

# REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO  
REDACCION Y ADMINISTRACION: Antonio Maura, 13, MADRID. Teléfono 22 18 29.

TOMO LXIII

31 DE OCTUBRE DE 1956

NUMERO 2

## REVISIONES DE CONJUNTO

### LA PARADA DEL CORAZON

H. DURÁN SACRISTÁN.

Profesor Adjunto.

Universidad de Madrid. Facultad de Medicina. Cátedra de Patología y Clínica Quirúrgicas. Director: Prof. R. VARA LÓPEZ.

La parada del corazón no es, como se consideraba hasta hace poco tiempo, un signo más de la muerte aparente, sino una verdadera enfermedad aguda, de la que debe hacerse profilaxis, diagnóstico precoz y un tratamiento arduo y susceptible de perfeccionamiento, que puede dar lugar a supervivencias.

Es la emergencia más dramática y urgente que puede ocurrir en una sala de operaciones. Con menor frecuencia puede también presentarse en otros lugares y ocasiones.

En el problema que estudiamos, como consecuencia del cual tiene lugar una detención de la función circulatoria, hay que distinguir la parada en diástole de la fibrilación; ambas tienen una distinta profilaxis y un diferente tratamiento, si bien conducen al mismo resultado y exigen la misma urgencia. HÜGEN<sup>1</sup> apoya este criterio afirmando que la asistolia durante la anestesia puede ser causada por una parada real del corazón o por fibrilación cardíaca.

Es bien sabido que la fibrilación ventricular es una arritmia cardíaca, en la cual las fibras asumen individualmente su propia acción, independiente, provocando una incoordinación e ineficacia de las contracciones, con el descenso consiguiente o cese de la presión sanguínea. LUDWIG y HOFFA<sup>2</sup>, en 1849, fueron los primeros en reconocer la fibrilación ventricular. VULPIAN<sup>3</sup>, en 1874, la llamó movimiento fibrilar. Ha sido también llamada "delirium cordis" y convulsión del corazón.

En ambos casos, a menos que llegue a establecerse de forma rápida el ritmo normal, sobrevendrá la muerte o se originarán lesiones irreparables del sistema nervioso.

En algunos animales pequeños (aves, cobayos, gatos, ratas, monos) la fibrilación es espontáneamente

reversible, mientras que en los grandes (terneros, perros, cabras, ovejas, cerdo) es irreversible, como en el hombre.

\* \* \*

Atraídos hace mucho tiempo por este sugestivo problema de la parada del corazón, nos decidimos a emprender un estudio de los casos ocurridos en el Servicio de nuestro maestro el Prof. VARA LÓPEZ en las últimas mil operaciones practicadas en su Cátedra de Madrid, con el ánimo de investigar los distintos aspectos etiopatogénicos que habían concurrido en su aparición, así como con el fin de recordar este interesante y poco concreto problema que, en desgraciadas ocasiones, amenaza de tragedia los servicios quirúrgicos. El mismo interés despertó en nosotros la conveniencia de puntualizar las pautas de tratamiento aconsejables y de llamar la atención sobre las medidas profilácticas que han de imponerse con el máximo rigor.

### CONCEPTO NUEVO Y SU RELACIÓN CON EL CRITERIO ANTIGUO.

La falta de certidumbre que presenta la supresión de funciones coordinadas del organismo, como señal de muerte, es bien conocida de la antigüedad. Según CELSO<sup>4</sup>, ya DEMÓCRITO, en el siglo V antes de Jesucristo, había afirmado que esa falta de funciones coordinadas no era signo cierto de la extinción de la vida. El mismo autor italiano describe un entierro prematuro que fué interrumpido por ASCLEPIADES (siglo I antes de J. C.) por haber notado éste, al cruzarse con el cortejo, que el muerto vivía todavía.

En el siglo XVII, en sus "Cuestiones Médico-legales", ZAQUIAS, recogiendo el parecer de los antiguos, notaba "que hay peligro de tomar un vivo por un muerto y uno realmente muerto por un vivo".

HUFELAND<sup>5</sup>, en el siglo XVIII, consagró todo un trabajo a la incertidumbre de las señales de muerte.

Con la obsesión de este problema sin resolver se fundaron, en el siglo XIX, premios para recompensar a los investigadores, mientras se tomaban medidas legislativas (creación de depósitos, prohibición de en-

terror antes de cierto tiempo, certificados de defunción, etc.) necesarias para evitar entierros prematuros.

Existe una numerosa literatura sobre este aspecto (libros de ICARD<sup>61</sup>, FERRERES<sup>62</sup>, GENIESSE<sup>63</sup>, HENRY DE VARIGNY<sup>64</sup>, etc.).

Los progresos de la medicina hicieron evidente el hecho de la llamada "muerte aparente", al volver a la vida con la respiración artificial a muchos recién nacidos, ahogados, asfixiados, etc., que se encontraban en estado de muerte aparente, o las inyecciones intracardíacas de adrenalina y los masajes cardíacos, arrancando a muchos de las garras de síncope mortales.

Sin embargo, no todos los que presentan supresión de las funciones coordinadas, no estando todavía muertos, son susceptibles de ser vueltos a la vida, aun admitiendo el progresivo perfeccionamiento de nuestros medios. Según HALLUIN<sup>65</sup>, el período de vida que existe entre la desaparición de las funciones coordinadas y la muerte definitiva, se le llama "muerte relativa". La demarcación entre la muerte aparente y la muerte relativa fué establecida por HALLUIN<sup>65</sup> por la parada del corazón.

Aquí estaba poco más o menos centrado, pues, nuestro problema, con un carácter, como se ve, distinto al que tiene en la actualidad.

El término "parada del corazón" es ahora una expresión nueva, técnica, íntimamente relacionada con la anestesia y el acto quirúrgico, que no se refiere a la supresión de la actividad cardíaca como acontecimiento fatal de un proceso irreparable (peritonitis, enfermedades infecciosas, etc., etc.), sino a la parada funcional en el curso de actividades quirúrgicas diversas, por factores etiológicos que analizaremos después.

#### HISTORIA.

LAHEY y RUZICKA<sup>66</sup> indican que el primer caso de muerte atribuida a anestesia ocurrió el 28 de enero de 1848, un año después de la introducción del éter. Con los datos recogidos de entonces pareció tratarse de una verdadera parada del corazón.

La comunicación más temprana de masaje cardíaco para resucitación fué un estudio experimental llevado a cabo con éxito en animales por el fisiólogo SCHIFF<sup>67</sup> en el año 1874.

En 1889, NIEHANS<sup>68</sup>, de Berna, hizo un intento desgraciado de resucitación por masaje manual.

Nueve años después, TUFFIER y HALLION<sup>69</sup> hicieron un masaje parcialmente afortunado, consiguiendo una cortísima supervivencia.

Once horas duró el enfermo de MAAJ<sup>70</sup>, en 1900, que es presentado por algunos como el primer éxito parcial.

En 1901, INGELSBRIJ<sup>71</sup> fué el primero en conseguir un éxito total, aunque no publicó su comunicación hasta 1904, por cuya razón figura en la literatura como primer caso afortunado de resucitación el de STARLING y LANE<sup>72</sup>, en 1902, logrado en un hombre de sesenta y cinco años, tras masaje subdiafragmático y respiración artificial.

Hasta 1945 solamente 145 casos de parada cardíaca habían sido presentados.

En 1953, STEPHENSON y colaboradores<sup>73</sup> presentan 1.125 casos.

Desde entonces existe un gran interés entre cirujanos y anestesiólogos en comunicar sus casos, cuidando escrupulosamente las estadísticas.

Los conocimientos actuales de este problema se basan fundamentalmente en informes de casos ais-

lados, experiencias individuales limitadas y trabajos de investigación en animales.

#### FRECUENCIA.

En la reunión de la American Surgical Association, en 1951, al decir DINSMORE<sup>74</sup> que existía una frecuencia creciente de los síncope cardíacos, se motivaron grandes polémicas, invocándose como factor de importancia a este propósito el mayor interés actual en relación con estos problemas que, por otra parte, ya fueron tratados desde la introducción de la anestesia por inhalación en 1848.

BONICA<sup>75</sup>, estudiando en los últimos cinco años tres hospitales generales, afirma que no ha aumentado la frecuencia de fallecimientos por esta causa en las salas de operaciones.

MILLER y colaboradores<sup>76</sup>, en la Universidad de Minesota, dan una muerte por cada 858 casos operados bajo anestesia.

En operaciones por estenosis pulmonar, COOLEY<sup>77</sup> observa el cuadro en 48 casos de 878 enfermos.

Criterio más pesimista es el de ROVENSTINE<sup>78</sup>, del Bellevue Hospital, quien afirma que la parada cardíaca ha aumentado cinco veces en los últimos diez años.

Según THOREK, una clínica laboriosa puede presentar uno o dos casos trágicos por año. Esta misma proporción es la observada por HAMILTON BAILEY<sup>79</sup> y LAHEY y RUZICKA<sup>66</sup>.

Merece consignarse la estadística de HANKS y PAPER<sup>80</sup>, de una incidencia de 0,057 por 100 (8 casos en 14.000 anestesiados) en el Columbia Medical Center.

En el Servicio del Prof. VARA LÓPEZ, de Madrid, hemos encontrado una incidencia del 7 por 1.000, que supone una aparición anual de 2,33 casos. Creemos que este aumento en la frecuencia de presentación de la parada cardíaca súbita por asistolia y de la fibrilación ventricular, a pesar de los progresos de las técnicas y tratamientos, radica en el uso de drogas anestésicas en operaciones simples y en la entrada creciente de la Cirugía en el tórax, abordando los pulmones y el corazón, así como el aumento creciente de los factores etiológicos que más adelante describimos.

Destacamos como evidente el aumento de la frecuencia de la parada cardíaca en operaciones sobre el corazón, como lo demuestran nuestros datos de 3 paradas en operaciones de este tipo. Análoga observación subraya GERBODE<sup>81</sup> al citar la estadística de los Stanford University Hospitals, con una incidencia de 1 caso en 3.673 enfermos extracardíacos, contra 1 caso en 41 procesos sobre el corazón.

Cuadro de distribución de los siete casos de parada cardíaca.

Localización del proceso	Número de casos	Número de paradas cardíacas
Cabeza .....	99	3
Cuello .....	36	0
Tórax .....	104	3
Mama .....	46	0
Aparato digestivo .....	413	1
Aparato genitourinario .....	15	0
Bazo .....	15	0
Columna y médula .....	52	0
Miembros superiores .....	30	0
Miembros inferiores .....	150	0
Varios .....	40	0
TOTAL .....	1.000	7



Dentro del epígrafe "varios" incluimos procesos generales heterogéneos: reumatismos, enfermedad de Lobstein, enfermedad de Little, accidentes por electricidad, infecciones quirúrgicas, etc.  
Concretando más la distribución, observamos:

#### Casos de parada cardíaca.

En operación:	
Sobre corazón .....	3 (42,85 %)
Sobre quiste hepático .....	1 (14,30 %)
En exploración:	
Arteriografía cerebral .....	1 (14,30 %)
En ausencia de operación:	
Compresión cerebral .....	2 (28,60 %)
(Paradas cardíacas centrales).	

