentada). El eritema palmar puede aparecer y desaparecer en conjunción con altos niveles de estrógenos. El control vasomotor de los vasos cutáneos está alterado y los capilares se vuelven más permeables al suero. La actividad de las glándulas sebáceas y sudoríparas está aumentada. El pelo crece más y las uñas se hacen más delgadas.

*Sistema esquelético.*—Los huesos aumentan su vascularidad y la curvatura lumbar de la columna vertebral se exagera.

*Sistema nervioso.*—No muestra cambios orgánicos ni en la conducción de los im-

pulsos nerviosos o en el electroencefalograma. Hay cambios psíquicos, los que pueden provocar cambios fisiológicos para producir síndromes variados. Por ejemplo, la hiperemesis gravídica, que puede provocar severa deshidratación y cambios electrolíticos; aumento de peso por hambre compulsiva, que puede causar hipertensión, retención de sodio y sobrecarga del corazón.

*Sistema hematopoyético.*—El nivel de hemoglobina está generalmente reducido en el segundo y tercer trimestres del embarazo, hasta aproximadamente 10 grs. por 100 mls, y los glóbulos rojos hasta 3.500.000/mm<sup>3</sup>. Esta anemia es más bien aparente que real y causada por hemo dilución por aumento del volumen sanguíneo (principalmente), aumento que alcanza su máximo, de las 32 a las 34 semanas del embarazo. Este aumento varía entre el 20 y el 25%, y no ocurre ninguna disminución en el resto del embarazo. Hay también leucocitosis, hasta de 15,000/mm<sup>3</sup>. Los eosinófilos disminuyen en la semana final del embarazo. La sedimentación globular aumenta hasta la semana 36. Las plaquetas aumentan progresivamente hasta 600,000/mm<sup>3</sup> a término. La hipo o afibrinogenemia pueden ser causadas por desprendimiento de placenta, sangrado uterino excesivo o muerte fetal intrauterina.

*Cambios circulatorios.* — Hay aumento aparente en el tamaño del corazón. A menudo se oyen soplos de origen funcional. El gasto cardíaco aumenta y alcanza su máximo en la semana 28 de la gestación, siendo en este tiempo 32% más grande que lo normal. Los cambios cardiovasculares no regresan a sus niveles normales, hasta 2 semanas después del parto. La resistencia periférica total y la presión sanguínea disminuyen durante el embarazo normal. La presión sanguínea oscila entre 110/65 y 120/85, con límites superiores de 140/90

mmHg. Durante el parto, se eleva en las contracciones y con los esfuerzos que hace la paciente en el período expulsivo del mismo. En ocasiones se llegan a observar hipertensiones en el puerperio.

Se observan con frecuencia varicosidades en los miembros inferiores. Puede haber también edemas con o sin várices. La mayoría de las embarazadas retienen agua, tal vez por la incompetencia de los riñones para excretar sodio. En ocasiones se puede ver anasarca causada por toxemia o nefritis.

*Sistema respiratorio.*—Son menos acentuados que los del sistema circulatorio. La respiración es más bien costal que abdominal, a causa de la excursión restringida del diafragma. La capacidad pulmonar total no varía, o disminuye ligeramente al final. Al principio de la gestación hay un aumento en la ventilación, estando la paciente en reposo; los requerimientos de oxígeno aumentan, pero no tanto como la ventilación. El metabolismo basal se eleva. En la segunda mitad del embarazo, tanto el volumen de reserva expiratorio como la capacidad residual disminuyen.

Los cornetes se vuelven turgentes y pueden obstruir las fosas nasales. La laringe está congestionada, especialmente las falsas cuerdas vocales.

*Sistema gastro intestinal.*—Las náuseas matutinas son la manifestación más común, subsisten hasta la semana 12. La salivación está aumentada, la paciente puede desarrollar, gusto por sustancias tales como gis, sal, arena, plomo, barro etc.

El tono gástrico está aumentado y el tiempo de vaciado también. El hígado está crecido e hiperémico, no sufre cambios histológicos; la producción de bilis está aumentada y su contenido de colesterol también. La constipación es muy frecuente y las hemorroides son comunes.

*Metabolismo.*—Hay aumento de peso de 6 a 15 Kgs. Un aumento en el metabolismo basal de aproximadamente 50% es el hallazgo común, el umbral renal para la dextrosa está disminuido, resultando por esto una hiperglicemia y glucosuria. La obesidad es la consecuencia de un aumento en la alimentación, puede intensificar la toxemia si ésta ocurre; además, la presión arterial está elevada en el 20 ó 30% de pacientes obesas.

*Función renal.*—La filtración glomerular y el flujo sanguíneo renal están aumentados, la producción de orina está aumentada también y puede llegar a 1500 ml. diarios. La densidad específica es baja, la proteinuria es patológica si ocurre.

*Sistema endócrino.*—El lóbulo anterior de la pituitaria crece pero muestra poca o ninguna actividad ganadotrópica, la producción de hormona de crecimiento está aumentada. El lóbulo posterior puede agrandarse. Hay aumento en el nivel sanguíneo de sustancias antidiuréticas. Puede presentarse diabetes insípida durante el 5º ó 6º meses. Las funciones ováricas persisten durante el embarazo hasta que la placenta toma sobre sí, la secreción de estrógenos y progesterona. El cuerpo amarillo persiste hasta el 3er. mes del embarazo. La placenta provee hormonas estimulantes; ganadotropina y adrenocorticotropina; además, estrógenos como: progesterona y esteroides adrenales.

Dr. Juan Mata Román

