

Problemas que en el momento actual preocupan al anestesiólogo

DR. ROBERT D. DRIPPS.

SIENTO mucho no poder dirigirme a ustedes en español. Esta es nuestra primera visita a la Ciudad de México; llevamos 12 días aquí y hemos gozado cada minuto de nuestra estancia. De hecho, tan magnífica ha sido nuestra impresión de su precioso país, que pensamos regresar cada año y ustedes tendrán que aguantarme, si quieren. Pensé que quizás sería más fácil si yo les hablara muy brevemente de cuatro temas individuales; temas muy diferentes entre sí, en un sentido, pero que considero importantes.

El primero trata de un paciente de edad avanzada, en los días primero al quinto postoperatorios, que se vuelve intranquilo, desorientado, se queja de dolores de cabeza y después se vuelve comatoso y presenta convulsiones. Esta no es una consecuencia poco corriente de anestesia y operación, pero los cirujanos y los neurólogos frecuentemente hacen un diagnóstico erróneo de ella; la entidad a la que me refiero se conoce como la secreción inapropiada de la hormona an-

tidiurética con hiponatremia, reducción del sodio sérico y edema cerebral, y si se hace el diagnóstico apropiado, el tratamiento es extraordinariamente sencillo y se logra una curación inmediata; pero el problema reside en que muchos anestesiólogos, cirujanos y consultantes a quienes se llama para ver a este individuo que está intranquilo, desorientado y después entra en estado de coma, dicen: ¡Ah, este paciente tiene un infarto, o alguna enfermedad neurológica y se indica tratamiento de apoyo, justamente lo erróneo! ¿Cómo se puede realizar este diagnóstico?, de una manera muy sencilla: haciendo una prueba de sodio sérico y encontrar niveles hasta de 105 miliequivalentes por litro; por otra parte, los síntomas pueden resultar por hiponatremia de quizás 125 miliequivalentes por litro. Ahora bien, si su laboratorio está equipado para determinar la osmolaridad sérica ustedes encontrarán que el suero es hipotónico y si no pueden llevar a cabo esta prueba, pueden multiplicar la cifra del sodio por 2 y así

Sesión extraordinaria. (En el Auditorio No. dos de la Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional del I.M.S.S., a las 20.30 horas del día 18 de febrero de 1971, el Sr. Dr. Robert D. Dripps, Chairman and Professor, Dept. of Anesthesia of the University of Pennsylvania, U.S.A., invitado especial de la Sociedad Mexicana de Anestesiología A. C., sustentó esta conferencia.)

llegar a la cantidad de miliosmoles por kilo y encontrarán que esto es inapropiadamente bajo. Deberían de ser unos 280 y en este síndrome son de 200 ó 225. Entonces, pues, el diagnóstico es hecho por el laboratorio, pero debe llamar la atención siempre que un paciente de edad avanzada se vuelve confuso y desorientado después de la anestesia y de una intervención quirúrgica. La causa se debe a una sobrecarga de agua y el uso de dextrosa al 5 ó 10% en agua, intravenosa durante la operación, y después de la operación puede ser dañino para estos pacientes.

La siguiente causa se debe a narcóticos: morfina, meperidina o a cualquier otro narcótico.

La siguiente causa es: dolor, ansiedad o miedo. Hay muchas cosas que se están combinando para estimular la hormona anti-diurética de la pituitaria en el momento en el cual el suero está hipotónico y esta hormona no debe de estarse formando; por esto lo llamamos una secreción inapropiada de hormona antidiurética.

