

PARO CARDÍACO

ALFREDO PERNIN

Chefe do Serviço de Anestesia do Hospital de Clínicas
"Dr. Manuel Quintela", Montevideu, Uruguai.

En su libro sobre Anestesia inhalacional, al comenzar el capítulo sobre Accidentes, dice Guedel (1): "Toda muerte es debida a la hipoxia cardíaca, no importa como se llegue a ella. El corazón puede estar en ese momento tan deprimido por la falta de oxígeno, que no responda a los estímulos normales que actúan sobre él. Sin embargo, una estimulación exógena, la adrenalina, la simple punción con una aguja, pueden provocar unas pocas contracciones; pero estas no continuarán a menos que se le provea de oxígeno".

En esas pocas palabras está planteado todo el problema del paro cardíaco, y de las muertes en el curso de operaciones y anestias. Es evidente que, aparte de la necesaria integridad de órganos y centros, es condición suficiente e indispensable para que el corazón sea reanimado el que llegue oxígeno a la sangre para la hematosis, y que la sangre circule, llegando a los capilares en el miocardio y en los centros superiores. Tenemos aquí planteado en esquema todos los factores que fundamentan la reanimación (o resucitación): *Respiración artificial - Circulación artificial.*

A ese paro cardíaco puede llegarse por un lento empeoramiento del estado general, de la respiración y de la circulación.

Estado de shock que se agravan poco a poco, insuficiencias respiratorias debidas a obstrucciones de la vía de aire o a depresión excesiva del centro respiratorio, no compensada por maniobras que mantengan un recambio gaseoso adecuado; insuficiencias circulatorias centrales originadas en lesiones orgánicas del aparato circulatorio (hipertensión, esclerosis arterial, insuficiencia ventricular, etc.) o a trastornos del ritmo, (arritmias preexistentes a la operación o despertadas durante el, sea por estímulos excesivos no bloqueados, por la acción de algunas drogas o por deficit de oxígenos y exceso de anhídrido carbónico).

AP 3194

Esta forma lenta o progresiva conduce al paro cardíaco, dependiendo de la tolerancia del corazón a injurias y deficit, el que tarde más o menos el final agónico. Es natural que poco o nada puede hacerse en situaciones practicamente irreversibles. En cambio las maniobras combinadas de resucitación apuntadas más arriba, tienen todo su valor si se aplican a tiempo, sobre órganos con suficiente integridad funcional y anatómica.

Podemos llamar a la que antecede, falla cardíaca secundaria.

La otra posibilidad es que el paro cardíaco ocurra en forma más o menos brusca e inopinada: Falla cardíaca primaria de los ingleses (2); Falla cardíaca central (3).

Puede tratarse de una detención súbita del corazón, en diástole: inhibición cardíaca refleja; o la fibrilación ventricular; clasificación que Larghero y colaboradores (4), adoptan en su trabajo.

La posibilidad de ocurrencia de muertes durante operaciones y anestesia se presenta en aproximadamente 1 caso en 1000, considerando gran número de hospitales en todo el mundo (5). En una estadística del Wisconsin General Hospital que corresponde 50.000 operaciones, Waters y Gillespie señalan una proporción de 0,104 % de muertes (6); estudiando estadísticas de cinco grandes hospitales en el mundo encuentra en 1944, una muerte para aproximadamente 1.000 operaciones en un total de 250.000.

Dentro de esos casos la ocurrencia de paro cardíaco es aún menor, pero aunque infrecuente no es una complicación rara y es muy probable que algunos de esos casos se hubieran salvado de haberse previsto la posibilidad o tratado mejor el accidente una vez establecido.

Waters y Gillespie (loc. cit.), establecen que en los casos de muerte en la sala de operaciones las causas de ella pueden siempre derivarse de una de las condiciones siguientes o de coexistencia de varias combinadas:

- 1° — El estado físico del paciente.
- 2° — La naturaleza de la operación y la habilidad con que se realiza.
- 3° — El agente y la técnica anestésica utilizados, y el juicio y experiencia con que se maneja el anestesista.
- 4° — El discernimiento clínico desarrollado por cirujano y anestesista al tratar la condición patológica una vez reconocido el accidente.

En nuestro medio, sumando estadísticas de dos servicios quirúrgicos en que actúo, en un período de 7 años, encontramos en 8718 anestésias, para operaciones quirúrgicas diversas: 8 fallecidos en sala de operaciones (0,098 %).

Diagnóstico

En algunos casos se produce el paro cardíaco después de un período de parálisis, obstrucción o insuficiencia respiratoria, hipoxia progresiva, alteraciones del ritmo cardíaco y caída de la presión arterial. Entonces la falla cardíaca puede preverse o anticiparse a plazo más o menos largo. Brusca o rápidamente en otras la presión arterial desciende a cero y el pulso desaparece, continuando aún algunos movimientos respiratorios. En esos casos también en los minutos que preceden el paro del corazón, la función de este órgano estaba comprometida, pero ese período de desfallecimiento tan corto no da al anestesista ni el tiempo ni la posibilidad de constatar deficiencias en la circulación periférica (Dallemagne — 7). Si el diagnóstico de detención cardíaca no se establece de inmediato para realizar el tratamiento adecuado sin pérdida de tiempo, el desenlace es fatal.

A veces según la operación que esté realizando, con arterias latiendo a la vista o al tacto en el campo operatorio, o con el tórax abierto y el corazón expuesto, el cirujano será el primero en establecer el diagnóstico de paro cardíaco.

