

LOS GRANDES avances de la cirugía y la anestesia en los últimos años, los adelantos y el mejor conocimiento del pre y post operatorio han hecho que las operaciones quirúrgicas sean tan seguras que pocas veces se considera la mortalidad cuando las indicaciones para el tratamiento quirúrgico son precisas. Sin embargo, para el paciente persiste el miedo de "una operación", y con alguna justificación, ya que nada es más trágico que la muerte inesperada de un adulto sano o de un niño a quien se le practica un procedimiento quirúrgico rutinario.

La catástrofe de un paro cardíaco no está limitada a los enfermos graves y a los ancianos, aunque la mayor audacia de los cirujanos para practicar operaciones, en estos casos, puede ser responsable parcialmente de su incidencia cada vez mayor. El paro cardíaco no solo es una complicación de la anestesia general y de la cirugía mayor, sino aún de procedimientos diagnósticos y terapéuticos más sencillos. No hay rama de la medicina o de la cirugía inmune a esta emergencia.

Al estudiar las circunstancias de un número de casos de paro cardíaco, se ve que la mayoría son previsibles. Aún cuando el paro cardíaco parece desarrollarse súbitamente, sin previo aviso, la investigación cuidadosa revelará habitualmente signos premonitorios que han pasado desapercibidos y cuya observación hubiera evitado la catástrofe. Ante tal emergencia, la mente impreparada reacciona con una sensación de impotencia y un pánico descorazonador con el cual se simpatiza fácilmente; la acción se retarda mientras que el instinto niega que pueda haber ocurrido tal catástrofe y se busca una alternativa para justificar el fenómeno que la razón podría explicar fácilmente.

Cuando el cuerpo es forzado finalmente a actuar, las medidas que se toman tienden a ser inapropiadas o ineficaces; en vez de tratar al paciente, se gasta tiempo vital buscando ayuda con la cual compartir o descargar la responsabilidad. Todos los que se dedican al ejercicio de la medicina y tratan pacientes, se pueden encontrar frente a un caso de paro cardíaco, quizá cuando se encuentren desesperadamente solos. No se puede escapar a este hecho con la creencia de que estos accidentes sólo suceden a otros. La gran mortalidad del paro cardíaco se debe casi totalmente al tratamiento inadecuado o retardado.

Nuestra intención no es dilucidar el motivo del paro cardíaco en nuestra paciente, por no tener datos previos a su ingreso; no obstante nos permite efectuar un breve recordatorio de las causas más frecuentes de esta temible complicación. La causa del paro cardíaco ha sido objeto de extensas investigaciones, se han reconocido un número cada vez mayor de factores participantes; es sólo en años recientes que se han empezado a comprender las principales formas en que estos factores afectan al corazón. La asistolia cardíaca puede deberse a depresión del mecanismo de conducción o de la actividad del músculo cardíaco, o a un volumen circulatorio inadecuado. La conducción puede alterarse por hipoxia y drogas, en los ataques de Stokes-Adams y en el infarto del miocardio, o por reflejos víscero-cardíacos que siguen al nervio vago; la función miocárdica puede alterarse por hipoxia, hiper-capnea o anestésicos. Una reducción absoluta o relativa del volumen sanguíneo que sigue a una hemorragia, desmayo e hipotensión de cualquier causa, incluyendo parálisis de los mecanismos reguladores de la presión sanguínea por anestesia espinal o agentes bloqueadores ganglionares.

En los siguientes cuadros resumimos las causas más frecuentes en la génesis del paro cardíaco:

CUADRO I

Fibrilación ventricular

Substancias que disminuyen la actividad metabólica y el suministro de energía al miocardio, acortan el período refractario y facilitan la fibrilación ventricular (oxígeno, glucosa, calcio, etc...).

CUADRO II

Drogas anestésicas actuando por:

- 1) Depresión miocárdica. —Cloroformo, halotame.
- 2) Estimulación vagal.
- 3) Inhibición vagal. —Tricloro etileno.
- 4) Estimulación simpática.
- 5) Arritmias y fibrilación ventricular.
- 6) Hipotensión. —Anestésicos locales, raquídeos, etc....
- 7) Hipoxia y anoxia.

CUADRO III

Reflejos vicero-cardíacos

Los estímulos pueden originarse en cualquier área donde se encuentren terminaciones nerviosas vagales, que viajen hacia el centro y luego al corazón. Mucosa traqueobronquial, vísceras abdominales, mesenterio, seno carotídeo, etc.