El tratamiento es sumamente sencillo, limitación de líquidos, hasta 600 ml en 24 horas o si los síntomas son intensos, administración de solución salina al 2% intravenosa en dosis de unos 300 a 500 mililitros. Esta no es una enfermedad del riñón. El nitrógeno de la orina y de la sangre está normal, no es un padecimiento adrenocortical, la función adrenocortical es normal. Es simplemente una respuesta del organismo; cuyas causas no se conocen todavía y el diagnóstico es incorrecto, simplemente hay que estar listos para reconocerlo como posibilidad, porque si se trata en forma incorrecta con más líquido, con más agua, entonces resultará la muerte por edema cere-

bral. Mi sugerencia por lo tanto, es que traten de evitar esto mediante el uso de menos agua intravenosa y una solución salina más equilibrada y que tengan un índice alto de sospecha cuando después de una operación la persona presenta desequilibrio mental.

Mi siguiente tema, muy breve, de esta serie de cuatro que quiero presentarles, y les prometo que no voy a extenderme mucho, se relaciona con la liberación de potasio de músculo esquelético después de la inyección de succinilcolina intravenosa; la mayor parte de ustedes saben que esto es común después de quemaduras, traumatismos, tétanos, pero se sabe menos del hecho que los pacientes con padecimientos de sistema central nervioso, tales como paraplegia, hemiplegia, pueden reaccionar en una forma similar y pueden morir de fibrilación ventricular. Con las quemaduras y con el traumatismo hay un periodo vulnerable, un lapso después del daño, cuando el paciente es más probable que reaccione; esto es más o menos desde el vigésimo hasta el día 60, pero con padecimientos neurológicos, la hipercalemia puede ocurrir hasta 2 años después de la iniciación del padecimiento. Nosotros hemos visto dos muertes de pacientes con tumor de la medula por esta causa; la iniciación de la elevación del potasio se hace de uno a uno y medio minutos; el nivel superior se alcanza en 3 minutos y todo el proceso, si sobrevive el paciente, se completa 15 minutos, más o menos, entonces pues, es un asunto muy breve. El electrocardiograma, (en monitor), dará primero ondas T elevadas, complejo QRS ampliado y ya que los niveles del potasio están por encima de 10 miliequivalentes por litro, puede ocurrir, por lo regular, fibrilación

ventricular. Esto se puede disminuir pero no se puede evitar totalmente por la inyección previa de tubocurare en dosis tan pequeñas como 5 mg de 3 a 5 minutos antes de la inyección de succinilcolina. También se puede reducir empleando dosis más pequeñas de succinilcolina que las que acostumbramos muchos de nosotros y estoy hablando de dosis cerca de los 40 mg, por ejemplo. Se puede intubar la tráquea en la mayor parte de los individuos con 40 mg de succinilcolina pero muchas clínicas emplean de 80 a 100 y estas dosis están asociadas con hipercalcemia bajo las circunstancias que yo he descrito. Cada vez que alguno de ustedes inyecta succinilcolina sube el potasio pero no de una manera muy marcada, solamente de $\frac{1}{2}$ a 1 miliequivalente, esto no tiene ninguna importancia. Solamente es en estos pocos padecimientos en los cuales puede resultar daño grave. Se trata manteniendo la circulación coronaria con masaje externo y así se elimina el sodio del miocardio, se restablece el ritmo normal en unos tres minutos, y nadie debe de morir por esto; nuestras muertes fueron porque no reconocimos la causa a tiempo. Como algunos de ustedes pueden saber, la fosfocinasa de creatinina del suero es una enzima del músculo y ésta también se eleva con succinilcolina; entonces son células musculares dañadas las que liberan el potasio. Con esto terminamos el segundo tema que queríamos discutir con ustedes.

Ahora, me refiero a los anestésicos inhalados con flúor que parece muchos de ustedes usan todos los días, también creo que estamos de acuerdo que cuando el halotano y metoxifluorano y otras drogas se empezaron a usar constituyeron un enorme avance, pero creo que también es obvio que hay

algunos peligros importantes en el empleo de las dos drogas más comunes o sea el metoxifluorano y el halotano y yo quisiera discutir muy brevemente los efectos del primero en el riñón.

