

PARO CARDIOCIRCULATORIO EN EL QUIROFANO

Dr. ISIDRO PORTA

La muerte puede o nó ser la consecuencia de un paro cardiocirculatorio en el quirófano.

Esta temible y desagradable contingencia es dada a observar con relativa frecuencia y actual objeto de minuciosos estudios en todos los medios quirúrgicos del mundo. Su erradicación dista mucho de ser obtenida y el conocimiento de su etiopatogenia, diagnóstico, tratamiento y profilaxis será el tema de nuestra colaboración.

La estadística al respecto es desalentadora y variable en los diversos medios. En términos generales, los porcentajes de fallecidos por esta causa en sala de operaciones es aproximadamente del uno por mil, aunque no todas son provocadas por el anestésico o su administración.

Buscando diversas encuestas (Bishop, Macintosh, Stephenson, Rovenstine, Bonica, Waters y Gillespie, Beecher y Todd, Gordon, Phelps) encontramos cifras aproximadas. Tomando a Stephenson en 1953, por ejemplo, en un análisis de 1.200 anestias, dice que el fallo cardiovascular va en aumento en todos lados y observando lugares donde el tipo de cirugía ha permanecido invariable en estos últimos años (obstétrica-ginecológica) encuentra porcentajes de uno en seiscientos. El mismo autor señala que ha tenido que dar masaje cardíaco 42 veces en estos últimos cinco años, en el Bellevue Hospital de Nueva York. Dillon arroja similares conclusiones en 28.000 anestias y llega a una muerte en cada 600 operaciones (1950).

En los Estados Unidos se practican anualmente unas 8 millones de anestésias con un accidente mortal por cada 1.560. Esto supone 5.128 casos de muerte anuales, una frecuencia no mayor que hace veinte años, según palabras de M. Phelps.

En nuestro medio pretendí este año realizar una encuesta enviando a cada anestésista un cuestionario. La apatía y el desinterés que nos caracterizan, no me permitió obtener las respuestas necesarias para efectuar un análisis estadístico serio, pero las pocas recogidas nos señalan cifras bastante aproximadas con el resto del mundo. Se podría afirmar que se produce un fallo cardiocirculatorio por cada 800 anestésias. En lo que va de este año, en el Hospital Militar Central tuvimos dos fallas cardiocirculatorias en 1.100 anestésias, con una muerte y una recuperación total.

Es curioso observar que a pesar que la mujer se opera con mayor frecuencia que el hombre, es en estos últimos que el fallo cardiovascular se presenta con mayor asiduidad. La edad también resulta paradójal, y los porcentajes en menores de diez años, arrojan cifras más alarmantes que en los adultos debido tal vez a un sistema autónomo más reflectógeno. La falla circulatoria en operaciones torácicas infantiles, lleva el mayor porcentaje de muertes intraoperatorias (35 casos en 550, relatadas por Snyder en 1953).

Sería interminable aportar datos estadísticos recorriendo la frondosa literatura al respecto. Sólo deseo mencionar la gigantesca encuesta realizada por Beecher y Todd en 1954, analizando 599.548 anestésias, llegando a la cifra de una muerte en 420 operaciones, siendo la causal mixta (anestésica, enfermedad propia del paciente y causas quirúrgicas puras).

Hace especial hincapié en mencionar a las drogas relajantes como causal importante en estos decesos intraoperatorios (seis veces más cuando se emplean). Desde luego, estas estadísticas mixtas nos separan del verdadero tema que se refiere exclusivamente a fallas cardiocirculatorias.

ETIOPATOGENIA

La falla cardiocirculatoria puede plantearse en forma brusca e inesperada durante el comeinzo, transcurso o fin del acto anes-

tésicoquirúrgico. Aun las intervenciones más comunes pueden ser interrumpidas por el accidente en cuestión. Estaría tentado en proclamar que son precisamente en esos casos comunes cuando se presentan con mayor frecuencia. De esta afirmación debemos extraer toda la atención que este cuadro merece y estudiar su etiopatogenia y prevención con la mayor seriedad y cuidado.

Es clásico valorar el riesgo quirúrgico en función de dos factores: estado del paciente y naturaleza de la intervención. Este capítulo será tratado aparte y a él remito al lector.

