

# MUERTE EN LA SALA DE OPERACIONES

## Discusión

Dr. RUBIO.- En primer término quiero decir que para mí ha sido de gran interés el haber podido escuchar esta Mesa Redonda de la Seccional de Anestesiología, con temas de tanto interés como los tratados, y por la erudición que han demostrado todos los participantes.

Quisiera decir dos palabras sobre el último tema tratado, o sea, el llamado "Paro cardíaco".

Creo que cada vez que nos encontramos anestésistas y cirujanos frente a este tema, debemos cambiar ideas para tratar en lo posible de disminuir la incidencia de esta complicación que, a mi modo de ver, en nuestro medio es demasiado elevada.

Yo creo que una vez producida esta grave complicación es necesario saber cómo tratarla, es decir, efectuar un tratamiento adecuado y correcto de resucitación; que el cirujano y el anestésista sepa cada uno de ellos qué hacer y, fundamentalmente, que sepan cómo hacerlo.

De ahí salen dos premisas: una, el diagnóstico oportuno, y luego comenzar el tratamiento de inmediato. Hecho esto el enfermo siempre va a tener una enorme chance de recuperación completa.

Tratamiento inmediato significa establecer una respiración artificial y una circulación artificial efectiva y mantenida. El masaje cardíaco se podrá hacer unimanual o bimanual, lo que dependerá del hábito del cirujano y también según el tamaño del corazón. En los niños con pequeño corazón se puede hacer unimanual, empalmando el corazón, como lo muestra el esquema. Pero en niños con corazón más grande, o en adultos, creemos que el masaje bimanual es francamente mejor. Pero sea unimanual o bimanual, la compresión se debe hacer sobre los ventrículos, como muestra el esquema, ejerciendo fuerza en forma perpendicular al tabique, con lo cual se obtiene una evacuación completa y total en cada compresión manual, lo que lleva con facilidad a una excelente oxigenación cerebral y miocárdica, porque la única forma de poder desfibrilar un corazón es con buena oxigenación del miocardio y del cerebro. De lo contrario, como lo dicen los autores que se han ocupado del tema, ninguna droga va a ayudar a un corazón anóxico.

Por lo demás, se debe tener mucho cuidado que los dedos colocados en la parte posterior no compriman el seno coronario, puesto que si se efectúa compresión del seno coronario es muy difícil poder oxigenar bien el corazón.

Y se va a observar que pese a que el masaje es efectivo y el anestésista nos dice que controla bien la presión —una presión que puede llegar a veces a 100 de sistólica— y con facilidad los pulsos, ese corazón se va a encontrar a la vista y a la mano que es un corazón flácido, de mal color, cianótico y que no reacciona a la mano que lo comprime.

Con respecto luego al problema de si es una fibrilación o si es un paro ventricular, es fundamental entonces abrir rápidamente, antes de hacer el masaje, el pericardio. Eso es evidente. Y así el cirujano va a tener idea de en qué momento, si es una fibrilación, se debe tentar el shock eléctrico. Es en el momento en que ese corazón está preparado para recibir el shock eléctrico, por su tono aumentado, por su buen color, mismo porque la aurícula empieza a tener un ritmo sinusal. Muy a menudo la aurícula empieza a latir con ritmo sinusal mientras el corazón está fibrilando.

Con respecto a las drogas lo único que quisiera decir es que con mucha frecuencia es necesario usarlas. Pero si se usan se deben usar en forma racional, de acuerdo con las necesidades, drogas que van a estimular la contracción miocárdica, y de acuerdo con nuestra experiencia las drogas que vamos a manejar son tres o cuatro. Fundamentalmente, son: la novocaina, cuando es una fibrilación ventricular; y como estimulantes de la contracción cardíaca, nos manejamos con tres drogas de gran valor: la adrenalina al uno por mil, el cloruro de calcio — de gran valor— y el Levofed o la noradrenalina en ciertos casos.

