

MUERTE POR ANESTESIA

ROBERTO A. GOYENECHEA

y
MARGARITA B. DE OLEAGA ALARCÓN

No pocas veces accidentes cardio-respiratorios, con o sin prodromos, llevan al enfermo a la muerte en el quirófano.

Es difícil en muchos casos discriminar cual ha sido la causa determinante de esta grave situación, ya que suelen ser varias, estado del enfermo, anestesia, operación, maniobras quirúrgicas, etc.

Más interesa al anestesista que está a la cabeza del enfermo y vigila su estado y tolerancia a la agresión anestésico-quirúrgica, conocer las contingencias y posibilidades que pueden determinar esta situación de suma gravedad y actuar en consecuencia, evitando su aparición o tratándola eficazmente una vez producida.

Su forma más dramática, por lo brusco de su aparición, es el paro cardíaco o síncope cardíaco.

Causas de muerte en el quirófano

Deliberadamente remarcamos "en el quirófano", pues el paciente durante el acto operatorio queda sometido a una serie de contingencias variadas, capaces de provocar su muerte aisladamente o en conjunto.

Desde el traumatismo psíquico que significa la "idea del acto operatorio" que deberá vigilarse y tratarse por la psicoterapia, la persuasión y la medicación sedante, variable con la evolución psíquica del paciente, hasta la agresión orgánica dependiente de la anestesia, el acto operatorio mismo, las perfusiones, etc., hay una variada gama de contingencias capaces de provocar la muerte del paciente allí en la sala de operaciones o más tarde en las horas venideras del post-operatorio inmediato.

AP 3213

Si quisiéramos sintetizar y agrupar esas eventualidades diríamos que la muerte puede acaecer por causas dependientes de:

- a) la anestesia;
- b) el acto operatorio;
- c) del mismo paciente;
- d) por sumación de las causas anteriores.

Nos corresponde ocuparnos únicamente del acápite *a* y *d*, es decir de aquellas causas que emanan en forma directa o indirecta del acto anestésico, y de aquellas en que la anestesia "contribuye" sumando su agresión a las otras eventualidades expuestas (*b* y *c*).

Causas de muerte por la anestesia

Estas son múltiples; sin pretender clasificarlas, haremos un simple ordenamiento enumerativo.

I) CAUSAS DEPENDIENTES DEL AGENTE ANESTÉSICO

Mala indicación — Este tópico se ha prestado a múltiples discusiones y creemos todavía que la indicación de un agente anestésico es una función variable, no solo desde eu punto de vista del enfermo y de la enfermedad, sino también del anestesia, de su experiencia y de sus posibilidades. Existen desde luego reglas generales sobre las que todos los anestesisistas estamos de acuerdo, y que lógicamente no vamos a exponer; pero eso si, creemos que esta indicación del anestésico solo puede hacerse en forma correcta, cuando el anestesisista efectúa un examen clínico completo del paciente que será intervenido y consulta previamente con el cirujano cual es el plan quirúrgico para ese caso.

Intolerancia a la droga anestésica — Es quizá la causa más difícil de precisar por varias razones: en primer lugar, muy raramente se establecen tests de tolerancia a todas y cada una de las drogas empleadas, y en segundo lugar es muy difícil establecer si esa "intolerancia" es realmente tal, y pudo ser despistada por la exploración previa.

En reciente comunicación de H. Crip y colaboradores, se relatan tres casos de muerte por probables accidentes alérgicos a la procaína, y aconsejan la conveniencia de realizar las pruebas de tolerancia a dicha droga.

Creemos que es necesario ser muy parco al pretender encuadrar en esta causal los graves accidentes, y pensamos que se debe requerir para ello por lo menos dos condiciones presentes; que el accidente sea inmediato, y producido con dosis mínimas.

Exceso de dosis — Requiere, como es fácilmente explicable muy pocos comentarios.

Hay escasas razones científicas que justifiquen el empleo de altas dosis, aproximando el margen de efectividad terapéutica al margen tóxico del anestésico; en general esta causal es el resultado de la impericia del anestesista.

II) CAUSAS DEPENDIENTES DE LA TÉCNICA MISMA

Varían con cada tipo de anestesia: así por ejemplo en la anestesia local o regional, la inyección intraarterial masiva del agente anestésico; en la raquídea, la posición inconveniente dada para la fijación de la droga o la herida seria con hemorragia intramedular; en las peridurales, la introducción meníngea del anestésico, etc. etc.

La más variada incidencia se encuentra lógicamente en la compleja anestesia general. En ella es necesario tener en cuenta factores dependientes de los aparatos mismos (válvulas, tuberías, filtros, etc.); accidentes (explosiones, incendios, etc.); factores relacionados con la experiencia o negligencia del anestesista, (control de la permeabilidad de la vía aérea, inducción masiva, brusca, desconocimiento de las fases anestésicas, anestesia insuficiente durante maniobras operatorias shockantes; intubación, dilataciones orificiales, tracciones o despegamientos viscerales, etc. Por último nunca será suficientemente repetido frente a la superficialidad con que se recibe todavía el consejo de la necesidad imperiosa de una adecuada y suficiente preparación "anestésico-operatoria". Ella sola es capaz de atenuar algunos errores de la técnica anestésica.

III) CAUSAS DEPENDIENTES DEL MISMO ENFERMO

Previas al acto anestésico y operatorio — Cardiopatías, angio y nefropatías crónicas aparentes o relativamente compensadas.

Insuficiencia funcional respiratoria (hematosis deficiente).

