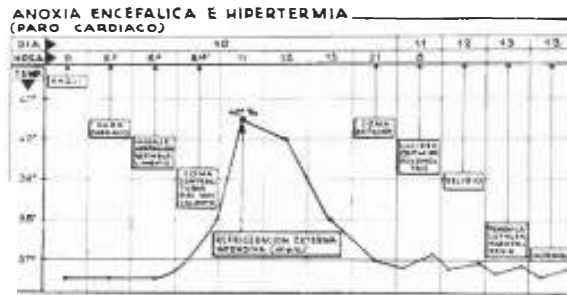




co. el mecanismo de la muerte por este accidente, la necesidad de establecer la respiración conducida y el bombeo cardíaco por el masaje, a fin de aportar oxígeno a los centros nerviosos vitales y al miocardio, dentro de un plazo no mayor de 3 a 5 minutos, en defecto de lo cual, o el miocardio no vuelve a latir, o aunque recupere sus contracciones, la privación de oxígeno al tejido nervioso habrá decretado la muerte.

Desde 1947 hacíamos resaltar la importancia de la anoxia de los centros diencefálicos en la patogenia del coma hipertérmico post-paro cardíaco y la eficiencia de la refrigeración para rescatar algunos de los casos (muy comunes) en los que el masaje, comenzado en los límites del tiempo útil e inexorable de 4 minutos, consigue restablecer las contracciones, pero el sujeto queda en coma, seguido de hipertermia precoz, a lo que se suman los trastornos bulbares que llevan a la muerte en las horas o días siguientes.

He aquí la gráfica de nuestro primer caso, en que dicho hecho fué señalado:



**Fig. 1.— Hechos clínicos experimentales.—Relaciones entre anoxia del encefalo e hipertermia.** Existe una circunstancia clínica accidental, que tiene el valor de una experiencia de laboratorio para probar las relaciones entre la anoxia de los centros de la termorregulación y la hipertermia. Es el caso del paro cardíaco con reanimación y sobrevida. He aquí un ejemplo personal: Enterma de 25 años. Raquíanestesia a la hora 8 a. m. Paro cardíaco a las 8 y 3 minutos. Reanimación por masaje antes de los 5 minutos. Evolución: 8 y 45. Coma, 36 respiraciones, pulso 112; P. A., 110-85. Hora 11: hipertermia a  $40^{\circ} \frac{1}{2}$  R. Rigidez muscular generalizada. Sudores profusos. Tendencia al Cheyne-Stokes. Tratamiento: refrigeración e hidratación. Hora 13: Cede la contractura. Temperatura a  $37^{\circ}$ . Coma menos profundo. Hora 21: Coma con agitación. Temperatura a  $37^{\circ}$ . Fondo de ojo: normal. Veinticuatro horas después del paro: Recuperación del conocimiento pero períodos de delirio y excitación. Tres días después: lúcida, cefaleas y paraparesia discreta. Dieciocho días después: normal. Hechos como el expuesto indican que la refrigeración e hidratación deben ser impuestos después de todo paro cardíaco.

**En suma:** la detención del corazón o su fibrilación, implican supresión del bombeo sanguíneo y del aporte de oxígeno a los centros nerviosos vitales del bulbo y al músculo cardíaco. La sensibilidad de estos tejidos a la anoxia no es uniforme: muere primero la célula del centro respiratorio, luego la del circulatorio, finalmente el miocardio. La misma diferencia de sensibilidad a la anoxia se muestra frente a la hipertermia. Los animales sobrecalentados mueren a la temperatura de 44 o 45°, y la muerte se produce por lesión de los centros bulbares, puesto que si se les protege del calor, refrigerando la cabeza y el cuello, la muerte ocurre sólo a los 48 o 49° por lesión del miocardio. La anoxia como la hipertermia no matan pues por el corazón, sino por el agotamiento de los centros nerviosos.

Si el corazón se detiene, es posible mantener con vida a los centros bulbares y al miocardio, aportándoles oxígeno hasta que recuperen su automatismo.

#### DIRECTIVAS DEL TRATAMIENTO

1º) Mantener la respiración

Mantener la circulación { Pulmonar  
Cerebral: **valor de la midriasis**  
Coronariana

Recursos para restablecer las contracciones { Medicación a la vista  
Desfibrilador

**Tratam. de las complicaciones** post-resucitación { Coma  
Hipertermia  
Balance acuoso-electrolit.  
Insuficiencia cardíaca.

Es imperativo pues:

- 1º Mantener la respiración con maniobras manuales (intubación y respiración conducida) en una atmósfera de oxígeno al 100 %.
- 2º Mantener la circulación en sus 3 sectores vitales: pulmonar, cerebral y coronario, con el masaje cardíaco.
- 3º Disponer de los recursos para restablecer la actividad cardíaca.
- 4º Tratar las complicaciones post-resucitación.

## 1º) Respiración

La respiración conducida y el masaje cardíaco son pues las dos medidas vitales.

Si el accidente ocurre en una Sala de Operaciones con anestesia el problema está resuelto. Pero puede suceder en el Servicio de Entrada del hospital, en Rayos X, en la Sala de Cateterismos cardíacos o en otra dependencia. En la serie de 1200 casos recuperados de Stephenson, Reid y William Hinton, 87 % ocurrieron en la Sala de operaciones y 13 % fuera de ella; como nuestros hospitales carecen del equipo móvil de resucitación, es necesario recurrir a los medios de fortuna.

Sólo lo citaremos:

- 1º Insuflación boca a boca, previa colocación de tubo de Mayo o tracción de la lengua.
- 2º Traqueotomía e insuflación intermitente con un tubo grueso.
- 3º Maniobras de respiración artificial.

## 2º) Masaje cardíaco

Para poder cumplir con la segunda consigna esencial, es decir, **masaje cardíaco** antes de los 4 minutos, es imperativo:

- 1º) Diagnóstico inmediato del paro, o de su inminencia.
- 2º) Abrir sin dilación el tórax de un tajo en el 4º espacio intercostal izquierdo. La asepsia no cuenta si ella supone un retardo. Los paros cardíacos restablecidos nunca mueren de infección.
- 3º) Abrir el pericardio y masajear el corazón.
- 4º) Saber hacer el masaje. Por qué se hace y cómo se hace.
- 5º) No perder de vista que el masaje tiene como fin primero, apremiante, aportar sangre a los centros para mantener la vida mientras no vuelven las contracciones; para ello es necesario o reponer la sangre si se ha perdido, o adaptar el ritmo del masaje al volumen de que se dispone, de modo que los ventrículos se llenen en el intervalo entre cada golpe de mano.

El objetivo primario del masaje es el aporte de sangre que cada golpe de mano lleva a los centros nerviosos y a las coronarias. La recuperación de las contracciones depende de los estímulos nerviosos de los centros y de la estimulación mecánica del miocardio por la distensión.

Si el volumen sanguíneo de que se dispone es insuficiente, debe inyectarse a presión una gran masa de suero; el clampeado temporario de la aorta torácica, es un recurso heróico, que permite reducir la distribución de cada volumen sanguíneo sistólico normal, a las coronarias y carótidas.

En suma: Para que el masaje cardíaco sea eficiente, deben llenarse las siguientes condiciones:

- 1º) Diagnóstico inmediato del paro o de su inminencia.
- 2º) Abrir el tórax.
- 3º) Abrir el pericardio y masajear el corazón antes de los 4 minutos.

Saber por qué se hace y cómo se hace el masaje.

- 5º) Reponer la volemia { transfusión  
                                  { suero  
                                  { compresión aorta torácica.

Asegurar con el masaje, un volumen minuto suficiente para proporcionar una P. A. de 60 a 70 mm. **Valor de la midriasis:** Si el aporte de oxígeno a los centros no es suficiente, la midriasis no retrocede.

#### DIAGNOSTICO DEL PARO O DE SU INMINENCIA

La conducta primaria es la misma que se trate de Paro, bradicardia extrema o fibrilación.

	{ no respiración espontánea
	{ no pulso carotídeo
<b>Por el</b>	{ midriasis
<b>Anestésia</b>	{ no latidos cardíacos
	{ E. C. G.
	{ <b>En operaciones de Tórax</b> — Signos obvios
<b>Por el</b>	{ " <b>Abdomen</b> — Palpación de aorta
<b>Cirujano</b>	{ " <b>cualquier campo operatorio:</b>
	{ la ausencia de latidos de gruesos troncos.
	{ el color de los tejidos
	{ el babeo de sangre oscura

### 3<sup>o</sup>) Recursos para establecer la actividad del corazón

1<sup>o</sup>) Tener a mano, a la vista, la medicación apropiada (complementaria pero raramente sustitutiva del masaje).

2<sup>o</sup>) Poseer un desfibrilador o el ingenio necesario para suministrar al corazón en fibrilación, una corriente letal capaz de pararlo cuando el ventrículo fibrila.

### 4<sup>o</sup>) Complicaciones post-resucitación

Son esencialmente las derivadas de la anoxia de los centros nerviosos y la insuficiencia cardíaca.

Si el masaje ha sido iniciado en plazo útil, aunque el corazón tarde una hora o varias horas en contraerse espontáneamente, la suerte del enfermo queda librada a la magnitud de las lesiones que la anoxia ha provocado en los centros nerviosos. El enfermo que queda en coma después de un paro cardíaco, es igual, del punto de vista fisiopatológico y lesional encefálico, a un contusionado de encéfalo y pasible de las mismas medidas del tratamiento de los comas en general:

control del balance acuoso electrolítico;

control de hipertermia;

control de complicaciones pulmonares.<sup>8</sup>

Este planteamiento general exige ciertas precisiones en algunas de sus premisas.

### 1<sup>o</sup>) Plazo de 4 minutos

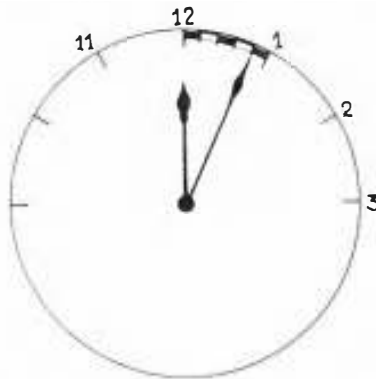
Para convencernos definitivamente, son más convincentes las cifras que las consideraciones fisiopatológicas.