En el correr de este año, en el equipo nuestro del Hospital de Clínicas, hemos tenido dos fibrilaciones ventriculares a las que se refirieron hoy mis compañeros, en once casos de hipotermia. Y a pesar de que es más difícil desfibrilar un corazón en hipotermia que en normotermia — aunque en hipotermia se cuenta con una buena protección cerebral, por las condiciones de la hipotermia—, en los dos casos en que se pudo hacer un diagnóstico inmediato y un tratamiento inmediato, se consiguió la desfibrilación; en un caso después de dieciocho minutos de detención circulatoria, y en otro después de treinta y cinco minutos de detención circulatoria, con recuperación completa e inmediata del enfermo desde el punto de vista encefálico.

Y eso fundamentalmente se debió a que el diagnóstico fue hecho de inmediato y el tratamiento entonces se pudo hacer de inmediato.

Nada más.

Dr. RICARDO B. YANNICELLI. — En primer lugar queremos llamar la atención sobre la falta de una estadística, en lo referente al paro cardíaco. Y en tal sentido elogio la sinceridad con que presentaron su trabajo todos los exponentes, y principalmente el Dr. Vega, que nos habló de su experiencia personal a propósito de los fallecidos por anestesia. Me parece que ha hecho una elevada exposición, probablemente incluyendo algunos casos de arterioesclerosis relacionados con la anestesia, que no sé si corresponde incluirlos o no.

Creo que vamos a tener que hacer los cirujanos la estadística de los paros cardíacos imputables a las anestésias, y a su vez los anestésistas tendrán que hacer la estadística de los paros cardíacos imputables a los cirujanos. No va a haber más remedio.

Con respecto al paro cardíaco tenemos alguna pequeña experiencia, como puede tener cualquier cirujano que ha actuado en tórax y que ha actuado en niños. Indudablemente el tratamiento adecuado es el referido por los anestesiólogos y por el Dr. Rubio.

No obstante lo cual quiero hacer las siguientes manifestaciones, porque hay que prever el caso que se le presente a un cirujano que no tiene la técnica habitual de la abertura del tórax, o que está operando lejos del tórax y que cree que no está seguro al abrir el tórax. En ese sentido tengo una experiencia. En dos casos estaba actuando sobre tórax; no había problema; nosotros actuábamos como ayudantes, e hicimos un masaje cardíaco sin ninguna orientación fija; comprimiábamos los ventrículos.

El cirujano que va a hacer un masaje por primera vez tiene que tratar de hacerlo de cualquier manera, aunque no lo haya hecho nunca, y que no vaya a esperar que se lo venga a hacer otro cirujano con experiencia; si se encuentra en ese momento el cirujano con experiencia, mejor, pero puede no estar allí. Tiene que tratar de hacerlo con fe, de que esa muerte aparente, no se hará definitiva. A nosotros nos pasó así en dos casos en que ayudábamos, y en dos casos en que interveníamos como cirujano. En un caso se operaba un púrpura trombocitopénico y hubo una obstrucción respiratoria. Repitiendo una vez más lo que se ha dicho aquí, la causa mayor del paro cardíaco es la hipoxia, la anoxia. El anestesiólogo, que era en ese momento el practicante Marotta, se preocupó de restablecer la vía de aire, que estaba desde luego obstruida. No lo pudo conseguir. Colocó el enfermo en Trendelenburg, primera condición fundamental. Yo estaba haciendo recién la incisión en la piel. Seguí. No hice la toracotomía. Seguí hacia el hipocondrio izquierdo, adonde iba a hacer la incisión, y a través del diafragma —coincide con lo que dijo el Dr. Rubio— la flaccidez de la pared torácica del niño, la posibilidad de introducir la mano a través de un diafragma flácido, hace que prácticamente se pueda obtener buenos resultados en esos casos con un masaje ritmado, hecho con una mano anterior en la pared torácica y la otra a través del diafragma. Así lo hicimos en ese caso. Al cabo de pocos minutos el corazón se reanimó. Era un paro en diástole. Se consiguió la recuperación del enfermo, y seguimos la operación perfectamente.

Otra cosa que todos sabemos es que un corazón, cuando ya está afectado, es muy difícil que salga de su paro cardíaco. Pero un corazón que tiene una inhibición transitoria, por una anoxia transitoria, reversible, es capaz de recuperarse. Y eso lo vemos habitualmente en los corazones de los niños.

