

Sección de casos clínicos

Caso clínico No. 46

Paciente del sexo masculino, de 29 años de edad, constitución físico-atlética y conformación normal; peso aproximado 75 a 80 kgs., estatura 1.75 a 1.80 mts.

Antecedentes hereditarios: Rubéola de la madre durante el embarazo.

Paciente programado para Laminectomía Lumbar (probable Hernia discal). Signos vitales T/A 130/90 mmHg, Pulso 84/minuto. Medicación Preanestésica: Atropina 0.5 mg., Nembutal 100 mg. a las 7:45 a.m.

Manejo Anestésico: A las 8:30 hrs. se inició la inducción con 350 mg. Pentothal I.V. al 5%, con resultados satisfactorios; continuando con una mezcla de Fluothane — N₂O — O₂ al 65% con mascarilla, asistiendo la respiración y aumentando gradualmente el porcentaje de Fluothane hasta 4%.

Se practicó un intento de intubación orotraqueal bajo la acción de 40 mg. de Succinilcolina I.V. maniobra que resultó infructuosa. Consecutivamente a la aplicación de la Succinilcolina se presentó un cuadro clínico caracterizado por fasciculaciones intensas, el cual hizo pensar en crisis convulsiva, dada su intensidad y duración. A continuación, se instaló un estado de hipertonia muscular, con contractura de maseteros, que imposibilitaron la intubación. Se ventiló al paciente y se aplicó una nueva dosis de

Succinil (60 mg), sin lograr vencer la contractura. Se aplicó una tercera dosis, tomada de un nuevo frasco y se cambió a una hoja de laringoscopia curva con lo que se logró la intubación un tanto forzada, ya que la contractura muscular permanecía.

Los intentos de intubación fueron tres: en los dos primeros no fue posible separar las arcadas dentarias e introducir la hoja del laringoscopio (Guedel N° 3 recta). No se presentaron manifestaciones de hipoxia o hipoxemia, ya que se ventiló al paciente con mascarilla, previa aplicación de una cánula orofaríngea (N° 3 de alambre). Durante el tercer y último intento de intubación, se cambió de hoja de laringoscopio a una Macintosh curva N° 3, con lo que se logró intubar al paciente, el cual en esta ocasión presentó cianosis ungueal y peribucal, que desapareció al ventilarlo. Por lo que hace la duración de los períodos de apnea, no pasaron de tres minutos, ya que en total se emplearon diez minutos para los tres intentos de intubación.

Pasada esta situación, se ventiló ampliamente al paciente y se dio posición de decúbito ventral, descansando el paciente sobre 2 rollos paralelos al eje del cuerpo, comprobándose la buena distensión del tórax a la insuflación.

La relajación muscular nunca llegó a ser la característica de una dosis adecuada de

Succinilcolina. El paciente permaneció en un estado de hipertonia muscular.

El uso de relajantes musculares quedó circunscrito únicamente a las maniobras de intubación, usándose en total una dosis de 160 mg.

Los anestésicos empleados fueron: una mezcla de óxido nitroso (2.5 lts.) y oxígeno (1.5 lts.), pasándose por una vaporizador Fluotec (M-2) abierto en la marca del 2%.

Técnica: anestesia de inhalación por vía endotraqueal en circuito semiabierto con absorción de CO₂ mediante un filtro tipo "JUMBO FOREGGER". No se llevó hoja de registro transanestésico.

La ventilación del paciente se llevó en forma controlada manualmente, sin que acusara resistencias, presencia de secreciones o cuerpo extraño en el tubo o vías respiratorias. El flujo era de 4 litros; de los cuales, 1.5 l. correspondían al oxígeno. La frecuencia fue entre 16 y 20 por minuto.

A los 45 minutos de cirugía (una hora de anestesia) se observó una marcada elevación de temperatura en el depósito de la cal sodada, en la bolsa y en la mezcla que se manejaba.

