

HIPOXIA DE ORIGEN CARDIOVASCULAR EN LA ANESTESIA

Dr. ORESTES FIANDRA

La correcta oxigenación de los tejidos depende de tres grandes factores: la oxigenación de la sangre a nivel del alvéolo pulmonar, una adecuada concentración de hemoglobina activa en la sangre y una perfusión tisural suficiente. De los dos primeros factores han hablado respectivamente los Dres. Christie y Cherkov. Intentaré resumir el estado actual de nuestros conocimientos respecto al tercero, que es el más complejo y menos conocido de los tres.

Una correcta perfusión tisural es aquélla que cubre satisfactoriamente las necesidades de los tejidos en condiciones basales o durante períodos de exigencia acrecentada.

La correcta perfusión tisural depende de tres variables, parcialmente dependientes entre sí: el gasto cardíaco, la volemia y la capacidad del sistema vascular.

El corazón normal es capaz de adaptar su funcionamiento a necesidades muy variables de gasto, que pueden oscilar entre 4 litros p. m. y 25 a 30 litros, como sucede en ciertos cortocircuitos intracardiácos. La adaptación a la exigencia variable de gasto cardíaco, se hace gracias a variaciones del gasto sistólico y de la frecuencia cardíaca. El aporte de sangre venosa también influye en forma importante sobre el gasto cardíaco pero es, a su vez, una variable dependiente del propio gasto cardíaco. Las frecuencias muy elevadas, o ritmos irregulares con ausencia de contracción auricular que perjudican el correcto funcionamiento del corazón normal aunque sin llevarlo en general a la insuficiencia, son capaces de perturbar notablemente un corazón con reservas afectadas y precipitarlo hacia una situación de incapacidad circulatoria. Las bajas frecuencias, que tampoco de por sí son capaces de precipitar en insuficiencia al corazón normal, pueden llegar a la claudicación a un corazón de reservas disminuídas.

En los casos en que existen orificios valvulares estenosados, las elevadas frecuencias son especialmente perjudicables porque disminuyen considerablemente el rendimiento sistólico.

El gasto sistólico depende, para su adecuada adaptación a las exigencias metabólicas, de la integridad del miocardio, su correcta irrigación y de la magnitud de las resistencias periféricas. Aquí también el miocardio sano es capaz de tolerar importantes reducciones en su irrigación y considerables aumentos de las resistencias periféricas, incluyendo las resistencias valvulares en la cámara de expulsión ventricular, sin menoscabo de sus posibilidades funcionales. El miocardio afectado previamente, puede exteriorizar su incapacidad frente a variaciones relativamente poco importantes de los mencionados factores.

El volumen de sangre circulante y la capacidad del sistema vascular se mantienen permanentemente equilibrados, equilibrio sin el cual no es posible una correcta circulación de la sangre. De los tres sectores del sistema vascular: el arterial, el capilar y el venoso, sólo los dos últimos son capaces de modificar en forma significativa su capacidad, mientras que el arterial, enorme red de conductos montados en paralela, permite variar los flujos locales por variación segmentaria de sus resistencias, sin alterar en forma fundamental la resistencia global del circuito. Esta resistencia del circuito es de interés fundamental en el ser vivo, puesto que torna despreciable las variaciones hidrostáticas y es capaz de mantener una cabeza de presión adecuada ante cada segmento que debe ser irrigado. Si no existiese esta cabeza de presión sería imposible, por ejemplo, mantener una adecuada irrigación de los centros encefálicos estando un sujeto de pie aunque fuese correcto su gasto circulatorio o aun aumentado. Esta circunstancia que es de fundamental importancia en la fisiología circulatoria del ser vivo colocado en su medio ambiente, es mucho menos importante en el paciente anestesiado, mantenido en decúbito, puesto que las resistencias hidrostáticas no influyen fundamentalmente a los diferentes territorios.

El empleo, en el hombre, de circulación extracorpórea con fines terapéuticos, nos ha permitido apreciar, en forma objetiva y medible, la traducción clínica, metabólica y hemodinámica de la disminución del gasto circulatorio, así también como el valor, la magnitud y la patología de los mecanismos de compensación. Cuando el gasto cardíaco es correcto (es decir, cuando alcanza de 80 a 120 c.c. por kilo de peso en el sujeto anestesiado) la presión arterial mantiene valores normales, la saturación del retorno venoso oscila entre 65% y 75%, el pH se mantiene dentro de valores normales, así como las reservas básicas de los sistemas tampones que en la práctica apreciamos por el bicarbonato standard en el sentido de Astrup. En estas circunstancias, la apreciación clínica de las condiciones cardiovasculares indica que éstas son satisfactorias: es decir, que la piel mantiene su coloración normal, las venas un llenado satisfactorio, los cen-

tros encefálicos mantienen los reflejos que no han sido abolidos por el anestésico, la coloración de las masas musculares es satisfactoria y el flujo urinario se mantiene dentro de los límites normales.

