

Resúmenes Bibliográficos

SENSIBILIDAD A HALOTANE

Klastkin, G. y Kimberg, D. V. New Engl. J. Med. 280: 515-522, 1969.

Las reacciones debidas a hipersensibilidad al halotane son muy raras (1 por 10 000). Se comunica la observación de un médico anesthesiólogo quien presentó fiebre elevada, crisis de asma y una hepatitis recurrente que ha permitido la instalación de una cirrosis hepática. Cada recidiva coincide con el momento en que el enfermo regresa a su trabajo y se expone al halotane. La inyección de pequeñas dosis de halotane provoca los mismos síntomas. Parece que la acción del halotane no excluye una nocividad directa al nivel de la célula hepática sino más bien debida a una reacción de hipersensibilidad. Los autores consideran al halotane como un factor etiológico posible de las hepatitis en buen número de personas.

INHALACIÓN DE OXÍGENO PURO EN EL ENFERMO CORONARIO

Bourossa, M. A. y Col.: Inhalación de oxígeno puro en el enfermo coronario. Am. J. Card., agosto 1969, p. 172.

Estudiando 50 sujetos, con insuficiencia coronaria, o sin ella, demostrada por coronariografía, los autores encontraron, después de la inhalación de oxígeno puro, modificaciones hemodinámicas comparables a las publicadas por otros autores: disminu-

ción del índice cardíaco, aumento ligero de la presión arterial media y de las resistencias vasculares periféricas. El trabajo del ventrículo izquierdo disminuyó en los sujetos normales y en los pacientes que tenían una reducción del diámetro de sus coronarias, inferior al 50%. En el caso contrario, no se presentó cambio. Por la otra parte, el contenido arterial en oxígeno y la diferencia arteriovenosa del oxígeno coronario aumenta en forma significativa durante la inhalación de oxígeno, lo que, en presencia de necesidades miocárdicas en oxígeno reducidas o sin cambio, sugieren un débito coronario disminuido. Cuando el metabolismo del lactato, que parece ser un buen índice de la presencia, o no, de isquemia miocárdica en los coronarianos, se ha mostrado alterado únicamente en los sujetos que tienen una coronariopatía importante, la inhalación de oxígeno puro exagera estos mismos problemas. Esto puede explicarse por una vasoconstricción coronaria.

APNEA POSTANESTÉSICA

Depresión respiratoria postanestésica. — *Anesth. analg. 44: Abril, 1965.*

La apnea postanestésica aparentemente no relacionada con las drogas y que sigue a períodos largos de ventilación prolongada, merece mayores comentarios. Es altamente improbable que una dosis única inductiva de tiopental sódico pueda causar, o incluso contribuir, significativamente a la depresión

respiratoria que se ve una o dos horas después, excepto en los casos raros de personas hipersensibles. Se ha sugerido que la disminución de la actividad respiratoria central puede ser resultado de impulsos respiratorios explosivos creados por la inflamación de los pulmones durante la respiración controlada, por mediación del vago, que alcanzan el centro inspiratorio fuera de fase. Estos impulsos explosivos pueden trastornar profundamente el automatismo del centro respiratorio e inhibir la producción de nuevos impulsos inspiratorios, situación que sólo se manifestaría al terminar la anestesia.

CANULACIÓN PERCUTÁNEA DE LA ARTERIA RADIAL

Brown, A. E., Sweeney, D. B., Iumley, J.:
Canulación percutánea de la arteria radial.
Anaesthesia 24: 532-536, 1969.

Se investigaron las secuelas de 110 canulaciones de la arteria radial usando tres diferentes cánulas. Se registraron los datos observados en el primer y tercer día después de retirar la cánula. Se excluyeron 19 canulaciones de la serie debido a datos incompletos; los restantes 91, mostraron una frecuencia alta de formación de hematoma, que no dieron un aumento significativo de complicaciones. Fue vigilada directamente la presión arterial así como estimaciones de gas-sangre. La canulación provee, según los autores, múltiples ventajas sobre la frecuente punción arterial, especialmente en el paciente con circulación periférica deficiente.

