

## Conducta anestésica y actividad electromecánica cardíaca en el paciente exanguinado

### Anesthetic conduct and cardiac electromechanical activity in the exsanguinated patient

Dr. Manuel E. Rodríguez García, Dra. Yamira Tamayo Blanco, Dr. Deilis Picrin Dimon

Hospital General Docente «Dr. Agostinho Neto». Guantánamo. Cuba.

---

#### RESUMEN

**Introducción:** las lesiones exanguinantes, no dejan de entrañar un reto en función del tiempo para los anestesiólogos y médicos emergencistas pues la recuperación neurológica es inversamente proporcional al tiempo de isquemia a nivel cerebral.

**Objetivo:** describir la conducta perioperatoria y evolución de un paciente con actividad eléctrica sin pulso secundaria a herida compleja exanguinante.

**Descripción del caso:** se realiza la presentación de un caso atendido en el Servicio de Anestesiología y Reanimación del Hospital General Docente «Dr. Agostinho Neto» de Guantánamo el cual presentaba ausencia de respuesta y pulsos centrales (criterios de parada cardíaca según estándares vigentes) tras una herida exanguinante a nivel de la cara anterointerna del muslo derecho que interesaba arteria y vena femoral. Luego de 54 minutos de resucitación se lograron parámetros vitales estables que permitieron ingresarlo en el quirófano reparar las lesiones con tratamiento intensivo perioperatorio lo que se tradujo en una evolución favorable de manera que se logró egresar. Se comparten detalles de la resucitación preoperatoria y el seguimiento anestésico aplicado, así como las consideraciones existentes en la literatura respecto a la conducta anestésica en estos pacientes.

**Conclusión:** el tratamiento en estos casos resulta singular por tratarse de pacientes con mal pronóstico y baja supervivencia lo cual se puede revertir de manera efectiva con la concientización del personal de asistencia en función del rescate de estas víctimas y el trabajo en equipo con alta profesionalidad.

**Palabras clave:** actividad electromecánica cardíaca, paciente exanguinado, tratamiento anestésico.

## ABSTRACT

**Introduction:** exsanguinating injuries still pose a challenge in terms of time for anesthesiologists and emergency doctors as the neurological recovery is inversely proportional to the ischemia time at brain level.

**Objective:** to describe the perioperative behavior and evolution of a patient with pulseless electrical activity secondary to exsanguinating complex wound.

**Description of the case:** a patient treated at the Department of Anesthesiology in "Dr. Agostinho Neto" General Teaching Hospital of Guantanamo province, who showed no response and central pulses (cardiac arrest criteria by current standards) after an exsanguinating injury at the level of the antero-internal area of the right thigh related to the femoral artery and vein. After 54 minute-, resuscitation procedure, stable vital parameters were achieved, which allowed the admission of the patient to the operating room, the repair of injuries with perioperative intensive treatment and finally favorable evolution until discharge. Details of the preoperative resuscitation and the applied anesthetic follow-up were provided as well as the present considerations in literature in respect to the anesthetic behavior to be followed in these patients.

**Conclusion:** the treatment of these cases is singular because these are patients with poor prognosis and low survival, all of which can be effectively reversed with the assistance staff being more aware of the rescue of these victims and with the team work with high professionalism.

**Keywords:** cardiac electromechanical activity, exsanguinated patient, anesthetic treatment.

---

## INTRODUCCIÓN

La actividad electromecánica del corazón se adapta a las demandas corporales de forma automática a través de su sistema de estimulación y conducción eléctrica con las influencias del sistema nervioso autónomo.<sup>1</sup> En las lesiones miocárdicas se identifican dos tipos de mecanismos básicos: Hipoxia e isquemia. La isquemia miocárdica consecuencia de un aporte sanguíneo insuficiente en el miocardio, es más peligrosa que la hipoxia (aporte insuficiente de oxígeno), debido a que los productos del metabolismo no pueden ser transportados y con lo cual la formación de fosfatos de alta energía disminuye más intensamente que durante la hipoxia. La utilización de oxígeno por el corazón puede ser reducida hasta 5,5ml/min/100g en el corazón que late vacío como ocurre durante la circulación extracorpórea y en las lesiones exanguinantes; pues en ambas situaciones se ahorra la energía metabólicamente útil que debe consumir el miocardio para vencer la resistencia vascular.<sup>2</sup> Tras una lesión exanguinante se cuenta con un tiempo considerable para restaurar las variables hemodinámicas lo cual no deja de entrañar un reto en función del tiempo para los anestesiólogos y médicos especialistas en emergencias pues la recuperación neurológica es inversamente proporcional al tiempo de isquemia a nivel cerebral.<sup>3</sup>

