

importante por consideraciones pronósticas. La tolerancia a la intervención quirúrgica fué mala en ambos enfermos, por cuanto se desaconseja, a no ser de absoluta necesidad.

En ambos coinciden las manifestaciones auditivas con la primera fase evolutiva de la enfermedad.

La inoculación de humor acuoso y trozos de

iris, obtenidos del primero, en la cámara anterior y posterior de ojos de conejo, fué ineficaz para reproducir la enfermedad.

#### BIBLIOGRAFIA

- PÍÑERO CARRIÓN, A.—Ponencia al XXXIII Congreso de la Sociedad Oftalmológica Hispano-Americanana. Arch. Soc. Oft. Hisp.-Am., 15, 727, 1955.  
SEZER, F. N.—Am. J. Ophth., 36, 301, 1953.  
TAKAHASHI.—Cit. PÍÑERO CARRIÓN.

## REVISIONES TERAPEUTICAS

### TRATAMIENTO DE LA PARADA DEL CORAZÓN

H. DURÁN SACRISTÁN.

Profesor Adjunto.

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

La resucitación cardíaca, definida por FAUTEUX<sup>1</sup>, es el total y duradero restablecimiento, en el debido tiempo, para evitar la eventualidad de muerte, de las funciones esenciales de un corazón, el cual ha perdido su poder de propulsar la sangre, y el que, según todas las apariencias, es incapaz de recobrar espontáneamente su valor efectivo como una bomba.

Implícata, pues, este concepto:

Cesación de la función de bomba.

Restablecimiento total de la misma y de las funciones.

Conservación de la vida.

Estimamos de gran utilidad dividir el capítulo de la siguiente forma:

A) *Tratamiento de la parada del corazón.*—Comprende estas medidas:

- 1.<sup>a</sup> Ventilación artificial de los pulmones con 100 por 100 de oxígeno.
- 2.<sup>a</sup> Masaje cardíaco.
- 3.<sup>a</sup> Tratamiento medicamentoso.
- 4.<sup>a</sup> Medidas adicionales.

1.<sup>a</sup> *Ventilación artificial con 100 por 100 de oxígeno.*—Debe hacerse con la compresión manual del balón del aparato de anestesia o bien mediante el mecanismo automático del respirador artificial. Así penetra el oxígeno en el pulmón y la recuperación elástica del mismo completa el ciclo. La fuerza aplicada a la bolsa no excederá de 20 mm. de Hg o bien el daño del alvéolo pulmonar puede provocar edema. El ritmo de entrada será de 24 veces por minuto, como más eficiente en nuestra práctica.

De esta forma se cumplen dos cometidos:

a) Oxigenación de la sangre en el circuito vascular pulmonar.

b) Ayuda en el mantenimiento de la circulación.

Esta segunda función ha sido estudiada por THOMPSON y colaboradores<sup>2</sup>, quienes con ayuda del

sodio radioactivo, demostraron la eficacia de la respiración artificial para producir movimientos de la columna de sangre. En otro estudio, THOMPSON y RODKY<sup>3</sup> observaron que el empleo de resucitadores de presión negativa y positiva era más eficaz en la circulación de la sangre que aquellos que emplean sólo la presión positiva y relajación o negativa y relajación.

En un trabajo experimental, POLLOCK<sup>4</sup> ratificó estas afirmaciones y demostró con excelentes trazados kimográficos que, en presencia de parada cardíaca, la insuflación rítmica de los pulmones produce un pulso transmitido y una menor fluctuación en la presión de la sangre.

La restauración inmediata del oxígeno a los órganos esenciales como primera fase del tratamiento, es subrayada por BECK y KIN<sup>5</sup>.

Estamos con BECK y KIM convencidos de la gran trascendencia de la instauración inmediata de un flujo de oxígeno del 100 por 100, y es así que en todos nuestros casos, la medida de aplicación más precoz ha sido siempre el flujo de oxígeno.

Los dos casos examinados en los que no se practicó masaje cardíaco, por falta de elementos en el instante de su aparición, fueron, sin embargo, tributarios de un aflujo de oxígeno inmediato mediante sonda endotraqueal. Uno de ellos, que veremos más adelante (caso 7) se recuperó definitivamente con oxígeno, adrenalina intracardíaca y coramina endovenosa.

El otro, que exponemos a continuación, fué una parada cardíaca bulbar y constituye uno de los dos casos, incluidos en el presente estudio, de parada secundaria a lesión central, que presentamos por el interés de subrayar una reaparición pasajera de la actividad cardíaca, tras un correcto tratamiento, sobre miocardio sano, seguidos de muerte por intensificación de su cuadro etiológico intracraneal.

Caso 6.—J. L. R. A. Historia núm. 521 (F. M. M.). Varón de catorce años. Colegial, cuyo resumen histórico es el siguiente:

*Antecedentes familiares.*—Dos hermanos muertos de enterocolitis.

*Antecedentes personales.*—Enfermedades de la infancia de evolución benigna.

Destacan en la enfermedad actual un comienzo en abril de 1954 de un proceso gripeal con fiebre de una semana de duración, tratado con piramidón. En agosto del mismo año se inicia una pérdida de la visión con

mareos y sin pérdida del conocimiento. En noviembre se inicia una cefalea con sensación de pesadez y somnolencia, seguidos de vómitos en chorro e hiperpirexia de 39°. Fue diagnosticado y tratado de meningitis (estreptomicina y terramicina). Este último cuadro se repitió reiteradamente con intervalos de ocho a diez días.

Por la progresiva pérdida de la visión y la persistente cefalea, es enviado a nuestro Servicio, donde se le aprecian los siguientes datos patológicos de exploración:

Alteraciones de la memoria para los sucesos remotos y recientes. Visión del ojo derecho, 1/40, y del ojo izquierdo, 1/10. Hemianopsia binasal incongruente. Edema papilar en estadio de regresión con atrofia del nervio óptico. Una nota del oftalmólogo comenta que la regresión del edema puede ser debida a la atrofia del nervio óptico, aunque persistieran las causas de la hipertensión intracranial que lo ocasiona.

El E. E. G. acusa un registro anormal por la presencia en zona posterior del hemisferio izquierdo de un foco de ondas lentas de 2 1/2 a 3 1/2 por segundo, irregulares y polimorfas, que alcanzan su máxima amplitud en electrodos números 15, 7 y 9, tomados en orden decreciente, desde donde se difunden, en ocasiones, hasta zonas más anteriores de ese lado, propagándose algunas veces a la zona posterior del otro hemisferio.

El resto de las exploraciones realizadas no aporta datos de interés.

El día 18-III-55 se le practica con anestesia local una arteriorradiografía a través de la carótida interna del lado derecho con 40 c. c. de Perabrodil al 50 por 100.

Estudiado el curso seguido por el enfermo, se ve que a los cinco días después de la arteriorradiografía, tiene a las dos horas un cuadro violento de intensa cianosis por apnea, siendo inmediatamente después de establecido el cuadro intubado y sometido a una respiración controlada con oxígeno. Tres minutos después tiene una parada del corazón, cuyos latidos logran restablecerse tras la inyección de 1 c. c. de adrenalina al milésimo intracardíaca. Con un estado de apnea, hipotensión (6 ó 7 cm. de Hg. de máxima) y arritmia, se mantiene el enfermo durante tres días, con tratamiento de soluciones glucosadas hipertónicas y novocaina al 2 por 1.000 en suero glucosado. Al tercer día se instaura una bradicardia y es sometido entonces, bajo anestesia local, a una doble trepanación orientada a abordar los cuernos occipitales de ambos ventrículos laterales, en los que se coloca dos tubos de plástico como drenaje permanente externo del L. C. R. Tres horas después el enfermo fallece con hipotensión y gran taquicardia.

En el informe de la necropsia destaca el hallazgo en el cerebro, en el cual las circunvoluciones apenas si tienen relieve, estando los vasos meningeos muy congestivos, de un tumor cerebral, situado a nivel del cuerpo calloso, cuyo estudio histológico demostró tratarse de un astroblastoma. Consignan también la existencia de una hipertrofia de ventrículo izquierdo y una congestión pasiva de los órganos.

Vista la autopsia, interpretamos el accidente debido a la obstrucción de la vena de Galeno, creándose por ello un cuadro de hipertensión aguda con bloqueo bulbar.

Contémpiese un singular cuadro de parálisis respiratoria seguida de una parada del corazón, ambas de origen central, en el que un tratamiento de adrenalina intracardíaca consigue la restauración del latido del corazón y la aplicación subsiguiente de novocaina endovenosa, permite al enfermo una supervivencia de tres días con arritmia y apnea absoluta. Medítense en la vitalidad de un corazón que se sostiene con una respiración controlada y en la eficacia de ésta, capaz de aportar al organismo el oxígeno necesario y de favorecer con su ritmo bien regularizado la mecánica circulatoria.