Datos no publicados de nuestro laboratorio de la Universidad de Stanford, indican que en cada persona a quien se le administra pentrane hay una elevación del ácido úrico de la sangre, de la creatinina y en muchos una elevación del sodio en la sangre y del nitrógeno de la orina, en la sangre la liberación de ácido úrico se reduce y el paciente no puede concentrar orina. Si no se reconoce esto, el paciente tratará de decirle lo que sucede, porque su sed es tremenda al salir este tremendo volumen de orina por los riñones, entonces puede resultar una deshidratación sumamente grave, de 8 a 10 litros de orina en 24 horas, y esta poliuria puede comenzar en la sala de recuperación o su iniciación puede verse retrasada de 12 ó 24 horas o quizás más. La lesión está en el tubulo distal del riñón y hay una incapacidad total del riñón de reabsorber agua, entonces hay una pérdida masiva de agua y el sodio de suero elevado hasta 160 y el nitrógeno ureico de la sangre hasta en los 80 y niveles de ácido úrico y de creatinina que son 3 y 4 veces lo normal. Ahora, ¿qué tan corriente o tan común es esta lesión o este síndrome? En los datos que se publicarán en un futuro próximo, nosotros y otros colaboradores mostraremos que ocurre por lo menos en 50% de individuos a quien se les da metoxifluorano; raramente es mortal, aunque puede serlo, pero desde luego, es sumamente molesto y si además de esta pérdida masiva de líquido el paciente desarrolla una pérdida de líquidos intestinales, con diarrea o con perito-

nititis o alguna otra cosa, entonces, las dos lesiones combinadas pueden provocar la muerte y se necesita una captación intravenosa tremenda cada día y es muy difícil mantener esto con el equilibrio de electrolitos. Yo no puedo decirles cuál es la causa, pero estoy seguro que ustedes saben que de todos los anestésicos de inhalación el metoxifluorano se metaboliza tanto como cualquier otro, hasta un 30% se le transforma en el cuerpo. Uno de los productos finales es flúor orgánico e inorgánico y existe la sospecha de que esa puede ser la causa, pero no tenemos una comprobación hasta la fecha; ¿es la droga misma, o es un metabolito?; no sé; pero sugiero que a menos que el metoxifluorano se necesite extraordinariamente para un paciente en particular, se debe tener mucho cuidado con esta droga y en algunas clínicas se ha dejado de usar por completo.

Ahora me quiero referir al halotano y al hígado y yo sospecharía que de este público tenemos anestesiólogos que han tenido pacientes que se han muerto, lo reconozcan o no, de un coma hepático inducido por halotano, nosotros lo hemos tenido; casi todas las clínicas que yo he visitado en el mundo tienen pacientes de este tipo; no es común, y quizás estoy en un terreno peligroso al decir que está inducido o provocado por el halotano, pero parece serlo, no hay ninguna otra causa obvia para el coma hepático y para la muerte; los pacientes no habían recibido sangre, el antígeno australiano no se encuentra presente en su sangre, no hay ningún otro agente tóxico hepático que se le haya administrado, ningún antibiótico podría dañar el hígado. Nada que nosotros podamos encontrar y sin embargo en el cuarto día empieza a subir la temperatura,

