

Resúmenes Bibliográficos

AJUSTES FISIOLÓGICOS AL NACIMIENTO

Ajustes fisiológicos al nacimiento: efectos del trabajo de parto, del parto y la anestesia sobre el recién nacido.—*Anesthesiology* 26: 501-509, 1965. Year Book of Anesthesia. Serie 66-67. Cullen. Pág. 255.

Estos ajustes son evaluados por L. Stanley James (Universidad de Columbia). Algunos de los problemas que conciernen al ambiente en el cual el feto se desarrolla, se han aclarado mediante estudios en los cuales se usan técnicas de cateterismo en los vasos fetales y maternos por periodos prolongados sin interrumpir el embarazo. Los niveles de O_2 en la sangre arterial umbilical al nacimiento varían de 0 a casi 70% de saturación en los niños sanos, siendo el valor promedio de 22%; en casi la cuarta parte de estos niños es menor de 10%. Hay diversos grados de hipercapnia y acidosis, siendo el promedio de PCO_2 y el pH de 58 mm de Hg y de 7.28 respectivamente. Estas observaciones han sugerido que los estados finales del trabajo de parto y del parto mismo van asociados con una reducción en el intercambio de O_2 y CO_2 a través de la placenta conduciendo a varios grados de asfixia. Algunos factores pueden alterar la relación funcional normal entre las circulaciones fetal y materna y causar acidosis fetal. El flujo sanguíneo a través del espacio intervelloso está reducido durante las contraccio-

nes uterinas fuertes y aun puede detenerse por completo. Otros factores incluyen la hipotensión materna como resultado de compresión aórtica o de la vena cava inferior por el útero, la alcalosis materna después de hiperventilación excesiva, la acidosis materna y la compresión del cordón fetal.

En los primeros minutos después del nacimiento, el pH continúa descendiendo mientras que los niveles de lactato se elevan; los niños deprimidos están más acidóticos inicialmente que los niños normales. A la edad de una hora, los niveles de lactato y pH en los niños sanos están cerca de los niveles normales del adulto. El aumento de acidosis después del nacimiento se debe en parte a una elevación en la concentración de oxihemoglobina. Después de la expansión pulmonar, la tensión del O_2 arterial se eleva y la PCO_2 baja rápidamente. La recuperación de la acidosis se lleva a cabo primariamente por eliminación pulmonar del CO_2 y no por excreción renal del ión hidrógeno. Con la exposición a la temperatura normal del cuartó, aumenta el consumo de O_2 y persiste la acidosis metabólica; un pH normal se logra aumentando la eliminación del CO_2 . Los niños deprimidos parecen tener respuestas respiratoria y circulatoria inadecuadas al stress del frío. Se encontró que no influía el tiempo de anudación del cordón al reajuste ácido-base en 20 niños sanos que nacieron por vía vaginal.

Aunque la mayoría de las drogas analgésicas o anestésicas dadas a la madre cruzan

fácilmente la placenta, hay a menudo una falta de correlación entre la dosis de una droga en particular y la condición del niño al nacer. Esto puede ser porque los efectos depresores de las drogas o los agentes anestésicos están aumentados o potencializados por varios grados de asfixia. El grado de ventilación de la madre anestesiada se refleja en el feto. La hiperventilación materna se ha asociado con la depresión de los niños recién nacidos, este peligro existe en pacientes ventiladas artificialmente. No es probable que un impulso único sirva para iniciar la respiración. La asfixia mantiene una posición favorecida entre los estímulos que se sugieren como la principal fuerza inicial. El mantenimiento del pH normal durante la asfixia por infusión intravenosa rápida de bases con glucosa prolonga el jadeo, retarda el colapso cardiovascular y acorta el tiempo para que se establezca la respiración espontánea. El daño cerebral puede ser reducido o nulo de esta manera. El descenso de la resistencia vascular pulmonar que ocurre con el principio de la respiración se debe principalmente al efecto directo de O_2 y CO_2 sobre los vasos sanguíneos. La transición de la circulación de tipo fetal a adulto es brusca. La presión arterial pulmonar permanece alta durante varias horas. Esta transición puede invertirse bajo condiciones de hipoxia.

Dr. Noé Díaz R.

PLACENTA Y ANESTÉSICOS

Absorción, distribución y transporte placentario de las drogas y los anestésicos.— *Anesthesiology*, 26: 465-476. 1965. Yearbook of Anesthesia. Serie 1966-67. Cullen. Pág. 268.

