

Anestesia regional y paro cardiaco. Una vez más para no olvidar

Regional anesthesia and cardiac arrest - Something that nobody must not to forget

Dra. M. Beatriz Vallongo Menéndez¹

¹Especialista en Anestesiología y Reanimación. Profesor auxiliar. Master en Ciencias. Clínica Central Cira García. La Habana. Cuba. Email: mariab@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: En general, se considera que la anestesia regional tiene menos riesgos que la anestesia general y que los accidentes durante su conducción son "muy raros", "inusuales" e "inesperados"; sin embargo, con cierta frecuencia estas se presentan en su expresión más grave: el paro cardiaco. Por ello, es obligado para los anestesiólogos el estudio frecuente del tema. **Objetivo** Identificar los factores de riesgo, la fisiopatología que conduce al paro cardiaco durante la anestesia regional y los métodos de prevención y tratamiento se realiza el presente trabajo de revisión. **Desarrollo:** Después de realizar la revisión de la bibliografía afín, se ofrece un resumen de las principales causas de paro cardiaco durante la anestesia regional. Incluye los enfermos con mayor riesgo de bradicardia e hipotensión arterial y los cambios fisiológicos durante la anestesia neuroaxial, la toxicidad de los anestésicos locales en los bloqueos de nervios periféricos, el papel del error humano en estas complicaciones, así como las medidas esenciales de prevención y tratamiento. **Conclusiones:** La anestesia regional no está exenta de complicaciones graves. La correcta selección de los pacientes, de los anestésicos locales y sus dosis así como de la técnica a emplear disminuye su incidencia. La monitorización y la vigilancia estrecha de los enfermos en estas circunstancias son imprescindibles, pues permiten el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno de las contingencias que nos ocupan.

Palabras clave: paro cardiaco, anestesia regional.

ABSTRACT

In general, we believe that the regional anesthesia has less risks than the general anesthesia and that the accidents during its conduction are "uncommon", "unusual" and "unexpected"; however, with some frequency these events are present in its more severe means. Thus, it is mandatory for anesthesiologists the frequent study of this subject.

Objective: In present paper authors identify the risk factors, the pathophysiology leading to the cardiac arrest during the regional anesthesia and the prevention methods and treatment.

Development: After the review of the related bibliography, it is offered an abstract of leading causes of the cardiac arrest during the regional anesthesia including the patients with a greater risk of bradycardia, arterial hypotension and the physiological changes during the neural-axial anesthesia, toxicity of local anesthetics in peripheral nerves blocks, the human mistake role related to these complications, as well as the essential measures of prevention and treatment.

Conclusions: The regional anesthesia is not free from the severe complications. The appropriate choice of patients, of local anesthetics and its dose as well as the technique used decrease its incidence. The close monitoring and surveillance of patients under these circumstances are essential since they allow an early diagnosis and the timely treatment of the concerned eventualities.

Key words: Cardiac arrest, regional anesthesia.

INTRODUCCIÓN

Aunque, en general, se considera que la anestesia regional tiene menos riesgos que la anestesia general y que los accidentes durante su conducción, donde se incluye el paro cardíaco, son "muy raros", "inusuales" e "inesperados", estos se presentan con cierta frecuencia.¹⁻³

En las últimas décadas, nuevas técnicas de anestesia regional se han descrito y su uso explica el amplio desarrollo de la anestesia regional.³ Por ello, es obligado para los anestesiólogos conocer las complicaciones y sus causas, en dichas prácticas anestésicas.¹⁻³

Con el objetivo de estudiar los factores de riesgo, la fisiopatología que conduce al paro cardíaco durante la anestesia regional y los métodos de prevención y tratamiento se realiza el presente trabajo de revisión.

