

Resúmenes Bibliográficos

Werner Kalow.—LA DESTRUCCION Y ELIMINACION DE LOS RELAJANTES MUSCULARES.—Anesth. — 20: 505, 1959.

Succinilcolina.—Para comprender el destino de la succinilcolina en el organismo, es necesario conocer sus velocidades y vías de distribución, y cómo y cuándo qué tan rápido tiene lugar su destrucción por la esterasa, pero no se han podido determinar los niveles sanguíneos de la droga, en plasma y tejidos, se desconoce que es pseudocolinesterasa en los tejidos como el hígado y el páncreas sea capaz de tomar parte en la inactivación de la droga.

Hay que tener en cuenta lo siguiente: 1) La acción normal de la esterasa sobre la succinilcolina es rápida que por término medio no más del 2% de una dosis inyectada aparece en la orina. 2) La colinesterasa sérica puede actuar solamente mientras la droga está en el suero.

La droga tiene que abandonar el plasma y por consiguiente la colinesterasa circulante, para llegar al sitio de acción de la unión neuromuscular. Una baja de los niveles de esterasa ocurre en enfermedades hepáticas, mala nutrición y caquexia. Si ocurre una duración prolongada de la acción de la succinilcolina en un paciente con trastornos de la síntesis protéica, puede ser debido a la actividad disminuida de la esterasa.

La hidrólisis de la succinilcolina por la colinesterasa sérica (Pseudocolinesterasa) conduce primero y con relativa alta veloci-

dad a la formación de succinilmonocolina, la degradación de la succinilmonocolina a colina y ácido succínico, se sigue a una velocidad inferior. Se estima que menos del 5% de la succinilcolina que se encuentra en el organismo en un momento dado, será destruida por hidrólisis alcalina. Se ha reconocido recientemente que hay dos tipos de colinesterasa sérica en el hombre que se comportan diferentemente con la succinilcolina, ambos tipos son congénitos. Sin embargo, la esterasa normal es muy activa a concentraciones de la droga que son demasiado bajas. Supongamos que 100 mg. de cloruro de succinilcolina son inyectados rápidamente en la vena de un adulto con un volumen plasmático de 3.5 lt., si es distribuida igualmente en el plasma, la concentración sería menos de 30 mg. x litro, así la acción de la esterasa atípica es despreciable, mientras que la esterasa normal hidrolizaría más o menos 70 mgs. de la droga por min. La acción de la droga dura más tiempo en una persona con esterasa atípica y la inyección de colasa en personas que tienen una actividad de esterasa baja reduce la duración de la acción de la droga, Brücke que la neostigmina prolonga la acción de la succinilcolina.

Otros relajantes.—El dimetil-éter de la D-Tubocurarina es excretado en la orina de los animales en mayor cantidad que la D-Tubocurarina. En el hombre se recobró en la orina el 55% de una dosis inyectada. La dihidrobetaeritoidina se combina con las proteínas plasmáticas, la droga muestra una

caída inicial rápida como la D-tubocurarina. Varios relajantes sintéticos aparentemente no son metabolizados, fue posible recoger de la orina 80 a 90% de decametonio, hasta 100% de galamina, 80% de Benzoquinonio, a pesar de esto, la acción de estos agentes debe de depender de algún proceso de redistribución. La capacidad de la galamina de atravesar la barrera placentaria ha sido demostrado.

Dr. Ronaldo Carballo Velázquez

S. Andreucci.—MASAJE CARDIACO A TORAX ABIERTO Y ESTIMULACION ELECTRICA DEL MIOCARDIO. CONSIDERACIONES ACERCA DE UNA INSOLITA EXPERIENCIA QUIRURGICA. — *Minerva Anest.* 29:(3):74, 1963.

El autor después de hacer algunas consideraciones acerca de la importancia en el diagnóstico y tratamiento adecuado y rápido del paro cardíaco, presenta una experiencia quirúrgica que por sus características especiales creemos de interés general el publicarla. Haciendo un paréntesis, debe tenerse en cuenta que el paro cardíaco no siempre aparece como una complicación quirúrgica o anestésica, sino que puede presentarse como accidente imprevisto en multitud de casos, como es el que presentamos. Actualmente se considera que la reanimación es una rama que compete estrictamente al anestesiólogo.

