

Sección de casos clínicos

Caso clínico No. 50

Dr. Nicandro Cruz Hernández *

V. de B.C.—Paciente de 45 años de edad, obesa, pálida que ingresa al Hospital el día 8 de Enero de 1968.

Antecedentes Patológicos.—Apendicectomía a los 23 años, hernioplastia umbilical hace tres años. Hipertensión arterial desde hace 6 años que no ha sido controlada correctamente.

Antecedentes Gineco-Obstétricos.—Menarquia a los 13 años, con ritmo menstrual de 28x3; normorreica. Vida sexual activa a los 16 años con embarazo inmediato. G XIII, P XI, A II; partos y puerperios normales, ignora los pesos de los productos. El último parto hace 6 años.

Padecimiento Actual.—Desde hace 5 meses ha presentado alteraciones menstruales de tipo hiper-poli-proiomenorrea. Ingres a esta unidad por presentar sangrado genital moderado de ocho días de evolución, acompañado de dolor tipo cólico, de poca intensidad, localizado a hipogastrio, con irradiaciones a la región sacro-lumbar.

Se procedió a practicar exploración genital y legrado biopsia, extrayendo tejido de aspecto endometrial; útero con miomatosis uterina. Presenta además cisto-uretrocele y rectocele de grado II, con laceración peri-

neal incompleta. Se propone intervención quirúrgica en dos tiempos:

1º—Plastía vésico-uretral.

2º—Histerectomía total abdominal.

8-I-68.—*El Servicio de Medicina Interna* establece los siguientes diagnósticos: hipertensión arterial y cardiopatía hipertensiva. Riesgo quirúrgico "moderado". T.A. 150/100 mmHg., P. 88/min., R 24/min.

15-I-68.—*Nota del Servicio de Anestesiología:* Paciente de 45 años de edad, con marcada palidez de sus tegumentos; obesidad⁺⁺⁺, hipertensión no controlada desde (hace 6 años); soplo sistólico grado II, marcado estado de nerviosismo, aprehensiva; R.A.Q. 3 B., T.A. 130/90 mmHg., Pulso 110/min., R. 20/min., Hb. 11.65 g, Ht. 35 mm.

16-I-68.—Paciente programada para histerectomía abdominal por miomatosis uterina. Signos vitales: T.A. 180/80 mmHg., Pulso 120 y R 20/min.

Inducción Anestésica.—Se inyectaron 200 mgs. de tiobarbiturato por vía endovenosa y 60 mgs. de succinilcolina por la misma vía; previa ventilación con mascarilla con oxígeno al 100% durante un minuto, se intubó la traquea con una sonda de Murphy

* Médico Anestesiólogo de Base. Servicio de Anestesiología. Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3. C.M. "La Raza".

Nº 34. A continuación, se pasó una mezcla de Ciclopropano-Oxígeno al 20% a través del tubo endotraqueal y se mantuvo un plano de anestesia quirúrgica superficial, variando la concentración de ciclopropano. Se proporcionó relajación muscular, pasando el goteo de una solución de succinilcolina al 0.1% y durante la primera hora del acto quirúrgico, se usó la ventilación controlada, mediante el ventilador Bird. En el resto de la operación, se controló manualmente la ventilación.

En el transoperatorio se presentó hipovolemia aguda que se tradujo en hipotensión que varió entre 90/80/60-70 mmHg. y taquisfigmia de 120/min. La duración de la operación fue de 3 horas 45 minutos.

Nota postoperatoria: Salpingo-forectomía bilateral e hysterectomía total. Pérdida sanguínea de 900 ml.

Líquidos transfundidos:

Solución glucosada	400 ml.
Solución de Hartmann	750 ml.
Sangre total	1200 ml.

Evolución.—17-I-68 (8 hrs.) T.A. 90/60 mmHg., P 100 y R 28/min. Paciente consciente que responde correctamente al interrogatorio. Conjuntivas pálidas, pupilas simétricas, reflejo fotomotor disminuido, amaurosis bilateral. Hiperreflexia osteotendinosa, reflejo de Babinsky Bilateral.

Interconsulta con el Servicio de Neurología: Enferma consciente, estuporosa, afebril, bien hidratada, responde al interrogatorio con pocas palabras. A la exploración se encuentran las pupilas midriáticas, el fondo de ojo normal, el reflejo fotomotor y corneal normales, no hay asimetrías faciales, reflejo nauseoso presente. Sistema motor: hemiparesia residual derecha con hiperreflexia respuesta plantar en abanico, con esterognosia y afasia de tipo sensorial, se confirma la amaurosis bilateral.