Hemos de hacer constar que incluimos en nuestro estudio dos paradas cardíacas consecutivas a una lesión fatal en todo caso, en la cual la parada es realmente el acontecimiento final. No deberían teóricamente estar incluidas en este trabajo, pero lo han sido por la circunstancia de que aun con una lesión causal decisivamente mortal, en ambos, después de establecida la parada central cardiorrespiratoria, las medidas terapéuticas puestas en práctica han dado lugar a una nueva puesta en marcha del corazón, como puede verse más adelante, si bien a la larga ninguno de los dos casos fué recuperado.

#### FACTORES ETIOLÓGICOS.

El corazón puede ser influenciado por muchos agentes etiológicos durante un proceder quirúrgico. Estimamos útil con fines didácticos hacer una descripción separada de la parada cardíaca y de la fibrilación ventricular.

A) CAUSAS DE LA PARADA.—Como más elemental clasificación tomamos la de SOMMER<sup>128</sup> en cuatro grupos:

- 1.º Existencia de enfermedad intrínseca del corazón.
- 2.º Inadecuado tratamiento preoperatorio.
- 3.º Causas quirúrgicas.
- 4.º Causas anestésicas.

Similar a esta agrupación es la de DARK, DINS-DALE, GUTHKELCH y LASSMAN<sup>129</sup>, que distribuyen las paradas obtenidas en la cirugía torácica en tres capítulos:

- 1.º Paradas debidas o asociadas con lesiones preexistentes usualmente con la enfermedad que motiva la operación.
- 2.º Paradas debidas a una complicación inmediata de la cirugía: intenso shock, hemorragia y embolia aérea.
- 3.º Paradas debidas a la técnica o agente anestésico.

Analizamos estas posibilidades.

1.º La presencia de una lesión preexistente supone ocasionalmente una insuficiencia de oxígeno en la circulación coronaria, una dilatación cardíaca, un fallo metabólico del miocardio o una anomalía funcional, entre las cuales, naturalmente, ha de figurar la fibrilación ventricular por un exceso de adrenalina segregada. Las lesiones más graves son: cardíacos descompensados, congénitas graves y cardiopatías a efectos de aparición de parada cardíaca.

Caso 1.—I. P. B. Historia núm. 746 (F. M. M.). Hembra, veinticuatro años. De ocupación: S. L.

Sus datos patológicos resumidos son los siguientes:

*Antecedentes familiares.*—Madre fallecida de afección hepática.

*Antecedentes personales.*—Difteria, gripe. Operada de apendicitis aguda hace cinco años.

*Enfermedad actual.*—En resumen, consiste en un dolor en articulación esternoclavicular de irradiación a hombro izquierdo que comenzó hace dos meses, coincidiendo con dificultad respiratoria que mejoraba durmiendo con dos almohadas; vómitos irregulares y mareos frecuentes y tos sin expectoración.

Diagnosticada de reumatismo, fué tratada sin precisar medicación.

A los ocho días, sin mejorar, observó edemas maleolares y progreso creciente de su disnea. Tras una serie de exploraciones radiológicas y electrocardiográficas, queda sin aclararse proceso patológico alguno.

Al incrementarse sus molestias y acentuarse la disnea y la tos, se hace ver por otro facultativo, que tras afirmar que tiene un aumento de la silueta cardíaca, le prescribe Tachidrol (una ampolla cada tres días), desapareciendo los edemas, pero manteniéndose la disnea.

A las tres semanas, por persistir el cuadro, le practican una pericardiocentesis, extrayendo 10 c. c. de líquido ambarino y administrándole estreptomina (1 gramo al día). Seguidamente se recrudecen las molestias gastrointestinales y le aparecen edemas palpebrales e ingurgitación de las yugulares externas y poco después aumento de volumen del vientre y edemas de miembros inferiores.

Aparecen, por último, edemas en genitales externos, y entonces le aconsejan una intervención quirúrgica.

Al ingreso en nuestro Servicio destacan los siguientes signos de exploración: amígdalas aumentadas de tamaño, faringe enrojecida. Ingurgitación de yugulares. Ganglios en la cadena yugular izquierda del tamaño de garbanzos, rodaderos, así como en ambas regiones submaxilares.

Enferma sentada en cama, auxiliándose de la respiración complementaria. Disminución del murmullo vesicular en ambas bases pulmonares. En corazón, a la palpación, no se percibe el latido de la punta. Aumento de la silueta cardíaca globalmente. Tonos cardíacos apagados. Arritmia; 110 pulsaciones por minuto. Tensión, 12-10. Abdomen distendido y doloroso. Hígado tres traveses de dedo bajo el reborde costal.

Destaca en su hemograma la presencia de 85 por 100 de linfocitos con 7.800 leucocitos por milímetro cúbico (17-I-1956), frente a una linfocitosis de 39 por 100 un mes antes, siempre con velocidades de sedimentación de proporciones normales.

El resumen de una punción esternal realizada informa de la existencia de una médula repleta de células blásticas (protoplasma basófilo abundante con núcleo grande de cromatina laxa, pulverulenta, con 5,6 nucleolos) en tamaño y evolución variables, que ofrece la imagen de una leucemia aguda.

Merece consignarse también la presencia de abundantísimos leucocitos con ausencia de bacilos ácido-alcohol resistentes en el derrame pericárdico.

El E. C. G. acusa un ritmo sinusal a 85 por minuto A QRS 25°; A T 30°; G 3°. Gradiente ventricular en el primer sextante del sistema Bayley. Desviación a la derecha del sector de repolarización ventricular y a la izquierda del de despolarización ventricular. Diagnóstico: Hipertrofia y dilatación global.

El protocolo de la operación practicada el 25-I-1956 resumido informa la existencia de un pericardio duro y grueso que no permite la obtención de líquido a la punción impresionando como una pericarditis crónica constrictiva. En vista de ello se hace una esternotomía, durante la cual apenas si sangra alguna gota de sangre negra que hace sospechar la existencia de un accidente cardiorrespiratorio. Rápidamente se abre el pericardio (no se percibe pulso periférico), saliendo 350 centímetros cúbicos de líquido hemorrágico y comprobándose una parada cardíaca. El corazón, en su superficie externa, es irregular y está sembrado de pequeños

tumores de color rosa pálido, destacando de la palidez del músculo cardíaco. En el ventrículo izquierdo hay una tumoración que ocupa la pared anterior, del tamaño de una nuez con relieve externo. Otra tumoración análoga es apreciada en aurícula y orejuela derechas. Todo el pericardio está infiltrado por una tumoración que le circunda.

Inmediatamente de comprobada la parada, se da masaje cardíaco y se inyectan 20 c. c. de novocaína al 1 por 100 en el ventrículo izquierdo, 1 c. c. de adrenalina al milésimo y 10 c. c. de cloruro cálcico. Se mantiene el masaje cardíaco durante diez minutos, al cabo de los cuales se aprecian algunas contracciones cardíacas arritmicas. La enferma está con oxígeno al 100 por 100 y se le inyectan en arteria radial 600 c. c. de sangre con gran rapidez, estableciéndose entonces un ritmo cardíaco normal y percibiéndose el pulso periférico. Durante hora y media se observa el ritmo normal con presión arterial ostensible (8-5). En vista de ello se cierra el esternón y se suturan los planos, continuándose con un gota a gota intravenosa de novocaína al 2 por 1.000 y 300 c. c. de sangre, siéndole adaptado un respirador artificial a la sonda endotraqueal. Algunos minutos después recupera la respiración espontánea, y dos horas y media más tarde desciende la tensión y fallece desapareciéndole los latidos cardíacos y dilatándosele la pupila.

Se le había administrado en la anestesia 0,5 gramos de Pentothal y 10 miligramos de curarina, manteniéndose la misma con protóxido de nitrógeno y oxígeno. Media hora antes, un miligramo de atropina.

El diagnóstico histopatológico mostró tratarse de un linfosarcoma de mediastino con pericarditis y metástasis tumorales en el miocardio y en casi todas las estructuras del organismo.

Se había, pues, conseguido una recuperación cardíaca de cuatro horas. (Este caso es motivo de una publicación de la Cátedra del Prof. VARA.)

Tiene un gran interés el presente caso por el hecho de haberse conseguido un restablecimiento del funcionalismo cardíaco durante cuatro horas, después de un correcto tratamiento de la parada cardíaca, en el que se utilizó oxígeno al 100 por 100, masaje cardíaco, inyección de adrenalina y novocaína, cloruro cálcico y transfusión rápida intraarterial. Con este tratamiento felizmente llevado a cabo y con una premedicación acondicionada, además de las medidas de bloqueo con novocaína y de los fármacos anestésicos prudentemente utilizados, no era de extrañar la puesta en marcha de la función cardíaca, de no haber existido las lesiones anatomopatológicas infiltrativas del miocardio de estructura linfosarcomatosa.

Impresiona, pues, y alienta el pensar en la eficacia de una profilaxis y un tratamiento bien dirigidos, que aunque no fuera más que efímeramente, restablecieron un corazón en cuya parada pesaba etiológicamente de una forma decisiva la presencia de una lesión preexistente de esta naturaleza.

2.º *Las paradas debidas a una complicación inmediata de la cirugía* suponen un fallo de la presión de la sangre periférica (NISSEN<sup>101</sup>) o un cambio súbito en el volumen de sangre circulante. A este respecto son de interés las hemorragias copiosas no compensadas o las pérdidas de sangre reiteradas que alteran la circulación.

3.º *Paradas debidas a causas quirúrgicas.* Frecuentemente no van asociadas a anoxia clínica. Consideramos oportunos los siguientes grupos de agentes etiológicos:

a) Destaca en primer término el reflejo debido a estimulación vagovagal extraordinariamente subrayado por REID y que impresionó a STEPHENSON<sup>102</sup> al encontrarle en el 25 por 100 de sus casos, aproxi-

madamente. El origen de estos reflejos radica, según opiniones múltiples, en las mucosas traqueal o esofágica (introducción de tubos, esofagoscopios, etcétera), contactos quirúrgicos con el vago, tracciones de plexos y de mesos, contactos con el hileo pulmonar, sondajes, cambios de posición. Son muy frecuentes los reflejos establecidos por disección laboriosa del mediastino y las tracciones y contactos con las zonas auriculo-cavas altamente reflexógenas.