Caso clínico.—El 17-jul.-62, fue conducido al servicio de emergencia un obrero de 20 años de edad, que había recibido una descarga eléctrica durante el trabajo, a pesar de considerarlo un caso fatal, se practicó la reanimación. El paciente presentaba cianosis de la piel y de las mucosas, midriasis parálitica, ausencia absoluta de movimientos respiratorios, falta completa de reflejos con

flacidez de todos los músculos voluntarios, no se observó pulso periférico ni latido cardíaco. Como primera medida se da respiración artificial boca a boca mientras se consigue el equipo necesario para la intubación; una vez llevada a cabo se procede a la administración de oxígeno practicándose de inmediato toracotomía, observándose paro cardíaco en diástole con miocardio cianótico y flácido. Se inicia masaje bimanual mientras el paciente se pone en trendelenburg, después de cuatro minutos, se observa respuesta del tono cardíaco de miocardio, la midriasis se reduce poco a poco. Se insiste en el masaje con 60 compresiones por min., teniendo cuidado de que coincida la sístole con la fase espiratoria de la respiración controlada. Se inyecta en ventrículo izquierdo una ampolleta de Methedrina, después de 9 min. discretos movimientos irregulares del diafragma, y se aprecia fibrilación ventricular inyectándose 10 cc. de cloruro de calcio intravenoso, iniciándose de nuevo el masaje cardíaco; en este momento se aplica una venoclisís con solución glucosada al 5% con dos ampolletas de noradrenalina, observándose disminución de la midriasis, aumento de los movimientos respiratorios y disminución de la cianosis; por persistir la fibrilación ventricular se decide aplicar el desfibrilador eléctrico. Se reanuda el masaje inyectando en cavidad ventricular 22 cc. de Novocaína al 2% continuando el corazón en fibrilación, decidiéndose un último intento de desfibrilación eléctrica. Se introduce en el miocardio en el ventrículo izquierdo, electrodo de Pacemaker y se inicia la estimulación eléctrica en una frecuencia de 90 sístoles por min., observándose contracción efectiva y rítmica, apreciándose así mismo una serie repetida de extra sístoles ventriculares de breve duración. Después de 20 min. se quita el electrodo del Pacemaker; hasta este momento han transcurrido cerca de 2 hs. desde que el enfermo ha sido tra-

tado, se procede al cierre de la herida, a estas alturas el paciente ha recuperado su automatismo respiratorio. Las pupilas están mióticas, coloración de tegumentos normal, efectuándose una traqueotomía y poniendo al paciente en una tienda de oxígeno; continuando la transfusión de sangre, Dextrano y solución de Lactato de sodio al sexto molar. En la sala de recuperación el paciente ejecuta movimientos de deglución, hay rigidez de nuca, hipertonía clara de toda la musculatura voluntaria con los cuatro miembros rígidos y los antebrazos en pronación. Frecuencia de pulso 120 por min.; pequeño, blando, hipotenso. T.A. 95/60. Investigaciones posteriores nos llevan a la conclusión de que pasaron 15 min. desde que el paciente recibió la descarga eléctrica hasta su llegada al Hospital. El paciente finalmente muere de edema agudo pulmonar, contra el cual no valió ningún recurso terapéutico. Electrocardiograma practicado 6 horas después del accidente, reveló graves alteraciones miocárdicas.

Dr. Gilberto Aispuro Zazueta

Bodley P. O., Brett J. E.—INSUFICIENCIA RESPIRATORIA POSTOPERATORIA Y EL PAPEL QUE EN ELLA JUEGAN LOS ANTIBIOTICOS. — *Anaesth.* 17:(4):438, 1962.

Cuando se presenta apnea postoperatoria es necesario reconocer si es debida a un bloqueo neuromuscular o bien es de causa central; esto lo podemos hacer con el estudio de estímulos a nervios periféricos.

El desequilibrio electrolítico en particular el de potasio, pueden precipitar al paciente a la curarización, alterando la respuesta de la placa neuromuscular a las drogas curarizantes. Se piensa que el curare puede en ocasiones traspasar la barrera circulatoria cerebral.