Stepenson y colaboradores<sup>11</sup> analizaron 1200 casos de paros cardíacos recuperados: 94% habían sido masajeados antes de 4'; sólo 6% lo fueron después de 4'.

Debe entenderse por plazo vital de 4' el que media entre la detención y el comienzo del bombeo efectivo por masaje y la respiración artificial. Interesa menos la duración del paro propiamente dicho del corazón. Un corazón puede permanecer sin contracciones durante 1 hora o más (casos de 8 horas) pero el enfermo tiene chances de curar si el masaje y la respiración han sido instituidas antes de los 4'. Pero si las maniobras combinadas, inseparables, son instauradas después de los 4', aún cuando

# MASAJE CARDIACO

## PLAZO ÚTIL = 4 MINUTOS



**1200 CASOS CURADOS**  
Masaje antes de 4 minutos = **94%**  
" después " 4 " = **6%**

el corazón retome sus contracciones, se restablezca la P.A. y aparezcan los reflejos, el enfermo está casi seguramente condenado.

### 2º) Abrir el tórax

El tiempo mejor empleado de los 4 minutos útiles, son los 30 segundos que demanda la incisión subtotal del 4º espacio intercostal, desde el esternón hacia la axila, en un tórax que no sangra. La mano derecha del cirujano comienza el masaje, en tanto los ayudantes seccionan 2 o 3 cartilagos, colocan un separador y proveen los instrumentos para abrir el pericardio. Si el enfermo sobrevive la hemostasis comenzará por la búsqueda y ligadura de la mamaria interna.

### La presión a alcanzar

Para que el bombeo sea eficiente en sus fines (aporte de sangre a los centros), es necesario que imprima una presión sanguínea de al menos 60 a 70 mm. Hg. Ello sólo puede lograrse empalmando el corazón y la vía torácica, es la única que lo permite.

Es necesario además ver el corazón para inyectar las drogas en buen lugar, para evitar la compresión de las coronarias por el masaje, y para aplicar el desfibrilador.

La asepsia no cuenta si su obtención impone un retardo. Las manos de un cirujano están siempre exentas de agentes patógenos y la piel del tórax está poco contaminada. La experiencia prueba que los paros cardíacos restablecidos, nunca mueren de infección.

### 3º) **Abrir el pericardio y masajear el corazón**

Salvo excepciones, la mayoría de los autores aconsejan abrir el pericardio. El traumatismo impuesto al epicardio-miocardio y vasos coronarios por el hecho del masaje es bien tolerado si se evita la compresión repetida sobre el mismo lugar con el pulgar.

La incisión debe ser amplia, por delante del frénico y suturada sin apretar al final, para evitar la extrangulación del corazón por hernia.

#### **Masaje**

Lo que se llama masaje debe ser una sístole ventricular manual intermitente.

La causa más común de fracaso en el masaje radica en que el cirujano no se hace cargo de lo que debe obtener de la manobra para que ella sea salvadora.

El objetivo es impulsar rítmicamente una masa de sangre oxigenada a los centros nerviosos y a las coronarias y hacerle alcanzar una presión suficiente para vencer la resistencia capilar y alimentar los centros y miocardio. Si la sangre no llega a los capilares, antes de los 4', la anoxia es fatal.

#### **Factores de eficiencia del masaje**

Presión arterial - volemia.

Para que la sangre alcance los capilares con presión suficiente para circular en ellos, es imperativo imprimir a cada onda sistólica manual una presión de 60 a 70 milímetros de Hg. en los vasos carotídeos.

Como la presión sanguínea depende de 3 factores: contracción ventricular, resistencia periférica y volumen sanguíneo, es



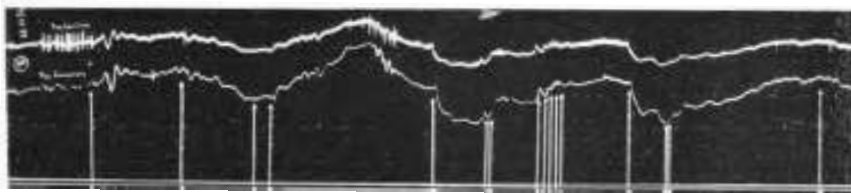
necesario hacerse cargo de que si el enfermo ha perdido sangre, el masaje será inoperante si no se repone la masa sanguínea; **ésta es una noción básica.**

En el paro cardíaco con pérdida masiva de sangre, la volemia debe ser repuesta, por la vía más rápida y en el menor tiempo posible (intraarterial o intracardíaca, o intravenosa a presión). Un recurso heroico y a mano es reducir el sistema circulatorio para que toda la sangre vaya a carótidas y coronarias, por medio del clampeado o la compresión manual de la aorta torácica debajo de subclavia izquierda.

La inyección masiva y rápida de suero tiene efecto comparable al de la sangre. Conviene combinarlos dado que aún cuando la masa de sangre perdida sea repuesta, el sistema vascular esplácnico dilatado no permite alcanzar una tensión suficiente.

En las gráficas experimentales que vamos a mostrar se pueden objetivar los fenómenos descritos. El registro simultáneo de la presión carotídea y de la coronaria permite representar, por la curva de la coronaria, lo que ocurre con la presión y el gasto arterial de las arterias que irrigan los centros encefálicos.

La gráfica representativa del gasto de las coronarias demuestra la acción del clampeo de aorta y del masaje sobre el factor gasto, tan importante como el factor presión.



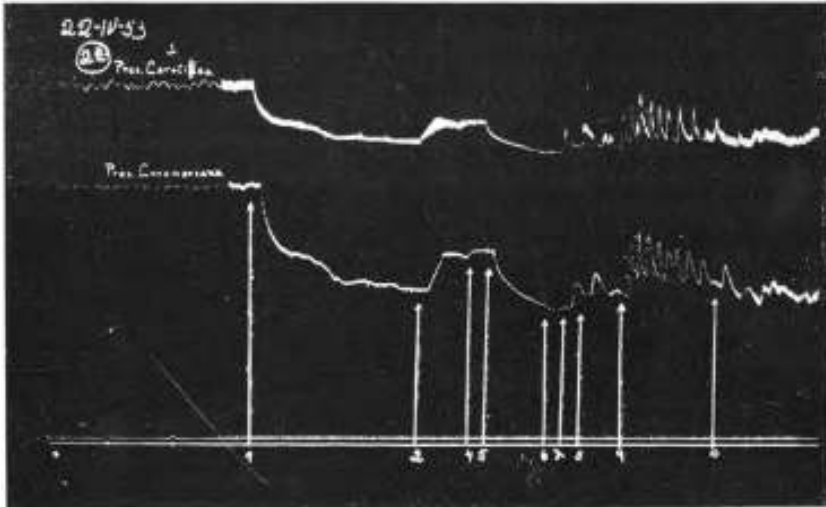
- 1) (Grafica 1) Abril 22-1953: acción de la sangría v transfusión sobre presión carotídea y coronaria; acción de la paraminocaina sobre los reflejos vasomotores

Abril 22 de 1953. 1ª grafica. Perro de 11 kilos. Anestesia cloralosa. Cánula traqueal. Cánula en carótida derecha. Cánula en arteria humeral. Cánula en vena femoral. Cánula en coronaria izquierda.

- 1) **Paraminocaina** 0.01 gr I.V. para regularizar la gráfica que presenta muchos fenómenos reflejos.
- 2) Sangría: 100 cc. en 2 minutos; 200 cc. en 4 minutos.
- 3) Stop de la sangría.
- 4) Transfusión rápida: 200 cc. a 60 c. de altura.
- 5) Sangría por cánula femoral: 1 minuto 150 cc.  
2 minutos 350 cc.  
3 minutos 400 cc.  
minutos 450 cc. Aparece bradicardia.
- 6) Stop de la sangría
- 7) Transfusión 450 cc.
- 8) Transfusión I.A. con jeringa de 20 cc.
- 12) Stop de la transfusión.
- 13) Sangría rápida por la femoral. 100 cc. en 1/2 minuto. 200 en 1 minuto. Ver la reacción vasomotora. continúa taicárdico. Al minuto y medio van 300 cc.; sangría gota a gota y aparece la bradicardia.
- 14) Stop de la sangría.
- 15) Transfusión I.V.; continúa bradicaárdico. luego aparece taicardia y se recupera.
- 16) Stop de la transfusión.

Esta gráfica muestra la influencia de los siguientes factores:

- 1º Novocaina (paraaminocaina) para suprimir los reflejos:
- 2º **Acción de sangría y transfusión (repetidas) sobre presión carotídea y coronaria.**
- 3º **Acción de la transfusión arterial** sobre presión carotídea y coronaria: 8. 9. 10, 11.  
La transfusión de 450 cc. (7) aumenta ambas presiones pero mucho más la intraarterial.
- 4º Reflejos vasoconstrictores en la sangría (entre 13 v 14)  
(entre 2 y 3)
- 5º Reflejos vasoconstrictores a la transfusión (entre 4 y 5).
- 6º El reflejo cede y la presión baja para normalizarse (antes de 6)



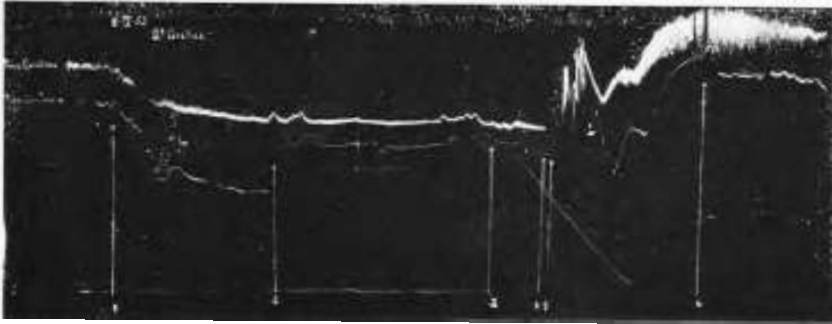
2) (Gráfica 2) Abril 22-1953: sangría, paro cardíaco y masaje, con corazón vacío y relleno de sangre.