I.D.—Accidente vascular cerebral de tipo oclusivo embólico.

Se practicó punción lumbar y raquimano-metría con los siguientes resultados: Presión de 20 mm., Quickenstedt de 22 mm., líquido claro.

18-I-68.—T.A. 140/100 mmHg., P 88 y R 20/min., T 36.7°C. Existe hiperreflexia osteotendinosa, no hay signos de lateralización. Continúa con amaurosis.

19-I-68.—Ha cursado con hipertensión diastólica hasta de 110/mm. El estado de la conciencia ha mejorado considerablemente, distingue con claridad la luz, sin poder identificar imágenes. El reflejo motor es normal; ha disminuido la hiperreflexia osteotendinosa. Biometría hemática: Hg. 8.2 g. Ht. 28 mm., C.M.H.G. 29. Del día 19 al día 24, el estado físico de la paciente no muestra cambios importantes.

25-I-68.—*Consulta oftalmología.*—Se encontró disminución de la agudeza visual en ambos ojos, percepción a la luz reducida; la motilidad ocular es normal, pero el reflejo fotomotor es lento en ambos ojos. En fondo de ojo se aprecia bilateralmente, edema moderado de las papilas (aspecto rojizo y contorno difuso) siendo más acentuado en el lado derecho. La retina es de aspecto "lechosa" y se encuentra elevada ligeramente por el estado edematoso, el cual afecta la zona macular. Las arteriolas se muestran bastante adelgazadas y las venas ingurgitadas.

Impresión diagnóstica.—Amaurosis bilateral por isquemia aguda y sostenida secundaria a un proceso hipovolémico. Atrofia bilateral de la papila fase funcional en evolución.

29-I-68 (13º día postoperatorio). T.A. 130/90 mmHg., Pulso 84 y R 20/min. T 36°C. Persiste la amaurosis, con discreta recuperación de la visión. Sue dada de alta para su control en consulta externa.

EXAMENES DE LABORATORIO

6-I-68.—Glucosa 105. Urea 40.5. Creatinina 1.4. Gral. de orina. Densidad 1022. Ph. 5. Hb. (**). Leucocitos 6-8. Numerosos eritrocitos. Biometría Hemática. — H.b. 14.4 grs. Ht. 43. C.M.H.G. 34. Grupo sanguíneo O*.

9-I-68.—Curva tolerancia a la glucosa. 90-240-100-100.

12-I-68.—Hb. 11.65 g., Ht. 35, C.M.H.G. 33.

17-I-68.—Líquido cefalorraquídeo: Aspecto claro, Proteína 37, Glucosa 40, Células por/m.m. 3.

18-I-68.—Hb. 8.2 g., Ht. 28, C.M.H.G. 29.

20-I-68.—Hb. 12 g., Ht. 38, C.M.H.G. 31.

10-I-68.—Colesterol 270 g., Proteínas totales 7.1 g., Albúmina 4.05 g., Globulinas 3.05 g., Relación A/G 1.2 g.

6-I-68.—*Material de legrado.* — Mínima hiperplasia glandular quística de endometrio. Material fibrinoide.

19-I-68.—Piezas quirúrgicas: Cervitis crónica quística. Utero con adenomiosis y dos leiomiomas. Cistoadenoma seroso de ovario. Ovario izquierdo con quistes foliculares.

TRATAMIENTO

Sangre total 1800 ml., Fenobarbital, Eritromicina. Reserpina, Clorotiazida, Sales de potasio, Cloruro de amonio, con antihistamínicos. Solución de Hartman, Solución Mixta, Cloranfenicol, Papaverina, Fumarato ferroso, Benzodiazepina, Hierro. I.M.



COMENTARIO AL CASO CLINICO N° 50

*Dr. Luis Pérez Tamayo **

En el año de 1954 se inició en la Ciudad de New York, un ciclo de conferencias sobre anestesia clínica, cuyos resúmenes han sido publicados en el New York State Journal of Medicine desde 1956.

El concepto de estas conferencias se debe a la iniciativa de los Drs. Barnett A. Greene y Vincent J. Collins. Este último, sugirió la designación de "C.A.C." (Conferencia Clínica de Anestesia), a similitud de las Conferencias Clínico-Patológicas (C.P.C.).

