

Sección de casos clínicos

Caso clínico No. 49

Nombre: L. de M. A. Edad: 42 años.
Sexo: Femenino. Edo. Civil: Casada.

Antecedentes familiares: Madre, esposo y 4 hijos sanos; padre muerto en accidente.

Antecedentes personales no patológicos: Originaria de Michoacán, con residencia en el D. F., habitación en regulares condiciones de higiene. Alimentación controlada con dieta de diabética. Toxicomanías negativas.

Antecedentes personales patológicos: Los propios de la infancia. Diabética diagnosticada y controlada hace un año.

Antecedentes gineco-obstétricos: Menarca a los 14 años con ritmo de 28x2, dolorosa. Vida sexual activa a los 19 años. Gesta X Para IV en partos eutócicos con productos macrosómicos hasta de 4.800 kgs. puerperios complicados con infección en 3 ocasiones. Abortos VI del primer trimestre con legrado uterino. F. U. Parto hace 3 años. F. U. Aborto 4-VI-66. F.U. regla 6-V-66.

PADECIMIENTO ACTUAL

Desde hace un año presenta trastornos menstruales de tipo de hiperpolimenorrea regularizados con hormonales. Trastornos de la estática pelvigenital e incontinencia urinaria de esfuerzo.

INTERROGATORIO POR APARATOS

Digestivo: Sin datos patológicos.

Cardio-pulmonar: Disnea de grandes esfuerzos.

Genital: Lo anotado en padecimiento actual.

Urinario: Polaquiuria, micción dolorosa y tenesmo vesical.

Endócrino: Diabetes y trastornos menstruales.

EXPLORACION FISICA

Peso 80.500 Kgs., Estatura 1.42 Mts., T.A. 140/100, T. 37°C. Constitución obesa +++, sin fascias característica. Cráneo normocéfalo. Conjuntivas normales. Boca en malas condiciones de higiene con caries de tercer grado y faltan piezas dentarias. Cuello normal. Tórax en tonel, ruidos respiratorios normales apagados, área cardíaca normal con focos normales, mamas hipertróficas, no se palpan tumoraciones. Abdomen globoso con panículo adiposo abundante, blando, no doloroso con dificultad a la palpación profunda.

EXPLORACION GINECOLOGICA

Genitales externos normales, al esfuerzo se aprecia cistocele grado III y rectocele grado I, desgarró perineal grado I y descenso uterino grado II. Cérvix corto con

desgarro bicomisural, orificio externo abierto. Utero en aparente anteflexión, parametrios libres y no se toca tumoración en anexos. Miembros inferiores edema +.

EXAMENES DE LABORATORIO Y GABINETE. 25-VI-66.

Glucosa 136 mg. Urea 24. Acido úrico 4.4 Creatinina 1. General de orina: Densidad 1015. pH 5. Albúmina negativa.

Hemoglobina ++, 1 a 2 leucocitos por campo y algunos eritrocitos. V.D.R.L. negativa.

Hemoglobina 15.0 g., Hematocrito 47, CMHG 31, T. de sangrado 2 min. 30 seg., Protrombina 16 seg. 54%, Grupo O positivo.

16-VII-66.

Urocultivo negativo.

Exudado cérvico-vaginal negativo. Cultivo *Proteus mirabilis* sensible a Penbritin, Furacín y Neomicina.

Tolerancia a la glucosa. 77 a 60' 140 a 120' y 127 a 180'.

Electrocardiogramas. 5-VII-66 y 9-VIII-66. Normales.

Papanicolau Clase I.

Medicamentos: Nurozolidona vaginal 1x2, edulcorantes al gusto y Dextroanfetamina 10, 1x1.

Es hospitalizada el 13 de agosto de 1966 y programada para histerectomía vaginal y colporrafia anterior y posterior, con riesgo quirúrgico de Medicina Interna de I para el día 15 de agosto.

Nota preanestésica. 14-VIII-66.

