

Paro cardíaco en anestesia

Octavio González Chon*, María de Lourdes Bernal Flores**

RESUMEN

La frecuencia de incidentes o accidentes críticos son difíciles de determinar debido a que éstos son raros y algunos de ellos no se encuentran reportados. Existen ciertos estudios que han examinado éstos incidentes o accidentes durante anestesia. En un estudio clásico, Cooper y cols, entrevistaron al personal de anestesia de manera retrospectiva y encontraron 354 incidentes críticos previsibles. Algunas personas argumentan que todos los accidentes relacionados con la práctica de la anestesia, son previsibles, lo cual implica que el error humano se encuentra siempre involucrado. La realidad es que la evidencia indica que en las complicaciones más desastrosas se encuentra implícito el error humano. Las causas más frecuentes de accidentes son: desconexión del circuito de ventilación, dosis incorrectas de medicamentos, error en la administración de los mismos, error en el aporte de gases y falla del ventilador. Los errores humanos que más comúnmente producen incidentes críticos son: revisión inadecuada del equipo, falta de experiencia, distracción, falta de familiaridad con los equipos, hastío y fatiga. Otros factores que contribuyen al error humano son la sobrecarga de información, falta de comunicación entre el personal, estrés emocional y una variedad de factores ambientales tales como salas pequeñas y ruidosas. Algunos accidentes resultan del fenómeno relativamente reciente denominado "presión de producción". En un esfuerzo por tener mejores ingresos, disminuir los reembolsos, lograr una mayor eficiencia en la sala de operaciones, ahorrar costos y complacer económicamente a los administradores, los anestesiólogos toman riesgos innecesarios (*Rev Mex Anest* 1998;21:258-272).

Palabras Clave: Paro Cardíaco, Accidentes en Anestesia.

ABSTRACT

Cardiac Arrest and Anesthesia. The frequency of critical incidents or mishaps is difficult to determine because life threatening mishaps are rare and non-life incidents often go unreported. Few studies have examined critical incidents or mishaps. In a classic study Cooper et al, interviewed anesthesia personnel retrospectively and learned of 359 preventable critical incidents. Some people argue that all anesthetics related disasters are preventable, which implies that human error is always involved. Indeed, the data indicate that the most disastrous complications do involve human error. The most frequent causes of mishaps are: breathing circuit disconnection, incorrect drug dose, wrong drug administered, gas supply/flow error, loss of airway and ventilator failure. The most common human factors leading to a critical incident are failure to check equipment properly, inadequate experience in the situation, inattention, and lack of familiarity with equipment, haste and fatigue. Other factors contributing to human error include information overload, failure of communication between personnel emotional stress, and a variety of environmental factors such as noise pollution and cramped quarters. Many accidents result from relatively recent phenomenon termed "production pressures". In an effort to retain a good income in the face of declining reimbursement, to achieve more operating room efficiency, to save cost, and to please money managers, anesthesiologists take unnecessary risk (*Rev Mex Anest* 1998;21:258-272).

Key Words: Cardiac Arrest, Anesthesia Mishaps.

*Médico adjunto del Departamento de Anestesiología del Hospital Médica Sur. **Médico adjunto del Departamento de Anestesiología del Hospital Centro Médico Nacional "La Raza", Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) y del Hospital Médica Sur. Correspondencia: Octavio González Chon. Puente de piedra No.150 Col Toriello Guerra. Deleg. Tlalpan. C.P. 14050, México, D.F.

LA PRÁCTICA de la anestesia hace su aparición en octubre 16 de 1846, cuando W.T.G. Morton exitosamente administró éter a Gilbert Allbott para la extracción de una malformación vascular del piso de la boca¹. Un año más tarde, el primer especialista en anestesia, John Snow escribió un libro cuyo título

lo fue: «la inhalación de éter y otros anestésicos²». En esa misma época (1847) iniciaron los reportes de muerte bajo anestesia por éter en Grantham y Colchester, Inglaterra y no fue hasta qué el 28 de enero de 1848, falleció Hannah Green a los 15 años de edad, durante una anestesia con Cloroformo administrada para extirparle una uña del pie. Desde ése momento H. Green, se mantiene como el símbolo de la pesadilla diaria de cada anesthesiólogo ya que se trataba de una paciente joven, sana, sometida a un procedimiento trivial quién sufrió en realidad, una verdadera muerte anestésica. Al producirse nuevos fallecimientos, diversas asociaciones emprendieron estudios sobre la anestesia general. Ejemplo de ellas son la Academia Francesa de la Medicina, las Hyderabad Commissions, la Royal Medical and Chirurgical Society, la British Medical Association y la Comisión on Anesthesia de la American Medical Association. John Snow revisó en 1858, 50 casos fatales de la administración de Cloroformo y escribió: «En todos los casos en los cuales los síntomas son reportados, existe razón para concluir que la muerte fue debida al paro de la acción del corazón»³.

Desde esa primera revisión de la incidencia y causa de muerte bajo la administración de cloroformo, los anesthesiólogos se han esforzado por entender y eliminar la morbilidad y mortalidad asociada con la administración de la anestesia, es por ello que

la relación directa entre el paro cardiaco y la anestesia ha seguido siendo objeto de numerosas discusiones e investigaciones posteriores. Estos accidentes han sido consecuencia directa o indirecta de errores en la valoración del estado del paciente, del desconocimiento de la farmacología anestésica y de las interacciones medicamentosas, falta de vigilancia o monitorización del paciente y también de errores técnicos. De ahí que hasta el momento, se mantengan vigentes los siguientes cuestionamientos: 1.- ¿Cuál es el agente anestésico más seguro? 2.- ¿Que influencia tiene el estado preoperatorio del paciente? 3.- ¿Cuál es el papel de los fármacos coadyuvantes? 4.- ¿Influye y en que medida, la experiencia del anesthesiólogo y el cirujano sobre la mortalidad?

DEFINICION

El paro cardiaco es definido como el cese súbito de la función de bomba cardiaca que produce daño cerebral indefinido a menos que la función cardiaca y flujo sanguíneo cerebral, sean rápidamente restaurados⁴. En contraste, el colapso cardiovascular se define como la pérdida súbita del flujo sanguíneo efectivo debido a factores tanto vasculares o cardiacos que pueden remitir de manera espontánea (taquicardia ventricular inducida por catéteres) o que requieran de una terapia activa. Este colapso cardio

Cuadro I. Paro cardiaco perioperatorio en Adultos⁵

Autor	AÑO	No. Casos	No. Casos de paros (por 10,000)	Paros en Anestesia (por 10,000)	Tipo de Estudio
Stephenson	1953	35,000	8.3	No Reportado	Retrospectivo
West	1954	517,151	4.2	No Reportado	Retrospectivo
Stephen	1961	118,552	13.8	6.0	Retrospectivo
Memercy	1965	114,866	2.0	No Reportado	Prospectivo
Pierce	1966	18,162	12.0	4.4	Retrospectivo
Harrison	1971	141,000	6.3	2.2	Retrospectivo
McClure	1972	82,671	2.9	No Reportado	No Reportado
Minuck	1976	94,953	7.4	4.4	Retrospectivo
Huiviander	1980	338,934	2.9	No reportado	Retrospectivo
Poteecher	1984	198,103	23.1	6.0	Retrospectivo
Keenan	1985	163,240	27.5	1.7	Prospectivo
Olsson	1988	250,543	6.8	4.6	Retrospectivo
Chopra	1990	113,074	2.9	1.3	Retrospectivo
Keenan	1991	241,934	33.0	1.5	Prospectivo
Kubota	1994	85,708	No reportado	0.5	Prospectivo

vascular aunque es un término poco específico, refleja algunos eventos clínicos que ocurren en la sala de operaciones y pueden predecir el desarrollo de un paro cardíaco posteriormente⁵.