- 1) Sangría femoral:
  - 100 cc. en 45" continúa taquicardia
  - 200 cc. en 70" sigue taquicardia
  - 300 cc. en 1 1/2' aparece bradicardia
  - 400 cc. a los 2' gran bradicardia. Sangra sólo gota a gota.
- 2) Stop de la sangría. Al cesar la sangría la P.A. sube; continúa la bradicardia, luego:
  - 4) Comienza la taquicardia y sube la P.A.
  - 5) Nueva sangría: primero taquicardia luego bradicardia.
  - 6) Paro cardíaco.
  - 7) Se comienza el masaje cardíaco y
  - 8) Transfusión.
  - 9) Inyección I. A. de a 20 cc.
  - 10) Notar la acción del masaje sobre el corazón exangüe (7-8) y sobre el corazón relleno en (9-10).

Esta gráfica muestra la influencia de los siguientes factores:

Presión carotídea } influencia de la hemorragia rápida: 1-2  
 Presión coronaria }

Del stop de la hemorragia: 2-4  
 Nueva sangría: 5-6  
 Paro cardíaco: 6  
 Masaje con corazón vacío: 7-8  
 Masaje con transfusión venosa: 8-9  
 Masaje con transfusión arterial: 9-10.



3) (Gráfica 3) Abril 8-1953: paro cardíacos y masaje, con transfusión rápida.

Abril 8 de 1953. Registro de presión carotídea y coronaria. Cánula femoral para sangría:

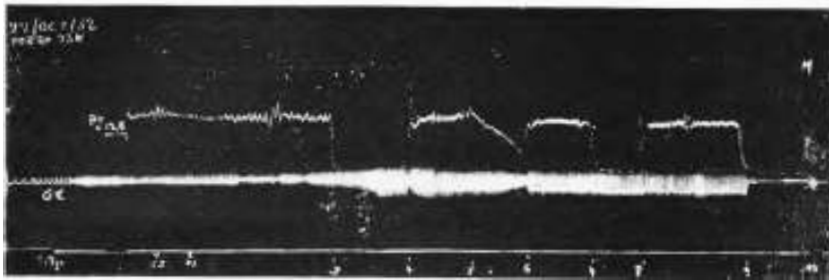
- 1) Sangría de 200 cc. en 1'  $\frac{1}{2}$
- 300 cc. en 2'  $\frac{1}{4}$
- 400 cc. en 3'  $\frac{1}{2}$ .

Perío muriendo: la sangre gotea lentamente por la cánula humeral.

- 2) Se sube la marca de la coronaria porque toca el manómetro debido a la gran hipotensión.
- 3) Se coloca otra cánula en carótida izquierda para sangrar: llega a los 600 cc. de sangría, en este momento:
- 4) Corazón parado.
- 5) Masaje cardíaco y transfusión rápida. Inmediatamente aparecen contracciones cardíacas al principio irregulares, que luego se va normalizando. Se entontece la transfusión hasta que han pasado los 600 cc.
- 6) Stop de la transfusión.

Esta gráfica muestra la influencia de los siguientes factores:

**Influencia de la sangría, hasta el paro cardíaco; y de la transfusión y el masaje sobre la presión carotídea y coronaria.**



- 4) (Gráfica 4) Octubre 22-1952: Estudio del gasto coronario. El pinzamiento de la aorta torácica, produce aumento del gasto coronario; el despinzamiento de la aorta no produce sino fenómenos pasajeros en el gasto coronario.

El pinzamiento de la vena cava inferior produce: disminución del relleno cardíaco, caída de presión femoral y disminución del gasto coronario. Fibrilación con aconitina, para demostrar la acción del masaje sobre el gasto coronario.

Octubre 22 de 1952.— Perro de 23 kilos. Anestesia cloralosa 2.50 gr.

Toracotomía medio-esternal; respiración artificial por cánula traqueal.

Cánula en la femoral que registra la presión arterial. Cánula en la rama izquierda de la coronaria a media distancia de su origen y terminación.

Se inscribe el gasto coronario con reposición de la sangre por la yugular. Heparinización del animal.

El tiempo se registra cada tres segundos.

Comienza el registro. Presión femoral 120 mm. Hg. gasto coronario uniforme

- 1) Compresión de la subclavia.
- 2) Decompresión de la subclavia.
- 3) Pinzamiento de la aorta torácica: caída a 0 de la presión femoral; el gasto coronario aumenta hasta un máximo.
- 4) Despinzamiento de la aorta: la presión femoral vuelve a su nivel normal; el gasto coronario sufre una caída pero luego se recupera al máximo (como si actuase aún el pinzamiento).
- 5) Pinzamiento de la vena cava inferior: la presión femoral cae progresivamente; el gasto coronario cae también en forma lenta.
- 6) Despinzamiento de la cava: la presión femoral y el gasto coronario se normalizan.
- 7) Pinzamiento de la aorta torácica: caída brusca de la presión femoral; poca modificación del gasto coronario.
- 8) Despinzamiento de la aorta: presión femoral recupera sus valores normales; el gasto disminuye ligeramente.
- 8b) Espolvoreo con aconitina sobre el epicardio.
- 9) Fibrilación cardíaca global. Brusca reducción de la presión femoral y del gasto.
- 10) Masaje cardíaco: eleva en forma irregular y atípica la presión y el gasto coronario.

Esta gráfica muestra la influencia de los siguientes factores:

**Influencia del pinzamiento de la aorta torácica sobre el gasto coronario: aumento (3)**

**Pinzamiento cava inferior: (6) disminución**

**Influencia de la fibrilación: reducción (9)**

**Influencia del masaje: (10) aumento**

**Influencia sobre el volumen por pinzamiento de la cava: reducción (5)**

### CONTROLES CLINICOS DE LA EFICIENCIA DEL MASAJE

Color de la piel.

Latidos periféricos.

Hemorragia arterial y capilar.

Color de la sangre del V.I. (en la punción para inyecciones).

#### **Midriasis.**

En situaciones tan dramáticas y con la muerte a plazo fijo, no es suficiente con emplear las maniobras de resucitación; es necesario tener la prueba de su eficiencia; así, si la respiración conducida no logra una expansión amplia respiratoria de los pulmones, o existe obstrucción bronquial o el sistema anda mal, el oxígeno no llega a tensión eficiente a los alvéolos y el CO<sub>2</sub> no es eliminado.

Y en el lado cardíaco la eficiencia del masaje se mide: por la apreciación del pulso carotídeo, por la recoloración de la piel, por la vuelta de la hemorragia capilar y por la regresión de la midriasis.

#### **Significación de la midriasis y de la contracción de la pupila**

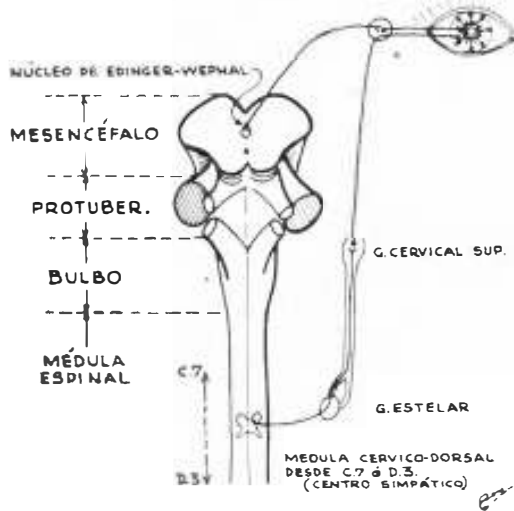
El estado de la pupila es el testigo más fiel de la injuria de los centros nerviosos provocada por la anoxia. Las fibras constrictoras del iris son inervadas por el parasimpático del 3er. par, cuyo núcleo se encuentra en el mesencéfalo, en tanto las dilatadoras lo son por las fibras simpáticas de la médula cérvico dorsal (C7 a D3).

Siendo el sector diencefalo-mesencefálico uno de los sectores del sistema nervioso más sensible a la anoxia (más sensible que el

bulbo) la privación de oxígeno determinará la parálisis de las fibras constrictoras; el predominio de los dilatadores, inervados por el simpático (más resistentes) provocará la midriasis. antes, (pero poco antes) que la anoxia haga sentir sus efectos sobre el bulbo.

Este gradiente de sensibilidad diencefalo-bulbar a la anoxia, tiene pues un extraordinario valor de alarma para anunciar la inminencia de la detención cardíaca. Del mismo modo que la bradicardia, que precede generalmente al paro y que es signo

### INERVACION DE LA PUPILA PARASIMPÁTICO DEL III PAR CENTRO SIMPÁTICO CERVICO-DORSAL



Los núcleos de inervación de la pupila asientan en el mesencéfalo y la médula cervico-torácica

de excitación del centro bulbar del vago (cardio moderador) y de la excitación química del sinus carotídeo por la hipercapnia (aumento de tensión del CO<sub>2</sub> en la sangre). La curarización no elimina el síntoma.\*

Inversamente, si el masaje cardíaco hace regresar la midriasis, es índice de que los centros diencefálicos han recuperado su función y por consiguiente también los bulbares; puede afirmarse de que llega oxígeno a los centros, objetivo final de la manio-

\* Trilla. El fenómeno de la midriasis por anoxia se produce aún en el enfermo curarizado. (Comunicación verbal).

bra; la contracción de la pupila es pues el testigo mas fiel de la eficiencia del masaje.

Si el masaje no produce reducción de la midriasis, no es eficiente y deberá buscarse las causas (aumentar la fuerza manual, comprimir a dos manos, rellenar el sistema vascular o reducir su capacidad por el clampeado de la aorta más allá de subclavia). La observación a la vista del volumen del corazón, es un buen dato para saber si la masa sanguínea es suficiente.

En cuanto al color de la piel es interesante destacar que en uno de nuestros casos (Obs. 6) el anestesista comprobó que el aspecto del enfermo era mucho mejor, cuando el corazón estaba detenido y sometido a masaje, que el que tenía varios minutos antes de producirse el paro. Como si la acción de la sístole manual hubiera sido más eficiente que la propia del ventrículo.

**Control E. C. G.** durante el paro.

La ausencia del estímulo nervioso suprime el trazado E. C. G.

La aparición del trazado es signo definitivo de la recuperación de las contracciones espontáneas.