Alteraciones crónicas de los parénquimas (amiloidosis).

Insuficiencia suprarrenal aparentemente compensada.

Durante el acto anestésico y operatorio — Serían todas las alteraciones anteriores que se ponen agudamente de manifiesto como consecuencia de la agresión anestésico-quirúrgica.

Formas de muerte en el quirófano

Las causas que someramente hemos expuesto pueden llevar al paciente a la muerte bajo dos formas fundamentales:

- a) *la muerte brusca, hiperaguda, casi instantanea, y*
- b) *la muerte menos rápida con pródromos visibles.*

En el primer caso merecen citarse las siguientes posibilidades:

- 1) hemorragia masiva, incontrolable;
- 2) síncope o paro circulatorio brusco.

En la segunda forma, muerte no brusca, *el shock* con su tan discutida patogenia y su tan reglada terapéutica, acapara toda la atención.

No pretendemos con esto agotar analíticamente ni las formas, ni las causas de muerte en el quirófano. Queremos simplemente destacar las más frecuentes y aquellas que por la posibilidad de su prevención o tratamiento merecen ser discutidas en este trabajo.

Con este criterio nos ocuparemos a continuación de lo que ha sido llamado el paro cardíaco o circulatorio.

Paro cardíaco o circulatorio

El paro cardíaco o circulatorio es la forma de muerte más dramática por lo brusco de su aparición y por que aún con tratamiento adecuado, determina muchas veces la muerte del paciente.

Se interpreta como paro circulatorio, la falta de pulso y presión arterial y la detención *aparente* de los latidos cardíacos. Subrayamos lo de *aparente*, pues la certificación del paro del órgano central-circulatorio, solamente puede hacerse por el control visual o por el registro eléctrico.

Coincidimos entonces con Herken en denominar a esta apreciación clínica "paro circulatorio", en lugar del tan difundido síncope cardíaco.

La prolongación en el tiempo de esta situación circulatoria, condiciona lógicamente a la muerte real.

El paro circulatorio determina en primera instancia una anoxia aguda de los tejidos cuya gravedad para los parénquimas más diferenciados — nervioso, suprarrenal, miocardio, etc. es bien conocida.

Crile y Dolley, Motte y Hill, observaron que una anoxia de 3 ó 4 minutos lesiona las neuronas cerebrales, y una anoxia de aproximadamente 7 minutos provoca necrosis de ciertos elementos de la corteza motora y necrobiosis de las células y fibras piramidales.

Lhermitte afirma que las lesiones son tanto más graves cuanto más se acercan al polo frontal. Binet y Strumza recalcan que las lesiones se agravan durante la anestesia pues los agentes anestésicos disminuyen la resistencia de los centros respiratorios a la anoxemia.

La gravedad de las lesiones cerebrales y la expresión clínica de las mismas está en función directa con la importancia y la duración de la anoxia misma. Cuando esta alcanza 7 á 8 minutos las lesiones son irreversibles y transforman al enfermo en un animal descerebrado con una sobrevida que no pasa habitualmente de 24 ó 36 horas (Stephenson, Reid y Hinton).

Es pues fundamental restituir con sangre oxigenada la circulación de los parénquimas nobles, única profilaxis de las lesiones mencionadas y de las alteraciones de la sensibilidad miocárdica. (Vanpeperstraete y Marion).

Causas o factores determinantes. Fisiopatología. — Los factores predisponentes o desencadenantes del paro circulatorio durante el acto anestésico-operatorio son de tipo reflejo o debido a un déficit de oxígeno.

Los mecanismos reflejos que nos interesan son aquellos cuya respuesta es predominantemente inhibitoria del órgano circulatorio central y cuyo componente aferente suele corresponder al sistema neurovegetativo, aunque las zonas reflexógenas excitadas pueden pertenecer más raramente al sistema nervioso central.

El reflejo vago-vagal descrito primero por Brace y Reid, es el más frecuentemente responsable del accidente que nos ocupa.

Como su nombre lo indica la vía aferente y eferente es el nervio vago o neumogástrico. Las zonas reflexógenas excitables se hallan todo a lo largo del trayecto de este par craneano, desde el cuello (laringe, traquea), el tórax, (pleuras, pericardio, hilos pulmonares, corazón, esófago, bifurcación traqueal), el abdomen (peritoneo, mesos e hilos viscerales), y por último la pelvis. Nuestra mayor experiencia en la anestesia en cirugía del tórax, se refleja en la casuística, donde podrá comprobarse que los accidentes acaecieron en el curso de esta cirugía. Aquí el reflejo se produce como consecuencia de la irritación de las terminaciones nerviosas a nivel de las serosas pericárdica y pleural, y sobre todo en la vecindad de los plexos pulmonares a nivel del hilo y de la bifurcación traqueal; sea por maniobras quirúrgicas o endotraqueales, realizadas estas últimas por el anestésista durante la intubación o la extubación traqueal y durante la aspiración de las secreciones.

El paro cardíaco debido a un déficit de oxígeno es producido y precedido muy frecuentemente por una depresión y detención respiratoria. Esta hipoxia de causa respiratoria puede producirse también por mecanismos reflejos, pero más frecuentemente por obstrucción parcial o total de la vía aérea, o por acción central sobre los centros respiratorios deprimidos por drogas preanestésicas o agentes anestésicos.

