

Ward, M. E.; Adu-Gramfi, y Strunin, L.: ALFATESÍN Y PANCURONIO EN PADECIMIENTOS HEPÁTICOS CRÓNICOS. Br. J. Anaesth. 47; 1199, 1975.

En el presente estudio se comparan los efectos de tiopental y D-tubocurarina, contra alfatesín y pancuronio, en pacientes con padecimientos hepáticos crónicos sometidos a cirugía mayor, para observar qué combinación farmacológica produce menos alteración funcional hepática. El estudio se practicó en 32 pacientes, divididos en dos grupos, inducidos con alfatesín y tiopental respectivamente, mantenimiento anestésico con N_2O y O_2 más analgesia con petidina o fentanyl, ventilación controlada mecánicamente. Se tomaron pruebas de funcionamiento hepático, 24 hs. antes de la intervención quirúrgica, 24 hs. y cinco días posteriores a la intervención. No se encontró diferencia significativa entre los grupos. Se concluye que la combinación tiopental-D-tubocurarina y alfatesín-pancuronio pueden utilizarse en pacientes con daño hepático crónico, sin alterar en forma significativa, las pruebas funcionales hepáticas.

Rogoff, R. C., M.D.: SENSIBILIDAD POCO USUAL A LA D-TUBOCURARINA. Anesthesiology. 41: 397, 1974.

Reporta un caso de sensibilidad marcada a la D-tubocurarina presentada en una paciente femenina de 22 años de edad, emba-

razada G. II, C I. Programada para cesárea por DCP, con antecedentes de haber padecido púrpura trombocitopénica idiopática, necesitando esplenectomía, no encontrándose bajo tratamiento con esteroides, negando antecedentes alérgicos. A la exploración física con signos vitales normales, peso 75 Kg., sin compromiso cardiopulmonar. Antes de la inducción se aplicaron 3 mg. de D-tubocurarina, y sin haber administrado ningún otro medicamento, presentó inmediatamente movimientos incoordinados de las cuatro extremidades, facies angustiosa, parálisis muscular y apnea súbita, sin perder la conciencia; inmediatamente se ventiló, se aplicaron 200 mg. de tiopental y se intubó endotraquealmente; mantenimiento anestésico con N_2O y O_2 , sin complicaciones transoperatorias. Cuatro días después se reinterrogó a la paciente, relatando presentar diplopia y debilidad muscular, después de largos viajes o lecturas prolongadas, por lo que se realizó prueba diagnóstica con D-tubocurarina 0.5 mg., provocando diplopia y debilidad de músculos faciales. Estadísticamente se refiere que en estudios anteriores se ha observado incidencia del 4 por ciento de este tipo de respuesta en pacientes con miastenia grave no diagnosticada.

McLasky, Ch.: CONTROL DE LA PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL, DURANTE LA INDUCCIÓN ANESTÉSICA EN PACIENTES CON

ALTO RIESGO EN NEUROCIRUGÍA. *Anaesth.* 53: 985, 1974.

Se comparó el efecto sobre la presión intracraneana y perfusión cerebral, con el uso de tiopental-pancuronio y tiopental-D-tubocurarina-succinilcolina, en la inducción, y mantenimiento con Enflurane--N2O-O2 en 12 pacientes estudiados.

Grupo I: Ocho pacientes, no medicados, inducidos con tiopental de 350 a 700 mg. y pancuronio a 0.0 mg./Kg. seguido de hiperventilación controlada, durante dos minutos, posteriormente dosis adicional de tiopental de 50 a 100 mg., intubación endotraqueal, mantenimiento anestésico con N₂O y O₂ al 50 por ciento y enflurane en circuito semi-cerrado y ventilador mecánico, manteniendo PaCO₂ entre 30 y 33 torr. Grupo II: Cuatro pacientes, manejados en forma similar al grupo anterior, excepto en la inducción donde varió la relajación empleándose en ellos, 3 mg. de D-tubocurarina y succinilcolina 1 mg./Kg. Resultados en el Grupo I, sólo dos pacientes presentaron elevación significativa de la presión intracraneana en más de 30 torr. Seis pacientes aumentó en 8 torr. La perfusión cerebral aumentó en cuatro pacientes. Grupo II: Dos pacientes presentaron marcada elevación de la presión intracraneana y de la tensión arterial, durante la intubación. En ninguno hubo disminución del riesgo cerebral y en un paciente un ligero aumento. Se concluye que la combinación de una alta dosis de tiopental el uso de relajante como el pancuronio, hiperventilación y mantenimiento con enflurane N₂O y O₂, es un método útil en el manejo del paciente neuroquirúrgico.