Por tales motivos, se decidió describir la conducta perioperatoria y la evolución de un paciente con actividad eléctrica sin pulso secundaria a herida compleja exanguinante.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta la conducta y evolución del paciente IEC sexo masculino de 22 años de edad, estado civil soltero, estudiante, con antecedentes de salud anterior, peso de 70 Kg, talla 165 cm el cual fue admitido en la unidad de cuidados intensivos emergentes (UCIE) con extrema palidez cutáneo mucosa en parada cardiorrespiratoria por shock hipovolémico secundario a herida exanguinante a nivel de la cara anterointerna del muslo derecho que interesó arteria y venas femorales y sobre la cual no se practicó medida de hemostasia provisional durante el traslado hacia el hospital. Se iniciaron rápidamente maniobras de resucitación cardiopulmonar cerebral. Se instrumentó la vía respiratoria y se canalizaron múltiples venas con trocar de calibre 14G y 16G y una vena central tetralumen. Se administró solución salina 0,9 % de forma rápida, se indicó iniciar con glóbulos rojos O negativo (sangre de emergencia) por no disponer de sangre total. Se monitorizó trazado electrocardiográfico apreciándose ritmo sinusal con QRS estrecho y ausencia de pulso central. Luego de 54 minutos de reanimación, fueron administrados 6500 ml entre cristaloides, coloides y tres unidades de glóbulos. Se constató pulso central de muy poca amplitud. Se continuó la restitución de la volemia de forma intensiva, se extrajo muestra para gasometría arterial que informó Ph : 6.83, PO<sub>2</sub> 134.1 mmHg, PCO<sub>2</sub> 33.2 mmHg, DB -28.2 mmHg, A Gap 37.7mmol, Osmolaridad 290.2 mmol/kg, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> 335.3mmHg e ionograma que informó Na<sup>+</sup>146.1 mmol/l, Cl<sup>-</sup>108.0 mmol/l, Ca<sup>+</sup>1.031mmol/l, K<sup>+</sup> 5.08mmol/l. Se acopló a un ventilador Evita 4, con FiO<sub>2</sub> de 1 y se instauró infusión de bicarbonato. Luego con TA 140/90 mmHg, FC 140 por min y tras bicarbonato de sodio se repitió gasometría arterial que informa Ph 6.94, PO<sub>2</sub> 353.1 mmHg, PCO<sub>2</sub> 58.1 mmHg, DB -18.8 mmHg, A Gap30.0 mmol, Osmolaridad 277.2 mmol/kg, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> 555.1mmHg; ionograma Na<sup>+</sup> 139.0 mmol/l, Cl<sup>-</sup> 100.4 mmol/l, Ca<sup>+</sup> 0.850mmol/l, K<sup>+</sup> 3.45mmol/l. Se continuó tratamiento con bicarbonato de sodio y restitución de potasio, se realizó una tercera gasometría con Ph 7.23 PO<sub>2</sub> 354.7 mmHg, PCO<sub>2</sub> 45.6 mmHg, DB -5.3 mmHg, A Gap 21.4 mmol, Osmolaridad 292.2 mmol/kg, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> 556.1mmHg; ionograma Na<sup>+</sup> 146.0 mmol/l, Cl<sup>-</sup> 101.6 mmol/l, Ca<sup>+</sup> 1.16mmol/l, K<sup>+</sup>3.87mmol/l lo que unido a estado hemodinámico de estabilidad se decidió entrar al quirófano.

Luego de clasificar por banco se continuó restitución de volemia y administración de glóbulos de su grupo y factor Rh. Se administró manitol a razón de 1gr/kg además de Tiopental a razón 2mg/kg.

Se evaluó según la Clasificación de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA), como ASA V. Riesgo quirúrgico: malo

Anestesia indicada: General.

Método: Orotraqueal.