Como agente causal único no lo hemos encontrado en nuestros casos, si bien puede haber actuado como factor asociado. Los sistemáticos bloqueos con novocaína en todos nuestros operados, son de positivo valor al respecto.

b) Traumáticos, debidos a manipulaciones o injurias del corazón o pericardio. Estamos particularmente convencidos del efecto nocivo de la torsión, desplazamiento y manipulación del corazón.

COLE<sup>103</sup>, en una experiencia de 350 casos, afirma, sin embargo, que en la etiología no tiene interés ningún tipo de operación especial o agente anestésico.

c) Los obstáculos al paso del aire por las vías respiratorias son factores etiológicos de interés: Obstrucción bronquial, espasmo, acodamientos del tubo endotraqueal o introducción del mismo en un solo bronquio. Otras veces se provoca una anoxia por una mala posición prolongada del enfermo que dificulta su respiración (compresión sobre el tórax, posición de Trendelenburg acentuada, etc.). El caso número 4 sufrió un acodamiento del tubo que creó una hipoxia acentuada previa a la parada cardíaca.

4.º *Paradas debidas a los agentes anestésicos.* Hemos de considerar:

a) El factor anoxia o hipoxia acentúan la incapacidad del tejido específico para formar estímulos, especialmente cuando éste está bajo la acción depresora de la anestesia. Todos los agentes anestésicos son, en grados diversos, factores de anoxia: el cloruro de etilo y el protóxido de nitrógeno han ocasionado de esta forma numerosos accidentes mortales.

El pentotal sódico es un agente depresor del centro respiratorio y tiene acción histiotóxica. No debe ser usado con menos del 50 por 100 de oxígeno. El curare ocasiona un aumento de las secreciones bronquiales.

b) Defectuosa selección o administración de agentes anestésicos, por el efecto tóxico de los mismos. Los cuatro anestésicos, cuyo coeficiente de partición lipoide-agua es mayor que 14, son capaces de producir fallo cardíaco primario.

c) Asociaciones medicamentosas en la anestesia. Es discutido si el uso del curare asociado a otros anestésicos es responsable de un aumento de las muertes anestésicas.

Se ha probado que el ciclopropano tiene una notable influencia sobre la función cardíaca en ciertas circunstancias de tal modo, que utilizando adrenalina en pacientes bajo anestesia de ciclopropano, existe el peligro de inducir una fibrilación ventricular.

Caso 2.—J. A. A. Historia núm. 667 (F. M. M.). Varón de treinta años. Panadero.

Su historia resumida presenta los siguientes datos:  
*Antecedentes familiares.*—Madre muerta de ictus apoplético. Padre ignora causa muerte. Tres hermanos muertos en la infancia.

*Antecedentes personales.*—Sarampión. Eneuresis nocturna hasta los veinte años. A los siete años, pénfigo hemorrágico en extremidades inferiores. Episodios febriles con artralgias. Fractura mal reducida de ambos



huesos del antebrazo izquierdo, que ha dejado déficit funcional.

**Historia actual.**—En esencia consiste en un cuadro de disnea de esfuerzo y expectoración mucosa a partir del brote de artralgias de 1937. Dificulta el logro de su historia la amnesia lacunar del enfermo y su dificultad de expresión. En el último mes de diciembre tuvo hemoptisis, edemas maleolares y oliguria, siendo tratado con régimen dietético, penicilina, quinidina y digital. Tuvo ictericia a partir del citado tratamiento digitálico, que ha persistido hasta la actualidad a nivel de las conjuntivas, sin prurito, con bilirrubinuria y sin heces acólicas. A su ingreso el estado subjetivo es bueno, sin molestias precordiales, palpitación, etc. No edemas maleolares y solamente presenta una discreta disnea de esfuerzo. Expectoración mucosa. Oliguria. Fácil emotividad y temblor. Resumida su exploración puede verse: tinte subictérico conjuntival. En extremidades inferiores numerosas cicatrices planas despigmentadas de tamaño variado. Boca séptica con piorrea alveolodentaria. Corazón punta late en sexto espacio intercostal, a la altura de la línea mamilar. Se percibe un *thrill* y un doble soplo en foco mitral, que se irradia hacia hipocóndrio izquierdo. No refuerzo del segundo tono pulmonar. Aumento notable del área cardíaca. Hígado aumentado tres traveses de dedo bajo el reborde costal.

Hemates, 4.800.000. Leucocitos, 7.200. Segmentados, 41. Monocitos, 1. Linfocitos, 56. Eosinófilos, 2. Velocidad de sedimentación, 5 en la primera hora y 9 en la segunda. Ligera urobilinuria. De K. se aprecia 4,6 miliequivalentes por litro en sangre y de Na 125,6 miliequivalentes por litro. La proteína C reactiva es débilmente positiva. La reacción de Takata da un valor de 0-0-0-2-3-3-3-2 y la curva de Weltman es alargada. En L. C. R. se aprecia una célula por milímetro cúbico y 0,18 gr. por 1.000 de albúmina, siendo negativas las reacciones de Nonne Apelt, Pandey y Weichbrodt, así como la reacción de Wassermann.

El estudio del electrocardiograma acusa una arritmia completa por fibrilación auricular, extrasístole ventricular izquierdo, eje eléctrico desviado hacia la derecha entre 90° y 100°, complejo ventricular normal sin astillamientos, buen voltaje y buena amplitud en todas las derivaciones. ST isoelectrico. T normal en las clásicas, positiva aumentada de voltaje en precordiales V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub>. Fonocardiograma en foco mitral: soplo holodistólico.

Puede verse en la historia un protocolo operatorio de fecha 9-XII-1955, cuyo resumen dice: Anestesia general (pentothal, 1 gr.; curarina, 25 mgr.; protóxido nítrico-oxígeno, 60 por 100), intubación y anestesia local de pared con 120 c. c. de novocaína al 1/2 por 100. Toracotomía izquierda a través de cuarto espacio intercostal. Al abrir la cavidad se aprecia un pulmón rígido con adherencias en ambas pleuras, especialmente en la mediastínica. Anestesia local, 1 por 100 de novocaína intrapericárdica infiltrándose el hileo pulmonar izquierdo. Se explora detenidamente el pulmón, que presenta una dureza de esclerosis. Se incinde, por detrás del frénico, el pericardio, encontrándose una aurícula izquierda pequeña con una orejuela de 1 cm. de longitud. La desembocadura de las venas pulmonares izquierdas están a una distancia de 1 cm. de la implantación de la orejuela izquierda. La arteria pulmonar tiene un diámetro más del doble que el normal. Estando en estas exploraciones le desaparece súbitamente el latido cardíaco, instaurándose inmediatamente un masaje del corazón e inyectándose 1/2 c. c. de adrenalina al milésimo con 9.5 de novocaína al 1 por 1.000, estableciéndose a los siete minutos unas contracciones espontáneas arritmicas, con restablecimiento ulterior de los latidos normales.

Tras dejar transcurrir un considerable espacio de tiempo para valorar la eficacia del latido espontáneo, se decide cerrar el tórax por no considerarse el caso en condiciones de proseguir la operación.

Dos horas después de operado presenta cianosis en partes acras, intensa disnea, pulso debilísimo y taquicárdico (140) con arritmias y tensiones de 6-3. Seis horas más tarde aparece sudoración fría e hipotermia. Se continúa con un gota a gota de solución de no-

vocaína al 2 por 1.000 en suero glucosado, reargón y per-cortén hidrosoluble (50 mgr.). Tiene una ligera taquipnea.

Poco a poco disminuye su sensorio, reaccionando solamente a enérgicos estímulos para desaparecerle totalmente a las diez horas de operado. Su taquicardia va cediendo hasta dar paso a una bradicardia de 64 por minuto con arritmia total. Temperatura rectal de 40,5 grados y axilar de 36,2 grados. Convulsiones y agitación. Al cabo de dos horas de este cuadro, progresivamente va desapareciendo la tensión y acentuándose la taquipnea, que poco a poco da paso a una respiración irregular con ritmo de Chayne Stokes, pasando después a un estado de apnea con midriasis y parada cardíaca definitiva.

En la autopsia, junto a una fibrosis intensa de ambos pulmones que están rígidos al corte, puede observarse una dilatación de la arteria pulmonar poco más del doble del tamaño normal. Presenta un orificio mitral que da ampliamente paso al dedo medio y aurícula izquierda de paredes muy delgadas y sin dilatación. En la suprarrenal derecha se aprecia una hemorragia que ocupa toda la médula, presentando la izquierda una zona hemorrágica de menor extensión.

Puede, pues, atribuirse la muerte a una insuficiencia suprarrenal aguda (el informe de anatomía patológica testifica que no se trata de hemorragias "post mortem") y relacionarse las citadas hemorragias con el cuadro hipóxico del postoperatorio que siguió a la parada cardíaca, y que se vió fortalecido, sin duda, por el acentuado grado de fibrosis pulmonar.

Valorando los datos etiológicos de interés en este caso, observamos la conjunción de dos factores importantes: la asociación medicamentosa anestésica y la hipoxia derivada de la fibrosis pulmonar. Durante las maniobras exploratorias sobre el corazón, necesariamente hubieron de imponerse pequeños traumas y desplazamientos sobre los grandes vasos y la propia viscera, si bien previamente fué introducida novocaína en el pericardio y bloqueado completamente el hileo pulmonar. Ya quedó constatado que tras superarse este episodio de la parada, se estableció un cuadro de insuficiencia suprarrenal aguda.

Véase la asociación de anestésicos (pentothal, curare y protóxido de nitrógeno), administrados en dosis considerables. Es interesante el curso seguido por este enfermo, en el que se evidencia las consecuencias de la anoxia cerebral que le condujeron a la muerte.

d) La rapidez con que se efectúe la inducción es importante factor etiológico. El caso 7 de nuestro estudio es un claro ejemplo de parada cardíaca ocasionada tras una rápida aplicación de 1,5 gramos de thiobarbital para inducir una anestesia general.

e) La duración excesiva de la anestesia impuesta por operaciones prolongadas.

f) Raquianestesia. A pesar de su gran utilidad por la relajación que produce, envuelve siempre el riesgo de la parada del corazón.

La mortalidad varía entre el 1 por 100 al 1 por 10.000, aunque la incidencia verdadera probablemente está entre estos dos límites. La mayor frecuencia está en viejos, gente de pobre estado general y en negros, según informes de comarcas donde abunda la raza de color.

De los cuatro casos de BRUERA, DE CASTAGNINO y GARCÍA TURIELLA<sup>23</sup>, uno se debió a raquianestesia y recuperó con masaje, oxígeno y adrenalina. HOLLOWAY<sup>27</sup> presenta tres casos ocasionados por raquianestesia. Dos de ellos murieron y uno se salvó por la precocidad del tratamiento.