Frank Moya y Bradley F. Smith de la Universidad de Miami hacen consideracio-

nes al respecto. La función básica de la placenta es traer las circulaciones materna y fetal a gran proximidad para permitir el intercambio efectivo de los materiales naturales. El concepto de un papel de cedazo sencillo de la placenta se ha reemplazado por uno más complejo en el cual la placenta controla selectivamente las velocidades de transferencia en una amplia variedad de materiales. Ahora se cree que cualquier sustancia que se encuentra en las sangres materna o fetal debe cruzar la placenta en algún grado a no ser que sea alterada o destruida durante su paso. Sin embargo, un bajo grado de permeabilidad puede retrasar la entrada a una velocidad que hace una droga fisiológicamente inactiva y no observable farmacológicamente.

Para todos los propósitos prácticos los compuestos extraños cruzan la barrera placentaria casi puramente por difusión simple. La velocidad de difusión es una función de la diferencia en la concentración de la sustancia en los dos lados de la membrana, del área superficial disponible para la transferencia y del grosor de la membrana.

Los factores significativos en el transporte de sustancias a través de la placenta son la difusión simple, la difusión facilitada (portadores), transporte activo (enzimático) y procesos especiales tales como la pinocitosis y el escape.

La absorción de agentes anestésicos por la sangre fetal que pasa a través de la placenta está directamente relacionada a la solubilidad del agente en la sangre fetal con respecto a la sangre materna, al flujo sanguíneo umbilical y al gradiente de concentración de la sangre del espacio intervelloso fetal. Las solubilidades pueden diferir, ya que el hematócrito sanguíneo fetal es generalmente más alto que el de la sangre materna, y los anestésicos con alta solubilidad en grasas se concentrarán en la capa de lípidos de la pared de los glóbulos rojos. La

concentración en el espacio intervelloso se determina primariamente por la concentración de sangre arterial, la perfusión, el volumen del espacio intervelloso y la absorción por la circulación fetal.

Recientemente se sugirió que el concepto de una barrera lipídica puede aplicarse a la transferencia de drogas a través de la placenta, de manera que la velocidad de entrada estaría gobernada principalmente por la solubilidad en grasas de la molécula de la droga no ionizada. El peso molecular de un compuesto debe jugar un papel importante en la velocidad de su paso a través de la placenta, mientras más alto el peso molecular, por regla general, es más baja la difusibilidad. Las drogas con un peso molecular de menos de 600 cruzan relativamente fácil, mientras que la placenta es virtualmente impermeable a compuestos con pesos moleculares de más de 1000. Sin hacer caso de su naturaleza física, la velocidad de paso de cualquier sustancia por lo menos en parte, depende del gradiente de concentración. El gradiente de una droga a través de la placenta es primariamente una función de la cantidad de la droga dada a la madre. Conforme progresa la gestación la membrana placentaria se hace menos espesa y aumenta su área superficial, estos cambios parecen favorecer la transferencia de drogas anestésicas. Los cambios placentarios patológicos asociados con trastornos maternos sistémicos tales como preeclampsia y diabetes mellitus, pueden alterar la permeabilidad de la placenta. Los errores innatos del metabolismo materno, como la colinesterasa atípica, pueden permitir niveles peligrosos de drogas acumuladas. Los cambios en el flujo sanguíneo fetal y materno a través de la placenta, inducidos por contracciones, por la posición de la placenta, la anestesia o compresión del cordón, pueden también efectuar la transmisión en un grado desconocido. Las condiciones tales como asfixia materna

profunda, hipotensión, deshidratación o hemorragia pueden debilitar o eliminar la selectividad de la barrera lipídica placentaria. Los agentes de inhalación, en su totalidad, rápidamente atraviesan la placenta. Su alta velocidad de transferencia está relacionada a las velocidades rápidas de difusión, a su relativamente alta solubilidad en grasas y usualmente al peso molecular bajo. Los barbitúricos de acción ultracorta tales como el tiopental, tiamilal y methohexital, cruzan la placenta casi inmediatamente y en 2 a 3 minutos establecen el equilibrio entre la sangre materna y fetal. La transferencia placentaria de las drogas fenotiazínicas se acepta en la actualidad.

Hay evidencia basada en las observaciones clínicas en el recién nacido, de que todos los narcóticos pasan la barrera placentaria. La característica más importante común a todos los relajantes musculares es la presencia de un grupo amonio cuaternario en la molécula, como resultado, en pH normal, estos compuestos son altamente ionizados y poseen un bajo grado de solubilidad lipídica. A causa de estas propiedades, la placenta forma una barrera relativa al paso de la mayoría de los relajantes.