Pero, más frecuentemente el anestesista es quien se da cuenta primero de la detención cardíaca; y es él, quien debe notificar de inmediato al cirujano, para que sin pérdida de tiempo se ponga en acción las maniobras de resucitación indispensables. Aún sin estar en absoluto seguro de la desaparición total del pulso, ante la menor sospecha de tal eventualidad, el anesthesiólogo debe pedir al cirujano que constate el latido de alguna arteria que tanga al alcance. El corto tiempo de que se dispone (tres minutos y medio como máximo) para que las maniobras de resucitación, puedan ser efectivas; obliga a admitir en muchos casos, la posibilidad de falsas alarmas (Lahey, Ruzicka — loc. cit.).

El paro cardíaco puede ocurrir en cualquier momento durante la inducción o el mantenimiento de la anestesia y en cualquier etapa del procedimiento quirúrgico. Lo mismo con cualquier tipo de operación que se realice, y con todos los agentes y técnicas anestésicas empleadas. Sólo la constante vigilancia de anesthesiólogo y cirujano, ya hecha segunda naturaleza e incorporada a los sentidos subconscientes, puede conducir al diagnóstico inmediato de esta eventualidad.

La desaparición del pulso, o el que éste se haga imperceptible dependerá a ciertas circunstancias de un shock que haga descender mucho la presión arterial. Pero ninguna baja de la presión arterial, por súbita que sea, va a instalarse con la rapidez con que se presenta un paro cardíaco.

Otros síntomas tienen poca importancia, si no queremos perder preciosos segundos en indagaciones semiológicas.

La palidez súbita del síncope blanco, o la cianosis moteada, señalada en la fibrilación, diferente de la cianosis uniformemente extendida de los cuadros asfíxicos puros. La dilatación pupilar paralítica, a diferenciar de la que se produce por reflejos en una anestesia muy ligera o en planos muy profundos de la narcosis por éter.

En el paro cardíaco en general, la pupila recién se dilata totalmente traduciendo el sufrimiento grave de los centros superiores, en etapas muy próxima a la muerte.

Etiologia

Pocas veces la causa de un paro cardíaco será definitivamente establecida. Existen muchos factores etiológicos que actúan aislada o en variadas combinaciones. Todos pueden desempeñar el papel principal o influir como simples causas concurrentes.

De cualquier modo, la causa fundamental es la hipoxia cardíaca. Puede ésta, depender de una anoxia general del organismo: Anoxia anóxica si la origina una mezcla respiratoria con una proporción de oxígeno marcadamente inferior a la atmosférica (anestésias por protóxido de nitrógeno a más del 85 %); obstrucciones respiratorias de cualquier causa y ocurriendo a cualquier nivel; depresión respiratoria o parálisis parcial o total de los músculos respiratorios, no corregida por maniobras de respiración asistida, controlada o artificial; obstáculos, por edema o secreciones, al recambio gaseoso al nivel de la membrana alveolar; disminución muy marcada del campo respiratorio. Anoxia anémica si es debida a la proporción insuficiente de hemoglobina. Anoxia de transporte, si el transporte del oxígeno por la sangre es deficitario a raíz de una insuficiencia circulatoria, choc o estancamiento sanguíneo. Anoxia histotóxica, muy raramente observada en el acto operatorio, cuando la acción de tóxicos sobre las células impide la fijación del oxígeno que alcanza los hematíes.

En otros casos la hipoxia cardíaca no depende de una anoxia general sino de condiciones circunscriptas al corazón mismo, esclerosis acentuada de las coronarias, angioespasmos, trombosis.

Esta hipoxia cardíaca actúa como causa provocadora directa del paro cardíaco o de la fibrilación ventricular, y también sensibilizando el sistema de conducción miocárdico y poniéndolo en condiciones de reaccionar de esa manera a otros estímulos reflejos que pueden partir de las vías aéreas, campo operatorio, territorio vagal, etc.

La hipoxia provoca un aumento en la adrenalina circulante (8), y sensibiliza el seno carotideo, que luego ante una estimulación eraccionará inhibiendo la actividad cardíaca.

En el período de excitación, o en la inducción de la anestesia en personas muy aprensivas, se ha señalado también el aumento

de adrenalina circulante, lo que podría explicar algunas detenciones cardíacas súbitas ocurridas en esa etapa. Mecanismo más o menos parecido tiene el que deriva de los reflejos despertados en las vías aéreas por un anestésico irritante o por maniobras prematuras de intubación traqueal.

Influyen también los reflejos emanados del campo operatorio, cuando la intervención comienza con anestesia demasiado ligera o cuando se realizan tiempos particularmente agresivos — tracciones de mesos, manipulación de pedículos con un bloqueo del sistema nervioso insuficiente.

La anestesia demasiado profunda contribuye a veces a provocar estos accidentes por dos mecanismos: depresión respiratoria que lleva a la hipoxia o acción tóxica directa, en casos de sobredosis masiva. La anestesia muy superficial y la sobredosis son causas de paro cardíaco. Tal afirmación parece un contrasentido, pero no es así: la anestesia insuficiente deja pasar reflejos que pueden inhibir el corazón; la muy profunda deprime la respiración y puede llegar a tener efectos tóxicos. Es justamente la diferencia que existe entre las dosis suficientes para bloquear los estímulos y aquella que se convierte en tóxica que condiciona para cada anestésico y para la técnica mediante la cual se le aplica, el margen más o menos amplio de seguridad.