Es sabido que la raquianestesia produce una hipotensión y una reducción de los estímulos respiratorios que entrañan el origen de una anoxia peligrosa.

5.ª Parada por tratamiento preoperatorio inadecuado. Puede ser:

- a) Por falta de profilaxis.
- b) Por emociones psíquicas antes de la operación.

Otros tipos de agentes etiológicos:

a) Basados en el gran interés fisiopatológico de la anoxia, estimamos que todos aquellos cuadros patológicos que creen una reducción de la capacidad vital constituyen factores etiológicos de gran importancia. Por ello en cirugía torácica habrá de estimarse este hecho.

b) La posición del paciente tiene gran influencia en el grado de ventilación pulmonar. Hay que procurar evitar aquellas posiciones sobre la mesa de operaciones que restrinjan la capacidad expansiva del tórax, y aquellas otras, como la posición de Trendelenburg, que comprimiendo el diafragma, disminuye la capacidad vital.

Es de consignar el peligro de los cambios de posición inmediatos tras las operaciones quirúrgicas, especialmente las realizadas en la cavidad torácica.

c) El estado de shock crónico estudiado por nosotros (DURÁN<sup>10</sup>) es de la mayor importancia, por el grado de hipoxia que implica la presencia de elevados déficits hemoglobínicos.

d) La hipertermia implica un aumento del consumo de oxígeno por el paciente, precursor de una hipoxia bajo la acción anestésica.

#### B) CAUSAS DE LA FIBRILACIÓN VENTRICULAR.

1.ª La hipoxia y anoxia constituyen el factor común de su origen.

2.ª Las manipulaciones en el corazón, comprobadas experimentalmente por HEYMANS<sup>11</sup>.

3.ª Reflejos autónomos. Este apartado, con el anterior, pueden dar lugar a una prefibrilación benigna o al estado maligno de fibrilación ventricular o parada.

4.ª Anestésicos, especialmente el ciclopropano, cloroformo y cloruro de etilo.

5.ª Oclusión de la arteria coronaria.

6.ª Electrocutación accidental.

7.ª Adrenalina segregada o administrada.

WIGGIN, SAUNDERS y SMALL<sup>12</sup> refieren como factores ocasionales especialmente la posición del paciente, la estimulación intratraqueal e intrabronquial, las manipulaciones en la pared del tórax y los cambios súbitos en el volumen sanguíneo circulante.

A pesar de estar reiteradamente invocada la anoxia por muchos autores, nos ha llamado la atención el hecho de que en los 48 casos de COOLEY<sup>13</sup> de parada cardíaca en estenosis pulmonar, no se produjera ninguna fibrilación, a pesar de ser pacientes cianóticos.

Caso 3.—L. R. S. Enferma de veinticuatro años, cuya historia resumida es la siguiente (Historia núm. 598, F. M. M.):

Antecedentes familiares. — Padre operado de úlcera gástrica.

Antecedentes personales.—Fiebre tifoidea hace seis años.

Enfermedad actual.—Proceso de cuatro años consistente en discretos dolores de hipocondrio izquierdo, de carácter progresivo, con manifestaciones dispépticas. Decide su ingreso en el Servicio por hacerse esporádicamente más intensos los citados dolores. En la exploración destacan como datos patológicos un abdomen glo-

buloso con mayor abultamiento de hipocondrio izquierdo y un bazo percutible cuatro traveses de dedo debajo del hipocondrio izquierdo. Hígado de límites normales. Los análisis adjuntos acusan una discreta anemia, velocidad de sedimentación elevada, 20 en la primera hora y 48 en la segunda, y una eosinofilia de 7 por 100.

Radiológicamente informan de un rechazamiento del estómago hacia abajo y a la izquierda, no estando afectada su pared.

Diagnosticada de quiste hidatídico del hígado en su lóbulo izquierdo, se procede a su operación el día 15 de junio, recogiendo de ella el siguiente informe:

Dos horas antes de la intervención, 1 cgr. de morfina y 1 mgr. de atropina intramusculares.

Inducción de la anestesia con pentothal sódico, 0,70 gramos; Flaxedil, una ampolla. Intubación y sostenimiento con éter y oxígeno.

La anestesia local de la pared es con novocaína al 1 por 100, 80 c. c.

Tras la laparotomía se aprecia un quiste hidatídico del hígado del lóbulo izquierdo de gran tamaño, que presenta adherencias en todo su contorno.

No existe hidatidosis abdominal secundaria, encontrándose únicamente una ptosis del riñón izquierdo. Tras la punción y apertura del quiste, se extrae la membrana y las vesículas hijas, limpiándose totalmente la cavidad, que no presenta comunicación biliar ninguna. Se realiza una marsupialización cerrada a lo Geroulanos en la extremidad superior de la incisión laparotómica. Se cierra la pared por planos.

Desde el comienzo de la operación han transcurrido una hora y cinco minutos. Cuando se ha terminado totalmente el cierre de la pared, el anestesta, alarmado, dice que no percibe pulso periférico ni tensión, pero sí los latidos cardíacos por auscultación, aunque muy débiles.

Se inyectan entonces 50 mgr. de Percortén hidrosoluble por vía endovenosa e inmediatamente 10 c. c. de coramina.

La enferma continúa en apnea, situación en la que ha permanecido a lo largo de toda la operación, que se ha efectuado con respiración ayudada. Tiene un tinte subcianótico de labios y de uñas, estando las pupilas discretamente dilatadas y percibiéndose extraordinariamente débiles los tonos cardíacos.

Media hora después la enferma no se recupera, por lo cual se le inyecta Prostigmine, una ampolla endovenosa, que se repite a los cinco minutos. Siguen auscultándose tonos cardíacos que persisten muy debilitados. Se coloca a la enferma en posición de Trendelenburg y se inicia transfusión de sangre intraarterial.

A los quince minutos de esta situación no se auscultan los tonos cardíacos, por lo cual se hace inmediatamente una incisión en cuarto espacio intercostal izquierdo, abriéndose el tórax y practicándose masaje de corazón, que está totalmente parado. Con el estímulo del masaje a los dos minutos el corazón se contrae espontáneamente, pero sufre de nuevo una parada tras seis u ocho contracciones débiles. Cinco minutos después, se pone una inyección intracardiaca de cloruro cálcico de 10 c. c., con lo cual nuevamente se perciben tres o cuatro contracciones cardíacas. Se mantiene el masaje, y cinco minutos después, al haber cesado aquellas, se inyecta 1 c. c. de adrenalina al milésimo y 10 c. c. de novocaína al 1 por 100. Aparecen entonces contracciones fibrilares, que dan paso a una verdadera fibrilación ventricular, por lo cual se inyectan 10 c. c. de cloruro potásico intracardiaco, no consiguiéndose restablecer contracciones eficaces y continuando en el mismo estado de fibrilación ventricular. Se hace una nueva inyección de novocaína al 1 por 100 de 10 c. c. intraventricular y se persiste en el masaje del corazón, consiguiéndose restablecer unas contracciones cardíacas, que cesan, no obstante, inmediatamente.

Durante otros diez minutos se continúa dando masaje al corazón, inyectándose nuevamente cloruro cálcico intracardiaco, con lo cual se consiguen algunas nuevas contracciones muy efímeras. A los veinticinco minutos de continuar con el masaje del corazón se inyecta nuevamente 1/2 c. c. de adrenalina al milésimo y 9,5 c. c. de



novocaina, apareciendo fibrilación ventricular tras esta conducta, por lo cual se decide practicar una estimulación eléctrica que no va seguida de resultado favorable alguno.

Una hora después se observa la falta absoluta de respuesta ante el masaje cardíaco persistente, habiéndose establecido la parada definitiva del corazón.

Estudiando detenidamente el protocolo anterior, se observa que sobre una base de hipoxia prolongada se establece al final de la operación una parada cardíaca, en cuya génesis, además del estado anorémico, juega un importante papel la asociación farmacológica anestésica y especialmente, a nuestro juicio, el empleo del éter. Una vez tratada la parada con técnica adecuada, la inyección de adrenalina contribuye decididamente a crear un estado de fibrilación ventricular, que se ve favorecido por la anoxia previa y la utilización del gas anestésico. La novocaina, el cloruro potásico y el shock eléctrico retrogradan la fibrilación, si bien no existe éxito final, por las lesiones de anoxia cerebral.

C) RELACIONES ENTRE LA PARADA Y LA FIBRILACIÓN.—Muchas veces la fibrilación aparece cuando el corazón ha sido sometido a masaje durante varios minutos. Esto sucede por la coexistencia de dos de las principales causas de la fibrilación ventricular, a saber: las manipulaciones sobre el corazón y la anoxia.

A veces, pues, la fibrilación sigue al masaje cuando el corazón no recupera su ritmo normal.

Interesa insistir en este lugar nuevamente a propósito del caso núm. 3, en el cual, a los factores antedichos, precisa añadirse el de la manipulación cardíaca durante el masaje como elemento coadyuvador en la génesis de la fibrilación ventricular.

El caso contrario, es decir, paradas cardíacas debidas a fibrilación, pueden ocurrir durante anestias con ciclopropano y técnicas operatorias sobre el corazón en el sentir de HEYMANS<sup>66</sup> tras sus trabajos experimentales. También para HOLLOWAY<sup>67</sup> la fibrilación es un factor etiológico de la parada.

#### D) OTROS FACTORES:

1.º *Sexo*.—Se presenta en general en el 61 por 100 en hombres y 39 por 100 en las mujeres, según la estadística de STEPHENSON y colaboradores<sup>125</sup>, si bien las cifras de la Metropolitan Life Insurance muestran un porcentaje ligeramente superior de mujeres sometidas a diversas operaciones.

Estudiados nuestros casos en relación con el sexo, hemos tenido una incidencia del 71,43 por 100 en el hombre y de 28,57 por 100 en la mujer.

2.º *Edad*.—De los 1.200 casos de STEPHENSON y colaboradores<sup>125</sup>, más del 20 por 100 sufrieron este cuadro en la primera década de la vida, debido a que el niño posee reflejos sumamente sensibles, que van disminuyendo con el aumento de la edad. En edades más altas predominan las lesiones directas del tejido específico, que dan cuadros más graves. Puede presentarse, sin embargo, en todas las edades.

En función de las edades nuestra incidencia ha sido la siguiente:

	Casos	Porcentaje
Menores de 10 años .....	0	0
De 10 a 20 años .....	1	14,28 %
De 20 a 30 años .....	4	57,14 %
De 30 a 40 años .....	0	0
De 40 a 50 años .....	2	28,57 %
Mayores de 50 años .....	0	0

3.º *Lugar del accidente*.—Puede presentarse en cualquier parte, si bien hay un lógico predominio en las salas de operaciones o cuartos de exploraciones instrumentales.