Otros factores desencadenantes indirectos, lo constituyen las hemorragias severas y el extasis venoso visceral (post parto o exéresis de grandes tumores) que determinan una grave hipotensión. Otro factor importante es la retención del anhídrido carbónico, especialmente en la anestesia en cirugía torácica. Esta hipercapnea puede acontecer por inadecuada ventilación (aleteo mediastínico, respiración paradójal, traumatopnea, colapso pulmonar, abertura accidental de ambas pleuras, secreciones bronquiales, impermeabilidad de la vía aérea, etc.) o bien por falta "aguda" de parén-

quima pulmonar, (exéresis amplias, pulmón controlateral enfisematoso, etc.).

Para finalizar nos referiremos a la dudosa importancia que pueden asignarse a las lesiones cardio-vasculares previas al acto operatorio-anestésico. Collins recalca la importancia de las miocarditis, enfermedades coronarias, dilatación e hipertrofia miocárdica, reservas insuficientes de glucógeno, etc. no solo como factores predisponentes a esta complicación, sino también para el pronóstico del tratamiento. En cambio Hosler, manifiesta que el paro circulatorio pareciera ocurrir más frecuentemente en pacientes sin enfermedades cardíacas conocidas. Nosotros compartimos la primera opinión, la de Collins, a través de nuestra experiencia y de los resultados obtenidos en el tratamiento.

Según la estadística citada por Stephenson, Reid y Hinton, sobre 624 casos de paro cardíaco (quirúrgicos), 154 tuvieron un probable origen reflejo. De ellos, un gran número, 76 aparecieron por la intubación traqueal, y la extubación y la aspiración de secreciones. Los demás en orden de frecuencia, por el contacto directo o sección de vago en el tórax (14 casos), por maniobras en el hilio (12 casos), etc.

En la cirugía endotorácica pulmonar, cardíaca, esofágica, etc. es frecuente que se sumen estas causales reflejas y cierto grado de hipoxia. En nuestra experiencia la incidencia de los factores reflejos ha demostrado ser la más importante.

Tratamiento del paro circulatorio

Como en toda terapéutica existen dos tipos de tratamiento: el sintomático y el causal. El primero deberá instituirse siempre, y el segundo intentarse cuando las causales resulten conocidas o fuertemente presumibles. Lo ideal es efectuar un tratamiento completo.

Con un criterio práctico creemos que deben plantearse dos posibilidades:

El tratamiento preventivo, y
el tratamiento del paro circulatorio ya establecido.

I) TRATAMIENTO PREVENTIVO — Está orientado a la profilaxis de las principales causas determinantes o predisponentes del paro circulatorio:

la aparición de reflejos inhibitorios, y
el déficit de oxígeno.

En el primer caso, *para evitar la aparición de los reflejos nerviosos inhibitorios* existen una serie de maniobras y precauciones que deberán efectuar, el anestesista por un lado, y el cirujano por el otro.

Corresponde al anestesista ocuparse de:

a) *La premedicación adecuada.* No debe ser excesiva como ya analizáramos antes, sino adecuada para cada paciente y para cada operación. Comienza con la psicoterapia, que es variable con la edad, cultura, fondo emotivo del paciente, y continúa con la sedación medicamentosa previa al acto anestésico de cuya técnica no nos vamos a ocupar en razón de su variabilidad y difusión.

b) *Bloqueo de los reflejos nerviosos.* Utilizamos predominantemente: la anestesia endovenosa con novocaína, la anestesia local correcta de la mucosa faringo-laríngeo-traqueal previa a la intubación, la profundidad adecuada de la anestesia para ese acto, y propiciamos muy especialmente una exquisita suavidad en las maniobras, y una selección cuidadosa del material a utilizar.

Corresponde al cirujano:

Extremar la sua vida en las maniobras operatorias.

Infiltrar localmente los nervios, los mesos y las serosas.

En el segundo caso, *para prevenir el déficit de oxígeno* el anestesista deberá establecer:

a) *El control de la permeabilidad de las vías aéreas,* que comienza con la broncoaspiración previa al acto anestésico, continúa con el control de las secreciones bronquiales durante la operación, para terminar si es indispensable con la broncoaspiración post-operatoria. Esto exige del anestesista instrumental y conocimiento de la técnica necesaria para la broncoaspiración.

b) *Elección de una correcta posición operatoria.* Lógicamente esto se hará en consulta con el cirujano. Se tendrá en cuenta para ello el estado del paciente, y para el caso especial de la cirugía torácica la mayor facilidad para avemar y aspirar las secreciones bronquiales, y promover la buena posición y fijación del mediastino.

c) *Mantener la concentración adecuada de oxígeno y la eliminación correcta del anhídrido carbónico durante todo el acto operatorio,* que constituye lo fundamental en toda anestesia general.

No siempre el paro cardíaco se instala bruscamente, sino va precedido de una bradicardia que llamaremos de "alarma", en la cual la anoxia parece ser su causa determinante. El tratamiento de esta bradicardia consiste en suspender temporariamente las maniobras quirúrgicas, deshacer la posición, aflojar los separadores estáticos, suspender el anestésico para continuar con oxígeno a presión. Esta pausa anestésico quirúrgica se realiza para rehabilitar el miocardio.

II) TRATAMIENTO DEL PARO CIRCULATORIO YA ESTABLECIDO — Está orientado a restablecer y mantener las dos funciones fundamentales: cardíaca y respiratoria, para asegurar la circulación y la hematosis sanguínea. Advertido el cirujano del paro circulatorio, se deberá abordar el corazón en la forma más directa posible, a los efectos de establecer de inmediato el masaje cardíaco. En cirugía torácica este problema está facilitado por el control directo que permite descubrir prontamente el paro, y tratarlo con la máxima celeridad, con o sin abertura del saco pericárdico. Esto tiene importancia no solo para el restablecimiento de la dinámica miocárdica, sino para el pronóstico, ya que se acorta en mucho el lapso de anoxia que sufren los parénquimas nobles, y por onde se evitan las secuelas.