Se ha atribuido a ciertas drogas una acción particularmente electiva respecto a la inhibición cardíaca.

La droga más incriminada a ese respecto es el cloroformo. Una alta concentración alcanzada rápidamente puede actuar sobre el corazón provocando una importante caída de la presión arterial, e incluso *provocarse* la detención cardíaca. Esto es debido a la gran potencia de la droga y al hecho de ser relativamente poco irritante y no despertar reflejos de defensa de las vías aéreas altas. Son características de la droga misma, pero evitables con juiciosa administración (9).

Se ha atribuido al ciclopropano alteraciones del ritmo cardíaco y particularmente de la función cronótropa. Este problema ha sido estudiado por varios autores y muy bien puesto a punto por Collados Storni (10) qui establece que esas alteraciones del ritmo ocurren con concentraciones capaces de producir la detención respiratoria, que son transitorias y desaparecen disminuyendo la concentración de la droga.

La estimulación del vago puede producir el paro cardíaco. De acuerdo a las experiencias de Sloan (11) la simple estimulación farádica del vago no llega a detener el corazón de los perros. Pero ese resultado se obtiene si la excitación es precedida o acompañada por condiciones de hipoxia.

Los estímulos vagales en operaciones intratorácicas son de poca importancia en pacientes bien oxigenados; pero como por sí mismos deprimen y aún pueden llegar a detener la respiración, inducen las

condiciones necesarias de hipoxia para actuar sobre el corazón sensibilizado e inhibir su actividad.

Todas y cualquiera de estas causas pueden ejercer su influencia sobre un miocardio normal o sobre un corazón en condiciones de resistencia disminuída.

Esclerosis vasculares localizadas o generalizadas; lesiones valvulares que provoquen un déficit circulatorio; trastornos crónicos del sistema de conducción cardíaca, arritmias de diferentes naturalezas, obstáculos o deficiencias crónicas de la circulación periférica; hipertensiones o hipotensiones crónicas de la circulación periférica; Hipertensiones o hipotensiones marcadas; afecciones coronarias; defectos congénitos del corazón; estado físico deficiente; extrema vejez; son condiciones todas ellas a las que pueden sumarse las causas invocadas en la recapitulación etiológica más arriba consignada, y contribuir a qué más fácilmente se produzca la inhibición cardíaca; tornando al mismo tiempo más difícil o aún inefectivo el tratamiento.

Ese grupo dispar de enfermos con una mala resistencia circulatoria son englobados por Davis (12) como débiles circulatorios.

Tratamiento

Del análisis de las causas de paro cardíaco que hemos apuntado, pueden deducirse las directivas del tratamiento.

Condicionan el éxito de éste, las características etiológicas del caso y el tiempo transcurrido entre el diagnóstico del accidente y el comienzo de las maniobras de reanimación.

En efecto habrá casos de paro cardíaco secundario, en los que el corazón flaquea al final de una situación que se ha tornado irreversible. Anoxia extrema, choc no reconocido a tiempo y no tratado antes de que se llegara al período agónico, etc. En otros, el estado circulatorio del paciente hacen que una vez detenido el corazón poco o nada pueda emprenderse.

Insuficiencias cardíacas avanzadas, enfermos que llegan moribundos a la mesa de operaciones. En los primeros podrá esperarse el resultado de las medidas de prevención, tratar el choc apenas incipiente; corregir las menores causas de anoxia. En los otros, sólo podemos actuar eligiendo juiciosamente la anestesia menos agresiva y por la indicación de la operación más restringida que pueda ser compatible con la resistencia disminuída del enfermo.

En cambio, en apreciable número de casos, las causas que condicionan un paro cardíaco, están lejos de hacer a éste fatal. Es entonces que la terapéutica que vamos a indicar, tendrá aplicación exitosa.

Las directivas fundamentales, indispensables y suficientes de esa terapéutica son:

- 1º — Hacer llegar oxígeno a la membrana alveolar para que la hemoglobina de la sangre se oxigene.
- 2º — Hacer llegar los hematíes con la oxihemoglobina a los tejidos para que estos lo puedan utilizar. (Llevar oxígeno al pulmón e impulsar la sangre hacia los centros vitales. — Larghero, loc. cit.).

Todo eso ha de realizarse en un plazo inferior al que, por detención de la circulación, se establecen lesiones irreparables en las células nerviosas.

En efecto, la resistencia de los tejidos y las células a la anoxia es muy variable. Mientras el tejido muscular y el conjuntivo puede subsistir a muchas horas de anoxemia, el tejido hepático sufre marcadamente en hipoxias de sólo 15 a 20 minutos.

El tejido nervioso es más exigente todavía; para las células de los centros superiores, la privación de oxígeno por tan sólo 3 a 5 minutos llega a ser fatal. La recuperación completa, sin trastornos ulteriores del intelecto puede esperarse solamente después de detenciones circulatorias de 3 minutos y medio o menos.

En un trabajo de Dripps, Kirby y colaboradores (13) se establecen muy bien esos plazos. Transcriben las experiencias de Weinberger, Gibbon y Gibbon, quienes en gatos, llegan a las siguientes conclusiones:

“La recuperación es completa después de una interrupción circulatoria cerebral (por clampeo de las carótidas) de 2 a 3 min. Cuando esa interrupción se prolonga hasta de 4 o 5 min., aparece una gran excitación que dura 24 horas, quedando definitivas alteraciones de la conducta e inteligencia. Con interrupciones circulatorias más largas: 6 a 7 min. sobreviven la tercera parte de los animales sometidos a la experimentación y esos en condiciones de vida refleja, descerebrados. Por encima de 8 min. y medio, todos mueren.”