EPIDEMIOLOGIA

Incidencia

Desde que la anestesia se desarrolló como una especialidad en 1950, los reportes acerca de la incidencia de muerte asociada con la anestesia empezaron a aparecer. Uno de los más formidables estudios acerca de la morbilidad y mortalidad de la anestesia fue el estudio de Beecher y Todd⁶ los cuales monitorizaron la práctica de 10 grandes hospitales de enseñanza de 1948 a 1952, donde 599,548 anestias fueron administradas; de ellas, como causa primaria o secundaria de muerte directamente relacionadas, fueron 384 casos, para calcular una incidencia de 6.4 por 10,000 o una relación de muerte de 1:1,560 anestias. Sin embargo, una estimación segura de la incidencia de paro cardíaco en el periodo perioperatorio es difícil de establecer debido a la imprecisión en la definición de paro cardíaco⁷, métodos poco reales de análisis, monitores poco confiables para la detección de eventos cardíacos,⁸ diversidad de la población quirúrgica examinada y la pérdida en la distinción entre las muertes intraoperatorias y los paros tardíos postoperatorios; todas éstas causas, invalidan la real incidencia de paro cardíaco intraoperatorio⁹. El Cuadro I resume la incidencia y mortalidad asociada de paros cardíacos relacionados y no relacionados con la anestesia en un periodo de 40 años. Como se puede ob-

servar, de manera inicial los porcentajes son elevados, mismos que han disminuido de manera progresiva, debido a que en las estadísticas, se han excluido del análisis aquellos procedimientos relacionados con la cirugía cardíaca^{10,11}. En la década de los 80's, los grandes estudios prospectivos^{12, 13} sobre la incidencia de paro cardíaco sobre 360,000 anestias sugieren una alta incidencia de 23 a 33 paros cardíacos por cada 10,000 procedimientos quirúrgicos. A pesar de la variabilidad en la frecuencia de presentación del paro cardíaco, la alta mortalidad asociada con éste evento se mantiene relativamente sin cambio y fija en aproximadamente 65%¹⁰⁻¹², aunque otros más recientemente reportan una sustancial reducción de paros cardíacos de 0.5 a 1.5 paros por 10,000 anestias con una mortalidad del 46 - 48%¹⁴. Olson y Hallén¹¹ usando una base computarizado de datos, analizaron prospectivamente todos los paros cardíacos durante 250,543 anestias de 1967 a 1984, encontrando una disminución de 10 veces en los paros cardíacos anestésicos del primero al último año de su estudio (Fig. 1). Keenan y Boyan¹⁵ evaluaron la incidencia de paros cardíacos durante anestesia de 1969 a 1988 y notaron una reducción del 50% en la frecuencia de paros de la primera a la segunda década de su estudio (1969 - 1978 y 1979-1988, 2.1 a 1.0 paros por 10,000 anestias) y Chopra¹⁰ 1.3:10,000. En particular, este decremento en la incidencia de paros cardíacos durante anestesia, se debe especialmente a la introducción de la oximetría de pulso y la capnografía que hacen su aparición de manera clínica a mediados de los 80's. De la misma forma, se ha disminuido esta mortalidad siguiendo los Estándares Básicos

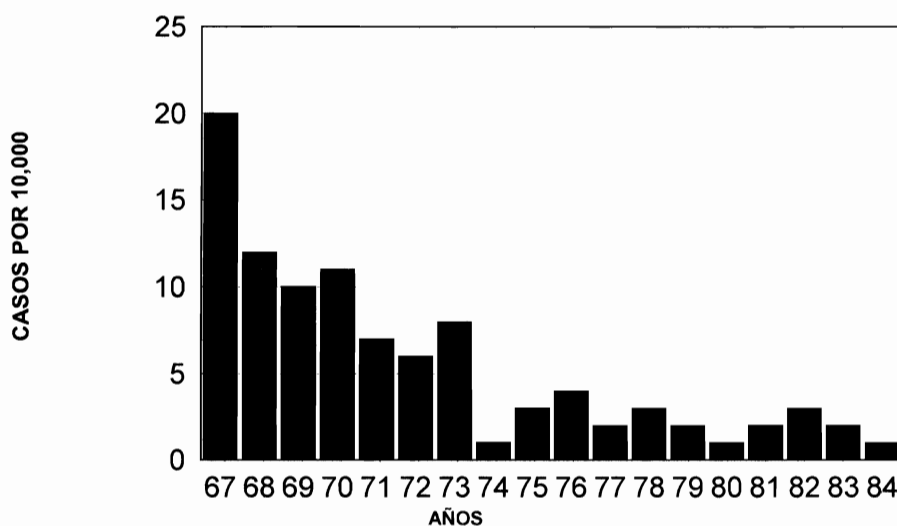


Figura 1. Incidencia de paro cardíaco durante anestesia de 1967 a 1984

cos de Monitoreo Intraoperatorio dictaminados por el ASA (Cuadro II).

FACTORES DE RIESGO

Al examinar los factores de riesgo asociados con el paro cardíaco intraoperatorio encontramos que éste es mayor en una población muy joven (menores de 12 meses de edad) o muy viejos (mayores de 60 años de edad) y en aquellos que se encuentran críticamente enfermos; para poder homologarlos los clasificaremos según la Sociedad Americana de Anestesiólogos en clasificación ASA III, o mayor^{16,17}. Ninguno de los pacientes en clase III o mayor, fueron exitosamente reanimados¹⁰. La cirugía de emergencia también conlleva un riesgo mayor de casi el 50% en relación con la cirugía electiva¹⁵. De la misma manera, los infantes (menos de 12 meses de edad) tienen un riesgo incrementado de paro cardíaco durante anestesia, esto reflejado en algunos estudios con proporciones que denotan un incremento de hasta 4 ó 5 veces el riesgo normal¹⁸ (Cuadro III). Algunas causas de este incremento en el riesgo, pueden ser atribuidas al pobre e inmaduro estado físico de los neonatos, además de los complejos procedimientos quirúrgicos a que estos en ocasiones son sometidos¹⁹, aunque algunos casos reportados de paro cardíaco son atribuibles a causas previsibles tales como una inadecuada ventilación o una sobredosis de anestesia^{20,21}. Los datos más recientes de Keenan y colaboradores¹⁸ de 1983 a 1990 revelaron solo cuatro paros cardíacos en 4,343 niños, todos ellos menores a 1 año de edad. En ninguno de ellos la hipoxemia fue un factor determinante, sugiriendo que al igual que los adultos, una mayor atención al monitoreo respiratorio han contribuido a la reducción en la incidencia de paro cardiorespiratorio en infantes. El mismo autor, pero en fechas más recientes²², notó que 59 infantes (desde recién nacidos a 1 año de edad) con episodios de bradicardia a frecuencias cardíacas de 100 latidos por minuto o menos presentaron episodios de asistolia o fibrilación ventricular en el 14% de los casos, con muerte intraoperatoria del 8%. Solo una tercera parte de esos episodios fue debida a la enfermedad de base del paciente o algún trastorno quirúrgico, siendo que la mayoría de ellos, tenía un severo proceso intrabdominal como es el caso de la enterocolitis necrotizante. Usando un análisis de regresión logística, los autores concluyeron que las bradiarritmias severas son potencialmente fatales, más aún en infantes severamente enfermos, bajo procedimientos prolongados o de emergencia y sin

que un anestesiólogo pediatra esté presente²².

Salem²¹, en un estudio multicéntrico, investigó las causas de muerte relacionadas a paro cardíaco en anestesia, encontrando 73 instancias en donde la anestesia se encontraba directamente relacionada o tenía un papel contribuyente. Cerca de las dos terceras partes de éstos pacientes fueron exitosamente reanimados. Estos casos fueron divididos en relación con la causa del paro en dos grandes categorías: cardiovascular y respiratoria. Entre los factores cardiovasculares se encuentran la pérdida de sangre, anemia preoperatoria, inapropiada administración de succinilcolina, y administración accidental de potasio. Los factores respiratorios incluyeron la falla en mantener permeable una vía aérea y resolver problemas ventilatorios; por la tanto, en un análisis retrospectivo, la mayoría de éstos accidentes son previsibles.

En pacientes adultos, es incuestionable el hecho que estados específicos de enfermedad puedan conferir un mayor riesgo, especialmente la hipertensión arterial, la enfermedad arterial coronaria, embarazo y la anemia; la mayoría de los estudios relaciona el estado de enfermedad con el paro cardíaco; sin embargo, el análisis del riesgo de la anestesia per se, pocas veces es tomado en cuenta. Evidentemente un alto porcentaje de pacientes quienes experimentan paro cardíaco durante anestesia tienen enfermedad cardiovascular (60%) o enfermedad pulmonar (17%)¹².

En un estudio, solo un pequeño número de pacientes²³ (4%) experimentó paro cardíaco bajo anestesia sin tener factores obvios de riesgo. El riesgo relativo asociado con el tipo de anestesia, es muy difícil de definir. Aunque la anestesia regional ha sido considerada segura, la incidencia de paro cardíaco y muerte durante anestesia espinal varía de un estudio a otro^{24, 25, 26}. Aunque un retraso en el reconocimiento inicial del paro cardíaco, fue el factor principal en el pobre pronóstico. Caplan²⁷ sugiere que la presencia de un bloqueo simpático extenso puede incrementar el flujo sanguíneo periférico durante la reanimación cardiopulmonar (RCP) reduciendo de ésta manera la perfusión cerebral. Los autores enfatizan la importancia de la administración de potentes agentes vasoactivos de manera temprana como es el caso de la adrenalina con el objeto de incrementar el tono vascular y por ende el flujo sanguíneo cerebral y miocárdico previniendo la progresión de bradicardia y asistolia. De igual manera existen numerosos reportes de casos bajo anestesia epidural con una substancial incidencia de muerte y daño neurológico. Tuman

Cuadro II. Estándares básicos de monitoreo intraoperatorio (aprobado por la ASA, 1993).