Un caso muy significativo en cuanto a la celeridad del tratamiento es el de la Clínica Lahey de Boston. En el transcurso de una lobectomía efectuada por Herbert Adams se produjo un paro cardíaco durante 20 minutos con restablecimiento completo del enfermo sin alteraciones cerebrales. El anestesista Dr. Hand comenzó inmediatamente la respiración artificial con su equipo, y con el tórax abierto se observó que la expansión pulmonar llenaba el corazón sustituyendo el diástole. El cirujano contraía manualmente el corazón imitando artificialmente al sístole.

Creemos que el masaje cardíaco es mucho más efectivo por la vía torácica que por las vías indirectas, por ejemplo la transdiafragmática, abogada por algunos autores o impuesta por determinadas circunstancias operatorias. El masaje deberá hacerse en forma rítmica, a una velocidad aproximada de 60 veces por minuto, exprimiendo los ventrículos, y tratando de imitar en la intensidad y frecuencia la dinámica cardíaca normal.

Simultáneamente el anestesista controlará la actividad respiratoria, a la que apoyará o restablecerá mediante la hiperpresión ritmada en el circuito respiratorio. Esto exige la permeabilidad absoluta de la vía aérea y de ser posible la intubación traqueal.

En estos momentos se intensifica la oxigenación, disminuyendo o retirando los anestésicos.

Además se establecerá el control de la posición del enfermo, que deberá ser llevado, si es posible a aquella que facilite la irrigación encefálica, la ventilación pulmonar, y el avenamiento de las secreciones si las hubiera.

El aumento de la volemia facilitará también el aporte de sangre oxigenada a los centros superiores, tan sensibles a la anoxia. No somos partidarios de la compresión temporaria de la aorta distal preconizada por algunos autores para favorecer precisamente la irrigación cerebral, ya que la anoxia renal y especialmente suprarrenal puede ocasionar secuelas gravísimas para el paciente, aún saliendo del paro circulatorio.

Se deberá también vigilar la cantidad de sangre transfundida, pues es necesario evitar una sobrecarga aguda de un miocardio comprometido.

Se utilizan numerosas drogas en inyección endovenosa o intracardíaca para coadyuvar en el restablecimiento de la dinámica circulatoria. Es este quizá uno de los tópicos más discutidos y de efectos más inciertos. Conviene también recordar que la punción cardíaca misma, es ya un estímulo mecánico que desempeña un papel favorable.

Nosotros empleamos sistemáticamente la inyección intracardíaca, intraventricular, de 5 á 20 cc. de la solución al 10 % de cloruro de calcio, a la que adicionamos $\frac{1}{2}$ a 1 miligramo de adrenalina. En algunas oportunidades inyectamos también solución de procaína al 1 %, especialmente cuando sospechamos que el mecanismo reflejo inhibitorio es responsable del accidente. Ultimamente en una oportunidad, siguiendo a los autores suecos, inyectamos hasta 13 miligramos de adrenalina intracardíaca, sin obtener restablecimiento del ritmo.

No hemos utilizado en la práctica humana el desfibrilador por choque eléctrico, preconizado por Wiggers.

Deseamos recalcar que lo fundamental en el tratamiento del paro circulatorio es el masaje cardíaco, el control de la hematosis por la oxigenación rítmica a presión, y el mantenimiento de la volemia; todo ello con la máxima premura y el minimum de desorientación.

Casuística

Desde noviembre de 1946, hasta fines de junio del cte. año, en el Instituto de Cirugía Torácica y de la Tuberculosis, de Buenos Aires, sede de la Cátedra de Cirugía Torácica, bajo la dirección del Prof. Jorge A. Taiana, se han realizado 4.348 operaciones. Sobre este total han acaecido 80 muertes. Esta cifra corresponde a las producidas desde el comienzo de la anestesia, hasta el 15º día del post-operatorio.

Insistimos en hablar de muertes operatorias, ya que es difícil precisar la participación pura y exclusiva de la anestesia o del acto operatorio mismo, en la patogenia de éste fenómeno.

Antes de clasificar para analizarlos someramente a estos 80 casos, nos ocuparemos de los *paros cardíacos tratados en la sala de operaciones*, que en nuestra casuística suman 14 casos.

De éstos 10 eran hombres, y 4 mujeres.

En cuanto a la edad de los enfermos se refiere tenemos:

de 20 á 29 años	3 casos
de 30 á 39 „	5 „
de 40 á 49 „	3 „
de 50 á 59 „	3 „

El diagnóstico operatorio de los pacientes fue:

Angina de pecho	1
Aneurisma de la aorta	1
Conducto arterioso persistente	1
Estrechez mitral	1
Supuración pulmonar	4
Tumor de pulmón	2
Quiste aerífero del pulmón	1
Bronquiectasias bilaterales	1
Tuberculosis cavitaria del pulmón	1
Ca. pulmón, Leucotomía (metástasis cerebral)	1

Como vemos, 4 casos corresponden a cirugía cardiovascular, 9 a cirugía pulmonar, y 1 a neurocirugía.

