Artículo de Revisión

PARO CARDIORRESPIRATORIO PERIOPERATORIO

M. Mercedes Aguirre C.*

Key words: Perioperative, morbidity, cardiac arrest, complications, outcomes.

INTRODUCCIÓN

La mortalidad relacionada a la anestesia ha disminuido en las últimas décadas en respuesta a múltiples factores como la introducción de nuevos agentes anestésicos, avances en técnicas anestésicas y de monitorización, optimización de las condiciones del paciente previo a la cirugía y la implementación de estándares de calidad en los servicios de salud[1-4].

Sin embargo, llama la atención que el número de muertes perioperatorias se mantiene relativamente estable[5].

Resulta complejo llegar a conclusiones definitivas en este tema, dado la diversidad de definiciones y criterios de inclusión adoptados por los autores al realizar un estudio al respecto. Existen inconsistencias tanto en la definición de paro cardiorrespiratorio (PCR), como en la de período perioperatorio.

Algunos definen la ocurrencia de un PCR sólo si se establecen maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP), otros definiendo parámetros hemodinámicos, por ejemplo. En cuanto al período preoperatorio, algunos autores consideran que se inicia en el momento de la administración de algún tipo de premedicación; otros, en el momento en que se inicia la inducción anestésica. Como postoperatorio se incluye el alta de la unidad de post anestesia, 24 horas postoperatorias o 30 días postoperatorios.

EPIDEMIOLOGÍA

Lo anteriormente expuesto queda reflejado en la variabilidad de la incidencia de PCR perioperatorio que se reporta en la literatura. Esta va desde 2,3 a 34,6 por 10.000 anestesias, con sobrevida entre 23% y 34%[6-8,11]. En nuestro centro (Hospital Clínico de la Universidad de Chile), la incidencia encontrada en nuestro primer reporte de paro perioperioperatorio realizado el año 2009 sobre un total de 37.718 cirugías, fue de 5,03 por 10.000 anestesias.

El PCR perioperatorio puede ocurrir secundario a las condiciones de la o las patologías que trae el paciente, a factores específicamente quirúrgicos o a eventos adversos relacionados a la anestesia.

Las cifras de PCR relacionado a la anestesia en cirugía no cardiaca van entre 0,2 a 1,1 por 10.000 anestesias en adultos. En niños la cifra es de 1,4 a 2,9 por 10.000 anestesias[9]. En nuestra serie local, el 33% de los paros perioperatorios se consideraron atribuibles a una causa anestésica.

El paro perioperatorio, por lo general, resulta de la confluencia de varios factores. Entre ellos se mencionan una deficiente condición preoperatoria del paciente, una inadecuada estimación del riesgo, un manejo anestésico inapropiado y por último, el error humano[9,10].

Como factores de riesgo se menciona la edad: el paro perioperatorio es más frecuente en la población pediátrica, especialmente recién nacidos y lactantes menores. También el estado funcional constituye un factor de riesgo: los pacientes ASA III o mayor tienen más riesgo de presentar un PCR perioperatorio[9-11]. No existe claro aumento de la mortalidad asociada a cirugía de emergencia, comparada con cirugía electiva[9].

CAUSAS

Irita et al., agrupan las causas del paro perioperatorio en cuatro grupos: el primero, secundario

* Profesor Asistente, Departamento de Anestesiología y Reanimación, Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

a complicaciones preoperatorias (65%), el segundo, a eventos propios del procedimiento quirúrgico (24%), el tercero a eventos patológicos intraoperatorios (9%) y por último, aquellos atribuibles al manejo anestésico (2%). La presencia de sangrado intraoperatorio excesivo da cuenta del 70% de las muertes atribuidas al procedimiento quirúrgico. Por su parte, la gran mayoría de las causas correspondientes a eventos patológicos intraoperatorios corresponden a eventos isquémicos miocárdicos, embolia pulmonar y arritmias severas[12].

En nuestra serie, la hemorragia intraoperatoria encabezó la lista de causas (27,8%) y se asoció a una mortalidad del 100%.

Sprung, por su parte, en un estudio norteamericano sobre 518.000 anestesias, encontró que un 35% de los paros eran secundarios a sangrado intraoperatorio, 44% a causas cardiacas y 21% respondían a otras causas. Entre ellas, sólo 0,5 por 10.000 eran atribuibles a alguna causa anestésica[11].