El otro caso es distinto. Estábamos ya en el tórax en un chico de meses. Le hacíamos una extirpación de un quiste de pulmón, una formación aerífera de pulmón, y allí se vio la importancia de la hipoxia. Se trataba de una obstrucción respiratoria determinada por pequeñas hemorragias que se producían en una formación canalicular tan pequeña como la puede tener un chico de meses. Los anestesiólogos en ese caso, en lugar de aspirar, se decidieron por hacer el cambio de la cánula, y yo hacía masaje cardíaco esa vez por el tórax, siguiendo más o menos las indicaciones generales.

Quiero decir que en general el cirujano que va a hacer por primera vez una cosa, tiene el instinto de lo que va a hacer, es decir, comprimir el corazón en forma ritmada. Lo digo para que no se desaliente ningún colega ante esta emergencia, si nunca tuvo antes oportunidad de hacerlo, porque se va a encontrar en general retribuido por la salvación del enfermo si ha podido actuar rápidamente, si el anestésista lo acompañó en la desobstrucción de las vías respiratorias, y si ese corazón había estado muy pocos minutos detenido.

Nada más.

Dr. CAVIGLIA. — Quiero agregar pocas palabras a lo expuesto, pero creo interesante hacer notar una cosa manifestada por el Dr. Vannicelli, respecto al posible éxito del masaje por vía abdominal.

Creo que a pesar de que está admitido casi por todo el mundo que el masaje cardíaco debe ser hecho por vía torácica, debo manifestar que me ha tocado en tres oportunidades vivir de cara tres resucitaciones, y en los tres casos el masaje se realizó por vía abdominal.

Recuerdo que la primera fue hace varios años, cuando me iniciaba como anestésista. El anestésista actuante no era yo; era el interno el que realizaba la anestesia. Yo entraba a la sala de operaciones justamente en el momento en que en la inducción anestésica el enfermo comenzaba con un desfallecimiento cardíaco, y se instalaba un paro cardíaco.

Aconsejé al cirujano en aquel momento que hiciera un masaje cardíaco, y a través de la pared abdominal, después de cierta insistencia, se hizo la incisión, una laparotomía mediana, a través del diafragma se hizo el masaje cardíaco y se obtuvo un éxito inmediato. El enfermo se recuperó totalmente.

Luego, en el segundo caso, yo era el anestésista actuante. Se trataba de una enferma que se iba a intervenir de vías biliares, con insuficiencia cardíaca pronunciada, y que se encontraba poco tiempo antes con signos de galope, todo lo cual se atribuía como causa a su vesícula enferma.

Al comienzo de la anestesia, posiblemente no valorando lo suficiente el estado en que se encontraba el miocardio, tal vez por la acción del barbitúrico, la enferma hizo una hipotensión inmediata, y cuando la fui a intubar noté una exageración de la apertura glótica, toqué el pulso, no tenía pulso, y al auscultarla estaba en paro cardíaco. De inmediato aconsejé también hacer una laparotomía, lo que se aceptó después de cierta resistencia. Se hizo una laparotomía paramediana, en la misma incisión que se pensaba hacer para la vesícula. Se hizo masaje a través del diafragma, se obtuvo respuesta inmediata, se recuperó la enferma y se hizo la colecistectomía en el mismo acto operatorio. La enferma se recuperó totalmente, sin ninguna manifestación de importancia.

El tercer caso es de interés. Lo viví hace poco tiempo. Un enfermo que ingresó al Sanatorio con una hemorragia, prácticamente en blanco, con una úlcera gástrica. A ese enfermo hubo que darle, previamente, como un litro y medio o dos de sangre; fue operado, y en el acto operatorio —una gastrectomía intrahemorrágica con unas tres horas de duración—, al final de la intervención, cuando el cirujano ya se había retirado de la sala de operaciones

y yo lo estaba controlando, noté arritmia completa; se recupera su ritmo; empieza con una hipotensión; vuelve a arritmia completa; y en una forma que podríamos decir experimental, pude comprobar que se había hecho el paro cardíaco. Lamé de inmediato al cirujano y se hizo abordaje por la misma laparotomía, y a través de los haces anteriores del diafragma se pudo entrar en el tórax, se hizo masaje cardíaco sin abrir el pericardio, por supuesto, con respuesta inmediata. El enfermo recuperó el ritmo cardíaco, recuperó el ritmo respiratorio; la midriasis, que era enorme, disminuyó, la cianosis desapareció, y a los veinte minutos o media hora el enfermo se recuperaba totalmente. Está en perfecto estado de salud.