G. Marrubin dice que "todo anestésista está de acuerdo en reconocer que si bien existe una cirugía mayor y otra menor, sólo existe una sola anestesia del punto de vista del riesgo, con la sola excepción de lo concerniente a riesgos específicos que dependen de técnicas particulares tales como la hipotensión o la hipotermia controlada".

A título de simplificar el tema, presento un cuadro sinóptico tomado de un trabajo del Dr. H. Vázquez, referente a los factores etiopatogénicos más comunes y que no necesitan comentario por su gran claridad.

Factores etiopatogénicos que dependen de las condiciones del paciente:

- 1º) Existencia manifiesta u oculta de alguna afección cardiovascular.
- 2º) Ansiedad, temor, dolor.
- 3º) Anemia.
- 4º) Shock.
- 5º) Disminución de la capacidad vital por alteraciones funcionales o anatómicas del parénquima pulmonar, de la pleura, de la pared torácica o de la vía de aire.
- 6º) Obstrucción respiratoria.
- 7º) Desnutrición.
- 8º) Hipertermia.
- 9º) Accidente vascular agudo coronario o cerebral.

Del mismo autor, presento otro cuadro donde se exhiben otros factores que incinden en la etiopatogenia del accidente fuera de las condiciones propias del paciente.

Factores etiopatogénicos que están dentro de la influencia del internista, cirujano y anestesista:

- 1º) Administración inadecuada en el preoperatorio de fármacos tales como la digital, esteroides, córticosuprarrenales, quinidina, atropina, opiáceos, analgésicos, neuropléjicos, etc.
- 2º) Lleno diastólico insuficiente.
- 3º) Inducción veloz.
- 4º) Acumulación anormal de CO₂.
- 6º) Sobredosis de agentes anestésicos (locales y generales).
- 7º) Anoxia.
- 8º) Estimulación del sistema nervioso autónomo.
- 9º) Hipovolemia aguda.
- 10º) Uso indiscriminado de coadyuvantes fármacos de las drogas anestésicas.
- 11º) Embolia.
- 12º) Errores quirúrgicos o anestésicos debidos a fatiga, desinterés, la distracción, la imprevisión o la falta de entrenamiento.

De la simple lectura de estas causales, vemos, en efecto, que son mayores los riesgos provocados por el equipo quirúrgicoanestésico que a los debidos al propio paciente. Sobre estos doce puntos citados podremos, pues, influir voluntariamente en procura de evitarlos o disminuirlos.

Refiriéndome exclusivamente al factor tóxico que representa la introducción de una o varias drogas anestésicas en el organismo, independientemente de sus vías de administración, debemos considerar que el organismo se modifica en todos sus sectores. Ese coma provocado y que deseamos sea reversible en todos los casos, afecta a nivel del sistema nervioso central interesando su actividad sensorial (bloqueo del impulso aferente), su actividad motora (bloqueo del impulso eferente), su actividad mental (pérdida de la conciencia y producción de sueño), y su actividad reflectógena (bloqueo de defensas). Estas drogas modifican, asimismo, la composición del medio interno alterando sus equilibrios

homeostáticos. El sistema cardiovascular no escapa tampoco de sufrir modificaciones. El sistema hormonal hipófisosuprarrenal, así como el sistema neurovegetativo, también sufren alteraciones.

No vamos a entrar en este trabajo a la valoración y respuestas farmacodinámicas de cada agente anestésico y sus coadyuvantes. Sólo mencionaremos los más importantes referentes al tema a tratar.

El fallo cardiocirculatorio puede presentarse bajo dos aspectos fundamentales: fibrilación ventricular y asistolia (comúnmente llamado paro cardíaco). La situación planteada con mayor frecuencia es la asistolia, y en la mayoría de los casos se llega a la muerte no por falla cardíaca primitiva, sino como consecuencia de un derrumbe total de las defensas y constantes hemodinámicas del organismo. Son los mal llamados "paros cardíacos" cuando, en realidad, el corazón fue el último en participar del cuadro general. El caso contrario, la muerte por causa pura e inicial del órgano central de la circulación, es tal vez la menos frecuente, y Keating la valora en sólo un 10 % de los decesos intraoperatorios.

