

RESUMENES

Barzilay Z, Britten A G, Dean J M, Giola R F, Rogers C M, Traysman J R: *Interaction of CO₂ and NH₃ on cerebral oxygen uptake and CBF Anesthesiology* 1983; 59:A96.

Se ha demostrado que la hiperamonemia ocasiona cambios en el flujo sanguíneo cerebral (CBF), el consumo de oxígeno cerebral (CMR02) y la presión intracraneana (ICP).

La elevación del amonio ha sido implicada en la fisiopatología de la encefalopatía hepática y el síndrome de Reye. Con el objeto de evaluar el efecto del amoniaco independientemente de otros cambios metabólicos se comparó el flujo sanguíneo cerebral, la presión intracraneana, y el consumo de oxígeno cerebral, así como la extracción de oxígeno cerebral bajo condiciones basales y en estado de hiperamonemia. Además se evaluó el efecto de los cambios de la PaCO₂ sobre estas variables.

Ocho perros de ambos sexos fueron anestesiados con pentobarbital a 20 miligramos por kilo siendo ventilados artificialmente a través de traqueostomía.

Se canalizaron la arteria femoral y la homohioidea para registrar presión arterial media y para toma de muestra sanguínea. Se midió la presión intracraneana a través de un catéter cisternal y se obtuvo la presión venosa cerebral del seno sagital. El flujo sanguíneo cerebral fue medido con la técnica de microesferas marcadas con radio. Se hicieron determinaciones de gases sanguíneos arteriales sistémicos y venosos cerebrales en el momento de las inyecciones de microesferas. Las mediciones de flujo sanguíneo se realizaron durante normocapnia, hipocapnia e hipercapnia. Los animales fueron regresados a normocapnia y se les administró acetato de amonio en infusión (una solución de 1.5 molas a 4.5 mínimo por kilo por hora) se midieron los niveles de amoniaco 30 y 60 minutos después de haber iniciado la infusión para asegurar las condiciones de hiperamonemia. Se repitieron las mediciones de flujo sanguíneo cerebral durante normocapnia, hipocapnia, e hipercapnia. El orden de la hipocapnia y la hipercapnia fue elegido al azar. El consumo de oxígeno cerebral fue calculado como el producto del flujo sanguíneo y la diferencia AV de oxígeno cerebral, siendo expresado en mililitros por minuto por 100 gramos. La presión de perfusión cerebral fue definida como la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneana. Los datos fueron analizados con la prueba t de students.

La presión de perfusión cerebral fue mayor de 80 Torr en todos los animales y no resultó afectada por el amoniaco. La PaO₂ se mantuvo entre 85 y 120 Torr. El flujo sanguíneo cerebral aumentó durante la hipercapnia pero no hubo diferencia significativa entre las condiciones control e hiperamonemia. Sin embargo durante la hipocapnia, el flujo sanguíneo cerebral aumentó significativamente durante la infusión de amoniaco. El amoniaco no tuvo un efecto significativo sobre la presión intracraneana ni sobre la presión de perfusión cerebral. Bajo condiciones de normocapnia e hipercapnia, el amoniaco no afectó el consumo cerebral de oxígeno. Sin embargo, incrementó significativamente durante la hipocapnia. La extracción de oxígeno cerebral no fue afectada por el amoniaco.

Nuestros datos demuestran que la hiperamonemia está asociada con un consumo cerebral de oxígeno elevado bajo condiciones de hipocapnia. El coeficiente de infusión del amoniaco (a través de la barrera hematoencefálica) es casi mil veces mayor que el del amonio. La hiperventilación desvía la curva de disociación del amonio hacia la forma no iónica. De esta manera, la hiperventilación incrementa el consumo cerebral de amonio.

Nosotros postulamos que la elevación del consumo cerebral de oxígeno durante la hiperventilación puede reflejar un aumento en la intoxicación cerebral por amoniaco. Nuestros datos aumentan las dudas acerca de los beneficios de la hiperventilación en pacientes hiperamonémicos para disminuir la presión intracraneana, existiendo un contrastante efecto sobre el consumo de oxígeno cerebral.

Bentley B J, Glass B S, Gandolfi G A: *The influence of halothane on lidocaine pharmacokinetics in man. Anesthesiology* 1983; 59:A 246.

