

Anestesia y paro circulatorio

Por los Doctores CARLOS ALFREDO DE MARIA,
OSCAR DELIA Y LUIS ZEFF

En un bien informado estudio académico, el prestigioso anesthesiólogo doctor Delorme decía que el anestesista puede ser responsable de complicaciones iatrogénicas graves desde el pre hasta el pos-operatorio, ya sea por mal conocimiento del enfermo, por los agentes utilizados, por técnicas inadecuadas o defectuosa vigilancia en la recuperación.

El paro circulatorio (P.C.) se desencadena por varios factores que imbrican sus mecanismos patogénicos siendo raro que respondan a un factor único.

Existen además causas predisponentes o desencadenantes ante las cuales el anesthesiólogo debe estar informado para realizar el mejor tratamiento del P.C., que es su Prevención. Entre éstas destacamos:

1) *Emotividad o excitación*: miedo, angustia, elevan el tenor de catecolaminas con irritación del miocardio y consecutiva fibrilación ventricular durante la inducción.

2) *Trastornos electrolíticos*: Ileo.

3) *Shock crónico*: Desnutridos, neoplasias.

4) *Enfermedades broncopulmonares*: Acidosis respiratoria.

5) *Trastornos endocrinos*: Hipertiroidismo, hipoglucemia.

6) *Cardiopatías*.

7) *Ciertas medicaciones y estados previos*: Con reserpina, metonios (que desarrollan graves hipotensiones) corticosteroides, o en reumáticos o alérgicos, que pueden desarrollar bajo anestesia una grave insuficiencia suprarrenal, o los tratados con digitaloterapia intensa cuyo

tono vagal está aumentado peligrosamente.

8) *Pacientes graves*: (En los cuales la cirugía es el último recurso).

Las causas fundamentales de P.C. relacionadas con la anestesia podemos referirlas a tres circunstancias:

1ª *Errores de técnica*: No hace falta comentarios pues ello no debiera ocurrir nunca en el estado actual de nuestros conocimientos.

2ª) *Sobredosis*: La sobredosis absoluta es rara y casi se podría referir como un error de técnica. Pero sí es posible la sobredosis relativa por el empleo de agentes anestésicos muy potentes en pacientes con deterioro de su estado general.

3ª) *Ventilación deficiente*: Es sin duda la causa más importante de una serie de complicaciones que se desarrollan en cadena y llevan fatalmente al P.C. si no es corregida a tiempo.

La ventilación adecuada exige no sólo el aporte de O₂ sino la eliminación del CO₂. La hipoxia y la hipercapnia se manifiestan por hipertensión, taquicardia, sudoración, arritmias diversas, acidosis gaseosas, depresión respiratoria y colapso cardiovascular. La acidosis disminuye la actividad colinesterásica, aumentando el tono vagal y la irritación del miocardio (a los agentes halogénicos y a la adrenalina).

La asfixia bajo anestesia sobreviene por:

1º) *La oxigenación insuficiente en pulmón normal*

- Obstructiva: mala vía de aire (vómitos, acodamiento del tubo, etc.)
- Respiratoria: depresión del centro-respiratorio (drogas). depresión neuromuscular (curare, ag. anestésicos)
- 2º) *Oxigenación insuficiente en pulmón enfermo*
Falta tejido pulmonar (tumor, atelectasia, neumonectomía, etc.)
Mezcla gaseosa inadecuada (enfisema)
Insuficiente difusión alveolar (fibrosis, exudados, etc.)
- 3º) *Transporte inadecuado de O₂*
Anemia
Estasis (shock)
cortocircuito arteriovenoso
- 4º) *Oxigenación tisular insuficiente*
Intoxicación del sistema enzimático.

Los agentes anestésicos actúan sobre la dinámica cardiovascular por toxicidad sobre el miocardio, deprimiendo sus funciones y sensibilizando el tejido de conducción. Claro es que todo depende de la pericia con que se los maneja (concentración y velocidad de administración) y tipo y duración de la operación. Los efectos de estos agentes son contrarrestados por mecanismos reflejos y liberación de catecolaminas, con los que responde el organismo a su acción. Cuando disminuyen los reflejos protectores, la anestesia presenta riesgos especiales pues se necesita de la respuesta simpatoadrenal normal para evitar una hipotensión grave que eventualmente provocan los agentes anestésicos (hipotensión súbita y P.C. por severa depresión miocárdica durante la inducción). Mencionaremos al pasar que existen estados de franca disminución de la norpinefrina y epinefrina por vicios de su metabolismo (fenilcetonuria y síndrome de Riley-Day) que sensibilizan el sistema cardiovascular al stress anestésico.

Las drogas halogenadas (cloroformo, cloruro de etilo, tricloroetileno, halothane, metoxifluorano) tienen poder anestésico, pero con distinta intensidad, son cardiotóxicos (acción atribuible a su poder deletéreo sobre los procesos enzimáticos celulares). Además sensibilizan el miocardio por reducción de la fase refractaria ventricular haciéndolo suscep-

tible a efectores capaces de dar extrasístoles y fibrilación (adrenalina).

El éter es también depresor miocárdico, pero por su efecto simpático mimético aumenta el rendimiento cardíaco en un comienzo, para luego deprimir el centro vasomotor y la musculatura arteriolar perturbando los mecanismos compensadores con caída de la presión arterial. El ciclopropano también es depresor y bradicardizante (vagotónico). Da arritmias diversas y bloqueos en la anestesia profunda, favorecidos por la hipoxia e hipercapnia. También sensibiliza el miocardio a la adrenalina.