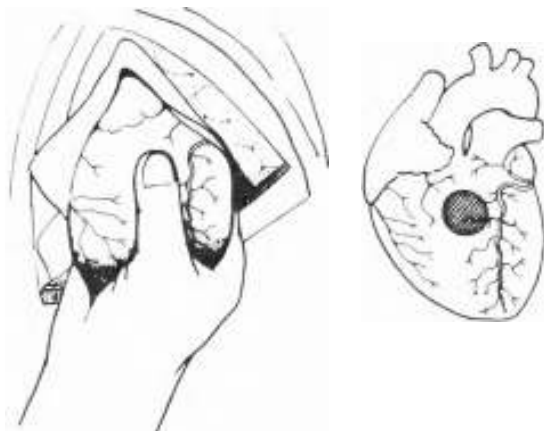
### **Modus operandi del masaje**

Operamos siempre con la mano derecha.

El corazón, a pericardio abierto es empalmado como lo muestran los esquemas; es preferible comprimir entre los 4 últimos dedos colocados detrás y la eminencia tenar con la cara palmar de la 1ª falange del pulgar delante. Evitar, para los masajes prolongados apoyar con la 2ª falange del pulgar flexionada (tendencia natural), sobre la pared delgada del infundíbulo del V. D. y sobre la coronaria anterior. Lo primero puede ocasionar hematoma y rupturas; lo segundo perturba la irrigación. Puede ser necesario comprimir con ambas manos.

La envoltura con compresa húmeda o el uso de guante de algodón humedecido hace más cómoda la maniobra, en los casos de masaje prolongado. El objeto del masaje es sustituir a la reserva cardiaca (vol. de sangre por minuto); pero este volumen sanguíneo debe llegar a los centros nerviosos a una presión no menor de 60 a 70 mm. de Hg., para que alcance los capilares y pueda circular en ellos.





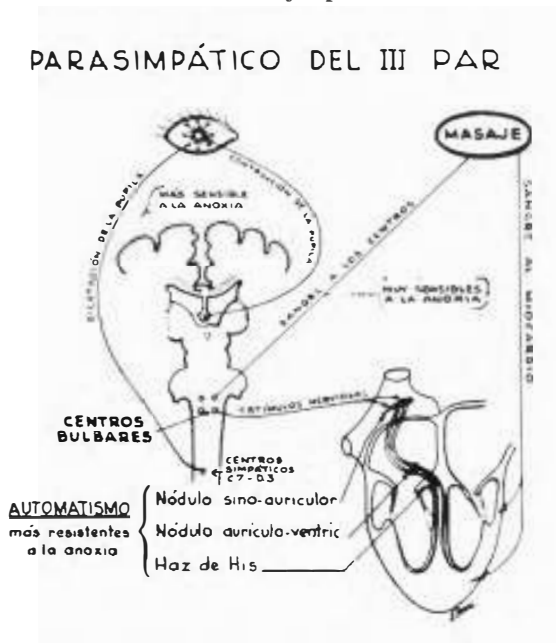
La frecuencia de los impulsos (sobre la que se hace especial hincapié) tiene un valor relativo; 80 impulsos pueden ser insuficientes si no se alcanza el nivel de presión necesario para llenar los capilares. Para ello, es necesario que los V. se llenen, que la masa sea impulsada enérgicamente y la compresión sostenida los instantes necesarios para exprimir totalmente los ventrículos. No es necesario relajar completamente la mano entre cada impulso para permitir llenar el corazón, cuando no ha habido pérdida grande de sangre, ya que el relleno del ventrículo es inmediato. Cuando la volemia está muy disminuída, al contrario, es necesario permitir el reflujo para lo cual, la frecuencia debe ser más lenta.

El esquema adjunto representa el mecanismo por el cual obra el masaje. La detención del corazón, no tiene, en general, como causa, la falla del mecanismo nervioso del automatismo cardíaco. La anoxia de los centros o el reflejo vaso vagal son las causas que lo provocan. El sistema nervioso autónomo del corazón es mucho menos sensible a la anoxia que el miocardio y sobre todo que los centros bulbares (el tejido nervioso intrínseco del corazón puede entrar en función, varias horas después de la muerte, siempre que sea colocado en buenas condiciones (Stephenson, C. Reid y W. Hinton).

El masaje cardíaco debe aportar a los centros bulbares respiratorios y cardíacos, el oxígeno necesario y en plazo breve, para que ellos puedan funcionar y enviar los estímulos que ponen en marcha el sistema nervioso autónomo.

La maniobra del masaje impulsa la sangre por las coronarias, como hemos visto en las gráficas, y aseguran el metabolismo del músculo cardíaco para que sus fibras puedan contraerse una vez restablecido el estímulo nervioso.

El mismo esquema muestra el test más sensible de la anoxia o de la recuperación del tono del parasimpático: la midriasis o la contracción pupilar. En tanto la pupila mantenga su contracción, aunque el corazón no recupere sus latidos, es imperativo continuar con el masaje por horas.<sup>11</sup>



Mecanismo de la acción del masaje sobre los centros cardíacos, centros de la pupila y miocardio. El test más sensible de la eficacia del masaje sobre la oxigenación de los centros bulbares cardíacos, es la reacción de la pupila

La gráfica experimental que sigue pone de relieve algunos de los aspectos más importantes del masaje cardíaco en el perro.

A los efectos de la facilidad de la experiencia la detención de la función ha sido obtenida por fibrilación ventricular con una corriente farádica.

Los diferentes incidentes están numerados.

La gráfica muestra sucesivamente:

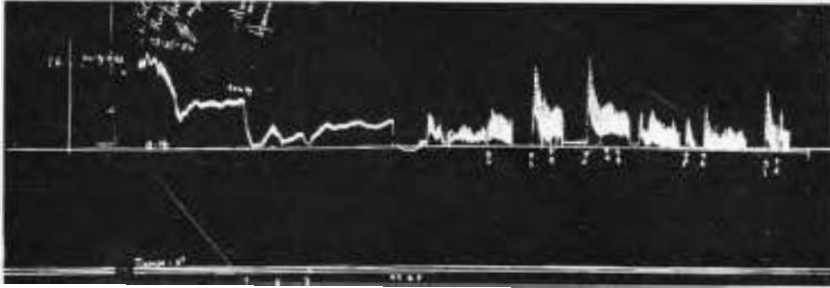
La ineficiencia del masaje en el corazón vacío.

La recuperación de la eficiencia por la transfusión; reforzada por el aumento de la masa con suero (la vasodilatación esplácnica necesita de este refuerzo para que el sistema vascular quede bien relleno).

La acción del masaje sobre la midriasis provocada por el paro en fibrilación (repetida 3 veces).

(La midriasis retarda unos 30" sobre el momento del paro) Y demanda 1 a 2' para regresar una vez instalado el masaje.

La gráfica muestra también la acción variable sobre la P. A. según la frecuencia del masaje.



Noviembre 17 de 1954.—Perro de 6 kilos. Anestesia cloraloza I. V. Cánula en arteria femoral derecha para presión arterial. Cánula en arteria femoral izquierda para sangría. Cánula en vena femoral izquierda para transfusión. Cánula traqueal para respiración artificial. Volemia aproximada 400 cc.

#### **Estudio gráfico del efecto del masaje cardíaco**

- 1) Hemorragia de 100 cc.
- 2) Nueva hemorragia de 40 cc. (total 140 cc.).
- 3) Aplicación de corriente continua para hacer fibrilar el corazón (fracasó).
- 4) Corriente directa de batería de 6 w. (fibrilación inmediata).
- 5) Masaje con el pulgar.
- 6) Se inicia transfusión de 140 cc.
- 7) Masaje a plena mano
  - a) Cesa la transfusión; se agregan 200 cc. de suero fisiológico; detención del masaje cardíaco;
  - b) Aparece midriasis y desaparece el reflejo corneano; se reinicia el masaje cardíaco;
  - c) Desaparece la midriasis y reaparece el reflejo corneano. Cesa el masaje;
  - d) Midriasis; se reinicia el masaje;
  - e) Desaparece la midriasis;
  - f) Aparece reflejo corneano;
  - g) Masaje a 60 pulsaciones por minuto;
  - h) Masaje a 30 o 40 pulsaciones por minuto;
  - i) Pinzamiento de ambas carótidas; desaparecen los reflejos corneanos; se mantiene 2 minutos el pinzamiento de las carótidas. Se continúa con masaje cardíaco y recupera el reflejo corneano.

Esta gráfica muestra la influencia de los siguientes factores:

**Influencia del masaje sobre la presión de la arteria femoral con corazón vacío y en fibrilación**

con corazón transfundido

con corazón transfundido y suero salino isotónico

**Influencia sobre la midriasis.**

3º) **Recursos para establecer las contracciones cardíaca normales.— Medicación.— Desfibrilación**

No tenemos experiencia personal en la desfibrilación por electrochoc. Ninguno de nuestros 12 casos presentó este tipo de accidente.

**Medicación:** Varía según que se trate de paro o de fibrilación.

Los medicamentos útiles son pocos. no se debe confiar en ellos si no se masajea antes de los 4 minutos.

MEDICACION

**Paro cardíaco:** Estimulantes del tono y de la contractilidad. Adrenalina al 1 por mil (1, 2, 5, 10, 15 mg.) (a 1 o 2 minutos de intervalo). (Novocaína asociada en las grandes dosis). Cloruro de calcio al 10 % (5 a 10 cc.). Cloruro de bario al 2 % (5 a 10 cc.).

**Fibrilación:** Moderadores de la irritabilidad. Novocaína al 2 % (10 o más cc.). Amido procaína (100 a 200 mg.). Adrenalina para el tono.

Para el tratamiento del paro se aconseja combinar la adrenalina con novocaína o amido procaína, para prevenir la fibrilación; no todos los autores están de acuerdo y nosotros no la hemos empleado. Empleamos la adrenalina, inyectada con aguja gruesa, calibre 20 (B. D.) sin dilución en suero, inyectada con seguridad en el V. I. o V. D. Es preferible el V. I. para que la droga llegue a las fibras cardíacas vía coronaria lo más rápidamente posible.

En ausencia de masaje la adrenalina no puede ser transportada al miocardio y no provocará su pleno efecto. Como por otra parte unos pocos golpes de mano pueden restablecer las contracciones sin necesidad de drogas (Obs. personal N° 6): y como la inyección de adrenalina impone algunos segundos de espera, el masaje es siempre lo primero a hacer una vez abierto el tórax. Inyectar adrenalina a través de la pared, antes de abrir el tórax, es imponer un retardo que puede costarle la vida al enfermo.

La sucesión de maniobras es pues siempre:

Paro, toracotomía, masaje, adrenalina.

