

11202



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

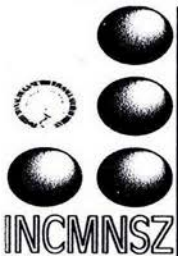
**INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN
SALVADOR ZUBIRAN**

PARO CARDIACO EN ANESTESIA REGIONAL

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
**ESPECIALIDAD EN
ANESTESIOLOGÍA**
P R E S E N T A
MARIO ULÍBARRI VIDALES

ASESOR DE TESIS:
DR. LUIS ALFONSO JÁUREGUI FLORES

2004





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Hernando Ulberri

FECHA: 18 IV 04

FIRMA: [Signature]



INCMNSZ
INSTITUTO NACIONAL
DE CIENCIAS MEDICAS Y NUTRICION
"DR. SALVADOR ZUBIRAN"
DIRECCION DE ENSEÑANZA
México, D.F.

Dr. Luis Federico Uscanga Domínguez.
Director de Enseñanza.
INCMNSZ.

Dr. Luis Alfonso Jáuregui Flores.
Profesor titular del curso de Anestesiología.
Asesor de tesis.
INCMNSZ.



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISION DE ENSEÑANZA DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

INDICE

I	Introducción	1
II	Justificación	6
III	Objetivos	7
IV	Definiciones Operativas	8
V	Casos Clínicos	9
VI	Discusión	13
VII	Marco teórico	16
VIII	Conclusión	27
IX	Bibliografía	30

Paro cardiaco en anestesia regional

Introducción

Se ha reportado que la frecuencia de paros cardiacos transoperatorios va de 10 a 30 por cada 10,000 cirugias (1) esta cifra incluye los paros debidos a la patologia del paciente y los causados por el procedimiento quirúrgico y la anestesia. El paro directamente atribuido a la anestesia es de 0.5 a 3 casos por 10,000 anestias (2) (Fig. 1).

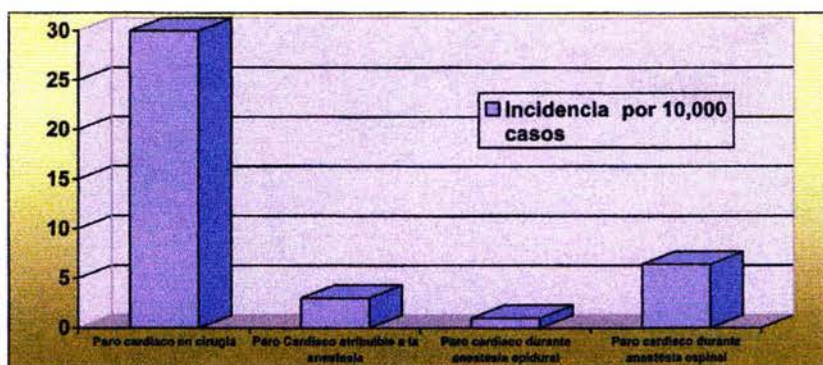


Fig.1 . Incidencia reportada de paros cardiacos durante procedimientos anestésicos y quirurgicos y directamente atribuibles a la anestesia. Las incidencias pueden variar debido a la definición de paro cardiaco y el metodo de búsqueda. Resalta la mayor incidencia de paro cardiaco relacionado a anestesia espinal.

Debido a los múltiples factores que están presentes en el momento de un paro transoperatorio, el manejo del paro tiene características especiales por lo que debe ser individualizado, tomando en cuenta la causa, especialmente cuando el paro es debido al procedimiento anestésico. Se deben tomar en cuenta los medicamentos que el paciente ha recibido como parte de la anestesia, así como la patología aguda y crónica del paciente y el procedimiento quirúrgico que se está llevando a cabo, seguir en forma automática los protocolos de manejo del paro cardíaco preconizados por la "American Heart Association" para pacientes no quirúrgicos puede resultar en un manejo inadecuado ya que ninguno de los protocolos considera las condiciones que pueden encontrarse en el paciente anestesiado y en transoperatorio, como lo es la alteración de la respuesta neuroendocrina en el paciente en paro asociado a anestesia espinal.

En anestesia regional, también se han hecho estudios para conocer la incidencia, causas, eventos precedentes y respuestas al paro cardíaco. En 1988 Caplan (3) reporto casos de paro cardíaco durante anestesia espinal y Frerichs (5) en anestesia epidural. Auroy (6) en Francia en 103,730 anestesiaciones regionales, encontró 32 paros cardíacos. 26 se presentaron en anestesia espinal, 6 de ellos fueron fatales, 3 paros en anestesia epidural sin muertes y 3 en bloqueos periféricos con una muerte. La incidencia de paro cardíaco en anestesia espinal fue de 6.4 por 10,000 anestesiaciones; muy alta, comparada con la epidural y los bloqueos periféricos que juntos tuvieron una incidencia de 1 por 10,000 anestesiaciones (Fig. 1). En los paros cardíacos con anestesia espinal y epidural, se observó que

generalmente eran precedidos por bradicardia severa a diferencia del estudio de Caplan donde el paro fue precedido de bradicardia solo en el 40% de los casos, y se acompañaban frecuentemente, en el estudio frances, de hipoxemia, hipotensión o sedación excesiva, la asociación de bradicardia previa al paro cardiaco es inconstante, tanto en los reportes de casos como en las grandes series de pacientes.

Sin embargo estas series de pacientes consecutivos no hacen análisis puntuales y prospectivos de cada incidente. En reportes de casos individuales se esbozan posibles mecanismos causales del paro relacionado a anestesia espinal (31-35). En estos reportes de casos de paros cardiacos asociados a anestesia espinal no fueron relacionados con la altura excesiva del bloqueo, con hipoxemia o que de hecho no fueron precedidos de alteraciones hemodinamicas evidentes en la presión arterial o en la frecuencia cardiaca (31,32,33,34).