quizá con eosinofilia y los pacientes con temperaturas tan elevadas tales como 105°F, le sonreirán o le dirán: yo me siento muy bien, y esto a mí me preocupa porque a los dos días pueden empezar a presentar ictericia y a las 2 semanas pueden estar muertos. ¿Qué pueden hacer ustedes para un paciente en coma hepático grave? aunque no sepamos la causa, ¿hay algún tratamiento? Pues hay maneras estándar de tratar o curar un coma hepático, pero según nuestra experiencia se indican unas medidas realmente heroicas y nosotros empezamos con transfusiones de intercambio; esto no es difícil en lactantes y en niños pero es algo problemático en un adulto porque significa eliminar tanto como 7 litros de sangre completa y regresar esta cantidad a una persona desesperadamente enferma y sin embargo, yo creo que vale la pena, y nosotros pensamos que hemos salvado a pacientes usando esta técnica. Se necesita tiempo, es sumamente difícil para el banco de sangre porque agota uno de 14 a 16 botellas de sangre en un solo intercambio y sin embargo es bastante espectacular algunas veces ver que el paciente se vuelve consciente otra vez y que una hemorragia peligrosa se empieza a reducir y el paciente empieza a recuperarse. Hemos tenido que repetir este intercambio en algunos pacientes hasta 3 veces; no todos, desde luego, han vivido; no todos se han salvado, pero algunos sí, y la tasa de mortalidad de pacientes sin tratar por coma hepático inducido por halotano, según los mejores datos disponibles en los EE.UU., es de 95%. Entonces cualquier mejora vale la pena. Ahora bien, el periodo vulnerable, si están administrando el halotano en forma repetida parece estar entre las 3 y 7 semanas, después de las cuales el

peligro disminuye y ya que yo creo que la mayor parte de nosotros estamos de acuerdo que rara vez es necesario repetir el halotano, quizás una manera en la cual se pudiera enfocar este problema es nunca hacerlo sin una indicación o un motivo específico. Yo creo que dentro de un año, más o menos, la causa de todo esto estará ya totalmente descubierta y existe la posibilidad de que el halotano pueda ser reivindicado, que haya alguna otra cosa que esté causando esto y que el halotano sea inocente y exista solamente la coincidencia de su administración, pero por ejemplo, en E.E.UU., si un paciente mío fuera a morir, después de la segunda administración de halotano, se me podría demandar en un tribunal de justicia y la probabilidad de que yo perdiera esa demanda o ese juicio es más o menos de un 90% y el veredicto podría ser tanto como un millón de dólares norteamericanos, entonces pues, yo tengo bastante interés en evitar este tipo de cosas. Puede ser, otra vez, que un metabolito sea el peligro, que ocurra una biotransformación y una materia química que todavía no hemos podido identificar puede ser la causante y por lo tanto, en conclusión, yo quisiera decirles muy brevemente acerca de dos anestésicos de inhalación nuevos que tienen algo de atractivo porque se metabolizan de manera mínima; uno de ellos se llama etrano y el otro fluorano y ambos los fabrica la Cía. Ohio Chemical que fabricó fluoroxina. Estas drogas son extraordinariamente estables desde el punto de vista químico, se pueden colocar en un frasco de cristal en el sol durante 5 años y no cambian, se les puede tratar con ácido sulfúrico concentrado y no hay desdoblamiento, no reaccionan con los metales, son extraordinariamente esta-

bles. Ahora, ¿qué tienen de malo?, alguna desventaja deben tener; si se toman trazos encefalográficos de pacientes que reciben estas drogas verán un ritmo sumamente rápido y si se permite una sobredosis el electroencefalograma muestran lo que parece un ataque epiléptico de gran mal, el paciente no se mueve porque estas sustancias tienen una acción parecida a la del curare y bloquean la unión del nervio y músculo y no hay movimiento periférico entonces, pues, ¿hay daño para el paciente con este aumento en la actividad cerebral? los datos hasta la fecha sugieren que no. Hemos hecho estudios de flujo sanguíneo cerebral y metabolismo cerebral en voluntarios humanos; hemos realizado también estudios psicológicos muy detallados, hemos administrado estas drogas a miles de pacientes y no podemos detectar absolutamente nada extraño en el periodo postoperatorio y así quizás, su mayor estabilidad tenga algo que ofrecernos. Yo sospecho que ustedes oirán más acerca de estas sustancias en los siguientes meses. Ahora bien, yo nunca puedo aguantarme al dirigirme a un grupo de anestesiólogos de hacer una petición, en el sentido de recomendar a ustedes que hagan más de lo que están haciendo en la actualidad. Yo creo que la anestesia tiene la oportunidad de ejercer un liderazgo en la medicina aguda; yo sé que el médico promedio no es competente para tratar un paro respiratorio y yo sé que ustedes sí la tienen, si están dispuestos a tomarse el tiempo y a dedicar el interés necesario. Yo sé que hay otras cosas en una situación grave que ustedes pueden ofrecer a los pacientes y mi única tristeza y lo que más siento es que tantos de nosotros estamos tan ocupados en la sala de operaciones. Para terminar esta inter-

