

TEMAS DE ACTUALIDAD

LOS RIESGOS DE LA ANESTESIA EN LOS PACIENTES CON AFECCIONES CARDIOVASCULARES

por el doctor

BLAS MOIA

Con frecuencia cada vez menor, pero aún hoy todavía excesiva, hay cirujanos que justifican la muerte post-operatoria del paciente, no explicable por un defecto del acto quirúrgico en sí, con la repetida frase: "falló el corazón". Si por tal se entiende que el corazón ha dejado de latir, el concepto es acertado, porque tal hecho sucede fatalmente en todo aquel que muere, cualquiera que sea la causa que provocó la defunción. Pero si el giro ha sido usado para atribuir la muerte a una insuficiencia cardíaca por lesión primitiva del órgano, o agravación secundaria de una enfermedad pre-existente, entonces lo habitual es que se cometa un error.

Para interpretar bien estos conceptos es necesario estudiar de qué manera puede el acto quirúrgico repercutir desfavorablemente sobre la dinámica cardíaca. En ese sentido hay que distinguir la parte que corresponde a la anestesia, la que se relaciona con la operación misma y, finalmente, las complicaciones que de ella pueden derivar.

En esta oportunidad nos ocuparemos únicamente de los efectos de los anestésicos. Para ello será necesario estudiar separadamente los distintos tipos de preparados actualmente en boga.

ANESTESIA GENERAL POR INHALACIÓN. — La anestesia general por inhalación puede ser inducida y mantenida por cuerpos gaseosos o por los vapores de líquidos de bajo punto de ebullición. A los primeros pertenecen el óxido nitroso, el etileno y el ciclopropane. De los segundos, los más usados son el cloroformo y el éter etílico, contándose también con el cloruro de etilo y el éter vinílico (*vinethene*).

El óxido nitroso y el etileno no son capaces de producir relajación muscular; por ello sólo pueden emplearse en operaciones superficiales. El ciclopropane sirve, en cambio, para cualquier clase de intervención. Estos gases tienen la ventaja de iniciar y terminar la anestesia abruptamente, en pocos minutos, sin mayor irritación para las vías respiratorias. Pero para actuar necesitan alcanzar con-

centraciones muy elevadas, mayores para el etileno y óxido nitroso (80-85 % y 85-90 % respectivamente) y menores, pero siempre importantes, para el ciclopropane (20-30 %). Por todas estas razones es preferible este último gas, ya que la anoxemia es fácilmente evitable completando el resto de la mezcla con O_2 , lo que permite así inhalar hasta el 70 % de O_2 . Esto es importante, porque la anestesia que se complica por falta de oxígeno, origina con mayor facilidad hipertensión arterial, arritmias, y depresión cardíaca.

De los vapores de líquidos de bajo punto de ebullición, el cloroformo es el más potente, pero el que tiene menos margen de seguridad. En efecto, en concentración al 1½ % produce anestesia profunda y al 2 % falla respiratoria. El éter produce anestesia completa en concentraciones del 3 al 4 % y recién las del 7 y 8 % originan falla respiratoria ¹.

El éter es el cuerpo que produce mayor irritación de las mucosas de las vías respiratorias, lo cual favorecería teóricamente la aparición de procesos pulmonares variados (broncoalveolitis, atelectasia, etc.). Sin embargo, esta propiedad irritante del éter parece no tener importancia clínica ². Además, las secreciones broncoalveolares así engendradas pueden ser neutralizadas, como veremos, por la asociación escopolamina-morfina.

Como otros tipos de anestésicos, estos cuerpos pueden alterar directamente el funcionalismo cardíaco de dos maneras: perturbando su ritmo o modificando su poder contráctil.

El cloroformo origina, a menudo, extrasístoles auriculares, aleteo o fibrilación auricular y, lo que es más grave, extrasístoles ventriculares polimorfas, preludio habitual de taquicardias y fibrilaciones ventriculares ^{3, 4}, responsables comúnmente de los casos, por suerte cada vez más raros, de muerte súbita. Arritmias de este último tipo, con excepción de la fibrilación ventricular, que es más difícil de provocar ⁵, se han observado también durante la anestesia con ciclopropane, siendo en cambio rarísimas con el éter.

La acción depresora del cloroformo sobre el miocardio está ya fuera de duda, a pesar de que los resultados de las mediciones del volumen minuto no hayan dado siempre cifras concordantemente disminuídas. Este hecho no llama la atención desde que lo mismo sucede en los casos de insuficiencia cardíaca indiscutible. Últimamente se ha demostrado también que el ciclopropane es capaz de producir en el perro severas modificaciones de la dinámica cardíaca,

tales como la alternancia cardíaca con dilatación ventricular e hipotensión arterial inicial, las que desaparecen felizmente con rapidez a los pocos instantes de finalizada la inhalación del gas, haciéndose entonces la sístole más eficaz ⁶. En cambio, el éter no tiene prácticamente acción cardiodepresora, habiéndose observado, por el contrario, que en el perro, el volumen minuto aumenta hasta el 76% ⁷.