Hay casos reportados de paro cardiaco varias horas después de instalado el bloqueo, al movilizar al paciente de la mesa de operaciones al termino de la cirugía e incluso en recuperación anestésica (32,34) y como los casos que presentamos a continuación. Carpenter reporto una serie de factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones relacionadas a la anestesia espinal. Las características de los pacientes, predictores de bradicardia en este grupo fueron: personas jóvenes, actividad atlética intensa, vagotónicos, con frecuencia cardiaca basal menor de 60, estado físico de ASA I y uso de beta-bloqueadores (37).

Curiosamente la altura máxima del bloqueo, tuvo la correlación mas débil con la severidad de la bradicardia .

A partir de 1980 se incremento importantemente el éxito en la resucitación transoperatoria debido a que el monitoreo fisiológico continuo se hizo rutinario (8), que se establecieron procedimientos de manejo del paro cardiaco que han demostrado su efectividad, que los anestesiólogos están mejor preparados para el manejo del paro debido que muchos se han certificado en resucitación en los cursos de ACLS (Advanced Cardiac Life Support) bien sea por interés personal o por que cada vez un numero mayor de hospitales lo exigen como requisito para ingresar o mantener su pertenencia al staff de anestesia. Se ha demostrado que los resultados en la resucitación están en relación directa a la competencia del anestesiólogo. En Estados Unidos, los anestesiólogos certificados tienen mejores resultados que los no certificados quienes a su vez tienen mejores resultados que las enfermeras anestesistas (9,10). Otras razones del éxito de la resucitación es que en el quirófano, además de que el paciente esta monitorizado por lo que el diagnostico se hace de inmediato, el paciente esta con oxigeno y /o intubado, con una vía venosa permeable; se cuenta para uso inmediato con medicamentos y equipos especiales de reanimación, además, hay cirujanos presentes por lo que se pueden realizar maniobras de masaje cardiaco con tórax abierto cuando es necesario. Por lo tanto el paciente esta en la mejor situación posible para ser resucitado con éxito.

En el presente estudio describiremos dos casos de paro cardiaco relacionado a anestesia espinal. En ambos casos el paro cardiaco se presento subitamente mas de treinta minutos después de haberse colocado el bloqueo y al haberse colocado al paciente en posición de semifowler. En el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutricion se realizan 1200 bloqueos espinales al año. Lo que nos da una incidencia en este lapso de tres años de 1 por cada 3600. Revisaremos un marco teórico detallado de la fisiopatologia propuesta para explicar la causa del paro cardiaco durante anestesia espinal y discutiremos las situaciones clínicas de los casos.

Justificación

El paro cardiaco relacionado es una entidad de baja incidencia en la práctica anestésica pero de alto impacto cuando se presenta. Al existir factores predisponentes bien identificados es de gran utilidad ejemplificarlo con casos clínicos específicos para hacerlo de conocimiento de la comunidad de anesthesiólogos y poder tomar medidas preventivas. Así mismo la fisiopatología de paro relacionado a anestesia espinal difiere de la relacionada a infarto al miocardio, por ejemplo, por lo que puede ser necesario tomar medidas diferentes durante las maniobras de resucitación.

Objetivos

1. Realizar una descripción de los casos de paro cardíaco relacionados a anestesia espinal durante un lapso de tres años en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.
2. Fundamentar con una revisión bibliográfica completa los mecanismos fisiopatológicos propuestos para este fenómeno clínico.
3. Realizar recomendaciones para la prevención de este problema en anestesiología.

Definiciones operativas

Paro cardiaco: Cualquier ritmo cardiaco con ausencia de pulso y necesidad de dar reanimación cardiopulmonar .

Anestesia espinal: Utilización intencional o accidental de anestésicos locales en el espacio subaracnoideo que resulta en anestesia.

Paro Cardiaco relacionada a Anestesia espinal: Paro cardiaco que se presenta en cualquier paciente con efectos de anestesia espinal, pudiendo ser la anestesia espinal desencadenante directa o factor asociada al paro cardiaco

Casos Clínicos

A. Hombre de 75 años, con historia de hipertensión de 25 años de evolución es tratado con atenolol 50 mg cada 12 hrs. Se programa para una resección transuretral de próstata, debido a hipertrofia prostática. Su capacidad física es buena y realiza 4 mets, no tiene historia de disnea, síncope, hemiparesia, ortopnea, sibilancias respiratorias, claudicación o edema. Había sido sometido a una hernioplastia inguinal bajo anestesia neuroaxial no especificada evolucionando sin eventualidades.

Su peso era de 63 kg y su talla de 1.75 mts. Sus signos vitales preoperatorios fueron: FC: 55x', TA:145/80, FR:25x', Temp: 36.5°C, su SaO₂ al aire ambiente era de 92%. Su EKG demostraba una bradicardia sinusal de 53 x' sin otras alteraciones, su radiografía de tórax demostraba Cardiomegalia Grado I y evidencia de atrapamiento de aire. Sus laboratorios preoperatorios estaba en rangos normales con una Hemoglobina de 13.5, creatinina de 0.9, sodio de 139 mEq/lit, potasio de 3.8 mEq/lit, cloro de 101 mEq/lit, CO₂ de 21 mEq/lit.