Si volvemos al paro de causa anestésica, la vía aérea y las dificultades en la ventilación constituían la principal causa histórica[11,13-15]. Sin embargo, dado la estandarización de la monitorización, el advenimiento de dispositivos de manejo y rescate de vía aérea y la preocupación por el desarrollo y seguimiento de algoritmos de resolución de eventos críticos, esta causa ha disminuido en el tiempo y ya en el año 2002 Newland reporta sólo un 20% de PCR de causa anestésica atribuibles al manejo de la vía aérea o ventilación[6].

En nuestra serie local presentada el año 2009, sólo en un caso se atribuyó la causa de PCR a un evento hipóxico, el que fue considerado totalmente prevenible.

En el subgrupo de la población obstétrica, el *Confidential Enquiries into Maternal and Child Health* (CEMACH), reportó la información de las muertes maternas en un período de 50 años. Ya para la década de los 90, la causa anestésica de muerte materna había pasado a ser esporádica, comparada con el tercer lugar que ocupaba en los años 60. Entre las razones se cuentan la mejor calidad de entrenamiento de los médicos anestesiólogos e importantemente el uso prioritario de anestesia regional *versus* general. Las principales causas que se reconocen actualmente en este grupo son la obesidad, las fallas en el manejo de la vía aérea y ventilación, el error en la administración de drogas y el pobre manejo clínico de hemorragias, sepsis y preeclampsia[16,17].

Es de suma relevancia destacar que, según los datos que se encuentran en la literatura, un porcentaje importante de PCR asociados a anestesia son causados por error humano o más específicamente, fallas organizacionales o estructurales de los lugares de trabajo; 53% de los PCR en un estudio japonés[18], 83% en un estudio danés[19] y el 100% en un estudio francés[10].

Los márgenes de seguridad ofrecidos a los pacientes, dependen fuertemente de factores organizacionales y de funcionamiento de los ambientes de trabajo. Lagasse definió dos tipos de errores que condicionan la ocurrencia del evento crítico: el error del sistema (accidentes técnicos, falla de equipos, fallas de comunicación, limitación de estándares terapéuticos o diagnósticos, limitación de disponibilidad de recursos, inadecuada supervisión) y el error humano (técnica equivocada, desconocimiento de los equipos, desconocimiento de información disponible, omisión de búsqueda de información, desconocimiento técnico)[20].

En el grupo de técnica inadecuada o equivocada, los incidentes relacionados con la instalación de vías venosas centrales son los más frecuentes en adultos y niños. En el grupo de los errores humanos, el error en la administración de drogas encabeza la lista de causas de ocurrencia de eventos críticos y PCR, reportado por diversos autores[9].

Existen principios básicos asociados a la organización y funcionamiento del ambiente de trabajo que han demostrado ser efectivos en disminuir la mortalidad perioperatoria. Entre ellos, la disponibilidad inmediata de otro anestesiólogo en caso de ser requerido por la ocurrencia de algún evento crítico, la conformación del equipo de médicos anestesiólogos con contratos a tiempo completo en lugar de “part time” y la presencia de dos miembros del equipo de anestesia durante la emergencia anestésica[21].

Es primordial fortalecer la oportunidad y la calidad de las evaluaciones preoperatorias, la evaluación cuidadosa de la vía aérea con la adhesión juiciosa a algoritmos de manejo, ya sea el propuesto por la ASA o similar, que se ajuste a la realidad local, ya sea en términos de disponibilidad de dispositivos o de la familiaridad de los médicos anestesiólogos para su uso. Se debe considerar oportunamente el uso de las técnicas de intubación vigil cuando el caso lo amerite.

En el caso del error en la administración de drogas, varios autores han hecho esfuerzos por describirlos e intentar disminuir su ocurrencia. Así, se han promovido recomendaciones de administración segura, basadas en revisiones sistemáticas[22,23].

Por último, el uso de las listas de chequeos, ha demostrado ser útil en mejorar los resultados y los niveles de seguridad en los procesos de trabajo, por lo que es recomendable adherir a ellas[24].

Tipos de anestesia y PCR

En cuanto al tipo de anestesia y la incidencia de paro perioperatorio, la mayoría de los estudios previos mencionan que ésta es 8,3 veces mayor en anestesia general que anestesia neuroaxial, o 12,7 veces mayor en relación a cualquier otro tipo de bloqueo. Incluso al estudiar la mortalidad durante las primeras 14 horas en el postoperatorio, Chan encontró que un 98% de ella se asocia a procedimientos realizados bajo anestesia general o mixta y sólo un 2% a procedimientos bajo anestesia regional[9,11,25,26].