Repasando los protocolos de nuestros casos de parada cardiaca, observamos que la aplicación de oxígeno puro mediante intubación endotraqueal, fué realizada en todos ellos.

2.<sup>a</sup> *Masaje cardíaco.*—Este término, aceptado en un amplio significado, implica una serie de maniobras que deben ser practicadas simultáneamente: posición moderada de Trendelenburg, administración de oxígeno puro bajo respiración controlada, transfusión de sangre o de plasma, inyección de adrenalina o desfibrilación, según el caso, transfusión intracardíaca de sangre superoxigenada, todo ello mientras el cirujano en un tiempo mínimo hace el masaje cardíaco.

Aceptado con su significación literal, es la práctica de manipulación directa sobre el músculo cardíaco, comprimiéndole rítmicamente para mantener artificialmente su función de bomba.

*Si el tórax está abierto,* se cogerá el corazón con la mano y se le comprimirá con firmeza 30 ó 40 veces por minuto. Otros aconsejan guardar un ritmo de 20 a 60 compresiones por minuto.

*Si el tórax no está abierto,* el cirujano puede hacer una selección de métodos de masaje cardíaco:

1.<sup>a</sup> Compartimos el proceder aceptado por más autores, consistente en abordar a través del cuarto espacio intercostal izquierdo. Se hace una incisión transversa con sección de cuarto y quinto cartílagos costales para permitir introducir la mano del cirujano en busca del corazón (vía transtorácica). Muchas veces no es necesario seccionar los cartílagos costales, obteniéndose un buen campo con el retractor de Finochietti.

2.<sup>a</sup> Si está abierto el abdomen puede realizarse el masaje a través del diafragma. Con esta maniobra la mano del cirujano comprime el corazón contra la pared anterior del tórax. No es tan favorable como la compresión directa, pero ha sido practicada con éxito muchas veces (vía transperitoneal subdiafragmática).

3.<sup>a</sup> NICHOLSON<sup>21</sup> aconseja la práctica de un ojal en el diafragma, detrás del apéndice xifoideas del esternón, a través del cual pasa el dedo gordo, cogiendo los ventrículos como si se tratara de la bomba de un pulverizador (vía transperitoneal-transdiafragmática).

4.<sup>a</sup> Otra técnica descrita por WEXLER y BROMBERG<sup>22</sup> consiste en abordar el diafragma por la lengüeta anterior, que no está cubierta por la arcada costal, haciendo una incisión longitudinal e introduciendo los dedos debajo de la vaina del recto anterior y de las fibras del transverso del extremo alto de la incisión. Se introducen los dedos hacia arriba y la izquierda, despegándose la pleura parietal y diafragmática. Si la distancia entre el apéndice xifoideas y el diafragma en su origen en el reborde costal es pequeña para admitir la mano, las adherencias del diafragma pueden fácilmente ser despegadas sin esfuerzo. No hay hemorragia.

5.<sup>a</sup> En los niños. Por la exposición limitada del corazón, no cabe la mano en la caja torácica, pero pueden, por lo general, colocarse los dedos detrás del corazón y comprimir rítmicamente los ventrículos contra el esternón. La velocidad óptima en niños es de 50 a 60 por minuto.

La eficacia del masaje cardíaco ha sido comprobada experimentalmente por GUNN<sup>23</sup>, quien demostró que un colorante inyectado en el ventrículo derecho del corazón detenido de un perro, aparecía en los pulmones y arteria carótida después de la compresión rítmica del corazón.

Es necesario afianzar la idea de que el cirujano ante el cuadro de parada cardiaca, no realizará punciones transcardiacas, ni inyecciones de adrenalina, coramina, novocaina, etc., maniobras largas que po-

nén en peligro al enfermo por el tiempo perdido, sino que, como primera medida, realizará una toracotomía encaminada a instaurar el masaje cardíaco, junto con la colocación en posición declive, la superoxigenación con respiración artificial y la aceleración de la perfusión si hay hemorragia.

Mantenemos este criterio a pesar de que en el caso que transcribimos a continuación, una vez establecida la parada cardiorrespiratoria, conseguimos la nueva puesta en marcha del corazón mediante una inyección intracardíaca de adrenalina y coramina endovenosa seguidamente, todo ello simultáneamente a una respiración controlada tras una intubación endotraqueal. Naturalmente, el haber procedido así, fué debido únicamente a la imposibilidad inmediata de realizar la toracotomía por encontrarse el enfermo en la sala de Rayos X, donde no disponíamos en aquel momento de los elementos imprescindibles para la apertura del tórax.

El éxito total siguió a aquella conducta precipitada y provisional, que se instauró mientras el servicio de enfermeras trató con urgencia de conseguir el material quirúrgico preciso para el masaje. No fué necesaria la toracotomía, ya que el corazón comenzó a latir con ritmo bradicárdico, y a los dos minutos de la inyección intracardíaca.

**Caso 7.—Enfermo A. G. C. Varón de cuarenta y tres años. Labrador. Historia núm. 503 (F. M. M.).** Resumida la historia de este enfermo, se recogen entre sus antecedentes familiares, la muerte de su madre por embolia cerebral y el padre de pulmonía. Tres hermanos de traumatismo cerebral, parto y neumonía, respectivamente.

**Antecedentes personales.**—Enfermedades de la infancia de evolución benigna. Chancro venéreo a los veintiún años con Wasserman positivo, tratado con Bismuto y Neosalvarsán.

El esquema de su enfermedad actual está constituido por la presentación de unos mareos con pérdida de visión y caída al suelo de unos instantes de duración, que se iniciaron el 10 de enero de 1954, y que se presentaron con intervalos de diez a doce días. No ataques epilépticos. En agosto del mismo año, cefalea intensa, sensación visual de luces y destellos y pérdida de la visión. Dos meses después, polidipsia y poliuria, y a partir de entonces acentuación progresiva de esta sintomatología y desviación a la izquierda a la marcha.

En la exploración general neurológica aparecen como datos patológicos aumento de reflejos profundos en el miembro inferior derecho con clonus de rodilla, incorrección de la prueba de coordinación talón-rodilla, y por lo que se refiere al estado mental, ligera disminución de la atención y defectos en las pruebas de capacidad de razonamiento más elementales.

Nada que consignar anormal en los análisis de sangre y orina.

En la exploración oftalmológica se aprecia un estasis papilar bilateral y una hemianopsia izquierda congruente.

El informe del E. E. G. acusa un registro anormal por la presencia de un foco de ondas lentas irregulares polimorfas de gran amplitud de dos a tres por segundo en región temporal derecha que alcanzan su máximo voltaje en electrodos 14 y 12.

El día 14-III-55 figura un protocolo de operación, con el fin de realizar una arteriorradiografía cerebral, en el que puede leerse: "En el curso de la anestesia efectuada en la sala de Rayos X, tras una sobredosificación de Thiobarbital (1,5 gr.), tiene el enfermo una súbita cianosis con desaparición del pulso, no pudiéndose auscultar el corazón y cambiando a los dos minutos su cianosis por una lividez acusada. Supresión de la respiración. Se le pone adrenalina intracardíaca (1 mgr.) y 5 c. c. de coramina en vena, intubándosele y administrándosele oxígeno, con lo cual se restablece el pulso

y el latido cardíaco por auscultación, exactamente dos minutos después de la inyección intracardíaca de adrenalina y le aparece una tensión perceptible a 7 centímetros de máxima. Seguidamente se practica la arteriorradiografía en proyección lateral y anteroposterior con 30 c. c. de Umbradil al 35 por 100.

Con fecha 23-III-55 existe el protocolo de operación practicada por el Prof. VARA LÓPEZ con anestesia de hibernación, en el que describe la práctica de una craniectomía osteoplástica parietooccipital derecha y el hallazgo en el lóbulo occipital del lado derecho de una tumoralación del tamaño de una mandarina de superficie groseramente esférica. Practica una lobectomía parcial de los lóbulos occipital, temporal y parietal en los contornos del tumor.

El informe anatomo-patológico confirma un meningoxelioma psamomatoso.

El enfermo es dado de alta con completa normalidad el día 26 de abril de 1955.

No podemos en este caso imputar la parada cardiorrespiratoria más que al agente anestésico (barbitúrico) introducido en la vena, puesto que el incidente ocurrió antes de establecer contacto alguno con el enfermo y pocos minutos después de haber recibido éste una dosis de barbitúrico de un gramo y medio, que iba encaminado a conseguir una quietud precisa para la práctica exploratoria perseguida. En nuestra opinión se trató de una sobredosificación anestésica.