Nuestros enfermos sufrieron sus paradas cardíacas:

	Casos	Porcentaje
En sala de operaciones .....	4	57,14 %
En sala general .....	2	28,57 %
En sala de rayos X .....	1	14,28 %

#### FISIOPATOLOGÍA.

El tejido específico del corazón es el más fuerte del organismo, pudiendo funcionar durante largos períodos de tiempo con poco oxígeno y con un discreto aporte de sangre.

De un gran interés son los diversos estímulos que pueden influenciar este tejido específico: los niveles de anestesia, la anoxia, las alteraciones vitamínicas del grupo B y las alteraciones endocrinas.

En 35 casos de REID, STEPHENSON y HINTON<sup>126</sup>, en los cuales se utilizaron una gran cantidad de agentes anestésicos y otros estímulos, 19 presentaron evidentes desarreglos funcionales en el tejido específico.

Por no haber fibras vagales en los ventrículos, en un corazón sano ningún estímulo de las distintas fuentes, incluyendo el seno carotídeo, puede causar un colapso general, porque el tejido específico de los ventrículos, siendo libre de influencias vagales, puede originar estímulos y funcionar autónomamente. Sin embargo, elementos como la anestesia deprimen la capacidad del tejido específico para formar estímulos, o sea, que un corazón bajo anestesia es tan vulnerable al estímulo vagal como un corazón que sea portador de una enfermedad orgánica extendida al tejido específico.

El complejo vitamínico B es importante para facilitar la función cardíaca, y en aquellos casos de nutrición deficiente, su utilización preoperatoria adecuada es muy conveniente.

También tienen gran interés las alteraciones endocrinas, como por ejemplo, el climaterio, que obliga a la práctica de una terapia sustitutiva preoperatoria.

Analicemos seguidamente los procesos fisiopatológicos de mayor significado:

1.º *Reflejo vago-vagal*.—De acuerdo con FULTON<sup>68</sup>, la estimulación vagal debilita la fuerza del latido cardíaco y deprime la conducción dentro del corazón, principalmente dentro de las aurículas y del nódulo A. V., donde pueden producirse todos los grados de retardo A. V. y disociación.

Los reflejos vagales pueden ser iniciados desde las terminaciones nerviosas del arco aórtico y seno carotídeo y también desde cualquier parte del tramo respiratorio desde la nariz a los bronquios. REID y BRACE<sup>128</sup> han demostrado electrocardiográficamente que la introducción de un tubo en tráquea, bajo ligera anestesia, puede producir irregularidades cardíacas, tales como extrasístoles, retardos del tiempo de conducción y bradicardia, y que este reflejo vagal puede en gran parte ser abolido por atropina.

Pueden originarse también los reflejos en la mucosa gastrointestinal y en la pleura.

Aquellos reflejos originados en los vasos pulmonares actúan sobre los vasos coronarios.

Casi todos los autores sugieren el reflejo vago-vagal como origen de la parada cardíaca en sus casos. En los últimos siete años casi los 14 casos de parada cardíaca que hubo en la Clínica de LAHEY<sup>78</sup> que requirieron intervención, fueron debidos a este reflejo. Por su parte, el grupo de STEPHENSON y REID<sup>110</sup> hacen gran hincapié sobre la utilización de objetos metálicos en las vías respiratorias y digestivas, así como el pinzamiento y tracción de estructuras en cuyo seno existen terminaciones del nervio vago.

Existen muchas pruebas de los efectos perjudiciales de la influencia neurógena sobre el corazón. Los estímulos dolorosos generalmente tienen una respuesta cardíaca de taquicardia o de disturbios del ritmo, mientras que los estímulos vagales, ya citados, oscilan desde la bradicardia consecutiva a un seno carotídeo hipersensitivo a la asistolia de la estimulación en el tórax.

Dadas las cuidadosas medidas de bloqueo anestésico y la conducta profiláctica seguida en nuestro servicio del Prof. VARA, orientada en torno a este mecanismo fisiopatológico de la parada cardíaca, no hemos encontrado ningún caso con esta génesis fisiopatológica.

2.º *Síndrome del seno carotídeo*.—LARGHERO y MENÉNDEZ<sup>82</sup>, del Uruguay, han descrito un caso de síndrome vasovagal de Lewis. El síndrome del seno carotídeo puede ser debido a una causa funcional u orgánica (dilatación aneurismática, tumores). Los autores diferencian cuatro síndromes (el de tipo vagal, depresor, cerebral, y el resultante de una mezcla de los tres con uno predominante).

En el puro o predominantemente vagal, puede ser eficaz el tratamiento con drogas vagolíticas. Si existe la amenaza de una bradicardia intensa, puede y debe hacerse una denervación del seno carotídeo con anestesia local. En un caso de los citados autores practicaron una denervación del lado derecho en un hombre de cincuenta años que sufría parada del corazón al comprimirle como test el seno carotídeo.

NATHANSON<sup>83</sup>, en 1932, por presión del seno carotídeo pudo producir en el hombre detenciones que duraban de cinco a quince segundos; ello no se conseguía si primeramente se había administrado atropina.

3.º *Reflejo del pericardio al ganglio cervical superior*.—Los nervios del pericardio incluyen fibras procedentes del frénico, especialmente del izquierdo, y también, probablemente, del plexo cardíaco. El retorno al ritmo sinusal regular, en un caso descrito por TOUROFF y ADELMAN<sup>111</sup>, ocurrió rápidamente pinzando y traccionando el pericardio. Esto, en su opinión, no fué fortuito o coincidente, sino que aceptan la posibilidad de que este proceder produzca algún potente estímulo reflejo que induzca a una inmediata acción cardíaca.

4.º *Anoxia*.—Por sí sola no es causa o iniciación de estos reflejos, pero su presencia potencia extraordinariamente la acción del agente anestésico, con una disminución de la capacidad del tejido específico para formar estímulos.

KERGIN, BEAN y PAUL<sup>75</sup> han utilizado un oxímetro eléctrico para demostrar el descenso de la saturación de oxígeno arterial consecutivo a una vigorosa aspiración endotraqueal durante la anestesia.

A nuestro juicio puede guardar relación con este hecho el caso descrito por CARTER<sup>76</sup> de un paciente de sesenta y tres años a quien se le practicaba una toracotomía exploradora izquierda y que, al despegarle el lóbulo inferior, tuvo muchas secreciones,

viéndose obligado el anestesta a aspirarle repetidas veces, palideciendo el enfermo en una de ellas y parándosele el corazón tras un entecimiento previo. Fué recuperado con masaje, oxígeno, adrenalina y novocaína en vena, comprimiéndole simultáneamente la aorta abdominal y subclavia izquierda.

En el importante estudio de COOLEY<sup>77</sup> sobre 48 paradas de corazón en 878 operados por BLALOCK y colaboradores en el Johns Hopkins Hospital, con diagnóstico preoperatorio de estenosis pulmonar, dice el autor que la duración de la anoxia cerebral es particularmente importante en el paciente cianótico, porque la provisión de oxígeno a los centros vitales se halla ya menoscabada.

Mientras que en los individuos normales puede tolerarse generalmente un período de falta de oxígeno en el cerebro de 3 a 5, un período mucho más corto, en estos enfermos cianóticos, les puede llevar a una lesión cerebral irreversible. El autor ha visto graves secuelas neurológicas tras menos de sesenta segundos de paro cardíaco.

Caso 4.—E. R. G. Historia núm. 890 (F. M. M.). Varón de veintitrés años, obrero. El resumen de su historia clínica dice:

*Antecedentes familiares*.—Padre enfermo de silicosis. Madre padece cólicos hepáticos. Son tres hermanos, uno muerto de pequeño.

*Antecedentes personales*.—A los seis años padeció reumatismo poliarticular agudo, curado con salicilato en un mes de tratamiento. Al año siguiente, corea durante dos o tres meses.

A los ocho años, amigdalitis crónica, que fué operada a los catorce años. Desde esta edad ronquera que ha ido en aumento hasta el día de hoy.

*Historia actual*.—A los dieciocho años comenzó a tener disnea de esfuerzo, acompañada de expectoración hemoptoica, palpitaciones y ronquera. Dos años más tarde, hemoptisis abundante, que duró quince días, sangre roja, mezclada con esputos que arrojaba al toser, precedida la tos de picor de garganta.

Desde entonces hasta febrero último se ha encontrado bien, trabajando, sin tener fatiga ni expectoración hemoptoica, aunque continuaba con la ronquera. En este mes enfermó con gripe, y a las cuarenta y ocho horas tuvo una hemoptisis muy abundante, precedida de picor de garganta y tos, de sangre roja, sin mezcla de esputos y acompañada de palpitaciones. Calcula que perdería unos 850 c. c., haciéndole una transfusión de 600 c. c. Guardó cama durante diecisiete días, no pudiendo volver al trabajo porque tenía disnea de esfuerzo y palpitaciones. Desde entonces hasta la fecha se encuentra bien, no habiendo tenido expectoración hemoptoica, disnea de esfuerzo ni palpitaciones, persistiendo la afonía.

*Estado subjetivo*.—A. D. anorexia. A. R. tos, afonía. A. A. no tiene palpitaciones. A. G. U. Oliguria. Metabolismo, ha perdido tres kilos de peso.

El resumen de sus datos patológicos de exploración es:

Boca séptica, faltan piezas. Faringe enrojecida.

Cuello, adenopatía submaxilar derecha.

Tórax, asténico. Buena movilidad de bases. No existen adenopatías supraclaviculares ni axilares. Vibraciones vocales bien transmitidas. Auscultación: sibilancias extendidas por ambos hemitórax, principalmente por el izquierdo.

Corazón, punta late en quinto espacio intercostal por dentro de la línea mamilar, no existiendo choque de la punta. Silueta cardíaca se determina por la izquierda desde segundo espacio intercostal hasta quinto por dentro de la línea mamilar. Soplo diastólico en foco mitral, acompañado del primer ruido vibrante, faltando el tono agregado para constituir un claro ritmo de Wdurexier. Tensión, 9,5 máxima y mínima de 6,5. Pulsaciones, 100 por minuto.

Abdomen, hígado rebasa dos traveses de dedo el re-



borde costal. Bazo, no se palpa ni se percute. Riñones, se palpa polo inferior del derecho, no siendo dolorosos. Resto de exploración, negativa.

Los análisis de sangre y orina son normales.

En el electrocardiograma se aprecia una P de alto voltaje, y el fono recoge un arrastre presistólico evidente. Eje eléctrico desviado hacia la derecha.