Si, manteniendo la volemia, provocamos un descenso de gasto circulatorio que no exceda el 15%, no se producen prácticamente modificaciones apreciables en las condiciones circulatorias. Cuando este descenso alcanza a un 20%, la saturación venosa disminuye ligeramente en relación a sus cifras previas, el pH se desvía también moderadamente hacia el sector ácido y disminuye el bicarbonato standard. Se produce una palidez moderada, pero francamente apreciable, cubriéndose la piel de una ligera perspiración. Sin variar el nivel anestésico, los reflejos disminuyen francamente. Aunque la aspiración venosa en el circuito de retorno no haya variado, se produce una ligera ingurgitación de los grandes troncos venosos. Disminuye la excreción urinaria y el poder de concentración renal. Si esta etapa no se prolonga más allá de 30 minutos, la situación es francamente reversible, puesto que basta una normalización del gasto cardíaco para que en pocos minutos se produzca un retorno a las condiciones normales.

Con un descenso de un 35 a 40% es netamente más seria: la saturación del retorno venoso se torna inferior al 55 ó 60%, la presión arterial media desciende debajo de 50 mm. Hg, la palidez es intensa, la sudoración franca, la ingurgitación venosa mayor, los reflejos son muy difícilmente obtenibles aun con niveles anestésicos muy bajos. El pH desciende por debajo de 7,20 y el bicarbonato standard debajo de 12.

La filtración urinaria prácticamente se detiene. Los casos que han sido analizados en estas condiciones, demuestran que también la función hepática está severamente perturbada. Si esta situación no es corregida antes de los 30 minutos, la situación puede tornarse irreversible, especialmente en los sujetos de edad más avanzada y con alteraciones vasculares o parenquimatosas previas. Si el gasto cardíaco se lleva a niveles normales, se establece una restitución gradual de los valores normales que se cumple en un lapso de 15 a 30 minutos.

Cuando el descenso del gasto alcanza a un valor del 50 al 60%, la situación es extremadamente seria; la saturación venosa desciende por debajo del 50% adquiriendo la sangre un color azul extremadamente oscuro, la presión arterial media desciende por debajo de 40 mm. Hg, la piel se torna extremadamente pálida aunque con un tinte plomizo si no existe hipovolemia concomitante, las venas se mantienen turgentes, el pH desciende progresiva y constantemente hasta niveles incompatibles con la vida, el bicarbonato standard disminuye por debajo de 7 y la

filtración urinaria cesa totalmente. En los casos en que experimentalmente se ha medido el gasto individual de los órganos, se ha observado que la circulación coronaria y encefálica son las porcentualmente menos reducidas, pudiéndose producir la detención casi total del flujo cutáneo, una muy apreciable reducción del gasto mesentérico y una muy franca reducción del gasto hepático. En esta etapa la función hepática está severamente perturbada. Pueden producirse alteraciones de la coagulabilidad de la sangre, modificaciones del tenor en fibrinolisinias y fenómenos de coagulación intravascular a nivel de la piel o de la mucosa intestinal. Aumenta el tenor de las catecolaminas en la sangre. Esta situación raramente es reversible si se mantiene más de 30 minutos. A diferencia de las situaciones anteriores, ninguna medida, exceptuando la normalización del gasto cardíaco, es capaz de modificar la situación: las sustancias vasoconstrictoras, cualquiera sea su tipo o lugar de acción, son totalmente inefectivas. Aunque no existe aún experiencia suficiente respecto al empleo de medicación vasodilatadora en situaciones extremas como ésta, es probable que no tenga ningún valor beneficioso, dado que la perturbación fundamental está condicionada por el gran descenso del gasto cardíaco. La adición de bicarbonatos, aun en grandes cantidades, o de T. H. A. M. es también ineficaz, puesto que sólo modifica transitoriamente el pH y el bicarbonato standard. La penuria circulatoria de algunos órganos puede crear circunstancias que hacen irreversibles este estado, entre las que puede destacarse la coagulación intravascular que se produce en las áreas que han quedado prácticamente excluidas de la circulación y la producción de endotoxinas de origen intestinal. Para el primer caso, se ha preconizado el efecto beneficioso de la heparinización y, para el segundo, de los esteroides y del recambio sanguíneo.

Si el descenso del gasto cardíaco se acompaña de hipovolemia, el grado de descompensación es mucho mayor: una pérdida de volemia de 500 a 600 cm. por metro cuadrado de superficie corporal y un descenso de un 20% del gasto cardíaco, pueden crear una situación extremadamente peligrosa. Por lo contrario, la hipervolemia mejora francamente la tolerancia tisular al descenso del gasto cardíaco, a condición de que no sobrepase los 700 cm. por metro cuadrado de superficie corporal.