La anestesia practicada en estas operaciones fue:

Local infiltrativa (procaína) más general con barbitúricos	1
Peridural alta (procaína 2 %)	1
General (barbitúrico, curare, ciclopropano, éter, oxígeno, en circuito cerrado o abierto	12

De los 14 paros, 4 tuvieron síntomas prodrómicos; como ya señalamos anteriormente, estas manifestaciones previas fueron: bradicardia, hipotensión y cianosis. Estos casos fueron tratados por consiguiente con toda premura, y el resultado fué: 2 muertes en la sala de operaciones, y 2 curados sin secuelas.

Tratamiento y resultado — De los 14 casos de paro circulatorio tratados, 5 lo fueron con éxito, curando perfectamente, y siendo reintegrados luego a su vida habitual. Como ya analizáramos anteriormente, todos ellos fueron objeto de una terapéutica similar: interrupción del acto operatorio, control de la permeabilidad de la vía aérea, interrupción de la anestesia en la medida posible, hiperoxigenación, posición de Trendelenburg, masaje cardíaco y drogas adecuadas, (solución de cloruro de calcio, antiespasmódicos, adrenalina, etc.).

Los 9 casos restantes murieron: 6 sin salir del pero mismo y 3 con un tratamiento aparentemente exitoso del paro circulatorio fallecieron entre las 3 y 22 horas posteriores al accidente, habiendo recobrado uno de ellos su lucidez y los dos restantes presentaron secuelas de lesiones encefálicas post-anóxicas.

Probables causas desencadenantes — Dejamos expresamente como último análisis por considerarlo de extrema importancia para

Se deberá también vigilar la cantidad de sangre transfundida, pues es necesario evitar una sobrecarga aguda de un miocardio comprometido.

Se utilizan numerosas drogas en inyección endovenosa o intracardíaca para coadyuvar en el restablecimiento de la dinámica circulatoria. Es este quizá uno de los tópicos más discutidos y de efectos más inciertos. Conviene también recordar que la punción cardíaca misma, es ya un estímulo mecánico que desempeña un papel favorable.

Nosotros empleamos sistemáticamente la inyección intracardíaca, intraventricular, de 5 á 20 cc. de la solución al 10 % de cloruro de calcio, a la que adicionamos $\frac{1}{2}$ a 1 miligramo de adrenalina. En algunas oportunidades inyectamos también solución de procaína al 1 %, especialmente cuando sospechamos que el mecanismo reflejo inhibitorio es responsable del accidente. Ultimamente en una oportunidad, siguiendo a los autores suecos, inyectamos hasta 13 miligramos de adrenalina intracardíaca, sin obtener restablecimiento del ritmo.

No hemos utilizado en la práctica humana el desfibrilador por choque eléctrico, preconizado por Wiggers.

Deseamos recalcar que lo fundamental en el tratamiento del paro circulatorio es, el masaje cardíaco, el control de la hematosis por la oxigenación rítmica a presión, y el mantenimiento de la volemia; todo ello con la máxima premura y el minimum de desorientación.

Casuística

Desde noviembre de 1946, hasta fines de junio del etc. año, en el Instituto de Cirugía Torácica y de la Tuberculosis, de Buenos Aires, sede de la Cátedra de Cirugía Torácica, bajo la dirección del Prof. Jorge A. Taiana, se han realizado 4.348 operaciones. Sobre este total han acaecido 80 muertes. Esta cifra corresponde a las producidas desde el comienzo de la anestesia, hasta el 15° día del post-operatorio.

Insistimos en hablar de muertes operatorias, ya que es difícil precisar la participación pura y exclusiva de la anestesia o del acto operatorio mismo, en la patogenia de éste fenómeno.

Antes de clasificar para analizarlos someramente a estos 80 casos, nos ocuparemos de los *paros cardíacos tratados en la sala de operaciones*, que en nuestra casuística suman 14 casos.

De éstos 10 eran hombres, y 4 mujeres.

En cuanto a la edad de los enfermos se refiere tenemos:

de 20 á 29 años	3 casos
de 30 á 39 „	5 „
de 40 á 49 „	3 „
de 50 á 59 „	3 „

orientar la profilaxis y el tratamiento, las probables causales del paro circulatorio.

En nuestra casuística, 7 casos fueron clasificados como paro circulatorio de causa *refleja*.

A continuación enumeramos dichos casos y precisamos el origen del reflejo que provocó el accidente.

Manipuleo de la aorta	1
Manipuleo del hilio pulmonar	1
Manipuleo cardíaco	1
Aspiración endobronquial operatoria	2
Manipuleo hiliar (con cierto grado de hipoxia previa) m. reserv. vent. 70 %	1
Broncoaspiración post-operatoria inmediata .	1

Atribuimos a la hipoxia, como causa determinante en los 5 casos que a continuación citamos.

Hipoxia por anemia aguda	1
por hipoventilación	2
por hipoventilación (en enfermos con enfisema pulmonar bilateral e insuficiencia cardíaca derecha)	1
de causa anestésica (precedido de paro resp.)	1

Como hemos dicho anteriormente, clasificamos los 80 casos de muerte en la forma siguiente:

1º Fallecidos como secuela de un paro cardíaco acaecido en la sala de operaciones	9
2º Fallecidos en la sala de operaciones con exclusión de paro circulatorio brusco	15
3º Fallecidos en las primeras 24 horas	23
4º Fallecidos entre las 24 y 72 horas	15
5º Fallecidos entre el 4º y 5º día	18

1º Grupo: Ya hemos hecho el comentario sobre los 9 casos.

2º Grupo: *Muerte en la sala de operaciones*. De estos 15 casos, 2 tienen interés especial, por ser uno de ellos debido a la falla de técnica y el otro a obstrucción irreductible de la vía aérea.