ESTIMULANTE RESPIRATORIO

Said, S. I. y Ben-sjee, C. M.: Efectos de un estimulante respiratorio reciente (dietilamida del ácido vanílico) en la acidosis respiratoria debida a enfisema pulmonar

obstructivo u obesidad. *Surv. Anesth.* 7: 607, 1963.

El tratamiento de la acidosis respiratoria todavía no es satisfactorio. Entre los recientes esfuerzos terapéuticos se encuentra el uso de drogas que producen estimulación respiratoria. Entre las objeciones a este medio terapéutico se encuentra una: el costo energético aumentado de la respiración puede aumentar el consumo de O_2 y la producción del CO_2 hasta el punto de empeorar el estado acidótico. Este estudio, llevado a cabo en 14 pacientes con enfisema pulmonar y 4 con obesidad marcada, reporta los efectos de la dietilamida vanílica en la estimulación de la respiración durante la acidosis respiratoria y busca la medición de la influencia de la ventilación aumentada en pacientes con un gasto energético aumentado por la respiración. La droga fue administrada por vía endovenosa, ya sea en dosis única (0.3 a 3.0 mg/kg.), o una infusión hasta de 200 mg por hora. Se hicieron estudios consecutivos para determinar los efectos en la mecánica respiratoria y la ventilación alveolar. La ventilación por minuto fue aumentada uniformemente, como resultado de un aumento de volumen circulante. La respuesta a una dosis única endovenosa de la droga fue de corta duración (3 a 7 min.). Con la solución los efectos observados duraron tanto como la solución misma. En casi todos los pacientes hubo una caída concomitante del PCO_2 arterial y una elevación en el PO_2 . Los pacientes en los cuales la ventilación había sido disminuida significativamente debido a que respiraron O_2 al 100x100 todavía respondieron a la droga aumentando su ventilación. Entre los efectos colaterales notados con el uso de la droga, estuvieron: estornudos, tos, aumento importante del estado de alerta, una moderada respuesta presora, mareos, fosfenos, prurito, vómito y disnea. Estos efectos fue-

ron mínimos con la administración lenta. La administración endovenosa de la dietilamida vanílica, dio como resultado una caída significativa de la tensión del CO_2 arterial, mostrando que el aumento en la producción del CO_2 debido al trabajo adicional de la respiración se quedaba corto ante el aumento de la ventilación alveolar. Sin embargo, con acidosis respiratoria más severa, estos efectos fueron mínimos debido a que estos pacientes estaban ventilándose al máximo antes de la administración de la droga. La capacidad de la dietilamida vanílica de estimular la respiración, aun durante la administración de O_2 en pacientes con enfisema severo, puede ser de ayuda en la terapia de la acidosis respiratoria, en pacientes en los cuales los requerimientos de concentraciones altas de O_2 generalmente deprimen la respiración.

Dr. Daniel Chávez Bravo

NUEVO ANALÉPTICO

Gagliardi, B. y Chrapa, C.: Un nuevo analéptico. *Surv. Anesth.* 7: 610, 1963.

A los anesthesiólogos les incumbe el problema de la recuperación y resucitación al final de la anestesia. Esta relación continúa estimulando la investigación de verdaderos antidotos para invertir los efectos de las drogas anestésicas. Este informe se refiere a experiencias con un nuevo agente analéptico, Lobaden. Esta preparación es una mezcla de 3 drogas: lobelina, adenosín-5-fosfato-fenilefrina y metacresol. Es una dispersión liofilizada y está acompañada por una ampolleta de cloruro de sodio para la solución y administración. Su acción está principalmente en el centro respiratorio, ya sea por estimulación directa o por la estimulación de los quimorreceptores carotídeos y aórticos. La adición de adenosín-fosfato

