

Buchbinder, M.: MONITOREO HEMODINÁMICO. TÉCNICAS INVASIVAS *Anesthesiol.* 45: 2, 1976.

Se describen las técnicas para la evaluación de la función tanto del ventrículo izquierdo como del derecho, y como su uso hace posible el diagnóstico y la terapéutica adecuadas a las situaciones clínicas comúnmente encontradas. Técnicas de monitoreo mediante la inserción de una cánula intraarterial ya sea, por arteria radial, braquial o femoral y mediante un sistema de *display* apropiado se toma la presión arterial sistémica.

Presiones del corazón derecho y vascular pulmonar, se obtiene mediante catéteres semirígidos en la arteria pulmonar bajo control fluoroscópico; esto es de alto riesgo, lo que se ha superado mediante el uso de catéteres de balón de flotación, que permiten rapidez y seguridad, sin necesidad de fluoroscopia. La técnica de cateterización con catéter de balón de flotación se puede realizar en hospitales adecuados, pues se requiere de monitoreo electrocardiográfico continuo y su aplicación más importante es el registro de presión en cuña capital. Esto es básico para la congestión pulmonar y para el paso de líquidos de los capilares al espacio intersticial y alveolar. La presión capilar en cuña pulmonar refleja cercanamente la presión atrial izquierda, lo que sirve como índice de la presión de llenado de ventrículo izquierdo. Por este método se puede medir la hipovolemia en donde se encuentra

disminución en el índice cardíaco, y en la presión capilar en cuña pulmonar, el aumento a más de 18 mm.Hg traduce congestión pulmonar. La congestión pulmonar puede ser por sobrecarga de líquidos o falla ventricular izquierda, se caracteriza por una presión capilar pulmonar de 18 a 30 mm.Hg o más si hay edema agudo de pulmón. La insuficiencia cardíaca izquierda se caracteriza por disminución en el volumen de contracción y aumento en la presión final de la diástole, la presión atrial izquierda y la presión capilar en cuña pulmonar está a más de 18 mm.Hg y se asocia con congestión pulmonar. El choque cardiogénico cursa con índice cardíaco bajo (1.5 litros por minuto por m² o menos) y una presión capilar en cuña pulmonar alta de 20 mm.Hg. En la embolia pulmonar, hay aumento en la resistencia vascular pulmonar, la presión capilar en cuña pulmonar se encuentra elevada observándose elevación al final de la diástole y en toda la sístole. En el taponamiento cardíaco, aumenta la presión intrapericardiaca, lo que interfiere con el llenado diastólico lo que causa que aumente marcadamente la presión capilar en cuña pulmonar (PCCP) al final de la diástole.

Las complicaciones que se pueden presentar por este método son la ruptura del balón, la cual no es rara, infarto pulmonar, ruptura de arteria pulmonar, anudado del catéter, arritmias, las cuales son raras, hipercoagulabilidad del paciente que produce embolias infecciones con tromboflebitis por mala asepsia del lugar de inserción del catéter.

Wesler, F. L., Pohost, M. G.: MONITOREO HEMODINÁMICO POR TÉCNICAS NO INVASIVAS. *Anesthesiol.* 45: 2, 1975.