En el primero, la falta de técnica consistió en el pasaje masivo de procaína al 2 %, al espacio sub-aracnoideo en una anestesia peridural alta, realizada en un enfermo tuberculoso cavitario, en quien se iba a efectuar una toracoplastia.

En la anestesia se empleó 30 cc. de procaína al 2 %, por punción efectuada en el 2º espacio dorsal. Signo de la gota positivo.

A los pocos minutos, el enfermo se torna somnoliento, cae en sopor, la tensión arterial no se logra tomar, el pulso pequeño y rápido, desaparece. Paro respiratorio y circulatorio con muerte, a pesar del tratamiento instituido, (pulmotor, analépticos, estimulantes, adrenalina por punción cardíaca, etc.).

El examen del líquido céfalo-raquídeo extraído por punción lumbar a la $\frac{1}{2}$ hora más o menos, dió positivo franco para la procaína.

El otro se trataba de un paciente joven con un tumor de mediastino superior. Inducida la narcosis con pentotal sódico y flaxedil, previa anestesia faringo-laríngea, con pantocaína al 1 %, se intuba con la sonda de Macintosh, y se oxigena con respiración controlada. La presión sobre el circuito no logra ventilar los pulmones, lo cual motiva aparición de cianosis.

Considerando el diagnóstico y pensando en una compresión del tubo de goma se extuba, y se intuba nuevamente con la sonda de Flagg-Woodbridge con el mismo resultado; imposibilidad de ventilación, con mantenimiento de la cianosis. Excluido el broncoespasmo como causa, se procede a practicar una broncoscopia con el Hallinger visualizándose un aplastamiento de la tráquea en sentido antero-posterior a nivel de su bifurcación. Ante esta eventualidad se decide intubar el bronquio derecho con el broncoscopio Chevalier-Jackson, mejorando inmediatamente el ritmo respiratorio y la hematosis, pero sin recuperación de la conciencia.

A pesar de la generosa oxigenación aparecen convulsiones de los miembros que pronto se generalizan, con signo de Babinsky positivo, taquicardia e hipotensión. Posteriormente se instala hipertermia progresiva falleciendo 4 horas después de la inducción anestésica, con el cuadro de encefalopatía post-anóxica.

La autopsia reveló tratarse de un enterocistoma del mediastino que comprimía el tercio inferior de la traquea, con malasia de la misma.

Al realizar la necropsia el tumor a primera vista no apareció. Insistiendo en la búsqueda se encontró el saco membranoso y la efracción por la cual había salido el contenido líquido del mismo. Presumiblemente el tumor se rompió al comienzo de la intubación, en un esfuerzo tusígeno que hizo el enfermo, perdiendo en esta forma "el armazón" que mantenía a la traquea permeable a pesar de su malasia.

3º Grupo: Muerte en las primeras 24 horas. Corresponden a este grupo 23 casos. En 16 de ellos la causal ha sido la insuficiencia cardio-respiratoria y el shock quirúrgico.

No debe olvidarse que nuestra estadística es unilateral al referirse solo a anestesia efectuada en enfermos torácicos, explicándose la insuficiencia cardio-respiratoria operatoria y post-operatoria por

tratarse de pacientes con su capacidad vital disminuída y escasas reservas ventilatorias.

En nuestra estadística tenemos tres casos de enfermos fallecidos por shock quirúrgico en que la necropsia reveló la presencia de metástasis cancerosas en ambas adrenales.

De los 7 casos restantes, 4 fallecieron por hemorragia y 3 por encefalopatía post-anóxica, consecuencia de prolongadas obstrucciones de la vía aérea por detritus hidáticos y coágulos.

4º Grupo: Fallecidos entre las 24 y 72 horas, y

5º Grupo: Fallecidos entre 4º y 15º día.

En estos dos grupos que suman 33 enfermos nos ha sido imposible precisar la participación directa del factor anestésico en la causa de la muerte.

Aceptamos por otra parte que puede sumarse como factor coadyuvante al mal estado previa del enfermo, y a las contingencias del trauma operatorio.