Hecha esta aclaración fundamental, pasemos al estudio de las causales más frecuentes.

En torno a la anoxia y a la acumulación exagerada de CO_2 gira el mayor peligro que conduce a la falla cardiocirculatoria.

Esta anoxia, aguda o larvada, estimula el sistema neurovegetativo y provoca una mayor descarga de adrenalina, preludio de una fibrilación ventricular no detectable ordinariamente por los métodos clínicos ordinarios.

La anoxia puede presentarse desde la inducción y verse aumentada o favorecida por una vía de aire insuficiente, ya sea por causas propias del paciente (secreciones, laringo y/o broncoespasmo, malformaciones, etc.), o dificultades técnicas de anestesista (intubación tardía y dificultosa, pobreza de O_2 en el circuito, exceso de drogas relajantes sin ventilación apoyada, etc.). A la mala ventilación se asocia de inmediato un acúmulo exagerado del CO_2 que sobreexcita al simpático provocando taquicardia y gasto circulatorio disminuido.

Ciertos agentes anestésicos empeoran aún la situación, estimulando la sensibilidad cardíaca, tal como sucede con el ciclopropano o el cloroformo.

Sin embargo, el anestesista no siempre es el causante de la anoxia. La hemorragia masiva o sostenida, conduce a una mala oxigenación. Las caídas tensionales importantes también gravitan en una mala circulación coronariana pudiendo causarse un infarto intraoperatorio.

Las sobredosis de anestésicos no son actualmente muy frecuentes debido al perfeccionamiento de los aparatos o a los cuidados del anestesista.

Claro está que existen factores de entrenamiento personal y competencia que no deben ser menospreciados.

El lleno cardíaco puede verse afectado por una insuficiente circulación de retorno (exceso de presión en el pequeño circuito), por compresiones en el sistema cava, presiones excesivas dentro del aparato de anestesia, etc.

El término vasovagal, como causante de una inhibición cardiocirculatoria conserva toda su vigencia. Puede observarse en tracciones o estímulos viscerales no bloqueados suficientemente y actuar como depresor de la funcionalidad cardíaca.

Stephenson reporta 156 casos de muerte intraoperatoria debidas a estas causas:

ORIGEN REFLEJO VASOVAGAL	
Intubación endotraqueal	41
Succión	19
Desintubación	16
Contacto con el nervio vago	14
Suturas sobre el hilio pulmonar	12
Diseción del hilio pulmonar	12
Tracciones gástricas	10
Broncoscopia al fin de la operación	7
Vómitos	5
Tracciones mesentéricas	5
Resecciones periósticas	4
Cambios bruscos de posición	3
Esofagoscopias	2
Quitar el "pack" en tonsilectomía	2
Exámenes laringoscópicos	1
Varias	3
	<hr/>
	156

Sloan (1950) estudiando en animales los efectos de la hipoxia e hipercapnia relacionada a la depresión vagal, llega a lo siguiente:

Es imposible producir la detención cardíaca en perros por estímulo vagal en ausencia de hipoxia. Cuando existe un severo déficit de O_2 , el estímulo vagal produce enlentecimiento y detención cardíaca en algunos casos (Keating).

Se está en algunas oportunidades frente a un verdadero círculo vicioso, inhibición cardíaca que impide al organismo eliminar el anestésico reforzando así la hipoxia.

El reflejo víscero-cardíaco es también una realidad. Efectos irritantes inhalados sobre todo con el empleo del éter en altas concentraciones y demasiado rápidamente, pueden desembocar en esa situación. El estímulo doloroso en planos superficiales de anestesia o la intubación precoz con dosis insuficientes de relajantes musculares, pueden determinar estados angustiosos para el anestesista, provocando el laringoespasma o el reflejo mencionado. La secuencia sería estímulo vagal, hipoxia, hipercapnia, taquicardia, fibrilación ventricular.

Causas más infrecuentes, tales como hipoglucemia, señalada por Becker en 1952, en enfermos desnutridos y adelgazados, pueden modificar la sensibilidad a la acetilcolina y desencadenar un reflejo vasovagal. Lo mismo sucede en severas insuficiencias hepáticas secundarias a un déficit proteico con tasas exiguas de colinesterasa en la sangre.