McIntyre, J. W. R.; Dobson, D. y Aitken, G.: KETAMINA CON PANCURONIO PARA LA INDUCCIÓN DE LA ANESTESIA. Canad. Anaesth. Soc. J. 25: 475, 1974.

La ketamina y el pancuronio fueron ministrados en forma secuencial y simultánea, para la inducción anestésica, comparados con el tiopental y pancuronio, ministrados de igual manera. Todos los grupos de pacientes fueron medicados con hioscina 40 mcg. y morfina 10 mg. Grupo I: (n=10) Inducción con ministración secuencial de pancuronio 0.1 mg./Kg. y tiopental 5 mg./Kg. inyectados en un período de 60 segundos. Posteriormente se ventilaron con N₂O y O₂ durante dos minutos, e intubación endotraqueal. Tomándose presión sanguínea y trazo ECG en el transcurso de la inducción.

Grupo II: Ministración secuencial de pancuronio 0.1 mg./Kg., después ketamina 2 mg./Kg. en 60 segundos. Resultados: el incremento en el pulso fue similar en ambos grupos. Los que recibieron ketamina presentaron aumento en la presión sistólica y diastólica. Con tiopental hubo disminución en la presión sistólica. No se observaron trastornos del ritmo en ningún grupo.

Grupo III: Ministración de tiopental y ketamina antes que el pancuronio a las mismas dosis e igual tiempo de ministración, se observaron los mismos resultados.

Grupo IV: Ministración simultánea con mezcla de ketamina y pancuronio, a las mismas dosis y en un volumen total de 20 a 25 ml, inyectados en un período de 60 segundos. Los resultados fueron los mismos a los observados cuando las drogas fueron inyectadas secuencialmente.

Grupo V: Ministración simultánea tiopental y pancuronio con resultados iguales al Grupo I. En todos los grupos se observó aumento más evidente de la tensión arterial y del pulso, asociados a la intubación endotraqueal. En suma, el mecanismo por el cual estos efectos cardiovasculares se producen con la ketamina no han sido completamente dilucidados, pero aparentemente son debidos a la acción liberadora de noradrenalina en las terminaciones nerviosas del simpático, los efectos del pancuronio son debidos a su acción vagolítica, aunque no se presente en todos los casos.

Domoval, A. M.: USO DEL PANCURONIO EN LA CURARIZACIÓN PREVIA. Anaesth. Analg. 54: 71, 1975.

Se compara la eficacia del pancuronio y la D-tubocurarina para reducir algunos efectos indeseables de la succinilcolina. Setenta pacientes divididos en tres grupos. Grupo I. (n-20) sin precurarización, se ministró succinilcolina 1.0 mg./Kg.; Grupo II Veinte pacientes, con succinilcolina 1.5 mg./Kg. y D-tubocurarina 3 mg. por 70 Kg. En todos los casos se indujo con tiopental 5 mg./Kg. de 60 a 90 segundos posteriores a la precurarización, y 30 segundos después del tiopental la succinilcolina, en un periodo de 10 a 15 segundos. El presente estudio sugiere que ambos relajantes no despolarizantes atenúan las fasciculaciones posteriores a la succinilcolina, aunque también se observó una disminución de las mismas cuando el tiempo de aplicación de la misma fue mayor de 10 segundos. Aunque no se previenen ni atenúan otros efectos como la hiperpotasemia, las arritmias cardiacas y el aumento de la presión intraocular.