El protóxido de azoe es un gas inocuo, pero su débil poder anestésico hace que pueda llegar a usarse con porcentajes de O₂ que orillan el límite de lo fisiológico, siendo así potencialmente favorecedor de la hipoxia.

Los barbitúricos son drogas vagotónicas que en concentraciones altas deprimen el miocardio y provocan dilatación venosa con disminución de la circulación de retorno. En concentraciones al 2,5 % son útiles y seguros. La inyección rápida provoca caída de presión arterial debido a fenómenos de floculación de los ácidos barbitúricos insolubles liberados al PH de la sangre (shock de la velocidad).

Los gangliopléjicos (fenotiacinas) dan hipotensión y taquicardia por aumento del flujo arteriolar, debiéndose cuidar al emplearlos, los cambios posturales bruscos; son antifibrilatorios y aumentan el rendimiento cardíaco y el flujo coronario, pero impiden las reacciones compensadoras de vasoconstricción y pueden invertir el efecto de las catecolaminas.

La procaína tan usada en nuestro medio, da excelentes resultados analgésicos y antifibrilatorios, pero debe ser bien controlada pues la sobredosis o por idiosincracia, deprime el miocardio.

La anestesia raquídea y peridural por defecto de técnica pueden llevar a sobredosis de droga o a trastornos respiratorios con la consiguiente secuela de hiperventilación, anoxia y P.C.

En trabajos experimentales se revela que la anoxia provoca asistolia mientras que la fibrilación ventricular depende de serios desequilibrios iónicos. Clínicamente sólo el potasio es capaz de ser movilizado con la velocidad y amplitud requerida para dar un P.C. Houssay demostró que la causa de la súbita descarga de potasio es el hígado. Los estímulos

nocivos: anoxia, acidosis, hemorragias, agentes anestésicos, etc. actúan a través del sistema nervioso simpático y/o las suprarrenales, liberando en el hígado un compuesto hexosa fosfato potasio (mecanismo normal y eficaz de defensa del organismo en las emergencias). Sin embargo, cuando ello ocurre rápidamente, el potasio aumenta con brusquedad tal que altera el potencial eléctrico al nivel del miocardio, originando focos que inician la fibrilación ventricular. A muy altas concentraciones (más de 20 mg-Kg) el miocardio es repentinamente despolarizado y se paraliza. Luego el nivel sérico de potasio retorna a cifras normales por transferencia al músculo y demás tejidos, pasando gradualmente a su almacenaje en el hígado.

DIAGNOSTICO DE PARO CIRCULATORIO

De los miembros del equipo médico actuante en el quirófano es el anestesista que le incumbe la responsabilidad de diagnosticar el P.C.

No siempre contamos con monitores cardíacos que complementan la vigilancia correcta del enfermo; nos guiamos entonces por signos precursores que nos alertan y que si a pesar de las medidas terapéuticas que se han tomado el P.C. sobreviene, harán que reaccionemos inmediatamente para decirlo en Voz alta. Tendremos presente también que los momentos más peligrosos durante la anestesia son la inducción y el final de la operación, cuando realizamos la extubación del enfermo, pues es común la aparición de indeseables reflejos vagales en presencia de secreciones e hipercapnia.

Signos precursores

Bradycardia (brusca y acentuada)

Taquicardia (acentuada)

Hipotensión aguda y sostenida

Arritmias

Midriasis (pero junto a los otros signos).

Signos de paro circulatorio

- 1) Falta de pulso en grandes arterias (radial, carótida, femoral o aorta si está a la vista)

- 2) Ausencia de presión arterial (pero aun cuando se registre 20 ó 30 mm de Hg en presencia de los otros signos, estamos en presencia de un P.C.)
- 3) Ausencia de ruidos cardíacos
- 4) Acentuada palidez o cianosis
- 5) Campo operatorio deja de sangrar
- 6) Midriasis.

CONCLUSION

Concluimos refirmando que el P.C. relacionado con la anestesia puede prevenirse, sabiendo cuáles son las causas y adoptando las medidas necesarias para evitar el fatal desenlace. Lo importante es realizar la anestesia conociendo clínicamente al paciente, sin olvidar la confianza que debemos despertarle en la visita preoperatoria y la cuidadosa medicación previa, sedante y vagolítica; mantener la buena vía de aire, la correcta ventilación, volemia y retorno venoso adecuados; juntamente con el buen uso de las drogas y agentes anestésicos, siguiendo paso a paso la clínica de la anestesia. Al finalizar la operación, si no existe en el lugar *sala de recuperación*, no debe apartarse el médico de su enfermo hasta que se halle en posesión de todos sus reflejos y con buen funcionamiento cardiorrespiratorio.

Sería deseable también que en los medios quirúrgicos se hicieran con frecuencia simulacros de P.C. para que la coordinación del equipo médico fuera perfecta y no hubiera dudas respecto de las maniobras sucesivas a efectuar y despejar la lógica angustia que el P.C. trae consigo pudiendo encarar su tratamiento con energía y confianza. Como lo dijo un fisiólogo francés, cuando decimos que un hombre está muerto no estamos realizando un diagnóstico, sino estableciendo un pronóstico, el cual depende en mucho de la rapidez de las medidas terapéuticas y lo que es ahora fundamental, la iniciación temprana de la hipotermia, único modo de salvar de secuelas al cerebro.