DIAGNOSTICO

En general, no ofrece dificultades. Es precisamente al anestesista a quien le corresponde hacerlo y todos están de acuerdo que debe realizarse lo más precozmente posible y sin vacilaciones. Cuatro minutos es poco tiempo para instituir luego una terapéutica correcta.

Haldane señala que "no sólo la maquinaria se detiene, sino que también se destruyen los engranajes". Las células corticales cerebrales se deterioran irreversiblemente en ese corto plazo.

No debemos guiarnos por los signos respiratorios para el diagnóstico. Lo importante es la ausencia de pulso en las arterias (carótida, radial, etc.). El color pálido grisáceo del paciente y lo fundamental: el signo de la dilatación pupilar.

Campo operatorio exangüe, relajación muscular acentuada, recoloración de la piel a la presión digital, apnea, etc., son datos complementarios de menor jerarquía.

Si el cirujano trabaja en plena cavidad peritoneal podrá buscar los latidos aórticos abdominales o palpar el corazón a través del diafragma.

En presencia de estos signos, que pueden comprobarse en 30 segundos, se dará la voz de alarma procediendo a la toracotomía. La comprobación de que los planos superficiales no sangran corroborará el diagnóstico.

La certeza absoluta de falla cardiocirculatoria la tendrá el cirujano en presencia de un corazón detenido o fibrilado. Este diagnóstico diferencial no siempre es fácil, aún frente a una correcta toracotomía. Será, pues, imprescindible abrir el pericardio, y de persistir la ineficacia hemodinámica comenzar sin dilaciones la sístole manual. Si ésta es correcta, el anestesista comprobará los latidos en las arterias periféricas, especialmente sobre las carótidas. La oxigenación no debe detenerse en ningún momento.

El diagnóstico de las tres eventualidades posibles (asistolia, fibrilación, latidos débiles) guiará luego la conducta a seguir.

Cuando está contraído y sin sangre, se trata de una fibrilación. Si está flácido y lleno, estaremos frente a una asistolia.

TRATAMIENTO

Cualquiera sea la causa desencadenante de una falla cardiocirculatoria, lo primero que debe hacerse, luego de suprimido el anestésico, es oxigenar correctamente y dar la alarma. Evitar demoras guiándonos por los signos enunciados. No perder el tiempo en tomar presiones o buscar estetoscopio para auscultar la región precordial. Ni pensar en tomar un trazado electrocardiográfico o solicitar transfusiones inoperantes en ese momento. No creemos en las inyecciones intracardiácas o percusiones de la región precordail a través de la caja torácica intacta. La desfibrilación por alta tensión transtorácica preconizada por Peleska.

de Praga, es aún poco conocida en nuestro medio. Son también conocidas las experiencias de Watson en 1887, que señalaba la recuperación de la motilidad cardíaca con sólo puncionar el corazón con una aguja adaptada a tales fines.

El uso de analépticos endovenosos, si bien es cierto muy útiles en otras circunstancias, en la falla cardiovascular bien diagnosticada son inoperantes, debido a que el torrente circulatorio está detenido.

Intubar al enfermo si no lo estaba aún, anotar la hora con precisión de segundos y solicitar del cirujano la toracotomía inmediata.

La incisión más conveniente se realizará sin mayores precauciones de asepsia, al nivel del 4^o, 5^o ó 6^o espacio intercostal izquierdo. El instrumental a emplear, mínimo y de preferencia preparado de antemano en una caja especial y al alcance inmediato del personal de sala.

Reconocida la falla cardiocirculatoria, proceder a la sístole manual eficaz y reconocida en la periferia.

Si luego de la sístole o masaje manual el corazón retoma su ritmo, permanecer a la expectativa unos minutos y aguardar la respiración espontánea. En caso contrario y siempre que se haya diagnosticado detención por asistolia, inyectar en cavidad izquierda 2 ó 3 c.c. de solución de adrenalina al uno por mil, que podría ser eficaz aumentando la excitabilidad y contractilidad del músculo cardíaco. Pasados diez minutos, durante los cuales se prosiguió con la sístole manual y la respiración controlada, y no retomado el ritmo, se procederá a inyectar cloruro de calcio al 10 %, que debido a su acción inótropa positiva facilitará la contracción miocárdica.