Esa cifra de 3 min. a 3 min. y medio en la que están todos de acuerdo, representa tiempo máximo que el tejido cerebral resiste a la anoxia, sin mostrar ulteriores lesiones definitivas; es más corto si se tienen en cuenta daños de menor importancia. Por ejemplo: En 10 segundos se produce pérdida de la conciencia, por cesación de la circulación cerebral; en 20 a 30 segundos aparecen trastornos en las ondas electro encefalográficas (14).

Tan pronto se tiene la certeza, o sospechas fundadas que el corazón ha dejado de latir, sin perder un segundo han de iniciarse las maniobras de resucitación. Esas maniobras deben efectuarse en un plan armónico de trabajo entre anestesista y cirujano. Todo tiene que estar preparado y pensado en previsión de tal emergencia: tanto con respecto al personal actuante como a los demás médicos y

auxiliares de la sala de operaciones. No puede perderse tiempo en indagaciones y exámenes minuciosos del pulso, presión arterial y auscultación del corazón. Compete de inmediato al anestesiólogo, iniciar la *respiración artificial*, por compresión rítmica de la bolsa del aparato de anestesia, sustituyendo rápidamente la mezcla empleada por oxígeno puro y asegurarse de la efectividad de esa maniobra por el mantenimiento de una vía de aire completamente libre. Se aspirarán secreciones si las hay, se colocará una cánula faríngea o un tubo intra traqueal si hasta ese momento no se hubiera recurrido a ese recurso.

Las maniobras de respiración artificial deberán realizarse con la máquina de anestesia, en circuito cerrado y con absorción del anhídrido carbónico. La compresión de la bolsa de respiración se efectuará con un ritmo de 16 a 20 veces por minuto y manteniendo un volúmen respiratorio no menor de 400 cc. Todos los otros métodos manuales de respiración artificial son inferiores y sólo llegan a cifras superiores a los 75 a 100 cc. de volúmen respiratorio. Esta respiración artificial debe mantenerla el anestesiólogo todo el tiempo en que se procede a las maniobras de circulación artificial, y aún después de obtenida la restauración del latido cardíaco, hasta que haya espontaneidad respiratoria eficiente. A veces tarda bastante en recuperarse el automatismo del centro respiratorio, sobre todo si a la depresión de los anestésicos se ha sumado la acción deletérea de la hipoxia. En ciertas circunstancias, ese plazo puede ser de horas, y es entonces que los métodos mecánicos de respiración artificial, (respiradores de presión positiva y negativa, pulmones de acero) presentarán verdadera utilidad, liberando al anestesiólogo de la continuidad de maniobras fatigosas. Pero en manera alguna puede esperarse de ellos la solución de emergencia del primer momento, cuando el que realiza la respiración artificial, debe juzgar y controlar directamente el ritmo y profundidad que ha de imprimirle. Si estas maniobras duran largo tiempo, es indispensable, asegurarse de la correcta absorción y eliminación del anhídrido carbónico, proveyendo al filtro de la máquina de cal sodada fresca.

En general, los aparatos de respiración artificial del tipo de presión positiva y negativa, no aseguran en forma tan perfecta la eliminación del anhídrido carbónico, como lo hacen los filtros de las máquinas de anestesia.

Al mismo tiempo que el anestesiólogo comienza la respiración artificial, compete al cirujano, asegurar la *circulación artificial*. Término más explícito que, el quizás ambiguo, de masaje cardíaco (15).

Las maniobras conducentes a este fin, varían algo según el tipo de operación que se está realizando. Si el abdomen estuviera ya abierto, puede alcanzarse el corazón a través de la brecha operatoria, incindiendo o no el diafragma. Cuando el paro cardíaco se pro-

duce en el curso de una toracotomía, el problema es más fácil ya que se tiene el corazón a la vista y en la mano. Cuando la emergencia ocurre antes de realizada cualquier incisión, en el curso de intervenciones que no abordan tórax ni abdomen, el cirujano debe abrir inmediatamente el tórax por una incisión en el cuarto espacio intercostal izquierdo, cortando también el cuarto cartílago. Por esa brecha, colocando un separador ortostático, tomará el corazón entre la mano derecha y la parrilla costal si está a la derecha del enfermo, o entre las dos manos, la izquierda por detrás del corazón y la derecha por delante si está a la izquierda, y proceder con las maniobras de circulación artificial. Aquí debe resolverse si las realizará a través del pericardio o previa apertura de éste.

De acuerdo a lo que sostiene Blalock (15), cuya experiencia en cirugía del corazón es tan amplia, debe preferirse este último temperamento. Se comprimirá el corazón con energía suficiente para que el flujo de sangre pueda sentirse en las arterias periféricas-carótidas — por ejemplo — a un ritmo que para algunos deberá ser de 80 a 120 veces por minuto, y para otros de 40 a 60; cifras estas últimas evidentemente más fáciles de mantener cierto tiempo con efectividad. Recordar que en las mejores condiciones de masaje cardíaco el flujo que se obtiene no es mayor que la mitad del que produce el latido cardíaco normal en un tórax abierto. Cifras comparativas de flujo sanguíneo, con diferentes ritmos y formas de masaje, han sido publicadas por Johnson y Kirby (17) quienes emplearon para sus experiencias un medidor de flujo sanguíneo (Bubble meter de Kunke y Schmidt).