Cuando el paciente, como es el caso habitual, se mantiene con sus propios medios circulatorios, la apreciación del gasto cardíaco puede efectuarse indirectamente por determinación de la diferencia arteriovenosa o solamente de la saturación del retorno venoso si la hematosis es correcta, por la medida del pH y el bicarbonato standard o por los métodos clínicos como la presión arterial, el color y temperatura de la piel y los reflejos,

aunque debe tenerse en cuenta que, si bien estos métodos son fieles, no son suficientemente sensibles como para detectar un estado precoz de disminución del gasto cardíaco. Ex profeso hemos excluido de esta consideración la presión venosa y el relleno venoso porque dependen de varios factores: la volemia, el tono de las venas y la eficacia cardíaca. Sólo las variaciones extremas de la presión venosa son significativas: un acentuado descenso de la presión venosa indica hipovolemia y un muy franco ascenso indica una insuficiencia cardíaca o una obstrucción en el retorno venoso central.

Debe tenerse en cuenta como hecho fundamental que en ciertos cardiopatas, especialmente con insuficiencia coronaria, el gasto cardíaco puede disminuir progresivamente durante una anestesia en forma insidiosa y casi inapreciable hasta llegar a una situación clínicamente ostensible, pero ya difícil de recuperar. A esta situación se puede llegar con una presión venosa prácticamente normal o ligeramente elevada, dependiendo en parte de la volemia la magnitud de estos factores.

En pacientes portadores de una insuficiencia cardíaca congestiva se exterioriza en general más claramente el descenso del gasto cardíaco, puesto que la hipotensión, la palidez y el sudor, se presentan más precozmente que en el coronariano. La presión venosa, en los casos de insuficiencia cardíaca congestiva, no es un índice fiel de la fluctuación del gasto cardíaco durante una anestesia, puesto que la hipovolemia producida por una hemorragia puede disminuir la presión venosa sin mejorarla o aun agravando la ineficacia circulatoria.

En las cardiopatías hipertensivas, en la estenosis aórtica y en la estenosis mitral, puede producirse una insuficiencia cardíaca grave que disminuya en forma muy apreciable el gasto cardíaco y produzca una ingurgitación pulmonar como consecuencia de un ascenso tensional. En todos, la elevación de la frecuencia cardíaca o los trastornos del ritmo son factores que pueden incidir peligrosamente en la descompensación.

Dentro de las medidas terapéuticas, frente a la hipoxia de origen circulatorio, las más importantes son las profilácticas. El tratamiento de la insuficiencia cardíaca por medio de una correcta digitalización que debe ser mantenida hasta el momento mismo de la intervención. El suspender la digitalización algunos días antes de la intervención como se preconizó en alguna oportunidad o el reforzar la dosis de digitálicos durante la misma, pueden ser medidas peligrosas, puesto que traducen un incorrecto control del paciente en el período preanestésico.

La profilaxis de los trastornos del ritmo, debe establecerse cada vez que el cuadro clínico o el estudio electrocardiográfico permitan sospechar las posibilidades de su instalación durante

la anestesia. La quinidina en dosis de 25 a 50 centigramos, administrada por vía intramuscular media hora antes de la anestesia o por vía intravenosa durante la misma anestesia, constituye la medicación de elección. Debe recordarse que esta dosis se mantiene efectiva durante las 4 horas siguientes a su administración. En los casos de trastornos del ritmo de origen supra-ventricular también la digitalización puede ser efectiva, pero debe ser administrada más precozmente y deben conocerse más profundamente sus efectos colaterales.

El empleo de medicación vasodilatadora, previa a la intervención en los pacientes con insuficiencia coronaria, rinde indudables beneficios. Recomendamos el empleo de 0g.10 de papaverina, administrada por vía intramuscular media hora antes de la intervención o por vía intravenosa en el comienzo de la anestesia.

La correcta reposición de las pe didas de sangre debe ser cuidadosamente efectuada, especialmente en los coronarianos que toleran muy mal la hipovolemia.

Una vez comprobados los signos de disminución del gasto cardíaco, debe investigarse serenamente la causa que los condiciona con el fin de establecer un tratamiento etiológico eficaz: la hipovolemia, los trastornos del ritmo, la hipoxia de origen respiratorio o la excesiva depresión anestésica, son las causas más habituales que precipitan hacia la descompensación.

El empleo de medicación sintomática en la hipotensión arterial como los vasos constrictores es, en general, poco eficaz y aun puede llegar a ser peligrosa: debe ser usada solamente como medicación sintomática transitoria.

La administración de bicarbonatos es eficaz para restituir el pH y las reservas de bicarbonato cuando la situación no es extrema, pero sólo es una medida paliativa.

No tenemos experiencia fidedigna aún sobre el empleo de la medicación vasodilatadora, así como tampoco del recambio sanguíneo en el shock endotóxico.

En los bloqueos aurículoventriculares de instalación repentina, cuando la medicación simpaticomimética, como el Isuprel, no consigue solucionar el defecto, deberá recurrirse a la instalación precoz de marcapasos.

Para finalizar, desearía dejar establecido que: 1º) las medidas más eficaces para el tratamiento de la hipoxia tixular son las profilácticas y las establecidas precozmente; 2º) que cuando debamos establecer la etiología de una situación de ineficacia o colapso circulatorio deben descartarse, primero, la hipovolemia, la insuficiencia cardíaca y los trastornos del ritmo, antes que otras posibles causas.