En el caso de una fibrilación, la situación es más penosa, y se tentará desfibrilarlo simplemente por el masaje (Lampson, 1948) o la desfibrilación eléctrica mediante descargas de corriente de 60 ciclos, de un Ampère y de medio a un segundo de duración, tratando de transformar las finas contracciones ineficaces, en una gran contracción, a la que siga un paro en asistolia.

En ausencia del desfibrilador eléctrico, se intentará la desfibrilación química, mediante la inyección de procaína al 1 % en cavidad ventricular izquierda seguida de sístole manual.

Algunos autores indican con este mismo fin el cloruro de potasio al 2 % con el ánimo de deprimir la excitabilidad del miocardio y detener el corazón en diástole.

La compresión manual de la aorta abdominal por un ayudante, en tanto prosigue el masaje, debe realizarse con el fin de asegurar mayor circulación cerebral.

Volvemos a insistir que asegurada una recuperación cardíaca no debe procederse a la reconstrucción parietal hasta que aparezca el recobro de la respiración espontánea (Keating).

En un caso que tuvimos que actuar, luego de una fibrilación presentada en plena comisurotómia por estrechez mitral, la sístole manual fue siempre ineficaz, a pesar de estar correctamente realizada. El estudio posterior de la anatomía patológica de ese corazón, nos mostró una comunicación intercavitaria auricular que oficiaba de corto-circuito de la circulación, asistida por el cirujano.

Tomadas estas providencias, es de buena práctica la indicación de sangre fresca o plasma, máxime si la intervención fue sangrante. Hemos asistido a una transfusión intraarterial, en plena aorta, en un caso de fibrilación ventricular, sin resultados.

Dos palabras sobre el tratamiento "a posteriori" del masaje cardíaco. El enemigo, desde ese momento, es el edema cerebral. Su prevención debe orientar el tratamiento a seguir. Deshidratar la sustancia noble del parénquima cerebral central, mediante infusiones glucosadas hipertónicas (Sorbitol al 50 %). Plasma concentrado también estará indicado. Estamos convencidos que un caso tratado por nosotros en esas condiciones, con succinato de prednisolona endovenosa (Solu-Dacortina Merck) fue decisiva para combatir el edema cerebral y la hiperpirexia que presentaba el enfermo luego de una falla cardiocirculatoria en asistolia, tratada eficazmente con sólo sístole manual.

En estos momentos pueden estar indicados los estimulantes difusibles (analépticos), de los cuales hemos empleado derivados del ácido piridin-carbónico (Coramina), o mejor aún, los etil-amino y propil-aminobutírricos (Micoren). Su empleo se justifica con el fin de acelerar la eliminación del o los agentes anestésicos utilizados y estimular el sistema nervioso central (Cattáneo).

Otro factor que debe atenderse en ese momento es la dilatación gástrica postanóxica, muy común de observar. Sonda gástrica a permanencia durante el estado de coma.

Keating señala el bloqueo del ganglio estelar, como complemento en casos de mala circulación cerebral.

La aspiración de secreciones y una buena "toilette" laringotraqueal, debe ser realizada y mantenida durante el postoperatorio inmediato.

Los enfermos deben ser cambiados de posición cada hora, prefiriendo los decúbitos laterales para facilitar la expulsión de secreciones y facilitar la excursión respiratoria.

Oxigenación intensiva mediante catéter nasal o tienda de oxígeno. Enemas fríos (agua de hielo) asociadas al ácido acetilsalicílico (aspirina) para combatir la hipertermia.

La indicación heparínica con el fin de evitar pequeños coágulos, aún no ha entrado en la práctica.

PRONOSTICO

Sumamente cauteloso y reservado, a pesar del tratamiento correcto y en los plazos establecidos.

Stephenson en una estadística de 1.200 casos de falla cardiocirculatoria, demuestra una sobrevida del 28 %, recogida en diversos centros quirúrgicos. El tipo de operación a que había sido sometido el paciente no modificaba mayormente estas cifras.