vención y volviendo nuestra atención a la siguiente, que no podemos ofrecer todo lo que sabemos al paciente enfermo, pero con tal de hacerlo ustedes tienen que creer en ello, tratar de persuadir a otros para que les sigan en esta especialidad que apenas principia y mediante el ejemplo y hay que enseñar que esto es una causa valiosa. Y con esta nota un tanto sombría voy a terminar esta mi primera plática en México y como les he dicho a sus dirigentes, si hay algunas preguntas del público asistente estaré encantado de tratar de contestarlas. Puedo darles las gracias. Muchísimas gracias por su cortesía al invitarme aquí.

Dr. Manuel Alcaraz Guadarrama, (Presidente de la Sociedad Mexicana de Anestesiología, A. C.): Está abierta la discusión de los diferentes temas tratados y para las traducciones de las preguntas que el auditorio quiera hacer, les suplico que pasen al micrófono del estrado. ¿Tienen alguna pregunta?

Dr. Herrera Parra: Quisiera preguntar si en la experiencia del Dr. Dripps, en el caso de las nefritis por metoxifluorano él ha visto casos mortales.

Dr. Dripps: Sí ha habido casos, más de 75 muertes comunicadas por esta causa; en la mayoría de los casos, sin embargo, es un padecimiento que no es mortal y yo creo que aquellos pacientes que han muerto, han sido tratados mal y han muerto por deshidratación y pérdida secundaria de líquidos, como he sugerido, con peritonitis, hemorragia o un drenaje gastrointestinal excesivo. Creo que ésta es una muerte que se puede evitar en la mayor parte de los casos pero sí han muerto algunas personas por ello.

Dr. Pérez Tamayo: En primer lugar yo le quisiera agradecer a la Dra. Melman, en forma personal, el que nos haya proporcionado la oportunidad de escuchar al brillante conferencista, y a la Mesa Directiva por haber organizado esta sesión extraordinaria. En segundo lugar le quisiera yo preguntar al Dr. Dripps, si nos puede ampliar un poco más en cuanto a la relación y duración, la administración del metoxifluorano o del halotano y la profundidad anestésica y los efectos colaterales indeseables de hecho.

Dr. Dripps: Muchas gracias por su comentario tan generoso. Si entiendo su pregunta, se relaciona principalmente con la duración del anestésico o de la anestesia. Yo no creo que haya muchas pruebas de que la duración del procedimiento tenga tanta importancia como la cantidad de la droga que se emplea en lo que se refiere al metoxifluorano y el riñón; esto parece ser una lesión relacionada con la dosis. En lo que se refiere al halotano y el hígado, estoy seguro que ustedes saben del anestesiólogo norteamericano famoso que respiró medio porcentaje de halotano durante dos minutos y le dio ictericia. Ahora, él debe haber tenido un grado muy elevado de sensibilidad porque yo creo que en este salón muchos de nosotros tenemos halotano en nuestros cuerpos en este momento, lo respiramos constantemente y sin embargo no es común ver esto en médicos o enfermeras o personas que trabajan en la sala de operaciones y yo no estoy nada convencido de que la sensibilidad sea la explicación. Algunos de ustedes pueden saber que unos patólogos de la ciudad de Nueva York que se llaman Hans y Proper, creyeron que podrían extraer sangre de los pacientes y así demostrar la sensibilidad al halotano. Nosotros

les mandamos la sangre de cada paciente nuestro y fue totalmente imposible que lo hicieran, incluso en nuestros dos casos mortales. Yo creo ahora que ellos han dejado esta idea de sensibilización. Entonces, pues, la duración de la anestesia y la dosis, son importantes con metoxifluorano, pero no creo que tengan mucha importancia en cuanto al halotano.