Dr. Noé Díaz R.

DERIVACIÓN CARDIOPULMONAR

Farmati, O.—Fundoscopic, Ophthalmodynamic, and tonometric observations during cardiopulmonary Bypass in Man. —*Canad. Anaesth. Soc.* 14: 584, 1968.

En investigaciones previas por este autor y otros, observaron que la profundidad progresiva de la anestesia general bajaba la presión arterial de la retina en forma proporcional a la disminución de la presión de la arteria radial. Este fenómeno ocurrió más temprano con fluothane que con ciclo-

propano y fue reversible reduciendo la profundidad de la anestesia.

Éstas investigaciones se continuaron agregando una derivación cardiopulmonar para asegurar las relaciones de la arteria de la retina con otras, después de algunas alteraciones farmacológicas y fisiológicas se han practicado observaciones oftalmoscópicas de la presión arterial retiniana y presión intraocular durante la anestesia general y con derivación cardiopulmonar en 15 pacientes. En 6 pacientes se observó en el campo visual un grado de segmentación de la columna sanguínea de los vasos retinianos periféricos. Este fenómeno desaparece después de un aumento del flujo liberado por la derivación. Las tensiones intraocular y de la arteria retiniana fueron correlacionadas con el sistema de presión sistémica intraarterial antes, durante y después de la derivación cardiopulmonar; estas relaciones permanecen relativamente constantes. Tres pacientes recibieron una dosis de felinefrina en el oxigenador durante la derivación con inmediata elevación de la presión sistémica. Sin embargo, no parece ser una elevación correspondiente en la presión arterial retiniana o en la tensión intraocular.

Dr. Humberto Peñaflo Alvirde

INTUBACIÓN PROLONGADA

Owen-Thomas, J. B.—A follow-up of children treated by prolonged nasal intubation.—*Canad. Anaesth. Soc. J.* 14: 543, 1968.

El cuidado durante la intubación endotraqueal es sumamente importante, ya que debe ser llevada a cabo con el mínimo de traumatismo bajo una parálisis neuromuscular total con un relajante de corta acción; esto permite una laringoscopia y una exposición importante de la laringe. Este examen es

repetido a intervalos durante el tratamiento e incluye examen de la región subglótica para demostrar traumatismo atribuible a la intubación. Un paciente intubado por 3 días desarrolló estrechamiento de la narina intubada que necesitó cirugía correctiva; su aparición fue notada por los familiares después de 8 semanas de la intubación; la lesión era simétrica sin evidencia de necrosis por presión y el septum nasal apareció normal en el examen. La posición correcta del tubo nasotraqueal y evitar una presión indebida en el ala de la nariz es importante; el diámetro del tubo debe ser tal que permita la limpieza y un masaje suave de la nariz a intervalos.

La extracción de la sonda debe ser llevada a cabo bajo anestesia general, usando un anestésico por inhalación, la exploración de la región subglótica es llevada a cabo bajo parálisis neuromuscular total, y las secreciones endurecidas encontradas comúnmente en la región cricoidea son expulsadas por succión. La extracción es llevada a cabo después de que se inicie la respiración espontánea y el niño se coloca en ambiente húmedo. La inquietud, o estertor y ronquera con tracción traqueal y tiro intercostal después de la extracción son indicaciones absolutas para una laringoscopia inmediata puesto que estos síntomas pueden indicar la presencia de una membrana subglótica que habrá que retirar. Esto debe hacerse en una sala de operaciones adjunta al área de terapia intensiva hasta que la laringoscopia puede ser llevada a cabo bajo anestesia general sin tardanza. Hay necesidad de observar a los pacientes tratados con intubación nasal prolongada a las 2 semanas y después de un mes del alta. Varios factores son causa de la estenosis subglótica pero los períodos prolongados de intubación parecen ser los más importantes. De un grupo de 39 pacientes, 36 no tuvieron complicaciones aun en intubación nasal que duró 25 días o

más, el estertor y la ronquera post-extracción es más frecuente en pacientes tratados por IPPB. Es frecuente la estenosis subglótica y en algunos casos es necesaria la traqueostomía permanente.

Dr. Humberto Peñaflor Alvirde.