Se revisan las nuevas técnicas en cardiología que no implican necesariamente la presencia del catéter intracardiaco, ahora se usan numerosas técnicas denominadas no invasivas, las cuales son: fonocardiografía, que permite el análisis de las gráficas de los sonidos del corazón y de los grandes vasos; apexcardiografía que estudia los múltiples impulsos precordiales en relación a un punto externo fijo; balistocardiografía que permite el análisis gráfico de los movimientos del cuerpo en relación con las contracciones y la rapidez sanguínea, radarquimografía para el análisis de los bordes cardíacos, su movimiento y su visualización en imágenes; intervalos sistólicos y diastólicos que constituyen el estudio del tiempo de la sístole y diástole derivados del electrocardiograma; ultrasonografía para determinar velocidad del fluido sanguíneo y de los cambios cardíacos con los grandes vasos; ecocardiografía que es el uso de la reflexión del ultrasonido para la localización y movimiento de las estructuras cardíacas; isótopos nucleares para visualización de los infartos. El uso de estas técnicas es factible aún para determinar enfermedades congénitas. Las bases principales de la ecocardiografía consisten en el envío de una onda de ultrasonido, su reflejo a una imagen receptora y su interpretación, son ondas de alta frecuencia que se encuentran en la interfase de dos diferentes densidades, la frecuencia es de aproximadamente uno a diez millones de ciclos por segundo. El ultrasonido es pobremente transmitido a través de hueso y pulmón, ya que a través de estas estructuras se forman

ventanas que distorsionan las gráficas, estas ventanas se localizan a lo largo del borde externo y en la parte inferior izquierda del tórax junto al apex cardíaco. El uso de esta técnica es preferente a la aplicación de catéteres intracardiacos por ser más inocua.

Wilson, R. S.: MONITOREO DE LA FUNCIÓN PULMONAR. *Anesthesiol.* 45: 135, 1976.

Se revisa el tema haciendo alusión a que el monitoreo de la función pulmonar ha tenido muy poco avance comparada con el monitoreo cardiovascular. Para realizarlo deben tenerse en cuenta algunas funciones como la del intercambio gaseoso, función mecánica pulmonar y de la pared torácica, y la función metabólica del organismo todo. Medir el mecanismo funcional pulmonar requiere el registro constante de presión, flujo, volumen durante el flujo respiratorio, así como la relación flujo aéreo, presión-volumen en condiciones dinámicas y el tiempo del flujo cero (estático), asimismo, conocer algunos parámetros como presión pulmonar y pleural, presión transpulmonar, presión transrespiratoria. Dichas presiones tienden a cambiar constantemente con las variaciones de flujo, presión, e influidas por el trabajo de los músculos respiratorios y la distensibilidad torácica. La aplicación clínica de importancia de lo anterior es que nos indica el momento que debemos anticiparnos a la falla respiratoria y dar el soporte ventilatorio mecánico adecuado y poder identificar la falla.

Hassan, H y Savarese, J. J.: MONITOREO DE LA FUNCIÓN NEUROMUSCULAR. *Anesthesiology* 45: 2, 1976.

Clinicamente de acuerdo a la respuesta muscular a estímulos se han diferenciado tres tipos de bloqueo neuromuscular a saber: no despolarizante, despolarizante y dual. Los efectos de las drogas bloqueadoras neuromusculares en el hombre son basadas clínicamente en: debilidad muscular, dificultad para abrir ojos y boca, protrusión de la lengua, disminución de la actividad diafragmática y depresión respiratoria. El único método satisfactorio se realiza por medio de un estimulador eléctrico, estimulando un nervio motor periférico con determinada duración y forma de onda, observando la respuesta mecánica o por medio de transductores de fuerza que miden la potencia de acción del componente muscular.

Hassan, H y Savarese, J. J.: MONITOREO DE LA FUNCIÓN NEUROMUSCULAR. ELECTROMIOGRAFÍA INTEGRADA, CORRELACIÓN DE LAS RESPUESTAS EVOCADAS CON LAS OBSERVACIONES CLÍNICAS, ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA TRANSMISIÓN NEUROMUSCULAR. *Anesthesiology* 45: 2, 1976.

1. *Electromiografía integrada*. Es la observación de la actividad eléctrica en un osciloscopio, la cual puede ser filtrada, amplificada, rectificada e integrada. La medida de la actividad eléctrica depende del impulso eferente al sistema nervioso central y de la transmisión del nervio motor eferente al músculo. La electromiografía integrada es afectada por los anestésicos generales, locales, bloqueadores neuromusculares, estimulación quirúrgica e hiperventilación. El monitoreo simultáneo de la respuesta contráctil del pulgar y la electromiografía es valiosa en estudios de investigación, pero dificul-

tades técnicas asociadas a la electromiografía, la excluyen de su uso clínico rutinario.