Dr. Alejandro de Avila: Realmente es muy satisfactorio haber escuchado al Dr. Dripps, con esta exposición tan fácil y tan extraordinariamente bien llevada. Mi interés está de nuevo en el metoxifluorano. Yo quisiera preguntarle ¿si hay algún tipo especial de pacientes que se vean más afectados con la droga, independientemente de dosis y de tiempo y si la edad del paciente tiene alguna influencia en este problema?

Dr. Dripps: Esta es una pregunta muy difícil de contestar, es una buena pregunta. Nosotros y otros, estamos tratando de conseguir estas respuestas; yo puedo decirles esto: que en una selección al azar de pacientes a quienes se les ha administrado halotano en algunos casos, a algunos metoxifluorano, según una gráfica aleatoria, el 50% de los pacientes a quienes se les administra metoxifluorano, sin tener en cuenta la edad ni su sexo, ni su condición física, ni el tipo de intervención, mostraron una elevación en ácido úrico, una elevación en nitrógeno ureico de la sangre y la dificultad en concentrar orina que es el primer síntoma de este problema. Tiene una incidencia muy elevada y no parecía haber en esta serie cuidadosamente vigilada y controlada algún factor común que pudiéramos encontrar. Ahora bien, con las series pequeñas tiene uno el problema ético y moral de ex-

poner a una persona a diferentes dosis para descubrir las respuestas y nosotros no hemos acabado de trabajar en esto, entonces nuestra serie es bastante reducida, de 40 a 50 pacientes, más o menos, pero yo no puedo ver un factor común.

Dr. Alcaraz Guadarrama: Yo quisiera preguntarle al Dr. Dripps si al igual que con el metoxifluorano y halotano, a los cuales unas personas son más sensibles que otras, ¿existe sensibilidad de los pacientes a otros anestésicos?

Dr. Dripps: Yo pensé cuando usted elaboró su pregunta que iba usted a preguntar si podíamos nosotros identificar o escoger estos pacientes antes de la operación. Y hay mucho trabajo que se está llevando a cabo en los E.E.U.U., para tratar de hacer pruebas en las personas antes de que se les administre pentrane o halotano y esto no ha resultado en nada positivo. Entonces es una situación desalentadora. En lo que se refiera a la sensibilidad a las drogas yo me supongo que a cada estudiante de medicina se le dice si se administra suficiente aspirina se desarrollará sensibilidad a la aspirina, y sabemos acerca de la sensibilidad a la penicilina que puede ser mortal; yo pienso que el metoxifluorano es un agente tóxico renal directo. La otra cosa que yo pienso es que no sé qué es lo que hace el halotano al hígado, a lo mejor no le hace nada, pero cuando un paciente se muere, que ha estado perfectamente sano y no hay ninguna otra causa obvia de daño al hígado, se ve uno obligado a considerar la posibilidad de que lo causó el halotano y en este punto nos hallamos actualmente, es una situación muy poco satisfactoria. Es la mejor respuesta que le puedo dar y no es una buena respuesta.