Hablando de las drogas que se pueden usar con grandes posibilidades de éxito para la recuperación, se mencionó la noradrenalina o Levofed. Creo que es de sumo interés recordarla en momentos de apremio. En el caso de un enfermo que llegó a la mesa en estado prácticamente agonizante, se le intervino; durante la intervención hizo un paro cardíaco, y sin abrir el tórax se le inyectó una ampolla de noradrenalina y se recuperó del paro cardíaco.

Recuerdo el caso de un niño que tenía una hemorragia meníngea, un estado sumamente precario. Se le había indicado una transfusión de plasma; se la practicó por el seno longitudinal, y a pesar de todas las precauciones del caso hizo un paro cardíaco, y a través del tórax se le puncionó el corazón; se le hizo un centímetro de noradrenalina, y se recuperó el ritmo cardíaco. A las cuarenta y ocho horas el niño falleció, pero como consecuencia del cuadro general, que era de suma gravedad.

De manera que no debemos olvidar el uso de estos elementos.

Para terminar, quiero manifestar que no se ha mencionado aquí la posibilidad de otro elemento sumamente importante en este tema de muertes en la sala de operaciones: es el hecho de que se disponga —cosa que no ocurre en muchos casos en el interior de la República y también en muchos sanatorios de la capital— de los técnicos competentes, de los anestésistas, para resolver esos problemas en caso de accidentes. Hemos conocido muertes en salas de operaciones por administración de pentotal, de trilene, cloruro de etilo, etc., por parte de gente idónea, no anestésistas. Creo, entonces, que en el 99 % de esos casos podía haberse obtenido un resultado satisfactorio si la persona hubiera podido aplicar los métodos de resurrección apropiados.

De modo que entre las causas de muerte operatoria debemos también tener éstas en cuenta. Mientras la legislación no obligue a que toda persona que haga anestesia sea técnico competente, vamos a encontrarnos a menudo con la repetición de estos hechos.

Nada más.

Dr. ANIBAL SANJINES. — Deseo referirme a algunos aspectos desde un punto de vista práctico, y también a algo de lo expresado por el Br. Caviglia.

En primer lugar, me ha rebelado siempre contra la expresión “paro cardíaco”, pero no es el momento ahora de repetir el por qué. Fundamentalmente, porque ese término da la impresión de algo que es inevitable, que escapa a nuestro control y que tiene que ocurrir. Ocurre con una frecuencia tremenda

en este país: no sé con qué frecuencia, porque hay pocas estadísticas y ninguna completa. Pero para mí la cifra de uno en quinientos que ha sido dada aquí, creo es demasiado baja, según lo que yo he visto.

Ocurre con mucha frecuencia, y cuando ocurre es evidente que alguien tiene la culpa. Y ese alguien, en general, no es el enfermo. Es un accidente que se puede y debe prevenir, pero ocurrido, no es cuestión de echar culpas a nadie, y hay que tratarlo. Todos tenemos que saber lo que hay que hacer. Para mí es imperdonable que el anestésista no sepa lo que tiene que hacer en ese momento, pues es él quien tiene la vida del enfermo en sus manos. Y es imperdonable que el cirujano no sepa lo que tiene que hacer, porque es muy fácil saber lo que se debe hacer. El entrenamiento del "masaje cardíaco" se hace en cualquier lado: se hace en un perro; y así se puede saber cómo se masajea y controlar si nuestro masaje es efectivo o no.

El cirujano y el anestésista que van a operar un enfermo deben saber que el enfermo se puede morir, y sabiendo eso, tienen que saber lo que deben hacer si ocurre el accidente, y no lamentarse después.

Se ha hablado del problema del tiempo de "paro cardíaco" tres, cuatro, cinco minutos—, pero no hay que olvidar que el problema del tiempo es función de cómo estaba el enfermo antes de ocurrir el accidente. Si el enfermo estaba con una hipoxia grave durante el acto quirúrgico, al tiempo de "paro" hay que sumarle el de la hipoxia preexistente.