Operación: 16-XI-1954. Anestesia general, según KOSS, con intubación. Toracotomía izquierda con resección de quinta costilla. Inyección intrapericárdica de 10 c. c. de novocaína al 1 por 100. Incisión del pericardio longitudinalmente por detrás del frénico. El corazón, que tiene un ritmo normal, empieza a ser taquicárdico, descubriéndose en este momento que el enfermo no respira por un acodamiento de la sonda intratraqueal a nivel de la boca. Súbitamente, mientras el anestesista toma las medidas adecuadas para reparar el accidente, tiene lugar una parada del corazón. Inmediatamente se da masaje del mismo durante cinco minutos, lográndose recuperar la actividad cardíaca, al principio con extrasístole y después con ritmo normal. Se administra oxígeno al 100 por 100 y se pone una inyección intracardíaca de adrenalina de 1 c. c. con 9 c. c. de novocaína al 1 por 100.

Pasados quince minutos se reanuda la operación, consistente en una comisurotomía por estenosis mitral, encontrándose una válvula elástica que dificulta la sección de la comisura posterior. Logrado esto se efectúa la sutura de la orejuela, comprobándose seguidamente por auscultación que ha desaparecido el soplo y el thrill. Dejándose el pericardio abierto se expande el pulmón y se cierra la toracotomía por planos, previa colocación de puntos de lino percostales.

El enfermo, al terminar la operación, respiraba espontáneamente, percibiéndose bien el pulso en femoral y en carótida, y no pudiéndose observar en la radial.

Se le mantiene con oxígeno puro, habiéndosele transfundido durante la operación 1.200 c. c. de sangre y 250 de suero fisiológico con novocaína al 2 por 1.000.

Estamos ante un evidente caso de parada cardíaca por anoxia, ocasionada por un desagradable incidente de acodamiento de la sonda de intubación endotraqueal.

No es lógico aceptar otros factores etiológicos en una parada aparecida tras un corto episodio de anoxia, visible clínicamente por la oscuridad de la sangre del campo operatorio, comprobada cuando el anestesista averigua la causa de la misma, tras observar un plegamiento con obturación parcial de la luz del tubo. Instaurado inmediatamente un flujo de oxígeno puro y un masaje cardíaco, se recupera funcionalmente el corazón, continuándose la operación, latiendo éste en circunstancias de normalidad.

Existen grandes variaciones individuales a la disminución progresiva de oxígeno.

5.ª *Hipercapnia y anoxia.*—En presencia de hipercapnia puede originarse una parada cardíaca precedida de bradicardia. Consideramos de una gran trascendencia el subrayar la extraordinaria importancia de la hipercapnia en la génesis de la parada cardíaca. Es muy útil, a nuestro juicio, encarecer la conveniencia, durante todas las anestésias y especialmente en aquellas efectuadas para operaciones sobre el corazón, de que el anestesista vigile y evite la aparición de una hipercapnia, teniendo en cuenta el peligro que ello lleva consigo.

Experiencias realizadas en perros respirando 20 por 100 de CO<sub>2</sub> en O<sub>2</sub>, 10 por 100 de O<sub>2</sub> en N<sub>2</sub> y 20 por 100 de CO<sub>2</sub>, 10 por 100 de O<sub>2</sub> y 70 por 100 de N<sub>2</sub>, han sido presentadas por GLENN YOUNG, SEALY, HARRIS y BOTWIN<sup>10</sup>, describiendo los cambios del pH y los cambios de conducta del corazón tras la estimulación vagal con y sin atropina. La hipercapnia, y las hipercapnias más hipoxia, aumentan los efectos bradicárdicos de la estimulación vagal.

La retención de CO<sub>2</sub>, consecutiva a una inadecuada ventilación, ocasiona acidosis respiratoria, y quizá por la descarga de ácido fosfórico en el corriente circulatorio, una acidosis metabólica. El efecto es más perjudicial si se prolonga la acidosis, porque se eleva la concentración de potasio.

La hipercapnia es aún más grave si es concomitante a una enfermedad de corazón. La retención de CO<sub>2</sub> y la acidosis son frecuentísimamente ocasionadas por una inadecuada ventilación alveolar, existiendo en presencia de esta acidosis, en ocasiones, fibrilación ventricular como resultado de ventilación con mezclas bajas de CO<sub>2</sub>.

La anoxia y la hipercapnia aumentan el efecto de la estimulación vagal.

6.ª *Tiempo de anoxia cerebral.*—HAWKINS y McLAUGHLIN<sup>11</sup> han demostrado que los requerimientos básicos de oxígeno por el cerebro son de 1.400 centímetros cúbicos de sangre por minuto. El cerebro, que representa la cincuentava parte del peso del cuerpo, recibe 1/3 de la que expulsa el ventrículo izquierdo.

La importancia del tiempo de anoxia cerebral se deduce teniendo en cuenta que, siendo el cerebro un órgano de 1.400 gramos, solamente utiliza el 22 por 100 del oxígeno total consumido por el cuerpo. En aquellos casos en que existe un fallo cardíaco, el flujo de sangre puede ser reducido al 40 por 100, y entonces el consumo de oxígeno por el cerebro decreciendo solamente al 13 por 100. Durante la hipoxia progresiva el flujo de sangre en el cuerpo se modifica regionalmente, siendo aumentado a través del cerebro y de los vasos coronarios por vasodilatación y disminuido a través de la piel por vasoconstricción.

Trabajos experimentales en gatos han conducido a WEIMBERGER, GIBBON y GIBBON<sup>12</sup> a demostrar que después de interrumpir el flujo de sangre al cerebro de dos a tres minutos y diez segundos, todos los animales se recuperaban en veinticuatro horas; con paradas desde 3,5 a 5,75 minutos, los gatos estaban muy excitables durante veinticuatro horas, llegando gradualmente a la recuperación total en una semana, pero con alteraciones consistentes en disminución de su vivacidad; con paradas de 6 a 7,75 minutos, solamente el 30 por 100 sobrevivieron. El cuadro típico fué hiperactividad, salvajismo seguido de estupor y falta de reacción a los estímulos. Presentaron también ceguera, espasticidad y reaccionaban solamente con mecanismos reflejos. Cesando la circulación más de ocho minutos, los animales no viven.

En el hombre, de acuerdo con MONSEL, STUBBS y KRISSELMAN<sup>13</sup>, una anoxia cerebral completa durante diez segundos produce inconsciencia; por veinte a treinta segundos, cesación de las ondas electroencefalográficas; de tres a cinco minutos, cambios irreversibles en el cerebro. La médula sobrevive después de veinticinco a treinta y cinco minutos de anoxia (BEST y TAYLOR<sup>14</sup>).

Para HÜGIN<sup>15</sup>, las lesiones irreversibles ocurren a los seis minutos.

BAILEY<sup>16</sup> presenta un caso con lesiones irreparables y muerte con una parada de un minuto.

Es preciso hacer hincapié en lo que se refiere al tiempo de parada en sí, cuyos límites cronológicos ya están apuntados, de lo que representa la falta de latido espontáneo mientras se practica un masaje, como el caso de MAX THOREK<sup>17</sup>, de parada durante diecinueve minutos, tras una raquianestesia, recogido después bibliográficamente por WESLER y

BROMBERG<sup>10</sup>; el de TOUROFF y ADELMAN<sup>11</sup>, en 1949, de recuperación total después de cincuenta minutos de parada. O el de ADAMS y HAND<sup>1</sup>, de veinte minutos.

Caso 5.—M. S. Varón de cuarenta y ocho años. Chofer. Historia núm. 618 (F. M. M.).

La historia resumida cuenta como datos patológicos familiares la muerte del padre víctima de una nefropatía y la de la madre de una enfermedad cardíaca imprecisada. Personalmente sufrió exantemáticas de la infancia, y a los treinta y nueve años, neumonía. Buen fumador (20 cigarrillos al día) y bebedor de un litro de alcohol. En la historia actual manifiesta el comienzo desde hace un año, y sin motivo aparente, del aumento del tamaño del testículo izquierdo sin manifestación subjetiva alguna. En la exploración únicamente es de constatar la presencia de un hidrocele vaginal izquierdo de transluminación positiva, así como una cicatriz en muslo derecho, testigo de una vieja herida por accidente. Tensión arterial, 17/11.

El día 15-VI-1955 es sometido, tras una raquianestesia con Percaína, a una intervención quirúrgica conducente a vaciar el hidrocele y a resear parcialmente y suturar, previa eversión, la vaginal. Todo ello se realiza sin complicaciones, quitándose los puntos a los nueve días del postoperatorio.

Por circunstancias familiares se le retiene al enfermo en la sala durante dieciséis días, dándosele de alta al cabo de ellos, sucediendo en el momento en que el enfermo iba a abandonar la sala un brusco accidente de ictus apoplético con grandes convulsiones de los miembros derechos seguidos inmediatamente de una apnea y parada de corazón y midriasis.

Se le pone inmediatamente una inyección intracardíaca de adrenalina y se le practica respiración artificial, no consiguiéndose restablecer el ritmo cardíaco, por lo cual se hace urgente y simultáneamente, en la misma cama del enfermo, una intubación para respiración controlada y una toracotomía con el fin de dar masaje al corazón, actos que se realizan cuando ya han transcurrido seis minutos desde su parada. Se inyectan 10 centímetros cúbicos de cloruro cálcico al 10 por 100, mientras se practica el masaje, no consiguiéndose resultado alguno. Se inyecta seguidamente 1 c. c. de adrenalina y se bloquea el corazón con novocaína, consiguiéndose entonces que aparezca una fibrilación ventricular que hace desesperar resultado favorable alguno, a pesar de lo cual se vuelve a inyectar 10 c. c. de novocaína al 1 por 100, consiguiéndose entonces que se restaure el latido cardíaco con ritmo bradicárdico (30 por minuto) y que se normalice después. Desde el comienzo del masaje hasta la aparición del primer latido transcurrieron treinta minutos. Cuando lleva media hora latiendo espontáneamente se cierra la toracotomía, distendiendo previamente el pulmón. El enfermo recupera la respiración espontánea, y con un pulso de 120 por minuto, tensión de 12/6 y 35 respiraciones por minuto se mantiene desde las 13 horas a las 23, en que fallece con una progresiva hipotensión rebelde a una transfusión de 600 c. c. de sangre, 50 mgr. de Percortén hidrosoluble y 1/4 de mgr. de estrofantina, en apnea y parada definitiva del corazón.

Practicada la necropsia, al abrir el cráneo se aprecia un gran edema cerebral que borra los surcos, estando la sustancia blanca del hemisferio izquierdo a nivel de las circunvoluciones pre y retrorrolándica extraordinariamente congestiva, con numerosas manchas pequeñas hemorrágicas que se agrupan en superficie, del tamaño de una moneda de dos céntimos. El hígado es cirrótico en fase hipertrófica.

