

Resúmenes Bibliográficos

Rintala, A.—HAEMOSTATIC EFFECT OF ORNITHINE - VASOPRESSIN ON OPERATIVE BLEEDING.—Finnish Red Cross Hospital for Plastic Surgery, Helsinki, Finland. Acta anaesth. Scandinav. 1968, 12, 89-94.

Para prolongar el efecto de un anestésico local, reducir su toxicidad y el sangrado local (también en combinación con anestesia general), generalmente se añaden al anestésico local sustancias con propiedades vasoconstrictoras. Las más usadas son las catecolaminas adrenalina y noradrenalina.

Sin embargo, cuando se usa con anestésicos que sensibilizan al corazón y causan arritmias, la adrenalina puede causar trastornos circulatorios. Por otro lado, se ha demostrado que las catecolaminas aceleran el metabolismo celular y aumentan el consumo de oxígeno. En condiciones favorables esto conduce a una depresión local de la tensión del O_2 y acidosis que ocasiona a su vez un aumento de la tendencia a la necrosis. Varios autores han reportado que polipéptidos sintéticos análogos a la vasopresina neurohipofisaria tales como la fenil-alanina-lisina vasopresina (Octapresina) y la ornitina vasopresina (POS-8) carecen de estas características negativas aunque tienen un considerable efecto vasoconstrictor.

En 43 pacientes sometidos a cirugía para corrección de labio y paladar hendidos se usó lidocaína y prilocaína y el POR-8 como agente vasoconstrictor. Antes de la

cirugía bajo anestesia general el paladar duro y blando y la región peritonsilar fueron infiltrados. La pérdida sanguínea operatoria fue medida a una precisión de 5 ml. Los resultados fueron comparados a los obtenidos; empleando el mismo método, en series anteriores con octapresina, noradrenalina y adrenalina como agentes vasoconstrictores.

El efecto hemostático del POR-8 en el sangrado operatorio es tan bueno como el obtenido con la adrenalina y mejor que el observado con el uso de noradrenalina y octapresina, sin efectos secundarios indeseables.

Cuando las catecolaminas están contraindicadas por razones cardiovasculares o cuando la vasoconstricción es necesaria en condiciones nutricionales desfavorables, p. ej., en cirugía plástica con injertos cutáneos, parece ser que el POR-8 es un agente vasoconstrictor más benéfico que la adrenalina.

Dr. Luis Felipe Escarza

Wang, K. J.—OBSTRUCCION AGUDA POSTOPERATORIA DE LA VENA CAVA INFERIOR.—Anesthesia and Analgesia. Vol. 47, Nº 2, Pág. 97. March-April 1968.

La obstrucción aguda de la vena cava inferior es una rara complicación postoperatoria seguida de una alta mortalidad. Los autores presentan un caso de tratamiento satisfactorio mediante la redistribución venosa externa. La complicación aguda se

presentó consecutivamente a una nefrectomía derecha con parcial escisión de la vena cava inferior. Sus síntomas principales fueron taquicardia e hipotensión. Mediante catéteres de plástico se conectaron vena femoral y vena yugular con intermedio de un frasco estéril de sol. ACD. Además se administró ventilación adecuada, bicarbonato de sodio, gluconato de calcio. Se controlaron signos vitales, equilibrio ácido básico y excreción urinaria correcta.

Otros resultados clínicos favorables se han obtenido con un corto circuito de teflón entre el segmento torácico y abdominal de la vena.

La causa de esta obstrucción puede ser la baja de retorno venoso al corazón seguida de colapso circulatorio y muerte. Otros autores han comprobado que esta complicación aumenta la producción de adosterona, ascitis y nueva obstrucción, o sea, un círculo vicioso.

Los autores concluyen que la rápida redistribución a presión puede hemodinámicamente salvar el problema inmediato sea cual fuere la causa y dejan ver la posibilidad de ser usado el mismo procedimiento en várices esofágicas rotas con hipertensión portal y obstrucción aguda de la vena cava superior.

Jonathán Mendoza Ríos.

Residente en anestesiología. Hospital de Gineco-obstetricia No. 3.
Centro médico "La Raza".