Bibliografía

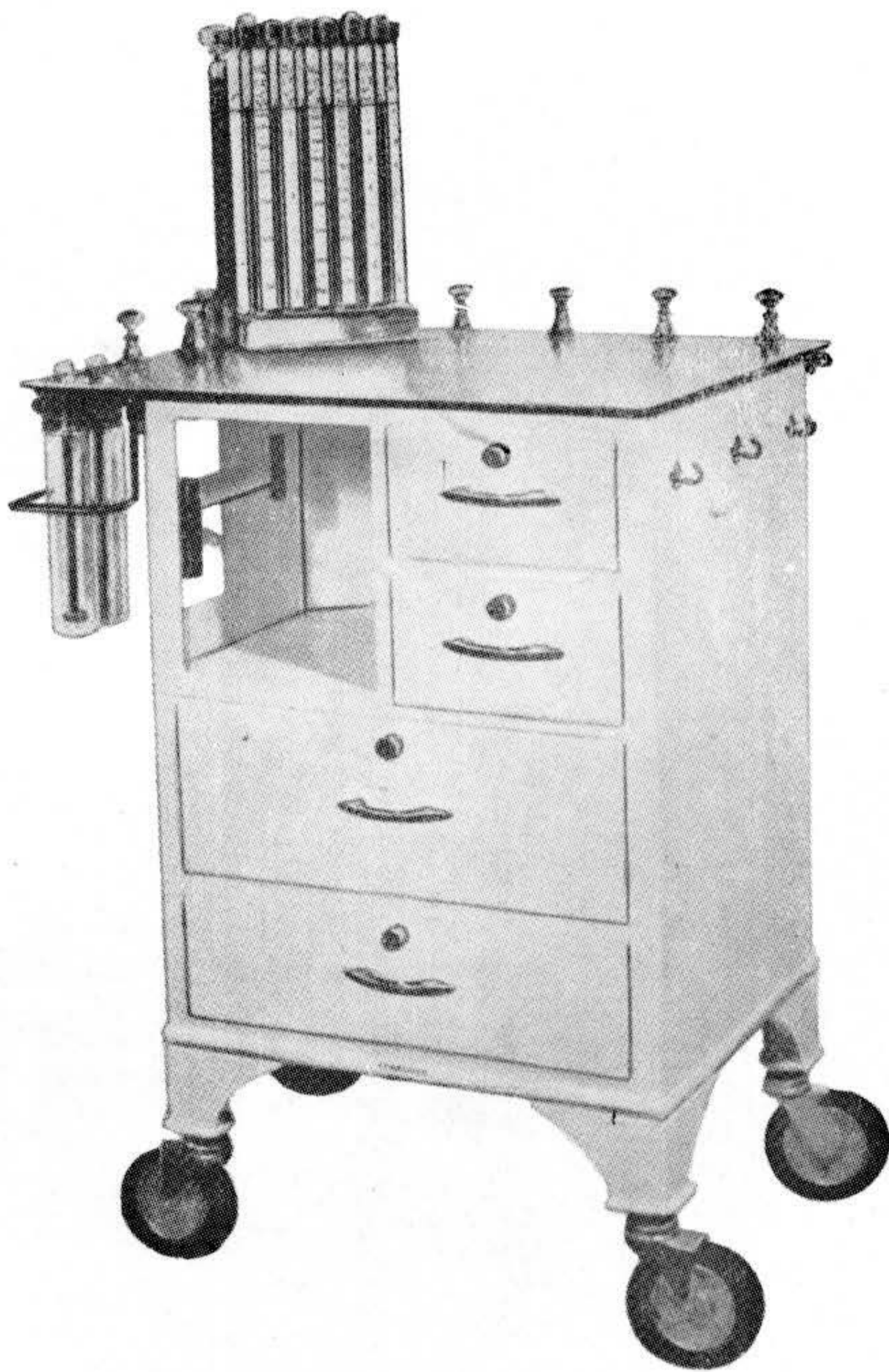
- André, M. J.* — La Reanimation en Chirurgie. Traitement Physiologique de la Syncope. — "Anesthésie et Analgesie", VI:3, pág. 129, Juin 1947.
- Aranés, G. M.* — Un caso de muerte durante la anestesia — "Revista Argentina de Anestesia y Analgesia", Vol. IX, Ns. 2 y 3, pág. 112, 1947.
- Bauman, J.* — A propos de la reanimation dans la syncope cardio-respiratoire — "Ac. de Chirurgie", 11 Janv. 1950.
- Beck, C. S.; Pritchard, W. y Feil, H. S.* — Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock — "J. A. M. A.", 135:985 (Dic. 13) 1947.
- Bonica, J.* — Role of the Anesthesiologist in the Management of Cardiac Arrest — "Curr. Res. Anesth. Analg.", 31:1, 1952.
- Collins, V. J.* — Anestesiología, 1953.
- Cooley, D. A.* — Resuscitation du coeur pendant les interventions pour Sténose de l'artère pulmonaire — "Ann. Surg.", 132, pág. 930, 5 Nov. 1950.
- Criep, H. and Ribeiro, C.* — Allergy to procain hydrochloride with three fatalities — "J. A. M. A.", 15:14, 1185, 1953.
- Dale, W. A.* — Cardiac Arrest Review and report of 12 cases — "Ann. Surg.", 135:376, 1952.
- Dalem, J.; Hanquet, M. et Vanremortère, E.* — Contribution a l'Etude et au Traitement de la Fibrillation Cardiaque — "Anesthésie et Analgesie", VII:3, pág. 491, Nov. 1950.
- Delorme, J. C.* — Tratamiento del paro cardio-respiratorio en anestesia — "Revista Argentina de Anestesia y Analgesia", XII:3, pág. 129, 1950.
- Ehrenhaft, J. L.; Eastwood, D. W. and Morris, L. E.* — Analysis of Twenty Seven Cases of Acute Cardiac Arrest — "J. of Thoracic Surg.", 22:592-608 (Dec.) 1951.
- Forster, E.; Forster, S. et Maier, A.* — A propos de quatre arrêst du coeur en chirurgie thoracique dont trois suivis de resuscitation — "Soc. Méd. Strasbourg", 26 Janvier 1952.