Los signos vitales eran: T/A 120/90 mmHg, P160 min. (Rítmico) y la temperatura nasal 42°C. sin diaforesis aparente. En el campo operatorio se observó sangrado oscuro muy escaso. Nuevas observaciones de las constantes vitales indicaron una T/A 100/60 mmHg., P 200/min y T de 42°C.

La contractura muscular llamó nuevamente la atención y se optó por suspender la cirugía, se cambió la posición del paciente y se suspendió la administración de agentes anestésicos; se ventiló ampliamente al paciente y se abrió completamente el circuito.

Basado en este cuadro se dio principio a una serie de maniobras terapéuticas con el fin de contrarrestar la hipertermia por medios físicos, de reforzar el trabajo cardíaco con ouabaina, de combatir una posible acidosis con lactato de sodio 1/6 molar, y de mantener la T/A con Aramine, ya que descendía en forma alarmante a 45/? mmHg.

Con este plan terapéutico, la mejoría fue leve y aparente: T/A 80/60 mmHg, Pulso 200/min, T 42°C. Se intensificaron las maniobras de hipotermia, colocando al paciente en el Therm-O-rite y se ventiló con el respirador Bennet (presión positiva 15 cm. de agua, frecuencia 14/min). Se pidió consulta a Neurología y Cardiología, quienes estuvieron de acuerdo con la terapéutica instituida.

A las 10:30 hrs. las condiciones eran las siguientes: temperatura de 42°C, T/A 100/80 mmHg, a base de un goteo de Aramine, Pulso 160/min. con extrasístoles; la contractura muscular persistía y se pensaba en la posibilidad de un accidente vascular cerebral del tipo de la hemorragia por un aneurisma roto, así como descerebración del paciente.

A las 11:30 hrs. la T/A era de 80/? con Aramine, el Pulso filiforme y a la auscultación los tonos cardíacos velados; extrasístoles (1x8) y cianosis en pabellones auriculares. Un examen de fondo de ojo no indicó datos de edema cerebral, la contractura muscular continuaba.

Se continuaron las maniobras de hipotermia y ventilación y se trataron de sostener los signos vitales sin resultados positivos, falleciendo el paciente a las 13:30 hrs. sin que cedieran la contractura muscular ni la hipertermia (42°C).

Se practicó autopsia no encontrándose datos de interés macroscópico. Se hicieron cortes de cerebro y no se encontraron da-

tos de sangrado, reportando únicamente discreto edema.

Se examinó el contenido del tanque de Oxido Nitroso por la posibilidad de que fuera CO₂ con resultados negativos. Se la-

menta no haber identificado una de las posibles relaciones de causa a efecto en el caso que nos ocupa.

Monterrey, N. L.
Dr. J. R. R.

COMENTARIO AL CASO CLINICO No. 46

HIPERPIREXIA TRANSOPERATORIA

“La revisión de un caso de mortalidad es naturalmente subjetiva, sin reparar en qué tan objetivos sean los datos revisados” (4). Por lo tanto, los comentarios que se hagan al presente caso, son elucubraciones sobre los posibles factores que determinaron el accidente, llevando el único interés constructivo de señalar algunos conceptos sobre los principales puntos involucrados en el caso.

Greene y colaboradores (4), hicieron una clasificación para revisar los casos de accidentes fatales y señalan cuatro puntos a considerar:

- 1º—Enfermedad del paciente.
- 2º—Causas quirúrgicas.
- 3º—Problema anestésico.
- 4º—Contribución de la anestesia sobre los Grupos 1 y 2.

A grandes luces, este es un caso típico englobado en el Grupo 4 o sea, participación del procedimiento anestésico en un paciente, que por su enfermedad y para el tratamiento quirúrgico de la misma, requirió una posición que sabemos por sí misma, da lugar a alteraciones fisiológicas de importancia.