Después de realizar una infusión de 500 ml de solución salina se procedió a colocar un bloqueo espinal en el espacio de L4-L3 con una aguja Quinke 25, depositando 10 mg de bupivacaina con 150 mg de glucosa y 15 mcg de fentanil para un volumen de 2.5 ml. El nivel anestésico verificado antes de la operación fue

de T5. Después del bloqueo la TA era de 110/60 y la FC de 55 x'. El tiempo de operación fue de 1 hr y 55 min y el tiempo de resección fue de 70 min. Se administraron durante la operación 4 mg de midazolam IV en bolos entre 1 y 0.5 mg. Se resecaron aproximadamente 20 gr de próstata, los líquidos totales al final de la operación fueron de 1000 ml de solución salina. Al final de la operación la temperatura era de 35.8°C y aun presentaba efectos de bloqueo motor, no se documento el nivel del bloqueo al terminar la operación, su sensorio estaba integro y negaba fosfenos.

Al pasar al paciente a la camilla se coloco en posición de Fowler y durante el traslado a recuperación manifestó sentirse mal y deseo de vomitar, al colocarse el monitoreo de electrocardiograma, oximetría de pulso y presión arterial no invasiva en recuperación la FC era de 20 por minuto y no se detecto presión por el monitor, presento bradicardia progresiva hasta la asistolia y el paciente perdió la conciencia, inmediatamente se comenzaron compresiones torácicas y ventilación con mascarilla facial, se acababa de administrar 1 mg de atropina y se infundieron 500 ml de solución salina, el ritmo cardiaco regreso a sinusal con una frecuencia de 100 latidos por min después de 2 min de maniobras y el paciente recupero inmediatamente la conciencia sin déficit neurológico evidente clínicamente. Su EKG después del paro fue normal salvo por la taquicardia, la radiografía de tórax no mostraba cambios en respecto a la radiografía previa, su hemoglobina era de 9.7 mg/dl el sodio se encontraba en 132 mEq/lt y el potasio en 3.9 mEq/lt. Su evolución fue satisfactoria y se dio de alta del hospital al cuarto día postoperatorio.

B. Mujer de 42 años fue sometida a una salpingoclasia por paridad satisfecha.

No padecía ninguna enfermedad y no se sabía alérgica a ninguna sustancia.

Dentro de sus antecedentes contaba con dos cesáreas, bajo anestesia neuroaxial, ignorando de que tipo, pero aparentemente sin complicaciones.

Su exploración física y exámenes de laboratorio no demostraron ninguna anormalidad, su peso era de 55 kg y su talla de 1.65 mts. sus signos vitales en la sala de operaciones eran TA de 110/65 mmHg, FC 70 por minuto, FR de 19 por minuto, Temp 36.8°C y SaO₂ de 94%. Previa colocación de oxígeno suplementario se administraron 3 mg de midazolam y 50 mcg de fentanil y se colocó un bloqueo espinal en el espacio L4-L3 con 100 mg de lidocaina pesada, con una aguja Whitakere no. 27. El nivel sensitivo 5 minutos después del bloqueo es en T4, se coloca la paciente en posición de Trendelenburg y se procede a realizar la cirugía. Después de 15 minutos la TA disminuyó a 70/30 mmHg y la FC a 50 latidos por minuto y su SaO₂ era del 99% se aplicaron 10 mg de efedrina, con lo que la TA se incrementó a 85/60 y la FC se elevó a 60 por minuto y se mantuvo en ese rango durante el resto de la cirugía, la cantidad de líquidos desde el inicio de la cirugía hasta ese momento era de 800 ml de solución salina.

La operación terminó 35 minutos después de colocado el bloqueo, se trasladó a la paciente a recuperación en posición de Fowler, manteniéndose reactiva durante el

traslado, al conectarse al monitor de EKG, Tensión arterial no invasiva y oximetría de pulso su frecuencia cardiaca era de 20 latidos por minuto, progresando a asistolia segundos después. Se inician las maniobras de compresión torácica y ventilación con mascarilla facial y se administran 1 mg de atropina y 500 mcg de adrenalina, después de tres minutos de maniobras el ritmo se torna a taquicardia sinusal de 130 por minuto y la presión arterial era de 170/105. la conciencia se recupera totalmente y no se encuentra ningún déficit neurológico, o evidencia de complicación relacionada a la cirugía, la paciente es enviada a la unidad de cuidados intensivos para su monitoreo y es dada de alta a hospitalización al día siguiente y a su domicilio 48 hrs después sin ninguna complicación.

Discusión

En ambos casos el paro sucedió mas de 30 minutos después de haberse instalado el bloqueo y la altura del bloqueo era insuficiente para justificar que el bloqueo de la inervación simpática del corazón (T1-T4) había sido la causante de la bradicardia y la asistolia en el primer paciente la altura del bloqueo se documento en T6 y en el segundo caso T4. Igualmente en ambos casos el evento había sido precedido de la colocación del paciente en posición de Trendelemburg lo que hace pensar que la disminución del retorno venoso jugo un papel determinante en el desarrollo del colapso cardiovascular así como posiblemente, como se discutirá mas adelante, la intervención de reflejos del sistema nervioso autónomo . En ninguno de los casos la sedación excesiva o la perdida de la vía aérea fue condicionante de los paros. La saturación de oxígeno en ambos casos siempre se encontró arriba de 90% y el aporte de oxígeno fue constante. El traslado de los pacientes hacia recuperación y su atención inicial en recuperación habían sido de acuerdo a los estandares nacionales e internacionales para estos procedimientos (Tabla 2). El ritmo de paro en ambos pacientes fue asistolia, curiosamente con lo que sucede en otras etiologías de paro cardiaco donde la asistolia es una condición donde desembocan situaciones previas como la fibrilación ventricular o

la actividad eléctrica sin pulso (39), esto apoya también una fisiopatología diferente.

TABLA 2. NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-170-SSA1-1998 PARA LA PRACTICA DE LA ANESTESIOLOGIA.