CUADRO IV

Cambios electrolíticos

- 1) Hiperpotasemia. —Hipotensión, hipercapnia, anoxia, hemorragia.
Adrenalina
Glucogenolisis hepática.
Liberación simultánea de glucosa y potasio.
- 2) Calcio y magnesio.
Prolongan la sístole, acortan la diástole, aumentan la conductividad y contractilidad, disminuyen la excitabilidad ventricular.

CUADRO V

Adrenalina
Diuréticos mercuriales
Medios radiológicos de contraste
Embolismo aéreo y pulmonar
Hemorragia
Taponamiento cardíaco
Estimulación del corazón. —Cateterización, cirugía.

Otros Oclusión coronaria, electrocución, asfixia, hipotermia, enfermedad miocárdica, etc....

En obstetricia, aunque la mortalidad materna tiende a disminuir por la creación cada vez creciente de centros especializados en la atención de estas pacientes, la incidencia de paro cardíaco entre las defunciones maternas puede estar aumentada. De las muertes súbitas durante el trabajo de parto el embolismo amniótico, shock obstétrico, etc., son causas frecuentes junto con el embolismo pulmonar y aéreo; no hay factores específicos en obstetricia que llevarían a una incidencia mayor de paro cardíaco, las pacientes son habitualmente jóvenes, han tenido una adecuada atención pre natal, etc.; no obstante como ocurre en nuestro medio, la ausencia de esta supervisión contribuye francamente a la mortalidad materna. El no corregir la anemia, hipertensión, toxemia, etc., durante el período pre natal, el tratamiento inadecuado de la hemorragia e hipovolemia, como pudo haber sucedido en nuestro caso, han sido la causa de paro cardíaco en la obstetricia.

El tratamiento de esta complicación que se presentó en nuestra paciente fue oportuno y adecuado, la restauración del latido cardíaco se hizo dentro del límite crítico no observando secuelas neurológicas inmediatas; debemos lamentar el que la paciente haya continuado sangrando seguramente como consecuencia de la toracotomía de urgencia y hemo-tasia inadecuada, motivando shock profundo y sostenido ameritando en estas condiciones transfusión masiva de sangre sin cruzar. Posteriormente a este cuadro se instaló oliguria marcada.

El diagnóstico de insuficiencia renal al parecer se establece con facilidad por los antecedentes, sintomatología y alteraciones bioquímicas en nuestra paciente; su consecuencia es debida a una insuficiencia circulatoria seguramente. En casi todos los enfermos el cuadro de insuficiencia renal se debe a la combinación de varias causas, algunas de ellas relacionadas con el proceso patológico que ocasiona la insuficiencia circulatoria, y otras con el tratamiento. La tardanza para aplicar el tratamiento del shock aumenta las posibilidades de lesión renal. A veces, el tratamiento del shock es adecuado y se hace a tiempo, pero no se administra la cantidad necesaria de sangre o líquidos, presentando en esta forma la paciente una tensión arterial normal, mientras que la circulación renal permanece aun deficiente. Todo esto se agrava con el empleo a veces inadecuado de grandes cantidades de vasoconstrictores. En términos generales podemos decir que la insuficiencia renal aguda aparece por falta de una o varias condiciones normales, a saber: la viabilidad y función normal del riñón son resultado de una circulación adecuada (25% del gasto cardíaco), una circulación intra renal nor-

mal, una presión de perfusión adecuada, y una presión oncótica, una suspensión celular y un hematocrito normales, cifras normales de norepinephrina, hormona antidiurética y mineralocorticoides, una tonicidad y composición química adecuada, pH normal, un número suficiente de nefronas sanas con la menor isquemia posible y las concentraciones más bajas de sustancias nefrotóxicas, no obstante lo expuesto, es difícil establecer en un momento dado el orden de los fenómenos que causan insuficiencia renal.

En vista de las muchas condiciones que pueden producir insuficiencia renal aguda en el humano, es razonable pensar que intervienen también muchos mecanismos. La similitud morfológica entre las lesiones sin embargo, sugiere una base común en muchas de estas enfermedades; con toda probabilidad el denominador común en la mayoría de las pacientes es la isquemia, bien sea por disminución del volumen efectivo de sangre circulante, por espasmo reflejo de los vasos renales o por liberación de una sustancia vaso-constrictora por los eritrocitos hemolizados, del músculo aplastado o el riñón mismo. La reacción del riñón frente a los efectos vasomotores de todas clases hace que el espasmo vascular por isquemia sea la explicación más probable de las distintas formas del cuadro clínico.