Algunos estudios han demostrado que el halotano puede cambiar la disposición de esta droga en animales, pero esto no ha sido comprobado en humanos, las alteraciones en la distribución y la depuración de esta droga ya han sido descritas. Probablemente, esto se deba a las alteraciones sobre el flujo sanguíneo regional, así como a inhibición de su metabolismo, todos ellos inducidos por halotano. Por ejemplo el halotano disminuye el flujo sanguíneo muscular y hepático e inhibe el metabolismo oxidativo de la droga a nivel hepático e inhibe el metabolismo oxidativo de la droga a nivel hepático. Debido a que la lidocaína tiene una amplia distribución en músculo y su eliminación depende del flujo sanguíneo y metabolismo hepáticos, el halotano debería alterar la disposición de la lidocaína. Para determinar si esto es cierto se comparó la farmacocinética de la lidocaína en pacientes anestesiados con halotano y aquellos sometidos a una técnica anestésica balanceada.

Después de haber sido aprobado institucionalmente y con su conocimiento y consentimiento 10 pacientes sanos fueron estudiados, estaban programados para cirugía periférica. La medicación fue a base de diazepam (5 a 15 miligramos por vía oral, o diazepam vía oral más glycopyrrolato .2 a .3 miligramos vía intramuscular), 60 a 90 minutos antes de la cirugía. La inducción anestésica fue a base de tiopental (225 a 500 miligramos) y la relajación a base de succinilcolina (80 a 160 miligramos) para facilitar la ventilación mediante mascarilla e intubación endotraqueal subsecuente. Después de la inducción la anestesia se mantuvo con óxido nitroso al 60% en oxígeno, solo o combinado con halotano, se instaló además un cateter intravenoso para toma de muestras en el brazo contralateral, se administró lidocaína en un bolo de 3 miligramos por kilo y se tomaron muestras al primer minuto, 2, 5, 10, 15, 45, 60, 90 y 120 minutos después de la administración de la lidocaína y posteriormente a intervalos de una hora durante por lo menos 6 horas después de la administración de la droga. La intubación endotraqueal fue realizada 1.5 a 2 minutos después de la dosis de lidocaína en todos los pacientes.

El mantenimiento anestésico fue a base de halotano y óxido nitroso a 60% en oxígeno, o fentanyl, tiopental y óxido nitroso al 60% en oxígeno. La exposición al halotano se limitó a 90 minutos de duración y posteriormente al mantenimiento fue realizado mediante una técnica balanceada cuando fue necesario. Se midieron las concentraciones espiradas de halotano cada 15 minutos, durante la exposición, utilizando un análisis cromatográfico. La ventilación se controló mecánicamente, siendo utilizado bromuro de pancuronio para la relajación muscular. Se analizó la lidocaína sérica mediante cromatografía (líquida) y los parámetros de farmacocinética fueron analizados, utilizando la prueba t de students.

La edad, peso, dosis de lidocaína, tiempo anestésico y tiempo quirúrgico fueron similares en los dos grupos de pacientes. El volumen de distribución fue mayor y la vida media de eliminación menor en el grupo B, pero estos cambios no alcanzaron significancia estadística. Sin embargo, la depuración de la droga se encontró significativamente disminuida en los pacientes que recibieron halotano.

Los parámetros de farmacocinética de la lidocaína en el grupo que recibió anestesia balanceada fueron similares a los que se habían reportado previamente en pacientes voluntarios, esto sugiere que esta técnica anestésica no altera el flujo sanguíneo regional o el metabolismo de la lidocaína, en contraste, el halotano alteró la disposición de lidocaína. El volumen de distribución presentó tendencia a disminuir probablemente debido a la disminución de flujo sanguíneo muscular. Similarmente, la depuración se encontró disminuida probablemente a causa de un decremento en el flujo sanguíneo hepático y/o inhibición de metabolismo de lidocaína. Cuando es administrada en infusión la lidocaína en asociación con halotano, el índice de infusión debe ser disminuido para compensar la disminución de depuración de la lidocaína asociada con el halotano. De aquí surge la siguiente interrelación: Índice de Infusión = Depuración de la droga x concentración deseada.

Esto es una interacción importante, no solo por la lidocaína sino por otras drogas administradas antes o durante la anestesia a base de halotano. Aún falta comprobar si otros anestésicos volátiles tienen un efecto similar al del halotano sobre la disposición de la droga.

Hagan C H, Marshall W K, Weber D M, Snider M T: *Succinylcholine increases CO₂: neuroanesthetic implications*. Anesthesiology 1983; 59, A 303.