13. Criterios para trasladar a un paciente de quirofano a sala de recuperación

- 13.1 Deberá haber concluido el evento quirúrgico anestésico.
- 13.2 Deberá verificarse que no haya sangrado activo anormal.
- 13.3 Deberá haberse extubado al paciente, en el caso de anestesia general y no haber datos de insuficiencia respiratoria
- 13.4 Es aceptable el apoyo con cánula orofaríngea.
- 13.5 Deberá tener signos vitales estables y en límites normales.
- 13.6 Deberá tener instalada cuando menos una venoclisis.
- 13.7 La oximetría de pulso debe encontrarse en límites normales de acuerdo a la edad y a las condiciones previas del paciente.
- 13.8 En caso de tener sondas o drenajes están deben estar funcionando óptimamente.
- 13.15 En la unidad de cuidados postanestésicos el paciente deberá ser observado y monitorizado minuciosamente mediante métodos adecuados para el registro de la oxigenación, la ventilación y la circulación.

La resucitación de ambos pacientes se caracterizo por su rápido retorno a la normalidad con relativamente pocas intervenciones, en el primer caso bastaron

500 ml de solución y 1 mg de atropina y en el segundo caso 1 mg de atropina y 500 mcg de adrenalina. En ninguno de los dos casos la resucitación se prolongó más allá de 5 min y tampoco existieron secuelas neurológicas. Es importante remarcar que a ambos pacientes se les inició maniobras básicas de resucitación (ventilación y compresiones torácicas) y que estas son un pilar indispensable en cualquier caso de paro circulatorio, incluyendo el paro cardíaco relacionado a anestesia espinal.

En el primer caso la resección de tejido prostático fue de 20 gramos y la duración del procedimiento de 70 minutos con lo que el sangrado aproximado fue de 200 a 250 ml. El balance al final del procedimiento fue neutro, quizá un mayor aporte hídrico hubiera mantenido una mayor precarga y prevenido el paro. Aunque el balance hídrico no se menciona como un factor de riesgo en la literatura como factor de riesgo (36)

Marco teórico

No existe una alteración fisiológica única que lleve al paro en anestesia regional, es muy probable que existan mecanismos similares al síncope vasovagal (11) en el que existe un reflejo paradójico desencadenado por disminución de la precarga, como la que se produce durante el bloqueo neuroaxial. Esta disminución de la precarga condiciona una disminución del gasto cardiaco y de la presión arterial, la disminución de la presión arterial es censada por los baroreceptores que inician una respuesta neurológica que incrementan los niveles de catecolaminas las cuales producen un incremento de la contractilidad miocárdica en un corazón depletado de volumen. El incremento en la contracción de ventrículos y aurículas depletadas de volumen estimula mecanoreceptores cuyas fibras aferentes llegan al núcleo dorsal del vago y median una respuesta caracterizada por la disminución del tono simpático e incremento del tono vagal, causando mayor bradicardia e hipotensión (11,12,4), este reflejo puede producir asistolia directamente y, a través de hipoperfusión coronaria debida a la hipotensión. Recientemente se ha discutido el papel del reflejo de Bezold- Jarisch en la fisiopatología del paro cardiaco relacionado a anestesia neuroaxial.

El reflejo de Bezold-Jarisch es un reflejo inhibitorio desencadenado por estímulos químicos y mecánicos (Tabla 2). El primer estímulo reconocido de este reflejo fue la administración intravenosa de alcaloides de veratridina, que causaba

hipotensión y bradicardia asociada. La rama aferente de este reflejo es a través del vago. La sección del vago puede abolir la respuesta de hipotensión, bradicardia y vasodilatación inducida por la inyección de alcaloides de la veratridina. Los receptores de este reflejo son mecanorreceptores y quimiorreceptores. Estos receptores mantienen una frecuencia de actividad tónica y que se correlaciona con el ciclo cardiaco. Estas descargas llegan hasta los núcleos integradores en la medula espinal y el mesencefalo y estos producen respuestas inmediatas por lo que el reflejo de Bezold-Jarisch se considera actualmente como un mecanismo de regulación inmediata de la presión arterial equiparable al control efectuado por los baroreceptores aortico y carotideo. Curiosamente aun no se ha determinado cuales son los parámetros fisiológicos que estimulan o inhiben a los receptores cardiacos responsables del reflejo de Bezold-Jarisch, lo que no permite comprender completamente el papel de este reflejo en procesos fisiológicos como la regulación de la presión arterial o patológicos como el síncope o la hipertensión. Sin embargo es bien sabido que la estimulación eléctrica directa de las receptores cardiacos produce un aumento de la inhibición del tono simpático y vasomotor que llevan a bradicardia e hipotensión, las cuales son características del paro cardiaco asociado a anestesia espinal, esta coincidencia hace sumamente atractivo atraer el reflejo de Bezold-Jarisch como parte de la explicación del paro cardiaco asociado a la anestesia espinal aunque exista nula evidencia que soporte esta teoría (38).

Tabla 2. Procesos fisiológicos involucrados con el reflejo de Bezold- Jarisch.

Buena evidencia en animales y humanos

- Regulación homeostática de la presión arterial

Evidencia en animales y alguna en humanos

- Respuesta as la hipovolemia
- Efector de cambios hemodinámicos durante isquemia miocárdica
- Efector de cambios hemodinámicas durante angiografía coronaria