Una persistencia de la dilatación pupilar durante el postoperatorio inmediato ensombrece el pronóstico.

En cuanto a la recuperación de los reflejos automáticos de defensa, podemos citar un caso reciente que, a pesar de tres días de ausencia en coma profundo y convulsiones, el enfermo se recuperó sin secuelas.

PROFILAXIS

Del estudio de la etiopatogenia se desprende la profilaxis. Como en el shock, la profilaxia resulta el mejor tratamiento. Desgraciadamente, el accidente puede presentarse aún dentro de una acción médicoquirúrgica bien orientada y una anestesia sin mayores inconvenientes.

Keating cita la situación del enfermo que dice, "yo me voy a morir", y afirma la importancia de esta propensión mental hacia el accidente.

Expresa que el "angor pectoris" no es tan infrecuente en personas jóvenes como se supone. Los signos clínicos (auscultatorios y de laboratorio) no son, a veces, muy ilustrativos en estos casos. Llevar enfermos en las mejores condiciones posibles al acto operatorio, sobre todo cuidando que en las pequeñas intervenciones el estómago del paciente pueda estar lleno. Nadie debe ser sometido a una inyección de barbitúrico endovenosa, si por lo menos no han pasado más de seis horas de su última ingestión, por más ligera que haya sido.

La premedicación conserva todo su valor como arma profiláctica de estos accidentes. Señala que cada paciente alberga en sus glándulas suprarrenales la suficiente cantidad de adrenalina como para matarle, si se descargan bruscamente en el torrente circulatorio.

Las drogas que provocan hipotensión marcada (barbitúricos, procaína, metonios, etc.), deben ser administradas con el mayor cuidado, sobre todo si se trata de pacientes hipertensos o shockados.

El gran enemigo del sistema cardiovascular está en los reflejos exagerados a punto de partida laringotraqueal. Anestésias tópicas suficientes y espera juiciosa luego de su empleo. Profundidad y relajación muscular aceptable para proceder a la intubación. El apuro y la imprevisión son los peores aliados del anestesista durante el comienzo de su función.

Deben ser recordados los estímulos dolorosos que pueden partir del campo operatorio o de la piel, cuando el enfermo se despierta muy precozmente.

En enfermos demasiado curarizados, una regurgitación del contenido gástrico, puede presentarse al realizar la desintubación. La inundación de las vías aéreas superiores será su consecuencia.

Cada vez somos más afectos al empleo de drogas depresoras del neurovegetativo en pequeñas dosis fraccionadas durante el desarrollo de la intervención. Me refiero a la petidina o similares, pero no debemos ignorar o desconocer sus acciones quinidino-

miméticas y depresoras bulbares. El uso de las llamadas drogas antinarcóticas (Lorfan) han pasado de la etapa de estudio y han demostrado su utilidad en estos casos.

Para finalizar, volvemos a insistir en el común denominador de estos accidentes, la anoxia y la hipercapnia como elementos desencadenadores del fallo cardiocirculatorio en el quirófano.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- COLLINS, V. J.—“Anestesiología”, 1953.
CATTANEO, A. D.—“Minerva Médica”, Feb. 1958.
FOLDES, F.—“Relajantes musculares en anestesiología”, 1958.
KEATING, V.—“Anaesthetic Accidents”, 1956.
CROWELL; SHARPE y col.—El mecanismo de muerte después de la resucitación por falla circulatoria aguda. “Surgery”, 1955.
PELESKA, B.—“La desfibrillation Transthoracique et Directe a haut tension Anesth. et Analg.”, 1958.
PHELPS, M. E.—Peligros de la anestesia. “South. Med. Journ.”, 1956.
VAZQUEZ, H. H.—“Paro circulatorio en el quirófano”, 1956.
MARRUBINI, G.—La responsabilité professionnelle de l’anesthésiste selon l’usage et la jurisprudence des pays Européens occidentaux. “Rev. Argentina de Anest.”, 1957.

Comunicaciones personales de varios anestesiólogos nacionales que contestaron mi encuesta y a quienes agradezco efusivamente su contribución al tema.