DESARROLLO

1. Anestesia neuroaxial

Son muchos los informes en la literatura médica de paros cardíacos relacionados con la anestesia neuroaxial¹⁻⁹; con mayor frecuencia en anestesia subaracnoidea que en anestesia peridural.¹⁰

Hipotensión y bradicardia se presentan repetidamente después de la conducción anestésica y muchas veces pueden conducir a la parada cardíaca.^{5, 10-15}

1.1. Riesgo de hipotensión arterial

Tienen mayor riesgo de presentar hipotensión arterial aquellos individuos con edad avanzada, bloqueo sensitivo hasta o por encima de T₄, índice de masa corporal igual o mayor de 30 Kg/m², operación cesárea, anestesia general concurrente, hipovolemia y adición de fenilefrina a los anestésicos locales.^{5,16}

1.2. Riesgo de bradicardia

En este grupo se encuentran los enfermos menores de 50 años o de edad avanzada, bloqueo sensitivo en o por encima de T₄, individuos ASA I y aquellos tratados con betabloqueadores.^{5, 10,16}

Debido a que la actividad vagal puede ser preponderante durante la anestesia neuroaxial, los pacientes que en estado de reposo presentan predominio del tono vagal tienen mayor riesgo de presentar paro cardíaco durante la anestesia espinal.^{1,6}

1.3. Sedación y depresión respiratoria.

La sedación se emplea en más de 80 % de los enfermos que reciben anestesia regional.¹⁰ A pesar de que ningún estudio prospectivo ha encontrado nexo con los paros cardíacos durante la anestesia neuroaxial,¹⁰ no se puede olvidar que debe brindarse especial atención cuando se administra a los pacientes durante el intraoperatorio, para ofrecer un estado agradable de sueño durante la estancia en el quirófano, pues puede impedir la comunicación verbal con el médico. Este hecho dificulta el adecuado diagnóstico de insuficiencia respiratoria que aparece por depresión del Sistema Nervioso Central.^{15,17,18}

1.4. Cambios fisiológicos durante la anestesia neuroaxial.

1,4.1. Ventilatorios

La evidencia que los paros cardíacos, en este tipo de anestesia, este muy relacionada con la insuficiencia respiratoria es escasa.¹⁰ Los bloqueos sensoriales por encima de T₄ no conducen a hipoventilación, sino que se asocian a ligera hiperventilación.^{10,15} Después del empleo generalizado de la oximetría de pulso es difícil invocar la hipoxemia como causa primaria de parada cardíaca, que se presenta en casos con saturación de hemoglobina entre 95 y 100 %.^{10,15}

1.4.2. Hemodinámicos

Los cambios circulatorios, por su parte, parecen ser más importantes en el desarrollo de la entidad que nos ocupa.^{10,15} La mayor parte de estos efectos están directa o indirectamente relacionados con el bloqueo de la eferencia simpática que produce una importante disminución del retorno venoso al corazón.^{10,15} Existen informes que la reducción de la presión en la aurícula derecha puede llegar a ser de hasta 36 % de los valores basales con nivel sensitivo por debajo de T₄, mientras que en bloqueos más altos este descenso puede llegar hasta 53 %.¹⁰ La dilatación arterial, por su parte, lleva a una marcada disminución de la resistencia periférica total.¹⁶ Por tanto, la hipotensión con anestesia espinal, en un gran número de casos, es consecuencia de la reducción de la postcarga, del gasto cardíaco o de ambos.¹⁶

1.4.2.1 Bradicardia

La bradicardia es otro signo que se presenta con frecuencia en los enfermos con anestesia neuroaxial.^{3, 5, 6, 8, 16} Sus mecanismos no están bien esclarecidos. Se sugiere que se debe al bloqueo de las fibras cardioaceleradoras simpáticas y de hecho, se presenta con más frecuencia en bloqueos altos. Sin embargo, también se han informado casos con bradicardia grave en bloqueos bajos.¹⁶

La caída de la precarga puede iniciar reflejos responsables de la aparición de bradicardia.^{10,15} Al menos tres mecanismos son invocados para justificar dicho comportamiento hemodinámico:^{10,13,15,16}

- El primero se relaciona con los receptores intracardiacos de estiramiento, que disminuyen la frecuencia cardiaca con la caída de las presiones de llenado.
- El segundo puede ser atribuido a la activación de los receptores de baja presión que se encuentran en la aurícula derecha y la vena cava.
- El tercero es un reflejo paradójico de Bezold-Jarisch en el que los mecanorreceptores en el ventrículo izquierdo son estimulados.