Antecedentes de análisis generales: Dia-

bética controlada con dieta. Obesa. Con antecedentes de un bloqueo fallido. Disnea de grandes esfuerzos. En el expediente se encuentran cifras tensionales altas pero actualmente sólo con el reposo T.A. 120/80 P. 88 R. 20. Preoperatorio con glicemia de 136 y curva de tolerancia a la glucosa. Riesgo 3b. Se deja medicación. Está tomando Dextranfetamina, Secobarbital 1 Cap. 0.10 22 Hrs. Atropigen 1 Amp. y Demerol 1 Amp. I.M. 8.30 Hrs.

Nota de Anestesia.

Paciente que fue sometida a bloqueo peridural continuo con 400 mg. de Citanest como primera dosis y en la siguiente hora como segunda dosis 100 mg. La paciente presentó durante el transoperatorio bradicardia de 40X' que aparentemente fue corregida con atropina. Hipotensión de 70/40. Sudoración profusa, náusea, vómito, inestabilidad emotiva, disnea y escalofrío intenso.

Pasó a la Sala de Recuperación, consciente con T.A. 130/90, P. 80 y R. 20. La paciente en la Sala de Recuperación continúa con escalofrío y sudoración con T.A. 100/70, P. 80, R. 25. Se le administra Gluconato de calcio I.V. y oxígeno nasal. Hasta las 14 horas se mantiene con los mismos signos vitales. A las 14.30 hs. P.A. 110/70, P. 80, R. 22. A las 15 horas pasa a su piso.

Postoperatorio.

La evolución postoperatoria es altamente satisfactoria y es dada de alta el día 21 de agosto.

El reporte Histopatológico de la pieza quirúrgica no fue incluido en el expediente.

Dra. Virginia Castañeda

COMENTARIO AL CASO CLINICO No. 49

*Dr. Guillermo Vasconcelos Palacios.
Dr. Francisco Pedroza Tapia.*

La obesidad en el paciente quirúrgico es causa de numerosos problemas ya sea en relación con la anestesia, como en los diversos aspectos que involucra el acto operatorio. Es por esto que la actitud actual del médico frente a un paciente obeso cuyo tratamiento quirúrgico no sea de emergencia, es el de someterlo a un régimen de reducción en el cual se incluye frecuentemente a la amfetamina.

Conociendo los problemas fisiopatológicos relacionados con la obesidad (2), el anesthesiólogo generalmente selecciona algún procedimiento de anestesia regional para disminuir el riesgo; sin embargo, casos como el que se ha presentado nos pone en aviso de la relación farmacológica entre amfetamina y anestésicos locales.

Al discutir el presente caso clínico en el Servicio de Anestesiología del Hospital de Gineco-Obstetricia No. 1 del I.M.S.S., me llamó la atención la semejanza entre la estructura química de las amfetaminas con la constitución molecular de la prilocaína (que fue el anestésico usado en este caso) ya que ambos compuestos tienen el grupo propilamino.

No nos fue posible sacar una conclusión categórica con los Químicos consultados, respecto a si el grupo propilamino es el responsable de la acción estimulante sobre el S.N.C.; sin embargo, el hecho de que con todo anestésico local se presentan manifestaciones de excitación central, hacen considerar que más que la estructura molecular, la acción farmacológica semejante de las dos

drogas reviste la mayor importancia en el presente caso.

Este comentario tiene por objeto hacer una revisión de la acción farmacológica de las amfetaminas y de los anestésicos locales en general sobre el S.N.C.; señalar una probable acción aditiva que clínicamente puede manifestarse con temblores y convulsiones como en el caso que se reporta y tratar de enfocar la probable relación química entre la fórmula de la amfetamina y la de prilocaína.

FARMACOLOGIA

Se denominan estimulantes del sistema nervioso central a las drogas que aumentan la actividad de diversos centros nerviosos.