Pero debe saberse:

- 1º que la fibrilación es causada por la hipoxia;
- 2º que no hay posibilidades de desfibrilar un ventrículo si no se le masajea primero vigorosamente para oxigenar los centros y la fibra cardíaca. En defecto de esta oxigenación, el electrochoc será inefectivo;
- 3º que en algunos casos la fibrilación puede cesar con el masaje solamente (Senning). Hemos visto a Ch. Bailey desfibrilar un corazón con el masaje.
- 4º Se han descrito casos de desaparición de la fibrilación con la adrenalina.
- 5º Está probado que la desfibrilación y la recuperación del tono son más fáciles con adrenalina que sin adrenalina.
- 6º Luego, **la adrenalina no está contraindicada en la fibrilación.**

El efecto de la adrenalina es a veces instantáneo o sólo diferido de algunos segundos: aumento del tono sólo, o seguido de contracciones. Si él no es obtenido, la dosis inicial o aumentada (5 cc.) puede y debe repetirse a 1 o 2 minutos sin detener el masaje; no hay riesgo de acumulación porque la adrenalina desaparece rápidamente al pasar la sangre al cuerpo<sup>9</sup>. Si no se obtiene efecto 1 o 2' después, inyección de 10 cc.. (Björk - Crafoord). El color de la sangre aspirada del V. I. es un buen índice de que el masaje y la respiración conducida han dominado la anoxia. En uno de nuestros 3 casos exitosos, (Obs. N<sup>o</sup> 12) bastaron 3 cc. de adrenalina en 2 dosis a unos 2 minutos de intervalo; en el otro (Obs. N<sup>o</sup> 2) 1 mg.; uno de los casos se recuperó sin adrenalina.

En ciertas circunstancias de paro al comenzar una operación con imposibilidad para hacer una toracotomía rápida, como es el caso en la cirugía de la tuberculosis pulmonar o por que existe una toracoplastia previa o empiema izquierdo que demandaría tiempo excesivo para llegar al corazón, y no pudiendo resistir el enfermo la apertura del otro tórax por razones obvias, Björk <sup>10</sup> ha utilizado la adrenalina intracardiaca a alta dosis en 6 casos con 4 recuperaciones de las contracciones y 2 curaciones definitivas. Manteniendo el principio que el masaje debe ser siempre lo primero, circunstancia de excepción como éstas con buen resultado del uso de la adrenalina, deben ser tenidas en cuenta.

Para que la medicación pueda ser empleada oportunamente, el botiquín debe estar pronto y al alcance de la mano. En nuestra Sala de Operaciones ella puede llegar a la mesa antes de los 10 segundos de ser solicitada.

La medicación y los útiles para inyectar, contenidos en una caja y envueltos en campo estéril, están colocados en una repisa en la Sala de Operaciones en el lugar del anestesista. En suma, he aquí resumidos la táctica del empleo del masaje y los fármacos en los 3 tipos de accidentes cardíacos:

#### MASAJE. — FARMACOS — TACTICA

<b>Asistolia</b>	}	Masaje
		Adrenalina
<b>Bradycardia</b>	}	Masaje
		Adrenalina
		Novocaína
<b>Fibrilación</b>	}	Masaje hasta recoloración
		Novocaína 2' — 10-15 cc.
		Adrenalina
		Electroshock { 200 V. 1 1/2 Amp.

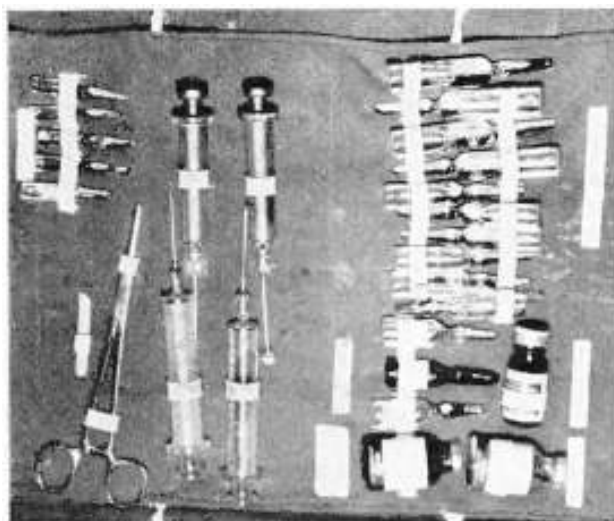
#### Terapéutica post-resucitación

La recuperación de los latidos cardíacos no es difícil de lograr, aun cuando la respiración artificial del masaje y la adrenalina, hayan sido provistos después de los 4', siempre que el miocardio no presente taras anteriores.

La resistencia a la anoxia que confiere al sistema nervioso autónomo del corazón, su carácter de tejido de tipo embrionario y su reserva de glucosa, explican el hecho. Pero, aun cuando las contracciones sean enérgicas y la P. A. vuelva a su nivel normal, el daño está hecho y la anoxia de los centros llevará a la muerte. El enfermo que hace un paro cardíaco, raramente muere por su corazón, lo mata la anoxia diencefálica, bulbar y cortical o subcortical.

El coma persistente, la hipertermia precoz (de la 3ª a la 10ª hora) con los signos de déficit bulbar, constituyen el cuadro sintomático más constante de los enfermos que han sido sacados del accidente.

La caja conteniendo la carpeta con todos los elementos para el tratamiento cardíaco del paro, se encuentra en la Sala de operaciones a espaldas del anestesista.



La carpeta con los inyectables y equipos de jeringas montadas, es desplegada en unos segundos sobre la mesa de operaciones.

Las medidas conducentes a hacer frente a estas complicaciones son las mismas que hemos descrito para el coma hipertérmico por anoxia de los centros provocada por los traumatismos cráneo encefálicos. La refrigeración forzada es la más efectiva puesto que los centros diencefálicos son los más sensibles a la anoxia; y la hipertermia, al aumentar la exigencia metabólica, agrava su insuficiencia. Es probable que la internación entre, en un futuro, en el arsenal terapéutico del coma hipertérmico post paro.

La precocidad de la hipertermia y sobre todo su rebeldía a la refrigeración tienen en general, valor de mal pronóstico; la inversa no es verdadera.

En nuestra serie, hemos tenido 1 caso con hipertermia precoz, pero controlable, curado; y casos con hipertermia tardía muertos.

En cuanto al estado cardiovascular, desconfiar del relleno venoso demasiado grande a causa de edema pulmonar. No está absolutamente precisado si es mejor el cedilanid o la ouabaína.

Y finalmente controlar el balance electrolítico (Sodio-Potasio) sobre todo si el enfermo ha sido sometido a dieta hiposódica.

He aquí el sumario evolutivo de nuestras 12 observaciones:

#### RESULTADOS DEL TRATAMIENTO

##### Recuperación de contracciones

Contracciones enérgicas, con recuperación de la P. A. a nivel normal o ligeramente subnormal.\*

12 observaciones	}	Recuperados 10
		Paro cardíaco definitivo 2 (insuficiencia cardíaca previa no compensada)
10 recuperaciones	}	Curaciones 3
		Muertes 7
7 muertes		Antes de 1 hora: 10'
		3 por agotamiento cardíaco a los: 30'
		40'
		De la 5ª a la 72ª horas: 4

\* En un caso de hipertensión arterial maligna, las contracciones enérgicas suministraron una P. A. de 240-160, pese a lo cual el enfermo murió a las 5 horas.



## CASOS FALLECIDOS DESPUES DE RECUPERACION

<b>7 observaciones</b>	{	3 muertes antes de 1 hora
	}	4 muertes después de 1 hora
1 a la 5ª hora	—	<b>Coma - Cheyne Stokes</b>
1 a la 10ª hora		<b>Coma (Broncoplegia por inundación bronquial; enfermo de 83 años.</b>
1 a la 72ª hora		<b>Coma hipertérmico</b>
1 a la 72ª hora		<b>Coma hipertérmico.</b>

## SINTOMATOLOGIA POST-RESUCITACION

### Casos curados: 3.

1. (Obs. N° 12) Taquicardia (E. C. G.) Leves alteraciones por anoxia  
Trastornos del balance acuoso electrolítico  
Sudores profusos  
Polidipsia  
Hipocloruria.
1. (Obs. N° 6) Discretos signos de anoxia miocárdica (E.C.G.) Ningún signo de anoxia encefálica, diencefálica ni bulbar.
1. (Obs. N° 2) Ningún signo de déficit miocárdico  
**Coma, hipertermia, signos bulbares.**

La enferma de la Obs. N° 2, joven de 25 años y sana, sin hipoxia previa al paro súbito por raquianestesia, fué masajeadada de 4 a 5' después del paro; la ausencia de signos de anoxia miocárdica y la gravedad de los signos de anoxia nerviosa, constituye una prueba experimental de la mayor sensibilidad de éstos a la privación de oxígeno.

Inversamente, en las Obs. 12 y 6, se trataba respectivamente de una valvulotomía por **estrechez mitral** y de operación por quiste hidático del pulmón en un enfermo con síntomas de insuficiencia ventricular izquierda, tratado desde 8 años. El masaje cardíaco, instaurado antes del minuto, permitió curarlos pese a su tara cardíaca, sin signos de anoxia grave del encéfalo.

### **Influencia del estado previo del corazón**

La hipertensión arterial maligna, la enfermedad coronaria; la insuficiencia ventricular izquierda no compensada o las valvulopatías descompensadas, son factores a tener en cuenta en la incidencia del paro o de la fibrilación y en las posibilidades de resucitación y cura. La anemia aguda preoperatoria u operatoria, es factor constante de agravación sea con corazón sano o enfermo. Pero la precocidad del masaje y respiración artificial y la reposición de la volemia pueden atenuar o anular su influencia.

De nuestras 12 observaciones, 5 entraban en estas taras.

En 2 (Obs. 10 y 8), el paro cardíaco fué de entraña definitivo; en ambos la operación era imperativa: colecistitis gangrenosa en uno y anemia aguda cataclísmica y recidivante por ulcus duodenal con arteria gastro duodenal amputada en el fondo del cráter en el otro.

En el 1º (Obs. 10) la insuficiencia cardíaca no había podido ser compensada (ritmo a 3 tiempos, hidrotórax, hepatomegalia).