SPINADEL L.—*Parálisis bilateral de las cuerdas vocales como un factor de emergencia en anestesia.* Anesthesia and analgesia. Vol. 47. No. 2. Pág. 133, March-April, 1968.

La parálisis bilateral de las cuerdas bucales aunque rara, debe ser considerada como un problema serio durante el manejo anestésico.

Los autores analizan un caso con esta eventualidad por un carcinoma esofágico inoperable que fue programado para gastrotomía con anestesia general a pesar de la insistencia del anestesiólogo por anestesia local. A la intubación se observó abducción de las cuerdas vocales y desviación de la laringe hacia la derecha lo que motivó a introducir el tubo hasta la carina. Después de la extubación el paciente desarrolló insuficiencia respiratoria y cianosis, más tarde paro cardíaco.

Los músculos laríngeos se clasifican en aductores que cierran el orificio laríngeo y abductores que lo abren. Los autores infieren que cuando los nervios recurrentes laríngeos que inervan los músculos laríngeos no funcionan, es posible que el orificio laríngeo no se abra normalmente ocasionando dificultades en la inspiración.

En el caso descrito con la pérdida de la función muscular, la dificultad respiratoria se tornó sumamente grave y una traqueostomía, concluyen, pudiera haber salvado la vida del paciente.

Jonathán Mendoza Ríos.

GUNTHER S. E.—*Bloqueo caudal de larga duración: 1,208 partos con mepivacaína.* California Med. 105: 424-428, Dec. 1966. Survey of Anesthesiology, Vol. 12, No. 1, Pág. 73, 1968.

Los autores mencionados investigaron el efecto de la inyección única de mepivacaína en 1,208 casos. Mediante una aguja de Hingson-Edwards que se introdujo 3 cm. a través del hiato sacro con las pacientes en decúbito lateral izquierdo, se insuflaron 15 cc. de aire para comprobar la ausencia de crepitación en el área dorsolumbar y la estancia en el espacio epidural. Después de comprobar mediante palpación del esfínter el tono y la colocación de la aguja se pro-

cedió a inyectar 30 ml. de la solución de mepivacaína al 1 ó 1.5%, se procedió a retirar la aguja.

La mayoría de los pacientes presentaron adecuada analgesia de 5 a 10 min. en algunos, la analgesia cutánea requirió 15 minutos. Con la solución al 1% se proporcionó alivio de 60 a 180 minutos con promedio de 110 min. y con la solución al 1.5% el promedio fue de 115 minutos con tiempo entre 80 a 210 minutos.

El nivel total de analgesia con la dosis administrada fue de T 10. o discretamente más alto en el 91% de los pacientes. La hipotensión arterial consecutiva fue discretamente mayor, debido posiblemente al síndrome de hipotensión supina del embarazo, sin embargo, los autores sugieren que puede reducirse el número de pacientes que recibieron vasopresor.

El uno por ciento de los pacientes mostraron signos de absorción circulatoria del analgésico como sensación de ansiedad y diversos grados de tinitus.

La alta incidencia de fórceps medio reflejó la necesidad de rotación.

Las contraindicaciones son las infecciones del sitio de la inyección y las ventajas de la mepivacaína fueron larga duración y baja toxicidad.

Jonathán Mendoza Ríos.

GORDON E.—*Importancia del estado ácido básico del líquido cefalorraquídeo en el manejo del sujeto inconsciente con lesión cerebral.* Acta Anaesth. Scandinav. 1968, 12, 51-73.

Se estudiaron 23 pacientes con lesiones cerebrales usando como grupo control a un lote de 11 sujetos aparentemente sanos sometidos a neumoencefalografía o a mielografía con gas.

Las muestras de sangre y de L.C.R. fueron colectadas pre y post-operatoriamente. La sangre arterial fue colectada de la arteria femoral y la venosa del bulbo yugular derecho, el L.C.R. del espacio subaracnoideo lumbar. Los análisis se hicieron en el transcurso de una hora después de tomadas las muestras.