Se clasifican en tres grupos (7):

1. Estimulantes con predominio cerebral.
2. Estimulantes Bulbares.
3. Estimulantes con predominio Espinal.

En el grupo de estimulantes de predominio cerebral se encuentra la fenilisopropilamina estructura fundamental de las amfetaminas que además de su acción cerebral, son drogas simpaticomiméticas. Las sales más usadas son la forma racémica (d-1-amfetamina) y el isómero dextrógiro (d-amfetamina, Dexedrina®), esta última dos veces más activa como excitante central que la primera (10). La amfetamina es una de las más potentes aminas simpaticomiméticas con respecto a la estimulación del S.N.C. Su acción excitante afecta especialmente a la corteza cerebral.

Numerosos experimentos e investigaciones clínicas han comprometido con la excitación central, las propiedades analépticas de la droga. Su potencia se equipara a la de sus congéneres y otros analépticos especialmente la estricnina, picrotoxina, nicketamida y cafeína (6). "Producen euforia, locuacidad, mejor asociación de ideas, disminuyen la fatiga, el sueño y el malestar con producción de insomnio y aumento de la actividad motora" (7). Estimulan los mecanismos de vigilia al punto de despertar rápidamente a las personas que están bajo el efecto de hipnóticos. En algunas personas provocan cefalea, mareos, depresión y fatiga intelectual.

Los efectos se deben a la estimulación cortical de la droga pero pueden sin embargo, resultar en parte de la excitación del sistema reticular activador del tallo cerebral y los mecanismos de despertar (6).

En el electroencefalograma de reposo provocan un trazo de alerta o despertar con aumento de la frecuencia y disminución de las ondas (desincronización), como sucede tanto durante la vigilia y el sueño, por lo que su acción debe atribuirse a estimulación de la formación reticular mesencefálica (11).

En general, la amfetamina acelera y desincroniza el E.E.G. Las grandes ondas delta que se presentan durante el sueño después de un prolongado insomnio son disminuidas en amplitud y duración con la amfetamina (6).

Los anestésicos locales al ser absorbidos pasan al torrente sanguíneo y manifiestan su toxicidad principalmente sobre el S.N.C. De acuerdo con sus propiedades moleculares, cada anestésico local tiene un grado diferente de toxicidad sobre el S.N.C. Así por ejemplo, hay grandes diferencias en toxicidad entre Lidocaína, Prilocaína, Tetra-caína y LAC-43.

Se ha observado que la estimulación de

los centros nerviosos superiores es tanto más intensa cuanto mayor es la potencia del agente, y aunque no existe una relación directamente proporcional entre ambos, la frecuencia con que se asocian tales acciones es muy significativa (6). Esto habla de que existe alguna manera inexplicada para que cada compuesto tenga una habilidad especial para producir el bloqueo axonal. Un mismo anestésico puede variar en su toxicidad sobre el S.N.C. de acuerdo con diversos factores tales como: potencia, velocidad de absorción, velocidad de eliminación, etc. Por último, hay variaciones importantes de un sujeto a otro. (4).

La toxicidad sobre el S.N.C. se manifiesta eminentemente por excitación, aún cuando pueden hacerlo con cuadros de depresión. El mecanismo de estimulación es indirecto o sea deprimiendo las vías inhibitoras en el S.N.C. En animales con electrodos implantados en la corteza y subcorteza las convulsiones inducidas por anestésicos locales empezaron en la amígdala y se extendieron a otras áreas. La demostración más evidente es que tales convulsiones no aparecen cuando se destruye la amígdala. Como consecuencia, dice Usubiaga y Col. (12): "Los anestésicos locales pueden inducir convulsiones por el bloqueo de las vías nerviosas que normalmente inhiben la actividad amígdalina". La excitación se traduce clínicamente en diversos grados (3).

1o. En forma leve, "el paciente está como ebrio, hablador, rebelde, poco razonable, puede sentirse mareado y sus movimientos son con frecuencia incoordinados, la cara del enfermo está enrojecida y la presión sanguínea elevada". Considero personalmente que este cuadro puede despistar fácilmente al anestesiólogo confundiéndolo con la actitud de un sujeto nervioso y molesto, cuando precisamente debe poner alerta su aten-

ción para evitar que el cuadro de excitación progrese.