Estos elementos pueden ser responsables no solo de bradicardia, sino también de otros síntomas vagales tales como sudoración, náuseas y síncope.¹⁰ Los descensos de la precarga pueden llevar por esta vía al paro cardiaco.^{10,15}

1.4.4. Arritmias

Además de la bradicardia sinusal, existen informes de otras graves bradiarritmias, especialmente con bloqueo simpático por encima de T₄, en particular, la anestesia subaracnoidea que se asocia con progresión de bloqueos de primer grado a bloqueos de segundo grado y con el comienzo del síndrome del seno enfermo, en tanto que el bloqueo cardiaco completo y el paro cardiaco representan las arritmias más graves asociadas a la anestesia espinal.^{10,15,19}

1.4.5. Observaciones

Ya se mencionó que el mecanismo más común de paro cardiaco con anestesia neuroaxial se debe al predominio del tono vagal, por tanto una rigurosa selección de los pacientes disminuirá la incidencia de esta complicación.¹⁰

Cuando se elige esta técnica anestésica, mantener una adecuada precarga ha de ser uno de nuestros principales objetivos.^{10,15} El empleo de atropina es el tratamiento recomendado para tratar la bradicardia en estos casos.¹⁰

1.5. Paro cardiaco, anestesia neuroaxial y error humano

Es necesario subrayar que cualquier error u omisión en el cuidado, vigilancia y monitorización de los pacientes con anestesia neuroaxial puede llevar a complicaciones graves, donde el paro cardiaco es el más temido.^{20,21} Es importante también ofrecer cuidados extremos en los cambios de posición²⁰⁻²² y una rápida resucitación que garantice adecuada ventilación y empleo de drogas vasoactivas y vagolíticas en presencia de hipotensión, bradicardia o asistolia.^{2,20}

Entre las principales causas de complicaciones graves durante la conducción de la anestesia neuroaxial, la anestesia espinal alta inadvertida ocupó el primer lugar tanto en la anestesia subaracnoidea como en la combinación de anestesia subaracnoidea-peridural, según informó Irita y colaboradores en un estudio

realizado en Japón.²³ De los individuos que presentaron paro cardíaco por esta causa 90 % estaban clasificados como ASA I-II.²³

Otro elemento a tener en cuenta es la incorrecta apreciación que en general se tiene, durante la reanimación cardiopulmonar, en pacientes con anestesia espinal alta y paro cardíaco, de la interacción entre ésta y el bloqueo simpático existente.¹⁶ El rápido aumento del retorno venoso mediante el uso de potentes agonistas alfa y apropiados cambios de posición pueden aumentar la perfusión de órganos vitales, acortar la duración del paro cardíaco y disminuir el daño neurológico.¹⁶

2. Bloqueos nerviosos periféricos

El empleo de los bloqueos de nervios periféricos para anestesia y analgesia ha aumentado en los últimos años. Aunque la incidencia de complicaciones asociadas a los mismos es baja, no por ello tienen menos importancia.^{12,24}

De lo anterior se deduce el interés que, para el personal que trata enfermos con bloqueos periféricos, tiene saber identificar, tratar y preferiblemente evitar las complicaciones relacionadas con los mismos.

2.1 Complicaciones más frecuentes

2.1.1. Toxicidad de los anestésicos locales.²⁴

La toxicidad por anestésicos locales es una complicación poco frecuente pero bien documentada de la anestesia regional, que puede ocurrir a pesar de la cuidadosa colocación de la aguja, la administración de dosis fraccionadas y la aspiración repetida durante la ejecución de la técnica.²⁵

La absorción sistémica desde el sitio donde se concentra el anestésico local continúa mucho después de la inyección.²⁶ La titulación sérica, tras la inyección de anestesia, puede variar inversamente con el peso del paciente y puede ser mayor si no se agregó epinefrina.²⁶ De igual modo, la combinación de bupivacaina con otro anestésico tipo amida también puede aumentar la cardiotoxicidad.²⁶ La bupivacaina se conoce como el anestésico local que más exhibe esta característica; se ha informado, en estudios con animales, que la bupivacaina tiene de 4 a 16 veces más toxicidad cardíaca que la lidocaina.²⁸ La toxicidad de los anestésicos locales varía en dependencia de sus características moleculares a dosis equipolentes.^{24,27-29}

A pesar de las consideraciones anteriores sobre la bupivacaina, en general, en las intoxicaciones con anestésicos locales, las manifestaciones sobre el Sistema Nervioso Central son más frecuentes que sobre el miocardio.²⁸