Evidencia mínima en animales o humanos

- Síncope relacionado con estenosis aórtica
- Síncope vasovagal

En el caso de bloqueo con nivel sensitivo insuficiente, la respuesta adrenérgica al dolor puede contribuir al desarrollo de paro cardíaco mediado por reflejos neurocardiogénicos. La presencia de bloqueo insuficiente se ha reportado como causa de paros cardíacos en anestesia peridural y en bloqueos de nervios periféricos (6). En la practica profesional de los anestesiólogos, es frecuente observar bradicardias severas en pacientes con bloqueos inadecuados al presentar dolor al estímulo quirúrgico, bradicardia que revierte al suspender el estímulo doloroso. Ante toda esta evidencia, es claro, que puede

presentarse bradicardia sinusal e hipotensión asociada a anestesia espinal aunque esta no tenga el nivel en dermatomas que lo justifique. La explicación a este fenómeno clínico debe contemplar necesariamente alteraciones en el Sistema Nervioso Autónomo (SNA). De hecho un "desbalance" entre el sistema nervioso simpático y el sistema nervioso parasimpático causada por la anestesia espinal ha sido sugerido donde la acción simpatolítica de los anestésicos locales causa una caída del tono simpático con preservación o aumento del tono parasimpático. Técnicas de valoración del estado de equilibrio entre el sistema nervioso simpático y parasimpático como el análisis de variabilidad de la frecuencia cardíaca, análisis espectral de la frecuencia cardíaca o el reflejo espontáneo barocardiaco han demostrado resultados variables en cuanto al equilibrio del sistema nervioso simpático o parasimpático algunas demostrando incremento de la actividad parasimpática y otras no pudiendo demostrar ningún cambio (34). En el estudio de Gratadour algunos de los pacientes presentaron bradicardia e hipotensión, en los cuales no se identificó ningún cambio en la actividad del sistema nervioso parasimpático previo o durante el evento de bradicardia e hipotensión. Existe un interesante caso reportado (33) donde un paciente monitorizado mediante holter por motivos de un estudio de isquemia miocárdica desarrolló un bloqueo AV de primer grado minutos después de haberse realizado un bloqueo espinal con 20 mg de bupivacaina isobárica y minutos después un bloqueo AV de tercer grado y asistolia que revirtió al tiempo que se administraron 0.5 mg de atropina y 20 mg de efedrina así como maniobras básicas de resucitación. A pesar de que usualmente los bloqueos auriculoventriculares de tercer grado se localizan anatómicamente por debajo del

nodo auriculoventricular, el incremento del tono vagal es una causa desencadenante inusual pero reconocida de bloqueo AV de tercer grado (37).

La hipoxemia es una causa reconocida de paro cardiaco durante la anestesia regional. Existen varios factores que la pueden explicar: El bloqueo neuroaxial con anestésicos locales, sin narcóticos, generalmente carece de efectos deletéreos sobre la mecánica respiratoria, el intercambio gaseoso y la respuesta del centro respiratorio a la hipercapnia. Sin embargo se ha demostrado en animales con bloqueo toracolumbar sometidos a ambientes hipóxicos, que la respuesta fisiológica normal de incremento de la ventilación en respuesta a la hipoxia se encuentra inhibida, hecho que puede predisponer a mayor hipoxemia, paro respiratorio y paro cardiaco, especialmente en presencia de hipotensión. De hecho la administración de adrenalina para el manejo de hipotensión severa, se acompaña de incremento en la frecuencia respiratoria (13). En presencia de bloqueo epidural la respuesta cardiovascular normal a la hipoxia, caracterizada por taquicardia e hipertensión, se encuentra igualmente ausente (14). Lo anterior puede conducir a una espiral descendente de hipotensión y depresión respiratoria que lleva al colapso cardiovascular particularmente cuando se utiliza sedación excesiva, ya que hay que tomar en cuenta que las dosis de sedación se disminuyen aproximadamente en un 50% en presencia de bloqueo neuroaxial (15). Por lo anterior, la sedación excesiva es un factor de riesgo para presentar paro cardiaco en anestesia neuroaxial (11).

Por otro lado, los anestésicos locales tienen un importante efecto cardio y neurotóxico. La lidocaina es la menos cardiotóxica; la bupivacaina es la mas cardiotóxica; la ropivacaina y la levobupicaina tienen una cardiotoxicidad intermedia (16, 17) los anestésicos locales a concentraciones toxicas inducen ritmos letales. Durante la anestesia regional se puede llegar a concentraciones tóxicas de anestésicos locales con mayor o menor frecuencia dependiendo del sitio de administración, las áreas de mayor absorción por orden descendente son: la subcostal, la epidural y la braquial (18).

Es importante enfatizar que la toxicidad cardiovascular y neurológica de los anestésicos locales aumenta en presencia de hipoxia. En modelos animales la toxicidad de la bupivacaina se incrementó importantemente cuando se les sometió a fracciones inspiradas de oxígeno de 0.10. (19). Por otro lado, también hay factores que protegen de la toxicidad cardiovascular y neurológica de los anestésicos locales. La administración concomitante de benzodiazepinas, isoflorano o sevoflorano incrementa las dosis requeridas para producir arritmias o convulsiones en modelos animales (20).

La incidencia de la hipotensión en anestesia neuroaxial puede variar según la definición de hipotensión y del cuidado en la preparación del paciente, se sabe que una generosa precarga de volumen disminuye la incidencia de hipotensión; sin embargo el nivel del bloqueo por arriba de T5 y la edad avanzada son factores de riesgo para presentar hipotensión (11). Como se menciona previamente, la presión arterial es el resultado del flujo a través de las arterias (gasto cardiaco) y

de la resistencia de las arterias a ese flujo (resistencias vasculares). En el caso de la anestesia neuroaxial se puede tener disminución en el gasto cardiaco por disminución en la contractilidad y disminución en el retorno venoso (precarga) por la venodilatación, así como disminución en las resistencias vasculares por la vasodilatación arterial. Durante la anestesia neuroaxial la disminución en el retorno venoso es el principal determinante de la hipotensión, siendo la venodilatación del lecho esplácnico la responsable del mayor estancamiento de sangre (11).