Otras veces, durante la anestesia por ciclopropane se comprueban notables elevaciones tensionales que siguen a la hipotensión inicial y que no impiden, sin embargo, su uso en los hipertensos esenciales no complicados. Por otra parte, no hay que olvidar que con este tipo de anestesia no se deben emplear ni la adrenalina ni otras drogas simpaticomiméticas, pues de esta manera aumenta la irritabilidad cardíaca y se facilita la aparición de la fibrilación ventricular ¹.

En otro sentido, mientras que los gases no provocan, por lo general, cambios químicos sanguíneos significativos, los cuerpos volátiles, y en especial el cloroformo, ocasionan modificaciones muy llamativas. Aparece precozmente acidosis que se prolonga varias horas después de finalizada la anestesia. Se comprueba hiperglucemia, tal vez por agotamiento del glucógeno hepático; se pueden observar serias hepatitis y alteraciones renales. Por todas estas razones, estos anestésicos y sobre todo el cloroformo, están contraindicados si el cardíaco es, además, diabético, está en acidosis o padece de afecciones hepáticas o renales.

Los efectos sobre la circulación periférica no son, en cambio, muy manifiestos con este tipo de anestesia ², al revés de lo que sucede habitualmente con la espinal.

ANESTESIAS REGIONALES. — *Anestesia raquídea*: El gran peligro de ésta reside precisamente en los bruscos y acentuados descensos de la presión arterial que es capaz de originar, los cuales pueden ser de extraordinaria significación, aunque no se alcancen cifras tan bajas que de por sí constituyan un grave peligro para la vida del enfermo. En efecto, ya sabemos que en los hipertensos con serias lesiones de las arterias viscerales, especialmente coronarias y cerebrales, descensos tensionales bruscos y acentuados pueden, al disminuir tanto la fuerza propulsora de la sangre en el territorio

arterial lesionado, originar cuadros de isquemia miocárdica o cerebral, aun sin la existencia de obstrucción arterial. Por ello, la anestesia raquídea debe ser usada con mucha cautela en los enfermos con manifiestas lesiones de arteriosclerosis visceral, especialmente si son hipertensos.

La hipovolemia causante de estos cuadros que siguen a la anestesia raquídea, fué interpretada siempre como la consecuencia de la dilatación arteriolar producida por el bloqueo funcional de los nervios vasoconstrictores. Pero los experimentos recientes tienden a demostrar que este bloqueo nervioso produce predominantemente dilatación venosa con relajación y pérdida de tono de los músculos estriados, razón por la cual en su tratamiento, es preferible el uso de drogas que actúan predominantemente sobre las estructuras venosas, como es el caso del paredrinol (veritol)⁸.

Anestesia local: Cuando se la emplea para operaciones prolongadas o de cirugía mayor exige un organismo con buenas condiciones de resistencia y capacidad funcional. Aparte de los efectos directos del anestésico sobre el corazón⁹, como habitualmente hay que usarla asociada a sustancias vasoconstrictoras simpáticomiméticas, debe empleársela con mucha cautela en las regiones en las que existe una neta disminución del suministro de sangre por las lesiones vasculares periféricas, como es el caso de la tromboarteritis, enfermedades de Buerger y Raynaud, etc., o cuando existen arteriopatías viscerales, como en la esclerosis coronaria, cerebral, etc.

ANESTESIA ENDOVENOSA. — La simplicidad de la técnica para la administración de estos barbitúricos, de los cuales sólo dos han llegado a imponerse, el evipán y el pentothal, le ha dado gran difusión y ha facilitado su aplicación por manos inhábiles que desconocen muchos de sus grandes inconvenientes. En efecto, la acción de estos barbitúricos produce acentuada depresión del centro respiratorio y también del vasomotor, lo que origina hipotensión arterial y taquicardia. Pero lo que es más grave aún es que una vez inyectada la dosis total de la droga, de una sola vez, no hay cómo seguir y “controlar” el curso de la anestesia tal como se hace, por ejemplo, con los anestésicos generales¹.

En un momento dado son capaces de llegar a inhibir totalmente la sensibilidad del centro respiratorio, manteniéndose entonces la respiración por la intervención de los receptores sino-carotídeos.

tídeos². Esto constituye un gran peligro, sobre todo cuando el que emplea estos cuerpos no está bien familiarizado y no conoce a fondo, estas modificaciones de la fisiopatología respiratoria.

ANESTESIA RECTAL. — Esta anestesia es fácil de conseguir con el uso de alcoholes etílicos tri-halogenados. El tribrometanol disuelto en el hidrato de amileno (avertina) es el más comúnmente usado. Tiene, como la anterior, el inconveniente de no ser "controlable" y, además, que no es capaz de producir relajación muscular. Del mismo modo que la anestesia endovenosa, deprime en forma manifiesta la actividad del centro respiratorio y produce, además, hipotensión arterial. Por todo ello, ambos tipos de anestesia, la endovenosa y la rectal, no deben usarse en los pacientes con serias afecciones arteriales, insuficiencia cardíaca, y especialmente cuando coexisten procesos broncopulmonares crónicos o agudos¹.