Puede verse en nuestros casos publicados, que en cinco de ellos fué realizado el masaje cardíaco, no habiéndolo sido en dos de ellos, que aparecieron sus paradas en la sala de Rayos X y en la sala general, respectivamente (este último corresponde a una parada de origen central, caso número 6).

La atonía del miocardio resta eficacia al masaje. Despues de establecidos los latidos normales, las contracciones se espacian, haciéndose ineficaces y dilatándose el corazón derecho. En estos casos, aun insistiendo en el masaje y en las inyecciones de adrenalina, el miocardio persiste débil y sobreviene la muerte (SANTY y MARION<sup>17</sup>).

### 3.º Tratamiento medicamentoso:

**En la parada cardíaca.**—Las drogas intravenosas, antes de instituído el masaje, no tienen efecto alguno sobre la detención del corazón. Una vez instituído el masaje, la medicación endovenosa no es llevada al corazón en concentraciones eficaces, en cambio las rápidas infusiones endovenosas de líquidos y de sangre pueden ayudar materialmente a llevar la medicación indicada al corazón y mantener un volumen líquido y un trabajo cardíaco adecuado.

En relación con el lugar donde ha de efectuarse la punción del corazón, no están los cirujanos de acuerdo. GERBODE<sup>17</sup> fundamenta su decisión de inyectar en el ventrículo derecho o en la arteria pulmonar, en que de esta forma alcanzan las drogas más regularmente las coronarias después de atravesar los pulmones. Otros inyectan en el ventrículo izquierdo, valorando la rapidez con que de esta forma la droga llega a las coronarias.

a) Es generalmente aceptado que en todo equipo de resucitación debe estar incluida una jeringa conteniendo 9,5 c. c. de novocaína al 1 por 100 y 0,5 c. c. de adrenalina al 1 por 1.000. Debe de ser inyectado en la aurícula y después de que el masaje ha comenzado y no antes.

No es todo tan sencillo como parece, porque el problema de los estimulantes miocárdicos es muy discutible. BAILEY<sup>5</sup> no pudo iniciar contracciones miocárdicas inyectando adrenalina en el corazón de

40 casos de parada cardíaca. Más aún, en presencia de un paro cardíaco, la adrenalina puede precipitar una fibrilación ventricular. Sin embargo, cuando el masaje puede despertar una respuesta del miocardio, la adrenalina puede ser útil para mantener las contracciones cardíacas. En la fibrilación está contraindicada porque puede perpetuar la arritmia.

El dosaje varía, según COOLEY<sup>30</sup>, en función de las edades y talla. La adrenalina se usa de 0,25 a 0,50 centímetros cúbicos de una solución al 1 por 1.000 y, ocasionalmente, 1 c. c. introducido en vena cava o aurículas, si el masaje preliminar ha producido una respuesta débil. Si no se ha iniciado la contracción, la asociación al masaje puede ser útil para iniciarla.

Se dividen, sin embargo, los criterios en relación con la posología de la adrenalina, pues mientras unos autores recomiendan la administración de dosis masivas (2 a 3 mgr.), otros son partidarios de la administración repetida de pequeñas dosis (1/10 miligramos). DUBOST y sus colaboradores<sup>31</sup> han obtenido éxito con ambas pautas.

En todos los casos estudiados de parada cardíaca de nuestro trabajo, utilizamos la inyección intracardíaca de adrenalina en dosis de 1 c. c. de la solución al milésimo. En algunos de ellos hubo necesidad de repetir la dosis ante la falta de respuesta. En los cinco casos en que se tuvo el corazón expuesto y se realizó masaje, se bloqueó, simultáneamente a la aplicación de adrenalina, con novocaina al 1 por 100 en dosis de 10 c. c., que en algunos de ellos fueron incrementadas.

LAHEY y RUZICKA<sup>32</sup>, al comienzo del masaje, utilizan 2 c. c. de solución de procaína al 2 por 100, inyectada en el ventrículo derecho, y en igual cantidad en la cavidad pericardial. También asocian 0,5 c. c. de adrenalina al milésimo con 9,5 c. c. de novocaina al 1 por 100. En el momento de la parada inyectan los 10 c. c. por la vena antecubital. Si el paciente es viejo o debilitado, ponen solo 5 c. c. Si el corazón no se reanuda pronto, después de iniciado el masaje, inyectan nuevamente 5 c. c. de la mezcla en el ventrículo o aurícula derecha.

COOLEY<sup>33</sup> recomienda la adrenalina en dosis de 8 miligramos por kilo de peso, en solución al 1 por 100.

La misma pauta indicada al comienzo es la seguida por ANDERSON, SCHOCH y FAXON<sup>4</sup>.

b) Calcio.—KAY y BLALOCK<sup>34</sup> citan historias de cuatro pacientes para mostrar la eficacia de 2 a 4 c. c. de cloruro cálcico al 10 por 100 con el fin de mejorar la contracción cardíaca y la parada ventricular, ya sea espontánea o consecutiva a un shock eléctrico, para suprimir una fibrilación. Uno de los casos muestra el éxito después de tres intentos de iniciar la contracción con adrenalina (0,5 c. c. al 1 por 1.000) fracasados. Debe tenerse siempre dispuesto en el equipo de resuscitación.

De los cinco casos estudiados por nosotros con corazón expuesto, tres fueron sometidos a la acción del cloruro cálcico al 10 por 100, colaborando esta práctica muy activamente a la puesta en marcha de la contracción cardíaca.

c) Cloruro de bario al 0,5 por 100.—Produce un aumento visible de la fuerza y amplitud de las contracciones cardíacas. Los excelentes resultados obtenidos por FANTEUX<sup>42</sup> parecen indicar su uso para las asistolias en cámaras dilatadas. Creemos que, dada su toxicidad, no es aconsejable su uso en sentido general.

d) Nikethamide.—En el paciente sin anestesia ha dado buenos resultados, pero su uso puede de-

jar de ser beneficioso bajo anestesia. Los estudios de ECKENHOFF y HAFKENSCHIEL<sup>41</sup> sugieren que la nikethamide puede ser perjudicial para el corazón insuficiente.

e) Benzoato de cafeína.—Ha sido usado en casos aislados sin resultado aparente.

f) Derivados de la digital.—No se consideran como medicación resucitativa en el paro cardíaco. La lanatosida o digitoxina puede resultar beneficiosa para sostener el corazón resucitado cuando se anticipa un esfuerzo adicional al abrirla la anastomosis sistémica pulmonar.

g) La noradrenalina ejerce una acción excitadora que puede crear una fibrilación.

h) La efedrina actúa como la adrenalina, pero con menos intensidad.

4.<sup>a</sup> *Medidas adicionales.*—Es aconsejable tomar en consideración los siguientes hechos:

a) Reemplazo de sangre mediante transfusiones o infusiones de plasma o suero, preferentemente intraarteriales y a buen ritmo. Cuatro de nuestros enfermos fueron tratados con inyección intraarterial de sangre en proporciones variables.

b) Colocación del paciente en posición de Trendelenburg, que favorece la circulación cerebral. Es práctica habitual en nuestras medidas.

c) El aflojamiento parcial o la extracción completa del separador costal, es aconsejable como una ayuda para la ventilación pulmonar más adecuada.

d) Los instrumentos que ocluyen los vasos principales o perturban la posición del corazón o grandes vasos, serán en lo posible aflojados.

e) Se ha sugerido el clampaje de la aorta distal, con el fin de mandar un flujo mayor de sangre a las carótidas y, por consiguiente, a los centros del área vital. Con este proceder CARTER<sup>28</sup> ha presentado una resucitación afortunada después de veinticinco minutos de masaje, en un caso de cirugía torácica.

B) *Tratamiento de la fibrilación.*—Comprende dos aspectos: Medicamentoso y la desfibrilación.

1.<sup>a</sup> *Medicamentoso.*—Son aconsejables las siguientes medicaciones:

a) Debe administrarse novocaina o pronestyl (amida procaínica) por vía endovenosa si no han sido ya dadas profilácticamente para disminuir la irritabilidad del miocardio. Esta sola medida puede provocar el retorno al ritmo normal.

Puede también utilizarse novocaina al 2 por 100 en dosis de 5 c. c. intrapericárdicamente.

En perros, KAY<sup>44</sup> no considera satisfactoria la inyección de novocaina y aconseja la desfibrilación.