Con el corazón a la vista podrá, ahora sí, hacerse el diagnóstico entre paro diastólico y fibrilación ventricular. Las contracciones fibrilares son fácilmente palpables. La comparación clásica es la de tener en la mano una bolsa con gusanos (16) (Johnson y Kirby).

Sea una u otra eventualidad debe iniciarse de inmediato la circulación artificial. La sangre oxigenada ha de llegar sin tardanza al cerebro. Cuando se ha procedido a esta maniobra unos minutos, en el caso de tratarse de una fibrilación se procederá a defibrilar.

Para eso, aunque los mecanismos invocados varían algo en cuanto a interpretación, debe procederse a aplicar el choque eléctrico sobre el miocardio; todo ocurre como si esa descarga, paraliza el corazón que está fibrilando, lo electrocutara, si se me permite la expresión, para luego, a partir de allí continuar con las maniobras de circulación artificial y reanimarlo.

Como el manipuleo del corazón puede ser una causa de fibrilación, sobre todo coexistiendo con hipoxias previas, se comprende la importancia de disponer en eventualidades como estas, de un dispositivo eléctrico de defibrilación.

Afortunadamente este dispositivo es muy fácil de establecer. Basta hacer llegar al corazón, por dos electrodos colocados uno

detrás del ventrículo derecho y otro delante del izquierdo, varias descargas eléctricas de corriente alternada a 50 a 60 ciclos, con una fuerza electromotriz de uno 100 a 110 voltios, y de una intensidad de 1 a 2 amperios que depende de la resistencia del tejido cardíaco.

Se ha intentado medirse la resistencia y graduar la intensidad, no es imposible, disponiendo en el circuito de un amperímetro y de una resistencia variable; Pero parece que esa precisión no es necesaria y una misma corriente puede emplearse en todos los casos, con tal que no lleguen a desprenderse chispas al contacto de los electrodos. El dispositivo eléctrico está bien descrito en el trabajo de Johnson y Kirby más arriba citado.

Estos autores afirman que es suficiente asegurarse que pase una corriente de 1.5 a 2 amperios cuando los electrodos están en contacto. Yódice en Buenos Aires y en 1943 ya se ocupó de la defibrilación (18). En ese trabajo está totalmente planteado el problema, tanto en lo que se refiere a la defibrilación como al masaje, apuntando el autor la conveniencia de abrir el pericardio, e insistiendo sobre la necesidad de tener todo pronto, y todo pensado, para estas emergencias. También en Montevideo García Capurro (19) ha hecho construir un dispositivo de defibrilación. Como en este país la corriente de la usina es de 220 voltios, interpone un transformador de tomas variables en el secundario, lo cual permite modificar la fuerza electro-motriz y al mismo tiempo aislar a los operadores de posibles descargas. En estos aparatos, un interruptor cerrará y abrirá el circuito. Si se obtiene éxito el corazón quedará en las condiciones de paralización en diástole; y se continuará entonces con las maniobras de circulación artificial.

Todo esto que lleva mucho tiempo para describir, puede realizarse en contados segundos.

Establecida la respiración y circulación artificial, recién entonces podrán tenerse en cuenta otras medidas terapéuticas.

Reposición de líquidos, suero, plasma o sangre, para restablecer el volumen sanguíneo, y tener un buen reflujo venoso; medidas que en algunos casos serán imperativas: (hemorragias masivas, p. ej.) ya que el masaje cardíaco no será efectivo si no mueve dentro del sistema circulatorio una masa suficiente de líquido.

Partiendo de la noción de la capacidad de la procaína (novocaína) (20) y de la procaína amida (Pronestyl) (21) en la prevención y corrección de las arritmias, es lógico emplearlas en los paros cardíacos; sobre todo con el objeto de evitar posibles fibrilaciones. La dosis aconsejada es más o menos de 100 mgr. en soluciones al 1 %.

La adrenalina, fármaco por mucho tiempo favorito en todas las emergencias circulatorias, no parece ser capaz de revivir un corazón detenido, pero aumenta la fuerza de sus contracciones. Debe darse después de instituída la circulación artificial; y como

se le atribuye la posibilidad de provocar la fibrilación, se administrará diluída: medio a 1 gr. en 5 o 10 cc. de suero fisiológico y aún mejor asociada a la procaína que deprimiendo la irritabilidad cardíaca previene ese efecto indeseable de la adrenalina (22). Kay y Blalock (23) abogan por el uso del Cloruro de calcio. No, por supuesto para substituir el masaje cardíaco, sino para coadyuvar con sus efectos. El calcio aumentaría la frecuencia y la fuerza de los latidos del corazón, actuando como la adrenalina. El calcio, según Clarke (24), aumenta la contractilidad del corazón y prolonga la fase sistólica del latido; en el hombre eleva la presión sistólica y baja la diastólica. Debe usarse en concentración de medio al 1 %, en dosis de 5 a 10 cc. inyectados dentro del ventrículo izquierdo.

Con respecto a los Analépticos, estimulantes respiratorios y cardíacos podemos decir que no deben emplearse en el tratamiento de primera intención de un paro cardíaco. Respiración y circulación artificial es lo que cuenta, y cualquier otra medida terapéutica conduce a pérdidas de tiempo, en ese instante irreparables.