Se ha reportado por algunos autores que unos antibióticos tienen la propiedad en ocasiones de bloquear la placa neuromuscular, así Pridge ha reportado un caso de insuficiencia respiratoria postoperatoria atribuido al uso de neomicina intraperitoneal. En animales también se ha observado bloqueo neuromuscular con estreptomycinina aplicada en peritoneo. Es conveniente recordar que la acción tan corta que tienen las drogas curarizantes, se debe a que éstas se redistribuyen rápidamente en los líquidos del cuerpo y no a que se metabolizan o excretan. El desequilibrio hidroelectrolítico o del metabolismo del potasio, pueden ocasionar que la d-tubocurarina aumente en el espacio extracelular, ocasionando en esta forma bloqueo neuromuscular.

En el presente trabajo se reportan 3 casos de insuficiencia respiratoria postoperatoria, la cual no se pudo explicar o mejor dicho, atribuir a drogas anestésicas, o a drogas curarizantes. En todos estos casos se empleó óxido nitroso, 5 litros x min.; oxígeno, 2 litros x min., tubocurarina o galamina como relajante muscular; no existía desequilibrio hidroelectrolítico, no hubo hiperventilación de los pacientes y todos recuperaron la respiración en forma espontánea, antes de aplicar neostigmina para tratar la parálisis residual respiratoria. A continuación se presenta un breve resumen de los casos:

Caso 1.—Mujer de 65 años, a las 3.20 p.m., morfina 10 mg. y atropina 0.6 mg. A las 5.30 hs. tiopental 200 mg. y galamina 80 mg. I. V., intubación traqueal. Durante la operación (colectomía total), se administraron 80 mg. más de gamalina en dosis fraccionadas. A las 7.30 p.m. antes de cerrar el abdomen, se irriga la cavidad peritoneal con sol. de neomicina 2 gr. Se presenta discreta depresión respiratoria, la cual no cede a pesar de la aplicación de neostigmina 1 mg., nicketamida 1 ml., nalorfina. Este fenómeno duró aproximadamente 18 hs., la

paciente falleció por peritonitis purulenta, pero con respiración espontánea. Caso 2.—Mujer de 57 años, a las 11 a.m. pethidina 100 mg., escopolamina 0.4 mg. A las 12.45 p.m. tiophental 400 mg. y tubocurarina 30 mg. I.V., intubación traqueal. No hubo en el transoperatorio incidentes, la operación era la reducción de una hernia diafragmática por vía toracoabdominal. Al cerrar el tórax, la respiración espontánea se recobró administrándose al mismo tiempo atropina 1 mg., neostigmina .5 mg. A las 3 p.m. la paciente se puso cianótica, inconsciente, aplicándose de inmediato oxígeno, mejorando el color de los tegumentos; a pesar de haber usado nalorfina y niketamida la insuficiencia respiratoria se prolongó durante 4 hs. Se había irrigado estreptomycin en peritoneo. Caso 3.—Hombre de 57 años, con cáncer de esófago, el cual se iba a resear. Como premedicación recibió papaverina 20 mg., escopolamina 0.4 mg., se indujo con tiophental 400 mg. y tubocurarina 30 mg. Intubación traqueal. Para facilitar el cierre del abdomen se administraron otros 6 mg. de tubocurarina. Se le puso al paciente 2 mg. de estreptomycin en cavidad peritoneal. Al terminar la operación se apreciaron movimientos respiratorios espontáneos en diafragma, pero a pesar de que se administraron 0.6 mg. de atropina y 2.5 mg. de neostigmina, la respiración espontánea no se recobró. El cuadro descrito duró 2 hs. al cabo de las cuales la respiración espontánea se presentó.

Dr. Leonel Canto Sánchez

G. Vourch y Winckler. — ETIOLOGIA DEL PARO CARDIACO. — *Anesth. Reanimat.* XIX:(2):302, 1962.

1.—*De origen cardíaco*: diversos padecimientos cardiovasculares son causas favorecedoras del paro cardíaco, tales como infarto