Estándar I

Personal calificado de anestesia deberá estar presente en la sala de operaciones durante la conducción de la anestesia general, regional y monitoreo del cuidado anestésico

Objetivo: Debido a los rápidos cambios en el estado del paciente durante la anestesia, un calificado personal de anestesia, deberá estar continuamente observando al monitor y brindando el cuidado al paciente durante la anestesia.

Estándar II

Durante cualquier anestesia, la oxigenación, ventilación, circulación y temperatura del paciente, deberán ser evaluadas continuamente.

Oxigenación

Objetivo: Asegurar una adecuada concentración de oxígeno en el gas inspirado y la sangre.

Métodos

- 1.- Gas inspirado: Durante cada administración de anestesia general usando una máquina de anestesia, la concentración de oxígeno en el sistema de reinhalación del paciente debe ser medida por un analizador de oxígeno con una concentración de alarma en el límite bajo del mismo.
- 2.- Oxigenación sanguínea: Durante cualquier anestesia, debe ser empleado un método cuantitativo de valoración de la oxigenación como la oximetría de pulso.

Ventilación

Objetivo: Asegurar una adecuada ventilación durante cualquier acto anestésico.

Métodos:

- 1.- En cada paciente que recibe anestesia general, deberá de evaluarse la ventilación de manera continua. Signos clínicos cualitativos, tales como la expansión del tórax, observación de la bolsa de reinhalación y la auscultación de los sonidos respiratorios pueden ser adecuados. Se recomienda el monitoreo cuantitativo del volumen y la concentración de CO_2 espirado.
- 2.- Cuando un tubo endotraqueal sea insertado, la correcta posición en la tráquea debe ser verificada por la valoración clínica y la identificación del CO_2 espirado.
- 3.- Cuando la ventilación sea controlada por un ventilador mecánico, deberá usarse un dispositivo que sea capaz de detectar la desconexión de los componentes del sistema de respiración mediante una alarma audible.
- 4.- Durante la anestesia regional una adecuada ventilación debe ser continuamente evaluada mediante la observación de los signos clínicos cualitativos.

Circulación

Objetivo: Asegurar una adecuada función circulatoria durante el acto anestésico.

Métodos:

- 1.- Cada paciente que reciba anestesia deberá de someterse al monitoreo electrocardiográfico continuo desde el inicio de la anestesia, hasta el traslado a sala de recuperación.
- 2.- En cada paciente que reciba anestesia deberá de evaluarse la presión arterial y frecuencia cardíaca por lo menos cada 5 minutos.
- 3.- En cada paciente que reciba anestesia, en adición a lo anterior, la función circulatoria debe ser evaluada cuando menos por uno de los siguientes parámetros: palpación del pulso, auscultación de los sonidos cardíacos, monitorización del trazo de la presión intra-arterial, ultrasonido del pulso periférico, pletismografía u oximetría.

Temperatura corporal

Objetivo: Mantener una temperatura adecuada durante el acto anestésico.

Métodos:

- 1.- Se debe tener disponible un método para medir la temperatura de manera continua. Cuando se intenten, anticipen o sospechen cambios en la temperatura corporal, esta debe de ser medida.

y cols,²⁸ han reportado una baja mortalidad asociada con anestesia epidural en cirugía vascular periférica comparada con la anestesia general (Cuadro IV).

Los factores de riesgo han cambiado y evolucionado con el tiempo. En estudios iniciales la mayoría de los paros cardíacos y muerte ocurrían durante

Cuadro III. Paro cardiaco perioperatorio en infantes y niños⁵

Autor	Año	Nb. Casos	Nb. Casos de paro (por 10,000)	Paros en Anestesia (por 10,000)	Tipo de Estudio
Synder	1953	57,000	4.0	No reportado	Retrospectivo
Packow	1961	34,499	No reportado	14.0 Infantes 5.5 niños	Retrospectivo
Tiret	1988	40,240	No reportado	19.0 Infantes 0.3 niños	Prospectivo
Olsson	1988	No reportado	17.0 Infantes	No reportado	Retrospectivo
Cohen	1990	29,220	13.7 Infantes 4.0 niños	No reportado	Prospectivo
Keenan	1991	13,693	9.2 Infantes 2.9 niños	No reportado	Retrospectivo

la inducción y en periodo de recuperación con hipoventilación debido a los narcóticos o relajantes musculares.

ETIOLOGIA

Desde los reportes iniciales acerca del paro cardiaco se han identificado como causas primarias del paro en anestesia a la sobredosificación de los agentes anestésicos y a la hipoxemia²⁹. Desgraciadamente muchos estudios han fallado en brindar una adecuada documentación del mecanismo preciso de muerte, atribuyéndolo en la mayoría de los casos a «falla en el manejo anestésico». A pesar de todo ello, la causa más frecuente de paro cardiaco y muerte ha sido la falla a la ventilación³⁰. Esta falla a la ventilación incluye, incapacidad en asegurar la vía aérea, intubación traqueal errónea, aspiración de contenido gástrico, errores en el aporte de oxígeno y falla en reconocer la depresión respiratoria debida a narcóticos, relajantes musculares, gases inhalados y broncoespasmo severo. Una falla temprana poco reconocida de la ventilación es la hipoventilación en el paciente que respira espontáneamente o que presenta aspiración del contenido gástrico como es el caso de la paciente obstétrica. La hipotensión post inducción y la inestabilidad hemodinámica fueron otras etiologías comúnmente citadas, aunque éstas fueron relacionadas a la sobredosis de agentes anestésicos. Finalmente, la falla a la ventilación independientemente de todas las anteriores causas, es el accidente más común intraoperatoriamente que produce severas consecuencias en los enfermos³¹.

Los autores se han referido de manera principal a los problemas que suceden en las salas de ope-

raciones, sin embargo, consideran de vital importancia, el discutir la práctica de la anestesia en consultorios dentales, remarcando que la mayoría de las muertes durante procedimientos dentales, se encuentran asociadas al uso de la anestesia general. La incidencia de muerte en un paciente ambulatorio al cual se le realiza cirugía dental bajo anestesia general es de 1:300,000³². En comparación, 2 millones de procedimientos son realizados con anestesia local, donde solo se reporta una muerte seis horas después de una sedación. Con relación a la anestesia local, la inyección accidental intravascular mas subcutánea de los anestésicos locales puede causar complicaciones importantes, especialmente con aquellos anestésicos que contienen catecolaminas y son utilizados en pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular o hipertensión arterial. Al igual que las anteriores causas de muerte, la falla a la ventilación y el colapso cardiovascular son las más frecuentes. La falla a la ventilación en el sillón dental puede ocurrir debido a una sobredosis de agentes sedantes, mal manejo de la vía aérea, inhalación de cuerpos extraños, incluyendo dientes y administración

Cuadro IV. Incidencia de muerte bajo anestesia general contra anestesia espinal

Autores	Años de estudio	Anestesia General	Anestesia Espinal
Beecher y Todd	1948- 1952	1: 1500	1: 1780
Dripps	1947- 1957	1: 536	1: 4754
Mamery	1955- 1964	1: 2666	1: 4754
Olson y Hallen	1967- 1984	1: 4165	1: 7000

de mezclas hipóxicas (falla en el sistema de administración de gases). El colapso cardiovascular parece ser más frecuente de lo que se cree; la posición del paciente con respecto al sillón, supone un mayor tono vagal en reposo en el paciente ansioso, condicionando un súbito síncope vasovagal y por consiguiente una incapacidad de practicar las maniobras de reanimación debido a la posición que guarda el paciente³³. Aunado a todo lo anterior, recordamos que en la mayoría de los consultorios dentales no se cuenta con un equipo adecuado y completo para el manejo de la vía aérea y la reanimación cardiopulmonar (RCP).

En resumen, aunque existan diferencias en el diseño y metodología de los estudios publicados que examinan la mortalidad perioperatoria, existen claras conclusiones con relación a los paros cardíacos intraoperatorios³⁴: 1.- El paro cardíaco intraoperatorio es un problema hasta ahora, persistente, poco común, pero asociado a una alta mortalidad. 2.- Las muertes intraoperatorias relacionadas con la anestesia, son menos comunes, pero relacionadas con mayor frecuencia con pacientes severamente enfermos llevados a procedimientos de urgencia y con trauma quirúrgico mayor, en relación con lo que ocurre con individuos sanos. 3.- La frecuencia de los paros cardíacos relacionados con la anestesia parece ir disminuyendo, probablemente en parte, al mejoramiento en la seguridad del monitoreo, así como también por otros cambios más generales en la práctica de la anestesia.

FISIOPATOLOGIA DEL PARO CARDIACO INTRAOPERATORIO

La fisiopatología del paro cardíaco incluye alteraciones en el flujo sanguíneo coronario y daño miocárdico, variaciones en el tono autonómico, anomalías en la función de marcapasos miocárdico normal y subsidiario y factores mecánicos que impiden la función cardíaca de bomba normal³⁵.