- Gibbon, Allbritten, Stayman and Judd* — A clinical study of respiratory exchange during prolonged operations with an open thorax — "Annals of Surg.", Vol. 132, pág. 611, 1950.
- Hinchey, P. R. and Straehley, J.* — Paro cardíaco en la sala de operaciones — "The New England Journal of Med.", 26:247, 1952.
- Hinton, J. W.; Stephenson, H. E. and Reid, L. C.* — Prevention of Cardiac Arrest — "Amer. Surgeons", 18:934, 1952.
- Hosler, R. M.* — The Emergency Treatment of Cardiac Arrest — "J. of International College of Surgeons", XIX:3, March 1953.
- Johnson, J. et Kirby, Ch. K.* — Étude expérimentale sur le massage du coeur — "J. Internat. Chir.", 10:3 Mai-Juin 1950.
- Leeds, S. E.* — Cardiac Resuscitation — "J. A. M. A.", Vol. 152, 15, pág. 1409, August 8, 1953.
- Letao, R.; Navarranne, L. et Navarranne, P.* — Un cas de ressuscitation temporaire du coeur — "Mem. Acad. Chirurgie", 78:22-23-24, Juin y Juillet 1952.
- Metars, H.; Warnery, M.; Hartung, L. et Rochú, P.* — Deux cas de résurrection l'un après sept minutes, l'autre trente et une minute d'arrêt du coeur — "Ac. des. Sc.", 6 Nov. 1950.
- Miller, F. A.; Brown, E. B.; Buckley, J. J.; Von Bergen, F. H. and Varco, R. L.* — Respiratory Acidosis: It's Relationships to Cardiac Function and Other Physiologic Mechanisms — "Surgery"r 32:171, 1952.
- Moyson* — Tratamiento del paro cardíaco en las intervenciones quirúrgicas — "Acta Chirurg. Belg.", 50:325, 1951.
- Nesi, J. A.* — Dos casos de muerte por anestesia — "Revista Argentina de Anestesia y Analgesia", Año VIII, Ns. 1 y 2, pág. 7, 1946.
- Nesi, J. A.* — Técnica de la reanimación — "Rev. Argentina de Anestesiología", Año XIII:3, pág. 117, 1951.
- Pask, E. A.* — Un cas de arrêt cardiaque pendant l'anesthésie — "Anaesthesia", 4:3, 1949.
- Purks, W. K. y Chalmers* — Riesgo quirúrgico en los pacientes cardíacos — "N. Southern Medical J.", 44:303, 1951.
- Reid, L. C. and Brace, D. E.* — Irritation of the Respiratory Tract and it's reflex effects upon the heart — "Surg. Gynec. and Obst.", 70:157, 1940.
- Rienhoff, W. F. Jr.; Gannon, J. Jr. y Sh., I.* — Symposium de Cirugía Torácica. El cierre del bronquio después de la neumonectomía total. — "Anales de Cirugía", Vol. I, N.º 5, pág. 805, Octubre 1942.
- Ruzicha, E. R. y Nicholson, M. J.* — Cardiac Arrest under Anaesthesia — "J. A. M. A.", 135:622-626, Nov. 1947.
- Stephenson, H. E.; Reid, L. C. and Hinton, J. W.* — Some common denominators in 1.200 cases of cardiac arrest — "Annals of Surg.", 137:5, pág. 731, may 1953.
- Thorek, M.* — Impending Death under Anesthesia — "Jour. Inter. College of Surg.", 15:152, 1950.
- Vanperperstraete, F. y Marion, C.* — Un cas de syncope cardio-respiratoire reanimé après une heure et quart de massage cardiaque — "Anesthésie et Analgesie", VII:4, pág. 501, Nov. 1950.
- Yódice, A.* — Tratamiento quirúrgico del síncope cardíaco — "Sc. Argentina de Cirug.", 5:635, Agosto 1944.

FOREGGER

IMPORTADORA E EXPORTADORA S. A.

ANESTESIA - OXIGENOTERAPIA



RUA SANTA LUZIA, 799 - 14.º AND.

TELEFONE 52-5768 — RIO DE JANEIRO

Para tornar indolor o ato obstétrico

Nos casos de dores expulsivas, de contrações
espasmódicas e de dores post-operatórias.

DOLANTINA

Analgésico e espasmolítico inédito

Ação eficaz igualmente nas cólicas hepáticas e nefríticas, nos tenesmos, nas cistites, nas constipações espasmódicas, nas crises tabéticas, nas dores por carcinoma, etc.



*A classe médica tratava a pneumonia diplocócica
... ou a faringite, a sinusite e a otite média,
estreptocócicas com numerosos fatores terapêuticos...*

**porém agora está à sua disposição
o melhor tratamento com...**

Doença	Sulfonamidas	Penicilina	Estreptomina ou Diidro- Estreptomina	Aureomicina ou Terramicina	Cloranfenicol
Pneumonia diplocócica	B	A		B	B
Faringite (estreptocócica)	B	A		B	B
Sinusite (estreptocócica)	B	A		B	B
Otite média (estreptocócica)	B	A		B	B

A — Medicamento de escolha B — eficaz

a Penicilina, é o antibiótico de escolha no tratamento da maioria das doenças infecciosas bacterianas mais comuns.

A Penicilina Oral três vezes ao dia... é fácil de ingerir, não interfere com as refeições e não interrompe o sono do paciente; economiza o tempo do médico e da enfermagem. Pelo esquema das doses de Keefer*, 200.000 unidades ou suas múltiplas, três vezes ao dia, a despesa da terapêutica com penicilina oral é inferior a 1/3 do preço de tratamento com os antibióticos mais modernos.

*KEEFER, C.S., POSTGRAD. MED. 9:101, Fev. de 1951

feito para administrar três vezes ao dia em doses adequadas

Pentid

Comprimidos de 200 000 unidades de
Penicilina Squibb — Frascos de 12

SQUIBB

Aparelho de Anestesia - A G A - S U E C I A

MOD.º MDNC - 20 — “SPIROPULSATOR”

que proporciona respiração artificial automática



Distribuidores exclusivos:

CIA. T. JANÉR, COMERCIO E INDUSTRIA

Av. Rio Branco, 85 = 12.º = Fone 23-5931

Rio de Janeiro

Filiais: S. Paulo - Curitiba - P. Alegre - Belo Horizonte - Recife - Belém