Se empleó el ventilador de Engstrom, determinando el volumen/minuto por el nomograma de Engstrom-Herzog y aumentándolo en cerca de un 30%, de acuerdo con las condiciones físicas del enfermo se empleó aire o mezcla aire-oxígeno (40-60%). El pH sanguíneo y del L.C.R. fueron medidos con el microelectrodo de Astrup, para el pH-L.C.R. se siguió la técnica de Leusen.

El $p\text{CO}_2$ y la concentración del bicarbonato estándar sanguíneos y del L.C.R. fueron determinados con la técnica de Astrup.

El $p\text{O}_2$ se midió con el electrodo de Clark.

Resultados. En el bicarbonato estándar arterial y venoso se observaron valores cerca de lo normal, sin diferencia entre los pacientes con respiración espontánea y los ventilados artificialmente. Los valores en el L.C.R. fueron más bajos en los pacientes inconscientes y aproximadamente iguales en los pacientes con respiración espontánea y en los ventilados artificialmente. No se demostró correlación entre el bicarbonato estándar plasmático y el del L.C.R.

Se observó una diferencia significativa en los promedios arteriales de $p\text{CO}_2$ entre los pacientes con respiración espontánea y los ventilados artificialmente.

No se observó diferencia significativa en los promedios de PCO_2 en sangre venosa cerebral entre los pacientes con respiración espontánea y los ventilados artificialmente.

Así mismo no se observaron diferencias importantes en los promedios de $p\text{CO}_2$ del L.C.R. entre el grupo control y los enfermos con respiración espontánea o artificial.

Las diferencias en las tensiones del CO_2 entre sangre arterial y yugular en los pacientes inconscientes con respiración espontánea y en los ventilados artificialmente no fueron significativas: (diferencia normal: 9-13 mm.Hg.).

El promedio de diferencia de pCO_2 entre sangre arterial y L.C.R. fue aproximadamente 15 mm.Hg. en ambos grupos de pacientes (diferencia normal: 4-12 mm.Hg.).

El promedio de diferencia de PCO_2 entre L.C.R. y sangre yugular fue 6-8 mm.Hg. en ambos grupos de pacientes inconscientes (diferencia normal: mínima o negativa).

En ambos grupos de pacientes se encontró alcalosis, con valores más altos en los ventilados artificialmente. La diferencia en el pH de la sangre venosa cerebral entre los enfermos con respiración espontánea y los ventilados artificialmente no fue significativa.

El promedio del pH en el L.C.R. de los pacientes con respiración espontánea fue significativamente menor que el del grupo control. El promedio en los pacientes ventilados artificialmente no fue significativamente diferente a los otros 2 grupos.

DISCUSION

Tensiones gaseosas sanguíneas en los enfermos inconscientes.

Todos los enfermos inconscientes estaban hiperventilando durante la fase aguda del padecimiento. Esto no puede atribuirse a estimulación hipóxica de los quimiorreceptores periféricos, ya que no se encontró una reducción importante en el pO_2 arterial. No se encontró hipercapnia. Parece ser que la insuficiencia respiratoria en el paciente inconsciente no siempre es debida a obstrucción, que conduciría a hipercapnia, sino con frecuencia debida a una mala distribución

del aire inspirado con hipocapnia e hipoxemia resultante. Las observaciones clínicas pueden confundir: existían dos pacientes en hipocapnia aún antes de la traqueostomía, aunque su apariencia clínica y respiración sugerían hipoventilación. Varios pacientes parecían no respirar adecuadamente aunque sus valores gaseosos arteriales estuvieron dentro de límites normales; fenómeno que ha sido interpretado como un disturbio en el control central de la respiración. Antes de aceptar esta explicación se debe examinar la posible influencia del metabolismo del tejido cerebral y del L.C.R. en la respiración.

Importancia del análisis del L.C.R.

Los iones bicarbonato e hidrógeno no se difunden pasivamente entre la sangre y el L.C.R. excepto en los casos de concentraciones plasmáticas extremadamente alteradas.