2. *Correlación de respuestas evocadas con las observaciones clínicas*. Las respuestas evocadas permiten una cuantificación precisa de la profundidad y duración del bloqueo neuromuscular y da facilidad a la comparación con varias drogas. En el artículo se compendia un cuadro de los datos clínicos observados en la relajación neuromuscular y el porcentaje de la depresión del impulso neuromuscular.

3. *Anatomía y fisiología de la transmisión neuromuscular*. La unión neuromuscular consiste en dos estructuras (el nervio motor terminal y la región de la placa motora terminal de la membrana del músculo esquelético), separadas por una hendidura. Encontrando en este sistema mitocondrias vesículas de acetilcolina, receptores colinoceptivos, todos los cuales presentan una función específica en la transmisión del impulso motor, el cual se explica con detalle en el artículo.

La acetilcolina, se sintetiza por la acetilación de la colina por las enzimas colinacetilasa y acetilcoenzima A. Se almacena en vesículas sinápticas las cuales se liberan a la hendidura sináptica en cantidades llamadas "quanta"; aún sin la estimulación, descargas eléctricas en la placa motora producen potenciales de acción miniatura. Cuando menos 1000 moléculas de acetilcolina se encuentran en la unidad "quanta".

Los bloqueadores neuromusculares actúan en el receptor específico para la acetilcolina, en el sitio del receptor no despolarizando la membrana, los despolarizantes sustituyen a la acetilcolina en el receptor provocando despolarización más intensa y rápida, manteniendo la placa en despolarización.

zación refractaria a la acción de la acetilcolina. Los factores que alteran la función neuromuscular o la respuesta normal a las drogas bloqueadoras, son: a) anestesia general que potencializa el bloqueo; b) el desequilibrio electrolítico, como la reducción de sodio y potasio extracelular que producen debilidad muscular. Un aumento en la concentración de potasio reduce el potencial de membrana en reposo con mayor sensibilización a los agentes despolarizantes y con un efecto contrario a los no despolarizantes. El calcio favorece la liberación del mismo. La hipertermia también afecta la transmisión pues a medida que la temperatura ambiente decrece de 37 a 27°C. se observa incremento en la intensidad del bloqueo neuromuscular. En caso de enfermedad renal o hepática se deben reducir las dosis de relajantes no despolarizantes, ya que el bromuro de pancuronio en su excreción depende del grado de filtración glomerular, teniendo una segunda vía de eliminación que es el hígado pues un 15 por ciento se destila y se excreta en la bilis. La succinilcolina se metaboliza en el hígado. Es imperativo el uso del estimulador eléctrico en la valoración del antagonismo de la relajación en el paciente anefrótico.

Finster, M. y Petrie, R. H.: MONITOREO FETAL. Anesthesiology 45: 198, 1976.

Se hace recopilación de las diferentes técnicas, métodos y procedimientos, tanto clínicos, biológicos y electrónicos que se emplean actualmente para el estudio fetal antes del parto y que nos permite saber con anticipación si éste es portador de alguna patología congénita o adquirida durante la gestación y así poder hacer un diagnóstico

precoz y normar conducta terapéutica adecuada y oportuna. Con esto se ha logrado disminuir en forma importante la patología a este nivel.

Estudios bioquímicos: a) Determinación de estríol urinario. Mediciones hechas en la orina materna, se encuentra alterado en casos de sufrimiento fetal, consecutivos a trastornos maternos como la diabetes, toxemia, preeclampsia, y por efecto de algunas drogas, como la mandelamina y ampicilina. b) Lactógeno placentario humano. (HPL) o somatotropina coriónica humana, cuyo papel fisiológico es desconocido pero que se toma como un parámetro de bienestar fetal con valores por encima de 4 ng./ml., son normales después de la semana 13 de gestación.