La hipotensión asociada al bloqueo neuroaxial es una situación de estrés a la cual el organismo debe responder. Durante la hipotensión los baroreceptores se activan y conducen a una descarga simpática para mantener la presión arterial (12). Sin embargo, durante el bloqueo la simpatolisis producida por los anestésicos locales impide esta respuesta y el organismo se vale de otros sistemas para mantener la presión arterial. En el bloqueo neuroaxial existe una importante descarga de Arginina Vasopresina (AVP) que mantiene la presión arterial (14,21, 22), de hecho el bloqueo selectivo de la AVP y de la renina plasmática conduce a una grave hipotensión en voluntarios humanos con anestesia espinal (21) lo que confirma que estos dos sistemas mantienen la presión arterial durante el bloqueo neuroaxial. Estas características de la respuesta neuroendócrina al estrés de la hipotensión durante el bloqueo neuroaxial también hacen peculiar la respuesta del organismo durante el paro cardiaco en un paciente con bloqueo neuroaxial. Esta respuesta puede ser la responsable de la alta mortalidad reportada en algunos estudios (3). Durante el paro cardiaco existe una importante descarga de

catecolaminas así como un incremento de la renina plasmática. En el caso de la anestesia espinal, la secreción de adrenalina y noradrenalina se encuentran abolidas durante el paro cardíaco lo que se asocia con una menor presión de perfusión coronaria en modelos de paro cardíaco inducido por descargas eléctricas (23,24).

El objetivo principal de la reanimación en el paro cardíaco es restablecer la actividad eléctrica ordenada, y la contracción cardíaca efectiva, mediante maniobras que mantengan la perfusión coronaria y por consecuencia la viabilidad del miocito. Obviamente deben corregirse también las alteraciones que dieron origen al paro cardíaco.

La hipoxia juega un papel importante en el inicio del paro cardíaco en anestesia regional al incrementar la toxicidad de los anestésicos, bloquear respuestas fisiológicas normales y disminuir el aporte de oxígeno al miocito. Por ello, su prevención mediante la administración de oxígeno suplementario durante cualquier procedimiento con anestesia regional independientemente de que se realice con o sin sedación es obligatoria. Es necesaria la pronta identificación de la apnea y/o la hipoxemia para tomar las medidas que sean necesarias recordando que contar en todo momento con una vía aérea permeable es la base de una anestesia segura.

La administración de líquidos intravenosos para aumentar la precarga y así disminuir la hipotensión asociada a bloqueo neuroaxial no es una práctica que haya demostrado la disminución del paro cardíaco relacionado a anestesia

regional, sin embargo la hipovolemia puede impedir la resucitación exitosa de un paro cardíaco, especialmente relacionado a anestesia regional (25). La administración de líquidos no es un pilar de la resucitación en el paro cardíaco, pero la corrección de la hipovolemia sí lo es. Algunos autores recomiendan colocar al paciente en posición de Trendelenburg para promover el retorno venoso (11). Sin embargo esta práctica puede incrementar el nivel anestésico al inicio de un bloqueo espinal y debe tomarse en cuenta.

La toxicidad cardíaca por anestésicos locales se puede manifestar mediante diversas arritmias como la taquicardia ventricular, la fibrilación ventricular o la asistolia. El tratamiento de algunas de estas arritmias propuesto en el ACLS incluye a la lidocaina o a la epinefrina, sin embargo la lidocaina puede resultar inefectiva o peor aún, empeorar la situación clínica de la toxicidad por bupivacaina. A pesar de que el bretilio ya no se encuentra dentro del algoritmo del ACLS, éste es efectivo para el tratamiento de la taquicardia ventricular asociada a la bupivacaina (26). La utilidad de la amiodarona para el tratamiento de arritmias ventriculares inducidas por anestésicos locales parece ser ligeramente superior al bretilio (27). Por otro lado, la epinefrina puede inducir más arritmias (16); en ratas, la norepinefrina resulto ser mejor opción que la epinefrina, el isoproterenol, la dopamina y la amrinona en la asistolia inducida por bupivacaina (28). La infusión de lípidos intravenosos disminuye importantemente la toxicidad cardiovascular de la bupivacaina e inclusive funciona como tratamiento durante la asistolia, efecto mediado quizás por el secuestro de la fracción libre de la bupivacaina por los lípidos (29). La transpolación de los datos obtenidos de

modelos animales a la situación clínica cotidiana es difícil, particularmente en la toxicidad por anestésicos locales ya que es imposible realizar un estudio en voluntarios humanos y su incidencia en la práctica anestésica es muy baja para analizarla en estudios prospectivos. Lo más juicioso en este caso es evitar llegar a concentraciones tóxicas mediante la administración cuidadosa y con dosis fragmentadas de los anestésicos locales, especialmente de la bupivacaina.

El objetivo de la resucitación en el paro cardíaco es el mantenimiento de la presión de perfusión coronaria, y ésta se encuentra disminuida por debajo del gradiente necesario para una perfusión exitosa durante el paro cardíaco asociado a anestesia espinal (23). Este gradiente se puede restaurar parcialmente con epinefrina, sin embargo no se logra obtener una presión de perfusión coronaria semejante a la que se obtiene en los grupos control sin anestesia espinal (23). En el caso de anestesia epidural la adrenalina sí puede restaurar este gradiente a los niveles de los grupos control (30). Incrementando las dosis de epinefrina durante el paro cardíaco asociado a anestesia espinal sí se logra aumentar la presión de perfusión coronaria (23) por lo que se recomienda a pesar de que la ACLS no lo haga como primera opción en paros cardíacos de otra etiología por no incrementar la sobrevida. La vasopresina es igual de efectiva que la epinefrina en modelos animales con bloqueo epidural para restaurar la presión de perfusión coronaria. Los animales que recibieron vasopresina tuvieron una sobrevida ligeramente mayor y no desarrollaron acidosis metabólica tan grave como los tratados con epinefrina (30). Una característica importante fue que los animales tratados con vasopresina que sobrevivían requerían frecuentemente atropina

debido a bradicardias; efecto no observado en resucitación por paro cardíaco de otra etiología. De aquí que la resucitación con maniobras básicas debe de ser realizada de manera impecable ya que si se realiza de manera subóptima aun con mayor razón no se podrá alcanzar la presión de perfusión coronaria que en estos casos debe ser igualmente un determinante de éxito de la resucitación.