Existen tres mecanismos primarios de paro cardíaco aplicable tanto al intraoperatorio como fuera de él, en donde se incluyen: 1.- Arritmias letales ventriculares, 2.- Bradiarritmias y asistolia, 3.- Actividad eléctrica sin pulso. En contraste, el paro respiratorio, es una complicación reconocida en el período perioperatorio, produce daño miocárdico agudo y paro cardíaco vía hipoxia miocárdica más que isquemia miocárdica (la cual es debida a un reducido flujo sanguíneo coronario)³⁶.

REANIMACION DEL PARO CARDIACO

El paro cardíaco que ocurre durante la anestesia, es por definición, un paro «presenciado» lo cual potencialmente significa que debe conllevar una baja mortalidad. Pottecher y colaboradores¹², encontraron que las personas quienes experimentaban paros cardíacos en la sala de operaciones, tenían una mejor sobrevida que los que se presentaban en la sala de recuperación (30% versus 10%). La recuperación completa reportada del paro cardíaco durante anestesia varía entre 12 y 56%, con una alta incidencia de recuperación en pacientes donde el paro fue únicamente debido a la anestesia, siendo en ellos donde se encuentra el más alto porcentaje de recuperación que es del 58%¹². En contraste, aquellos enfermos en donde la anestesia fue un factor agregado y contribuyente, se recuperan de manera completa a un 10%, recuperando solo al 8%, en aquellos donde la anestesia no contribuyó; en todos ellos presumiblemente estos eventos, fueron presenciados y rápidamente tratados. Otros estudios han reportado tan solo 12% de sobrevida y recuperación completa del paro cardíaco transanestésico, sugiriendo fuertemente que los pacientes pueden sobrevivir a los paros cardíacos debidos a errores en la anestesia, pero no a los causados por el estado de la enfermedad concomitante.

PREVENCION Y TRATAMIENTO DEL PARO CARDIACO BAJO ANESTESIA

Prevención de accidentes en anestesia

Cooper y colaboradores³⁷, en un análisis retrospectivo examinaron las características de los errores humanos y de la falla del equipo técnico en la práctica de la anestesiología. De manera contundente y a la vez sorpresiva se encontró que la mayoría de los accidentes previsible involucraron al error humano en 82%, con errores tales como la desconexión inadvertida del sistema de ventilación, cambios en los flujos de gases y errores con las jeringas en el momento de la administración de medicamentos. Las fallas en el equipo, solo se presentaron en el 14% del total del número de incidentes previsible, sin embargo, nuevamente el error humano, estuvo presente haciéndose patente en la forma de inadecuada experiencia e insuficiente familiaridad con el equipo o con procedimientos quirúrgicos específicos (Figs. 2,3,4). Otros factores muy importantes descubiertos en las salas de operaciones fueron la pérdida de comunicación entre el personal, la pérdida de la

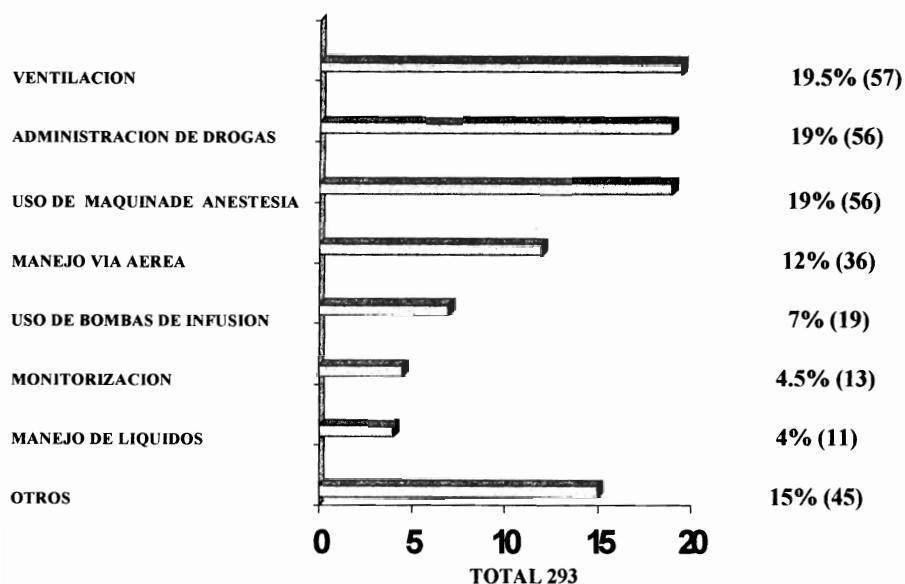


Figura 2. Distribución de errores humanos

precaución y distracción. Muchos accidentes, pudieran ser previsibles²¹.

Tomando en consideración la discusión previa de las causas de paro cardíaco durante anestesia, (Cuadro V) podemos presumir que se trata de origen hipóxico hasta demostrar lo contrario. Los principios del ABCD (airway, breathing, circulation and desfibrillation) deben ser aplicados de manera similar en la sala de operaciones, siguiendo los protocolos estándares que dictaminan ACLS³⁸ (Advanced Cardiac Life Support), excepto con los depresores miocárdicos

como son los anestésicos, los cuales deben ser continuados. Las compresiones torácicas cerradas descritas en los protocolos de ACLS son estándares tanto para paros cardíacos dentro y fuera del hospital.

Los paros cardíacos que ocurren en la sala de operaciones tienen las siguientes características: a) todos los paros son presenciados; b) tiempo rápido de respuesta por parte del anestesiólogo; c) valoración adecuada de la RCP por el uso de la capnografía y la colocación de los catéteres venosos centrales y arterial; d) los cirujanos se encuentran inmediata-

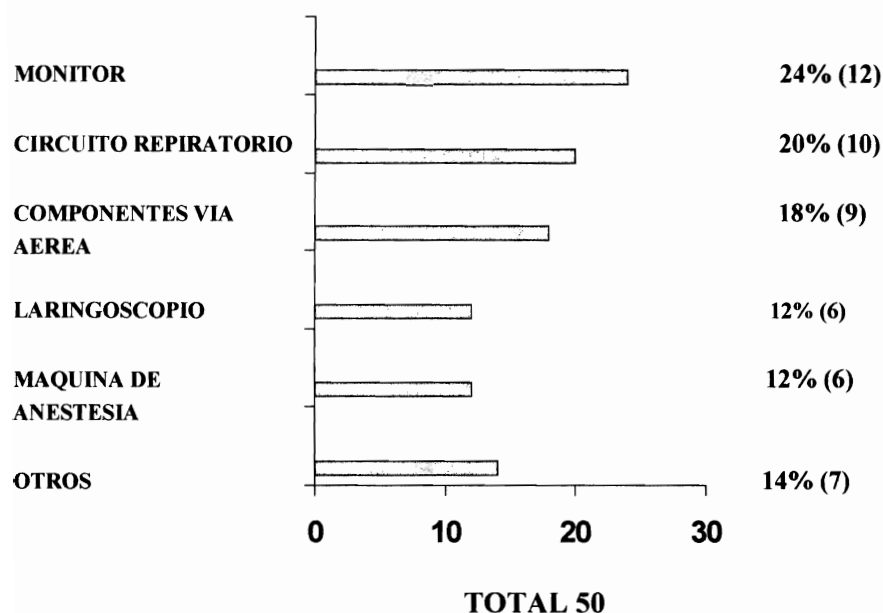


Figura 3. Distribución de falla de equipos

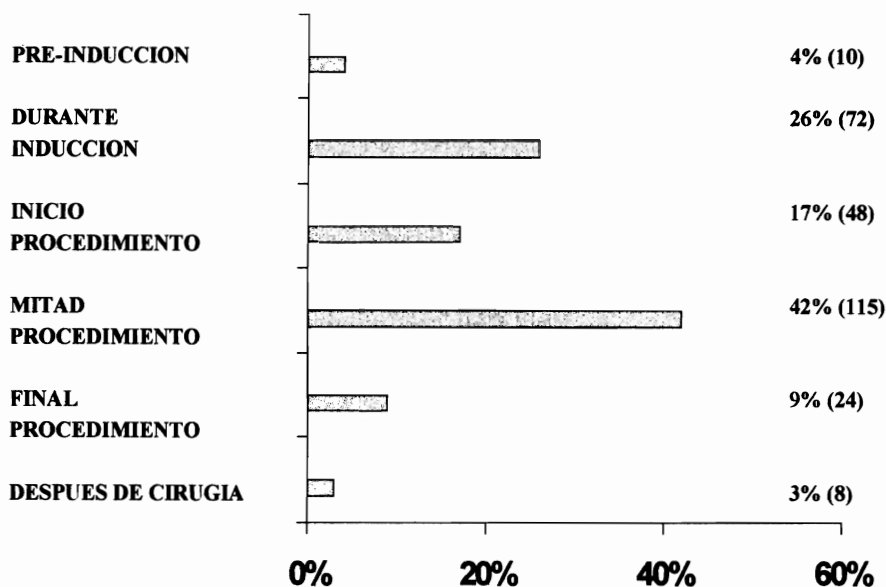


Figura 4. Distribución de incidentes en relación con la anestesia.

mente disponibles para realizar una toracotomía y brindar compresiones cardíacas de manera directa sobre corazón o someterlo a la circulación extracorpórea en caso necesario; e) disponibilidad inmediata de medicamentos cardioactivos y f) habitualmente los paros cardíacos tienden a ser cortos y responden rápidamente a una terapia adecuada.