En el 2º (Obs. 8) la anemia aguda ocurrió en un gran hipertenso y sifilítico. La autopsia mostró lesiones avanzadas y difusas de esclerosis coronaria.

De las 3 observaciones restantes, 2 (Obs. 6 y 12) curaron, pese a la entidad de sus cardiopatías. Ambos fueron masajeados antes de 1'. El 3º falleció (Obs. 1); se trataba de una hipertensión maligna con lesiones viscerales avanzadas y signos papilares de 4º grado, en un joven de 25 años; el masaje fué instalado con retardo de 8 a 10'.

### **PRONOSTICO**

#### **Influencia de las causas de paro.— Valor dominante de la hipoxia e hipercapnia previas**

El pronóstico del accidente de supresión de las contracciones cardíacas útiles (detención o fibrilación) está supeditado fundamentalmente (casi únicamente podrá decirse) a la duración del periodo de supresión de aporte de oxígeno a los centros nerviosos. Las condiciones "sine qua non" de ese aporte son:

- 1º masa sanguínea suficiente;
- 2º ventilación pulmonar conducida eficiente;
- 3º obtención de un volumen minuto y de una P. A. suficientes para vencer la resistencia capilar de los centros, por medio del masaje cardíaco.

El plazo de 4 minutos es inexorable. No importa la duración del paro, a la condición de que entre la última contracción cardíaca útil (para obtener una presión de 60 a 70 mm. Hg) y el primer golpe de mano sobre el corazón, para obtener esa misma presión, no pasen más de 4'. Todos los demás factores de pronóstico le están íntimamente supeditados (complicaciones encefálicas, agotamiento secundario de actividad del miocardio, mismo el estado previo del miocardio). El paro cardíaco mata por anoxia de los centros nerviosos. Y para los centros, como para todas las células de la economía, no es lo mismo la agresión anóxica súbita, que la anoxia que culmina un período previo de hipoxia, con el agravante de la acumulación del CO<sup>2</sup>.

La sangre negra, terror del cirujano de todos los tiempos y prolegómenos de muchas muertes, ya no se ve en nuestras Salas de Operaciones. Pero sin llegar a este extremo, la hipoxia instalada insidiosamente, prolongada o intermitente, mismo de grado leve, complicación de la acumulación de CO<sup>2</sup>, en el curso de operaciones de la envergadura de los que caracteriza la cirugía moderna y en el tipo de enfermo que se manejan, puede escapar a la detección del anestesista más hábil y más atento.

La obtención de una buena oxigenación no es garantía de una correcta eliminación del CO<sup>2</sup>, que sólo puede ser revelado por procedimientos químicos de los que la técnica moderna ha provisto, para uso práctico en la Sala de Operaciones (Carbovisor de Brenkman).

En un organismo "preparado" por un período de hipoxia e hipercapnia previos, cualquier factor desencadenante actuará más fácilmente para decretar el paro, y para reducir las posibilidades de recuperación de los latidos y de sobrevida. El paro por reflejo vaso-vagal es más frecuente cuando hay anoxia y retención de CO<sup>2</sup>.

De allí que la atención del anestesista gire alrededor de este problema cuya solución es de su exclusiva competencia y que la existencia de hipoxia previa al accidente es, junto con el retardo aportado a la resucitación, uno de los factores más importantes de mal pronóstico inmediato y alejado del paro. La terapéutica correcta de la detención cardíaca impone el conocimiento de sus causas preparatorias y de sus mecanismos desencadenantes.

Se entra en el paro o en la fibrilación por los siguientes mecanismos:

- 1° o por causas cardíacas intrínsecas: síncope;
- 2° o por causas reflejas nerviosas: reflejo vaso-vagal;
- 3° o por hipotensión súbita: a) raquianestesia; b) pérdida de sangre masiva (en ambos, corazón contraído en vacío);
- 4° ● por hipoxemia, anoxia o hipercapnia con lesión de los centros cardio estimuladores y moderadores (anoxia del bulbo con lesión de los centros del vago, porque el vago es el nervio dominante del tono y la contracción cardíaca); lesiones de la cortical, del diecencéfalo y en último término de las fibras miocárdicas.
- 5° o por sobredosis de anestésicos.

Conocidas las causas, la fórmula profiláctica parece muy simple:

- 1° **Evitar la retención de CO<sup>2</sup>.**
- 2° **Proveer oxígeno suficiente.**
- 3° **Suprimir los reflejos que parten del tracto respiratorio superior, por una anestesia suficientemente profunda o por los fármacos adecuados: atropina, curare, simpaticolíticos.**
- 4° **Evitar las sobredosis de anestésicos.**

Teóricamente, el esquema es preciso; otra cosa es su aplicación práctica en las operaciones prolongadas particularmente en cirugía torácica.

Los 2 primeros factores pueden actuar fuera de la Sala de Operaciones, (en las Salas de Medicina en el curso de una punción pleural, en el Dpto. de Rayos X. en la Puerta del Hospital, etc. En la estadística de Stephenson, el 23 % de los 1200 casos de resucitación ocurrieron fuera del acto operatorio. La hazaña de una resucitación en estas condiciones exige conocimientos y decisión y no tenemos noticias de que haya sido cumplido alguna vez en nuestros hospitales.

La sobredosis de anestésicos es el factor dominante de paro en los casos ocurridos en las Salas, una vez repuesto el enfermo en su cama, después del acto operatorio. Nuestra Obs. 9 es un ejemplo y pese al retardo de más de 4' en proceder, el corazón pudo ser reanimado y cuando se creía ganada la partida, (reaparición total de reflejos) la broncoaspiración indicada para mayor

seguridad de la limpieza de la vía aérea, determinó un nuevo paro, éste, irreversible.

En cuanto al paro cardíaco en la Sala de Operaciones, puede ocurrir con cualquier tipo de anestesia. Y las 3 causas conocidas son: 1º) el reflejo vaso-vagal; 2º) el paro, por hipotensión súbita por raquianestesia o pérdida masiva de sangre: (en ambas circunstancias el corazón se contrae en el vacío o porque la sangre se perdió al exterior o se fugó al territorio esplácnico). Su tratamiento lógico es la asociación al masaje y respiración, de la reposición de la masa perdida con sangre y suero a presión, por la vía más rápida (intraarterial o intracardiaca) asociada a las medidas adecuadas para mantener la circulación en el sector aórtico encefálico (posición de Trendelenburg y pinzamiento temporario de la aorta torácica). En ausencia de hipoxemia previa, el accidente toma a los centros nerviosos indemnes de lesiones y la puesta en marcha, en tiempo útil de las medidas enumeradas es casi siempre garantía de éxito; 3º) la hipoxemia flagrante o insidiosa, latente, de evaluación a veces imprevisible y de consecuencias variables con múltiples factores que no pueden ser enumeradas aquí, es, con mucho, el factor más común (sólo, o asociado a los otros factores), de paro cardíaco y de mal pronóstico del accidente aunque el corazón sea reanimado.

Para significar la importancia de este factor, aun cuando el trastorno de la oxigenación sea pasajero, consignamos a continuación el protocolo de un caso de paro cardíaco en el curso de una tentativa de valvulotomía mitral. El caso fué tratado con los Drs. Fernández Oria y Yannicelli y constituye un éxito a cargar en el activo del masaje y la respiración conducida, instaurados antes de 1 minuto de la detención del bombeo cardíaco.

Sumario de la historia. Protocolo del paro. Post operatorio.

Obs. 12.— Reg. IQT 4829; E. R. R., 40 años.

Estrechez mitral. Antecedente reumático hace 9 años. Hace 2 años, disnea de esfuerzo moderada. Desde 7 meses, de nuevo disnea de esfuerzo, progresivamente creciente inhabilitándole para el trabajo. Hipertensión pulmonar y V.D.

Ingresa al Servicio para valvulotomía, habiendo sido sometido a dieta hiposódica.

Toracotomía de Crafoord. Orejuela muy tensa y corta. Gran dilatación de aurícula, venas pulmonares y de arteria pulmonar. Pulmón apizarrado, más consistente que lo normal.

**Descripción de los incidentes en relación con el paro cardíaco por el Cirujano.**

#### **Periodo de hipoxia previo al paro**

Durante el tiempo de pared torácica se produjo una hipoxia acentuada pero breve. Terminada la hemostasis de partes blandas, se hizo la incisión del periostio costal; ella fué seguida de un profundo corrimiento de sangre negra, todo a lo largo de la incisión periótica. Alertado el anestesista fue, instantes antes había cambiado la cal sodada, la sangre recobró su color sin alcanzar enseguida el normal, ya que era levemente oscura durante la desperiostización de la costilla.

Esta hipoxia duró, con sangre negra, en total 3 o 4 minutos.

**Pulmón.**— De color moteado pizarra, el más acentuado que hemos visto en la serie de casos de mitral. Parénquima más consistente a la compresión entre los dedos.

**Pericardio.**— Llamó de inmediato la atención la congestión y color oscuro de las venas pericárdicas; para hacer la incisión de pericardiectomía, varias de ellas debieron ser ligadas y la sangre que corría de la sección de las más pequeñas, era también negra.

La hipoxia persistía y la atribuimos al estado del pulmón.

El pericardio fué incidido previa anestesia de su cara externa, pero no se inyectó novocaína en la serosa. **Crisis de taquicardia a 250.**

**Orejuela.**— Cuando apareció a la vista su color era normal, en forma de gancho. Muy tensa, casi diríamos dura, pero evidentemente sin coágulos. Arteria pulmonar enorme y venas pulmonares muy gruesas y tensas. La jareta de base de orejuela se hizo previa infiltración de novocaína en corona. Algunos puntos sangraron ligeramente y la sangre fué, en algunos roja, y en otros oscura (hipoxia intermitente).

### **Clampeado de la orejuela**

Colocado el clamp de Satinsky y abierta la orejuela, salió sangre roja, normal. Segundos después, al introducir el dedo y retirar el Satinsky, ya la sangre era "negra" produciéndose una moderada hemorragia (unos 300 cc.). En ese momento el ventrículo estaba de color oscuro y las contracciones comenzaron a enlentecerse, pero aún útiles porque se pudo apreciar:

- 1) aurícula enorme, de paredes totalmente cóncavas;
- 2) regurgitación moderada, pero evidente;
- 3) orificio de anillo rígido, permeable a la punta del índice; el contorno del orificio era circular;

Se hicieron dos tentativas "instantáneas" de comisurotomía digital posterior, a menos de 15" una de otra y el corazón se detuvo.