El comité encargado del estudio de es-

tos casos en el Estado de New York quedó integrado inicialmente, por los Drs.: Barnett A. Greene, Vincent J. Collins, Gerard J. Converse, Emmanuel Feldman, Merel H. Harmel, Hubbard K. Meyers, Irving M. Palling, William M. Parke, Jr., Wallace M. Shaw, Paul M. Wood.

A la fecha, el número de participantes ha sido numeroso. En el año de 1958, la Sociedad de Anestesiólogos del Estado de New York, contaba con 38 conferencias impresas y en 1957 tenían más de 159. En 1962, el Dr. Valentino D.B. Mazzia, insistió en la

* Jefe del Servicio de Anestesiología del Hospital de Ginecología y Obstetricia N° 3.

necesidad de hacer del conocimiento médico, el contenido de dicho material en forma de libro.

En el año de 1967, apareció el libro titulado; "Clinical Anesthesia Conferences" editado por el Dr. Lester C. Mark; Presidente del Comité Editorial.

Entre la colección de casos publicados figura el siguiente:

"Paciente de 62 años de edad, del sexo masculino; con un proceso neoplásico (carcinoma) de piso de la boca, en buenas condiciones físicas. Fue admitido al hospital para ser sometido a una resección de maxilar inferior con disección radical de cuello.

Medicación preanestésica: secobarbital 100 mg, meperidina 50 mg. y escopolamina 0.5 mg. por vía intramuscular. Se realizó una traqueostomía bajo anestesia inducida con tiopental-óxido nitroso y meperidina, a través de una sonda introducida a la tráquea a través del traqueostoma. La operación duró 4 horas 30 minutos, administrándose 1,000 ml. de solución glucosada y una cantidad similar de sangre total.

En la sala de recuperación se observó que los apósitos contenían gran cantidad de sangre. Las secreciones existentes en el árbol traqueo-bronquial fueron aspiradas completamente. Cuatro horas después de su admisión a la sala de recuperación, la presión arterial había descendido de 145 a 75 mmHg. la sistólica, y de 90 a 50 la diastólica; con una frecuencia del pulso de 108 a 112 por minuto.

Se inyectaron 25 mg. de Efedrina por vía endovenosa y 25 mg. por vía intramuscular, con lo cual se palpó la presión sistólica en 45 mmHg., habiendo ascendido gradualmente a 60. Se observó una elevación adicional de la presión arterial a 105 mmHg. la sistólica, y 60 la diastólica, con 500 ml. de Albúmina y 1,000 ml. de sangre total. Las cifras tensionales permanecieron entre

75 y 90 la sistólica durante la noche, durante la cual se inyectaron 50 mg. de meperidina y 25 mg de secobarbital por vía intramuscular.

Al día siguiente se observó edema facial acentuado y cianosis, con obstrucción respiratoria a pesar de la cánula de traqueostomía. Persistía el sangrado en forma abundante bajo los colgajos cutáneos, por lo que el paciente fue trasladado a la sala de operaciones.

Bajo anestesia local e insuflación de oxígeno a través de la cánula endotraqueal, se elevaron los colgajos y se aspiraron aproximadamente 1,000 ml. de sangre. Se encontró sangrando una de las ramas de la arteria lingual, la que se ligó de inmediato. La presión arterial se elevó de 120 a 140 mm Hg. la sistólica y a 80-90 la diastólica. En la Sala de Recuperación se transfundieron 500 ml. de sangre total.

En los días siguientes disminuyó el edema, pero el paciente observó una reducción gradual de la agudeza visual que evolucionó a la ceguera total y dificultad para la deglución.

A la exploración oftalmológica, las pupilas eran anisocóricas (la derecha más grande que la izquierda) y no había reflejo fotomotor. Los movimientos extraoculares eran normales, pero la ceguera era total y bilateral. La retinoscopia no mostró edema de la papila y el fondo de ojo era esencialmente normal, excepto por una ligera vasoconstricción arteriolar de la retina, la cual fue tratada con 1,000 ml. de una solución de procaína al 10% por vía endovenosa.

Se consideró que la ceguera era secundaria a la hemorragia que se presentó, en un paciente en quien existían factores predisponentes, como son la arterioesclerosis y una neuritis de los nervios ópticos por alcoholismo crónico.

El pronóstico, en cuanto a la visión era grave y en realidad, hasta la fecha de publi-

cación del caso, persistía la amaurosis total".