Se ha tocado el problema de la fibrilación. No me voy a referir a él, pero sí quiero decir que en todo centro quirúrgico y en todo lugar donde se opere un enfermo con anestesia general —y también donde se hagan endoscopias, etc.— tiene que existir un equipo, una caja de "paro cardíaco" y tener a mano un desfibrilador eléctrico. Es imperdonable que no exista, sobre todo por su bajísimo costo, de pocos cientos de pesos, y por su manejo sencillo.

Se ha hablado de vías de abordaje. El Dr. Caviglia se refirió a una serie de enfermos que fueron reanimados por vía abdominal. La excepción no confirma la regla. Creo que hacer en un enfermo con "paro cardíaco" una incisión, y que esta incisión —la primera que se va a hacer en el enfermo— sea por el abdomen, para mí no tiene sentido, porque se pierde un enorme tiempo. Si no se puede reanimar el corazón hay que ir a la toracotomía, y el tiempo que se perdió con la laparotomía puede ser fatal. Hay que ir de entrada a la toracotomía.

Los éxitos obtenidos por el masaje por vía abdominal no deben sentar precedente y en cambio, inciden en una pésima estadística si se sigue pensando de esa manera para abordar el corazón. Es fundamental la toracotomía porque es fundamental abrir el pericardio para saber lo que está pasando en el corazón, lo que no se puede saber nunca por una palpación ciega a través del diafragma. Hay que abrir el pericardio para ver si hay "paro", para ver si todavía hay latidos, para ver si hay una fibrilación ventricular, para hacer las inyecciones en lugar correcto, para no lesionar las coronarias, para colocar los electrodos en el lugar de elección, si hay que hacer una desfibrilación eléctrica.

Por otra parte, creo que se llega más rápidamente al corazón con la toracotomía que con una laparotomía. Con una toracotomía se llega a tener el corazón en la mano en treinta segundos o en menos.

Otro punto a que me quiero referir es hasta cuándo se debe seguir con el masaje cardíaco, con la sístole manual, o circulación asistida manualmente. Se debe seguir —es un problema importante—, teniendo como guía fundamentalmente dos hechos: el estado del músculo cardíaco y el estado del cerebro. Si hay signos de daño cerebral irreversible es inútil seguir tratando de reanimar un corazón, porque se podrá reanimar el corazón, pero el enfermo no va a resucitar. Y si el tono del corazón, después de todas las maniobras, no se puede restituir, también es inútil insistir. Pero si no hay evidencia de muerte o daño cerebral serio, y el corazón tiene tono, hay que seguir insistiendo no menos de una hora. Y hay casos descritos de supervivencia luego de ocho horas de "masaje cardíaco".

Por otra parte, y para terminar, ¿de qué puede morir un enfermo, luego de obtenida la reanimación cardíaca? Puede morir de tres cosas: de shock, de daño cerebral o de insuficiencia cardíaca.

Para el tratamiento del shock es fundamental la restitución de la volemia en estos enfermos. Para los problemas cerebrales es fundamental combatir el edema con el empleo de soluciones hipertónicas y con el uso de corticoides, a los que se refirió el Dr. Porta. Y para la insuficiencia cardíaca, los tonicardíacos.

Hay que valorar exactamente qué problema tiene cada enfermo, para tratarlo correctamente.

Es todo lo que quiero decir, y termino expresando que ha sido de gran utilidad que hayamos podido conversar un poco de estos problemas. Lo fundamental es que el anestesiista sea una persona consciente de su responsabilidad, como debe serlo el cirujano, que están manejando una vida, y pensemos un poco en la cantidad de accidentes que hemos tenido, que son muchos, y que en general han ocurrido por la falta de un control riguroso del paciente. No se puede hacer anestesia, a mi manera de ver, sin ese control riguroso. Hay que terminar con lo que yo llamo — y perdónese me la crudeza — las puestas por radar, desde el cuarto de al lado, y después, ocurrida la muerte del enfermo, se la etiqueta como "paro cardíaco". La realidad es que el paciente murió de anoxia.

Y nada más, dado lo avanzado de la hora.