El mejoramiento de las capacidades de monitorización en las salas de operaciones, facilita la prevención o la reanimación del paro cardíaco. Con los estándares de monitorización (Cuadro II), especialmente el uso cada vez más frecuente y obligado del oxímetro de pulso y el capnógrafo han disminuido la incidencia de accidentes, especialmente los paros cardíacos hipóxicos. Con relación al oxímetro de pulso, éste ha sido evaluado en la utilidad durante la RCP^{39,40}. Sin embargo, parece ser inadecuado durante ésta maniobra debido al pobre flujo periférico que puede existir. Se concluye por lo tanto, que el mejor uso de la oximetría de pulso es la detección de hipoxemia. Un mejor indicador de las maniobras de la RCP es la capnografía, la cual también se encuentra disponible en las salas de operaciones. Varios estudios han observado que el CO₂ espiratorio varía directamente con el gasto cardíaco durante el paro^{41,42} y es un útil indicador de la eficacia de la reanimación⁴³. De manera adicional, la capnografía ha sido utilizada en la investigación de la reanimación como un indicador del flujo sanguíneo pulmonar, el cual puede servir como un sustituto de la medición directa del gasto cardíaco. Durante las maniobras de RCP el metabolismo sistémico se mantiene relativa-

mente constante. Si la ventilación minuto también se mantiene constante, cambios en la concentración exhalada de CO₂, indican cambios en el flujo sanguíneo a los pulmones e indirectamente gasto cardíaco y flujo sanguíneo sistémico. La disminución en la concentración del CO₂ exhalado, paralelamente coincide con la disminución de la PaCO₂ que ocurre cuando el flujo sanguíneo disminuye y es por lo tanto de utilidad clínica como un monitor de perfusión durante las maniobras de RCP o estados de choque⁴⁴. Recientemente los investigadores que estudian las técnicas de RCP han usado al CO₂ espirado como un sustituto de la medición del flujo sanguíneo⁴⁵. Estos niveles fueron mayores cuando la fuerza externa de compresión torácica se incrementó durante las

Cuadro V. Causas de paro cardíaco

ARRITMIAS

- a) Intrínsecas
- b) Extrínsecas

HIPOXEMIA

- a) Falla a la ventilación
- b) Pérdida de los transportadores de oxígeno
- c) Enfermedades intrínsecas pulmonares

FALLA CIRCULATORIA

- a) Mecánicas
- b) Falla de bomba

maniobras de RCP en humanos⁴⁶, mientras que cambios en la frecuencia de compresión tuvieron un mínimo efecto sobre el CO₂ espirado⁴⁵. Se debe tener cuidado en la interpretación del CO₂ espirado durante la administración de adrenalina y posiblemente de otros vasoconstrictores ya que se ha observado una declinación de éstos niveles durante su administración en humanos debido a que ésta droga causa disminución en los flujos sanguíneos pulmonar y aórtico, pero substancialmente incrementa el flujo arterial coronario durante las maniobras de RCP⁴⁷. Con relación a la predicción de las maniobras de reanimación basándose en el CO₂ espirado, encontramos, que los pacientes que retornaron a la circulación espontánea tenían elevadas concentraciones de éste parámetro ($\oplus$ 15 mmHg), comparados con los que no fueron reanimados (5 - 7 mmHg). Por lo tanto, se ha podido concluir, que los niveles de 10 mmHg tienen un fuerte valor predictivo negativo en ausencia de altas dosis de adrenalina con respecto al pronóstico^{48,49}.

Sin embargo, a pesar de lo anteriormente expresado, la mejor guía para valorar lo adecuado de las maniobras de RCP es la presión de perfusión coronaria (presión diastólica final aórtica- presión venosa central)⁵⁰. Presión de perfusión coronaria mayor a 15 mmHg se ha correlacionado con un incremento en la frecuencia de reanimación, mientras que presiones menores a la anterior, presentan una reanimación no exitosa.

A.- Arritmias

Estas son de presentación común durante la anestesia, sin embargo la mayoría son benignas o autolimitadas. A diferencia del paciente que se encuentra fuera del hospital o de la sala de operaciones, donde la arritmia más frecuente es la fibrilación ventricular, el paro cardíaco intraoperatorio tiene como eventos precedentes una bradiarritmia severa que puede evolucionar a asistolia. De manera inicial, ante toda bradicardia presumiblemente debe descartarse hipoxemia, aunque, existen ciertas maniobras quirúrgicas anestésicas las cuales pueden tener relación directa con asistolia mediante influencias vagotónicas (Cuadro VI). La mayoría de ellas responde de manera adecuada a la atropina.

Los pacientes que tienen el antecedente de estados arritmogénicos preexistentes, tienen un mayor riesgo de recurrencia de la arritmia durante la anestesia, especialmente con el umbral de despolarización previamente alterado y exacerbado por cambios en electrolitos, acidosis o alcalosis res-

piratorias y por los potentes gases anestésicos. En adición a ello, el periodo de la inducción y especialmente la intubación traqueal, desencadena una intensa estimulación simpática durante un periodo de hipercarbia, aun en personas sin condiciones preexistentes⁵¹. La presencia de contracciones ventriculares prematuras (extrasístoles ventriculares) orientan al anestesiólogo a profundizar la anestesia y a regresar a la normocarbia sin tener que administrar tratamiento farmacológico para tratar ésta entidad.

Existen ciertos pacientes que tienen un riesgo mayor de presentar arritmias ventriculares letales como lo son aquellos con infarto previo al miocardio₃₅, pacientes con cardiomiopatías hipertróficas o dilatadas⁵², prolápsis de la válvula mitral con significativa regurgitación y síndrome de intervalo QT alargado⁵³.

La mayoría de los agentes anestésicos, tienen efectos vagolíticos, los cuales pueden alterar la función del nodo sinusal o el aurículo ventricular de manera suficiente para producir asistolia; ya sea solos o en combinación con narcóticos, anticolinésteras⁵⁴, propofol⁵⁵, halotano y relajantes musculares, además de situaciones agravantes como aquellos enfermos con anormalidades del sistema nervioso autónomo (diabéticos) o disfunción del seno carotídeo. De las anormalidades electrolíticas que pueden causar paro cardíaco, la más común es la hiperkalemia.

B.- Hipoxemia y falla circulatoria.

Como se había puntualizado con anterioridad, la hipoxemia es la causa más común de paro cardíaco durante anestesia. La prevención y el tratamiento se encuentran facilitados por la utilización de la oximetría de pulso y la capnografía, además del la bue-

Cuadro VI. Procedimientos intraoperatorios asociados con asistolia mediados por reflejo vagal⁵.

1. Estiramiento peritoneal durante cirugía abdominal.
2. Dilatación cervical.
3. Laparoscopia.
4. Retración hiliar durante toracotomía.
5. Terapia electroconvulsiva.
6. Cirugía ocular.
7. Manipulación de la vía aérea.
8. Endarterectomía carotídea.
9. Aplicación de cemento sobre articulaciones.

na valoración y utilización de los algoritmos descritos para el manejo de la vía aérea⁵⁶. Una situación sumamente interesante, lo constituye el paro cardíaco secundario a anemia normovolémica ya que con el reconocimiento de todos los problemas relacionados con la transfusión sanguínea (Hepatitis, SIDA, reacciones inmunes), los anestesiólogos tratan de tolerar niveles más bajos de hemoglobina⁵⁷. Sin embargo, a éste respecto surge la siguiente pregunta ¿a qué nivel o grado la anemia resulta en un inadecuado aporte de oxígeno?⁵⁸ Los pacientes sanos toleran una anemia aguda con niveles de Hb de 8 gramos, pero en pacientes mayores a los 65 años y con enfermedad arterial coronaria preexistente, los niveles de Hb de 10 gramos o menores, se traducen en isquemia miocárdica, algunas veces, con fatales consecuencias, dependiendo de lo extenso de la enfermedad coronaria⁵⁹.

El colapso cardiovascular puede ocurrir a través de la pérdida de las resistencias vasculares periféricas (bloqueo simpático o choque espinal), así como también por la pérdida del retorno venoso al corazón (hipovolemia, embolia, neumotórax a tensión y enfermedad valvular).