Conclusión

El paro cardíaco en anestesia regional tiene singularidades respecto a su etiología y a la fisiopatología que deben ser tomadas en consideración durante el diagnóstico y el manejo de la resucitación. Que el paro cardíaco relacionado exclusivamente a algún procedimiento de anestesia regional sea una entidad poco frecuente, hace que el anestesiólogo no se encuentre tan familiarizado a la prevención y manejo de este problema. La importancia de la bradicardia, hipoxia e hipovolemia deben ser enfatizados como factores que condicionan y preceden en ocasiones al paro en anestesia regional.

Existen tres puntos importantes a considerar dentro del paro cardíaco durante anestesia regional que lo hacen singular.

1.- En procedimientos de bloqueos neuroaxiales, los pacientes están simpatectomizados por efecto de los anestésicos locales. La simpatectomía produce vasodilatación arterial y venosa con disminución de la precarga, de la contractilidad miocárdica y de la postcarga.

2.- La respuesta neuroendócrina al paro cardíaco se encuentra bloqueada, lo que altera la adaptación de la presión de perfusión coronaria que es uno de los principales determinantes de resucitación exitosa en el paro cardíaco (22,23)

3.- Concomitantemente se pueden tener niveles tóxicos de fármacos anestésicos locales como la bupivacaina o la lidocaina.

Los mecanismos por los que un paciente en anestesia regional cae en paro cardíaco son: Reflejo neurocardiogénico, Hipoxémia, Hipovolemia real o relativa, Toxicidad de fármacos anestésicos locales y la combinación de ellos. Sin embargo en el caso específico de la anestesia espinal es evidente el hecho de que su fisiopatología es particular y las conclusiones derivadas del mecanismo de otros paros cardíacos como el relacionado al infarto al miocardio no son aplicables al paro cardíaco relacionado a anestesia espinal.

Esta fisiopatología particular del paro cardíaco relacionado a anestesia espinal nos sugiere mecanismos hasta ahora poco conocidos sobre la regulación de la presión arterial y la función del corazón como son por ejemplo la regulación del tono simpático independiente en distintos lechos vasculares y que puede estar mediado por receptores intracardiacos, la regulación inmediata de la presión arterial a través de receptores intracardiacos semejante a lo que sucede con los baroreceptores aórtico y carotídeo, la regulación de la frecuencia cardíaca a través de arcos reflejos donde se integran las aferencias de los baroreceptores y de los receptores intracardiacos. El esclarecimiento de estas relaciones sin duda enriquecerá la práctica anestésica y en general el manejo hemodinámico de los pacientes. A nuestro juicio el paro cardíaco relacionado a anestesia espinal tiene como sustrato un reflejo paradójico similar al del síncope neurocardiogénico que lleva a la disminución de la frecuencia cardíaca y eventualmente a asistolia.

En base a toda la bibliografía es prudente recomendar como medida de prevención a este evento un generoso aporte de líquidos, evitar la bradicardia, especialmente en los paciente que poseen un riesgo elevado como lo son los pacientes jóvenes, historia de síncope o pacientes que tomen medicamentos que disminuyan la frecuencia cardiaca.

Bibliografia

1. Aubas S.; Biboulet Ph.; Daurés JP.; Du Cailar J.: Incidence and aethiology of cardiac arrests occuring in operating and recovery rooms during 102,468 anaesthetics. *Ann Fr Anesth Réanim* 1991;10:436-42.
2. Olsson GL.; Hallén B.: Cardiac arrest during anaesthesia. A computer aided study in 250 543 anaesthetics. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988;32:653-64.
3. Caplan RA, Ward RJ, Posner K, Cheney FW: Unexpected cardiac arrest during spinal anesthesia: A closed claims analysis of predisposing factors. *Anesthesiology* 1988;68:5-11
4. Glick G, Yu PN: Hemodynamic changes during spontaneous vasovagal reactions. *Am J Med* 1963; 34:42-51
5. Frerichs RL, Campbell JJ, Bassell GM: Psychogenic cardiac arrest during extensive sympathetic blockade. *Anesthesiology* 1988; 68:943-944
6. Auroy Y.; Narchi P.; Messiah Antoine.; Litt L.; Rouvier B.; Samii K.: Serious Complications Related to regional Anesthesia. *Anesthesiology* 1997;87:479-86

7. Dripps RD, Lamont A, Eckenhoff JE: The role of anesthesia in surgical mortality. JAMA 1961;178:261-6
8. Tinker JH.; Dull DL.; Caplan RA.; Ward RJ.; Cheney FW.: Role of monitoring devices in prevention of anesthetic mishaps: a closed claims analysis. Anesthesiology 1989;71:541-6
9. Silber JH.; Kennedy SK.; Even-Shoshan O.; Chen W.; Koziol LF.; Showan AM.; Longnecker DE.: Anesthesiologist Direction and Patient Outcomes. Anesthesiology 2000;93:152-63
10. Silber JH.; Kennedy SK.; Even-Shoshan O.; Chen W.; Mosher RE.; Showan AM.; Longnecker DE.: Anesthesiologist Board Certification and Patient Outcomes. Anesthesiology 2002; 96:1044-52.
11. Stienstra R. Mechanisms behind and treatment of sudden unexpected circulatory collapse during central neuroaxis blockade. Acta Anesthesiol Scand 2000;44:965-71
12. Calkins H. Hypotension and Syncope. En Braunwald: Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. 6th Ed. Philadelphia: WB Saunders 2001: 932-93