2.1.2. Otros factores que influyen en la toxicidad de los anestésicos locales

2.1.2.1. Dosis: Es necesario seguir las recomendaciones de las dosis máximas de cada medicamento aunque la necesidad de bloquear más de un nervio obliga a emplear dosis potencialmente tóxicas.²⁴ La farmacocinética puede estar modificada en dependencia del lugar de inyección y de las características del paciente.²⁴

2.1.2.3. Factores anatómicos: Cuando el anestésico local se administra en zonas vascularizadas existe el riesgo de paso intravascular inadvertido, aunque probablemente el mecanismo de toxicidad sea más la inyección intravascular que la absorción.^{24,30}

2.1.2.4. Enfermedades asociadas: Es recomendable reducir la dosis de los anestésicos locales tipo amida (10-20%) cuando se sospeche disminución de su aclaramiento plasmático. Se incluyen individuos mayores de 70 años, insuficiencia renal, hepática o cardíaca, bloqueos anestésicos que requieran altas dosis medicamentos y estados hiperdinámicos, con aumento de la absorción plasmática de los anestésicos locales.²⁴

2.1.3. Medidas recomendables para disminuir la toxicidad sistémica:^{24,25}

Emplear adrenalina como marcador intravascular (si no hay contraindicación).

- Inyección lenta y evitar presiones elevadas.
- Aspiración frecuente.
- Vigilancia constante del paciente.
- Elección adecuada de la dosis del anestésico a emplear.

2.2. Difusión espinal del bloqueo.

Este riesgo existe en el bloqueo posterior del plexo lumbar por extensión perimedular del anestésico local, con la consiguiente anestesia intradural o peridural no intencionada.^{12,24}

En el trabajo publicado por Auroy¹², se cita paro cardíaco irreversible que ocurrió durante dicho proceder. También se menciona la presencia de dificultad respiratoria en otros casos, pero sin desenlace fatal.¹² Como este bloqueo ha presentado complicaciones graves, a pesar de haberlo realizado personal entrenado, es recomendable que, cuando se aplique, se tomen las mismas medidas de monitorización y vigilancia que en los de bloqueos centrales.¹²

CONCLUSIONES

La anestesia regional no está exenta de complicaciones graves. La correcta selección de los pacientes, de los anestésicos locales y sus dosis así como de la técnica a emplear disminuye su incidencia.

La monitorización y la vigilancia estrecha de los enfermos en estas circunstancias son imprescindibles, pues permiten el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno de las contingencias que nos ocupan.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Le Borgne S, Robillart A, Zeisser M, Mangin M, Dupeyron JP. The association of continuous peridural anesthesia with general anesthesia. A propo of 2 accidents. Cah Anesthesiol 1991;39(3):171-4.

2. Ke YC, Yi HD, Yang CP, Lee HK, Kno CP, Wong CS. Clipping of the appendix induced cardiac arrest during appendectomy under spinal anesthesia. *Anaesthesiol Taiwan* 2005;43(3):183-6.
3. Geffin B, Shapiro L. Sinus bradycardia and asystole during spinal and epidural anesthesia: a report of 13 cases. *Anesth* 1998;10(4):278-85
4. Chung CM, Kuo CH, Chen JJ, Chung HC. Cardiac arrest during spinal anesthesia: a report of two cases. *Acta Anaesthesiol Taiwan* 2006;44(1):55-8.
5. Lovstad RZ, Granbus G, Hetland S. Bradycardia and asystole cardiac arrest during spinal anesthesia: a report of five cases. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44(1):48-52.
6. King HK, Wood L, Johnson C. Asystole during inadvertent high spinal anesthesia in a high risk patient without morbidity. *Acta Anaesthesiol Sin* 1999;37(3):155-8.
7. Silva Costa-Gómez T, Montes A, Sánchez JC, Bermejo S, Escolano F. Cardiorespiratory arrest: a rare complication of subdural block. *Rev. Esp. Anesthesiol. Reani.* 2002;49(2):108-11.
8. Pan PH, Moore CH, Ross VH. Severe maternal bradycardia and asystole after combined spinal-epidural labor analgesia in a morbidly obese parturient. *Anesth* 2004;16(6):461-4.
9. Mascotto G, Casati A, Torri G. Unexpected cardiac arrest during epidural anesthesia. *Minerva Anesthesiol* 1998;64(6):303-5.
10. Pollard JB. Cardiac arrest during spinal anesthesia: Common mechanisms and strategies for prevention. *Anesth Analg* 2001;92:252-256.
11. Chung CM, Kuo CH, Chen JJ, Chung HC. Cardiac arrest during spinal anesthesia: a report of two cases. *Acta Anesthesiol Taiwan* 2006;44(1):55-8
12. Auroy Y, Benhamou D, Bargues L, Ecoffey C, Falissard B, Mercier F et al. Major Complications of Regional Anesthesia in France. *Anesthesiology* 2002; 97:1274-80.
13. Kinsella SM, Tuckey JP. Perioperative bradycardia and asystole: relationship to vasovagal syncope and the Bezold-Jarisch reflex. *Br J Anaesth.* 2001 86(6):859-68.
14. Kyokong O, Charuluxananan S, Sriprejittichai P, Poomseetong T, Naksin P. The incidence and risk factors of hypotension and bradycardia associated with spinal anesthesia. *J Med Assoc Thai* 2006; 89(3):58-64.
15. Kopp SL, Horlocker TT, Warner ME, Hebl JR, Vachou CA, Schroeder DR et al. Cardiac arrest during neuroaxial anesthesia: Frequency and predisposing factors associated with survival. *Anesth Analg* 2005;100:855-865.
16. Bernardis CM. Epidural and spinal anesthesia. Chapter 25 en Barash PG et al. *Clinical Anesthesia* 5ª Ed 2006;691-717 Lippincott -Williams&Wilkins
17. Caplan RA, Ward RJ, Posner K, Cheney FW. Unexpected cardiac arrest during spinal anesthesia: a closed claims analysis of predisposing factors. *Anesthesiology* 1988;68(1):5-11.

