

Resúmenes Bibliográficos

Retey, N. A. et al.—THE EFFECTS OF ANESTHESIA ON EXPERIMENTAL ENDOTOXIN SHOCK.—*Can. Anaes. Soc. J.*, Vol. 14, No. 2, March, 1967.

El shock endotóxico es una enfermedad común y seria para el hombre. La endotoxemia ha sido ampliamente estudiada en el perro y aunque el síndrome puede ser responsablemente simulado en este animal, siempre quedan algunas diferencias grandes entre las respuestas a la endotoxina en el hombre y aquéllas en el perro. Aunque la diferencia de especies cuenta para alguna de estas variaciones, también es verdad que la manera en la cual la endotoxina es producida en el perro tiene poca semejanza a la endotoxemia del humano.

La rápida producción de la endotoxemia en el animal anestesiado es una diferencia importante del shock endotóxico humano donde la endotoxina es liberada lentamente en el estado completo de vigilia.

Hay una evidencia considerable que sugiere que cuando la endotoxina es liberada de bacterias gram-negativas, esta actúa como una substancia simpaticomimética potente.

Se ha demostrado que anestésicos tales como el tiopentano potenciarán los efectos vasoconstrictores de las catecolaminas, así como también suprimiendo el flujo capilar causando plétora del hecho capilar.

Usando experimentalmente la hipoventilación, frecuentemente asociada con anestesia da por resultado una reducida eliminación del bióxido de carbono. Debido a que

el bióxido es un potente estimulante del sistema simpático-adrenal las catecolaminas serán movilizadas. De ahí que, parece ser que el uso de anestesia pudiera alterar los efectos hemodinámicos de la endotoxina en el animal experimental.

Los efectos adversos de la anestesia sobre el animal experimental en shock también son reportados por otros. Moyer observó que una infusión de norepinefrina suficiente para elevar la presión sanguínea a 20 mm. de Hg. o más y mantenerla a este nivel dará por resultado la muerte del animal en 18 horas si el animal es anestesiado. No ocurrieron muertes en los animales no anestesiados. Por estas razones, se decidió valorar los efectos de la anestesia sobre el animal con shock entotóxico.

Material y métodos.—Veinte y tres perros adultos fueron sujetos a shock entotóxico mediante la administración intravenosa lenta de un lipopolisacarido de *E. Coli* 0111: B14, en una dosis de 5 mgs./Kg. diluida en 250 ml. de dextrosa al 5%.

Quince perros fueron anestesiados con pentobarbital sódico intravenoso 30 mgs./Kg. En este grupo se llevó a cabo una anestesia suficiente para la duración del experimento (cinco horas). Ocho perros fueron sujetos a la endotoxina en estado de vigilia. El experimento se llevó a cabo hasta que los efectos de la anestesia parecían haber desaparecido y el perro estuvo completamente despierto, lo cual generalmente ocurrió después de 60 a 90 segundos.

Los parámetros estudiados fueron: pre-

sión sanguínea, presión venosa central, gasto urinario, pH arterial, PCO_2 y HCO_3 . La endotoxina fue transfundida lentamente en un período de dos horas. La presión sanguínea fue registrada a través de una cánula de polietileno insertada en la arteria homocervical y conectada a un transductor de presión Statham unido a un registro Sanborn Poly-Viso. Los estudios de balance ácido-básico fueron hechos siguiendo el método de Astrup.

Los perros que vivieron durante una semana después del experimento fueron considerados como supervivientes.

RESULTADOS.—El experimento sobre los perros no anestesiados tuvo varias características indeseables. La frustración del animal y la hiperventilación que fue observada en estos experimentos pueden haber introducido variantes innecesarias. El edema de la planta de la pata fue otra característica constante de este experimento. Estos factores fueron controlados hasta cierto punto en el grupo que fue preparado con poca anestesia de tiopental antes del experimento. Bajo anestesia, los perros estuvieron estables y no fueron influenciados por su medio ambiente. La consideración de estos factores nos lleva a la conclusión de que no hay ventaja en el estudio del shock endotóxico en el perro no anestesiado. La anestesia nos provee de un experimento más elegante y debe ser usado de preferencia.

Dr. Héctor Melgoza Reséndiz

Residente de Anestesiología. Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3. Centro Médico "La Raza", I.M.S.S.

Sharma, P. I. et al.—EFECTOS DEL PROPRANOLOL SOBRE LAS CATECOLAMINAS PRODUCIENDO ARRITMIAS DURANTE EL ÓXIDO NITROSO. ANESTESIA CON HALOTHANE EN EL PERRO.—*Brit. J. Anesth.*, 38: 871-876, November, 1966.

Los receptores adrenérgicos han sido denominados como alfa y beta. Las acciones inotrópicas y cronotrópicas positivas de las catecolaminas sobre el corazón de mamífero son debidas a un efecto sobre los receptores beta.