Todos los casos en que el corazón fué sometido al masaje y a la acción de la adrenalina, fueron tratados con inyección intracardíaca de novocaina al 1 por 100, según ha quedado constatado más adelante. Pero independientemente de esta conducta, en cuatro casos empleamos la novocaina en vena con el mismo fin, perpetuando este tratamiento en todo el tiempo que transcurrió desde la parada hasta el desenlace. Naturalmente, con esta conducta prevenímos también los cuadros de hipotensión por el shock postoperatorio (VARA LÓPEZ<sup>15</sup>).

b) Amida procaínica. JOSEPH, ORKIN y ROVENS-TINE<sup>40</sup> han estudiado los beneficiosos efectos del pronestyl en la profilaxis de las arritmias, valorados en 22 pacientes de cirugía torácica en comparación con una serie de control de 22 nuevos enfermos. Se les administró una o dos horas antes de la anestesia

dosis de 1 a 2 gr. de pronestyl oralmente. Había menos pacientes con arritmias, especialmente del tipo ventricular en la serie experimental que en la de control. El número de arritmias de todos los tipos por paciente fué de 3,7 en la serie experimental y 7,8 en la de control. El número de arritmias ventriculares por paciente fué de dos en la serie experimental y 4,5 en la de control. La duración total de la arritmia ventricular en la serie experimental fué considerablemente menor que en la de control. Las arritmias dejaban de existir con el uso prolongado del pronestyl.

Debe emplearse en dosis de 100 a 200 mgr. la amida procaína si no puede hacerse el contrashock.

c) Es sabido que la estimulación del vago cardíaco produce fuerte disminución de la frecuencia cardíaca o su paro completo y, por consiguiente, hace descender la presión sanguínea. La disminución de la frecuencia se debe a que se prolonga la diástole, si bien la duración de la sístole varía muy poco (efecto diastólico). Su acción es igual a la del potasio en exceso. Este es el fundamento de la utilización de cloruro potásico en proporción de 5 c. c. al 0,5 por 100. La sobredosis de potasio es neutralizada por el calcio.

La utilización del cloruro potásico experimental por BINET y STRUMZA<sup>11</sup> no ha tenido comprobación en cirugía humana con amplitud. DUBOST<sup>12</sup> y su equipo pararon un corazón con cloruro potásico tras el uso del desfibrilador previo.

Utilizamos el cloruro potásico al 0,5 por 100 en el caso 3, tratando de vencer la fibrilación ventricular presente, sin conseguir éxito alguno.

2.º Desfibrilación. — El origen del contrashock eléctrico fué anunciado por primera vez por PREVOST y BATELLI<sup>13</sup> en 1899, pero el interés en este hallazgo no se despertó hasta que, en 1933, HOOKER, HONWENHOVEN y LANGWORTHY<sup>14</sup> iniciaron sus investigaciones al respecto. Desde entonces han sido muchos los trabajos orientados a provocar fibrilación y desfibrilación del corazón de los mamíferos, tanto a través de un tórax cerrado, como de un corazón expuesto, utilizando ya sea un impulso de corriente alterna o continua de distinta duración e intensidad.

El primer éxito de desfibrilación en un enfermo fué relatado por BECK, PRITECHARD y FEIL<sup>15</sup> en 1947.

Un año después, LAMPSON, SCHAEFFER y LINCOLN<sup>16</sup> publican otro caso recuperado con inyección endovenosa de novocaína.

El segundo éxito por shock eléctrico lo obtuvo SACHS<sup>17</sup>.

El objeto de aplicar un shock eléctrico consiste en producir una contracción energética y simultánea de todas las fibras musculares incoordinadas y fibrilantes a lo que sigue una simultánea relajación, y luego de una breve pausa, comienzan habitualmente las contracciones normales.

Trabajos experimentales han demostrado que es posible aplicar corriente eléctrica al corazón para conseguir detener la fibrilación ventricular. WIGGERS<sup>18</sup> utilizó un shock momentáneo con corriente alterna de un amperio, 110 voltios, 60 ciclos, con electrodos opuestos del corazón. Observó que 3 a 7 choques anulan la fibrilación causando una detención del corazón, la cual daría lugar a contracciones ritmicas por el masaje.

BECK<sup>19</sup> utiliza dos electrodos de plata (2 cm. cuadrados) que son aplicados a la superficie anterior y posterior del corazón. Una corriente alterna es aplicada durante 0,1 a 0,5 segundos. El músculo car-

diaco es contraído y traído a un estado de detención con restablecimiento posterior del ritmo normal. Si fracasa el primer shock, se hace un masaje manual, se inyecta novocaína y el shock se repite de nuevo. Si no se consiguen aún buenos resultados, se inyecta 1 c. c. de adrenalina al 1 por 1.000 ó 5 c. c. de cloruro cálcico al 1 por 100 en ventrículo derecho para aumentar el tono y la elasticidad, después de lo cual el shock es nuevamente repetido. Este método, que experimentalmente es interesante, en la práctica no es aplicable en muchos casos.

MACKAY, MOOSLIN y LEEDS<sup>20</sup> han hecho más de 500 shocks eléctricos en 16 perros con corazón expuesto, comprobando que corrientes de 0,09 y 0,4 amperios inducían fibrilación ventricular, pero nunca desfibrilación. Corrientes de 1,5 a 3,8 amperios detenían la fibrilación y en ningún caso la indujeron. El paso de una corriente fibrilante a otra desfibrilante ocurría alrededor del valor de un amperio. El shock desfibrilante óptimo se componía de una serie de 3 a 5 shocks de 110 voltios, corriente alterna de 0,1 segundos de duración aplicados a 0,5 ó 0 segundos de intervalo.

Con el mismo proceder de BECK, LAMPSON<sup>21</sup> obtuvo buenos resultados clínicos.

Un caso afortunado publican JOHNSON, KIRBY y DRIPPS<sup>22</sup>. Los dos primeros autores, en un trabajo posterior del Pennsylvania Hospital, de 10 casos curaron 4. Los restantes murieron por demoras.

Se han aconsejado multitud de modelos de desfibriladores. Muy recientemente, NAHAS y WAPLER<sup>23</sup> preconizan un desfibrilador que reúne las siguientes condiciones: La intensidad de la corriente alterna de 50 períodos y 127 voltios, utilizada en Francia, debe ser al menos de 1,5 amperios y su duración total de aplicación no debe pasar de una décima de segundo, lo que corresponde a 5 alternancias.

$E$   
Si tenemos en cuenta que  $I = \frac{E}{R}$ , para hacer variar  $I$ , hay que modificar  $E$ , puesto que  $R$  no depende de nosotros.

Los autores piensan que la resistencia del corazón humano está alrededor de 50 ohmios ( $I$  = intensidad;  $E$  = diferencia de potencial).

LEON BINET y STRUMZA<sup>24</sup> preconizan un sencillo aparato en el que lo único que hay que hacer es variar el voltaje de la corriente. El interruptor es simplemente un pedal.

Madame LANDE<sup>25</sup> tiene otro aparato donde la corriente a la salida es la misma que a la entrada, tratando con ello de simplificar el manejo. Y con el mismo fin THOMERET<sup>26</sup> muestra un desfibrilador de fácil instalación manual que permite su utilización en toda circunstancia.

Creemos, como ya quedó consignado, que todos los servicios quirúrgicos deben estar provistos de un desfibrilador eléctrico, que ha de aplicarse en los casos de fibrilación ventricular tan pronto como sea posible, precedido de un masaje, mientras se le prepara para su utilización. Es aconsejable un shock a través de ambos ventrículos de 110 a 130 voltios (1,5 amperios) durante una décima de segundo, que puede repetirse si no va seguido de éxito. Puede contactarse en el miocardio por medio de una gasa empapada en suero fisiológico.

Llamamos la atención sobre los choques débiles (0,5 amperios), que pueden inducir una fibrilación.

En el caso núm. 3 fué utilizado por nosotros un desfibrilador, si bien, como quedó confirmado, todos

los esfuerzos fueron inútiles, ya que no se consiguió supervivencia alguna.

C) Punciones solas.—ALDMAN y OHNELL<sup>2</sup>, en Estocolmo, trataron cuatro pacientes con grave parada cardíaca, pinchándoles el ventrículo derecho repetidamente con una aguja delgada. La punción debe hacerse en los primeros tres o seis minutos de la parada. Debe pincharse preferiblemente la aurícula derecha (tercero o cuarto espacio intercostal derecho), y solamente si no hay efecto, el ventrículo derecho o izquierdo (cuarto o quinto espacio intercostal).

Estímulos eléctricos.—En el año 1862, WAISHE<sup>1</sup> fué el que aconsejó la estimulación farádica de los nervios simpáticos cardíacos para volver a animar un corazón detenido.