La administración de succinilcolina para obtener relajación muscular durante la inducción con presión intracraneal elevada es controversial. No obstante, la succinilcolina ha sido recomendada basándose en una supuesta falta de efecto sobre los factores que influyen la presión intracraneana. Se sabe que un incremento en la presión parcial de bióxido de carbono incrementa el volumen vascular cerebral. Esto puede ocasionar incrementos de la presión intracraneana en pacientes con lesiones craneales. La succinilcolina, relajante muscular despolarizante puede ocasionar fasciculaciones musculares que a su vez pueden producir exceso de CO₂. Por lo tanto se examinó el efecto de la succinilcolina sobre la PaCO₂ y la producción de CO₂ en perros.

A cinco perros cuyos peso osciló entre 12 y 25 kilogramos se les administró anestesia con tiopental a 10 miligramos por kilo de peso por vía i.v., seguido de intubación traqueal y se continuó con óxido nítrico al 75% en oxígeno, complementada con tiopental a dos miligramos por kilo i.v. a requerimiento. Se colocaron catéteres intravenosos y arterial en forma percutánea, la ventilación fue controlada con un ventilador pediátrico de volumen proporcionando un volumen corriente de 15 mililitros por kilo. La PaCO₂ se mantuvo alrededor de 35 Torr variando la frecuencia respiratoria.

Los gases anestésicos fueron administrados a través de un circuito Bain. El flujo de gases espirados del circuito anestésico se mezcló en una cámara espiratoria, permitiendo determinaciones de CO₂ espirado mediante un Capnómetro Beckman LB-2. Se utilizó un espirómetro de Collins para medir el volumen de gases espirados inmediatamente antes y a intervalos de 5 minutos después de la administración de succinilcolina a 1.5 miligramos por kilo i.v. mientras el Capnómetro monitorizaba continuamente los cambios en el contenido de CO₂ de los gases espirados.

La administración de succinilcolina produjo un incremento significativo en la PaCO₂ y en el volumen espirado de CO₂ después de 10 minutos cuando fue comparado con los valores control. La elevación del volumen espirado de CO₂ persistió a través de 15 minutos.

La tensión arterial de CO₂ tiene un efecto directo sobre el volumen sanguíneo cerebral y la presión intracraneana, esta interrelación tiene poco o nula significancia en individuos con una dinámica intracraneal normal. Sin embargo parece tener serias consecuencias en pacientes quienes debido a un traumatismo o una masa intracraneal han perdido la capacidad de aceptar incrementos en el volumen intracraneal sin incrementar en forma proporcional la presión intracraneana. Un mayor volumen, como el producido por vasodilatación cerebral en respuesta a un incremento de PaCO₂ puede resultar un incremento peligroso de la presión intracraneana. Realmente la hiperventilación tiene el efecto opuesto disminuyendo el volumen sanguíneo cerebral a través del descenso de la PaCO₂, es una de las medidas aceptadas para disminuir la presión intracraneal. Hemos demostrado que la succinilcolina que produce fasciculaciones no sólo incrementa la PaCO₂ arterial, sino también produce incremento en la producción de CO₂ durante un tiempo indeterminado. Esto no puede apreciarse en toda su magnitud en pacientes sin un monitoreo continuo de la presión intracraneana durante la inducción anestésica. Este dato sugiere que los efectos sobre la producción de CO₂ persisten más allá de otros efectos de la succinilcolina y puede justificar estudios posteriores. Ya se ha determinado el efecto de pretratamiento con drogas desfasciculantes.

Philbin D M, Foëx P, Phil D, Lowenstein E, Ryder W A: *Nitrous oxide causes myocardial dysfunction*. Anesthesiology 1983; 59:A80.

Reportes anteriores han demostrado que los anestésicos inhalados potentes pueden producir disfunción regional significativa en el área de tejido miocárdico irrigada por una arteria coronaria críticamente constreñida. Este estudio se llevó a cabo para determinar el efecto del fentanyl y/o óxido nítrico sobre la función regional en un modelo similar.

