

La encefalopatía hipóxico isquémica: una aproximación medicolegal

Ischemic hypoxic encephalopathy: A medicolegal approach

■
CÉSAR AUGUSTO GIRALDO GIRALDO¹

Forma de citar: Giraldo C. La encefalopatía hipóxico isquémica: una aproximación medicolegal. Rev CES Med 2006; 20(1):77-87

RESUMEN

La encefalopatía hipóxico isquémica es el daño que resulta en el Sistema nervioso central por el suministro inadecuado de oxígeno y sangre. Su fisiopatología es diferente en el periodo neonatal y en las otras etapas de la vida. Se hace una revisión de la fisiopatología y de las implicaciones medicolegales.

PALABRAS CLAVE

Asfixia perinatal

Parálisis cerebral

Paro cardiaco

Paro respiratorio

Accidente anestésico

¹ Especialista en patología. Coordinador del Centro de Estudios en Derecho y Salud (CENDES) Facultad de Medicina CES.

Recibido: 23 enero / 2006. Revisado: 14 febrero / 2006. Aceptado: 10 marzo / 2006

ABSTRACT

Ischemic hypoxic encephalopathy is a result of an inadequate supply of oxygen and blood resulting in damage of central nervous system. Its physiopathology is different during the neonatal period than during others periods in life. A revision of the physiopathology and its medical legal implications is presented.

KEY WORDS

Perinatal asphyxia

Cerebral palsy

Heart arrest

Respiratory stroke

Anesthetic accident

INTRODUCCIÓN

La encefalopatía hipóxico isquémica es la lesión del sistema nervioso central (SNC) que tiene como causa el aporte insuficiente de oxígeno (O₂) y sangre en el cerebro. En sentido estricto, la anoxia es la ausencia del suministro del O₂ sin intercambio gaseoso, y la hipoxia es la disminución de O₂ y de intercambio gaseoso. La isquemia es la disminución no sólo del O₂, sino de todo el flujo sanguíneo. Una forma frecuente de presentación es por combinación de ambos procesos patológicos como sucede en la hipotensión arterial sostenida o en el paro cardíaco.

La anoxia sin isquemia se presenta cuando existe intoxicación por monóxido de carbono, porque la hemoglobina es remplazada por la carboxihemoglobina, o por la presencia de cianohemoglobina en la intoxicación por cianuro. La hipoxia sin isquemia resulta de enfermedades pulmonares, insuficiencia cardíaca, o anemia severa. La encefalopatía hipóxico isquémica tiene diferente fisiopatología en la vida intrauterina y neonatal y en niños mayores, adolescentes y adultos.

En este artículo se tratará de manera distinta esta encefalopatía diferenciando la sucedida en el periodo neonatal de la sucedida en niños mayores, adolescentes y adultos; explicando en términos comprensibles su fisiopatología para que pueda ser entendida por el profesional del derecho y haciendo para cada caso las consideraciones médico-legales respecto al fenómeno patológico; así como la conducta médica adecuada que pudo prevenir el evento o tratar de aminorar su daño cuando el evento era imprevisto, y también cuando a pesar de un adecuado cuidado médico (Lex Artis Ad hoc) el daño cerebral no era posible preverlo ni intervenirlo terapéuticamente.

1. ENCEFALOPATÍA PERINATAL

1.1. Mecanismo fisiopatológico

El flujo sanguíneo cerebral es diferente en la vida intrauterina, en el prematuro, en el nacido a término y en el adulto. En el prematuro es entre 10 y 20 ml por 100 gramos de tejido cerebral; en el neonato a término en su edad gestacional (semana 38 cumplida) es el doble; en el niño y en el adulto ese flujo es un 20 % mayor. (1) Como el flujo sanguíneo cerebral varía con las demandas metabólicas, el cerebro del feto y del neonato es más resistente a la hipoxia isquemia que el cerebro del adulto.

De otra parte, la hipoxia severa genera complejos cambios metabólicos en el cerebro en el periodo neonatal, que incluyen acidosis y liberación de radicales ácidos; las células denominadas oligodendrocitos en el cerebro inmaduro son muy sensibles a los radicales ácidos libres; estas células en el cerebro maduro son por el contrario muy resistentes a esos radicales ácidos. Lo anterior podría explicar el severo daño en la sustancia blanca en la hipoxia isquémica en el prematuro. (2)

La asfixia neonatal entendida como sinónimo de hipoxia isquemia se presenta cuando no hay in-

tercambio gaseoso entre el O₂ y el CO₂ (anhídrido carbónico). Esa asfixia puede ser total, o parcial cuando ese intercambio gaseoso disminuye de manera significativa.