Estudio de los constituyentes del líquido amniótico. A) Bilirrubinas. Son útiles en el caso de isoimmunización materno-fetal. B) Proporción lecitina-esfingomielina. Esta prueba permite conocer el grado de madurez pulmonar fetal. Estos fosfolípidos intervienen en la formación del surfactante pulmonar. C) Determinación de creatinina. Es el segundo método más seguro de determinar la madurez fetal, ya que refleja el desarrollo muscular y renal fetal. Una concentración mayor de 1.8 a 2 mg. por ciento indican una edad gestacional de más de 36 semanas y un peso de más de 2,500 g. D) Alfa proteína fetal. La cuantificación de este parámetro en plasma materno y en líquido amniótico, con elevaciones importantes en los primeros meses de gestación sugieren alteraciones fetales a nivel del tubo neural (anencefalia, hidrocefalia, espina bífida), y cuando la elevación es a finales de la gestación, sugiere atresia esofágica, sufrimiento fetal o muerte fetal. E) Cultivo

de células fetales. Esta técnica nos permite conocer cierto tipo de alteraciones genéticas, hereditarias, metabólicas, tales como la trisomía 21, anormalidades sexuales, hemofilia, distrofia muscular de Duchenne y otras. F) Ultrasonografía. Esta técnica, es un método más en ayuda del médico para conocer la edad gestacional. Su precisión es del orden de ± 1.8 semanas o ± 290 g. G) Amnioscopia. De gran valor en casos de preeclampsia y postmadurez, aunque también puede determinar un estado fetal satisfactorio. H) Determinación intraparto del bienestar fetal. Esta situación puede ser determinada entre otros métodos, por muestreo de sangre fetal para conocer los niveles de PO_2 , PCO_2 y pH y saber la relación ácido-base del producto y conocer en un momento dado su estado metabólico, cuando se sospeche hipertonía uterina, compresión del cordón umbilical o por desequilibrio hidroelectrolítico y trastornos metabólicos de la madre. El grado de bienestar fetal se determina de correlacionar: a) frecuencia cardíaca fetal absoluta. Las aceleraciones o disminuciones informan del estado del feto y posible patología. b) Variabilidad de latido. Es el mejor método para determinar el bienestar fetal y valorar la onda R del electrocardiograma fetal, mencionándose su dependencia de los centros nerviosos y reflejos simpáticos y parasimpáticos. c) Pautas periódicas. Le sigue en importancia y distingue las taquicardias bradicardias feta-

les basales que se presentan en la concentración uterina. La aceleración es debida a estimulación simpática secundaria a stress de la contracción. Se refieren tres formas de desaceleración. 1. Temprana. Se presenta el inicio de la contracción y normaliza al final dada por estimulación vagal, secundaria a compresión de la cabeza. 2. Desaceleración tardía. Se inicia al final de la contracción y se normaliza cuando ha cesado completamente; su etiología es secundaria a hipoxia miocárdica secundaria a insuficiencia útero-placentaria. 3. Desaceleración variable. Es la forma más común en el trabajo de parto puede presentarse antes, con o sin contracción.

Guías generales para el manejo de estos procedimientos: Embarazo de alto riesgo (determinar pH, gases en sangre, antes de instalar monitores); cuando se presentan desaceleraciones tempranas (no menores de 100 por minuto y sin acidosis, no tienen importancia. En desaceleraciones tardías debe de suspenderse la ocitocina, administrar O_2 , hidratar a la madre; si la gasometría reporta 2 pH de 7.20 con 5 a 15 minutos de intervalo debe de interrumpirse el trabajo de parto, de no ser así, continuar con pH cada 25 minutos. En desaceleración persistente a lo anterior debe agregarse: a) exploración vaginal, b) alterar la posición materna, c) determinar pH y CO_2 ; cuando se encuentre acidosis interrumpir el embarazo.