La interpretación sugerida por los diversos autores a este hecho, es que la anestesia general es más frecuente en cirugías de mayor complejidad o alto riesgo y en pacientes más enfermos y graves. Por otra parte, se ha avanzado en la comprensión de la fisiología del bloqueo espinal, así como en el uso de drogas de perfiles más seguros y menos tóxicos, en este tipo de bloqueos. La monitorización es un estándar ampliamente establecido hace más de dos décadas, lo que ha llevado a disminuir la incidencia de eventos críticos asociado a las técnicas de anestesia regional.

La incidencia de paro cardiorrespiratorio asociado a anestesia espinal reportada es altamente heterogénea, con cifras entre 1,3 a 18 casos en 10.000 anestesias espinales[27-32].

A su vez, al comparar la incidencia de PCR relacionado a distintos tipos de anestesia regional, se aprecia que ésta es significativamente mayor en relación a anestesia espinal (6,4 ± 1,2 en 10.000), comparada con la incidencia asociada a anestesia peridural y bloqueos regionales periféricos en conjunto (1,0 ± 1,4 en 10.000), según el estudio de Auroy, realizado a fines de la década de los 90[28]. Sin embargo, Pollard no encontró diferencias significativas al comparar ambas técnicas, con incidencias de 0,03% para anestesia espinal y 0,01% para anestesia peridural[31].

Causa de PCR y anestesia espinal

Hoy se reconocen dos factores como desencadenantes del colapso cardiocirculatorio asociado a anestesia espinal. Uno es el bloqueo de las fibras cardioaceleradoras simpáticas en bloqueos que alcanzan niveles hasta T4, puesto que el bloqueo simpático se extiende entre dos y cuatro dermátomos adicionales al bloqueo sensitivo. El otro es la disminución del retorno venoso y precarga ofrecida al ventrículo derecho, secundaria a la vasodilatación y redistribución del contenido de sangre hacia extremidades y territorio esplácnico, como consecuencia del bloqueo simpático. Sin embargo, el efecto de disminución de precarga parece ser el más determinante en la producción de bradicardia y colapso cardiovascular[27,32].

La explicación fisiológica es la existencia de tres reflejos cardiacos. Estos tienen en común el estímulo que los gatilla: la disminución de la precarga y el llene auricular y ventricular; el efector: el sistema parasimpático; y la consecuencia clínica: una elevación potente del tono vagal capaz de producir bradicardia severa y asistolía, vasodilatación sistémica e hipotensión. Se diferencian en sus receptores. El primero ubica sus receptores en las fibras marcapasos que se encuentran en la aurícula. Al disminuir el retorno venoso, disminuye la precarga y el llene auricular, lo que se traduce en disminución del estiramiento de estas células, provocando la bradicardia. El segundo, se atribuye a mecanorreceptores ubicados en la aurícula y ventrículo derecho y barorreceptores en aurícula derecha y vena cava. El tercero se debe a mecanorreceptores ubicados en la pared inferoposterior del ventrículo izquierdo, que gatillan el reflejo de Bezold-Jarish. La estimulación de éstos desencadena un aumento en la actividad parasimpática y bloqueo de la actividad simpática[33].

Los factores de riesgo para desarrollar la bradicardia severa y la asistolía identificados son: pacientes con frecuencia cardiaca basal menor a 60 latidos por minuto, pacientes ASA I y bloqueos sobre T6.

Si durante una anestesia espinal sobreviene bradicardia extrema o asistolía, es crítico el uso precoz y oportuno de adrenalina, puesto que la reanimación ofrece mayor dificultad en un paciente portador de un bloqueo simpático y vasodilatación sistémica previa. Se ha visto en modelos animales, que en condiciones de paro durante anestesia espinal, lograr la presión de perfusión coronaria crítica que aumenta la posibilidad de recuperar un ritmo propio (15 mmHg) es difícil[34]. Por esta razón se recomienda tratar precozmente la bradicardia en presencia de dos o más factores de riesgo, de forma escalonada: iniciando con atropina, luego efedrina y por último, adrenalina en dosis de 0,2 ó 0,3 mg en bolos. [35] Si finalmente se constituye la condición de PCR, la adrenalina debe administrarse en las dosis recomendadas por ILCOR (*International Liaison Committee on Resuscitation)* para reanimación cardiopulmonar.

