

Resúmenes Bibliográficos

TRADUCCION Y SINTESIS

LOS EXPERTOS OPINAN.—*Survey of Anesthesiology*. Vol. 17 Nº 5 P. 471-74 Oct. 1973.

DR. SAMUEL QUINTANA R., S.M.A.

¿CUAL ES SU IDEA EN RELACION A LA ADMINISTRACION RUTINARIA DE SALES DE CALCIO Y BICARBONATO DE SODIO, DURANTE LA ADMINISTRACION DE GRANDES CANTIDADES DE SANGRE?

Esta pregunta les fue formulada a varios investigadores, fue contestada de la siguiente manera:

Betty J. Bamforth de Madison, Wisconsin; considera que el uso tanto del Ca. como del Bicarbonato, deben ser determinados por una evidencia clínica, por medición de gases arteriales o por datos electrocardiográficos de hiperkalemia o hipocalcemia.

Que inicialmente, administraba Ca. para ayudar a la coagulación sanguínea y también para reforzar la función del miocardio, deprimido por estados de acidosis, hipoxia, hiperkalemia e hipotermia, resultantes de la administración de sangre de banco. Añota además, que el metabolismo del citrato, se realiza aceptablemente en presencia de regular circulación y función hepática. Por lo tanto, considera que el Ca. debe ser empleado sobre bases racionales.

Opina que después de la administración de sangre de banco, a menudo se presenta un estado de alcalosis metabólica por lo cual al agregar bicarbonato de Na., se agravaría dicho cuadro. Si el estado circulatorio de un paciente se encuentra razonablemente estable, no hay porque administrar bicarbonato; pero si el paciente está severamente "chocado" y con evidencia de acidosis metabólica, el bicarbonato lo ayuda de gran manera.

Stanley Deutsch de Oklahoma City, nos dice que el Ca. puede ser movilizado de los huesos, en todas las situaciones clínicas y en todos los grupos de edades, lo que capacita al paciente a mantener niveles séricos de Ca. suficientes, para contrarrestar el citrato de la sangre de banco. En pacientes bien digitalizados, el Ca. exógeno puede producir arritmia severa. Pacientes que requieren grandes cantidades de sangre, pueden tener acidosis metabólica secundaria a pobre perfusión tisular, resultante de hipotensión; pero también es frecuente observar, alcalosis metabólica en pacientes sometidos a transfusiones, lo que es debido al metabolismo del citrato y lactato realizado

por el hígado, que lo transforma en bicarbonato. Las alcalosis metabólicas, desvían la Curva de Disociación de la Hb., lo cual reduce el aporte de Oxígeno a los tejidos.

Dice que el recalentamiento de la sangre y el uso de filtros de poros microscópicos son más eficaces para evitar complicaciones de la transfusión que el uso inmoderado de Ca. o bicarbonato.

Robert B. Dodd de Springfield, Illinois señala que si se requieren grandes cantidades de sangre, es porque hay gran daño tisular, lo que requiere que se administre también, líquidos salinos del tipo Ringer Lactado, a los que se agregarán periódicamente plasma humano procesado que retiene la sal en la circulación, lo que evita el edema tisular. Dice que tanto la sangre como las soluciones salinas deben ser calentadas para proteger al corazón y a otros mecanismos homeostáticos del cuerpo. Estos puntos de vista los considera primarios y el uso de Ca. y/o bicarbonato los considera secundarios y su empleo estará sujeto al resultado de gases sanguíneos y al E.C.G.

Finalmente, William S. Howland de New York, cree que no hay indicación en administrar Ca. para contrarrestar la "Intoxicación por Citrato" o la elevación de K., durante la infusión de grandes cantidades de sangre. El ha observado en los últimos 10 años que la mortalidad bajó de 50 a 10% desde que no aplican el Ca.

El bicarbonato de Na. lo administran en cantidades de 44.6 mEq. por cada 5 unidades de sangre aplicada. En transfusiones de largo tiempo de duración si se realizan simultáneamente estudios de pH arterial, el bicarbonato puede no ser necesario; pero sí lo es cuando la transfusión se aplica rápidamente.

HEMATOMA EPIDURAL, Y PARAPLEGIA, DESPUES DE NUMEROSAS FUNCIONES LUMBARES.—*Lerner, S. L.; Gutterman, P.; Jenkins, F.*—*Anesthesiology*. Vol. 39 Nº 5 Nov. 1973.

Lerner, S. L. y colaboradores hacen una revisión de las secuelas neurológicas post-anestesia espinal, pero ni Greene; ni Vandam y Dripps (10.098 casos); o Moore y Brindenbaugh (11,574 casos) reportan daño neural, causado por hematoma epidural y subsecuente compresión medular.