#### CIERRE DE LA DISCUSION

Dr. ISIDRO PORTA (Coordinador).—Yo hubiera deseado poder hacer una síntesis de todas las causales que llevan en nuestro medio a la muerte en el quirófano. Desgraciadamente el tiempo breve de que disponemos no me permite hacerlo.

En cuanto a la estadística que algunos mencionaron, de que no existen cifras ni aproximadas en nuestro medio, les he rogado a los señores aneste-

sistas que me enviaran las contestaciones, y solamente recibí cuatro de las sesenta y tantas que envié. Si yo hubiera recibido o recibiera esas contestaciones -- que las pedí enviándoles incluso el franqueo pago para que no tuvieran que incomodarse en eso--, podríamos intentar hacer una tabulación aproximada de los casos de accidentes mortales en la sala de operaciones; y he hablado sobre esto con el Departamento de Estadísticas del Ministerio de Salud Pública.

Lo único que me resta es agradecer estas cuatro contestaciones, y esperar que lleguen las demás.

Nada más.

(El Dr. Porta, entregó en Secretaría, para su publicación, las siguientes palabras, que no fueron leídas debido a lo avanzado de la hora en que finalizó esta Mesa Redonda.)

Luego de escuchar a los señores relatores podríamos intentar un resumen de las diversas causas por las cuales un enfermo llega a la muerte en sala de operaciones.

Creemos tener el deber de señalar a la anestesia y al anestésista como figura principal en esta eventualidad.

Los accidentes ocurren con bastante frecuencia y debemos hacer hincapié en los cuidados clínicos previos y saber valorar la condición física del paciente. Este estudio, desgraciadamente, a veces tiene que realizarse en pocos segundos en las intervenciones de urgencia (cesáreas, etc.) y las posibilidades de una certeza clínica son muy remotas.

Las fallas cardiocirculatorias ocupan un lugar de primera magnitud. Lesiones miocárdicas inaparentes pueden ponerse de manifiesto durante el acto anestésico-quirúrgico. Ciertas alteraciones del medio interno modifican la actividad del músculo cardíaco, sobre todo una disminución del contenido en sodio eleva la excitabilidad del miocardio, así como el ion calcio aumenta la fuerza de contracción y previene su detención en sístole. Exceso de potasio causa aumento de relajación y el órgano puede detenerse en diástole. El pH del líquido de perfusión, es también importante. Un exceso de ventilación con un "lavado" excesivo de CO<sub>2</sub>, mediante la cual sodada durante una respiración manual lleva a una alcalosis y reduce el relleno diastólico con una caída de la presión arterial.

Los defectos de una buena ventilación ya han sido tratados con detalle por el Dr. Cañellas. Sólo deseo señalar que el músculo cardíaco posee condiciones distintas de otros músculos esqueléticos, poseyendo un ritmo inherente. Si su nódulo sinoauricular es destruido o inhibido, otras partes del tejido de Purkinje toma a su cargo las funciones. Debemos señalar los peligros de una transfusión excesiva o de flúidos (sueros) como causa potencial de una falla cardiocirculatoria. Lo contrario es también válido y ya ha sido mencionado (anemia aguda y sus consecuencias).



La circulación coronaria debe ser recordada como causa de daño miocárdico. No se trata de arterias terminales, sino que establecen comunicaciones entre sí y su motilidad se encuentra regida por filetes provenientes del vago y del simpático (vasoconstricción vagal y vasodilatación simpática). La anoxia aumenta el flujo sanguíneo coronario, así como el aumento de CO<sub>2</sub> contenido en sangre. Los efectos de una presión arterial disminuida en pacientes con arterioesclerosis es particularmente grave. En el paciente de edad este efecto puede ser equilibrado por un aumento de las anastomosis entre las finas ramas coronarias. Pero, sin embargo, están bajo el control del sistema autónomo y por tanto sujetas a variaciones importantes. El mayor flujo coronario se realiza durante la diástole, de modo que una gran taquicardia reducirá considerablemente este flujo. Ciertas drogas, en especial la "Pitrecina", influyen sobre el flujo sanguíneo provocando vasoconstricción. Se han reportado casos fatales en estas circunstancias. La papaverina, los nitritos y las xantinas, aumentan la circulación coronaria.