CONCLUSIÓN

La ocurrencia de paro perioperatorio es afor-

tunadamente poco frecuente. El paro atribuible a causa anestésica, lo es aún más. Si éste ocurre, es de buen pronóstico, con más de un 80% de recuperación neurológicamente indemne. Debemos tener presente que en la gran mayoría de los PCR atribuibles a causa anestésica, está involucrado el error humano como factor causal, por lo que deben acentuarse en los distintos lugares de trabajo, las medidas tendientes a identificar y tratar el punto crítico del proceso, que permite que estos errores ocurran.

El paro perioperatorio ocurre en un ambiente ideal para establecer una óptima reanimación cardiopulmonar. Los eventos son siempre presenciados, los pacientes se encuentran bajo monitorización continua y ésta puede fácilmente incrementarse en complejidad y especificidad. La vía venosa se encuentra previamente establecida, la vía aérea y la ventilación se encuentran controladas o pueden controlarse fácilmente. Hay disponibilidad inmediata de desfibrilador y drogas, así como de otros equipos, que en casos seleccionados, pueden estar indicados en una reanimación como medidas puente hasta lograr las condiciones óptimas para la reanudación de la función cardiaca propia. Hay disponibilidad de recurso humano especializado y altamente preparado en el manejo de este tipo de crisis. Sin embargo, hay algunos elementos que no son del todo favorables al enfrentar un paro perioperatorio y una RCP. Debemos seguir recomendaciones que se basan en evidencia emanada de situaciones de paro extrahospitalario, escenario totalmente distinto al que vivimos en el entorno que nos atañe. Por esta razón, debemos extrapolar lo que éstas recomiendan, sin evidencia fuerte en el contexto específico. Por otro lado, dado lo esporádico de la ocurrencia del evento, se pierde la destreza y la habilidad para el manejo rápido, eficiente y oportuno de la emergencia.

En otra sección del presente número se presentan las recomendaciones para el manejo del paro intrahospitalario, basadas en la extrapolación de la evidencia existente en paro extrahospitalario y la experiencia de RCP intrahospitalaria y perioperatoria de expertos. Esperamos que se conviertan en un elemento de apoyo y ayuda para siempre avanzar en la excelencia de la calidad de la atención de nuestros pacientes, más aún cuando enfrentamos la peor de las emergencias a las que nos exponemos en el ejercicio de nuestra especialidad.

REFERENCIAS

1. Keenan RL, Boyan CP. Decreasing frequency of anesthetic cardiac arrests. J Clin Anesth 1991; 3: 354-457.
2. Tikkanen J, Hovi-Viander M. Death associated with anaesthesia and surgery in Finland in 1986 compared to 1975. Acta Anaesthesiol Scand 1995; 39: 262-267.
3. Gaba DM. Anaesthesiology as a model for patient safety in health care. BJM 2000; 320: 785-788.
4. Cooper JB, Gaba D. No myth: anesthesia is a model for addressing patient safety. Anesthesiology 2002; 97: 1335-1337.
5. National confidential Enquiry into perioperative deaths (2000). Then and Now-1990-2000. General Data 1-16. London, www.ncepod.org.uk
6. Newland MC, Ellis SJ, Lydiatt CA, et al. Anesthestic Related Cardiac Arrest and its Mortality. A report covering 72959 Anesthetics over 10 years from US Teaching Hospital. Anesthesiology 2002; 97: 108-115.
7. Braz LG, Módolo N S P, Do Nascimento Jr P, et al. Periopeative Cardiac Arrest: A Study of 53718 anaesthetics over 9 years from a Brazilian Teaching Hospital. Br J Anaesth 2006; 96: 569-575.
8. Ahmed A, Ali M, Khan FA, Khan MU. An Audit of Perioperative Cardiac Arrest in a Southest Asian University Teaching Hospital over 15 years. Anaesth Intensive Care 2008; 36: 710-716.
9. Zuercher M, Ummenhofer W. Cardiac arrest during anesthesia. Curr Opin Crit Care 2008; 14: 269-274.
10. Biboulet P, Aubas P, Dubourdieu J, et al. Fatal and non fatal cardiac arrests related to anaesthesia. Can J Anaesth 2001; 48: 326-332.
11. Sprung J, Warner ME, Contreras MG, et al. Predictors of survival following cardiac arrest in patients undergoing noncardiac surgery: a study of 518,294 patients at a tertiary referral center. Anesthesiology 2003; 99: 259-269.
12. Irita K, Kawashima Y, Iwao Y, et al. Annual mortality and morbidity in operating rooms during 2002 and summary of morbidity and mortality between 1999 and 2002 in Japan: a brief review. Masui 2004; 53: 320-335.
13. Olsson GL, Hallen B. Cardiac arrest during anaesthesia: a computer-aided study in 250543 anaesthetics. Acta Anaesthesiol Scand 1988; 32: 653-664.
14. Keenan RL, Boyan CP. Cardiac arrest due to anesthesia: a study of incidence and causes. JAMA 1985; 253: 2373-2377.
15. Nagaro T, Yorozuya T, Sotani M, et al. Survey of patients whose lungs could not be ventilated and whose trachea could not be intubated in university hospitals in Japan. J Anesth 2003; 17: 232-240.
16. Cooper GM. Confidential enquiries into anaesthetic deaths. Editorial II. Br J Anaesth 2007; 99: 606-608.
17. Cooper GM, McClure JH. Anaesthesia chapter from Saving Mothers' Lives: reviewing maternal deaths to make pregnancy safer. Br J Anaesth 2008; 100: 17-22.
18. Kawashima Y, Takercshi S, Suzuki M, et al. Anesthesia-related mortality and morbidity over a 5-year period in 2.363.038 patients in Japan. Acta Anaesthesiol Scand 2003; 47: 809-817.
19. Hove LD, Steinmetz J, Christoffersen JK, et al. Analysis of deaths related to anesthesia in the period 1996-2004 from closed