La asfixia parcial prolongada es frecuente que cause mayor daño cerebral fetal que la asfixia total aguda de corta duración, porque en la asfixia prolongada hay mayor liberación de radicales ácidos libres y más acidosis láctica. (1)

Se han desarrollado criterios clínicos evaluadores en el periodo perinatal que indican el pronóstico neurológico del recién nacido que ha sufrido asfixia. Los criterios más aceptados son los que en conjunto dieron el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia y la Academia Americana de Pediatría(3); esos criterios son: 1. Acidosis severa por debajo de 7, tomado de sangre arterial del neonato; 2. Índice de Apgar con calificación de 0 a 3 por 5 minutos (el índice de Apgar tiene 5 criterios calificados de 0 a 2 cada uno: frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, tono muscular, respuesta al catéter, coloración de la piel); 3. Signos clínicos de compromiso del SNC en el periodo neonatal inmediato (convulsiones, hipotonía) y 4. Evidencia de alteración funcional de varios órganos. La muerte o el daño neurológico severo se ha informado con mayor frecuencia en la hipoxia isquemia prolongada o repetida, que en la asfixia severa pero de muy corta duración, la que puede no producir daño neurológico. (3) Por lo general los episodios de asfixia parcial prolongada, o de presentación repetida suceden antes del parto.

El cuadro clínico de la asfixia severa intrauterina y perinatal varía desde convulsiones hasta retardo mental de diferente grado y parálisis cerebral (caracterizada por daño neurológico no progresivo, compromiso de los músculos que regulan la postura y los movimientos voluntarios), pero también puede producir la muerte.

Se han documentado por estudios experimentales de patología y en modelos animales algunas formas específicas de daño topográfico cerebral por asfixia. La hipoxia isquemia total lesiona el tálamo y

el tallo encefálico. La asfixia parcial con acidosis daña la sustancia blanca. La asfixia parcial prolongada con acidosis daña la corteza cerebral, la sustancia blanca, los ganglios basales y el cerebelo. La asfixia parcial que alterna con breves periodos de asfixia total compromete ganglios basales y corteza parasagital (sucede cuando se compromete el flujo sanguíneo placentario). La oclusión del cordón (prolapso) afecta el hipocampo. La asfixia parcial repetida (compresión del cordón) lesiona el núcleo estriado y el tálamo. (4-6)

Estudios recientes han demostrado que el mecanismo de lesión en las células nerviosas es diferente en el cerebro del neonato y en el cerebro del adulto. (2-7) En el neonato el mecanismo de lesión resulta del fenómeno conocido como apoptosis (7) en el cual la muerte celular no es inmediata, sino que es programada con variados cambios bioquímicos; en cambio, en el adulto, el mecanismo es por necrosis y la lesión celular es inmediata o casi inmediata.

Existe también evidencia epidemiológica (2, 7, 9) de que la encefalopatía hipóxico-isquémica no es la única causa de lesión cerebral en el recién nacido; infecciones intrauterinas como la corioamnioitis producen lesiones cerebrales graves. (2-7)

Los estudios de resonancia nuclear magnética repetidos en el tiempo en neonatos con encefalopatía han confirmado que el cambio es progresivo y han identificado tres formas de presentación diferente de la lesión: 1. Reblandecimiento de la sustancia blanca periventricular en prematuros con hipoxia parcial o crónica e isquemia; 2. Daño en la ganglios basales y el tálamo en neonatos a término con profunda y prolongada asfixia; 3. Cambios multiquínticos en neonatos con severa encefalopatía pero con eventos hipóxico isquémicos poco importantes, daños que son debidos a procesos inflamatorios o a lesión metabólica. (10)

En nuestro medio, un estudio en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl y en el Departamento de Patología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, hizo una cuidadosa correlación clínico patológica en muertes neonatales

con revisión de la historia clínica materna, necropsia completa del neonato fallecido, con estudios histológico y coloraciones especiales y estudios de placentas y membranas; se descubrió un 29 % de encefalopatías severas sin historia de asfixia en el embarazo o en el parto, pero con frecuente incidencia de corioamnioitis. (11) El trauma obstétrico por expulsivo rápido o el trauma mecánico también pueden producir daño en el SNC, que es diferente al daño por asfixia (12)

La aplicación de los estudios de investigación que han contribuido a dilucidar el mecanismo de las encefalopatías del neonato, ha llegado a sugerir que en un futuro puede haber intervenciones terapéuticas que aminoren el daño neurológico tales como la hipotermia moderada y han dirigido las investigaciones en modelos animales de investigación al uso de algunos fármacos que llevarían a la protección neurovascular. (2, 13)

1.2. Métodos diagnósticos

Los adelantos en los métodos diagnósticos y como consecuencia de ello, el mejor enfoque terapéutico han disminuido la morbilidad y la mortalidad perinatal de manera considerable. En países como Estados Unidos con muy buenas estadísticas vitales la mortalidad perinatal en 1960 era de 28,6 por 1000 nacidos vivos, y para 1996 esa tasa disminuyó a 7,4; en Colombia aunque no existen estudios específicos también ha disminuido la mortalidad perinatal.