20. En el grado moderado, "el paciente está inquieto, se queja de dolor de cabeza y de vista turbia, son frecuentes las náuseas y el vómito; los calambres o contracturas musculares pueden ser manifiestos; la presión sanguínea permanece elevada, pero el pulso suele ser lento y lleno". Al parecer, el cuadro es manifestación tanto de hipoxia como de estimulación bulbar.
30. En la forma grave, "el paciente ofrece los anteriores signos, pero las contracciones musculares progresan hasta las convulsiones francas, asfixia y muerte. A veces las convulsiones sobrevienen y avanzan con tal rapidez que faltan o pasan inadvertidas las demás manifestaciones premonitorias".

Esta acción sobre las estructuras nerviosas indica que los agentes afectan primero a los centros nerviosos superiores, tanto a la corteza de los centros motores, como a la de los sensitivos. Parece producirse un aumento de la agudeza mental. A medida que la droga es asimilada, la excitación del S.N.C. se extiende progresivamente hacia abajo, hasta que el incremento de la actividad de los centros motores inferiores producen temblor y a veces convulsiones tónicas y clónicas. Los reflejos medulares también se exaltan. Como la droga estimula el centro respiratorio actúa también sobre el centro vasomotor y el del vómito. Después de la fase de excitación viene un período de fatiga o depresión. En consecuencia, el paciente puede perder el conocimiento mientras los reflejos medulares se hallan casi tan exaltados como en la intoxicación por estricnina (8).

Las observaciones electroencefalográficas con los anestésicos locales no siempre coinciden con los hallazgos clínicos, variando de

acuerdo con las dosis inyectadas (12).

Después de pequeñas dosis no hay cambios apreciables. Con dosis moderadas (6 a 12 mg. x kg. de procaína y 4 a 6 de lidocaína), hay un descenso lento y reducción de la amplitud de las ondas alfa. Después de dosis altas aparecen ondas de 100 a 200 microvoltios de 3 a 5 ciclos por segundo y súbitamente las convulsiones.

Es evidente que el cuadro presentado por la paciente, fue el de estimulación del S.N.C. y la persistencia del mismo no es la característica de la observada con los anestésicos locales, los cuales dan signología semejante pero de duración corta, ya sea por el metabolismo propio de cada droga, como por la evolución a la fase depresiva ya citada. Luego entonces, la duración prolongada del cuadro sugiere una participación farmacológica de la amfetamina, que aunque administrada en dosis aparentemente pequeña, ya se dijo que las respuestas individuales son muy variables. Y cuando hablamos de participación queremos decir, acción aditiva de ambas drogas pues la toxicidad de prilocaína sobre el S.N.C. es citada por numerosos autores (13,9,5,1), como la menor de todos los anestésicos locales empleados actualmente en anestesia regional. Probablemente tal dosis de amfetamina no hubiera dado manifestaciones simpaticomiméticas si se hubiese indicado alguna técnica de anestesia general; seguramente la dosis usada de prilocaína no hubiese provocado la intensidad y duración del cuadro si la paciente no hubiera recibido amfetamina y lo que es más, pensamos que si en el mismo caso se hubiese empleado un anestésico local más tóxico, el accidente hubiese alcanzado probablemente consecuencias fatales.

Es lamentable el hecho de que el caso no se haya tratado adecuadamente con un barbitúrico o algún fármaco depresor del S.N.C., pero por otra parte, esto permitió observar las manifestaciones farmacológicas de

dos drogas de acción semejante sobre las estructuras encefálicas.

Para inhibir las convulsiones hay alguna discrepancia entre tiopental y succinilcolina. Ambas drogas detienen los movimientos clónicos y tónicos pero su acción sobre la actividad electroencefalográfica es diferente. Mientras el tiopental acorta la convulsión eléctrica y produce un ritmo rápido durante y después del período de descarga, la succinilcolina permite que continúe la convulsión electroencefalográfica y produce un ritmo regular después del período de descarga. Personalmente considero que deben usarse dosis moderadas de los dos agentes tanto tiopental y succinilcolina, auxiliados de buena ventilación pulmonar y las medidas necesarias para mantener las funciones cardiovasculares, semejantes a lo normal.