claims registered by the Danish Patient Insurance Association. Anesthesiology 2007; 106: 675-680.
20. Lagasse RS. Anesthesia safety: model or myth? A review of the published literature and analysis of current original data. Anesthesiology 2002; 97: 1609-1617.
21. Arbous MS, Meursing AE, van Kleef JW, et al. Impact of anesthesia management characteristics on severe morbidity and mortality. Anesthesiology 2005; 102: 257-268.
22- Building a safer NHS for patients: improving medication safety. A report by the Chief Pharmaceutical Officer. Smith J. (editor). The Crown 2004. Available from: http://www.dh.gov.uk/assetRoot/04/07/15/07/04071507.pdf
23. Stabile M, Webster CS, Merry AF. Medication administration in anesthesia - time for a paradigm shift. APSF Newsletter 2007; Fall: 44-47.
24. Hart EM, Owen H. Errors and omissions in anesthesia: a pilot study using a pilot's checklist. Anesth Analg 2005; 101: 246-250.
25. Chan RPC, Auler Jr JOC. Estudo retrospectivo da incidência de óbitos anestésico-cirúrgicos nas primeiras 24 horas. Revisão de 82.641 anestesias. Rev Bras Anestesiol 2002; 52: 719-27.
26. Braz JRC, Silva ACM, Carlos E, et al. Parada cardíaca durante anestesia em hospital universitário de atendimento terciário (1988 a 1996). Rev Bras Anestesiol 1999; 49: 257-262.
27. Koop SL, Horlocker TT, Warner ME, et al. Cardiac arrest during neuraxial anesthesia: frequency and predisposing factors associated with survival. Anesth Analg 2005; 100: 855-865.
28. Auroy Y, Narchi P, Messiah A, et al. Serious complications related to regional anesthesia: results of a prospective survey in France. Anesthesiology 1997; 87: 479-486.
29. Auroy Y, Benhamou D, Bargues L, et al. Major complications of regional anesthesia in France. The SOSRegional Anesthesia Hotline Service. Anesthesiology 2002; 97: 1274-1280.
30. Charuluxananan S, Thiethong S, Rungreungvanich T, et al. Cardiac arrest after spinal anesthesia in Thailand: a prospective multicenter registry of 40,271 anesthetics. Anesth Analg 2008; 107: 1735-1741.
31. Pollard JB. Cardiac arrest during spinal anesthesia: common mechanisms and strategies for prevention. Anesth Analg 2001; 92: 252-256.
32. Carpenter RL, Caplan RA, Brown DL, et al. Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. Anesthesiology 1992; 76: 906-916.
33. Limongi JA, Lins RS. Cardiopulmonary Arrest in Spinal Anesthesia. Rev Bras Anestesiol 2011; 61: 110-120.
34. Rosenberg JM, Wahr JA, Sung HC, et al. Coronary perfusion pressure during cardiopulmonary resuscitation after spinal anesthesia in dogs. Anesth Analg 1996; 82: 84-87.
35. Pollard JB. High incidence of cardiac arrest following spinal anesthesia. Anesthesiology 2002; 96: 515-516.

Correspondencia a:
M. Mercedes Aguirre C.
mmaguirre@gmail.com