El monitoreo electrónico de los movimientos cardiacos fetales se ha constituido en un elemento diagnóstico en la evaluación de los embarazos en los centros de atención obstétrica.

La prueba de monitoreo cardiaco tiene dos modelos de presentación e interpretación: 1. Prueba sin estrés (NST) y 2. Prueba con estrés por contracciones (CST).

La prueba NST que no tiene riesgos mayores o contraindicaciones debería realizarse en todos los ca-

· sos de embarazo de alto riesgo obstétrico (ARO),
· tales como hipertensión en la madre, diabetes, sen-
· sibilización de Rh, hemoglobinopatías, enfermedad
· renal o cardiaca, embarazo prolongado, sensación
· materna de disminución de movimientos fetales,
· retardo del crecimiento intrauterino (RCIU), entre
· otros. (14)

· La prueba CST o de estrés por contracción, en la
· que por lo común se administra oxitocina en bom-
· beo, tiene indicaciones obstétricas semejantes a la
· de la prueba NST, pero además tiene contraindica-
· ciones como la ruptura precoz de membranas días
· o semanas antes del embarazo a término, hemo-
· rragias del tercer trimestre, antecedentes de cesárea
· e hipersensibilidad a la oxitocina. Hay algunas con-
· traindicaciones relativas como trabajo de parto
· prematuro, polihidramnios, obesidad severa, entre
· otros. (14)

· La prueba NST negativa suele indicar afección fe-
· tal. La prueba CST negativa indica que no ha habi-
· do desaceleración durante el estudio. Un CST posi-
· tivo puede sugerir insuficiencia placentaria. La in-
· terpretación y el significado clínico de la prueba por
· parte del obstetra lo llevarán a tomar conductas
· diagnósticas adicionales, o intervenir sobre el em-
· barazo. (14)

· La ecografía ha sido otro elemento de ayuda
· diagnóstica importante. En el embarazo de bajo ries-
· go la ecografía sistemática antes de la semana 24
· diagnostica la presencia de embarazos múltiples,
· ayuda a conocer con mayor precisión la edad
· gestacional y puede descubrir malformaciones
· fetales. (15)

· Desde mediados de la época de los 90 se dispone
· de un avance en el ultrasonido de tiempo real en
· modo B, lo que convirtió en realidad clínica la ob-
· servación de una serie de variadas actividades di-
· námicas fetales: pueden observarse los movimien-
· tos respiratorios, movimientos musculares, volumen
· de líquido amniótico y además combinarlo con el
· monitoreo electrónico fetal (NST y CST).

Esta combinación de métodos permitió que se incorporara el concepto de Perfil Biofísico Fetal (PBF) que permite de manera acertada conocer el estado fetal y su pronóstico de vida; tiene una escala que varía desde 0/10 a 10/10; calificaciones de 10/10, o de 8/10 son óptimas. Calificaciones menores denotan problemas que tienen diferentes enfoques obstétricos, dependiendo de la madurez fetal que pueda ofrecer una buena oportunidad de supervivencia extrauterina. El PBF puede requerir una indicación de examen una vez a la semana o dos veces a la semana, o diaria dependiendo del problema patológico de base. El PBF es muy útil para predecir la presencia o ausencia de asfixia fetal y de la encefalopatía hipóxico isquémica.

En los embarazos de alto riesgo obstétrico (ARO) el estudio Doppler del cordón umbilical permite valorar la circulación de los vasos umbilicales; (16) y no tiene ninguna indicación en el embarazo de bajo riesgo. (15, 16)

Se han ensayado otros métodos para la vigilancia fetal durante el parto, pero son objeto de controversia, tales como el análisis de gases en sangre del cuero cabelludo y la medición de gases en cordón. (17)

1.3. Implicaciones medicolegales

Al acto médico en la práctica obstétrica le ha atribuido la jurisprudencia del Consejo de Estado (18, 19) mayor responsabilidad que al acto médico en otro tipo de intervenciones en la jurisdicción civil de la Corte Suprema de Justicia. (20, 21)

La prueba de la culpa médica no debería dejar duda de que el acto médico generó el daño (22) porque existen muchas situaciones en las que la fisiopatología del resultado dañino no permiten atribuir una relación de causalidad adecuada con la acción o la omisión en la actuación médica.