Este caso, según indicamos al principio, constituye realmente un problema ajeno a la génesis de la parada cardíaca en el sentido que la entendemos; sin embargo, la magnífica respuesta conseguida tras el masaje cardíaco y la oxigenación, superándose incluso un estado de fibrilación ventricular, con una supervivencia de diez horas, durante las cuales exis-

te una respiración espontánea y una tensión normal, ponen en evidencia la utilidad de una terapéutica insistente, que en este caso comenzó a dar resultados a los treinta minutos de establecerse la parada del corazón. Desgraciadamente el motivo etiológico del cuadro fué lo suficientemente intenso para que no existiera éxito definitivo, pero el interés de su inclusión aquí está justificado por la prolongación del tiempo de parada que precedió al latido espontáneo.

7.º *Alteraciones cerebrales.*—Tres síndromes vasculares van asociados con esta emergencia: vasoparálisis, vasoparálisis y vasotrombosis (SCHEINKER<sup>12</sup>). Los perjuicios funcionales ocasionados en el cerebro por la interrupción súbita del flujo sanguíneo, son debidos principalmente a la anoxia, la cual induce a la hipoglucemia y a un aumento en el potasio extracelular. El estasis de la circulación ocasiona un acúmulo local de dióxido de carbono y otros metabolitos. El dióxido de carbono, como activo vasodilatador, ocasiona un aumento de la permeabilidad de los vasos, especialmente en el punto de transición desde capilares a venas, donde la tensión de oxígeno es más baja y, además, el endotelio se muestra más vulnerable. La acumulación de líquidos y células sanguíneas en los espacios perivasculares dilatados ocasionan un retardo de la circulación, creándose así un círculo vicioso que aumenta la hipoxia y la lesión de los tejidos nerviosos.

En general la fisiopatología del cerebro en estos casos es considerada como un grave estado de edema cerebral. Son afectadas primeramente las áreas más jóvenes filogenéticamente; así sufren las funciones más elevadas del S. N., tales como la palabra, el pensamiento y el recuerdo con anoxias alrededor de tres a cinco minutos, mientras que los ganglios basales resisten más tiempo de anoxia.

#### ANATOMÍA PATOLÓGICA.

Estudios histopatológicos de víctimas de anoxia practicados por HAWKINS, McLAUGHLIN y DANIEL<sup>13</sup>, RUZICKA y NICHOLSON<sup>14</sup>, han demostrado degeneración de células ganglionares cerebrales y basales, así como pérdida de células piramidales de la corteza, con cromatolisis de las pocas que sobrevivieron.

El córtex occipital demostró destrucción con esparcimiento en anchura causante de ceguera.

Muy pequeños cambios se vieron en los demás tejidos, porque el cerebro es el más sensible a la anoxia (BEST y TAYLOR<sup>15</sup>). Esto explica aquellos casos en los cuales la resucitación salva la vida, pero deja a los pacientes con una grave lesión cerebral permanente, como meros seres vegetativos, inútiles para sí mismos, la sociedad y la familia.

Cuando se consigue salvar la vida de estos enfermos pueden quedar varias lesiones neurológicas: ceguera, sordera, síndromes parkinsonianos, movimientos atetósicos y coreicos, defectos al hablar y cambios en la emotividad y en la personalidad.

#### CLÍNICA.

Los principales signos clínicos son:

- 1.º Parada de la respiración.
- 2.º Desaparición del latido del pulso, de la tensión y de los sonidos cardíacos.
- 3.º Ausencia de hemorragia en la herida quirúrgica.
- 4.º Palidez o cianosis.



5. Si la anoxia está avanzada, las pupilas pueden estar dilatadas.

Nada más establecerse una parada respiratoria hemos de hacernos esta pregunta: ¿Ha cesado de latir el corazón? Un paciente con parada de la respiración no sufre necesariamente una parada cardíaca. Puede tratarse de la llamada asfixia azul, en la cual el trastorno es fundamentalmente respiratorio y el tratamiento inmediato requiere echar la lengua hacia adelante, administrar oxígeno y prevenir con el dedo una impactación de la epiglottis, junto con alguna forma de respiración artificial.

Sabida es la existencia, por otra parte, de la llamada asfixia blanca, mucho más grave, que tiene un origen cardíaco. Aquí debe instaurarse el masaje cardíaco rápidamente.

**Diagnóstico.**—La principal causa del fallo de este cuadro radica en la falta de precocidad para el diagnóstico.

El anestesista es generalmente el miembro del equipo que primero observa la catástrofe, y su obligación es notificar en el acto al cirujano su sospecha. Para llegar a este conocimiento se vale de la parada de la respiración y de la ausencia de pulso palpable y de la tensión arterial.

Cuando la operación se está practicando sobre el tórax, es fácil visualizar directamente el corazón; pero al cirujano general, en las ocasiones en que esto no es factible, le queda el recurso de palpar rápidamente la aorta, carótida, femoral, según el tipo de operación practicada.

DAIPPS<sup>22</sup> llama la atención contra la pérdida de tiempo que condena fatalmente al enfermo cuando se busca un estetoscopio o se consulta a un colega que no esté familiarizado con el problema. No puede uno entretenerse en hacer un electrocardiograma para el diagnóstico, y es aconsejable abrir rápidamente el tórax: si el corazón está parado o fibrilando, puede salvarse, y si late muy débilmente, poco daño puede ocasionársele con la toracotomía.

El cirujano de abdomen tiene la desventaja de no poder visualizar el corazón para prevenir la parada y, sobre todo, que al no poder observar la fibrilación, no puede aplicar los electrodos con rapidez.

Si no hay abierta ninguna cavidad, al cesar el pulso y la tensión, el cirujano, como un mandato obligado, abrirá el tórax sin pérdida de tiempo.

En aquellos casos en que ha sido diagnosticada la parada cardíaca sin visualizarse el corazón, puede pinchársele con una aguja introducida por el tercer espacio intercostal derecho, en el borde superior de la cuarta costilla, junto al borde del esternón, y dirigida hacia arriba para atravesar la aurícula. Si esto no da resultado se abre y se inicia el masaje. Cuando, al abrir el tórax, el corazón está fibrilando, al cogerle con la mano sentimos la sensación de aprisionar una bolsa de gusanos.

**Signos de alarma.**—Diversos datos clínicos son de interés como preludio de este cuadro trágico:

a) Prolongación del complejo Q R S y alteraciones en la onda T del electrocardiograma.

b) Dilatación ventricular (en operaciones con tórax abierto).

c) Ritmo cardíaco anormal. Variaciones de la tensión arterial.

d) Enlentecimiento y debilitación de las contracciones cardíacas.

e) Aparición de sangre mal oxigenada en la herida operatoria.

f) Alteración del ritmo y profundidad de la respiración.

Ante cualquiera de estos signos alarmantes el cirujano debe de suspender temporalmente la operación, hasta que sea descubierta la causa y corregida; de otra manera se camina inexorablemente hacia el establecimiento del cuadro final, si persiste el fenómeno etiológico originario.

En nuestros casos recogidos, la presencia de signos clínicos se estableció de la siguiente forma:

#### Signos de la parada.

Parada de la respiración .....	7 (100 %)
Desaparición pulso y latido cardíaco .....	7 (100 %)
Ausencia hemorragia herida .....	2 ( 28,6 %)
Cianosis .....	6 ( 85,7 %)
Palidez (alternando) .....	4 ( 57,1 %)
Midriasis .....	4 ( 57,1 %)

#### Signos de alarma.

Alteraciones del ritmo .....	4 ( 57,1 %)
Sangre mal oxigenada en herida .....	3 ( 42,8 %)
Bradicardia .....	1 ( 14,3 %)

#### PRONÓSTICO.

Está determinado casi exclusivamente por la duración de la anoxia cerebral. Si ésta no excede de dos a cuatro minutos puede ser esperada una recuperación total. Con una ligera elevación de este tiempo, la convalecencia es muy tempestuosa, pero el paciente mostrará una progresiva recuperación en cada hora que pase. En estos casos, en general, hay una respuesta febril, mucha rigidez muscular, contracciones, convulsiones y diversos grados de coma. Un coma que dura más de doce horas es desfavorable. En tales casos no es completamente recuperada la conciencia y el corazón puede dejar de latir en pocas horas o días. Pero si la recuperación siguiere, la corteza cerebral ha sido dañada en tal intensidad, que el paciente es un descerebrado vegetativo.

De los 350 casos de COLE<sup>23</sup>, los más recientes tratados dentro de los cinco minutos, logró una recuperación del 85,1 por 100 con masaje y respiración artificial.

DALE<sup>24</sup>, revisando las cifras de todos, calcula un índice de supervivencia que varía entre el 10 y el 52 por 100, de acuerdo a lo descrito por distintos autores.

De los 1.200 casos de STEPHENSON, REID y HINTON<sup>25</sup>, la supervivencia permanente fué de 28 por 100.

En nuestro estudio hemos conseguido una supervivencia definitiva en dos casos (28,6 por 100), una supervivencia temporal de cuatro casos (57,1 por 100) y un fallecimiento sin conseguirse supervivencia alguna, a pesar de masaje cardíaco (14,3 por 100). Nuevamente consignamos que dos de los casos de supervivencia temporal fueron lesiones cerebrales y no paradas funcionales puras.

BOST<sup>26</sup> dice que en la primera parte del siglo, el nivel de supervivencias sin lesión cerebral era de 20 por 100 y ahora de 60 por 100.

Analicemos los factores de los cuales depende el pronóstico:

a) Estado del corazón: El miocardio dañado por la toxemia, arterioesclerosis, insuficiencia coronaria, hipertensión o narcosis es muy difícil de recuperar. Véase a este propósito el caso 1.

b) Edad: Por la integridad del miocardio casi todas las comunicaciones muestran más halagüeños resultados en la gente joven. Tuvimos una supervivencia de veintitrés años y otra de cuarenta y tres.

c) Sexo: No hay muchos datos a este propósito, pero se acepta por STEPHENSON y asociados<sup>128</sup> que la sobrevida es más frecuente en el sexo masculino. Nuestros dos casos de éxito fueron varones.

d) Características de la operación: Si bien es más frecuente la parada en los casos de cirugía mayor, aparecen, como es sabido, también en cirugía menor y en prácticas exploratorias.

Tres de nuestras paradas cardíacas tuvieron lugar en casos de cirugía sobre el corazón, uno sobre cirugía abdominal de pequeño trauma y otro en la práctica de una arteriorradiografía de carótida interna. Dos más, según ha sido consignado repetidas veces, fueron paradas secundarias a lesión cerebral primitiva.

e) El agente etiológico: Una sobredosis de anestésico en un corazón normal da un pronóstico favorable. Una parada súbita en un corazón normal por un fenómeno reflejo (vagovagal) es de un pronóstico favorable, si la duración no excede tres minutos. Si la asistolia o fibrilación ventricular son causadas por anoxia, el problema es grave, ya que el cerebro puede haber sufrido lesiones antes de que el corazón haya cesado de latir.