En 1932, HYMAN<sup>3</sup> afirmó que el efecto de la adrenalina era inespecífico, y en realidad se debía a la aguja de las inyecciones, cuando un foco irritable que produciría una estrásistole y estimularía la formación de los latidos desde el nódulo sinoauricular. Para probar esta sospecha construyó una aguja eléctrica que insertaba en la pared de la aurícula derecha de animales para actuar como un marcapasos. La usaba en la detención cardíaca de cobayas provocada por sofocación con cierto éxito aparente.

SWEET<sup>4</sup> reanimó dos corazones humanos durante operaciones, aplicando corriente eléctrica en la región del nódulo sinoauricular con sobrevida.

BECK y MANTZ<sup>5</sup> han referido la aparición de detención cardíaca mientras se usaban corrientes alternas para dominar la fibrilación ventricular, necesitando aplicar adrenalina y masaje.

En el año 1911, ROTHBERGER y WINTERBERG<sup>6</sup> demostraron que la estimulación del vago derecho en el cuello de un perro producía habitualmente detención del corazón. Se la describe como inhibición más bien selectiva de la actividad del nódulo sinoauricular con poco o ningún efecto sobre la conducción, lo que produciría una detención corta, pero suficientemente larga para provocarle latidos con un estímulo eléctrico. Se pensó que así se llegaría al mayor parecido con las detenciones del corazón que se producen en la clínica durante las intervenciones quirúrgicas.

Se ha comprobado que la aplicación de un estímulo, sea de carácter eléctrico o mecánico, en la región del nódulo sinoauricular, traía la producción de latidos expulsivos de aparición normal.

Con este motivo se han intentado aplicar en la zona sinoauricular estímulos eléctricos regulares y frecuentes de la fuerza y carácter requeridos para actuar como un marcapasos artificial que podría permitir el control de la acción cardíaca durante períodos prolongados después de la detención del corazón. En trabajos practicados por BIGELOW y GALLAGHER<sup>7</sup> han usado dicho marcapasos artificial para la parada del corazón en perros con temperatura corporal baja y a temperatura normal, concluyendo que en el único tipo de detención cardíaca en que sería de utilidad este marcapasos, es aquel debido a la cesación del impulso formado en el nódulo sinoauricular, sin las graves alteraciones en la conducción que se producen en los corazones postmortem o terminales.

Los artificios para destruir localmente la acción nodal, tales como traumatismos, infiltración con sustancias químicas, aplicación por SHERRING de soluciones frías, no fueron satisfactorias para este estudio. Con gran anterioridad a esto, PRATT<sup>8</sup>, en 1924,

afirmó que el marcapasos es gobernado, al menos en parte, por el contenido químico de la sangre venosa que vuelve a la aurícula derecha.

En 1944, GESELL, MASON y BRASSFIELD<sup>9</sup> observaron que aumentando el contenido de CO<sub>2</sub> disminuía el Ph del líquido de perfusión alrededor de corazones aislados de rana y de tortuga, haciendo también que el marcapasos fuera más sensible a la acetilcolina y análogamente a la inhibición vagal. Estos mismos hechos han sido confirmados recientemente por SLOAN<sup>10</sup> usando estimulación vagal aferente, produciendo más fácilmente detención cardíaca en animales de estado hipóxico hipercápniaco.

D) Tratamiento de las secuelas.—Basado en los estudios de SELDON y asociados<sup>11</sup>, que utilizaron la albúmina del suero humano en el tratamiento de las encefalopatías postanestésicas, COLE<sup>12</sup> ha usado este tratamiento para combatir el edema cerebral establecido después de una parada de corazón en un enfermo de veintiún años que cursó en coma, con convulsiones, cianosis, hiperpirresia, taquicardia, taquipnea e insensibilidad a la luz.

Se administró intravenosamente tres veces y la recuperación se consiguió en tres semanas. A veces el restablecimiento ocurre a los seis meses (caso de DUBOST<sup>13</sup>).

Su fundamento radica en que las secuelas son en gran parte debidas al estado de edema cerebral, por ello es útil también el empleo del suero glucosado hipertónico y la restauración líquida parenteral.

#### LA PARADA DEL CORAZÓN Y LA HIPOTERMIA.

Sabido es que los primeros intentos de utilización del frío en cirugía cardíaca se deben a BIGELOW<sup>14</sup> en 1950. Sus trabajos se basaron en la posibilidad de producir un enfriamiento del organismo, consecutivo al cual se produciría un enlentecimiento de los cambios metabólicos que permitiría experimentalmente el clampaje de las cavas.

Muchos investigadores secundaron rápidamente la idea de BIGELOW: JUVENELLE, LIND y WEGLINS, en Suecia; BROCK, en Londres; BAILEY, SWAN, LEWIS, SHUMACKER y COOLEY, en los Estados Unidos; DUBOST, en París; JAEGER, en Chile, etc.<sup>14</sup> y <sup>15</sup>.

Pensando que los animales hibernantes en estado de sueño no tienen prácticamente cambios metabólicos, se deduce que bajo la acción del frío se pueden enlentecer los fenómenos vitales. Con anestesia general puede obtenerse una baja temperatura central, que irá seguida de un descenso del metabolismo general. Experimentalmente, en animales se ha conseguido hacer descender con el metabolismo general el número de pulsaciones y respiraciones, así como el consumo de oxígeno, manteniéndose, sin embargo, el grado de saturación de oxígeno en la sangre.

La hipotermia se presentaría como el medio más adecuado para abordar el corazón durante el tiempo necesario para la práctica de una operación de duración limitada, pero existe el constante peligro de aparición de una fibrilación ventricular debida, bien al enfriamiento, al calentamiento o al clampaje de las cavas.

Dentro del nutrido grupo de técnicas propuestas para la práctica de la hipotermia, los autores han perseguido todos los medios encaminados a la supresión de esta contingencia de la fibrilación. Así, SWAN y ZEAVIN<sup>16</sup>, conceden especial importancia a la rapidez de enfriamiento y calentamiento, capaz

de disminuir los riesgos de fibrilación; subrayan también la importancia de una hiperventilación pulmonar, así como el empleo del cloruro potásico en perfusión coronaria con el mismo fin.

BAILEY<sup>5</sup> previene la fibrilación, que aparece frecuentemente después del clampaje, introduciendo en el corazón un adrenolítico, la bénodaine. Utiliza también una perfusión aórtica de glóbulos rojos en suspensión en una solución de gelatina Ringer (Gelatina Ringer = plasma sintético con Ca, K y Na, en la proporción que en el suero de Ringer).

Aconsejan los autores no descender la temperatura por debajo de los 25°, porque entonces el ritmo respiratorio es muy lento y la aparición de la fibrilación muy frecuente, incluso antes de realizarse el clampaje. A 25° el clampaje puede ser tolerado de diez a doce minutos con alteraciones electrocardiográficas mínimas.

DUBOST<sup>6</sup> aconseja a este propósito la perfusión intraaórtica de sangre oxigenada, y JUVENELLE, LIND y WEGELINS<sup>7</sup> emplean también la sangre oxigenada para mantener vitales los centros nerviosos y el corazón, consiguiendo con ello defibrilaciones espontáneas.

En un reciente trabajo, MATHIS, GILLEMIN, GUILLEMOT, GÓMEZ DURÁN y MARTÍNEZ<sup>8</sup>, en París, siguiendo la orientación de un trabajo experimental de PARKINS y colaboradores<sup>9</sup> han querido estudiar si era posible descender la temperatura cerebral más que la del resto del cuerpo, pensando que las ventajas de este proceder radica en que el cerebro puesto a 20° puede soportar media hora de parada circulatoria. Con el corazón entre 32° y 28° no sufre trastornos, pudiendo soportar treinta minutos de clampaje, asegurando una perfusión coronaria. Para conseguir esto toman la sangre de un segmento de la carótida primitiva, y una vez enfriada entre + 6° + 9° se reinyecta en dirección del cerebro, heparinizada. El 50 por 100 de los perros muestran isquemia cerebral mortal o hemorragias difusas cerebrales imputables a las ondas del aparato de JOUVELET o a los daños ocasionados por el brusco y profundo enfriamiento.

Malogradas las tentativas de perfusión cerebral de sangre oxigenada, el cerebro no puede soportar esta parada circulatoria y el perro muere en las horas que siguen a la operación a consecuencia de isquemia cerebral.

NAHAS, DUBOST y SCHISSLER<sup>10</sup> practican en una serie de perros una perfusión de sangre oxigenada (40 c. c. por minuto) en la cruz aórtica (con enfriamiento por el método de SWAN a 25°), que protege el corazón contra la hipoxia del clampaje, pero que no es suficiente para evitar los accidentes cerebrales y hemorrágicos, que en la última serie llevó a la muerte a 5 animales de los 6 tratados en las doce horas siguientes al recalentamiento. En la primera serie de perros sin perfusión, la fibrilación apareció en el 56 por 100, y en la segunda serie, que cateterizaron el corazón, apareció en todos los casos.