Las lesiones anatomopatológicas de los riñones en enfermos con insuficiencia renal pueden mostrar un enorme contraste entre lo moderado de los cambios estructurales y la insuficiencia funcional completa, las modificaciones histológicas más frecuentes son las siguientes:

- a) Dilatación de los túbulos contorneados con aplanamiento del epitelio.
- b) Los cilindros pigmentados en los túbulos contorneados distales, asa de Henle y los túbulos colectores.
- c) Alteraciones intersticiales que consisten en pequeños focos de infiltración celular y edema.

Las lesiones que se observan bien se encuentran diseminadas tanto macro como microscópicamente. En ciertos casos y ciertos lugares son completas y corresponden a necrosis de todas las estructuras; lo más frecuente es que sean incompletas tanto en extensión como en profundidad. Las células presentan necrosis y desaparecen dejando islotes de células viables o segmentos de epitelio tubular viable, sobre una mem-

brana basal intacta. En otras zonas la necrosis puede afectar la membrana basal, mientras que las células vecinas parecen relativamente normales.

Desde el punto de vista funcional las alteraciones principales que se presentan en la insuficiencia renal aguda se resumen en el siguiente cuadro:

CUADRO VI

Alteraciones funcionales de la insuficiencia renal aguda

- 1) Reducción del flujo renal sanguíneo y filtración glomerular.
 - 2) Incremento de la reabsorción.
 - 3) Pérdida de la habilidad de concentración tubular, (relación urea/creatinina).
 - 4) Pérdida de los túbulos para conservar iones.
 - 5) Inhabilidad para extraer el P A H. de la sangre.
 - 6) Reducción en la habilidad de reabsorción tubular de glucosa.
-

La traducción bioquímica de la insuficiencia renal lo constituye la hiperazotemia con su cortejo sintomático, la uremia es el síndrome clínico indicador que la insuficiencia renal ha modificado la química corporal perturbando funciones normales como resultado de una suma de defectos excretores; las manifestaciones varían cuando un cambio en la química del cuerpo predomina temporalmente sobre los otros; su curso difiere según haya pérdida brusca del poder excretor, trastorno pasajero del equilibrio inestable de la insuficiencia parcial o se trate de una fase terminal de una nefropatía crónica. Los síntomas de uremia son debilidad, cefalea, somnolencia, apatía y confusión mental, temblores musculares, convulsiones, prurito, náuseas y vómitos, disnea, estomatitis y diarrea. La anemia rebelde que siempre existe en la etapa terminal de una nefropatía es síntoma común. Todos estos signos y síntomas no aparecieron de una manera importante en nuestro caso.

Describiremos ahora de manera suscita cual es la génesis de los distintos síntomas encontrados en la uremia, desde luego, debe sentarse que no obedecen todos ellos a una causa única, sino que, al parecer unos dependen de determinada perturbación humoral y otros de alteraciones distintas, muchas de las cuales no han sido suficientemente estudiadas. También debemos anticipar que ninguno de los síntomas de

la uremia está determinado por el aumento de la concentración de la urea sanguínea, que no fue extraordinaria en nuestra paciente (máximo 214 mg.% cc.) y por otro lado es atóxica, ni del carbonato de amonio, ya que el amoníaco no puede retenerse desde el momento en que la insuficiencia renal reduce el monto del amoníaco sintetizado por el epitelio tubular. El potasio en cambio sí responde de algunas manifestaciones produciendo cambios electrocardiográficos característicos; asimismo, los productos derivados de las putrefacciones intestinales cuya toxicidad ha sido probada por muchos investigadores, la hipocalcemia que produce manifestaciones motoras y electrocardiográficas dentro del síndrome de la uremia. Es decir, la uremia sería una autointoxicación compleja a la que se sumarían los trastornos propios de la hipercreatininemia, deshidratación, cloropenia, acidosis y más excepcionalmente la alcalosis, factores que importa reconocer en cada caso no sólo por interés académico sino para encausar al enfermo por los caminos menos desfavorables, gracias a una terapéutica fisiopatológica racional, que intente reducir en lo posible las perturbaciones susceptibles de ser corregidas.

A continuación resumimos en los siguientes cuadros sinópticos las alteraciones fisiopatológicas que pudieron ocurrir en nuestra paciente.