Quizás una de las causas más frecuentes de bradicardia intraoperatoria y asistolia, se presenta en la anestesia epidural y espinal. Estas son acompañadas por una disminución paradójica de la frecuencia cardíaca cuando las ramas eferentes de los nervios aceleradores cardíacos (T₁-T₄) se ven bloqueados, resultando en una estimulación vagal, con la consiguiente bradicardia refleja debido a la activación de los receptores de tensión, los cuales responden a la reducción de presión en la aurícula derecha y grandes venas y al paradójico reflejo de Bezold-Jarish mediante el cual, súbitas y dramáticas reducciones en el volumen ventricular izquierdo producen vigorosas contracciones a través de los mecanorreceptores ventriculares⁶⁰. Impulsos aferentes neurales de esos receptores producen un incremento anormal en el tono parasimpático a pesar de la hipotensión y severa hipovolemia. Se ha sugerido que la hipoxia y la hipercarbia pueden aumentar la vasodilatación periférica cuando el bloqueo simpático se encuentra presente alterando aún más la perfusión a órganos vitales. Aunque la bradicardia severa después de la anestesia espinal es usualmente súbita en su presentación, la frecuencia cardíaca puede también declinar gradualmente después del bloqueo y abruptamente progresar a asistolia. Ya que las resistencias sistémicas se encuentran bajas y la liberación de catecolaminas adrenales se encuentran bloquea-

das, el bloqueo simpático dificulta una apropiada presión de perfusión coronaria; por lo tanto, el uso temprano de la adrenalina y la atropina se torna crítico en la reanimación⁶¹. La actividad eléctrica sin pulso, anteriormente conocida como disociación electromecánica, es la ausencia de la contracción mecánica en presencia de actividad eléctrica cardíaca³⁵. Aunque ésta es más común encontrarla en estadios finales de enfermedad cardíaca, de manera secundaria y como consecuencia de factores mecánicos que alteran de manera abrupta el retorno venoso, se puede presentar en la sala de operaciones. Las etiologías intraoperatorias para ésta entidad incluyen: fenómenos embólicos pulmonares (aire, trombos venosos, grasa, dióxido de carbono), neumotórax a tensión (durante broncoscopías, colocación de catéteres centrales, laparoscopías, todas ellas con la presencia de ventilación con presión positiva), taponamiento pericárdico, e hiperinflación dinámica pulmonar con altas presiones intra-torácicas⁶².

TRATAMIENTO

Los principios básicos de la reanimación cardiopulmonar (RCP) y del ACLS (Advanced Cardiac Life Support) son aplicados como anteriormente se había citado a los paros cardíacos que se presentan en las salas de operaciones. Aparte de todo ello, se debe de administrar oxígeno al 100% e inmediatamente suspender los anestésicos volátiles y endovenosos. Las compresiones torácicas deben de efectuarse al momento de diagnosticar el paro y de manera simultánea se tratará de establecer la causa precisa del paro, para ofrecer un tratamiento específico.

Existen situaciones especiales como lo es el caso de la mujer embarazada, la cual requiere el desplazamiento del útero hacia la izquierda con la finalidad de optimizar el retorno venoso. Si a pesar de las maniobras estándar de reanimación, restauración de volumen y desplazamiento uterino no se restaura de manera eficiente la circulación, puede ser necesaria una cesárea peri mortem para aliviar la compresión aorto-cava y mejorar las oportunidades de sobrevivencia materna y fetal⁶³.

Las compresiones torácicas abiertas (conocidas también como masaje cardíaco directo), han demostrado tener una eficiencia hemodinámica mejor que las compresiones torácicas cerradas⁶⁴, estando indicadas en el paro cardíaco transoperatorio, siempre y cuando, el corazón quede accesible al cirujano como es el caso de la cirugía cardíaca o torácica. Otras

indicaciones ocasionales incluyen el taponamiento cardiaco, embolismo masivo pulmonar, ruptura de aneurismas de aorta abdominal, paro cardiaco en pacientes con estenosis aórtica crítica y en aquellos con deformidades torácicas que impidan la eficiencia de las compresiones torácicas cerradas⁶⁵.

Dentro del tratamiento de las arritmias, como es el caso de la fibrilación ventricular, recomendamos definitivamente la aplicación de los algoritmos recomendados por AHA (American Heart Association).

Cuando la etiología del paro no es clara o es refractaria a las maniobras estándar de reanimación y al ACLS el uso del By Pass Cardiopulmonar de emergencia debe ser considerado. Este sistema de soporte puede ser usado para el tratamiento del paro cardiaco refractario, choque cardiogénico, paro cardiaco hipotérmico y soporte cardiovascular durante angioplastias de alto riesgo. Claramente han sido identificados aquellos candidatos para someterse a éste procedimiento, entre ellos se encuentran: a) pacientes con un tiempo de paro cardiaco menor a 15 minutos; b) paro cardiaco presenciado con inicio de maniobras de reanimación inmediatamente; c) con patologías potencialmente reversibles; d) pacientes atendidos o sometidos a algún procedimiento en salas de hemodinámica, terapia intensiva, unidad coronaria o urgencias.⁶⁶ La mejor sobrevida a largo plazo ha sido descrita en pacientes que han presentado paro cardiaco y que se encuentran cerca de la sala de hemodinámica o laboratorio de cateterismo cardiaco con rangos de sobrevida entre 24-64% en conjunto con angioplastia o revascularización coronaria⁶⁷.

Los autores desean enfatizar al igual que otros autores⁵, el hecho, que los pacientes que presentan paro cardiaco intraoperatorio tienen una mayor probabilidad de sobrevivir, sin una importante morbilidad debido a la prontitud en ejecutar las maniobras de reanimación

¿POR QUE USAR ADRENALINA?

Sí analizamos los algoritmos publicados por AHA, encontraremos que la adrenalina, es la droga de elección en la mayoría de ellos, misma que tiene muy fuertes fundamentos para su uso.

Durante las compresiones torácicas, se puede administrar adrenalina con la finalidad de desarrollar o aumentar la presión crítica de perfusión coronaria necesaria para brindar flujo sanguíneo miocárdico y retornar a la circulación espontánea. Si el monitoreo invasivo se encuentra presente du-

rante las maniobras de reanimación y revela una presión diastólica arterial menor a 40 mmHg, o presión de perfusión coronaria menor a 20 mmHg, indica que es necesario una mejor técnica de ejecución de las maniobras de compresión torácica o más adrenalina¹³. La dosis estándar de adrenalina usada en animales de experimentación y humanos por muchos años es de 0.5 mg -1.0 mg⁶⁸. Basándose en el peso, esto corresponde a 0.015 mg/Kg. en humanos, pero 0.1 mg/Kg. en animales. Estudios recientes, sugieren que las dosis estándar de adrenalina de 0.02 mg/Kg. son insuficientes para mejorar la presión de perfusión coronaria y flujo sanguíneo, pero altas dosis de adrenalina 0.2 mg/Kg. mejoran los parámetros hemodinámicos a niveles compatibles con una exitosa reanimación^{69,70}. Estos estudios en animales, sugieren que altas dosis de adrenalina en el humano durante la RCP, mejoran la perfusión miocárdica y cerebral y por lo tanto, se pueden reflejar, en un mayor éxito. Existen en la literatura reportes de RCP exitosa con dosis altas de adrenalina⁷¹ desafortunadamente, posteriores estudios acerca del resultado, pronóstico y sobrevida, no son concluyentes.

Estudios con animales y en humanos con dosis altas de adrenalina, si bien es cierto, que existe mejoría inmediata, ocurre muerte posterior debido a un estado de hiperdinamia por exceso de estimulación adrenérgica⁷². Los reportes de éxito con el uso de altas dosis de ésta droga, fueron en pacientes los cuales fallaron al tratamiento convencional y utilizado como rescate. Por lo tanto, en la actualidad, se considera debe de iniciarse y continuarse con la aplicación de la dosis estándar de 1 mg IV. Cada 3- 5 minutos⁷³, sin embargo, en ausencia de un monitoreo invasivo, que demuestre qué tan efectiva es la administración de adrenalina, la pérdida de respuesta a la dosis estándar puede indicar la necesidad de utilizar dosis altas como último recurso.

CUANDO INICIAR Y CUANDO PARAR LAS MANIOBRAS DE RCP

La decisión de iniciar, suspender o continuar con las maniobras de reanimación ha suscitado substanciales problemas médicos y éticos para los profesionales de la salud, pacientes y familiares de los mismos. Uno de los mayores puntos a discusión es la autonomía del paciente, que ha sido llevada hasta los niveles más altos a escala nacional (cuando menos en los Estados Unidos de América) con la introducción de los protocolos de No Reanimación. Estas acciones tienden a fomentar la discusión en-

tre los médicos, pacientes y familiares, acerca del uso de intervenciones médicas o terapéuticas incluyendo la reanimación cardiopulmonar.