En un próximo futuro, con las nuevas técnicas de circulación cruzada, en la práctica de la cirugía cardíaca, es de esperar que queden resueltas gran parte de las razones que producen en la actualidad estos cuadros de fibrilación y parada mortales.

No consideramos de este lugar la inclusión de las distintas técnicas aconsejadas para la práctica de la hipotermia, remitiendo al lector a las notas bibliográficas recogidas en este epígrafe, ampliables en la bibliografía de los trabajos consultados.

HENRY LABORIT<sup>11</sup> y<sup>12</sup> señala que la relación Ca/K

es de un interés primordial para el conocimiento del estado funcional óptimo en relación con la temperatura. La temperatura óptima funcional tiene relación con un descenso del nivel de potasio en el suero y un aumento del nivel del calcio. El verdadero estado de hibernación animal coincide con una hipocalcemia que atribuye a la actividad pancreática favorecedora de la entrada del potasio en la célula con descenso consiguiente de su nivel en el suero. En estas circunstancias aún funcionan las paratiroides, manteniendo una hipercalcemia. También en el sueño normal aumenta el cociente Ca/K.

Para obtener hipopotasemia recurre al uso de las drogas líticas y a la hiperventilación, que ocasiona hipocapnia y alcalosis (SWAN). El mismo resultado obtiene con neostigmina.

La hipercalemia ocurre, según BIGELOW y JUVENELLE y cols.<sup>14</sup>, con la hipotermia rápida bajo anestesia general, de ahí que la técnica de SWAN se preocupe de evitarla.

La hipercalcemia la obtienen inyectando intravenosamente sales de calcio que, a 37° C., vuelven impermeables las membranas celulares. No aumenta mucho, sin embargo, de este modo la calcemia.

Se ha demostrado también que en hipotermia el calcio desciende el punto de fusión de los líquidos de la membrana (MONNIER<sup>15</sup>) y mantienen permeables las membranas celulares, cuya permeabilidad, por otra parte, es disminuida por la propia refrigeración. Así el metabolismo es menos reducido, pero el óptimo funcional se logra al regularse el metabolismo de acuerdo con las leyes de VANT HOFF.

Gracias a la hipercalcemia, se consigue una fácil hipotermia de 19-20° C. con respiración espontánea con tono sistólico normal.

La hipercalcemia desciende el tono basal y por ello es más eficaz el funcionamiento cardíaco y más amplia la tensión diferencial.

LABORIT demostró hace doce años (LABORIT, H., et al., *Presse Méd.*, 62, 1249, 1953) que la hormona somatotrófica disminuye notablemente la aparición de la fibrilación bajo hipotermia, probablemente debido al aumento de glucógeno de la fibra miocárdica, demostrado por ILLINGWORTH.

En un interesantísimo coloquio sobre hipotermia, dirigido por el Prof. VARA LÓPEZ, en el que participó el Prof. DERRA, de Dusseldorf, celebrado en Burgos, tuvimos ocasión de escuchar al Prof. DERRA sus impresiones en torno a la presentación de la fibrilación ventricular y de la parada cardíaca en los casos de operación sobre corazón bajo hipotermia y clampaje del mismo, en las técnicas de cielo abierto.

La estadística del citado profesor alemán dió 15 casos de fibrilación en 57 operados, habiendo sido muchos más frecuentes las fibrilaciones en las comunicaciones interauriculares del tipo del "foramen primum", en las cuales se presentan en una proporción de 6 por cada 7, a diferencia del tipo "foramen secundum", que fibrilan con muchísima menor frecuencia. Es de consignar que DERRA tiene las dos primeras supervivencias de "foramen primum" operados.

La fibrilación ventricular se presenta frecuentemente en el baño en los enfermos con cianosis. (Actualmente, en su técnica ha sustituido DERRA el baño frío por el paso del agua a 4° a través de un vestido de goma que deja libre el tórax y la cabeza.) Es también frecuente que se presente en cualquier momento anterior o posterior a la operación, no habiendo observado fibrilación durante la apertura del

corazón. La parada del corazón es excepcional en estos casos.

Establecida la fibrilación, aconseja DERRA la utilización del desfibrilador con corriente alterna a 128 voltios ó 220, administrándose de 5 a 6 choques hasta conseguir la normalidad. Si el corazón se para durante la práctica de la desfibrilación, se practicará el masaje cardíaco.

En la opinión de DERRA la novocaina no es eficaz en la fibrilación, en la cual emplea también el cloruro potásico de 1 a 2 c. c. al 3,8 por 100, determinándose, sin embargo, en todo caso, por el electroshock como tratamiento electivo.

En casos de parada cardiaca utilizan además del masaje el cloruro cálcico, 5 c. c., al 8 por 100, cuando hay contracciones débiles, inyectado en el ventrículo izquierdo. Cuando el corazón está dilatado sin contracción, se pone adrenalina en el ventrículo derecho (1 c. c. al 1 por 1.000).

Hoy no cuentan ya casi con fibrilación en los servicios del citado profesor, habiendo sido los pocos casos presentados sobre "foramen primum".

#### LA PARADA DEL CORAZÓN Y LA HIPOTENSIÓN.

En las prácticas quirúrgicas de los Servicios del profesor VARA LÓPEZ se ha utilizado desde hace mucho tiempo la hipotensión en distintas facetas de la cirugía, especialmente en técnicas neuroquirúrgicas. Con este motivo la experiencia que tenemos al respecto es lo suficientemente nutrida de casos para poder tener un juicio valorable.

Simultáneamente a la aplicación clínica de gangliopléjicos, han sido utilizados por nosotros con fines experimentales en orden a estudiar las modificaciones hemodinámicas derivadas de su uso. Los datos obtenidos son objeto de un trabajo experimental, inédito aún, algunos de cuyos hallazgos son los siguientes:

a) Enlentecimiento del pulso periférico en proporciones poco acusadas, y no con un carácter general.

b) Menor intensidad de los latidos cardíacos, con debilitación del pulso periférico.

c) Caída de la tensión arterial en valores controlables en relación con las pautas seguidas y las dosis de gangliopléjicos utilizadas.

d) Descensos de los volúmenes hemáticos circulantes en proporciones acusadas.

No hemos observado paradas cardíacas imputables al empleo de gangliopléjicos (habitualmente Pendiomid o hexamethonium), ni cuadros de fibrilación ventricular, si bien no es norma en nuestro Servicio la utilización de hipotensión en cirugía cardiaca de una forma general.

Creemos, no obstante, que la falta de riego, por la disminución de masa sanguínea circulante, que en pequeña proporción ha de hacerse notar a nivel del cerebro, justifica la asociación de estos gangliopléjicos con técnicas que hagan descender el metabolismo general.

#### LA PARADA DEL CORAZÓN Y LA DESCONEXIÓN FARMACOLÓGICA.

KUNLIN, JAULMES y LABORIT<sup>®</sup> han producido bloques del sistema nervioso vegetativo, periférico y central, y del sistema endocrino, consiguiendo desencadenar la temperatura a niveles apetecidos. Al comienzo de sus experiencias observaron fibrilación

ventricular, consiguiendo disminuir la incidencia de esta complicación por infiltración novocainica del nódulo de Keith Flak, según MELON y CAHN<sup>®</sup>. Despues añadieron hormona hipofisaria somatotropa. En sus últimas series de perros operados con estas técnicas no observaron ninguna fibrilación durante el clampaje, pero encontraron, por el contrario, algunos casos unos minutos después de suprimir el mismo, debido a que durante el clampaje el corazón vive y trabaja en anaerobiosis, contrayendo así una deuda de oxígeno. Solucionan este problema realizando el declampaje con independencia de las cavas y a varios minutos de intervalos, sometiendo a los perros en este momento a una sobredosificación de oxígeno.

Más de cuarenta hibernaciones artificiales se han realizado en el Servicio del Prof. VARA LÓPEZ por SASTRE, no habiéndose registrado en ningún caso paradas cardíacas, con la técnica de LABORIT, en el grupo de 1.000 operados que comprende este estudio.