TETANIA DURANTE LA ANESTESIA

Catton, D. V. y Browne, R. A.—The occurrence of tetany during anaesthesia. *Canad. Anaesth. Soc. J.* 14: 592, 1968.

La sustitución de la hiperventilación por drogas anestésicas potentes tiene muchas ventajas ya que todo es fácilmente controlado y aun el CO₂ se mantiene en cifras normales, la recuperación es rápida, los signos de Chevosteks y Trousseaus se mantienen con una polarización inestable de la fibra nerviosa, la hiperventilación se cree que causa un descenso solamente en la porción del calcio ionizado del suero. George y cols. comunicaron una serie de 15 sujetos voluntarios a quienes se les hiperventiló intencionalmente hasta provocar tetania. Todos, menos uno de los pacientes investigados presentaron un aumento del calcio total del suero durante la tetania llegando a un promedio de 0.65 mg y todos presentaron descenso en el fosfato del suero. Los autores sugieren que la hiperventilación produce una disminución del calcio ionizado del suero que es provocada a niveles de tetania. Una gran parte del fosfato inorgánico perdido por la hiperventilación puede ser provocado por el aumento de los ésteres de fosfato en las células rojas de la sangre, este descenso constante del fosfato del suero ha sido confirmado por otros autores en sujetos conscientes.

En el primer caso comunicado, la gran hiperventilación que lo acompaña se puede esperar que lo lleve a una severa alcalosis

respiratoria como se ve en los estudios gaseométricos de la sangre. Scott y Cantor han demostrado que las personas a las que se les hiperventila tienen una reacción poco usual a la hiperventilación voluntaria. Okel y Hurst han sugerido que la susceptibilidad no común a la tetania de estos sujetos se relaciona a una situación similar a la alcalosis respiratoria crónica que es mantenida encubriendo, una respiración que parece normal. Unas pocas respiraciones profundas serán suficientes para producir síntomas tetánicos. Sorprende cómo en la práctica común de la hiperventilación durante la anestesia la complicación de tétanos de origen alcalótico no es frecuente.

Dr. Humberto Peñaflor Alvirde

PASO DE LIDOCAÍNA Y PRILOCAÍNA A TRAVÉS DE LA PLACENTA

Epstein, S. B.—Passage of lidocaine and prilocaïne across the placenta.—*Anesth. Analg.* 147: 223, 1968.

En la revisión de dos artículos de anestesia en Obstetricia, encontraron que en ausencia de hipotensión materna o toxicidad del sistema nervioso central un analgésico administrado a la madre para el trabajo de parto puede no deprimir el recién nacido, sin embargo han encontrado xilocaína y mepidocaína en la sangre del recién nacido. Así que la absorción de analgésicos locales del espacio peridural al vascular es importante. Se hizo un estudio en 180 pacientes de anestesia peridural en obstetricia, usando soluciones de lidocaína al 1.5%: 1. Lidocaína al 1.5%. 2. Lidocaína con epinefrina al 1.5%. 3. Prilocaína al 1.5%. 4. Prilocaína al 2%. Todas las drogas atravesaron la placenta, sin embargo en 11 de 12 niños deprimidos al nacimiento otros factores intervinieron en la depresión (sedantes). Se

concluye que la depresión del recién nacido con prilocaína y lidocaína no ocurre siempre, aunque los niveles sanguíneos indiquen que la droga atraviesa la placenta.

La presión sanguínea descendió a 90 mm Hg (sistólica) o más en 42 pacientes, esta hipotensión se corrigió con la elevación de las piernas o al desplazamiento del útero en todos menos en 7 casos, en los que se tuvo que utilizar vasopresores, no hubo convulsiones y los signos de toxicidad del sistema nervioso fueron tan ligeros que no requirieron tratamiento. El 20% de las madres que recibieron xilocaína sola, fueron sedadas y comparadas con las que recibieron xilocaína al 1.5%, y 2% se encontraron concentraciones sanguíneas del analgésico. La valoración del Apgar en el recién nacido cuyas madres recibieron lidocaína en el espacio peridural fue de 6. por probable depresión del sistema nervioso, sin embargo, los niveles de la sangre venosa umbilical en el niño fueron de 1.7 microgramos por ml que no fue mayor que el grupo principal y a los 5 minutos su calificación fue de 10. Durante el trabajo 2 madres de los 12 recién nacidos habían tenido ligera hipotensión que mejoró con el desplazamiento uterino hacia la izquierda.