Dr. Vasconcelos: Bueno, es muy interesante lo que el Dr. Dripps, nos ha dicho en relación con la toxicidad hepática del halotano y esto nos explica muchas de las discrepancias que encontramos en los autores y en nuestra experiencia particular. O sea, en algunos pacientes en donde menos se espera se presentan algunos signos de toxicidad hepática y en algunos otros no ¿por qué no habiendo ninguna otra razón en pacientes en los cuales se ha usado pequeñas dosis de halotano, presentan estas manifestaciones? En fin, se ha discutido ya y él es uno de los partidarios de que no hay tal sensibilidad al halotano. Yo quisiera preguntar al Dr. Dripps, trayendo a mi memoria algún trabajo publicado por unos compañeros de Guadalajara, en relación con las alteraciones sufridas por el halotano al nivel del vaporizador calibrado. ¿Piensa el Dr. Dripps que pudiera haber algún metabolito del fármaco, provocado a nivel de los compuestos formados por demasiado tiempo o las alteraciones provocadas por la presencia de otros metales, en fin, a nivel del vaporizador calibrado?

Dr. Dripps: Sí, yo pienso que ésta es una posibilidad, pero nunca hemos podido identificar un metabolito como para meterlo a un animal y producir así esta lesión hepática: ésta es la parte más desalentadora, no hay manera de estudiar esto en el laboratorio. La mejor manera en la cual lo hacen las personas es permitir un oxígeno sumamente bajo que dañará el hígado ya por sí y un CO_2 muy elevado, acidosis respiratoria con un pH de 7.05 y después administrar el halotano. Esta no es la manera en la cual administramos la anestesia ustedes y yo y entonces podría ser que hay un producto que se identifique en algún mo-

mento, pero hasta la fecha no se ha podido identificar.

Dr. García López: En el trabajo institucional que hemos logrado hace algún tiempo hemos podido ver que los niños insuficientes renales tienen grandes problemas a nivel de su manejo anestésico, particularmente debido al descenso de hemoglobina, su baja a aminos presoras y su hiperpotasemia. Me gustaría saber ¿cuál es la elección de anestésico, de procedimiento y de relajante que sería electivo en un procedimiento del Dr. Dripps?

Dr. Dripps: Estos son pacientes muy difíciles de manejar y nosotros tratamos de prepararlos para la intervención hasta el punto en el cual el potasio sérico no sea más elevado de 5 ó $5\frac{1}{2}$ miliequivalentes por litro; Si tiene uno que anestesiarse un niño o un adulto con hiperpotasemia vamos a encontrarnos con problemas; entonces nosotros insistimos en la preparación de estas personas, usaremos cualquier método que quieran, diálisis renal, diálisis peritoneal: cualquier tipo de absorción intestinal de una sustancia, pero el esfuerzo siempre lo enfocamos a que el potasio se reduzca por debajo de $5\frac{1}{2}$ ó 6 en el momento de la inducción de la anestesia y sacamos potasio 10 minutos antes de empezar la anestesia, tenemos nuestro propio laboratorio clínico en el departamento, está ahí, en medio de la sala de operaciones no se necesita mucho tiempo, unos cuantos minutos son suficientes y cancelamos la intervención si el potasio está por encima de 6; Ahora, si se ven obligados a llevar a cabo la intervención, usaremos óxido nitroso, succinilcolina o ciclopropano y evitaremos las drogas; pero yo sí creo que cuando se empieza a trabajar

en un trasplante renal, lo que acabo de sugerir salvará muchas vidas. No vale la pena ser heroicos y el tener mucho cuidado e ir a la segura y tratando otra vez al día siguiente o al otro, tiene mucho más sentido.

Dr. Hülsz: El comentario y la pregunta que quisiera hacerle yo al Dr. Dripps, derivan de la exposición hecha por él donde realmente se ha hecho una confrontación entre los efectos tóxicos del halotano y el metoxifluorano. El agente anestésico ideal, indudablemente, no existe y, si entendí bien los conceptos del Dr. Dripps, como los que universalmente son aceptados, realmente no puede hablarse de toxicidad hepática al halotano sino de sensibilidad, de alguna o de otra manera; es decir, la relación de causa a efecto no ha sido encontrada desde el punto de vista histológico por el patólogo que él mencionaba, que estudió con la Academia de Ciencias de Nueva York; y la opinión del Dr. Dripps, en su experiencia con metoxifluorano que nos expresaba, es que causa directamente una lesión renal. Yo quisiera preguntarle al Dr. Dripps si los estudios histológicos que hicieron en esos 75 casos de muerte que mencionaba o en los estudios experimentales en animales, han podido demostrar, sin lugar a dudas, una causa directa de toxicidad con metoxifluorano sobre el túbulo renal.