Bennet, E. J.; Ramamurthy, S. y Dalal, F. Y.: BROMURO DE PANCURONIO EN EL RECIÉN NACIDO. Br. J. Anaesth. 47: 75, 1975.

Se encontró que el bloqueo neuromuscular con pancuronio es satisfactorio y fácilmente reversible en los recién nacidos. Concluyendo que el recién nacido es sensible al pancuronio y relajantes no despolarizantes y ésta disminuye con la edad, la dosis de pancuronio es de 30 mcg./Kg. de 0-1 semana de edad; de 60 mcg./Kg. de 1 a 2 semanas de edad; 90 mcg./Kg. de 2-4 semanas; debiendo reducir la dosis en prematuros, en presencia de acidosis, hipotermia, y cuando se está recibiendo antibiótico-terapia con gentamicina o kanamicina, por más de cinco días de aplicación; la dosis subsecuentes para el pancuronio fueron de la mitad, 1/4, 1/5, 1/6, de la dosis inicial, con duración de 75 minutos, $\pm$ 20 minutos.

Ronald, D. Miller; Edmond, I. y Cols.: TAQUICARDIA INDUCIDA POR EL PANCURONIO Y SU RELACIÓN CON LA CONCENTRACIÓN ALVEOLAR DE HALOTANE EN PACIENTES CON Y SIN ATROPINA PREVIA. Anesthesiology. 42: 352, 1975.

Se estudiaron 33 pacientes, divididos en grupos con diferentes dosis de pancuronio halotane, con y sin atropina previa. Encontrando que la ministración del pancuronio aumentó del 20 al 50 por ciento la frecuencia cardiaca, no encontrando relación con la concentración alveolar de halotane y la dosis de pancuronio. No hubo aumento significativo en la frecuencia cardiaca en pacientes que recibieron atropina previa. Se

encontró también que a mayor frecuencia cardíaca antes de la administración de pancuronio había mayor aumento en la misma. La tensión arterial no presentó cambios significativos y no hubo relación en la concentración de halotano o dosis de pancuronio. Sugiriendo que el pancuronio puede tener acción vagolítica por los resultados encontrados.

Wynands, J. E., Sheridan, C. D.; Batra, M. S. y Palmer, W. H.: ENFERMEDADES DE LAS ARTERIAS CORONARIAS. Anesthesiology 43: 2, 1970.

El propósito de este artículo es discutir las medidas que alteran la morbilidad o mortalidad operatorias en pacientes con enfermedad arterial coronaria. Además se presentan algunas de las complicaciones que pueden ocurrir en el tratamiento quirúrgico de esta entidad patológica. La hipoxia miocárdica puede resultar de hipotensión sistémica, hipertensión y arritmias cardíacas, la anemia agravará cualquiera de estas condiciones, por lo que se recomiendan presiones de O_2 de 100 por ciento. El reemplazamiento inadecuado de sangre es una de las causas importantes de hipotensión ya que en este tipo de operaciones se pierde gran cantidad, se reemplaza con plasma, fluidos y electrolitos, midiendo la PVC, y para mantener la frecuencia cardíaca, hematócrito, y salida urinaria de 50 a 100 ml por hora. La operación interfiere con la integridad del lecho vascular, permitiendo la formación de tromboembolias por lo que se administra tratamiento a base de heparina 2500 U.I. subcutáneas y 2000 U.I. si el tiempo de coagulación disminuye de ocho