Es más, pueden incluso ser dañosos por sí mismos. Es cierto que el metrazol, la picrotoxina, la niketamida (coramina) la lobe-lina, tienen una acción estimulante del centro respiratorio, en pacientes anestesiados ligeramente y bien oxigenados; estímulo respiratorio que es el resultado de un aumento de las demandas metabólicas (25) y que Schmidt (26) ha demostrado que los analépticos depende en realidad de una demanda mayor de oxígeno por parte de los centros superiores. Pero tal aumento de la necesidad de oxígeno equivale en un paciente ya en hipoxia, a una disminución mayor de ese pobre aporte; y así el estimulante respiratorio, en esa etapa, aumenta la depresión (27).

Cuando la oxigenación se considera correcta, es recién el momento de emplear estas drogas.

Ahora unas palabras respecto al uso del Anhídrido carbónico: Seremos categóricos: Nunca debe emplearse en estas emergencias. Es cierto que en un paciente cuyo centro respiratorio está ligeramente deprimido, su acción será estimulante; Pero en los estados de anoxia aguda o asfixia, la tasa de anhídrido carbónico en la sangre está siempre elevada (28). Cuando la depresión del centro respiratorio es importante, el anhídrido carbónico lo deprime aún más.

Un punto aún por discutir: Las inyecciones intracardíacas. Por vía transtorácica, en la resucitación de un paro cardíaco, no deben emplearse. Lo primero e imperativo es abrir el tórax y comenzar la circulación artificial. Luego si se juzga conveniente, adrenalina, procaína, cloruro de calcio podrán inyectarse directamente en el ventrículo.

La vía transtorácica, para la circulación artificial tiene prácticamente una sólo contra-indicación: El caso de un cirujano que trata un paro cardíaco no disponiendo de anestesiólogo especiali-

zado ni de aparatos que le permita contar con la respiración artificial por presión positiva y posteriormente reexpandir el pulmón. Entonces estarán autorizadas las maniobras de circulación artificial por vía abdominal, sin abrir el diafragma, sin provocar un colapso pulmonar que luego no estaría en condiciones de corregir. Aquí si se justifica plenamente las maniobras clásicas de respiración artificial, actuando sobre la caja torácica por compresión (maniobra de Cehaefer), o por movimiento rítmico de los brazos (Silvester).

Si debe inyectar alguna droga intra-caríaca tendrá que recurrir a la vía transtorácica, sea a través del 4° o 5° espacio intercostal izquierdo, a un cm. del esternón, llegando allí al ventrículo izquierdo; o por el 4° espacio intercostal derecho, por donde llevará la inyección al ventrículo derecho; y aún, siguiendo a los que sostienen que la aurícula es más sensitiva a la estimulación que los ventrículos, por medio de una aguja ligeramente curva, de 12 cms. de largo, introducida a través del tercer espacio derecho junto al esternón y dirigida hacia la línea media y algo hacia abajo. (La aguja de Shipway, modificada por Hewer).

Se ha pretendido por algunos que la simple punción auricular o ventricular, no seguida de inyección alguna, por irritación, podría ser capaz de poner en marcha un corazón que ha dejado de latir, y que no ha sufrido mucho; a ese respecto diremos que se ha ideado una aguja electrodo que permite excitar el miocardio con impulsos eléctricos rítmicos, el dispositivo actuaría como un "pace-maker" artificial imitando el impulso sinusal normal.

Resumiendo

Que debe hacerse para tratar un paro cardíaco, y que no debe hacerse.

Debe hacerse:

1° — Respiración artificial con oxígeno puro. Usando la máquina de anestesia, asegurándose que la vía de aire esté expedita y el circuito bien cerrado, con absorción del anhídrido carbónico.

2° — Circulación artificial — por masaje cardíaco — directamente sobre el corazón expuesto a través de una toracotomía y pericardiotomía. Esto es lo realmente importante e imperativo. Después de obtenido algún resultado, de restablecida la oxigenación — tanto la hematosis como el transporte de la sangre — podrá recurrirse a:

3° — Inyecciones intravenosas o intracardíacas de procaína, adrenalina cloruro de calcio.

4: — Tratamiento general incluyendo la administración de fluidos intravenosos (sangre, suero) y la adopción de la posición de Trendelenburg con una inclinación de 5 a 10 grados.

No debe hacerse:

A — Perder tiempo en auscultaciones y discusiones semiológicas respecto a si el corazón está detenido o no.

B — Entretenerse en búsquedas de jeringas, drogas y una vena aparente para practicar inyecciones de estimulantes difusibles más o menos inoperantes.

C — Hacer maniobras manuales indirectas de respiración artificial.

D — Hacer inyecciones intra cardíacas a través de la pared torácica.