13. Hogan QH, Amuzu J, Clifford PS, Bosnjak ZJ, Kampine JP. Hypoxia causes apnea during epidural anesthesia in rabbits. *Anesthesiology* 1998;88:761-7
14. Peters J, Kutkuhn B, Medert HA, Schlaghecke R, Schuttler J, Arndt JO. Sympathetic blockade by epidural anesthesia attenuates the cardiovascular response to severe hypoxemia. *Anesthesiology* 1990;72:134-44
15. Ben David B, Vaia S, Gaitini C. The influence of High spinal anesthesia on sensitivity to midazolam sedation. *Anesth Analg* 1995;81:525-8
16. Groban L, Deal DD, Vernon JC, James RL, Butterworth J. Cardiac resuscitation after incremental overdosage with lidocaine, bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine in anesthetized dogs. *Anesth Analg* 2001;92:37-43
17. Feldman HS, Arthur GR, Covino BG. Comparative systemic toxicity of convulsant and supraconvulsant doses of intravenous ropivacaine, bupivacaine, and lidocaine in the conscious dog. *Anesth Analg* 1989;69:794-801
18. Vering B. Local anesthetics. En Brown (ed) *Regional Anesthesia and Analgesia*. 1st Ed. Philadelphia. WB Saunders. 1996:188-207.

19. Heavner JE, Dryden CF Jr, Sanghani V, Huemer G, Bessire A, Badgwell JM. Severe hypoxia enhances central nervous system and cardiovascular toxicity of bupivacaine in lightly anesthetized pigs. *Anesthesiology* 1992;77:142-7
20. Fukuda H, Hirabayashi Y, Shimizu R, Saitoh K, Mitsuata H. Sevoflurane is equivalent to isoflurane for attenuating bupivacaine-induced arrhythmias and seizures in rats. *Anesth Analg* 1996 ;83:570-3
21. Carp H, Vadhera R, Jayaram A, Garvey D. Endogenous vasopressin and renin-angiotensin systems support blood pressure after epidural block in humans. *Anesthesiology* 1994;80:1000-7
22. Picker O, Schindler AW, Scheeren TW. Endogenous endothelin and vasopressin support blood pressure during epidural anesthesia in conscious dogs. *Anesth Analg* 2001;93:1580-6
23. Whitty JE: Maternal Cardiac Arrest in Pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2002;45:377-92
24. Hawkins; Joy L Koonin L., Palmer S.K.; Gibbs CH: Anesthesia – related deaths during obstetric delivery in the United States. 1979-1990. *Anesthesiology* 1997; 86:277-284

25. Heidegger T, Kreienbuhl G. Unsuccessful resuscitation under hypotensive epidural anesthesia during elective hip arthroplasty. *Anesth Analg* 1998;86:847 – 849
26. Kasten GW, Martin ST. Bupivacaine cardiovascular toxicity: comparison of treatment with bretylium and lidocaine. *Anesth Analg* 1985;64:911-6
27. Haasio J, Pitkanen MT, Kytta J, Rosenberg PH. Treatment of bupivacaine-induced cardiac arrhythmias in hypoxic and hypercarbic pigs with amiodarone or bretylium. *Reg Anesth* 1990;15:174-9
28. Heavner JE, Pitkanen MT, Shi B, Rosenberg PH. Resuscitation from bupivacaine-induced asystole in rats: comparison of different cardioactive drugs. *Anesth Analg* 1995;80:1134-9
29. Weinberg GL, VadeBoncouer T, Ramaraju GA, Garcia-Amaro MF, Cwik MJ. Pretreatment or resuscitation with a lipid infusion shifts the dose-response to bupivacaine-induced asystole in rats. *Anesthesiology* 1998;88:1071-5
30. Krismer AC, Hogan QH, Wenzel V, Lindner KH, Achleitner U, Oroszy S, Rainer B, Wihaidi A, Mayr VD, Spencker P, Amann A. The efficacy of epinephrine or vasopressin for resuscitation during epidural anesthesia. *Anesth Analg* 2001;93:734-42.

31. Lovstadt RZ. Granhus G. Hetland S. Bradycardia and asystolic cardiac arrest during spinal anaesthesia: A report of five cases. *Acta Anesthesiol Scand* 2000; 44: 48-52.
32. Mackey DC. Carpenter RL. Thompson GE. Brown DL. Bodily MN. Bradycardia and asystole during spinal anaesthesia: A report of three cases without morbidity. *Anesthesiology* 1989; 70:866-868.
33. Jordi EM. Marsch S. Strbel P. Third degree heart block and asystole
34. Gratadour P. Viale JP. Parlow J. Sagnard P. Counioux H. Bagou G. Annat G. Hughson R. Quintin L. Sympathovagal effects of spinal anesthesia assessed by the spontaneous cardiac baroreflex. *Anesthesiology* 1997; 87: 1359-67.
35. Trush DN. Downs JB. Vagotonia and cardiac arrest during spinal anesthesia. *Anesthesiology*. 1999; 91: 1171-3.
36. Carpenter RI. Caplan RA. Brown DL. Stphenson C. Wu R. Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology*. 1992; 76: 906-16.
37. Olguin J. Zipes D. Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. In Braunwald: Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. 6th Ed. Philadelphia: WB Saunders 2001: 932-93 .

38. Wartier D. Campagna J. Carter Ch. Clinical relevance of the Bezold-Jarisch reflex. *Anesthesiology* 2003; 98:

39. NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-170-SSA1-1998 PARA LA PRACTICA DE LA ANESTESIOLOGIA. [www. Anestesia.com.mx / promenal /nom-anes.html](http://www.Anestesia.com.mx/promenal/nom-anes.html)