Con un corazón normal, los casos 7 y 3 tuvieron una suerte distinta, con análogo mecanismo de sobredosificación anestésica, ya que el primero se recuperó bien, mientras que el segundo falleció. En este último el factor anoxia sobreañadido es probablemente el causante del desenlace. Análogo efecto pernicioso de la anoxia se comprueba en el caso 2. En oposición a éstos, el caso 4 evolucionó favorablemente, a pesar de la existencia de una intensa anoxia como punto de partida de su génesis.

f) El agente anestésico: Se ha comprobado que, en general, las paradas tras una raquianestesia son de más fácil recuperación. Por el contrario, las grandes asociaciones medicamentosas son las de peor pronóstico.

Nuestros casos de parada se han presentado en enfermos sometidos a anestesia general, en que fueron asociados los barbitúricos al curare y a gases anestésicos.

g) El lugar del accidente: La supervivencia es mayor en la sala de operaciones. Del 14 por 100 de paradas observadas por STEPHENSON y colaboradores<sup>129</sup> que tuvieron lugar fuera de la sala de operaciones, el 17 por 100 solamente sobrevivieron.

Nada de particular tiene que en nuestros dos casos de parada en la sala general no se consiguiera éxito alguno, toda vez que se trata de las dos paradas secundarias a lesión cerebral. Lo extraño de ambos es que estén incluidos en supervivencias temporales (motivo que ha justificado su inclusión en este trabajo), hecho imputable a la rapidez del tratamiento y a la ausencia de lesiones en el miocardio.

h) El adiestramiento del equipo: Mayor es el número de supervivencias en los conjuntos adiestrados en estas técnicas y provistos de los equipos de resucitación.

i) Los pacientes que previamente habían tenido un pequeño volumen de expulsión, como los afectos de estenosis mitral, toleran mejor la parada que aquellos con volumen de expulsión anterior normal.

Nuestro caso 4 es una prueba evidente de ello, toda vez que su evolución fué absolutamente normal, tras la comisurotomía.

## PREPARACIÓN PROFILÁCTICA.

A) *Equipo de resucitación.*—Es preciso un método de acción hospitalario. Todo médico residente debe saber abrir un tórax y abdomen y dar un masaje al corazón, especialmente aquellas técnicas que abordan directamente el corazón (ANDERSON, SCHOCH y FAXON<sup>130</sup>).

Es preciso conseguir que el personal auxiliar femenino, así como practicantes, subalternos, etc., conozcan la rapidez de movimientos y la urgencia que exige esta emergencia.

Se aconseja la unidad móvil de resucitación, con resucitador pulmonar de tipo positivo-negativo si fuera posible, oxígeno, aspirador, desfibrilador eléctrico, instrumental adecuado (separador costal, bisturí, tijeras, pinzas), elementos para transfusión intraarterial, jeringas, agujas y los medicamentos que más adelante citaremos, así como los accesorios lógicos (lámpara, cables de luz, guantes, paños, estetoscopio, tubos de goma, sondas traqueales, laringoscopios).

A nuestro juicio, es muy útil la duplicidad de todos estos elementos para solventar una eventualidad de deterioro o caída al suelo en el momento crítico.

B) *Protección del corazón contra parada.*—Con el fin de preparar el cerebro para una contingencia de anoxia, se utilizan drogas analgésicas que deprimen la actividad celular y con ello los requerimientos de oxígeno. Las drogas que estimulan el cerebro, tales como la cafeína, coramina y metrazol, aumentan las demandas de oxígeno; por eso su uso debe ser condenado en la parada.

Es muy aconsejable la atropina (1 miligramo) y escopolamina (bromhidrato, de 1 a 3 miligramos al día) por bloquear los efectos vagales sobre el nódulo senoauricular, protegiendo contra el reflejo. En todos nuestros operados se aplica como medicación preanestésica la atropina y muchas veces la asociación morfina-atropina.

La utilización de clorhidrato de estrofantina, en dosis de un cuarto de miligramo la noche anterior, es muy conveniente para fortalecer un corazón cuyas contracciones sean débiles. También se ha aconsejado, por su acción sobre el miocardio, la adrenalina en estos casos.

El empleo del complejo vitamínico B es muy conveniente en atención a los experimentos de REID, STEPHENSON y HINTON<sup>131</sup>.

Es preciso bloquear todos los estímulos nocivos aferentes por infiltración anestésica local, con novocaína, de todos los plexos y superficies tisulares traumatizadas. Se utilizan para ello soluciones de novocaína del 0,5 al 1 por 100. Algunos aconsejan el empleo endovenoso de 10 c. c. de novocaína al 1 por 100, especialmente en estímulos traumáticos junto al hileo pulmonar. También es aconsejable la utilización de novocaína en la cavidad del pericardio, y existen dudas respecto a su utilización intracardiaca a título profiláctico.

Muy necesario es también anestesiarse cuidadosamente las mucosas del aparato respiratorio o digestivo cuando se haya de proceder a una intervención con cualquier motivo. En nuestra técnica, además de la pulverización con xilocaína de las mucosas, impulsada casi siempre por un chorro de oxígeno, embadurnamos las sondas con una pomada de percaína, que cumple este cometido profiláctico al mismo tiempo que evita los reflejos de intolerancia.

La estrofantina, atropina e infiltraciones de novocaína son una práctica ritual en nuestro servicio.



C) *Protección del corazón contra la fibrilación.*—HEYMANS<sup>28</sup> ha hecho un trabajo experimental en perros provocándoles fibrilación ventricular por inyección intravenosa de adrenalina durante anestesia con cloroformo. Con ello ha demostrado el autor que las siguientes drogas pueden proteger el corazón contra la fibrilación:

Novocaína.

Dibenamine = N (cloroetil) dibencilamina.

Dihidroergotamina.

Parpanit = 2-dietilaminoetil, ester del ácido l'fenilciclopentanocarboxílico; y

Diparcol = 10 (2-dietilaminoetil) finotiacina.

Creemos que, en general, ninguna droga aisladamente puede evitar la fibrilación. Es recomendable, sin embargo, mantener con rigor una pauta profiláctica, que para SOMMER<sup>29</sup> es:

1.º Digital en fallos cardíacos congestivos con o sin fibrilación auricular.

2.º Quinidina, procaina, dietilaminoetanol y amida procainica para disminuir la irritabilidad del miocardio.

3.º Dibenamine y dihidroergotamina como depresores simpáticos.

4.º Atropina como para-simpáticodepresor.

5.º Curare en cantidad suficiente para deprimir los reflejos autónomos.

En operaciones sobre el hileo pulmonar y el corazón, se utiliza desde hace varios años la procaina, cocaína y quinidina. BROCK<sup>30</sup> ha comprobado que la procaina al 5 por 100, inyectada en forma intrapericárdica, es más eficaz que soluciones más débiles para impedir la fibrilación ventricular experimental.

BILL y WAGNER<sup>31</sup> afirman que el sulfato de buta-

caína es más eficaz que la procaina, aun al 10 por 100.

Insistentemente se ha buscado una droga menos tóxica que la procaina para uso endovenoso, y el pronestil (amida procainica) es muy útil a este propósito en manos de MARK, BERLIN, KAYDEN, ROVENSTINE, STECH y BRODIE<sup>32</sup>.

JOHNSON y KIRBY<sup>33</sup> y<sup>34</sup> previenen la fibrilación con novocaína intracardiaca, habiendo recogido 20 casos en 60.000 historias de operados.

Nuestra conducta queda expuesta en los protocolos de los casos estudiados.

D) *Medidas en función de otros factores etiológicos:*

1.º Es aconsejable el empleo anestésico de pentotal diluido y de curare, que permiten una magnífica oxigenación en operaciones largas. En caso de anoxia, suprimir rápidamente la anestesia y estimular los centros respiratorios. Mantener buena oxigenación.

2.º Además de bloquear con adrenalina, es conveniente evitar las tracciones sobre pedículos, contactos innecesarios con los elementos mediastínicos, desplazamientos del corazón, etc., en una palabra, toda irritación sobre estructuras ricamente innervadas.

3.º Mantenimiento cuidadoso de la volemia, con reposición de los déficits hemáticos preoperatorios.

4.º Vigilancia electrocardiográfica en el curso de operaciones sobre el corazón, así como control permanente de todas las constantes cardiovasculares y respiratoria por parte del anestesta.

5.º Técnicas impecables de intubación, colocación sobre la mesa y traslados suaves.

(Ver la bibliografía en la pág. 113.)

## ORIGINALES

### SECRECIÓN POR EL ESTÓMAGO DE UN FACTOR INHIBIDOR DE LA CATEPSINA GÁSTRICA

M. DÍAZ-RUBIO y F. SEGOVIA.

Clinica Médica Universitaria de Sevilla.  
Catedrático: Doctor M. DÍAZ-RUBIO.

Nuestros estudios sobre la cinética de la enzima proteolítica del jugo gástrico, orientados ante todo al de la catepsina o II proteasa gástrica, nos han puesto en evidencia la existencia en aquél de factores que influyen en la actividad del fermento, siendo a su través como actúan algunas de las sustancias capaces de modificar el efecto enzimático. Tal queda, en efecto patente, cuando se estudia la acción que tienen sobre ella el CNK y el SH<sub>2</sub><sup>1</sup> y <sup>2</sup>. Por ello, era preciso hacer un estudio directo de tal sos-

pechado factor del jugo, inhibidor de la catepsina, para lo que se montaron una serie de experiencias cuyos resultados exponemos a continuación:

#### MÉTODO.

La técnica de determinación de catepsina fué la que hemos expuesto en otro trabajo anterior<sup>1</sup>, utilizando la edestina como sustrato y como fuente de enzima, o bien jugo gástrico o bien una solución de pepsina cristalizada, ajustando el sistema digestivo a pH 3.3. Las lecturas, en miligramos de tirosina, se hicieron por fotocolorimetría, empleando el reactivo de Folin-Ciocalteu. Tanto la solución de pepsina como el jugo gástrico se estudiaron en su acción inmediatamente de la preparación de aquélla y de la obtención de éste. En el jugo se separó en todos los casos el moco visible por centrifugación y filtrado. Cuando se empleó jugo inactivado en su acción proteolítica, tal inactivación se hizo por ebullición prolongada. De ello, así como de cada uno de los elementos del sistema, se hicieron siempre, y en cada caso, los correspondientes testigos para considerarlos en los resultados.