No comencé un estudio serio o una investigación acabada sobre la medida del flujo sanguíneo ocasionada por los diversos agentes anestésicos sobre estos vasos.

**Sistema autónomo.** De gran importancia sobre la circulación central y periférica. El neumogástrico derecho, estimulado, reduce las descargas emanadas del nódulo sinoauricular. Si su bloqueo es total y completo, detiene al corazón. Si es incompleto, luego de una breve detención, se produce el "escape" del vago para comenzar un automatismo propio libre. El miocardio, él también afectado por el vago, y ambas aurículas y ventrículos, responden con una disminución en su fuerza contráctil. La anoxia juega un rol muy importante y adverso en estos efectos de escape del vago. Una detención respiratoria aparece también acompañando un fuerte estímulo del parasimpático.

Estos estímulos parasimpáticos son muy comunes durante la inducción o la terminación de una anestesia.

El control del sistema vasomotor en la circulación pulmonar tiene gran importancia en anestesia. Los pulmones son un importante reservorio de sangre ocupando una posición central en la circulación. La anestesia y la pérdida de sangre quirúrgica tienden a desviar la sangre de los pulmones hacia la periferia, con efectos de difícil interpretación en la circulación.

La resistencia periférica en la circulación pulmonar es muy baja, más o menos 25 mm. Hg en la sístole y sólo 8 mm. en la diástole. En el enfisema y fibrosis pulmonar puede aumentar considerablemente (más o menos 45 mm.).

La presión capilar es muy baja. Si el endotelio es lesionado por ácido del vómito o por líquidos anestésicos, su permeabilidad aumenta y los flúidos tienden a extravasarse, impidiendo una buena oxigenación.

La causal respiratoria como agente etiológico de la muerte en sala de operaciones ocupa un lugar de menor importancia. El control de la respiración está regido por la interdependencia refleja y química, de la cual la más importante es la tensión del CO<sub>2</sub> alveolar. Una tasa del 0,2 % dobla su ventilación y su disminución produce una apnea temporal. Estos efectos son producidos indirectamente por la tensión del gas en la sangre arterial que baña el

centro respiratorio, el cual es a su vez influenciado por los estímulos aferentes de las vísceras, piel, y los centros superiores del cerebro, tales como los originados en los nervios del sistema autónomo.

Ciertas estructuras de la carótida y de la aorta son sensitivas a las concentraciones de  $O_2$  en la sangre. En anoxias severas los reflejos son activados, resultando de ello una hiperventilación con eliminación del  $CO_2$ . Así el centro respiratorio es inhibido y la circulación depende de este control a través del núcleo carotídeo y senoaurtíco (quimiorreceptores). Los quimiorreflejos permanecen capaces de estimular el centro respiratorio cuando el centro está deprimido o relativamente insensible al  $CO_2$  por los narcóticos o la anoxia.

Los anestésicos interfieren en este libre juego de los controles de la respiración. La irritación del éter estimula la respiración.  $CO_2$  que no es irritante, causa depresión evidente y su alta mezcla con  $O_2$  deprime los estímulos sobre los quimiorreceptores.

Los barbitúricos endovenosos provocan marcada depresión. Los relajantes musculares deprimen también la respiración, no sólo aboliendo la periferia sino también inhibiendo los reflejos aferentes de los músculos respiratorios.

La depresión respiratoria causada por los anestésicos no irritantes impide indirectamente la eliminación de  $CO_2$  con acidosis respiratoria severa y colapso brusco del paciente luego de su traslado de la mesa de operaciones.

Graves alteraciones pueden ocurrir durante la ventilación artificial en anestesiología. Este método, tan corrientemente empleado cuando se usan relajantes musculares en dosis altas o continuadas, puede desencadenar graves repercusiones circulatorias. Su principal defecto se traduce en un aumento de la presión arterial en el pequeño circuito, especialmente a nivel de la aorta derecha, reduciendo así el gasto periférico. Una excesiva ventilación artificial puede llevar a la acapnia con depresión circulatoria y causar vasoconstricción cerebral, prolongando los efectos del anestésico. El colapso brusco de la circulación ha sido mencionado debido a esta hipocapnia. La ruptura pulmonar y el enfisema pueden ser atribuidos a una excesiva presión en la ventilación.