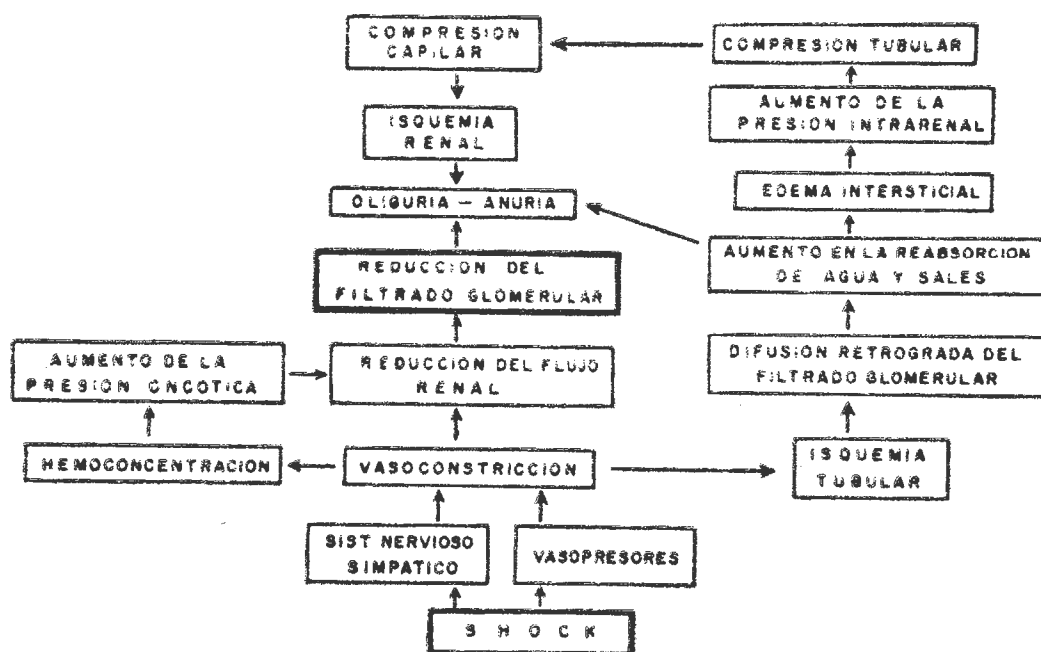


Fig. 1

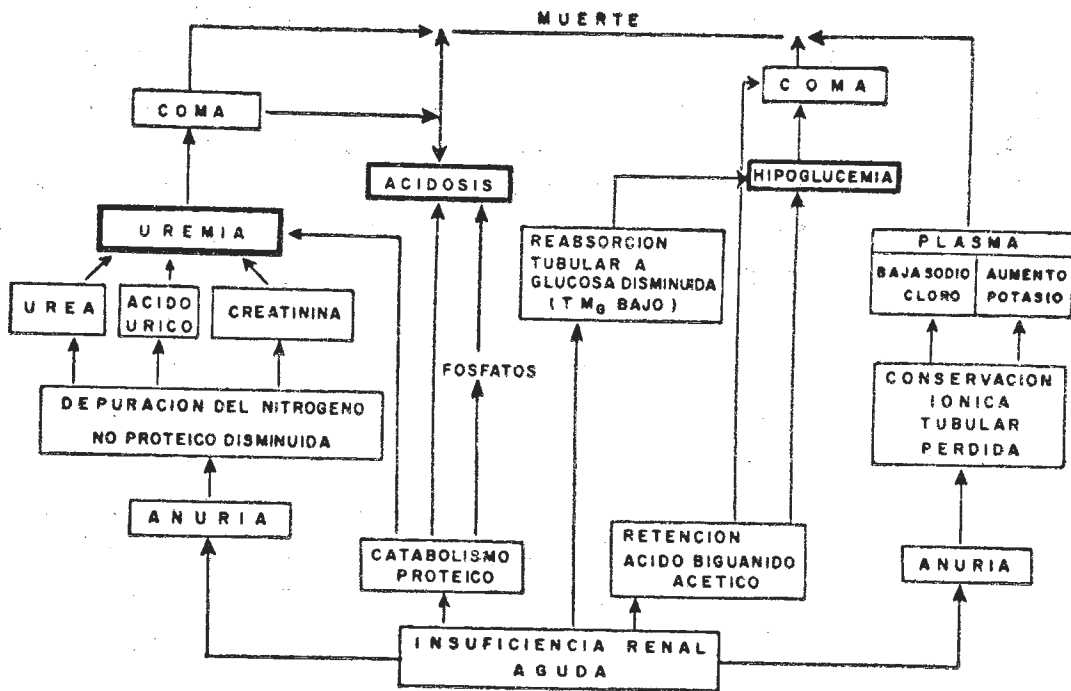


Fig. 2

Uno de los aspectos interesantes desde el punto de vista diagnóstico lo constituyen las manifestaciones cerebrales ocurridas en la etapa terminal de nuestra enferma; creemos que por los datos de nuestra historia es difícil hacer una semiología adecuada. Estos síntomas fueron producidos por un sin número de factores con repercusión al sistema nervioso central, representan al parecer la liberación de los mecanismos reflejos segmentarios de la acción inhibitoria de la corteza cerebral. En relación a nuestras consideraciones anteriores esto puede deberse por un lado a descerebración por lesión del tronco cerebral producida por edema, o hemorragia parenquimatosa difusa, condiciones relacionadas al daño vascular que se produce en la insuficiencia renal aguda o por la causa primaria que la motivó (shock, hipovolemia, etc.). Desgraciadamente desconocemos los estudios bioquímicos del líquido cefalorraquídeo que hubieran sido de interés para el diagnóstico diferencial de estos síntomas complejos.

Las manifestaciones nerviosas de la uremia quizá dependan además del trastorno metabólico en general, de la deficiencia de calcio ionizado