Durante el embarazo normal sin ninguna complicación, existe una formidable interacción en el binomio feto madre, que permite que el proceso fisiológico del embarazo y del parto sucedan satisfactoriamente.

El embarazo con complicaciones no es un proceso fisiológico, sino fisiopatológico donde el médico debe actuar con procedimientos adecuados que procuren un resultado no nocivo para madre e hijo, pero que de ninguna manera permiten asegurar un final feliz.

En el embarazo, el éxito de la intervención médica depende de varios factores, unos que pudieran llamarse una causa extraña, y otros de presentación inesperada, no prevenible, fortuita, en los que a pesar de la diligencia médica el producto de la concepción o la madre pueden sufrir daños.

Es importante entonces que haya existido una consulta prenatal adecuada que permita diagnosticar situaciones de alto riesgo obstétrico, susceptibles de un adecuado manejo en el primer nivel de atención, o ser remitidos oportunamente a un centro de referencia. En estas situaciones electivas debe entonces contarse con un buen soporte administrativo y de logística que permitan la referencia de la paciente a un centro de mayor complejidad, de acuerdo a la filosofía de la Ley 100 de 1993 y su reglamentación, pero que muchas veces tiene dificultades en su oportunidad, a pesar de las buenas intenciones del Decreto 2759 de 1994. (23)

Sin embargo, en el área rural, o en el pequeño poblado, en algunas situaciones la madre no hace consulta prenatal o se intenta la atención del parto por personal no calificado y entonces puede suceder que un embarazo que había evolucionado de manera normal tenga complicaciones infecciosas u otras situaciones anormales de presentación del feto, de estrechez pélvica, o cualquier otro problema médico que pudo descubrirse si hubiese existido una consulta prenatal oportuna.

En el embarazo complicado o de mayor riesgo obstétrico son importantes varias consideraciones fisiopatológicas para entender el daño que pueda producirse, y para el caso que nos ocupa, la encefalopatía hipóxico isquémica.

La encefalopatía hipóxico isquémica en el producto de la gestación va a resultar del inadecuado su-

ministro de sangre que hace la madre desde su circulación a través del cordón umbilical para que en la placenta pueda existir el intercambio gaseoso.

Ese suministro inadecuado de sangre puede generar en el feto un sufrimiento fetal agudo o hiperagudo. (24,25) Las situaciones de sufrimiento hiperagudo tales como el abruptio o desprendimiento prematuro de placenta, la implantación anormal de la placenta o placenta previa, la inserción velamentosa, el prolapso de cordón, o el cordón corto con circulares apretadas en el cuello al encajarse el producto o progresar el trabajo de parto, son todas de presentación súbita, no predecible y por tanto asimilables a una causa fortuita. Todas estas situaciones generan asfixia aguda severa o asfixia repetida en el producto de la gestación que puede desembocar en encefalopatía hipóxico isquémica.

Aunque el cerebro fetal, como ya se anotó, es más resistente a la hipoxia que el cerebro del adulto, ese tiempo tampoco es ilimitado.

La hipertensión no controlada en la gestante, las enfermedades vasculares como el lupus eritematoso diseminado, poliarteritis nodosa, microangiopatía diabética pueden también afectar la circulación placentaria; el consumo excesivo de cigarrillo o el consumo de cocaína por provocar vasoconstricción que afecta la circulación placentaria pueden llevar a hipoxia crónica. La corioamnioitis resultante de una ruptura precoz de membranas días o semanas antes de la fecha del parto, por edema de las vellosidades coriales resultante de la inflamación placentaria también pueden llevar a daño cerebral; esa ruptura es también fortuita.

Por estudios en modelos animales de experimentación, y de observación clínica se ha establecido que la hipoxia global con isquemia mayor de 10 minutos deja daños en el cerebro del nasciturus. La asfixia parcial pero sostenida o repetida con duración de 1 a 3 horas puede generar daño neurológico. (17)

Como se desprende de lo anterior, el delicado equilibrio de intercambio gaseoso entre madre y feto

puede afectarse por variados procesos patológicos, que aún diagnosticados a tiempo pueden tener un desenlace diferente según el sitio geográfico de atención médica, los recursos obstétricos y el tiempo para actuar, lo que lleva a considerar la conducta médica de acuerdo a los medios disponibles.