El propranolol (Inderal®) es aproximadamente 10 veces más potente que el pronetanolol y tiene muy pocos efectos colaterales. Los experimentos fueron llevados a cabo en 16 perros Mongrel de ambos sexos. Bajo anestesia de óxido nitroso y halothane al 1.0 por ciento, se produjeron arritmias ventriculares mediante administración intravenosa de epinefrina y norepinefrina 2-3 mg. por Kg., isoproterenol 1 mg. por Kg. y fueron completamente prevenidos mediante el propranolol 0.3 mg. por Kg. La epinefrina o la norepinefrina a 20 ó 30 mg. por Kg. produjeron extrasístoles ventriculares de baja frecuencia y bigeminismo ventricular después del propranolol, sin aumento en la frecuencia o ritmo sinusal. Las dosis de 100 a 150 mg. por Kg. produjeron fibrilación ventricular en algunos experimentos y taquicardia ventricular en todos.

El aumento en la frecuencia sinusal siempre procedió a la taquicardia ventricular. El isoproterenol a 10 mg. por Kg. también produjo taquicardia ventricular precedida por un aumento en la frecuencia sinusal. Dosis mayores (50 mg. por Kg.) produjeron un marcado aumento en la frecuencia sinusal, seguido por una taquicardia ventricular o fibrilación ventricular. Las dosis de catecolaminas que no produjeron un aumento en la frecuencia del ritmo sinusal tampoco produjeron taquicardia o fibrilación ventricular.

El propranolol ejerce su acción antiarrítmica mediante bloqueo específico de los receptores beta-adrenérgicos en el miocardio. Sin embargo, las arritmias ventriculares pueden ocurrir aún cuando los beta receptores estén efectivamente bloqueados: bajo es-

tas condiciones éstas probablemente emergen de algún otro mecanismo.

COMENTARIO.—(1). Tenemos una amplia documentación de un aumento en la sensibilidad cardíaca a las catecolaminas durante la administración de halothane. (2).—Altas dosis de catecolaminas produjeron fibrilación ventricular a pesar del propanolol. (3).—Una ventilación adecuada para prevenir las arritmias es preferible a tratarlas después de que éstas ocurren, especialmente cuando el tratamiento involucra disminución del tono cardiovascular.

El reporte de Hellewell (*Anesthesia*, 20: 269, 1965) sobre "el control" de arritmias en los humanos con propanolol, hecho notar por Sharma, es análogo al tratamiento de Burnstein's de las "arritmias por ciclopropano" con procaína hace 20 años. El desarrollo de las arritmias fue debido a la acumulación de bióxido de carbono. La procaína restituyó el electrocardiograma a lo normal.

Robert W. Virtue, M.D.

Dr. Héctor Melgoza Reséndiz

Jennett, W. B.—EFECTOS DEL HALOTHANE SOBRE LA PRESIÓN INTRACRANEAL EN TUMORES CEREBRALES.—*Reporte de dos casos.*—University Department of Anaesthetics, Royal Infirmary, Glasgow, Scotland. *J. Neurosurg*, 26:270-274, February, 1967.

El objeto de los autores sobre el peligro potencial del uso del Halothane en pacientes con tumores cerebrales, es documentado marcadamente en un aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo. Se reportan dos casos.

Ambos pacientes fueron premedicados con 0.6 mgs. de atropina y la anestesia fue inducida con tiopental. Después se inyectó

succinilcolina intravenosa, fue insertado un tubo de hule endotraqueal. La ventilación fue controlada con óxido nitroso y oxígeno, y d-tubocurarina fue dada cuando el tono muscular volvía a retornar. Treinta minutos fueron dejados para estabilización, durante ese tiempo prepararon y perforaron la cavidad frontal.

Una cánula fue insertada dentro del ventrículo lateral y conectada a una presión registrada. Otros 10 minutos de estabilización siguieron periódicamente y entonces el Halothane fue sumado al sistema anestésico (0.5 por centímetro en el caso 1, y 1.0 por centímetro en el caso 2).

En el caso número 1, la presión intracraneal aumentó desde 180/130 a 590/470 mm. de agua después de 13 minutos de halothane. Cuando el halothane fue discontinuado, la presión cayó rápidamente del valor central. La tensión del dióxido de carbono restó 38 mm. de Hg. desde el principio hasta el fin.

En el caso número 2, la presión intracraneal fue de 155/130 a 590/470 mm. de agua después de 7 minutos de halothane. Un minuto más tarde el halothane fue discontinuado, la presión llegó hasta lo máximo de 800/620 mm. de agua antes de regresar a sus valores de control. La tensión del dióxido de carbón permaneció en 34 mm.Hg. y la presión sistólica de la sangre se acortó desde 130 a 100 mm. de Hg.

Cuando la hiperventilación fue instituida moderadamente, el halothane causó un aumento menor en la presión intracraneal de 350/300 mm. de agua.