18. McConachie I. Vasovagal asystole during spinal anaesthesia. *Anaesthesia* 1991;46(4):281-2
19. Underwood SM, Glyn CJ. Sick sinus syndrome manifest after spinal anaesthesia. *Anaesthesia* 1988;43(4):307-9
20. Pan PH, Moore CH, Ross VH. Severe maternal bradycardia and asystole after combined spinal-epidural labor analgesia in a morbidly obese parturient. *Anesth* 2004;16(6):461-4.
21. Mascotto G, Casati A, Torri G. Unexpected cardiac arrest during epidural anesthesia. *Minerva Anestesiol* 1998;64(6):303-5.
22. McConachie I. Vasovagal asystole during spinal anaesthesia. *Anaesthesia* 1991;46(4):281-2.
23. Irita K, Kawashima Y, Morita K, Seo N, Iwao Y et al. Critical incidents during regional anesthesia in Japanese Society of Anesthesiologists-Certified Training Hospitals: an analysis of responses to the annual survey conducted between 1999 and 2002 by the Japanese Society of Anesthesiologists. *Masui* 2005 Apr;54(4):440-9.
24. Isach Comallonga N. Complicaciones de los bloqueos nerviosos periféricos. Hospital General de Granollers. Barcelona.
<http://www.imediar.com/portals/9/cursos%202005/pdf> (Consulta 1 de julio 2010).
25. Klein SM, Pierce T, Rubin Y, Nielsen KC, Steele SM. Successful Resuscitation After Ropivacaine-Induced Ventricular Fibrillation. *Anesth Analg* 2003;97:901-903.
26. Schwartz D, VadeBoncouer T, Weinberg G. Was Case Report a Case of Unrecognized Local Anesthetic Toxicity? *Anesth Analg* 2003;96:1844-1845.
27. Brown DL, Ransom DM, Hall JA, Leicht CH, Schroeder DR, Offord KP. Regional anesthesia and local anesthetic-induced systemic toxicity: seizure frequency and accompanying cardiovascular changes. *Anesth Analg*. 1995 Aug;81(2):321-8.
28. Levsky ME, Miller MA. Cardiovascular collapse from low dose bupivacaine. *Can J Clin Pharmacol*. 2005;12(3):240-5.
29. Takinami Y. Case of serious lidocaine intoxication. *Masui* 2008 Apr;57(4):460-3.
30. Klein SM, Pierce T, Rubin Y, Nielsen KC, Susan M. Steele SM. Successful Resuscitation After Ropivacaine-Induced Ventricular Fibrillation. *Anesth Analg* 2003;97:901-903.

Recibido: Junio 3 del 2010
Aprobado: Julio 15 del 2010