Se colocó el clamp de Satinsky.

Masaje: corazón flácido, color negro. Después de 5 o 6 expresiones, sentimos una contracción bajo la mano. La adrenalina fué inyectada en el ventrículo derecho (1 cc.) y en los instantes en que se dejó de masajear, para poder inyectar, se vió que el miocardio había recobrado su color y la sangre aspirada por la jeringa era roja (el masaje había sido efectivo ya que cambió el color del corazón).

Se continuó con el masaje (a ritmo de 70 u 80) se comprobó que el miocardio se volvió más tónico, pese a lo cual, 2ª inyección de 1 mg. adrenalina. Instantes más de masaje y reaparecen contracciones lentas, rítmicas, pero poco efectivas. Unos pocos masajes más y el corazón recobró su plena tonicidad, sus contracciones enérgicas y su ritmo regular, acelerado.

A partir de este momento, el corazón mantuvo su actividad normal.

### **Sutura de orejuela**

Se ajustó la jareta y se retiró el clamp; la hemostasis no era buena, ya que sangró por un pequeño desgarro del borde de la incisión; se colocó de nuevo el Satinsky y se sutura a punto separados. Este pequeño incidente permitió apreciar el contraste de color de la sangre auricular, ahora rojo vivo, con el negro apreciado al introducir el dedo en la aurícula.

Sutura incompleta del pericardio.

Reexpansión del pulmón.

Cierre con drenaje.

## **DURACION DE LOS INCIDENTES**

### **Anoxia en el tiempo de pared**

Con sangre completamente negra: 3 a 4'.

**Taquicardia** a 250 (corazón en inminencia de fibrilación) 4 a 5'.

**Espera para continuar la operación**

Difícil de apreciar, pero no menor de 5' después que el corazón recobró su ritmo. Entre el incidente de taquicardia y el paro transcurrió más de ½ hora, tiempo demandado para colocar la jareta, lo que fué muy difícil por la conformación de la orejuela, aunque no hubo otro manoseo que sobre la punta de orejuela.

#### **Duración del paro:**

Al retirar el dedo de la aurícula se hizo porque el corazón, negro, tenía sólo contracciones esparcidas y débiles. En ese momento se detuvo. Entre la última contracción y la primera maniobra de masaje no transcurrió más de 10" y el masaje fué bien efectivo ya que el corazón se recobró. El primer miligramo de adrenalina fué administrado menos de 15" del comienzo del masaje y el 2º miligramo 15 o 20" después. Pese a que al inyectar este 2º miligramo ya el corazón bien coloreado tenía contracciones aunque débiles, se continuó el masaje hasta que el ritmo cardíaco y la tonicidad del miocardio tomaron la delantera a las compresiones del masaje.

Considerando los dos elementos: **paro cardíaco, ausencia del bombeo** puede decirse: que el corazón estuvo sin contracciones útiles, entre el momento en que el dedo dentro de la aurícula todavía apreció la regurgitación y el momento en que, después del 1er. miligramo de adrenalina, aparecieron contracciones evidentes, rítmicas, aunque no enérgicas: **el paro verdadero fué de no más de 2 minutos.**

La ausencia de bombeo, que es lo que interesa a la anoxia de los centros fué mucho menor.

La hipoxia existía al introducir el dedo en aurícula (sangre negra pero el corazón aún se contraía (apreciación de regurgitación). Se retiró el dedo, el corazón se detuvo y entre la detención y la primera maniobra de masaje transcurrieron no más de 10".

Y desde este momento el bombeo se restableció ya que menos de 15" después, al inyectar la adrenalina, ya el miocardio tenía color normal.

Extremando los plazos y sumando, lo que demandaron las dos tentativas de comisurotomía instantáneas separadas de 15" (total ½ minuto), los 10" entre el retiro del dedo y el 1er. masaje y los 15" después en que al inyectar el 1er. miligramo de adrenalina, el corazón ya estaba coloreado, puede concluirse que el bombeo estuvo detenido 1 minuto a lo sumo.

#### **Descripción del anestesista Dr. Fernández Oría:**

Diagnóstico: estrechez mitral de origen reumático.

Operación propuesta: comisurotomía mitral.

Técnica anestésica:

Anestesia de base con Pentothal al 5% i. v. 0.50: goteo de succinilcolina al 1 por mil y, luego de obtenerse adecuada relajación muscular, intubación oro-traqueal directa con manguito y conexión directa. Me-



dia hora antes del comienzo de la anestesia se instaló un goteo de Procaína al 20 % I. V. que siguió pasando durante la intervención.

Electrocardiografía intraoperatoria (Dr. Yannicelli).

Puesto el enfermo en decúbito lateral derecho se apresura el goteo de succinilcolina hasta obtener detención de movimientos respiratorios espontáneos y se realiza respiración dirigida por medio de un Vibrator Aga. Anestesia general con Protóxido de nitrógeno al 50 %.

Los primeros momentos transcurren sin inconveniente: abierto el tórax se observa un pulmón cardíaco, de difícil expansión. La presión arterial y el pulso del paciente se conservan sin alteraciones.

La ventilación mecánica con el Vibrator produce una expansión pulmonar muchísimo menor que la ventilación manual; a pesar de ello se continúa con la ventilación mecánica porque la manual dificulta mucho la tarea quirúrgica al hacer invadir, por el pulmón, la zona operatoria. La coloración del paciente fué en general satisfactoria, salvo algunos instantes en que acusó cianosis que se alivió rápidamente con ventilación manual con oxígeno.

Llamó la atención la gran irritabilidad cardíaca, al menor contacto instrumental o manual respondía con extrasistoles. Se aumentó la rapidez del goteo de procaína sin conseguir disminuir esa irritabilidad.

Abierta la orejuela y al procederse a la comisurotomía digital, cuando se habían hecho ya dos tentativas infructuosas, al intentar la tercera el paciente queda sin pulso, el corazón para, hay dilatación pupilar. Rápidamente el cirujano hace masaje cardíaco e inyecta 1 mgr. y luego otro mgr. de adrenalina intracardiaca: se hace respiración artificial manual con el oxígeno. Se obtiene éxito pues el corazón retoma su ritmo rápidamente, no habiendo transcurrido mas que un instante brevísimo en que hubiera ausencia de bombeo.

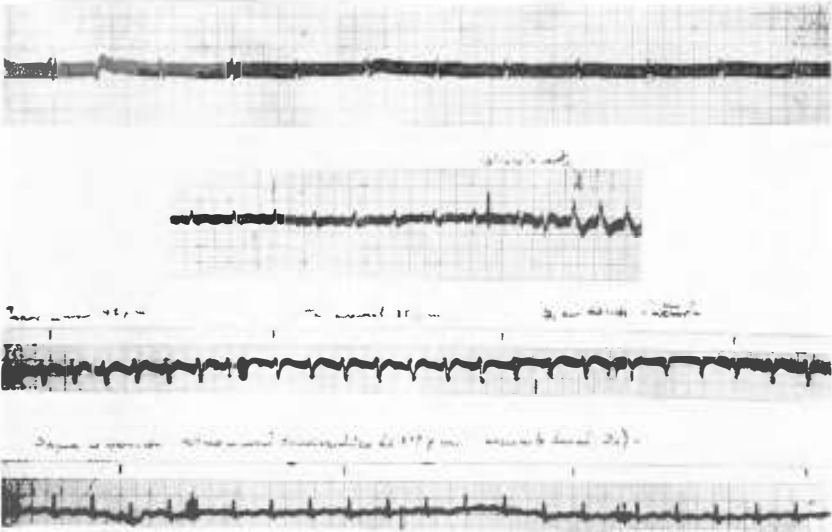
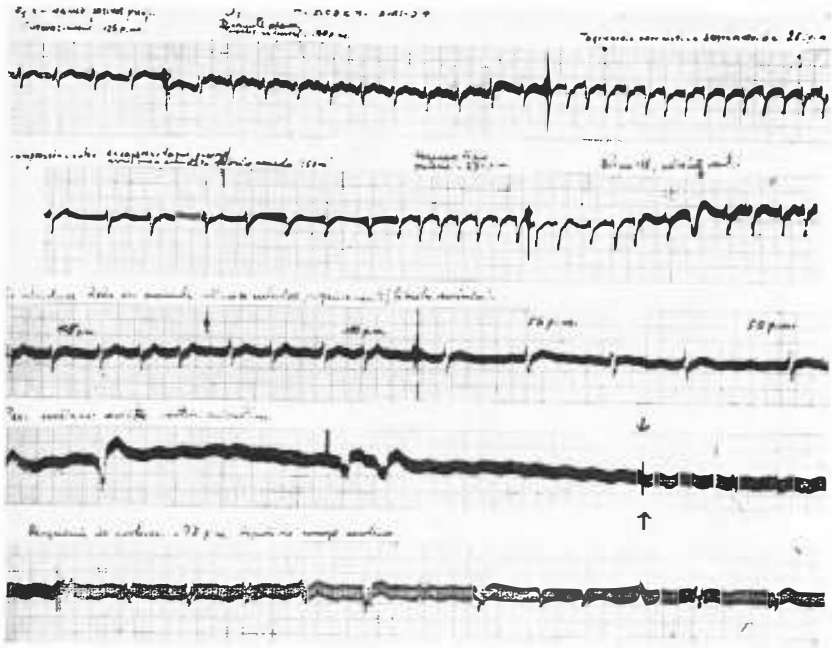
Recuperado el ritmo cardíaco se decide abandonar la intervención. El paciente se recupera en la mesa, se mueve, habla, se queja. El llevado a la cama donde se le deja en buen estado.

#### FIN DEL POST OPERATORIO

Contracciones enérgicas, regulares, a 82, con P.A. de 85-60. Tonos normales. Polipnea de 36. E.C.G. Despertar con inquietud que obliga a doblar la dosis de sedantes. A las 12 horas el estado es satisfactorio, con P.A. de 100, a las 36 horas, la P.A. es de 125-75 con pulso de 90; pero 4 horas después polipnea, sudores profusos, taquiarritmia extrasistólica de 120, estertores subcrepitantes en ambas bases, sed intensa.