2. ENCEFALOPATÍA ISQUÉMICA EN EL NIÑO, EL ADOLESCENTE Y EL ADULTO

2.1 Mecanismo fisiopatológico

La encefalopatía hipóxico isquémica en el niño, el adolescente y el adulto, tiene mecanismos fisiopatológicos y muchas características semejantes, pero con algunas diferencias en el niño. En el cerebro ya formado y en el adulto, el 2 % del peso corporal corresponde al sistema nervioso central; en reposo el cerebro consume la sexta parte del gasto cardiaco y el 20 % del oxígeno. (25)

La hipoxia caracterizada por la disminución del suministro de oxígeno, pero con flujo sanguíneo preservado, es relativamente bien tolerada por las neuronas adultas puesto que tienen alguna capacidad de respiración anaeróbica (sin oxígeno). En la hipoxia, la corteza cerebral es cianótica cuando es por privación de oxígeno; si es por intoxicación por monóxido de carbono o por cianuro, la corteza y la sustancia gris son de color rojo cereza por la peculiar pigmentación de la carboxihemoglobina y de la cianohemoglobina.

La isquemia es la reducción marcada o desaparición del flujo sanguíneo; cuando se presenta disminución en el territorio de un solo vaso suele producirse el cuadro clínico de isquemia cerebral transitoria, que es reversible; cuando la obstrucción es total se produce un infarto que afecta la zona cerebral que irrigaba ese vaso.

Cuando la isquemia es global y sostenida, se produce un daño neurológico conocido como encefalopatía isquémica o encefalopatía hipóxico isquémica. El cerebro maduro tolera muy mal la falta total de sangre; isquemias totales de más de tres minutos suelen producir daño neurológico que progresa en muy pocos minutos si no se reestablece el flujo sanguíneo.

Si se presenta la muerte pocas horas después, los cambios patológicos en el cerebro no son característicos.

Si existe sobrevida de más de 6 horas, al microscopio puede observarse cambios de eosinofilia (color rosado intenso) en las neuronas y angulación del citoplasma, lo que les ha valido el nombre de neuronas rojas; las más sensibles son las neuronas de Purkinje en el cerebelo y las del área Sommer en la corteza occipital. (25)

Si la isquemia cerebral prolongada permite una sobrevida mayor de 12 horas es muy frecuente la necrosis cortical laminar que consiste en infartos anémicos en sitios de circulación distante en la corteza cerebral, y también en los globos pálidos en los que puede haber necrosis bilateral y simétrica, que en un tiempo se consideraron como característicos de la intoxicación de monóxido de carbono por que daba una sobrevida larga.

Si no se produce la muerte, sobreviene una atrofia cerebral, con hidrocefalia bilateral y simétrica con cuadros clínicos muy severos que varían desde alteraciones de la memoria, del comportamiento, demencia, espasticidad (rigidez muscular), hasta rigidez de descerebración. Estos cuadros no son reversibles; se conserva la respiración espontánea y los movimientos cardíacos, porque el tallo encefálico no se afecta, y ello es lo que lo diferencia de la muerte cerebral.

Las causas más frecuente de encefalopatía hipóxico isquémica en el niño, en el adolescente y en el adulto son el paro cardíaco a asistolia, la hipotensión arterial severa y prolongada, y la anoxia total por paro respiratorio.

El mecanismo fisiopatológico en el niño puede ser por obstrucción de laringe o tráquea por cuerpos extraños, síndromes de muerte súbita del lactante o por causas accidentales como en la sumersión; en esta última causa la resucitación cardiopulmonar inmediata por alguna persona que esté presente, ha permitido la recuperación sin daño neurológico en número importante de víctimas. (26,27) Las lesiones accidentales por corriente eléctrica también pueden generar paro cardíaco, tanto en niños como en adultos

En el adolescente y el adulto el paro cardiorespiratorio sucede con mayor frecuencia por enfermedad coronaria u otras enfermedades cardiovasculares; por lo general el paro cardíaco es precedido por fibrilación ventricular (28) que exige como medida de urgencia la aplicación de choque eléctrico con el desfibrilador. El 75 % de personas adultas que hacen paro cardíaco tienen severa enfermedad coronaria; las otras alteraciones frecuentes son la hipertrofia ventricular izquierda, la cardiomiopatía hipertrófica, la estenosis de las válvulas aórtica y pulmonar, la prolongación del espacio QT en el electrocardiograma y trastornos electrolíticos. (28,29) En la asistolia o paro cardíaco es mandataria la resucitación cardiopulmonar.