MEDICACION

El paciente, siendo muy fuerte (atlético), recibió una medicación insuficiente. En mi concepto, era menester bajar su metabolismo basal con drogas que llevan esta función y aumentar la dosis de atropina, pues los sujetos atletoides tienen en su mayoría cierto grado de exaltación del tono vagal.

RELAJANTE MUSCULAR

Se intentó la entubación con 0.040 mg. de succinilcolina, que por supuesto, fueron insuficientes. Para conseguir una relajación satisfactoria; se precisaban de 0.060 a 0.080 grs. del depolarizante y continuar gota a gota la administración de succinilcolina.

En cuanto a relajantes musculares, si se peca por exceso, también es un error el defecto, pues no sólo no va a lograrse el efecto deseado, sino que dosis insuficientes dan problemas indeseables como la contractura del caso que nos ocupa.

Las fasciculaciones se observan asociadas con descargas antidrómicas, cuando las placas terminales se consideran parcialmente bloqueadas. Por los datos obtenidos por Kato y Fujimore (3), es posible que la succinilcolina pueda actuar en una forma diferente para producir temblores fascicu-

lares y descargas motoras antidrómicas dependiendo de las dosis administradas. El efecto persistente de esta situación puede explicarse, por un aumento del ácido láctico eliminado durante la contracción muscular.

POSICION PRONA

Independientemente de que los movimientos respiratorios se aseguren libres, por los cojines que soportan hombros y pelvis, la posición determina una congestión venosa marcada. La compresión de la vena cava inferior no sólo puede causar en unos casos hipotensión importante, sino que puede aumentar la presión en las venas cerebrales.

Pearce (1957), (6), midió los cambios de presión en la vena cava inferior cuando el paciente se encuentra en posición prona, con un catéter conectado con un manómetro de agua. La contracción normal de los músculos abdominales durante la respiración espontánea, conduce a un aumento de presión de 100 mm. de agua. Este autor recomienda una buena relajación del paciente con una ventilación controlada adecuada, sin aumentar la presión intratorácica durante la fase expiratoria. La resistencia a la expiración acarrea un aumento en la presión intratorácica con una cierta obstrucción de la sangre venosa del tórax. Como resultado, ocurre un aumento en la presión de las venas cerebrales y en la presión del líquido cefalorraquídeo.

En este paciente, de constitución fuerte, la ventilación se hizo manual y no se usaron relajantes musculares en el transanestésico, condición en mi concepto, indispensable para aumentar el "compliance pulmonar" y ventilar adecuadamente.

El uso de respiración controlada mecánica (respirador automático), reconoce en estos casos sus más justas indicaciones.

La disminución de la oxigenación y la

retención de CO_2 actúan directamente para causar un conflicto vascular cerebral y un aumento en el volumen de la substancia cerebral (Kety & Shmidt) (6). La hipoxia induce a un aumento en la Permeabilidad capilar y probablemente un aumento en el fluido contenido en las células cerebrales.

La hipertermia es la manifestación de un problema diencefálico descrito por Mallet-Guy (2), como síndrome diencefálico sobre el que hay que hacer algunas consideraciones:

El cuadro clínico lo describe Guilmiet (2) en la siguiente forma: "Aumento brusco de la temperatura (40—42°C.), agitación, estado de choque con carácter irreversible, cianosis de las extremidades, pulso muy rápido. La tensión arterial disminuye progresivamente y la respiración se acorta. Los factores de hipoxia y de hipercapnia completan el desfallecimiento cardiovascular. Es un cuadro habitualmente fatal".

Como factores etiológicos operatorios se citan entre otros; la compresión de los anastomosis arteriolo venosas por aumento de volumen del sistema porta (Lortat—Jacob Léger, Gucullette) (2).