Agentes anestésico: Tiopental, fentanilo

### Intraoperatorio

Paciente que se recibió intubado se acopló a maquina de anestesia Drager Fabius con similares parámetros ventilatorios utilizados solo FiO<sub>2</sub> de 0,5. Se monitorizó

electrocardiografía continua manteniéndose ritmo sinusal, temperatura central, SPO<sub>2</sub> normal, tensión arterial adecuada, segmento St, CO<sub>2</sub> espirado con rango de 35± 2 mmHg, diuresis horaria, presión venosa central dinámica. Se administraron alícuotas de tiopental y fentanilo hasta completar 3mg/kg del primero y 3 µg/kg/h del segundo, se mantuvo temperatura central próxima a los 32 °C y se aplicaron bolsas congeladas a nivel occipital y de las carótidas. Luego de 4 horas 40 minutos se colocó prótesis arterial en los extremos término terminal de arteria femoral derecha y ligadura de vena femoral derecha. Se realizaron múltiples ionogramas y gasometrías arteriales para corregir equilibrio acidobásico. El balance pre e intraoperatorio se refleja en la tabla.

**Tabla . Balance pre e intraoperatorio**

	Preoperatorio		Intraoperatorio				
Egresos	1ª hora	2ª hora	3ª hora	4ª hora	5ª hora	6ª hora	7ª hora
Perdidas insensibles	70	70	70	70	70	70	70
Perdidas por exposición	700	350	500	700	700	300	150
Perdidas hemáticas	200	400	1700	1300	1250	600	150
Diuresis	0	170	100	160	130	200	120
<b>total</b>	<b>970</b>	<b>990</b>	<b>2370</b>	<b>2250</b>	<b>2150</b>	<b>1170</b>	<b>490</b>
<b>Ingresos</b>							
Nacl 0.9%	4000	1000	2200	1700	1500	1250	1000
Ringer lactato	1000	550	600	500	350	250	200
Gelofusin	600	300	150	200	100	100	150
Globulos	900	300	100	100	100	200	100
Plasma			300	200	50	50	
<b>total</b>	<b>6500</b>	<b>2150</b>	<b>3350</b>	<b>2700</b>	<b>2100</b>	<b>1850</b>	<b>1450</b>

Se evidenció sangrado en campo quirúrgico y sitios de venipuntura se indicó coagulograma que informó INR en 2.5. Se comenzó infusión de plasma fresco congelado pues se interpretó como coagulopatía dilucional. Al culminar la intervención quirúrgica se trasladó a la Sala de Postoperatorio con variables hemodinámicas en rango de normalidad, ventilación controlada y medidas de hipotermia cerebral las cuales se indican por 72 horas más. No sangrado activo ni otra complicación.

## DISCUSIÓN

En presencia de oxígeno se produce energía metabólicamente útil en forma de adenosin trifosfato (ATP) a razón de 36 moles por mol de glucosa y en condiciones anaerobias solo 2 moles de ATP por mol de glucosa. El consumo de esta energía por el miocardio depende del trabajo realizado. En condiciones basales de funcionamiento se requieren de 10 ml de oxígeno por cada 100 gramos de miocardio por minuto pero esta cifra disminuye a 5,5 ml de oxígeno por cada 100 gramos de miocardio por minuto en el corazón latiendo vacío y puede disminuir hasta 5.0ml de oxígeno por cada 100gr de miocardio a 32 °C.<sup>4-5</sup>