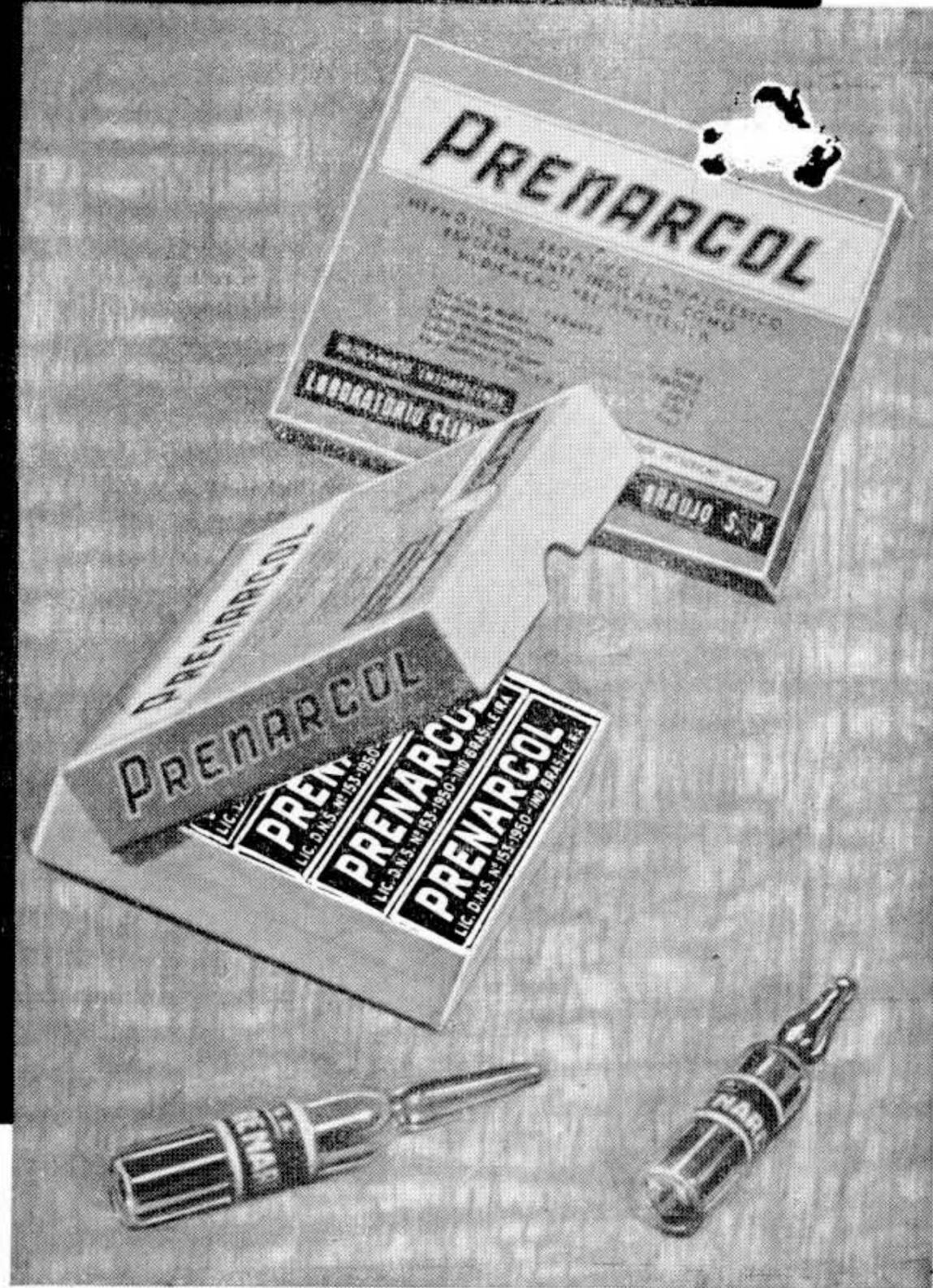
Y sobre todo:

Acordarse que tres minutos de anoxia causan daño irreparable en los centros superiores. Que ese tiempo alcanza si se aprovecha bien desde el primer instante. Y que son condiciones indispensables y suficientes para una resucitación exitosa el proveer de oxígeno a la sangre por la respiración artificial; y llevar esa sangre a los tejidos por circulación artificial.

Bibliografía

- 1) *Guedel, A. E.* — Inhalation Anesthesia — New York, The Macmillan Co., 1937.
- 2) *Langton Hewer, C.* — Recent Advances in Anesthesia and Analgesia — 5.^a ed., London, J. & A. Churchill Ltd., 1944.
- 3) *Pernin, A.* — Accidentes de la Anestesia — "Asoc. Est. Méd. Manuales de Interno", XI, 1952.
- 4) *Larghero Ibarz; P. Kasdorf, H.; Cardeza, H. y Lucas, O.* — Dos casos de resucitación — "Bol. Soc. Cir. del Uruguay", XVIII:280-291, 1947.
- 5) *Lahey, F. H. y Buzicka, E. R.* — Experiences with cardiac arrest — "Surg., Gyn. and Obst.", 90:108-118, (Enero) 1950.
- 6) *Waters, R. M. and Gillespie, N. A.* — Death in the Operating Room — "Anesth.", 5:113-128, (Marzo) 1944.
- 7) *Dallemagne, M. J.* — Aspects actuels de l'Anesthesiologie — Masson et Cie., Paris, 1948.
- 8) *Best, C. H. y Taylor, N. B.* — Physiological Basis of Medical Practice — 4.^a ed., Baltimore, Williams and Wilkins Co., 1945.
- 9) *Cloroform. A Study after 100 years*, U. of Wisconsin Press, 1951.
- 10) *Collados Storni, M. P.* — Alteraciones del ritmo cardíaco producidas durante la narcosis con ciclopropano — 1er Congreso Argentino de Anestesiología. Relatos y Trabajos, Buenos Aires, 1948.
- 11) *Sloan, H. E.* — The vagus nerve in cardiac arrest — "Surg., Gyn. and Obst.", 91:257, 1950.
- 12) *Davis, H. A.* — Shock and allied forms of failure of the circulation — New York, Grune and Shatton, 1949.