Un tópico, el cual no ha sido resuelto, es si un médico tiene la obligación de iniciar las maniobras de reanimación, cuando los deseos del paciente o su representante creen que las maniobras de RCP pueden no prolongar su vida^{74,75}. De hecho, existen estudios de paros cardiacos intrahospitalarios de cierto grupo de pacientes que no sobreviven, éstos incluyen a pacientes con oliguria, cáncer metastásico, sépsis, neumonía y accidente vascular cerebral⁷⁶.

Los protocolos de no-reanimación para el paro cardiaco, están siendo establecidos en varios estados de la Unión Americana, con la finalidad de permitir o liberar los intentos de reanimación a pacientes terminales y severamente enfermos.

Aunque potencialmente éstas maniobras son salvadoras de la vida, una revalidación acerca de los beneficios en términos de sobrevida y calidad de vida son necesarias; actualmente. Esto continua siendo un dilema ético tanto para la medicina como para la sociedad.

REFERENCIAS

1. Atkinson RS, Rushmann GB, Lee JA. A synopsis of anaesthesia. London: IOP Publishing Limited, 1987:1.
2. Snow J. On the inhalation of ether and other anesthetics. Reprint in *Br J Anaesth* 1953;25: 53.
3. Briggs BA, Cullen DJ. Cardiac Arrest and Reanimation. In: Complications in Anesthesiology. Orkin F., Cooperman LH. Edit. J.B. Lippincot Company. Philadelphia. 1985: 240-251.
4. Myerburg RJ, Castellanos A. A cardiac arrest and sudden cardiac death. In Braunwald E: Heart Disease. Philadelphia, W.B. Saunders, 1988. 742-750.
5. O'Connor CJ. Intraoperative Cardiac Arrest. In: Current Concepts in Cardiac Resuscitation *Anesthesiol Clin North Amer* 1995;13:905-922.
6. Beecher HK, Todd DP. A study of the deaths associated with anesthesia and surgery based on a study of 599,548 anesthetics in ten institutions 1948-1952, inclusive. *Ann Surg* 1954;140: 2-34.
7. Condon HA. Cardiac arrest in otorhinolaryngology. *Clin Otolaryngol* 1976;1:137.
8. Pierce JA. Cardiac arrest and deaths associated with anesthesia. *Anesth Analg* 1966;45:407-10.
9. Derrington MC, Smith G. A review of studies of anaesthetic risk morbidity and mortality. *Br J Anaesth* 1987;59:815.
10. Chopra V, Bovill JG, Spierdijk J. Accidents, near accidents and complications during anaesthesia. *Anaesthesia* 1990;45:3-6.
11. Olsson GL, Hallen B. Cardiac arrest during anaesthesia. A computer-aided study in 250,543 anaesthetics. *Acta Anesth Scand* 1988;32:653-664.
12. Pottecher T, Turet L, Desmonts JM. Cardiac arrest related to anesthesia: A prospective survey in France (1978-1982). *Eur J Anaesth* 1984;1:305-318.
13. Keenan RL, Boyan CP. Cardiac arrest due to anesthesia. *JAMA* 1985;253: 2373-2377.
14. Kubota Y, Toyoda Y, Kubota H. Frequency of anesthetic cardiac arrest and death in the operating room at a single general hospital over a 30 year period. *J Clin Anesth* 1994;6:277.
15. Keenan RL, Boyan CP. Decreasing frequency of anesthetic cardiac arrests. *J Clin Anesth* 1991;3: 354-357.
16. Karalliedde LD, Vinitharatne JKP, Niles RJ, Amarasinghe KB. Cardiac arrest and deaths associated with anaesthesia at a provincial hospital. *Ceylon Med J* 1975;166-172.
17. Hovi-Viander M. Death associated with anaesthesia in Finland. *Br J Anaesth* 1980;52:483-489.
18. Keenan RL, Shapiro JH, Dawson K. Frequency of anesthetic cardiac arrest in infants: effect of pediatric anesthesiologists. *J Clin Anesth* 1991;3:433-437.
19. Turet L, Nivoche Y, Hatton F. Complications related to anesthesia in infants and childrens: A prospective Survey of 40,240 anaesthetics *Br J Anaesth* 1988;61:263-268.
20. Rackow H, Salanitro E, Green LT. Frequency of cardiac arrest associated with anesthesia in infants and childrens. *Pediatrics* 1963;28:697-701.
21. Salem MR, Benett EJ, Schweiss JF. Cardiac arrest related to anesthesia: Contributing factors in infants and childrens. *JAMA* 1975;233:238-41.
22. Keenan RL, Shapiro JH, Kane FR. Bradycardia during anesthesia in infants: An epidemiologic study. *Anesthesiology* 1994;80:976-982.
23. Foex P. Cardiac arrest during anesthesia. *Am J Emerg Med* 1984;2:241-245.
24. Ved SA, Pinosky M, Nicodemus H. Ventricular tachycardia and brief cardiovascular collapse in two infants after caudal anesthesia using a bupivacaine-epinephrine solution. *Anesthesiology* 1993;79:5:1121-1123.
25. Mackey DC, Carpenter RL, Thompson GE, Brown DL, Bodily MN. Bradycardia and asystole during Spinal anesthesia: A report of three cases without morbidity. *Anesthesiology* 1989;70:866-868.
26. Gild W, Grille P. Sudden cardiac arrest during epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1990;73:1296.
27. 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.
28. Tuman KJ, McCarthy RJ, March RJ, Delaria GA, Patel RV, Ivankovich AD. Effects of epidural anesthesia and analgesia on coagulation and outcome after major vascular surgery. *Anesth Analg* 1991;73: 696-704.
29. Minuck M. Cardiac arrest in the operating room -Part 1: 1965-1974. *Can Anaesth Soc J* 1976;23:357-362.
30. Morgan CA, Webb RK, Cockings J, Williamson JA. Cardiac arrest: an analysis of 2000 incident reports. *Anaesth Intens Care* 1993;21:626-637.
31. Eichhorn JH. Prevention of intraoperative anesthesia accidents and related severe injury through safety monitoring. *Anesthesiology* 1989;70:572-577.
32. Tomlin PJ. Death in outpatient dental anaesthetic practice. *Anaesthesia* 1974;29:551-570.
33. Bourne JG. Cardiovascular crises under dental anesthesia. *Anaesthesia* 1973;28:212-214.
34. Derrington MC, Smith G. A review of studies of anesthetics risk, morbidity and mortality. *Br J Anaesth* 1987;59:815-822.
35. Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac arrest and sudden cardiac death. In Braunwald E: Heart Disease. Philadelphia, W.B. Saunders, 1988 p 742-760.
36. Lell WA. Myocardial protection during cardiopulmonary bypass. In Kaplan JA (3 edit) Cardiac Anesthesia. New York WB Saunders, 1993. 1030-1057.