Ocho perros cuyo peso oscilaba entre 16.5 y 25 kilogramos fueron estudiados en un modelo a tórax abierto. Se midió la función regional mediante el registro continuo de segmentos de fibras utilizando sensores ultrasónicos miniatura, en los territorios irrigados por la arteria descendente izquierda y la coronaria izquierda. Un micrómetro controlado en forma de lazada fue aplicado en la arteria descendente izquierda para producir estenosis crítica (C.S.) que producía reducción suficiente en el flujo coronario para eliminar la respuesta hiperémica después de 10 segundos de oclusión total pero sin evidencia de disfunción regional (por ejemplo aortamiento postsistólico antes de la oclusión). Fueron registrados el flujo aórtico y de la arteria coronaria descendente izquierda mediante transductores de flujo electromagnético, se calcularon las siguientes variables hemodinámicas: presión aórtica, y ventricular izquierda, frecuencia cardíaca, así como la presión de perfusión coronaria y la resistencia vascular coronaria (RVC). Cada perro recibió una dosis inicial de fentanyl a 100 microgramos por kilo seguida de una infusión a razón de 1 microgramo por kilo por minuto, mientras eran ventilados con oxígeno/nitrógeno (3/6). Después de las mediciones basales el nitrógeno fue reemplazado por óxido nítrico, durante 15 minutos y las mediciones se repitieron, después se reintrodujo el nitrógeno obteniéndose un tercer grupo de mediciones (fase I). En la fase II, se produjo estenosis crítica de la arteria descendente izquierda y se repitió la secuencia de nitrógeno-óxido nítrico-nitrógeno. La infusión de fentanyl se aumentó al doble (2 microgramos por kilo por minuto), la secuencia se repitió, la infusión fue incrementada nuevamente al doble (4 microgramos por kilo por minuto), y la secuencia se repitió nuevamente.

En la fase I, en donde se administró solamente fentanyl, la función de la pared fue normal. La adición de óxido nítrico produjo disminu-

ción del flujo coronario que no alcanzó significancia, sin cambios en la presión de perfusión coronaria e incremento en la resistencia vascular coronaria, pero sin evidencia de disfunción. En la fase II después de la aplicación de constricción coronaria el flujo coronario se redujo 28%, al incrementar las dosis de fentanyl sin óxido nítrico, se registró una leve pero significativa elevación de la presión de eyección ventricular izquierda (L.V.E.D.P.) y una leve pero no significativa disminución de la frecuencia cardíaca, flujo coronario y presión de perfusión coronaria. No hubo evidencia de disfunción con ninguna de las dos. Se realizaron 21 cambios en total de óxido nítrico (6 estudios completos y dos estudios parciales), resultando una disminución significativa en el acortamiento postsistólico, solamente en la distribución de la arteria coronaria descendente. La resistencia vascular coronaria no sufrió cambios, no se evidenciaron cambios significativos en el flujo coronario, la PaO₂, ni en la frecuencia cardíaca.

Una vez eliminado el óxido nítrico la función miocárdica regresó a niveles normales en los 6 estudios completos, pero en dos perros el segundo y el tercero los cambios de óxido nítrico produjeron disfunción permanente. La función coronaria izquierda permaneció sin cambios.

Estos datos demuestran que el fentanyl (sin óxido nítrico) no produce disfunción ventricular regional evidente en presencia de estenosis significativa de las arterias coronarias. Esto fue cierto con todas las dosis, aún cuando las dosis mayores produjeron disminución del flujo coronario. Además es importante hacer notar que la adición de óxido nítrico en presencia de estenosis crítica, produjo un rápido y notable deterioro en el área con compromiso de flujo, sin disminución significativa del mismo. Esta disfunción usualmente fue reversible, y no puede ser explicada en base a disminuciones de la PaO₂ o del flujo, ni incremento en las demandas. Las dosis más altas de fentanyl parecieron no tener ningún efecto protector, estos datos sugieren la posibilidad de que el óxido nítrico tenga un efecto perjudicial directo sobre las áreas del miocardio irrigado por una arteria coronaria comprometida, o posiblemente por otras acciones todavía desconocidas. La práctica común de utilizar óxido nítrico en pacientes con lesiones arteriales significativas a nivel de las coronarias debe ser reevaluada.

Hinkle A J: *Awake neonatal laryngoscopy: pre-oxygenation alone versus continuous oxygenation*. Anesthesiology 1983; 59:A437.