sirve para mejorar el metabolismo del miocardio favoreciendo la formación de ATP. El compuesto, ácido adenílico, también sirve para producir vasodilatación periférica y coronaria, mejorando el flujo sanguíneo cardíaco, pero también produciendo hipotensión. Por esta razón, la fenilefrina es agregada para combatir la hipotensión. Siguiendo varios procedimientos de anestesia, en 124 pacientes, variando de edad de 11 a 65 años, les fueron administrados entre la mitad y todo el contenido de la ampolleta de Lobaden al final de la operación. Las observaciones fueron hechas en presión arterial máxima y mínima, frecuencia de pulso y profundidad respiratoria. Varios pacientes fueron vigilados con un electrocardiograma. Las observaciones fueron hechas a 1, 5, 10 y 15 minutos, siguientes a la inyección intravenosa. En todos los pacientes los efectos máximos fueron notados al final del primer minuto y fueron declinando después de 5 minutos. Se notaron aumentos en la presión sanguínea sistólica y diastólica, siendo más notables en los grupos de los más jóvenes y siendo menos marcados con el aumento de la edad. La frecuencia del pulso disminuyó uniformemente, bajando a un promedio de 55 por minuto. Esta bradicardia ocasionalmente estuvo asociada con un ritmo nodal el cual desapareció tan pronto como la frecuencia regresó a lo normal. La frecuencia respiratoria no fue afectada, pero la profundidad fue aproximadamente doble. En 16 pacientes la hipertensión fue marcada, se quejaron de dolor de cabeza severo después de despertar. Ningún efecto en la profundidad de la anestesia fue notado. La severa y rápida hipertensión, la cual caracteriza a esta mezcla de drogas, parece ser necesaria, ya que esto produce una excesiva tensión en el sistema circulatorio la cual puede ser peligrosa en pacientes de edad avanzada. La disminución en la frecuencia del pulso es debida a la disminución refle-

ja la cual acompaña al aumento rápido de la presión. El efecto hiperneico definido es una ventaja ya que invierte la depresión respiratoria inducida por cualquier droga. Generalmente, el deseo de mezclar un grupo de drogas, las cuales tienen efectos analépticos sobre los sistemas circulatorio y respiratorio es admirable; esta mezcla contiene una cantidad excesiva de vasopresor.

Dr. Daniel Chávez Bravo

ETAMIVAN

Rodman, T.: Efectos del etamivan sobre la ventilación alveolar en pacientes con enfermedades pulmonares crónicas. *Surv. Anesth.* 7: 609, 1963.

La acidosis respiratoria aguda, en pacientes con enfermedades pulmonares crónicas requiere un tratamiento complicado de por vida, una terapia vigorosa que a menudo incluye traqueostomía y ventilación asistida. Para disminuir la mortalidad, se han buscado drogas para estimular la respiración y simplificar la terapia mejorando el pronóstico. Este estudio se refiere a la medición del efecto del etamivan sobre la ventilación alveolar en pacientes con enfermedades pulmonares crónicas y para comparar su eficacia con la aminofilina. En 22 pacientes, de los cuales 15 con enfisema obstructivo severo; 2 con hipoventilación alveolar atribuida a enfermedades respiratorias centrales; 2 con acidosis respiratoria aguda y 3 comatosos por sobredosificación de drogas, fueron estudiados antes y después del uso del etamivan. La evaluación básica después de la administración de la droga, la ventilación alveolar, se efectuó después de una sola dosis intravenosa de etamivan y aminofilina en asociación con respiración de oxígeno 100/100. Estudios similares fueron hechos después de una prolongada administración

de etamivan (14 días). Los pacientes a los que se administró una sola dosis intravenosa (50 mg) de etamivan, mostraron pequeñas y transitorias respuestas 5 (min) a la droga. La respuesta a la aminofilina (250 mg.) fue más vigorosa, más uniforme y de más larga duración. Los pacientes a los que se administró el etamivan experimentaron uno o más efectos colaterales como: Dolor a lo largo de la vena de la inyección, en 6 pacientes, prurito en 5, calor generalizado en 3, aprehensión y diaferesis en 3, náusea en 2, tos en 2, alucinaciones en 2, rigidez muscular en 2, estornudos en 1, y dolor subesternal en 1. Ninguno fue observado después de la aminofilina. La administración oral fue tolerada sin efectos colaterales, pero los efectos ventilatorios no fueron evidentes. Una administración continua intravenosa produjo un insignificante incremento de la ventilación alveolar, la ventilación minuto aumentada fue restringida al espacio muerto de la ventilación. Excepto para un paciente, ninguna respuesta fue observada con el etamivan en pacientes con acidosis respiratoria severa, con enfermedades respiratorias centrales o con depresión inducida por drogas, excepto que a estos últimos se les desarrolló una sensibilidad más clara. Los fundamentos de un programa de sondeo terapéutico para el tratamiento de la acidosis respiratoria aguda, es asegurarse una vía aérea permeable, asistir la respiración y el papel del etamivan en tal régimen es oscuro, salvo que la administración intravenosa puede producir despertar en un paciente estuporoso, con un aumento en la ventilación alveolar. Cualquier esfuerzo respiratorio adicional puede aumentar el espacio muerto fisiológico y aumentar la hipoxia tisular e hipercarbia por la gran actividad muscular, con aumento de producción de bióxido de carbono. En pacientes con relativa función cerebral normal, los niveles terapéuticos y tóxicos de las drogas se suman.