37. Cooper JB, Newbower RS, Long ChD, Bucknam MP. Preventable Anesthesia Mishaps. *Anesthesiology* 1978;49: 399-406.
38. Emergency Cardiac Critical Care Committee and Subcommittee, American Heart Association: Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. *JAMA* 1992;268:2172-2183.
39. Narang VPS. Utility of the pulse oximeter during cardiopulmonary resuscitation. *Anesthesiology* 1986;65: 239-240.
40. Spittal MJ. Evaluation of pulse oximetry during cardiopulmonary resuscitation. *Anaesthesia* 1993;48:701-703.
41. Gazmuri RJ, Weil MH, Bisera J, Rackow EC. End tidal carbon dioxide tension as a monitor of native blood flow during resuscitation by extracorporeal circulation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987;101:984-988.
42. Gudipati CV, Weil MH, Bisera J. Expired carbon dioxide: A noninvasive monitor of cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 1988;77:234-239.
43. Kern KB, Sanders AB, Voorhees WD. Changes in expired end-tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation in dogs: A prognostic guide for resuscitation efforts. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:1184-1189.
44. Idris A, Staples E, O'Brien. The effect of ventilation on acid-base balance and oxygenation during low blood flow states. *Crit Care Med* 1994;22:1827-1834.
45. Ornato JP, Gonzales EP, Garnett AR. Effect of cardiopulmonary resuscitation compression rate on end tidal carbon dioxide concentration and arterial pressure in man. *Crit Care Med* 1988;16:241-245.
46. Ornato JP, Levine RL, Young DS. Effect of applied chest compression on systemic arterial pressure and end tidal carbon dioxide concentration during CPR in human beings. *Ann Emerg Med* 1989;18:732-737.
47. Callahan M, Barton C, Matthay M. Effects of epinephrine on the ability of end tidal carbon dioxide readings to predict initial resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care Med* 1992;20:337-343.
48. Sanders AB, Kern KB, Otto CW. End tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation: A prognostic indicator for survival. *JAMA* 1989;262:1347-1351.
49. Callahan M, Barton C. Prediction of outcome of cardiopulmonary resuscitation from end-tidal carbon dioxide concentration. *Crit Care Med* 1990;18:358-362.
50. Paradis NA, Martin GB, Rivers EP. Coronary perfusion pressure and the return of spontaneous circulation in humans cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 1990;263:1106-1113.
51. Attle JL. Perioperative cardiac dysrhythmias: Mechanisms, recognition, management 2d Edit Chicago: Year Book Medical Publishers 1990:3-13.
52. Chang-Sing P, Peter CT. Sudden death: Evaluation and prevention. *Cardiol Clin* 1991;9: 653-59.
53. Callaghan ML, Nichols AB, Sweet R. Anesthetic management of prolonged QT interval syndrome. *Anesthesiology* 1977;47: 67-69.
54. Tetzlaff JE, Choban MJ. Asystole following neostigmine administration during carotid sinus stimulation. *J Clin Anesth* 1976;2:212-214.
55. Guise PA. Asystole following propofol and fentanyl in an anxious patient. *Anaesth Int Care* 1991;19:116-118.
56. Benumof JL. The ASA difficult airway algorithm: New thoughts/considerations. In 47h Annual Refresher Course Lectures New Orleans 1996;211:1-7.
57. Nicholls MD. Transfusion: morbidity and mortality. *Anaesth Intensive Care* 1993;77:335-347.
58. Brazier J, Cooper N, Maloney JV, Buckberg G. The adequacy myocardial oxygen delivery in acute normovolemic anemia. *Surgery* 1974;75: 508-516.
59. Nelson HA, Fleisher LA, Rosenbaum SH. Relationship between postoperative anemia and cardiac morbidity in high risk vascular patients in the intensive care unit. *Crit Care Med* 1993;21:860-866.
60. Mackey DC, Carpenter RL, Thomson GE. Bradycardia and asystole during spinal anesthesia: A report of three cases without morbidity. *Anesthesiology* 1989;70: 866.
61. Caplan RA, Ward RJ, Posner K, Cheney F. Unexpected cardiac arrest during spinal anesthesia: A closed claims analysis of predisposing factors. *Anesthesiology* 1988;68:5-11.
62. Miller SK, Caplan LM. Embolism II. *Anesth Clin North Am* 1993;11:1.
63. Cummins RO. Textbook of advanced cardiac life support. Dallas, American Heart Association 10. 17 1994.
64. Cummins RO. Textbook of advanced cardiac life support. Dallas, American Heart Association 5.1 1994.
65. Cummins RO. Textbook of advanced cardiac life support. Dallas, American Heart Association 11.3 1994.
66. Overlie PA, Walter PD, Hurd HP, Wells GA, Seger JJ, Zias J. Emergency cardiopulmonary support with circulatory support devices. *Cardiology* 1994;84:231-237.
67. Mooney MR, Arom. KV, Joyce LD. Emergency cardiopulmonary bypass support in patients with cardiac arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991;101:450-455.
68. Nieman JT. Cardiopulmonary Resuscitation. *N Engl J Med* 1992;327:15:1075-1080.
69. Brown CG, Werman HA, Davis EA. The effects of graded doses of epinephrine on regional brain during cardiopulmonary resuscitation in swine. *Circulation* 1987;75:491-495.
70. Chase PB, Kern KB, Sanders AB. Effects of graded doses of epinephrine on both noninvasive and invasive measures of myocardial perfusion and blood flow during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1993;21: 413-418.
71. Koscove EM, Paradis NA. Successful resuscitation from cardiac arrest using high-dose epinephrine therapy: Report of two cases. *JAMA* 1988;259:3031-3034.
72. Stiell IG, Hebert PC, Weitzman BN. High dose epinephrine in adult cardiac arrest. *N Engl J Med* 1992;327: 1045-47.
73. Cummins RO. Textbook of advanced cardiac life support. Dallas, American Heart Association 7.3 1994.
74. Fox M, Lipton HL. The decision to perform cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1983;309:607-608.
75. Blackhall LJ. Must we always use CPR? *N Engl J Med* 1987;317:1281-1285.
76. Bedell SE, Delblanco TL, Cook EF, Epstein FH. Survival after cardiopulmonary resuscitation in the hospital. *N Engl J Med* 1983;309:569-576.

Apéndice I*

Guía ética para el cuidado anestésico de pacientes con órdenes de no resucitar u otras indicaciones que limitan el tratamiento†

- I. En vista de la diversidad de opiniones publicadas y culturas dentro de nuestra sociedad, un elemento esencial de la preparación preoperatoria y el cuidado perioperatorio de pacientes con órdenes de No Resucitar (NR) u otras indicaciones que limitan tratamiento es la comunicación entre todos los interesados. Es necesario documentar los aspectos relevantes de esta comunicación.
- II. Las políticas que automáticamente suspenden órdenes de NR u otras indicaciones que limitan tratamiento previo a procedimientos que involucran cuidado anestésico pueden faltar el respeto al paciente y su derecho de autodeterminación de índole ética y responsable. Tales políticas, si existen, deben ser revisadas cuando sea necesario, para reflejar el contenido de esta guía.
- III. Antes de procedimientos que requieren anestesia, cualquier cambio relacionado con las indicaciones existentes que limitan tratamiento debe ser documentados en el expediente. Estos incluyen órdenes absolutas expresadas por el paciente (ó el representante legal del paciente). Cuando sean apropiadas, las consideraciones son:
 - A. Productos de transfusión de sangre
 - B. Entubación ó instrumentación traqueal
 - C. Compresiones torácicas ó masaje cardiaco directo
 - D. Desfibrilación
 - E. Colocación de marcapaso cardiaco, interno ó externo
 - F. Monitoreo invasivo
 - G. Apoyo ventilatorio postoperatorio
 - H. Administración de medicamentos vasoactivos.
- IV. Cuando sea relevante, el anestesiólogo debe describir y comentar el uso apropiado de modalidades terapéuticas para corregir desviaciones de variables hemodinámicas y respiratorias predecibles que son el resultado de agentes y técnicas anestésicas.
- V. Las consideraciones adicionales que pueden requerir comentario incluyen la colocación perioperatoria de tubos naso/orogástricos ó sondas urinarias, administración de antibióticos, establecimiento de vena permeable, mantenimiento de volumen intravascular con productos no sanguíneos y tratamiento con oxígeno suplementario.
- VI. Es importante comentar y documentar si habrá excepciones a las órdenes contra intervención si ocurriera una complicación específica reconocida de la cirugía ó anestesia.
- VII. El acuerdo respecto a estas consideraciones por el médico de

cabecera (si no el cirujano responsable), el cirujano y el anestesiólogo son deseables. De ser posible, estos médicos deben reunirse con el paciente (ó el representante legal del paciente) cuando se comentan estas cuestiones. Este deber de los médicos tratantes es de tal importancia que no debería ser delegado. Si fuera posible, los otros miembros del equipo de cuidado de salud quienes están (ó estarán) directamente involucrados en el cuidado del paciente durante el procedimiento programado deben ser incluidos en este proceso.

VIII. Si surgen conflictos, se recomiendan los siguientes procesos de resolución:

- A. Cuando un anestesiólogo descubre que las decisiones de limitaciones de intervención del paciente ó del cirujano son irreconciliables con su propio punto de vista moral, el anestesiólogo debe retirarse sin expresar juicio y proporcionar un alternativo para cuidado en el momento oportuno.
- B. Cuando un anestesiólogo descubre que las decisiones de limitaciones de intervención del paciente ó del cirujano están en conflicto con las normas aceptadas de cuidado, la práctica ética ó las políticas institucionales, entonces el anestesiólogo debe expresar su preocupación y presentar la situación al comité apropiado de la institución.
- C. Si estas alternativas no son practicables dentro del tiempo necesario para prevenir más morbilidad ó sufrimiento, entonces de acuerdo con los Principios de Ética Médica de la Asociación Médica Americana, el cuidado debe proceder con respeto razonable a las órdenes del paciente, tomando en cuenta las metas y los valores del paciente.
- IX. Un representante del servicio de anestesiología del hospital debe establecer comunicación con los servicios quirúrgicos y de enfermería para la presentación, discusión y aplicación de esta guía. El personal hospitalario debe hacerse consciente de los procedimientos de estas discusiones y los motivos para ellas.
- X. Puede ser apropiado modificar esta guía cuando esté en conflicto con las normas ó políticas locales, y en aquellas situaciones de urgencia que involucran pacientes incompetentes cuyas intenciones no han sido expresadas previamente.

*Sociedad Americana de Anestesiología: Guía Ética para el Cuidado Anestésico de Pacientes con Órdenes de No Resucitar u otras indicaciones que limitan tratamiento. ASA Directory of Members, 1995, p 390; con permiso de la Sociedad Americana de Anestesiología, 520 Northwest Highway, Park Ridge, IL 60668-2573. †Aprobado por la Cámara de Delegados el 13 de octubre de 1993. Esta guía se aplica a pacientes competentes y también a pacientes incompetentes quienes previamente han expresado sus preferencias.