del miocardio, luxación traumática del corazón, etc. 2.—*De origen hormonal*: se presentó un paro cardíaco por insuficiencia suprarrenal aguda durante una intervención quirúrgica en un síndrome de Cushin. 3.—*De origen vascular*: en uno de los casos se presentó a consecuencia de una hemorragia grave con colapso vascular, en el cual la reanimación fue un fracaso. Otro de los casos se presentó a consecuencia de una embolia pulmonar durante la intervención quirúrgica en tórax abierto por proceso neoplásico, reportándose este tipo de accidente en el trans, o bien en el postoperatorio. 4.—*De origen anestésico*: a) Paro cardíaco en la inducción con pentobarbital por depresión circulatoria en 20 casos. b) No se han observado paros cardíacos durante el transoperatorio con flutane o ciclopropano en asociación a curare, óxido nitroso, oxígeno con una premedicación parasimpaticolítica y un sedante, que sean imputables a la farmacología de dichos agentes. c) En 5 casos de paro cardíaco se encontró como factor común la hipoventilación, considerándola como un defecto de técnica, aunque en algunas ocasiones puede ser un accidente cardíaco primitivo que pase desapercibido. 5.—*Causas de origen quirúrgico*: dentro de estas causas el máximo representante ha sido la hemorragia grave o bien incontrolable. En un caso se presentó después del acto operatorio a consecuencia de la ligadura accidental de un grueso tronco arterial. 6.—*Causas de origen reflejo o central*: se reportaron 3 casos de paro cardíaco de origen reflejo por la estimulación del neumogástrico en el curso de intervenciones de tórax considerándola como una fuga vagal. En dos casos, al intervenir un tumor de fosa posterior, hubo enclavamiento de amígdalas y en el segundo caso la irritación que se hizo sobre el cuarto ventrículo en la intervención, produjo paro cardíaco reflejo.

Hertzog y L. Toty.—CONDUCTA A SEGUIR EN CASO DE UN PARO CARDÍACO.—Anest. Analg. Reanimat. XIX: (2) :273, 1962.

Las publicaciones francesas y anglo sajonas son concretas, dividiendo el paro cardíaco en: accidental y el provocado en la cirugía cardíaca, que son problemas esencialmente diferentes dadas las condiciones particulares de cada caso. En el análisis de 1,200 casos de paros cardíacos, Hugh Stephenson demuestra que un 87% de los casos, se presentó en la sala de operaciones por una u otra causa, es por eso que el presente resumen con el que se trata de poner en claro la labor que debe desempeñar el anestesiólogo y el cirujano.

El primer punto importante es el que se refiere a la inducción de la anestesia, ya que se presentaron 90 casos de paros cardíacos en este momento, diagnosticados en la siguiente forma: ausencia de presión arterial, pulso no palpable, midriásis pupilar y por ausencia de latidos cardíacos, siendo esto considerado un estado de emergencia, en el cual se debe actuar a la mayor brevedad posible, ya que el factor tiempo es importantísimo, y no se debe intentar hacer un diagnóstico por medio del electrocardiograma o bien por consulta de una persona especializada.

Papel del anestésico. — 1.—Ventilación pulmonar con cualquier método conocido de preferencia, la intubación endotraqueal pasando de ser posible oxígeno puro. 2.—Re-

poner la sangre perdida de inmediato. 3.—No administrar ninguna droga parenteral.

Papel del cirujano.—1) Masaje cardíaco sin perder un segundo. 2) Toracotomía en el quinto espacio intercostal izquierdo. 3) Colocación de un separador de Pinocchio. 4) Apertura del pericardio a pesar de las opiniones en contra. 5) Todos estos tiempos deben ser realizados en un minuto como máximo, seguido de masaje cardíaco, que debe ser efectivo rítmico, en número de 50 por min., suave la compresión y brusca la descompresión, comprobando el anestesiólogo la efectividad del masaje por los siguientes puntos: a) Palpación del pulso carotídeo o radial. b) Reflejos pupilares. c) Coloración de los tegumentos.

Inyección de medicamentos.—Tres drogas se han usado para la reanimación del corazón: a) La adrenalina a dosis de medio a un mg., en inyección intracardíaca pudiendo ser repetida a los 10 ó 15 min. b) El cloruro de calcio a dosis de 1 gr. intracardíaco para reforzar la tonicidad del miocardio. c) Goteo de lactato de sodio para contrarrestar la acidosis metabólica que se instala rápidamente en caso de ineficacia cardíaca.

Transfusión intra arterial.—Transfusión rápida en la aorta, aprovechando su trayecto descendente.

Fibrilación ventricular.—Se debe hacer la desfibrilación mediante un shock eléctrico seguido de masaje.

Dr. Nicolás Herrería Arrubarrena