Por otro lado, en condiciones normales, la difusión del CO_2 a través de la barrera hematoencefálica es muy rápida. En condiciones estables el pH y la tensión del CO_2 del L.C.R. a niveles cisternal y lumbar son similares. Después de alteraciones rápidas en la ventilación, los cambios del pH y del pCO_2 aparecen a nivel lumbar de 10 a 20 min. después de aparecidos a nivel cisternal. Si la alteración en la ventilación es breve puede no haber cambios en el L.C.R. a nivel lumbar.

No se han publicado comparaciones entre el pH o el pCO_2 del L.C.R. a nivel lumbar y a nivel cisternal. Teóricamente debe haber diferencias. Sin embargo debido a la importancia de la masa cerebral y al efecto de bombeo de las pulsaciones de los plexos coroideos, el L.C.R. lumbar tarde o temprano se verá relacionado con cualquier proceso patológico intracraneal.

El bicarbonato y el pH en el L.C.R. de enfermos inconscientes.

Los resultados obtenidos apoyan el concepto de que el contenido de bicarbonato en el L.C.R. es independiente del bicarbonato plasmático. Frecuentemente en los enfermos inconscientes el nivel del bicarbonato del L.C.R. estuvo disminuido. En general no se observó correlación entre el nivel de bicarbonato del L.C.R. y la severidad de los cambios neurológicos.

Los resultados observados no apoyan el concepto de que una concentración baja de bicarbonato en el L.C.R. sea un mecanismo compensatorio en la hipocapnia crónica. Generalmente en el L.C.R. los valores bajos de pH y bicarbonato estuvieron asociados, y no hay razón para pensar que esto sea una sobrecompensación. En realidad la mayoría de los pacientes severamente hiperventilando o hiperventilados tuvieron el pH del L.C.R. en los límites bajos de la normalidad, mientras que la acidosis en el L.C.R. está con frecuencia asociada a un grado menos severo de hiperventilación.

Más aún, en 3 pacientes estudiados por un período más prolongado de tiempo con hiperventilación mecánica sostenida, los valores inicialmente bajos de bicarbonato en el L.C.R. tendieron a aumentar.

Se acepta la hipótesis de que el trastorno primario causado por la lesión cerebral es una acidosis metabólica cerebral y que la hiperventilación es un mecanismo compensatorio secundario para restaurar el pH intracerebral normal.

El origen de la acidosis cerebral probablemente es una formación aumentada de ácido láctico. La contusión cerebral está asociada a isquemia local e hipoxia y la ruptura tisular puede directamente contribuir a la diseminación de los metabolitos ácidos.

Relación entre el pCO₂ arterial, el venoso cerebral y el del L.C.R. en pacientes inconscientes.

La magnitud de la diferencia entre el pCO₂ arterial y el del L.C.R. ha sido relacionada a cambios en flujo sanguíneo cerebral.

En realidad el pCO₂ del L.C.R. y de los tejidos nerviosos depende de: (1) la producción de bióxido de carbono (metabolismo tisular), (2) el pCO₂ arterial (ventilación) y (3) la eliminación del CO₂ (flujo sanguíneo cerebral). Cuando el metabolismo tisular cerebral y la ventilación pulmonar son constantes, la diferencia entre el pCO₂ arterial y el L.C.R. cambia paralela con el flujo sanguíneo cerebral.

Si se considera al pCO₂ del L.C.R. como el resultado del equilibrio entre la producción y la eliminación del CO₂ (difusión + perfusión + ventilación), el hallazgo de un pCO₂ en el L.C.R. cerca de lo normal en pacientes inconscientes pudiera indicar que la movilización del CO₂ era adecuada. Por otro lado, la ventilación estaba claramente aumentada y la producción de CO₂ disminuida. Consecuentemente es razonable suponer que la perfusión y/o la difusión estaba(n) alterada(s).

La diferencia entre el pCO₂ arterial y el venoso que puede ser indicativa de la efectividad de la perfusión, fue generalmente menor en los pacientes inconscientes que en los sujetos normales. La perfusión parecería ser más que adecuada.