Dr. Dripps: Esta es una pregunta muy buena y muy razonable. Este es el tipo de cosa que debemos de hacer y solamente puedo decirles que la respuesta es no. No se ha comprobado, sin lugar a duda; la lesión renal se puede identificar bajo el microscopio y algunos de ustedes pueden recordar la presencia de cristales de oxalato en el

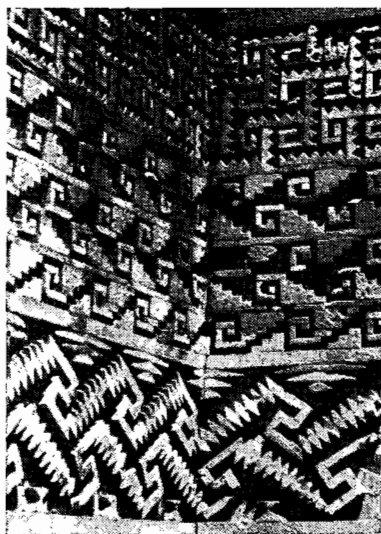
túbulo renal; yo no sé si esto es importante o no, pero se pueden encontrar en un porcentaje bastante elevado de casos. Hay lesión del túbulo renal que se puede demostrar por la prueba de vasopresina que sugiere que el paciente no puede concentrar orina y cuando ocurre una muerte, el problema principal, entonces, ha sido que han fallado tantas otras cosas en el paciente que a fin de cuentas pueden causar padecimiento renal y es difícil decir, con toda seguridad, que el metoxifluorano fue el único agente biológico. Pero a lo que iba yo era que en por lo menos la mitad de las personas que reciben esta droga hubo indicios de que el riñón estaba funcionando en forma anormal. Yo creo que una pregunta anterior hecha por usted, señor, era de que si un paciente tenía que morir y yo creo que no es absolutamente necesario, yo estoy convencido que esto sí es una toxina renal y estoy de acuerdo con usted en que hay muy pocas pruebas de que el halotano sea una toxina hepática; ¿pero qué es?, nosotros hemos estado discutiendo esto, que yo sepa, desde hace 7 años, y como saben algunos de ustedes, yo escribo los capítulos acerca de la anestesia para el texto farmacológico de Goodman, y nosotros tenemos nuestro propio texto muy pequeño y yo no sé qué incluir en estas páginas, quizás algunos de ustedes me puedan ayudar.

Dr. Alcaraz Guadarrama: Muchas gracias, Dr. Dripps. ¿Hay alguna otra pregunta, algún comentario? De seguro que la próxima sesión será interesante, porque la sesión ordinaria va a tener como trabajo la aplicación del Metoxifluorano en Gineco-Obstetricia. ¿Alguna pregunta o comentario qué hacer? Sería muy bueno

aprovechar la presencia del Dr. Dripps para adelantarnos un poco a este tema.

Muy bien, Dr. Dripps. En nombre de la Sociedad Mexicana de Anestesiología reciba usted el cariño de nuestra amistad y ya que usted es tan enamorado de México, queremos invitarlo también para que asista a nuestro Congreso Mexicano de Aneste-

siología que se llevará a cabo en Oaxaca. Aprovecho la presencia de usted para que lo piense y sea uno de los invitados de honor de nuestro Congreso. Dr. Dripps, la Sociedad Mexicana de Anestesiología agradece con este presente la amabilidad que ha tenido usted con nosotros en esta conferencia, muchas gracias.



Mitla. Oaxaca, Oax.