Esto es muy por fuera de la presión sanguínea y de los valores del pulso que no dan indicación del aumento de la presión intracraneana. El aumento de presión es aprobado secundariamente por el aumento del flujo de la sangre cerebral. La magnitud de los aumentos es considerado por la presencia de la lesión en el espacio ocupado. Se

debe ser prudente al emplear hiperventilación cuando el halothane es usado en pacientes con signos clínicos de aumento de presión intracraneana.

COMENTARIO.—Este útil, y bien llevado trabajo una vez más señala el hecho de que se pueden hacer contribuciones significativas mediante la observación en pacientes que sufren una operación y la anestesia.

Las observaciones aquí reportadas dan a conocer nuestra propia experiencia clínica acerca de la presión intracraneana, que la anestesia con halothane, no puede ser bien controlada evitando la hipercapnia y la hipoxia, como uno parecía esperar. Sin embargo, hemos sido capaces de obtener buenas condiciones operatorias en la mayoría de los pacientes mediante la administración de Manitol o urea antes de que la dura fuera abierta. Hubiera sido interesante si los autores hubiesen agregado a sus investigaciones este paso adicional o sea el confirmar o refutar el valor de estas drogas bajo las condiciones de su estudio.

Dr. Héctor Melgoza Reséndiz

Charlebois, P. A.—EL POLVO FINO: LA AMENAZA INVISIBLE.—*Canad. Anesth. Soc. S.*, 13: 587-597. November, 1966.

El polvo fino es un problema que el médico encuentra en su práctica diaria. Sin embargo, es relativamente poco conocido y ocasionalmente discutido por la industria farmacéutica. El sacabocabo es el mecanismo mediante el cual las partículas de un material son cortados de un tapón farmacéutico al incrustarse una aguja hueca. El sacabocabo es la partícula de material cortado que cierra un producto farmacéutico y que generalmente son invisibles en el lumen de la aguja. El tapón farmacéutico puede ser de cualquier tipo, generalmente es una combinación de material elástico y aluminio,

el cual previene la contaminación de la droga contenida en el recipiente.

Al empujar la aguja a través del material que sella el recipiente a menudo desplaza dicho material, produciendo fragmentación del mismo y la formación de pequeñas partículas sueltas las cuales quedan en la superficie del sello listas para ser introducidas al interior de la ampula y así a la solución cuando otra aguja sea insertada. Cuando una aguja hueca perfora una membrana dúctil como la piel o el hule, la separación y fragmentación depende de dos factores, uno inherente a la cerradura y el otro a la aguja. A mayor porcentaje de contenido inorgánico del frasco, mayor producción de polvo fino y de fragmentos.

Se obtuvieron cinco tipos de partículas en los restos de la solución de lidocaína que quedan vacíos, los cuales previamente fueron usados por anestesistas que efectuaron punciones epidurales. Otras series de experimentos demostraron fragmentación de la piel por la aguja.

El problema del polvo fino es de particular importancia con la creciente popularidad de punciones epidurales. El espacio epidural está rodeado de un canal óseo y contiene en su centro a la médula y al fillum terminales. Si cuerpos extraños tales como polvo fino de piel o partículas son depositadas en el espacio epidural, hay la posibilidad de formación de un absceso y tejido cicatricial. Más aún, hay la posibilidad de que los fragmentos de piel sean lo suficientemente grandes y si éstos son depositados en un lecho adecuado, forman quistes dermoides. Afortunadamente, la mayoría de las punciones epidurales se localizan en el área de la cola de caballo, la cual puede soportar mayor la compresión que el resto de la médula espinal.

Las condiciones basadas en pruebas con agujas de calibre 16 y 17 incluyen:

(1).—Para eliminar la posibilidad de inyectar fragmentos de piel en el espacio epidural, el médico debe de hacer la inyección con otra aguja y más pequeña que la que usó para puncionar piel.

(2).—Para eliminar la posibilidad de introducir un fragmento de "hule" al espacio epidural, el anestésico local no debe de ser obtenido mediante la punción de una membrana friable.

(3).—Ninguna droga que ha sido obtenida mediante la punción de una membrana friable debe ser introducida en un paciente.

(4).—Ampolletas de dosis múltiples no deben ser usados por la profesión médica.

COMENTARIO.—Cualquier anestesiólogo observador debe estar conciente de este problema y de que esto ocurra cuando se

punciona una ampolleta de multidosis y que tiene tapa de hule y especialmente cuando se usan agujas largas. En su revisión el autor no establece si la fragmentación ocurre en la misma proporción cuando se usan agujas de calibre pequeño que cuando se usan agujas de calibre grande.

En su revisión de la literatura, el autor se refiere a varios artículos sobre fragmentación de piel y concluye que este fenómeno pudiera teóricamente causar complicaciones después de la punción peridural. Se crea o nó que la fragmentación de la piel o tapón de hule sea de importancia clínica la sugerencia ofrecida por el autor en sus conclusiones parece ser de importancia clínica, especialmente cuando se hacen punciones peridurales o intratecales.

Dr. Héctor Melgoza Reséndiz.