Bónica reporta hematoma intraespinal con paraplegia posterior, siguiendo a anestesia espinal en pacientes con discrasia sanguínea. Gingrich, después de anestesia peridural continua en pacientes heparinizados. Wolcott, en punciones lumbares de niños leucémicos. Rader y también Stewart, siguiendo a traumatismo de columna vertebral. Por último, Hughes por un lado y Markham por el otro, reportan la formación de hematomas peridurales de aparición espontánea.

El autor cree que el siguiente caso es el único reportado hasta la fecha de hematoma peridural en paciente con coagulación normal:

Individuo masculino de 70 años de edad, admitido al Hospital para corrección de lesión ostiomielítica de rodilla derecha.

El examen físico general y los datos de laboratorio no revelan anomalías, con excepción de la lesión por la que fue internado. El paciente llega a la sala de operaciones, en donde se intentó punción lumbar en diferentes ocasiones con aguja Nº 22 para bloqueo subaracnoideo; al no obtenerse éxito, se abandona el método y se elige

anestesia general, con la cual se realiza la operación.

Aproximadamente 20 hs. después de la operación, el paciente es incapaz de mover sus extremidades inferiores. El examen neurológico revela paraplegia flácida con anestesia total por debajo de L₁. La mielografía cervical demuestra bloqueo a nivel de L₁.

Se realiza Laminectomía desde T₁₁ hasta L₃, después de 30 hs. de iniciada la sintomatología y bajo anestesia general se evacúan coágulos bien formados del espacio peridural.

En el postoperatorio no se observa mejoría de su déficit sensorial o motor. La vejiga y el intestino tampoco funcionan normalmente, lo que obligan a practicar enemas diarios y cateterización vesical. El paciente es transferido a rehabilitación en donde empieza a recuperarse después de 4 meses.

El presente caso nos revela que las múltiples punciones lumbares, en pacientes con cifras de coagulación normal, produjeron un hematoma peridural con compresión medular, consecutivo a lesión de vasos peridurales y amplio daño neurológico, en quien se instituye una pronta conducta quirúrgica descompresiva, para prevenir daño neurológico permanente.

EFFECTOS HEMODINÁMICOS DEL PROPANIDID EN EL HOMBRE. — *Tsunawaki, H.; Kobayashi, K. Sari, A. Okuda, Y. and Takeshita, H.*—Acta Anaesth. Scand. Vol. 17 N° 1 P. 70-75. 1973.

El autor estudia 12 pacientes, divididos en dos grupos de 6 c/u. El grupo UNO

es integrado por voluntarios jóvenes de 22-23 años de edad. El grupo DOS se integra con pacientes de 63-67 años, sin padecimiento Cardio-pulmonar aparente y sometidos a cirugía electiva menor.

Todos los pacientes estaban en ayunas y no se administra medicación preanestésica. En el lapso de un minuto se les hace pasar I.V. Propanidid a la dosis de 10 mg/kg.

Los parámetros estudiados fueron: frecuencia cardíaca, presión arterial media, presión venosa central, índice cardíaco, índice sistólico, resistencia vascular periférica, Pa O₂ Pa CO₂ y pH. Se tomaron datos control antes de la administración del Propanidid; luego de administrado, al minuto, a los 5 minutos y a los 10 minutos.

Resultados: La frecuencia cardíaca se elevó en ambos grupos al primer minuto y en seguida regresó paulatinamente a las cifras control. El aumento fue más grande en el grupo UNO que en el DOS (177 y 125% respectivamente del control).

La presión arterial media, disminuye durante el primer minuto en ambos grupos y en grado similar (75 y 72% del control); posteriormente regresa a las cifras control.

La presión venosa central permanece sin cambio en el grupo UNO y hay tendencia a aumentar en el grupo DOS.

El índice cardíaco aumenta durante el primer minuto (121%) en el grupo UNO y no hay cambio en el grupo DOS. En ambos tiende a caer a los 5 y 10 minutos.

El volumen sistólico disminuye en ambos grupos, durante el primer minuto.

La resistencia vascular periférica, disminuye en ambos grupos durante el primer minuto (60 y 78% de las cifras control).

En cuanto al Pa O_2 , Pa CO_2 y pH, son tan pequeños los cambios que no son dignos de mención.

En los dos grupos, el aumento compensatorio de la frecuencia cardíaca fue esencial para mantener el gasto cardíaco; luego, el

uso del Propanidid es peligroso en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, padecimientos valvulares o en pacientes con problemas de conducción cardíaca, por su poca habilidad para aumentar la frecuencia cardíaca.