#### BIBLIOGRAFIA

- ADAMS, H. D., and HAND, L. V.—Jour. Am. Med. Ass., 118, 133, 1942.
- ALDMAN, A., and OHNELL, R.—Svenska Lakartidn, 49, 1152. Ref. Excerpta, 63, 1355, 1952.
- AMENT, R.; PAPPER, E. M., and ROVENSTINE, E. A.—Ann. Surg., 134, 2, 1951.
- ANDERSON, R. M.; SCHOCK, W. G., and FAXON, H. H.—New England J. Med., 243, 905, 1950.
- BAILEY, H.—Jour. Am. Med. Ass., 135, 622, 1947.
- BAILEY, CH. P.; COOKSON, B. A.; EDIN, B. CH.; DOWNING, D. F., and NEPTUNE, W. B.—J. Thor. Surg., 27, 73, 1954.
- BARBER, R. F., and MADDEN, J. L.—Am. J. Surg., 70, 135, 1946.
- BECK, C. S., and MANTZ, F. R.—Ann. Surg., 106, 525, 1937.
- BECK, C. S.; PRITCHARD, W. H., and FEIL, H. S.—Jour. Am. Med. Ass., 135, 985, 1947.
- BECK, CL. S., et KIM, M.—Lyon Chir., 46, 907, 1951.
- BEST and TAYLOR.—Physiological basis of medical practice. Baltimore, Williams and Wilkins, 4 th ed., 1945.
- BILL, A. H., and WAGNER, J. C.—Surgical forum, página 217. W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1951.
- BIGELOW, W. G.; CALLAGHAN, J. C., and HOPPS, J. A.—Ann. Surg., 132, 531, 1950.
- BIGELOW, W. G.; BROCK, R.; COCLEY, D.; DUBOST, CH.; EDWARDS, S.; JAEGER, H.; LIND, J.; SHUMACKER, H. B., and SWAN, H.—Cardiovascular Surgery. Saunders Co. Philadelphia, London, 1955.
- BIGELOW, W. G.; LINDSAY, W. K., and GREENWOOD, W. F.—Ann. Surg., 132, 849, 1950.
- BINET, L., et STRUMZA, M. V.—Presse Méd., 59, 121, 1951.
- BINET, L., et STRUMZA, M. V.—Presse Méd., 63, 280, 1955.
- BOU, H.—La muerte y sus problemas. Ed. Fax. Madrid, 1950.
- BONICA, J.—Curr. Res. Anesth., 31, 1, 1952.
- BOST, T. C.—Amer. Jour. Surg., 83, 135, 1952.
- BOSTOM, F., et CARA, M.—Anest. et Analg., 12, 53, 1955.
- BROCK.—Cit. JOHNSON y KIRBY.
- BRUERA, E. F.; DE CASTAGNINO, M. L., y GARCÍA TURIELLA, R.—Rev. Med. (Rosario), 40, 285, 1950.
- CALLAGHAN, J. C., y BIGELOW, W. G.—An. de Cirug., 10, 1070, 1951.
- CAMPBELL, W. A.—Jour. thr. Int. Coll. Surg., 18, 373, 1952.
- CARTER, M. G.—Jour. Am. Med. Ass., 147, 1347, 1951.
- COFFEY, W. S., and others.—Angina pectoris. The Anatomy, Physiology and Surgical Treatment. New Orleans: A. J. Dickerson, 1927.
- COLB, F.—Jour. Am. Med. Ass., 147, 1563, 1951.
- COLE, F.—Arch. Surg., Chicago, 64, 175, 1952.
- COCLEY, D. A.—Ann. Surg., 132, 930, 1950.
- DALE, W. A.—Ann. Surg., 135, 3, 1952.
- DARK, J. F.; DINSDALE, T.; GUTHKELCH, A. N., and LASSMAN, L. P.—Brit. Med. J., 4783, 533, 1952.
- DELENZE, R., et MARION, P.—Anesth. et Analg., 12, 30, 1955.
- DINSMORE, R. S.—Ann. Surg., 134, 672, 1951.
- DRIPPS, R. D.; KIRBY, C. K.; JOHNSON, J., and ERB, W. H.—Ann. Surg., 127, 592, 1948.
- DUBOST, C. H., et D'ALLAINES, CL.—Jour. de Chirur., 71, 285, 1955.
- DUBOST, C. H.; NAHAS, J. G.; ESPAGNO, J.; ESCALVISSAT, M.; SCHIESSLER, W.—Presse Méd., 63, 20, 1955.
- DUBOST, C. H.; MONOD-BROCA, PH.; BINET, J. P., et PASSELEQ, J.—Reanimation cardiaque, pág. 810. Traité de Technique Chirurgicale, tome IV, fasc. II. Masson et Cie., ed. Paris, 1955.