Por otro lado, la diferencia entre el pCO₂ yugular y el del L.C.R., que es mínima en condiciones normales, apareció significativamente aumentada. Esto puede ser explicado bien por la presencia de cortos circuitos arteriovenosos intracerebrales o por obstrucción en la difusión del bióxido de carbono del tejido al torrente sanguíneo; probablemente causada por edema cerebral.

El significado clínico de la alteración en las relaciones entre el $p\text{CO}_2$ arterial, el yugular y el del L.C.R. es enfatizado por el hecho de haber encontrado relaciones cerca de lo normal en los exámenes practicados cuando la condición clínica estaba aparentemente estabilizada; mientras que las mismas relaciones estaban importantemente alteradas durante la fase más aguda del padecimiento.

También se comparó el efecto de varios niveles de hiperventilación en las diferencias entre el $p\text{CO}_2$ arterial, el yugular y el del L.C.R. No se encontró relación entre el $p\text{CO}_2$ arterial y la diferencia arterial-yugular o la diferencia L.C.R. arterial. Por lo tanto, es difícil aceptar el concepto de que el $p\text{CO}_2$ arterial tenga alguna influencia en la perfusión cerebral de estos pacientes.

La evidencia de un factor intracraneal predominante está de acuerdo con el concepto de Harper de que en la presencia de cualquier lesión que cause isquemia, hipoxia o acidosis, la tensión arterial del CO_2 no influye en la circulación cerebral. En tales condiciones el metabolismo cerebral es el factor predominante y difícilmente es de esperarse que los cambios en la ventilación provoquen reacciones vasomotoras normales.

Por otro lado se encontró alguna correlación entre el $p\text{CO}_2$ yugular y la diferencia $p\text{CO}_2$ arterio-yugular y entre el $p\text{CO}_2$ del L.C.R. y la diferencia $p\text{CO}_2$ L.C.R.-arterial. Es posible que el factor común en estas diferentes relaciones de $p\text{CO}_2$ sea la difusión alterada que resulta en un aumento del $p\text{CO}_2$ tisular también reflejado en el L.C.R. y consecuentemente un $p\text{CO}_2$ disminuido en la sangre yugular.

La respiración artificial en casos de lesión cerebral.

La respiración artificial ha sido recomendada en la mayoría de los casos de lesión

cerebral severa. Lassen sugiere el uso de moderada hiperventilación mecánica para la corrección de la acidosis cerebral y la reducción de la presión intracraneal.

Sobre la base de que los pacientes hiperventilan para compensar la acidosis cerebral, asociada con un aumento de los metabolitos ácidos y una alteración en el mecanismo de movilización del CO_2 , la respiración artificial está indicada para liberar a los pacientes de esta sobrecarga.

La hiperventilación espontánea también puede aumentar los requerimientos cerebrales de O_2 .

La hiperventilación espontánea no compensó el pH disminuido en el L.C.R. de los pacientes inconscientes. Por otro lado, la pronta corrección de la acidosis cerebral puede ser de gran importancia en la evolución de la lesión cerebral. Lindenberg enfatiza el papel de la acidosis cerebral en el edema. Bajo estas condiciones se crea un círculo vicioso de isquemia-acidosis-edema cerebral. Esto impide aún más la circulación capilar y la difusión gaseosa, conduciendo finalmente a una asfixia tisular irreversible cuando la presión intracraneal aumenta a un punto en el cual el flujo arterial está bloqueado.

Disminuyendo la acidosis tisular cerebral, la respiración artificial puede, al principio, desempeñar un importante papel en el rompimiento de este círculo vicioso. Sin embargo, este tratamiento sólo puede ser efectivo si el grado de hiperventilación es suficiente para obtener en el L.C.R. un pH normal o ligeramente alcalino. En estos casos los estudios de los gases en el L.C.R. pueden ser una mejor guía, para el empleo de los ventiladores, que el balance ácido-básico sanguíneo.

Dr. Luis Felipe Escarsa.

Anestesiólogo de base. H. Traumatología y Rehabilitación. C.M.N. I.M.S.S.

BARAKA, A.—*Recuperación segura con la mezcla de atropina-neostigmina. Un estudio electrocardiográfico.* Brit. J. Anaesth. (1968), 40, 30.