en el líquido cefalorraquídeo, además de la retención de potasio y fosfato que antagonizan al calcio. Sin embargo es indudable que en muchas de las manifestaciones nerviosas de la uremia participan las crisis hipertensivas terminales que ocurren con frecuencia, como en el presente caso, al igual que la retención de agua y el edema generalizado y cerebral. En algunas pacientes hay pérdida excesiva de agua y el cerebro puede experimentar deshidratación.

Por otro lado no debemos olvidar que el trastorno bioquímico de la uremia en lo que respecta a la formación de creatinina a partir de glicina, posteriormente a biguanido acetato y ácido biguanido acético, creatina y finalmente creatinina se encuentran retardadas; aumentando los niveles en sangre de ácido biguanido acético el cual aumenta la utilización de glucosa produciendo estados de hipoglucemia. Estos hechos destacan la importancia de no sobredosificar insulina en el tratamiento de la insuficiencia renal aguda a medida que la fase oligúrica avanza.

Estas últimas consideraciones hacen suponer fuertemente que pudo haberse agregado a los cuadros de insuficiencia renal, uremia, lesión vascular-cerebral, etc., crisis de hipoglucemia manifestadas por los diferentes síntomas y signos cerebrales hasta el coma final.

HIPOGLUCEMIA

<i>Lesión</i>	<i>Sintomatología</i>
Cortical	Temblor, somnolencia.
Diencéfalo	Pérdida de la conciencia. Movimientos primitivos. Espasmos clónicos. Taquicardia.
Mesencéfalo	Espasmo tónico. Babinski Desviación conjugada de los ojos
Miencéfalo	Espasmo Extensor. Coma profundo. Miosis y reflejos pupilares ausentes. Atonía hiporreflexia.