**Acidosis respiratoria.** — Una caída del pH a 7.3 o menos, acompañado del aumento del  $CO_2$  arterial durante la anestesia, es aceptada generalmente como una acidosis respiratoria. Normalmente el balance sanguíneo se mantiene entre la neutralidad o una alcalinidad (7.35 a 7.45) y una caída hasta 6.8 causa la muerte. El término acidosis es inadecuado porque la sangre no llega a ser ácido, pero sí, puede descender en su reserva alcalina, debido a un descenso de su tasa plasmática en los bicarbonatos. Esta falsa acidosis puede verse en anestesia, en múltiples oportunidades: equipos incorrectamente empleados, cal sodada agotada, exceso de tensión del  $CO_2$  en el circuito, etc. El llamado ciclo-shock, es sin duda debido a una acidosis respiratoria prolongada oculta debajo de una alta tensión de  $O_2$  en los alvéolos. Al final de la intervención, ese  $CO_2$  es rápidamente eliminado y los reflejos cardiopresores no son suficientemente activos para compensar el brusco cambio del balance ácido-básico. Sucedería lo mismo en personas normales respirando atmósferas ricas en  $CO_2$  du-

rante largo tiempo y luego bruscamente trasladadas al aire corriente. Debemos saberla diferenciar del shock verdadero y está caracterizada por un pulso lento y su recuperación espontánea más o menos rápida.

El broncoespasmo puede causar retención de CO<sub>2</sub>, oculto bajo atmósferas ricas en O<sub>2</sub>. La obstrucción respiratoria y la hipoxia, ya fueron tratadas en extensión y no abundaré en detalles. Sólo quiero mencionar la lesión hepática, particularmente evidente cuando a la anoxia se asocia una hipotensión arterial marcada (anestesia espinal). Esto puede desencadenar un shock irreversible, particularmente en sujetos anestesiados con éter o barbitúricos. Insuficiencias hepáticas no demostrables por la exploración de rutina, pueden reaccionar peligrosamente frente a agentes anestésicos habituales desprovistos de toxicidad.

Este daño puede aumentarse en presencia de hipoxia, hipercapnia o ambas. Deseo resaltar el peligro que los barbitúricos entrañan como etiopatogenia de la muerte en sala de operaciones. Estas drogas mantenían el "récord" de las llamadas muertes intraoperatorias de causa desconocida. Cifras alarmantes de una muerte por 700 inyecciones han sido publicadas (Morton, 1942, Australia). Sus efectos depresores sobre el sistema cardiovascular y sobre el sistema nervioso autónomo, son conocidos. También es fundamental su depresión respiratoria central y probablemente sobre los quimiorreceptores. El mejor tratamiento consiste en la respiración asistida y su inyección mesurada controlando los signos clínicos de la anestesia.

Recordemos que estas drogas no son analgésicas y también su acción es estimulante sobre el reflejo de defensa, sobre todo los laríngeos. Una pretendida intubación en estas condiciones puede desencadenar un grave laringoespasma asociado o no a un broncoespasmo. De ahí resulta la anoxia y la hipercapnia con todas sus consecuencias. Se ha mencionado la extrema sensibilidad a estas drogas en los pacientes urémicos y arterioesclerosos. El uso de extracto pituitario con tiopentonas es particularmente peligroso y se han visto colapsos cardiovasculares inexplicables por el empleo de esta acción conjunta medicamentosa.

Tomando las respuestas formuladas en mi encuesta, podemos ver que en su mayoría la edad avanzada no figura como causal de importancia. El estado general previo a la intervención en general era de riesgo y muchos de estos accidentes ocurrieron en intervenciones de urgencia.

Se mencionan varias fallas cardiocirculatorias, pero muchos de ellos evolucionaron favorablemente gracias al tratamiento instituido.

En fin, no puedo aventurarme a emitir juicio estadístico serio, pero me atrevo a afirmar, eso sí, que nuestras muertes en salas de operaciones siguen aproximadamente los mismos porcentajes que otros medios quirúrgicos mundiales, aun los mejor dotados.