El miocardio cuenta con una elevada tasa de consumo de energía (ATP); cuando las demandas de oxígeno superan el aporte de esta molécula se produce isquemia miocárdica que de prolongarse produce infarto. La isquemia miocárdica no es un fenómeno del todo o nada y si es de corta duración puede suponer un accidente relativamente benigno con escasa secuela funcional; pero un periodo más o menos prolongado seguido de reperfusión produce lesión por ambos mecanismos que se traducen en la clínica por disfunción contráctil. El tiempo que transcurre para la regresión a la normalidad es variable y depende de la gravedad y duración de la isquemia. En cualquier caso se trata de una situación totalmente reversible. En los pacientes con lesiones exanguinante los factores como: tensión de la pared ventricular al final de la diástole, radio ventricular (determinado por la precarga), postcarga (determinada en gran medida por la resistencia vascular sistémica) y contractilidad se encuentran disminuido considerablemente y como dichos factores determinan el consumo de oxígeno miocárdico a lo que se suma la hipotermia ligera que se produce por pérdida de temperatura, así como la utilización de soluciones que no siempre da tiempo a suministrar a temperatura adecuada; entonces es fácil comprender que se cuenta con el doble del tiempo para restaurar la circulación espontánea antes que se produzcan daños irreversibles en el miocardio que impidan el restablecimiento de la circulación. Por otro lado, la hipotermia ligera reduce el metabolismo cerebral y por tanto el consumo de ATP. Este fenómeno, resulta mucho mas limitado a nivel cerebral que el descrito a nivel cardiaco, por ello el factor tiempo es el mayor enemigo del personal médico que enfrenta estos casos pues las secuelas neurológicas van en detrimento de la calidad de vida del paciente y son proporcionales al tiempo de paro circulatorio.<sup>6,7</sup>

Es una prioridad iniciar las medidas de neuroprotección cerebral desde el primer momento que se enfrenta a una victima de este tipo y se hace énfasis en la hipotermia controlada por 72 horas; única medida que ha mostrado ser realmente eficaz en los pacientes con encefalopatía hipoxica postparada cardiaca comprobándose mejor pronostico neurológico. No obstante se debe garantizar adecuada: presión de perfusión cerebral, drenaje de las venas del cuello, transporte de oxígeno al cerebro, así como evitar las convulsiones controlar los valores de CO<sub>2</sub> y mantener la normocapnia en sangre arterial, entre otros.<sup>3</sup>

En la conducta anestésica, de pacientes con lesiones exanguinantes, es preciso puntualizar particularidades fisiopatológicas: pierden sangre total que incluyen elementos formes y proteínas plasmáticas lo que trae como consecuencia que se necesiten dosis menores de los anestésicos para lograr adecuado efecto farmacodinámico por aumento de la fracción no unida a proteínas plasmáticas la cual queda disponible para ejercer sus efectos farmacológicos, se redistribuye el flujo sanguíneo hacia los órganos vitales y las concentraciones de anestésicos que llega al cerebro, es en ocasiones superior a las necesarias para producir sus efectos en este órgano a lo que se suma el metabolismo reducido a nivel hepático por la redistribución del flujo sanguíneo y la hipotermia.<sup>8-10</sup>

Se concluye que el tratamiento en estos casos resulta singular por tratarse de pacientes con mal pronóstico y baja supervivencia lo cual se puede revertir de manera efectiva con la concientización del personal de asistencia en función del rescate de estas victimas y el trabajo en equipo con alta profesionalidad.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guyton RA: *The Myocardium: Physiology and Protection During Cardiac Surgery and Cardiopulmonary Bypass*. Baltimore. Ed. Williams and Wilkins. 2005. pp. 21-35.
2. Johansen JV: *Myocardial Protection during Cardiac Surgery. Cardiopulmonary Bypass*. Baltimore. Ed. Williams and Wilkins. 2006. pp. 155-195.
3. Safar P. Cerebral resuscitation after cardiac arrest: research initiatives and future directions. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 324-349
4. Forcadas M: Protección Miocárdica. *Re Española de Perfusión* 2009; 2: 5-21.
5. Luna OP. *Anestesia Cardiovascular*. México. Ed. McGraw-Interamericana. 2007. pp. 416-430.
6. Mora TC: *Cardiopulmonary Bypass*. New York. Ed. Springer-Verlag. 2010. pp. 21-35.
7. Eigh IG. Myocardial Protection. *J Cardiac Surgery*. 1984; 87: 509-516.
8. Miller JD. Assessing patients with head injury. *Br J Surg* 2006; 77:241-242.
9. García RC. Farmacología anestésica en unidades de reanimación. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2009; 42: 3.
10. Christopher M: Blood Quadriplegic. *Perfusion* 2007; 6: 245-252.

**Recibido:** marzo 26, 2013

**Modificado:** marzo, 29, 2013

**Aprobado:** abril 15, 2013

**Dr. Manuel E. Rodríguez García.** Hospital General Docente «Dr. Agostinho Neto».  
Guantánamo. Cuba. Email: magda@infosol.gtm.sld.cu