Siguiendo el uso de la lidocaína para analgesia peridural en obstetricia, Schnaider notó que había una concentración del anestésico en las venas umbilicales de 1.44 por ml; no había relación alguna con los deprimidos al nacimiento y los niveles sanguíneos de lidocaína, cuando usaron mepidocaína y Miroshima y cols. encontraron una concentración de 1.90 microgramos en la sangre venosa umbilical.

Dr. Humberto Peñasflor Alvirde

OBSERVACIONES CON MONITOR

Ross, D. N., Hezes, A. J. H., Feldman, S. A. y Thoras, M.: Requerimientos médicos

Rev. Mex. Anest.

y quirúrgico del paciente observado con monitor. : *Proc. Ioy. Soc. Med.* 60: 359-370, 1967.

En cuanto a los requerimientos del monitor durante cirugía cardiaca, en el postoperatorio y en la neuroanestesia se mencionan los diversos parámetros que existen para la vigilancia de los pacientes. Algunos no son de total confianza por prestarse a errores, como el pH y el E. C. G. Lo importante es el empleo del monitor en las actividades del sistema nervioso central, respiratoria, cardiovascular y mioneural. Todo esto puede vigilarse con los parámetros de T.A., frecuencia cardiaca, presión venosa central, volumen urinario por hora, electrolitos, respiración, volúmenes de gases respiratorios, temperatura corporal, PCO₂, PO₂, B.H. Debe recordarse que en cualquier momento las maniobras quirúrgicas o anestésicas pueden estimular nocivamente al paciente, como el neurocirujano que puede lesionar inadvertidamente un centro nervioso vital durante la operación. Por lo tanto los sistemas de monitor deben ser rápidos, precisos y seguros. Existen muchos sistemas de monitores como el medidor respiratorio mecánico, el medidor de pulso el cual es derivado de los cambios pletismográficos ocurridos en el dedo, el electrocardiógrafo asociado a un Lown Cardiometer, y otros.

Dr. Genaro Solórzano Roa

TOXICIDAD DEL OXÍGENO

Morgan, A. P.: La toxicidad pulmonar del oxígeno. *Anesthesiology*, 29: (3), 1968.

Desde 1899, por diferentes estudios en animales, se han descrito efectos tóxicos del oxígeno, siendo 4 las principales manifestaciones: efectos sistémicos de oxígeno hiperbárico; toxicidad local pulmonar; atelectasia

por absorción y los efectos metabólicos del oxígeno a la presión ambiental. Se estudió en este trabajo los siguientes factores: 1. Tiempo-dosis en la toxicidad en el oxígeno, 2. El mecanismo por el cual ocurre el daño tisular, 3. Factores de protección contra el desarrollo de la toxicidad en algunas especies e individuos y, 4. La posibilidad de protección por medio de drogas. Se hicieron experimentos en animales y humanos exponiéndolos a oxígeno hiperbárico, oxígeno a la presión ambiental y a menor presión que la ambiental. En animales se encontró que altas concentraciones, 70% o más, a la presión ambiental pueden dañar a los pulmones después de 48 a 72 horas (daño endotelial, destrucción capilar, exudado alveolar). En humanos se encontró únicamente vasoconstricción retiniana y dolor subesternal. Cad Well menciona que a 98% de oxígeno baja la capacidad vital, la pulmonar total y la difusión. Los mecanismos de toxicidad son por: inhibición enzimática, formación de radicales libres y peroxidación (de lípidos). Se podría proteger al individuo con sustancias alcalinizantes como el

succinato de sodio, lactato de sodio y la clorpromazina.

Dr. Genaro Solórzano Roa.

MUERTE DE ANESTESIOLOGOS

Bruce, D. L., Fide, D. A., Lindc, H. W. y Eckenhoff, J. E.: Causas de muerte entre anestesiólogos. Un estudio de 20 años.

Se hizo un estudio entre anestesiólogos de los E.U.A. y Canadá comprendiendo un período de 20 años. Las enfermedades coronarias resultaron la principal causa de muerte como sucede en la población general. Según Russek es mayor que en el resto de la población. El suicidio tiene un índice alto en comparación con otros grupos de especialidades. Las malignidades de los tejidos linfático y retículo endotelial también resultaron muy frecuentes. En cambio el cáncer pulmonar es raro. Refieren desconocer las causas de los suicidios y por otro lado suponen que las enfermedades malignas referidas anteriormente no tienen relación de causa a efecto por toxicidad de anestésicos inhalados.

Dr. Genaro Solórzano