En el caso presentado, se pueden señalar como factores predisponentes los siguientes: Arterioesclerosis, hipertensión, cardiopatía hipertensiva y anemia crónica por sangrado continuo (la hemoglobina preoperatoria era de 11.65 g.), aunque en escasa cantidad.

Durante el acto anestésico-quirúrgico se presentó hemorragia, con pérdidas calculadas en 800 ml. de sangre, e hipotensión de 90/60 mmHg.

Considerando que las cifras tensionales de control preanestésico eran de 150/100 mm Hg, se puede decir que la paciente sufrió hipotensión durante 3 horas; ya que de las 10 a las 13 horas, las cifras tensionales oscilaron entre 120/80 y 80/60 mmHg.

Independientemente del sangrado transoperatorio, posiblemente la hipotensión se hizo mayor debido a una disminución del retorno venoso al corazón, como consecuencia de un aumento de la presión intratorácica originada por la ventilación mecánica. Es conocido el efecto deletéreo de la ventilación mecánica y el aumento de la presión intratorácica, no sólo en el retorno venoso, sino en el débito cardíaco.

Se puede presentar trombosis de la arteria central de la retina, como consecuencia de la presión prolongada de la mascarilla facial sobre los globos oculares, pero es más frecuente en casos de hipotensión arterial. En el caso de la compresión directa de los globos oculares, se aduce como mecanismo de la trombosis, el hecho de que la presión producida con la mascarilla es mayor que la presión sistémica y por lo mismo, el gradiente es inverso, impidiendo la circulación intraocular; en estos casos, el daño es generalmente unilateral.

Las transfusiones incompatibles, pueden producir alteraciones visuales severas. El examen de fondo de ojo puede mostrar vasoconstricción intensa de los vasos retinianos.

Es posible la pérdida total o parcial de la visión, como consecuencia de hemorragias distantes. Esta complicación se puede presentar con más frecuencia en casos de hemorragias repetidas, aun cuando no sean necesariamente masivas.

Las causas más frecuentes de hemorragia repetida son las de origen gastrointestinal y con menos frecuencia las uterinas.

El defecto visual se presenta en menos de una cuarta parte de los casos complicados con hemorragia, pudiendo observarse la sintomatología durante o después del proceso hemorrágico. Es frecuente que dicha alteración se observe de 3 a 7 días después del sangrado y puede persistir de 3 a 6 semanas o ser permanente.

El hecho de que existan variaciones en el tipo de déficit visual, indica que la lesión puede localizarse en algunos casos en el cerebro, en los nervios ópticos o en la retina misma; es por ello que no siempre se observan alteraciones en esta última.

Cuando las lesiones se presentan en la retina, se manifiestan como un estado de palidez generalizada, vasoconstricción arteriolar y borramiento de los discos ópticos. Las alteraciones progresan gradualmente, simulando retinitis albuminúrica o neuroretinopatía hipertensiva con papiledema, hemorragias marcadas y exudado retiniano; los vasos de la retina permanecen contraídos. El papiledema puede ocasionar atrofia secundaria del disco óptico.

Se han recomendado los bloqueos del ganglio estelar y los vasodilatadores con el objeto de aumentar la perfusión de los elementos retinianos que no hayan entrado en degeneración.

En el caso motivo de este comentario, no se aplicó presión prolongada con la mascarilla y por lo mismo, se puede eliminar este factor como etiológico de la amaurosis observada.

En la actualidad, y debido a los adelantos logrados por la Anestesiología moderna, se considera como responsabilidad del anestesiólogo el control de la volemia transoperatoria. La restitución deficiente del volumen sanguíneo, tanto en cantidad como en calidad, puede considerarse como un factor etiológico de primera importancia en la ceguera postoperatoria que sufrió la paciente.

La transfusión de líquidos tipo Hartmann, Macrodex, Rheomacrodex, etc. no substituye la transfusión de sangre total en los casos de hipovolemia. El hecho de que

exista una P.V.C. dentro de límites normales o mayores, no es sinónimo de una buena capacidad de transporte de oxígeno. Si bien es cierto que en situaciones de urgencia, el uso de dichas soluciones favorece la perfusión tisular, toda pérdida sanguínea significativa, debe ser restituida en cuanto las condiciones lo permitan.

REFERENCIA

MARK, C. LESTER.—*Clinical Anesthesia Conferences*, pág. 307, 1967. 1st Ed. Little Brown Co. Boston, U.S.A.