El equilibrio homeotérmico está dado por muchos factores y la hipertermia trans o postoperatoria en el adulto, no sólo reconoce alteraciones de centros nerviosos anatómicos, sino que condiciones fisiopatológicas neurovegetativas, de vasomotricidad y en general la sinergia funcional de las diversas partes de la región mesencefálica, relacionadas con el sistema endocrino. Sin embargo, el "estudio del equilibrio termogénico-termolítico dan en efecto a la vasomotricidad, un lugar importante en la aparición de la hipertermia" (Guilmiet).

Los cambios en el flujo sanguíneo cerebral son inmediatos a la inhalación de CO_2 , aumentando progresivamente con el PCO_2 arterial, hasta que se mantiene en una determinada tensión después de 150 segundos.

Los resultados de Shapiro y Cow. (5), dan una completa descripción de las respuestas de los vasos cerebrales a los cambios rápidos en la tensión arterial de CO_2 .

El síndrome de intoxicación por CO_2 comprende alteraciones neurológicas cerebrales, que pueden provocar desde somnolencia hasta estado de coma y falla respiratoria. La causa de la muerte fue de 2 en 10 pacientes autopsiados, en un estudio realizado por Dulfano e Ishikawa (1), en donde en el 75% sobrevino la muerte después del estado de coma.

Estos autores citan otras complicaciones extrapulmonares como causa directa de la muerte. En los casos de edema cerebral con hiperpirexia, la hipotermia como parte del tratamiento está indicada (6). Sin embargo, si la hipertermia es debida a edema cerebral el pronóstico es serio, por el daño que pueden recibir las células cerebrales por compresión. Guilmiét (2) opina en una forma semejante diciendo:

“En el tratamiento, los antitérmicos son

ineficaces, en la hipotermia, los tonicardiacos e hipertensiones precipitan el drama”.

“Como medidas útiles se aconsejan la glucosa hipertónica al 15%, insulina y potasio; aparte de sodio mínimo. El arma más accesible es la corticoterapia masiva. Traqueotomía para una correcta ventilación en el postoperatorio”.

Aunque el examen de fondo de ojo no reveló datos de edema cerebral, en la autopsia hubo evidencia de la misma, que junto con la signología, conducen a pensar como causa directa del accidente, un daño cerebral por una serie de factores concatenados como los que se citan.

Casos como el presente son desafortunados, pero ilustrativos y nos deben excitar apasionadamente a profundizar más en el estudio de las drogas, métodos y técnicas empleadas durante el acto anestésico-quirúrgico para prevenir, más que lamentar los accidentes.

Dr. Guillermo Vasconcelos Palacios

REFERENCIAS

- 1.—DULFANO MAURICIO & ISHIKAWA SADAME.—*Hiperapnea: Mental Changes and Extrapulmonary Complications. Expanded concepts of "CO₂ intoxication" Syndrome.*—Year Book of Anesthesia. Cullen, 1966-1967, pág. 140.
- 2.—GUILMIET, C. L.—*Hiperthermie Postopératoire.* Encyclopédie Médico Chirurgicale. Tomo II. 36:940 C. 10.
- 3.—KATO MASAMICHI & FUJIMORE BUNICHE.—*On mechanism of Fascicular Twitching Following administration of Succinylcholine Chloride.*—J. Pharmacol & Exp. Ther. 149. 124-130. July, 1965.
- 4.—PIERCE JOHN H., M.D.—*Cardiac arrest and deaths associated with anesthesia.*—Anesthesia and Analgesia. Current Researches. Vol. 45, No. 4, July-August, 1966, Pág. 408.
- 5.—SHAPIRO WILLIAM & COWORK.—*Human Cerebrovascular response. Time to Elevation of Arterial Carbon Dioxide Tension.*—Miscellaneous. Year Book of Anesthesia. Cullen, 1966-1967. Pág. 365.
- 6.—WYLIE W. D. & CHURCHILL-DAVIDSON H. C.—*A practice of Anaesthesia.*—Chap. XXXVIII. Neurosurgical Anaesthesia. The Year Book Publishers Inc. 1960. Pág. 765.