Otra causa de encefalopatía hipóxico isquémica en el niño, el adolescente y el adulto es el paro cardíaco intraanestésico. En la práctica anestésica de las cirugías electivas, es de norma la evaluación preanestésica con examen médico completo y de los exámenes prequirúrgicos, que puedan permitirle al anestesiólogo establecer el riesgo y su clasificación y seleccionar los agentes anestésicos, y su administración por vía general o por conducción (raquídea epidural).

Tiene amplia aceptación la clasificación de la Academia Americana de Anestesia que considera como ASA 1, a aquellos pacientes que no tienen riesgo quirúrgico y cuya única anomalía es la que corregirá el acto quirúrgico, como por ejemplo, extracción de miomas (tumores intrauterinos en una mujer sana); ASA 2, los pacientes que tienen algu-

na alteración definida pero sin riesgos anestésicos; ASA 3, aquellos pacientes con enfermedades que pueden ser graves pero que están controladas como por ejemplo enfermedad pulmonar obstructiva; ASA 4, los paciente con problemas severos de salud que pueden poner en riesgo la vida, como por ejemplo una cirugía en un paciente con un infarto reciente del corazón, y ASA 5, aquellos pacientes en condiciones críticas cuya muerte puede preverse en 48 horas.

Los pacientes con clasificación ASA 1 y ASA 2, toleran sin complicación el acto quirúrgico de anestesia; los pacientes con clasificación ASA 3, pueden tener complicaciones; los pacientes ASA 4, a pesar de los adecuados cuidados tiene un mayor riesgo en un evento desfavorables y en los pacientes ASA 5 la muerte puede presentarse aun con el mayor cuidado y diligencia.

La anestesia puede ser general mediante intubación de laringe con suministro de gases anestésicos, pero a veces para intervenciones cortas puede ser con máscara en la boca y nariz. También puede ser regional o de conducción inyectando fármacos en el espacio epidural o subaracnoideo, o también por bloqueo de plexos nerviosos periféricos.

Puede suceder que una cirugía planeada con anestesia de conducción sea necesaria pasarla a una técnica de anestesia general sin que ello sea un error en la práctica. Siempre se hace un registro anestésico que señala el agente utilizado, todos los líquidos y medicamentos que se usaron, calcula las pérdidas de sangre, hace monitoreo continuo del pulso, la presión y de la tensión de O₂ (oximetría), y en ocasiones electrocardiograma. Ese monitoreo puede ser electrónico (oximetría, presión arterial, cardioscopio) en los centros médicos quirúrgicos que realizan rutinariamente cirugías, pero en los municipios apartados no suele existir ese adelanto; y algunas veces por situaciones urgentes de presentación aguda, impredecible, el médico del área apartada tiene que optar por dar anestesia, aun sin el concurso del especialista, (30) lo que constituye una

práctica médica en un verdadero estado de necesidad.

En situaciones de paro cardiaco intraanestésico la causa puede ser quirúrgica, de enfermedades intercurrentes o anestésica.

Las causas quirúrgicas pueden ser por hipovolemia, es decir disminución del volumen sanguíneo, lesiones inadvertidas que produzcan neumotorax a tensión, o por errores de técnica quirúrgica, y las situaciones de orden médico pueden deberse a trastornos cardiacos, tromboembolismo pulmonar, anemia de células falciforme. (31,32)

Las causas de paro cardiaco de origen anestésico difieren en la anestesia regional o de conducción y en la general. Los niños tiene mayor riesgo anestésico (31) y el paro cardiaco en ellos tiene una alta mortalidad; (32) a veces puede ser por anestésicos generales como el Halotano o la introducción accidental de anestésicos locales por vía venosa. Tanto en niños como en adultos el uso inadecuado de relajantes musculares derivados de la succinilcolina puede llevar a paro respiratorio. Sin embargo en la mayoría de los casos existe una falla en la ventilación que lleva a insuficiencia respiratoria.

Las fallas en la ventilación pueden ser por intubación inadecuada como por ejemplo que el tubo quede en el esófago y no en la laringe; desconexión inadvertida del ventilador, salida del tubo sin que sea advertida por el anesthesiólogo; (29) el 75 % de estas causa es evitable con un cuidadoso procedimiento médico. (29,33) La sobredosis de agentes anestésicos o de medicamentos depresores del sistema nervioso central también puede llevar a paro respiratorio.