- 13) *Dripps, E.; Kirby, Ch.; Johnson, J. y Erb, W.* — Cardiac resuscitation — “Ann. of Surg.”, 127:592, 1948.
 - 14) *Mousel, L. H.* — Anesthetic complications and their management — “Anesth.”, 7:69-79, (Enero) 1946.
 - 15) *Ament, E.; Papper, E. M. y Rovenstine, E. A.* — Detención cardíaca durante la anestesia — “Anales de Cirugía” (v. c.) 10:1322-1330 (Agosto) 1951.
 - 16) *Johnson, J. y Kirby, Ch. K.* — Tratamiento quirúrgico de la fibrilación ventricular — “Anales de Cirugía” (v. c.) 10:1835-1841, (Oct.) 1951.
 - 17) *Johnson, J. y Kirby, Ch. K.* — An experimental study of cardiac massage — “Surgery”, 26:472, 1949.
 - 18) *Yódice, A.* — Tratamiento quirúrgico del síncope cardíaco — “Bol. Soc. Cir. del Uruguay”, XIV:579-583, 1943.
 - 19) *García Capurro, R.* — Comunicación personal — Montevideo, 1951.
 - 20) *Burstein, C. L.* — The utility of intravenous procaine in the anesthetic management of cardiac disturbances — “Anesth.”, 10:133-144, (Marzo) 1949.
 - 21) *Joseph, S. I.; Helrich, M.; Kayden, H. J.; Orkin, L. R. y Rovenstine, E. A.* — Procaine amide for prophylaxis and therapy of cardiac arrhythmias occurring during thoracic surgery — “Surg., Gyn. and Obst.”, 93:75-86, (Julio) 1951.
 - 22) *Wiggers, C. J.* — The physiologic basis for cardiac resuscitation from ventricular fibrillation — “Am. Heart J.”, 20:413, 1940.
 - 23) *Kay, J. H. y Blacklock, A.* — The use of calcium chloride in the treatment of cardiac arrest in patients — “Surg., Gyn. and Obst.”, 93:97-100, (Julio) 1951.
 - 24) *Clarke, N. E.* — The action of calcium on the human electrocardiogram — “Am. Heart J.”, 22:367, 1941.
 - 25) *Eastman, N. J. y Kreiselman, J.* — The treatment of experimental anoxia with certain respiratory and cardiac stimulants — “Am. J. Obst. and Gyn.”, 41:260, 1941.
 - 26) *Schmidt, C. F.* — Recent developments in respiratory physiology related to anesthesia — “Anesth.”, 6:113, 1945.
 - 27) *Mousel, L. H. y Essex, H. E.* — An experimental study of the effects of respiratory stimulants in animals under penthotal sodium anesthesia — “Anesth.”, 2:272, 1941.
 - 28) *Eastman, N. J.; Dunn, R. B. y Kreiselman, J.* — The relative value of pure oxygen and of carbon dioxide mixtures in experimental resuscitation — “Am. J. Obst. and Gyn.”, 36:571, 1938.
-



ESPECIALMENTE
INDICADO
NA
PRÉ-NARCOSE
E, TAMBÉM, COMO
**HIPNÓTICO,
SEDATIVO
E
ANALGÉSICO**

PRENARCOL

Cloridrato de morfina	0,01 g
Bromidrato de escopolamina . .	0,00025 g
Sulfato de esparteina	0,02 g
Sulfato de magnésio anidro . . .	0,50 g
Água manitada a 10% q. s. p.	2 cm ³

Caixas com
5, 25, 50 e 100
ampolas de 2 cm³

MEDICAMENTO ENTORPECENTE

VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA

UM PRODUTO



L.C.S.A.



para

**PRÉ-NARCOSE e
ANESTESIA DE BASE**

(Dilaudid 0.002 g e Escopolamina Cl. 0.0003 g)

Vantagens do componente

D I L A U D I D " K N O L L "

em relação à morfina:

- 1. Intensa ação analgésica.**
- 2. Efeito rápido.**
- 3. Boa tolerância.**
- 4. Quase nenhuma influência sobre o peristaltismo.**

ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS "KNOLL"

Rio de Janeiro

Caixa Postal 1469

Para facilitar a intubação

Nupercainal

pomada analgésica

a 1% de Nupercaina "Ciba",
anestésico local de ação prolongada

A aplicação de Nupercainal às cânulas e sondas, além de facilitar a manobra do anestesista, previne, pela supressão de reflexos faringo-laríngeos, a tendência para expulsão dos instrumentos.

Ciba

PRODUTOS QUÍMICOS CIBA S. A. — RIO DE JANEIRO

**UM SUPERIOR ANESTÉSICO ENDOVENOSO
DE AÇÃO ULTRA-RÁPIDA**

SURITAL

(Tiamilal Sódico, original de Parke, Davis & Co.)



Surital é um anestésico endovenoso de ação ultra-curta e rápida, caracterizada por uma indução tranquila e pronta, e um despertar precoce, sem complicações. Surital distingue-se por ser eficaz em doses menores, ter menos efeito cumulativo e ser menos tóxico para o miocárdio e menos depressivo para a pressão sanguínea. Esse preparado tem-se revelado satisfatório em pacientes de qualquer grupo etário e em todos os tipos de riscos operatórios e anestésicos; seu uso é indicado como agente anestésico único em intervenções cirúrgicas relativamente breves, para a indução da anestesia antes da aplicação de anestésicos inalantes nas operações demoradas, e como suplemento dos anestésicos locais durante anestésias regionais e raquianestésias.

Apresentação: Em ampolas de 0,5 g e 1 g.



PARKE, DAVIS & COMPANY