Ha sido demostrado por Riding y Robinson que durante la recuperación de la curación es necesaria la hiperventilación para prevenir la presentación de arritmias cardíacas después de la inyección intravenosa de atropina con neostigmina.

En este estudio se investigan los cambios electrocardiográficos en 31 pacientes, ocurridos en la recuperación anestésica de curare, óxido nitroso-oxígeno, bajo hiperventilación y después de inyectar atropina neostigmina juntas.

En los resultados no se encontraron arritmias cardíacas, inclusive en pacientes cardiopatas. Se menciona que las moléculas de atropina compiten con las de neostigmina en los receptores colinérgicos. Se observó inicialmente taquicardia, debida a la atropina, ésta en 15 a 45 seg. bajó hasta lo normal debido a la neostigmina.

Según Thomas, Baraka y Aber (en preparación), la frecuencia cardíaca inicial y la taquicardia postatropinización es mayor en la acidemia que en la alcalemia.

Dr. Genaro Solórzano Roa.

BROWN, S. S.—*Barbitúricos intra-arteriales. Un estudio de algunos factores que conducen a la trombosis intravascular.*—Brit. J. Anaesth. (1968), 40, 13.

Se sabe que la inyección accidental intra-arterial de barbitúricos ocasiona los siguientes daños; según diversas teorías incluyen: 1) espasmo de los vasos, 2) lesión de la íntima y trombosis, 3) producción de noradrenalina y 4) bloqueo de las pequeñas arteriolas por cristales del ácido thiopentane.

En todos los casos la biopsia ha revelado

que, indiferentemente del papel desempeñado por varios factores, la trombosis ocurre en tejidos dañados permanentemente.

Intervienen sistemas enzimáticos de la coagulación para formar fibrina insoluble a partir del fibrinógeno soluble. El factor XII de la coagulación puede actuar sobre el área lesionada del endotelio vascular o sobre el material extraño presente en la circulación sanguínea, siendo en este caso los cristales del ácido thiopentane. Puede ocurrir que las plaquetas se depositen en el tejido lesionado o sobre los cristales causando trombosis.

En este estudio se experimenta sobre las propiedades de los cristales de los barbitúricos. Se concluye que a concentraciones del 5% invariablemente se forman cristales intravascularmente con hemólisis y agregación o depósito de plaquetas. Cualquier factor de estos puede causar trombosis.

Por lo tanto se recomienda el uso de barbitúricos más diluidos, no excediéndose del 2 al 2.5%.

Dr. Genaro Solórzano Roa.

ELDRIGE, F.—*Efecto de la alcalosis respiratoria en lactato y piruvato sanguíneo en humanos.*—J. Appl. Physiol., 22:461-468, marzo, 1967.

Se hizo un estudio para determinar los efectos del lactato, y piruvato en diferentes grados de hipocapnia y alcalosis debida a hiperventilación en el humano no anestesiado y ya que el trabajo muscular envuelto en este grado de respiración no conduce a la acumulación del lactato, para mostrar si la hipocapnia y la alcalosis parecen ser la única explicación para los altos niveles de lactato vistos en algunos estados patológicos.

Los aumentos de lactato y piruvato en todos los sujetos estuvieron en relación inversa a los decrementos de la tensión de dióxido de carbono, los cambios fueron re-

lativamente pequeños. El primero se incrementó más que el piruvato aumentando la relación lactato-piruvato.

Los estudios se hicieron en períodos de 2 horas, el lactato y piruvato se elevaron de 45 a 75 mins. y entonces declinaron. En ningún caso hubo elevación progresiva. No hubo déficit progresivo de verdadero bicarbonato.

Se concluye que la alcalosis respiratoria

en humanos no conduce a grandes incrementos de lactato y piruvato ni a cambios progresivos en la curva buffer de la sangre. Cuando ocurren estos aumentos en asociación con hipocapnia y alcalemia, se hace necesario invocar algunos disturbios metabólicos o circulatorios como un factor contribuyente.

Dr. Genaro Solórzano Roa.