39. DUROUCHET, N.; VAYSSE, J.; LATSCHA, B., et PERRIN, C.—*Anest. et Analg.*, 10, 585, 1953.
40. DURÁN, H.—*Rev. Clín. Esp.*, 59, 353, 1955.
41. ECKENHOFF, J. E., and HAFKENSCHIEL, J. H.—*J. Pharmacol and Exper. Therap.*, 91, 362, 1947.
42. FANTRUX, M.—*J. Thorac. Surg.*, 16, 623, 1947.
43. FERRERES.—*La muerte real y la muerte aparente. Subirana*. Barcelona, 5.<sup>a</sup> ed., 1930.
44. FULTON, J. F.—*Textbook of Physiology*, pág. 664. Philadelphia, 1949.
45. GALLAGHER, J. C., and BIGELOW, W. G.—*Ann. Surg.*, 134, 1, 1951.
46. GENIESSE.—*La mort apparente et la mort réelle*. Beauchesne. Paris, 1905.
47. GERBODE, F.—*Cardiac arrest. Cardiovascular Surgery*. Henry Ford Hosp. Inter. Symposium, pág. 396. Editor Lam. Saunders. Philadelphia. London, 1955.
48. GESELL, R. A.; MASON, and BRASSFIELD, C.—*Am. J. Physiol.*, 141, 312, 1944.
49. GIBERT QUERALTO, J., y COLL-SAMPOL, J.—*Med. Clin.*, 21, 313, 1953.
50. GLENN YOUNG, W.; SEALLY, W. C.; HARRIS, J., and BOTWIN, A.—*Surg., Gyn. and Obst.*, 93, 51, 1951.
51. GORBON, B. R.; SUNN, S.—*Türk. tip. Cem. Mec.*, 17, 4, 224, 1951. Ref. *Excerpta*, 946, 193, 1952.
52. GUNN, J. A.—*Brit. Med. J.*, 1, 9, 1921.
53. HALLUIN, M.—*La mort cette inconnue*. Beauchesne. Paris.
54. HANKS, E. C., and PAPPER, E. M.—*New York State J. Med.*, 51, 1801, 1951.
55. HAWKINS, J.; McLAUGHLIN, C. R., and DANIEL, P.—*Lancet*, 2, 488, 1946.
56. HEYMANS, C.—*Verh. Acad. Geneesk. Belg.*, 12, 125, 1950.
57. HOLLOWAY, C. K.—*U. S. Armed Forces Med. Jour.*, 2, 1497, 1951.
58. HOLUMD, T.—*Ugeskr. Laeg.*, 113, 530, 1951. Ref. *Excerpta Med.*, 1727, 346, 1952.
59. HOOKER, D. R.; KONWENHOVEN, W. B., and LANGWORTHY, A. R.—*Am. J. Physiol.*, 103, 444, 1933.
60. HOSLER, R. M.—*A manual on cardiac resuscitation*. Ch. C. Thomas, Springfield. Illinois, 1954.
61. HUFELAND.—*Macrobiotique. Ref. en La muerte y sus problemas*. Bon H. Ed. Fax. Madrid, 1950.
62. HUGIN, W.—*Heiv. Chir. Acta*, 18, 557, 1951.
63. HYMAN, A. S.—*Arch. Int. Med.*, 50, 283, 1932.
64. ICARD.—*L'âme du mourant*. Durrilie. Paris, 1929.
65. INGELSBRID.—Cít. THOREK.
66. JAQUENOND, P., et HARTUNG, L.—*Anesth. et Analg.*, 12, 18, 1955.
67. JOHNSON, J., y KIRBY, CH. K.—*Anal. de Cirug.*, 10, 1835, 1951.
68. JOHNSON, J.; KIRBY, CH. K., and DRIPPS, R. D.—*Ann. Surg.*, 134, 1, 1951.
69. JOHNSON, J., and KIRBY, CH. K.—*J. Mt. Sinai Hosp.*, 18, 141, 1951.
70. JOSEPH, S. I.; ORKIN, L. R., and ROVENSTINE, E. A.—*N. Y. St. J. Med.*, 51, 1827, 1951.
71. JUSZCZYNSKI, M.—*Polsk. Tyg. Lek.*, 6, 1374, 1951. Ref. *Excerpta*, 6, 1087, 1952.
72. JUVENELLE, A.; LIND, J., et WEGELINS, C.—*Presse Méd.*, 60, 973, 1952.
73. KAY, J. H., and BLALOCK, A.—*Surg., Gyn. and Obst.*, 93, 97, 1951.
74. KAY, J. H.—*Surg., Gyn. and Obst.*, 93, 682, 1951.
75. KERGIN, F. G.; BEAN, D. M., and PAUL, W.—*J. Thorac. Surg.*, 17, 709, 1948.
76. KUNLIN, J.; JANLMES, C., et LABORIT, H.—*Mém. de l'Acad. de Chir.*, 79, 664, 1953.
77. LABORIT, H., et al.—*Bull. Acad. Nat. Med.* Dec. 17, 1954.
78. LAHEY, F. H., and RUZICKA, E. M.—*Surg., Gyn. and Obst.*, 90, 108, 1950.
79. LARIAS, H., and HOUEL, J.—*Afr. Franc. Chir.*, 1, 19, 1951.
80. LAMPSON, R. S.; SCHAEFER, W. C., and LINCOLN, J. R.—*Jour. Am. Med. Ass.*, 137, 1575, 1948.
81. LANDE, M.—*Presse Méd.*, 63, 118, 1955.
82. LARGHERO, P. Y., and MENÉNDEZ, H.—*Bol. Soc. Cir. Uruguay*, 21, 525, 1950.
83. LEWIS, F. J., et TANFIC, M.—*Surgery*, 33, 52, 1953.
84. LUDWIG and HAFFA.—Cít. WIGGERS.
85. MAAJ.—Cít. THOREK.
86. MACKAY, R. S.; MOOSLIN, K. E., and LEEDS, S. E.—*An. de Cir.*, 10, 1268, 1951.
87. MARION, P., et GARD, S.—*Anesth. et Analg.*, 12, 42, 1955.
88. MARK, L. C.; BERLIN, I.; KAYDEN, H. J.; ROVENSTINE, E. A.; STEELE, J. M., and BRODIE, B.—*Proc. Am. Soc. Pharm. and Exp. Ther.*, 1949.
89. MASON, R. H., and STEIN, I. F.—*Illinois Med. J.*, 101, 317, 1952.
90. MAYHIS, P.; GUILLEMIN, P.; GILLEMET, C.; GÓMEZ DURÁN, C., et MARTINEZ, R.—*Presse Méd.*, 63, 843, 1955.
91. MELÓN y CAHN.—Cít. DUBOST y colaboradores.
92. MILLER, F. A.; BROWN, E. B.; BUCKLEY, J. J.; VAN BREGEN, F. H., and VARCO, R. L.—*Surgery*, 32, 171, 1952.
93. MONNIER, M.—*Colloque sur la physiologie du potassium*. C. N. R. S. 1 vol. 1954.
94. MOUSEL, L. H.; STUBBS, D., and KRISELMAN, D.—*Anesthesiology*, 7, 69, 1946.
95. NAHAS, G. G., et WAPLER.—*Presse Méd.*, 1688, die, 1951.
96. NAHAS, G. G.; DUBOST, C.; SCHISSLER, W.; RONAN, J.; FOUILLOUD, R.—*Presse Méd.*, 63, 491, 1955.
97. NASH, J.—*Surgical Physiology*. Ch. C. Thomas. Springfield. Illinois, U. S. A. 6<sup>th</sup> printing, 1950.
98. NATHAUSON, M. H.—*Proc. Soc. Exp. and Med.*, 30, 967, 1932.
99. NICHOLSON, J. E.—*Brit. Med. J.*, 1, 385, 1942.
100. NICHANS.—Cít. BARBER y MADDOEN.
101. NISSEN, R.—*Chirurg.*, 22, 529, 1951.
102. PARKINS, W.; JENSEN, J., and VARS, H.—*Ann. of Surg.* 140, 284, 1954.
103. POLLACK, G. A.—*Brit. Med. Jour.*, 2, 157, 1942.
104. PRATT, F. H.—*Boston Med. and Surg. J.*, 190, 304, 1934.
105. PREVOST, J. L., et BATELLY, F.—*Compte rendu des séances des l'Acad. des Sci.*, 129, 1267, 1899.
106. PRIMROSE, W. B.—*Anaesthesia*, 5, 36, 1950.
107. REID, L. C., and BRACE, D. E.—*Surg., Gyn. and Obst.*, 70, 157, 1940.
108. REID, L. C., and BRACE, D. E.—*Anesthesiology*, 4, 345, 1943.
109. REID, L. C.—*N. Y. State J. Med.*, 50, 2937, 1950.
110. REID, L. C.; STEPHENSON, H. E., and HINTON, J. W.—*Arch. Surg.*, Chicago, 64, 409, 1952.
111. ROCHN, P.; METRAS, H.; WARNERY, M., and HARTUNG, L.—*Arch. Mal. Coeur*, 44, 438, 1951.
112. ROTHBERGER, C. J., unt WINTERBERG, H.—*Arch. J. de Physiol.*, 142, 461, 1911.
113. ROUALLE, H. L. M.—*Brit. Med. J.*, 4681, 712, 1950.
114. ROVENSTINE.—Cít. STEPHENSON, REID y HINTON.
115. RUZICKA, E. R., and NICHOLSON, M. J.—*Jour. Am. Med. Ass.*, 135, 622, 1947.
116. SACHS.—Cít. JHONSON, KIRBY y DRIPPS.
117. SANTY, P., et MARION, P.—*Lyon Chir.*, 45, 59, 1950.
118. SCHEINKER, I. M.—*Neuropathology in its clinico-pathologic aspects*. Springfield III. Ch. C. Thomas, publisher, pág. 306, 1947.
119. SCHIFF.—Cít. THOREK.
120. SELDON, T. H.; FAULCONER, A.; COURTIN, R. F., and PINO, D. M.—*Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic*, 24, 373, 1949.
121. SHERF, D.—*Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 61, 288, 1946.
122. SLOAN, H. B.—*Surg., Gyn. and Obst.*, 91, 275, 1950.
123. SOMMER, P.—*Nord. Med.*, 47, 379, 1952. Ref. *Excerpta Med.*, 6, 1508, 1952.
124. STARLING, E. H., y LANE, W. A.—Cít. HOSLER.
125. STEPHENSON, H. E.; REID, L. C., y HINTON, J. W.—*An. de Cirug.*, 12, 871, 1953.
126. SWAN, H., and ZEAVIN, I.—*Ann. Surg.*, 139, 385, 1954.
127. SWAN, H.—*Bull. Soc. Int. Chir.*, 14, 644, 1955.
128. SWEET, W. H.—*Bull. Am. Coll. Surg.*, 32, 234, 1947.
129. THOMERET, G.—*Presse Méd.*, 63, 597, 1955.
130. THOMPSON, S. A.; GUIMBÉ, E. H., and SMITH, B. C.—*Surg., Gyn. and Obst.*, 83, 387, 1946.
131. THOMPSON, S. A., and ROCKEY, E. E.—*Surg., Gyn. and Obst.*, 84, 1059, 1947.
132. THOREK, M.—*Jour. Int. Coll. of Surg.*, 15, 153, 1951.
133. TOUROFF, A. S. V., and ADELMAN, M. H.—*Jour. Am. Med. Ass.*, 139, 844, 1949.
134. TUFFIER et HALLION.—*Bull. Mem. Soc. Chir. de Paris*, 24, 937, 1898.
135. VARA LÓPEZ, R.—*La novocaina como tratamiento en la enfermedad postoperatoria. Homenaje al Prof. Hernando*. Edit. Hernando. Madrid, pág. 537.
136. VARIGNY, H. D.—*La mort véritable et la fausse mort*. Alcan. Paris, 1929.
137. VIGANONI, C.—*Guariglione*. G. Ital. Chir., 7, 627, 1951.
138. VULPIAN.—Cít. HORSLER.
139. WAISHE, W. H.—*A practical treatise on diseases of the heart great vessels*. Blauchard and Lea, página 155, 1862.
140. WEIMBERGER, L. M.; GIBRON, M. H., and GIBRON, J. H.—*Arch. Neurol. Psychol.*, 43, 615, 1950.
141. WESLER, D. J., and BROMBERG, F.—*Jour. Int. Coll. of Surg.*, 15, 705, 1951.
142. WIGGERS, C. J.—*Circulation in Health and Disease*. Fifth Edition.
143. WIGGERS, C. F.—*Am. Heart J.*, 20, 413, 1940.
144. WIGGIN, S. C.; SAUNDERS, P., and SMALL, G. A.—*New England J. Med.*, 241, 370, 1949.