La intubación endotraqueal del recién nacido es un procedimiento realizado frecuentemente por los pediatras y por los anestesiólogos pediatras, en la mayoría de los casos el recién nacido está despierto durante la laringoscopia e intubación. La preoxigenación es efectuada clásicamente con oxígeno al 100% durante dos minutos a través de mascarilla antes de intentar la intubación. Cuando es realizada por un médico experto y de manera rápida puede existir una respuesta clínicamente pequeña del recién nacido, pero en la mayoría de los casos la intubación en el neonato despierto, representa un mayor desafío que en los adultos. Durante la laringoscopia para intubación del neonato, los episodios de apnea, bradicardia, y cianosis pueden observarse aún después de la clásica preoxigenación durante dos minutos. Con el objeto de comparar la técnica clásica de preoxigenación con una de oxigenación continua a través de laringoscopia, se utilizó el Oxiscopio Foregger para la laringoscopia e intubación endotraqueal del neonato despierto. La meta fue confirmar que la oxigenación continua evita algunos cambios clínicos deletéreos que pueden ser vistos durante la laringoscopia en el recién nacido despierto.

Este estudio fue aprobado por el Comité de Revisión en sujetos humanos.

Grupo I. Cinco neonatos sanos fueron llevados al quirófano para cirugía menor, el monitoreo consistió en electrocardiograma continuo, registro automático de la presión sanguínea, por un monitor neonatal Dinamap y la tensión de oxígeno transcutáneo fue medida con un monitor Litton. A todos los niños se les aplicó 0.1 miligramo de atropina por vía intravenosa. Después oxigenación con oxígeno al 100% por dos minutos, antes de que se hiciera el intento de intubación. La laringoscopia fue intentada por 30 segundos y se interrumpió si no se pudo llevar a cabo. Se registró la frecuencia cardíaca, presión sistólica y tensión de oxígeno transcutáneo.

Grupo II. Cinco minutos después del primer intento todos los niños habían retornado a cifras vitales basales. En preparación para un segundo intento de intubación se llevó a cabo la preoxigenación con oxígeno al 100% por 2 minutos. Se llevó a cabo laringoscopia con una hoja Miller 0 y con el oxiscopio Foregger que abastecía oxígeno al 100% en forma continua a flujo de 3.5 litros por minuto, todos los pacientes fueron intubados en menos de 45 segundos, en este segundo intento se registró nuevamente la frecuencia cardíaca, presión sistólica y tensión transcutánea de oxígeno.

Grupo I. La preoxigenación en los cinco niños mostró una disminución en la frecuencia cardíaca, presión sistólica y tensión de oxígeno transcutáneo, dentro de los 30" de intento de intubación. La frecuencia cardíaca mostró un promedio de disminución de 23.4 latidos por minuto. La presión sistólica tubo un promedio de disminución de 20.2 milímetros de mercurio y la tensión de oxígeno transcutáneo descendió un promedio de 82.8 milímetros de mercurio.

Grupo II. Oxigenación continua. Este grupo mostró cambios insignificantes en la frecuencia cardíaca, presión sistólica, y tensión de oxígeno transcutáneo. Comparada con el grupo I. La frecuencia cardíaca disminuyó un promedio de 0.8 latidos por minuto, la presión sistólica disminuyó un promedio de 0.8 milímetros de mercurio y la tensión de oxígeno transcutáneo cayó a un promedio de 30 milímetros de mercurio.

En el presente estudio la técnica es la clásicamente empleada en el manejo de laringoscopia en neonatos despiertos e intubación. Se encuentra que esta técnica clásica de dos minutos de preoxigenación presenta disminución significativa en la frecuencia cardíaca, presión arterial y tensión de oxígeno transcutáneo. En los neonatos pequeños la capacidad residual funcional y el gasto cardíaco alto, aún con preoxigenación no pueden soportar un intento prolongado de intubación. Tres de los cinco niños manejados sólo con preoxigenación presentaron una caída de la tensión de oxígeno transcutáneo abajo de los cincuenta milímetros de mercurio y este valor se considera hipoxémico. Los estudios demostraron un aumento en la presión intracraneal durante la intubación del neonato despierto y se especula que la etiología pueda ser la hipoxia o la hipercarbia durante la laringoscopia con el paciente despierto. Este estudio demostró una significativa caída en la tensión de oxígeno transcutáneo que conduce a una hipoxia. Con un flujo continuo de 100% de oxígeno durante la intubación con el paciente despierto esta caída en la tensión de oxígeno transcutáneo fue reducida y la disminución en la frecuencia cardíaca y la presión sistólica vista en el grupo I fue evitada.