En conclusión, considero:

- 1o. Que el accidente presentado en este caso, se debió a una sumación de efectos de la amfetamina y la prilocaína sobre el S.N.C.
- 2o. Que es más importante tener en consi-

deración la acción farmacológica, que la semejanza química de ambas drogas, porque la estimulación del S.N.C. es observada como toxicidad de cualquier anestésico local.

- 3o. Frente a un cuadro de excitación del S.N.C. debe instalarse el tratamiento adecuado para mantener las funciones vitales incluyendo un agente depresor del S.N.C. solamente durante la fase de estimulación.
- 4o. Tomar todas las precauciones necesarias para la selección de la anestesia en pacientes que estén bajo tratamiento con amfetamina.

Para terminar, quisiera señalar con este caso la importancia de estudiar el expediente completo de los enfermos para indicar la técnica anestésica, y de revisar constantemente la literatura médica, pues la polifarmacia tan en boga hoy día, puede acarrear repercusiones farmacológicas en el trans-anestésico despertando reacciones que nos pueden confundir y sorprender, al no conocer el tratamiento indicado en cada caso.

REFERENCIAS

- 1.—ASTRÖM, A. & PERSSON, N. H.—*The toxicity of some local anaesthetics after application on the nasal mucosa of the rabbit.*—Brit. J. Pharmacol and Exp. Therap. Vol. 132, No. 1. April, 1961.
- 2.—BANDERA, BENJAMÍN DR.—*La obesidad problema anestésico.*—Rev. Mex. Anest. Tomo XIV, No. 81, Págs. 462-470, 1965.
- 3.—COLLINS, J. VINCENT DR.—*Técnicas de bloqueo nervioso. Cap. 6. Reacciones a los anestésicos locales.*—Edit. Interamericana, S. A. Pág. 60, 1963.
- 4.—ENGLERSON, SÖREN.—*Intravenous toxicity—subjective symptoms and acid-base influences on the toxicity of local anaesthetic agents.*—Proceedings III of the Second European Congress of Anaesthesiology. Acta Anaesth. Scand. Supplementum XXV, Pág. 29, 1966.
- 5.—ENGLERSON, S., ERIKSSON, E., ORTENGREN, B. AND WAHLQVIST, S.—*Differences in tolerance to intravenous Xylocaine and Citanest.*—Acta Anaesth. Scand. 1965. Supplementum XVI, 141-145.
- 6.—GOODMAN, LOUIS S. & GILMAN, A.—*The pharmacological basis of therapeutics.*—Chap. 23. *Drug stimulating structures innervated by adrenergic nerves.*—Second Edit. "The Macmillan Comp." 1965. New York, Pág. 519.
- 7.—LITTEK, M.—*Farmacología.* Cap. XIII. *Los estimulantes centrales.*—III Ed. El Ateneo, 1964. 285-370.
- 8.—SALTER, T. WILLIAM.—*Tratado de Farmacología Aplicada.* Cap. 9. *Anestésicos Locales.*—Edit. Interamericana, S. A. México, 1953. Pág. 159.
- 9.—SCOTT, D. B.—*Plasma levels of local analgesia in man following epidural and intercostal nerve block.*—Proceedings of III Congressus Mundialis. Anesthesiologiae. São Paulo, Sep. 1964, 273-274.
- 10.—SCHULTE AND COL.—*Further Study of Central Stimulation form Sympathomimetic amines.*—J. Pharmacol and Exper. Therap. 1941, 62-71.
- 11.—THOMAS & DAVIS.—*The effect of drugs upon the electrical activity of the brain.*—Pharmacol Rev. I, 1949. 425.
- 12.—USUBIAGA, JOSÉ E. AND COL.—*Local Anesthetic induced convulsion in man. An Electroencephalographic Study.*—Anesthesia & Analgesia. Current Researches. Vol. 45, No. 5, 1966. Págs. 612 y sigs.
- 13.—WIEDLING, S.—*Studies on a-n-propylamino-2-methyl propionanilide. A new local anaesthetic.* Acta Pharmacol. (K.B.H.), 1960. 17-233.