Los pacientes que están con depresión severa, están usualmente en una etapa donde los estimulantes respiratorios son ineficaces. La mejor terapia para la depresión respiratoria inducida por drogas es la ventilación asistida.

Dr. Daniel Chávez Bravo

RESPUESTA RESPIRATORIA

Andesten, J. H.: El efecto de etamivan (dietilamida del ácido vanílico) sobre la respuesta respiratoria de un hombre joven y sano al bióxido de carbono en ausencia de hipoxia. *Surv. Anesth.* 7: 605, 1963.

El etamivan (dietilamida del ácido vanílico) es una droga con propiedades analépticas, la cual fue sintetizada en 1952 por Kratzl y Kvasnicka. Existen algunas publicaciones que se refieren a su uso en condiciones clínicas: este trabajo es el primero que se refiere a su acción en experimentos controlados en sujetos humanos sanos. En estos experimentos el balance metabólico ácido base fue normal, y el estímulo hipóxico para la respiración, se redujo enriqueciendo el gas inspirado con oxígeno. Se llevaron a cabo 5 experimentos en voluntarios (aparentemente se usaron de 3 a 5 sujetos en cada experimento). Los estudios fueron de 3 clases: Medición de la ventilación, a velocidades diferentes de infusión de etamivan permitiendo, la disminución del PCO_2 alveolar a medida que aumentó la ventilación o fue constante añadiendo CO_2 al gas inspirado. Los experimentos del CO_2 en los cuales se administraron diferentes mezclas gaseosas en su lugar, en cada caso, hasta que no se observó aumento o disminución de la ventilación o del PCO_2 alveolar durante 5 minutos consecutivos; experimentos

control similares al segundo, excepto que no se administró etamivan durante la segunda mitad del experimento. La infusión endovenosa de la droga a una velocidad de 9 mg/min. causó estimulación respiratoria, dependiendo de la tensión de CO_2 previo. Cuando éste fue bajo la estimulación causada por la droga fue más marcada y mantuvo la respiración en forma importante a pesar del umbral bajo del CO_2 . A medida que el PCO_2 alveolar aumentó el efecto de la droga desapareció. Para tener un panorama más completo se combinaron los 5 experimentos; para este objeto, no fue suficiente con vaciar todos los datos en las mismas coordenadas, debido a que sujetos diferentes tenían líneas control de respuesta de CO_2 con diferentes intercepciones en el eje del PCO_2 y curvas diferentes en la línea de V/PCO_2 . La línea recta que mejor cuadró fue calculada por el método de los cuadros menores de los puntos "Salinos" para cada droga en experimentación y el parámetro, B, y la curva de esta línea. La intercepción "salina" media así como la curva para cada uno de los 5 sujetos fue calculada y se tomaron las cifras convencionales más cercanas. Finalmente todos los experimentos se vaciaron en las mismas gráficas usando los valores originales para la ventilación y los valores corregidos para el PCO_2 . En estos experimentos se usó la dosis mayor de manera que el sujeto tuviera una comodidad razonable, algunos datos sobre los efectos de dosis más pequeñas que éstas, sugieren una acción estimulante proporcional a la dosis. Si se administra clínicamente a pacientes que no están completamente conscientes, posiblemente puedan usarse dosis mayores sin efectos indeseables y con una mayor estimulación respiratoria. En estos experimentos se usó etamivan en solución salina a las concentraciones de 0.6 g/100 ml.

Dr. Daniel Chávez Bravo