En la anestesia regional de conducción (raquídea, epidural) puede haber mayor riesgo de paro cardiaco o respiratorio; en este tipo de anestesia está disminuida la aferencia simpática y por ello puede haber hipotensión, que si no es corregida lleva a encefalopatía hipóxico isquémica, lo que hace

necesario que exista un óptimo estado hemodinámico en el paciente. En los procedimientos en los que se usa esta anestesia y además anestésicos locales, como en la liposucción, el riesgo es todavía mayor. (34)

Los anestésicos locales pueden producir paro cardiaco, dependiendo de la concentración y de la cantidad de anestesia; su metabolismo es en el sistema microsomal hepático. Cuando se usa simultáneamente con otros fármacos que tengan igual proceso metabólico como Benzodiacepinas, Aines, Cimetidina, Beta bloqueadores, su efecto tóxico cardiaco se incrementa y pueden absorberse hasta la circulación sanguínea muchas horas después de haberlos suministrado, tanto como hasta 12 ó 16 horas y producir el paro cardiaco cuando el paciente ya ha salido del postoperatorio inmediato, y aun en procedimientos ambulatorios fue dado de alta. (34)

Al acto médico de la anestesia corresponde también la vigilancia del postoperatorio inmediato, mientras el paciente despierta, o haya pasado el efecto de la anestesia de conducción, puesto que en esta situación pueden presentarse paros respiratorios o paros cardiacos.

Cuando el paro cardiaco es advertido de manera oportuna las maniobras de resucitación tienen éxito en el 60 % de los casos sin ninguna complicación neurológica.

2.2 Implicaciones médico-legales

A veces es fuente de litigio la presentación de una encefalopatía hipóxico isquémica porque se alega negligencia o impericia en la atención médica en el servicio de urgencias.

En los casos accidentales en niños, las maniobras de resucitación en el lugar del hecho, ojalá por personas entrenadas en reanimación, mejoran el pronóstico; si se logra el ingreso vivo a una centro de urgencias es importante que de manera simul-

tánea con las maniobras de resucitación se haga una rápida valoración neurológica.

En casos de hipotensión arterial prolongada debe haber una evaluación que permita aclarar la causa del colapso cardiovascular para que pueda establecerse un tratamiento causal y sintomático. En muchas oportunidades la hipotensión y el colapso en tan severo que no obstante las medidas adecuadas puede presentarse daño cerebral.

En situaciones de enfermedad coronaria o por otras causas cardiovasculares con fibrilación ventricular, la atención de urgencias si existe fibrilación ventricular, es el choque cardiaco con desfibrilador, simultaneo con maniobras de respiración artificial y masaje cardiaco. Si se presenta paro cardiaco (asistolia) es necesaria la resucitación cardiopulmonar; estas medidas urgentes suelen hacerse por varios minutos, y puede suceder que se presente la resucitación pero con daño neurológico, a pesar de maniobras adecuadas.

A veces se plantea en alegatos judiciales que el tratamiento urgente en estos eventos cardiacos es la dilatación de las coronarias (Stent), o el injerto de vasos (By pass) o la muy publicitada inyección de células madres; estos tratamientos muy útiles en la enfermedad isquémica cardiaca, no son de ninguna manera los adecuados para el tratamiento del paro cardiaco.

En el caso de accidentes intraanestésicos se requiere una cuidadosa evaluación del examen preanestésico, del monitoreo durante el acto quirúrgico, la dosis de agentes farmacológicos utilizados, de la indicación de la cirugía, del medio geográfico si la cirugía fue urgente, todo lo cual debe hacerse en asocio con un especialista en anestesiología.

Es importante comentar que en situaciones de encefalopatía hipóxico isquémica, independiente de la acción civil a la que hubiera lugar, la atención posterior del paciente no puede ser sujeto de transacción entre la institución prestadora de salud y los representantes del paciente. (35)