minutos. En el manejo postoperatorio, deben evitarse hipoxia y tos por el tubo endotraqueal por lo que se les administra a los pacientes, morfina y diazepam antes de salir de quirófano, se controla su ventilación con presión de O_2 de 100 mm.Hg, con ventilación controlada durante cuatro a seis horas; no se antagoniza la relajación muscular. Después de la extubación se da oxígeno con mascarilla, se monitorean todas las funciones hemodinámicas posibles para un mejor control, se toma atención en el potasio sérico en pacientes digitalizados. La aparición del infarto al miocardio durante el acto operatorio es catastrófico y se puede sospechar si se presentan arritmias, extrasístoles ventriculares, bradiarritmias o fibrilación ventricular, para lo cual los autores recomiendan el uso de lidocaína. La hipotensión puede precipitar o ser causa de un infarto, para lo cual se debe evitar en lo posible su aparición. Las enzimas séricas que nos orientan en caso de infarto son la S.G.O.T. la cual se eleva en el 98 por ciento de pacientes con infarto y los niveles más altos de esta enzima se asocian a patología hepática. La DHL se eleva en el 99 por ciento de los casos, elevándose también en enfermedades hepáticas y obstrucción biliar, se debe descartar la presencia de destrucción de eritrocitos la cual puede elevar los niveles de estas enzimas. Los pacientes con infarto tienen deficiencia en la contracción del ventrículo izquierdo con aumento de la presión al final de la diástole, lo que puede conducir a insuficiencia cardíaca congestiva y de ahí a edema agudo de pulmón. El choque cardiogénico es un síndrome de muchas facetas, precipitado por salida cardíaca reducida y mecanismo homeostático compensatorio periférico inadecuado que resultan en dismi-

nución en el flujo de órganos corporales, acompañado de disminución en la tensión arterial, oliguria, o anuria, confusión mental, acidosis láctica, presión de O_2 disminuida. Por lo cual se recomienda que se disponga de monitoreo adecuado con el fin de prevenir cualquier complicación que se pudiera presentar.

Katz, R. L. y Bigger, T.: ARRITMIAS CARDIACAS QUE SE PRESENTAN DURANTE LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA Y LA ANESTESIA. Anesthesiology 33,2: 293-208. Agosto 1970.

Se revisa la incidencia y causas de las arritmias. Desde 1900 se conocen las arritmias asociadas con cloroformo en el clásico trabajo de Levy's. La alta incidencia se presenta generalmente durante la intubación, porque los pacientes se encuentran con enfermedad cardíaca previa, por la administración previa de digital en dosis inadecuadas, cuando las operaciones se alargan por más de tres horas, por el tipo de operaciones como en las muy radicales, por el agente anestésico si éste no es el indicado y cuando el paciente se le deja respirar espontáneamente. Se ha observado que el ciclopropano y tricloroetileno causan más frecuentemente arritmias que el halotano. La combinación de un agente anestésico y una acidosis respiratoria es causa común de arritmias, la PCO_2 necesaria para provocar arritmias o con el halotano va-

rió de 60 a 140 torr, con una media de torr, se ha sugerido que el sistema nervioso simpático y no el simpático complicado en la producción de arritmias cardíacas causadas por la asociación de halotano y bióxido de carbono. El ciclopropano y halotano sensibilizan el miocardio en presencia de catecolaminas ministradas comúnmente para cierto tipo de intervenciones, provocan arritmias. Los agentes adrenérgicos capaces de producir arritmias en presencia de halogenados incluyen la epinefrina, norepinefrina, metaraminol y dopamina, los agentes adrenérgicos como la efedrina, benzedrina, sinefrina, fenilefrina, metoxamina y mefentermina, producen arritmias sólo en raras ocasiones, se cree que el desarrollo de estas arritmias sean por estimulación alfa-adrenérgica, ya que se pueden prevenir con bloqueadores de este tipo. Es bien conocido el reflejo inicial de las arritmias como una estimulación de la faringe, la tráquea, tracción de las estructuras intraabdominales, intratorácicas, manipulación de los músculos del ojo, y la estimulación del seno carotideo, que despiertan un reflejo simpático mediado por la epinefrina o norepinefrina y así provocan arritmias de mínimas a intensas. Numerosos estudios han registrado arritmias durante la intubación. También se ha observado que la estimulación difusa o discreta de las estructuras del sistema nervioso central produce una variedad de arritmias cardíacas tales como taquicardia ventricular, latidos ventriculares multifocales y raramente fibrilación atrial.