La situación se agrava 60 horas después de la operación: disnea, cianosis, sudores profusos, taquicardia a 160 (E.C.G. Fibrilación auricular que no tenía antes de la operación). Sed intensa. Hipocloruria extrema 0.70 por mil, con buena diuresis y concentración de urea en orina a 26 gr. o/oo

La terapéutica de rutina cardíaca es complementada con suero fisiológico y cloruro de sodio intravenoso (total de Na Cl: 8 gramos cada



12 horas). La reposición de agua y cloruros por vía paraentérica es continuada a la dosis de 8 grs. (500 cc. suero y 20 cc. Na Cl 20 %) cada 12 horas.

Tenemos la impresión de que la reposición del balance acuoso electrolítico tuvo una influencia decisiva en la mejoría, ya que a las 80 horas el estado es satisfactorio, con moderada disnea, pulso de 90 a 100. P.A. de 130-80. Tonos cardíacos bien golpeados. Bases pulmonares libres. Diuresis de 1000 grs. Ascenso de cloruros en orina a 2gr.30 % al 4º día y 3gr.30 al 5º día. El régimen de la deshidratación, de los diuréticos, de la restricción de sal impuesta a los enfermos con una pericarditis, puede, cuando va a ser operados, acarrear graves consecuencias. (Crandell, W. B., The Journal of Thoracic Surgery, 26:486; Nov. 1953.

Es probable que las mismas consecuencias se observen en otros tipos de operaciones cardíacas.

La hiponatremia lleva a la deshidratación, disminución del volumen plasmático y colapso circulatorio. Pero la hiponatremia previa tiene influencia, porque puede existir un déficit de sodio, pese a no haber deshidratación y a que la cantidad total de sodio en el cuerpo está aumentada en casos de edema. La administración de cloruro de sodio hipertónico es capaz, en estos casos, de producir verdaderas resucitaciones.

Nuestro caso parece ser un ejemplo del desajuste que venimos a mencionar.

#### BALANCE ELECTROLITICO EN EL PARO CARDIACO. EL FACTOR POTASIO

La observación que viene de relatarse pone de relieve la influencia que el balance electrolítico tiene en el periodo post resucitación; el encadenamiento aparente de los hechos fué el siguiente:

Enfermo con E.C.G. normal.

Hipoxia en el curso de la anestesia.

Paro cardíaco precedido de fibrilación auricular.

Recuperación con el masaje.

Ritmo sinusal consecutivo.

Trastorno grave del balance electrolítico post operatorio con reaparición de la fibrilación.

Aspecto clínico de inusitada gravedad, con cloruros a 0gr.70 por mil en la orina.

Regresión en pocas horas con hidratación y reacloruración paraentérica (8 grs. Na Cl cada 12 horas).

Se pensó que el desequilibrio electrolítico fuera debido a que el enfermo fué sometido a dieta hiposódica en el preoperatorio, basados en el conocimiento de hechos semejantes descritos por Crandell, W. en las pericarditis constrictivas.

Pero trabajos experimentales muy recientes ponen de relieve la influencia del aumento de la tasa del potasio en el plasma, como causa de graves perturbaciones cardíacas en animales sometidos a la hipercapnia y la acción muy efectiva de la administración de glucosa o cloruro de sodio en soluciones hipertónicas.

Young, Sealy y Harris (14), someten a perros y ratas a respirar en una atmósfera al 30-45 % de CO<sub>2</sub>, comprobando un aumento progresivo de la concentración del potasio en el plasma. Pasado el período de hipercapnia se produce un aumento adicional en el nivel del potasio; al mismo tiempo aparecen trastornos en el E.C.G. que terminan en fibrilación ventricular o en el paro.

Los trastornos en el E.C.G. del período post hipercápnico tienen un parecido notable con los que ocurren en la intoxicación por potasio (9) y los trastornos más severos del E.C.G. ocurren cuando los niveles de potasio en plasma son más altos. Pese a la intervención de otros factores (aumento del pH por prolongada acidosis; efectos deletéreos de las alteraciones de la P.A. y del gas'o de las coronarias; aumento de los cambios en el tono del vago; cambios en otros electrolitos) parece que los dos fenómenos, K. y E.C.G. guardan una estrecha relación de causa a efecto.

Dada la eficiencia demostrada experimentalmente y en la clínica humana de la administración de glucosa y Na Cl hipertónicos, estos recursos deben tenerse en cuenta. El éxito obtenido en nuestro caso, aún cuando no conocíamos el rol del potasio, apoya lo que demuestra la experimentación animal.

## SUMARIO

Se presenta el análisis de 12 observaciones de paro cardíaco ocurridos en el acto operatorio o post-operatorio inmediato, en 6420 operaciones.

El porcentaje de un accidente cada 535 operaciones es 4 veces superior al que acusan las grandes estadísticas (un paro cada 2000 operaciones).

5 de los enfermos tenían taras cardiovasculares graves (hipertensión arterial maligna, valvulopatía mitral avanzada en sujeto de 44 años, insuficiencia cardíaca irreductible (2 casos) y coronaritis con anemia aguda recidivante por úlcus duodenal.

En 10 de los 12 casos, el corazón pudo ser reanimado.

3 curaron sin secuelas.

Los 7 restantes fallecieron de 10' a 3 días después de reanimación efectiva, con recuperación de contracciones enérgicas y restablecimiento de la P.A. a valores normales o subnormales.

El retardo de aplicación de las medidas de reanimación y la hipoxia previa al accidente, fueron las 2 causas principales de los malos resultados.

El coma hipertérmico, por anoxia del hipotálamo y de la corteza fué la sintomatología más común del período post-reanimación.

La edad de los pacientes varió de 4 a 83 años.

La mortalidad fué de 75 %.

Se hacen consideraciones sobre la fisiopatología de las lesiones determinadas por la supresión del bombeo cardíaco, sobre las exigencias mecánicas que debe llenar el masaje para ser efectivo y sobre los test de efectividad, haciendo hincapié en el valor de las reacciones pupilares, en base a experiencias personales en el perro.

Se acompaña el trabajo de las citas bibliográficas encontradas sobre el tema en la literatura uruguaya y de los trabajos de la literatura extranjera utilizados para la elaboración de esta contribución.

#### SUMMARY

The analysis of twelve cases of cardiac arrest occurred in the operating room or in the immediate post surgery, in 6420 operations is thus presented.

The average of an accident in 535 operations is four times higher than that obtained by great statistics (one arrest in 2000 operations).

Five of the patients had serious cardiovascular deficiency: Malignant hypertension, advanced mitral valvular disease in a man of forty-four years old of age; irreducible cardiac failure (two cases) and coronary arteritis with acute relapse anemia caused by duodenal ulcer.

In ten of twelve cases the heart could be (reanimated).

Three patients cured without sequel.

The other seven died within a period of 10 minutes to three days after the effective reanimation, with recuperation of energetic contractions and recovering of blood pressure to normal or undernormal values.

The delay in application of the methods of reanimation and the hypoxemia before the accident were the two principal causes of the bad results.

The hyperthermic coma by anoxemia of the hypothalamus and of the cortex was the most common symptomatology of the post reanimation period.

The age of the patients was between 4 and 83 years. The death rate was of 75 %.

Considerations are made upon the physiopathology of the reactions determined by supression of the blood supply, upon the mechanic requirements that the massage must fulfill to be effective; and upon the test of effectivity, underlining special the pupillary reactions, based on personal experience on dogs.

Enclosed with the work are the bibliographical anotations on the topic found in the uruguayan literature and of the works in the forcing literature used for the elaboration of this contribution.

## BIBLIOGRAFIA

1. — **Bernard, Claude.** — Introduction a l'Etude de la Medicine Experimentale. P. 34. Flammarion Editeur, 1952.
2. — **Björk, V. O.** Circulatory arrest. — *J. of Thoracic Surg.* **24:** 611-618, 1952.
3. — **Crandeii, W. B.; Yecmans, A.; Hoffman, D. L. and all.** — Electrolyte studies in pericardial resection. — *J. of Thoracic Surg.* **26:** Nº 5: 486-506, 1953.
4. — **Gerbode, F.; Lee, R. H. and Herrod, Ch. E.** — Cardiac arrest during surgery. — *The Surgical Clinics of N. América.* **35:** 1289-1298, 1954.
5. — **Kjellberg, S. R.; Rudhe, U. and Sjöstrand, T.** — The effect of the adrenaline on contraction of the human heart under normal circulatory conditions. — *Acta Physiologica Scandinavica.* V. 24. Fasc. 4: 333-343, 1951.
6. — **Larghero Ybarz, P.; Kasdorf, H.; Cardeza, H. y Lucas, O.** — Dos casos de resucitación. — *Bol. de la Soc. de Cirugía del Uruguay.* **18:** 280-297, 1947.
7. — **Larghero, P.** — Paro cardíaco en la operación. — *El Día Médico Uruguayo;* **19:** Nº 228, 1090-1102, 1952.
8. — **Larghero, P.** — El estado de coma del punto de vista humoral y visceral. — *Arch. Urug. Med., Cir. y Esp.* **39:** 125-161, 1951.
9. — **Muller, F. A.; Brown, E. B.; Bucksley, J. J.; Van Bergen, F. H. and Varco, R. L.** — Respiratory acidosis. Its relationship to cardiac function and other physiologic mechanisms. — *Surgery;* **32:** 171-183, 1952.
10. — **Pose, S. V.; Poseiro, J. J. y Castiglioni, J. P.** — Paro cardíaco en el curso de una intervención obstétrica. — *Anal. de Ginecología.* Vol. 1: 346-360, 1953. Montevideo. Tipografía Atlántida.
11. — **Stephenson, H. E.; Reid, L. C.; Hinton, J. and Pitfalls, W.** — Precautions and complications in cardiac resucitation. — *Arch. of Surgery.* **69:** 37-53, 1954.
12. — **Thomeret, G.** — La resucitación. — *Journal de Chirurgie.* **67:** 702-721, 1951.
13. — **Yanicelli, R.; Marotta, J. D.** — Muerte aparente y resucitamiento. A propósito de dos casos en niños. — *Arch. Urug. de Med., Cir. y Esp.* **33:** 245-258, 1948.
14. — **Young, W. G.; Sealy, W. C. and Harris, J. S.** — The role of intracellular and extracellular electrolytes in the cardiac arrhythmias produced by prolonged hypercapnia. — *Surgery.* **36:** Nº 3, 636-649, 1954.