Fig. 3

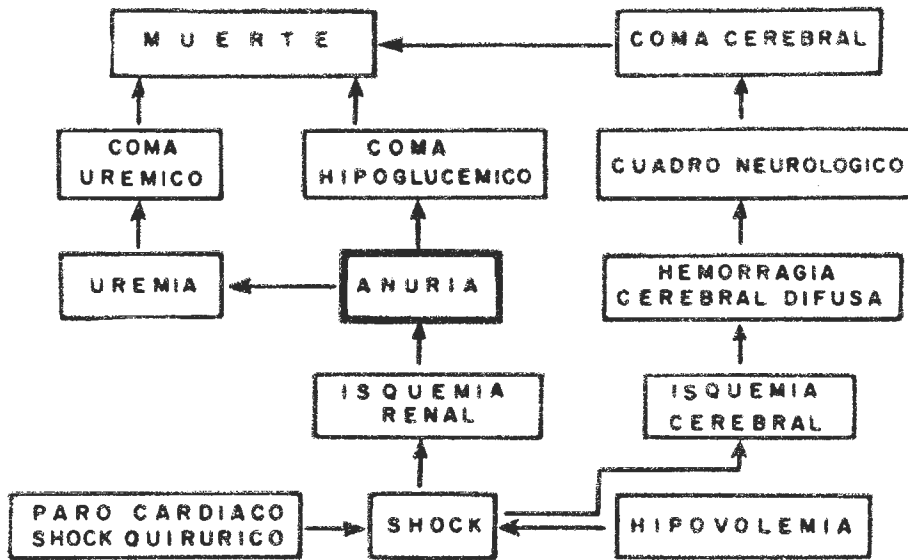


Fig. 4

Para terminar llama la atención el que la indicación de cesárea por placenta previa haya requerido únicamente 500 cc. de sangre en el manejo pre y transoperatorio de la paciente. En el terreno de la suposición al parecer no existieron motivaciones que llevaran a la paciente a un paro cardíaco, sin embargo es preciso anotar que algunos padecimientos como el desprendimiento prematuro de placenta normoinserata que en ocasiones se confunde en sus manifestaciones iniciales con la placenta previa, ocasionan factores que llevan a la paciente a presentar shock muchas veces profundo, aún en ausencia de hematoma retroplacentario de consideración, haciendo que el vaciamiento uterino, la supresión del dolor, la infiltración sanguínea en el músculo uterino, aunada a una transfusión a veces pequeña mejoren el estado de shock. Por otro lado sabemos de la frecuencia con que coexisten el D.P.P.N.I. con la toxemia gravídica, tenemos hechos predisponentes en la producción del cortejo de complicaciones que presentó nuestra paciente.

El D.P.P.N.I. con la liberación de sustancias nefrotóxicas a partir del músculo uterino lesionado (síndrome de aplastamiento), formación de trombosis intra vascular (reacción de Swartzman generalizada)

llevan indudablemente a la paciente en algunos casos a la insuficiencia renal aguda, o por lo menos constituyen factores predisponentes que se suman a otro tipo de alteraciones como en el caso que seguramente sucedió en nuestra paciente (shock hipovolémico).

Las consideraciones expuestas en este comentario nos hacen concluir en los siguientes diagnósticos finales:

- a) Antecedentes de paro cardíaco durante operación cesárea por probable placenta previa.
- b) Insuficiencia renal aguda por necrosis tubular y probable lesión glomerular concomitante (antecedente de shock hipovolémico. Duda de factores predisponentes como los que se presentan en el D.P.P.N.I.).
- c) Uremia. Desequilibrio hidroelectrolítico, acidosis metabólica (antecedente de diálisis peritoneal).
- d) Coma cerebral. Producido por varios factores, a saber: Hipoglucemia, y probablemente por lesión vascular parenquimatosa y edema.

DIAGNÓSTICOS ANATÓMICOS FINALES

LESIÓN QUE SE CONSIDERA COMO ENFERMEDAD PRINCIPAL.

NECROSIS CORTICAL RENAL BILATERAL.

Alteraciones causales o predisponentes:

Trombosis hialina de arteriolas y arterias interlobulillares renales, arterias de mediano calibre de la arteria pulmonar y arterias uterinas de mediano calibre.

Lesiones concomitantes:

Utero Postcesáreas en involución.

Necrosis focal uterina.

Cuerpo amarillo en involución en ovario derecho.

Trombos de trofoblasto en arterias pulmonares de mediano calibre.

Datos anatómicos de hipertensión arterial generalizada.

- A. Arterioesclerosis hiperplásica renal.
- B. Engrosamiento irregular de la membrana basal glomerular.
- C. Hialinización de arteriolas esplénicas.
- D. Hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo.

Pleuritis y pleuropericarditis fibroadhesiva bilateral con cisuritis total izquierda.

Herida quirúrgica de toracotomía pósterolateral izquierda (Hist. clínica de masaje cardíaco).

Heridas quirúrgicas para canalización en hemitórax izquierdo (Hist. clínica).

Herida quirúrgica de laparotomía media infraumbilical (Hist. clínica de cesárea).

Hidrotórax izquierdo.

Congestión pasiva crónica esplénica renal y hepática.

Hepatomegalia (2020 g).

Esplenomegalia (250 g).

Hiperplasia de glándulas mamarias.

Herida quirúrgica de traqueotomía (Hist. clínica).

Hemorragias esplénicas (micros).

Esteatosis focal hepática de gota gruesa.

Alteraciones independientes:

Aterosclerosis aórtica (IA).

Periesplenitis cicatrizada.

Colesterosis.

Enfisema pulmonar focal.

Cistitis hemorrágica.

Quistes parasalpingianos derechos.

Adenoma folicular en lóbulo derecho del tiroides.

Ascaridiasis intestinal.

Pielonefritis focal aguda y crónica bilateral.

Obesidad.

Causa inmediata de la muerte:

Descerebración (Historia clínica).

Insuficiencia renal aguda (Historia clínica).