Medicación previa a la anestesia: Como lo indica acertadamente Adriani¹, la anestesia no puede ser obtenida satisfactoriamente si no se administran previamente ciertos medicamentos, cuyo fin es: 1º) producir sedación psíquica y reducir las excitaciones; 2º) disminuir el metabolismo y, como consecuencia, las necesidades de O₂; 3º) impedir las secreciones mucosas y de otra índole; 4º) actuar profilácticamente contra ciertos efectos indeseables, no vinculados a la anestesia pero directamente imputables a la droga que la produce.

La importancia de todos los factores mencionados en el cardíopata que va a ser sometido a una operación quirúrgica es obvia. La *morfina* o los otros derivados similares del opio, constituyen, sin duda alguna, las drogas de elección para reducir todos estos inconvenientes en el cardíaco. No sólo atenúan la excitabilidad y la inquietud psíquica, sino que reducen el gasto metabólico, son los mejores profilácticos de los accidentes de disnea paroxismal por su acción moderadora sobre el centro respiratorio, y se han demostrado hoy como uno de los tratamientos más eficaces de la taquicardia ventricular, preludeo habitual de la fibrilación ventricular.¹⁰ Salvo que el paciente padezca de respiración de Cheyne Stokes muy manifiesta, no hay ningún inconveniente y sí ventajas en utilizar la morfina en los cardíacos y por lo tanto no debe temerse su

empleo en el período preanestésico. *Los barbitúricos*, en cambio, sólo consiguen la depresión cortical, y por ende la tranquilidad del paciente, sin influir mayormente sobre el metabolismo ni poseer las otras acciones benéficas que acabamos de señalar para el opio. No son, por lo tanto, drogas completas para ser usadas aisladamente, pero puede ser beneficioso asociarlas a las anteriores. Para disminuir las secreciones inconvenientes, conviene agregar a la morfina o sucedáneos, alcaloides del tipo de *la atropina* o de preferencia el más potente, *la escopolamina*. Usados de esta manera, no producen por lo general taquicardias inconvenientes, no siendo por lo tanto de temer mayormente su administración a los cardíacos.

Claro está que para obtener el beneficio de esta pre-medicación es necesario hacerlo con la anticipación debida, para que tenga tiempo de ejercer el máximo de sus efectos, y no como se hace erróneamente todavía en algunas clínicas, sobre la camilla o al llamado para la sala de operaciones ¹.

Finalmente, cabe señalar todavía otras precauciones cuando se anestesia a un cardíaco. Es inconveniente colocarlo en posición de Trendelenburg o con la cabeza muy baja porque es sabido que de esta manera se facilita la vuelta de la sangre al corazón derecho y se aumenta, por lo tanto, la congestión pulmonar y las posibilidades de la aparición de un accidente de disnea paroxismal.¹¹

Por último, el cirujano que va a operar a un cardíaco debe recordar siempre, que para el buen éxito de la anestesia, tanto o más importante que el tipo de la droga a emplear, es la habilidad y competencia del anestesista que la va a suministrar.

En síntesis la anestesia general por éter, será siempre la preferida en las operaciones prolongadas de cirugía mayor. El ciclopropane se utilizará, en cambio, cuando se debe hacer una intervención rápida, por ej., exploración abdominal en un caso de supuesta perforación visceral o hemorragia interna o para inducir la anestesia por éter. En las operaciones menores podrá usarse la anestesia local, evitando en lo posible el agregado de drogas vasoconstrictoras en los coronarios o hipertensos. Se tratará de no emplear la anestesia raquídea o la endovenosa y rectal, salvo cuando se trata de sujetos jóvenes, no hipertensos y con buena capacidad funcional.

ANESTESIA EN CARDIÓPATAS

BIBLIOGRAFIA

1. *Adriani J.* — "New Orleans Med. and Surg. J.", 1942, 95, 266.
2. *Beecher H. K.* — "J.A.M.A.", 1943, 121, 899.
3. *Levy A. G. y Lewis T.* — "Heart", 1911-12, 3, 99.
4. *Levy A. G.* — "Heart", 1912-13, 4, 319.
5. *Scherf D. y Boyd L. J.* — ELECTROCARDIOGRAFÍA CLÍNICA, trad. castellana, 1942, El Ateneo, Bs. Aires, 212.
6. *Brace D. E., Scherf D. y Spire L. J.* — "Anesthesiology", 1941, 2, 261.
7. *Blalock A.* — "Arch. Surg.", 1927, 14, 732.
8. *Moia B.* — INSUFICIENCIA CIRCULATORIA PERIFÉRICA, COLAPSO-SCHOCK, 1942, El Ateneo, Bs. Aires, 36.
9. *Lennox W. G., Graves R. C. y Levine S. A.* — "Arch. Intern. Med.", 1922, 30, 57.
10. *Staffieri D. y González Sabathié L.* — Comunic. a la Soc. Arg. Cardiol., 1943.
11. *Wirth W. R.* — "New Orleans Med. and Surg. J.", 1942, 95, 273.