BIBLIOGRAFÍA

1. Pourcyrus M. Cerebral hemodynamic measurements in acute versus chronic asphyxia. *Clin Perinatol*, 1999 Dec;26(4):811-28.
2. Ferriero DM. Neonatal Brain Injury. *N Engl J Med*. 2004 Nov 4;351(19):1985-95. Review.
3. American Academy of Pediatrics, American College of Obstetricians and Gynecologists: Relationship between Perinatal Factors and Neurologic outcome. Guidelines for Pediatric Care. 1992.
4. Myers. RE. Two patterns of perinatal brain damage and their conditions of occurrence. *Am J Obstet Gynecol*, 1972 Jan 15;112(2):246-76
5. Brann AW Jr, Myers RE. Central nervous system findings in the newborn monkey following severe in utero partial asphyxia. *Neurology* 1975 Apr; 25(4):327-38.
6. Mallard EC, Gunn AJ, Williams CE, Johnston BM, Gluckman PD. Transient umbilical cord occlusion causes hippocampal damage in the fetal sheep *Am J Obstet Gynecol*, 1992 Nov;167(5):1423-30.
7. Kumar V, Cotran RS, Robbins SL. Apoptosis: Patología Humana, 1999. Sexta edición. Mc Graw Hill Interamericana.
8. Buonocore G, Perrone S. Biomarkers of hypoxic brain injury in the neonate. *Clin Perinatol*, 2004 Mar;31(1):107-16.
9. Badawi N, Kurinczuk JJ, Keogh JM, Alessandri LM, O'Sullivan F, Burton PR, Pemberton PJ, Stanley FJ. Intrapartum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australian case-control study. *BMJ*, 1998 Dec 5;317(7172):1554-8.
10. Sie LT, van der Knaap MS, Oosting J, de Vries LS, Lafeber HN, Valk J. MR patterns of hypoxic-ischemic brain damage after prenatal, perinatal or postnatal asphyxia. *Neuropediatrics*. 2000 Jun;31(3):128-36.
11. Martínez MJ, Jubis A, Giraldo CA. Muertes perinatales. *Rev Col Gin Obstet*, 1998; 13(3):193-202.
12. Giraldo CA. Medicina Forense 11 edición, Señal Editora 2003.
13. del Zoppo GJ. Stroke and neurovascular protection. *N Engl J Med*. 2006 Feb 9;354(6):553-555.
14. Devoe L. Prueba sin estrés. Vigilancia fetal anteparto. *Clínica de Ginecología y Obstetricia*. Temas Actuales 1990; 1:107.
15. Evidencia clínica: Atención prenatal en embarazo de bajo riesgo: ecografía; primera edición 2002 BMJ Centro Cochrane Iberoamericano. Legis.
16. Giles W. Técnicas Doppler Vasculares. *Clínicas de Ginecología y Obstetricia*, 1999 volumen 4, pag 587-597.
17. Low J. Vigilancia fetal intraparto ¿vale la pena?. *Clínicas de Ginecología y Obstetricia*, 1999; 4:703-715.
18. Consejo de Estado. Expediente 1802, febrero 19 de 1998. M.P. Daniel Suárez.
19. Consejo de Estado Sección Tercera, agosto 17 de 2000. Radicación 12123. M.P. Alier Hernández Enríquez
20. Ramírez JF. La Responsabilidad Médica. Señales jurídicas. Señal Editora 2001
21. Jaramillo CI. Responsabilidad Civil Médica, Colección Ensayo Pontificia Universidad Javeriana 2002.
22. Tamayo JJ. Sobre la de la Culpa Médica. Biblioteca Jurídica Dike 1998.
23. García TC. Sistema de referencia y contrarreferencia ¿un vía crucis? *Revista Medicolegal*, 2000; 4:34-39.

24. Giraldo CA. Complicaciones del embarazo y la muerte prenatal: Aspectos medicolegales. Casos Forenses en Medicina Legal, 2004; 17
25. Quintero AH. Sufrimiento Fetal y Pruebas de detección: Una aproximación fisiopatológica. XI Curso de la Actualización en Obstetricia y Ginecología, U de A 200 años.
26. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. Ann Emerg Med. 1999 Feb; 33(2):195-205. Comment in: Ann Emerg Med. 1999 Feb;33(2):214-7.
27. Losek JD, Hennes H, Glaeser PW, Smith DS, Hendley G. Prehospital countershock treatment of pediatric asystole. Am J Emerg Med. 1989 Nov;7(6):571-5.
28. Masie BM, Amidon ThM. Hearth. In: Current Medical Diagnosis Treatment C.M.D.T. 43 ed. Lange Medical Book, Ma Graw Hill 2004.
29. Giraldo CA, Cock AM, García S, Hurtado MV. Muerte súbita. Estudio prospectivo en Medellín Colombia 1982. Bol Ofic San Panam, 1984; 96 (6) 532-550
30. Reglamento parcial de la Ley sexta de 1991, Decreto 97 de 1996 In: Casos Forenses en Medicina Legal, 1996; 9
31. Hernandez YI. Paro Cardíaco transoperatorio, Rev Col Anest, 2002; 30(2):117-127
32. Morray JP. Anesthesia-related cardiac arrest in children. An update. Anesthesiol Clin North America. 2002 Mar;20(1):1-28
33. Correa LA, Jaramillo FJ, Martínez MJ, Muerte intraanestésica. Rev Fepasde, 1995; 3(15):
34. Restrepo CE. Complicaciones asociadas a la liposucción: más allá de los titulares de prensa. Casos Forenses en Medicina Legal No. 17, 29-37, 2004.
35. Morón FD. El derecho a la vida: Acción de Tutela. In: Casos Forenses en Medicina Legal, 1994; 6: 55-78.

