

SEGUNDA SESION PLENARIA

MESA REDONDA

CIRUGIA GENERAL

TEMA:

PARO CARDIACO
EN SALA DE OPERACIONES
Y EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO

COORDINADOR:

Dr. OSCAR BERMUDEZ

PONENTES:

Dres. ROBERTO RUBIO, A. SIERRA OBIOL,
CELSO SILVA, ORESTES FIANDRA,
OSVALDO LUCAS y MARIA D. BOTTINELLI

PARO CARDIACO EN SALA DE OPERACIONES Y EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO

Mesa Redonda

DR. BERMÚDEZ.—De acuerdo a lo dispuesto por las autoridades del Congreso, esta Mesa Redonda se ocupará en forma particular del paro cardíaco (P.C.) en sala de operaciones y en el postoperatorio inmediato; pero estima necesario presentar el panorama general de su incidencia e incursionar en algunas situaciones especiales, puesto que la emergencia puede presentarse en cualquier parte del hospital o fuera de él, con una frecuencia aún mayor que la que enfrenta el cirujano en el quirófano o en el servicio de recuperación, y no sólo cualquier médico, sino el personal auxiliar, debe estar preparado para enfrentarlo.

Hemos estructurado esta Mesa Redonda en base a un cuestionario, a fin de que todos los aspectos de entidad sean considerados. Nos proponemos enfocar los grandes capítulos y dentro de ellos los puntos claves con criterio práctico. Para ello hemos reunido a quienes actúan en sala de operaciones o en el servicio de recuperación, para que cada cual en su función específica nos exponga en forma clara los factores que intervienen en su producción, la manera de prevenirlo, la forma de diagnosticarlo y tratarlo oportuna y correctamente, y los distintos aspectos del daño cerebral anóxico que puede resultar como consecuencia de una circulación cerebral inadecuada.

Actúan como cirujanos generales los Dres. Roberto Rubio, especializado además en cirugía cardiovascular, A. Sierra Obiol y Celso Silva; como cardiólogo el Dr. Orestes Fiandra; como médico anestesiólogo el Dr. Osvaldo Lucas y como especialista en neurología la Dra. María D. Bottinelli.

En primer término, es necesario que cuando hablemos de P.C., todos demos al término el mismo alcance y significación. La *definición* debe ajustarse en lo posible a la realidad

de los hechos fisiopatológicos y por ello es necesario que se integre con los elementos fundamentales que intervienen en la incidencia:

- detención o ineficacia del latido cardíaco;*
- reversibilidad temporaria o definitiva del proceso;*
- consecuencias de una circulación inadecuada para el tejido cerebral.*

1) La detención completa del latido no es necesaria para configurar la situación de paro cardíaco ni basta por sí sola para definirlo. *Desde el momento en que el latido es ineficaz para proporcionar una circulación cerebral adecuada que impida el daño cerebral por anoxia, el P. C. está en marcha.*

2) La segunda condicionante exige que la suspensión de la función sea temporaria y existan posibilidades para el miocardio de recuperar su autonomía contráctil. El llamado “paro cardíaco irreversible” es en realidad la muerte.

3) En lo que respecta a las consecuencias para el tejido cerebral, la emergencia es dramática en base a que las lesiones que la anoxia provoca en las zonas más sensibles del cerebro, adquieren carácter de irreversibilidad en tiempo muy breve.

Debe quedar bien aclarado, que la duración del P. C. como *incompetencia circulatoria aguda*, abarca el periodo comprendido entre el momento en que el latido deja de proporcionar un gasto eficaz, hasta aquél en que se restablece una circulación artificial adecuada en cantidad y calidad por maniobras de reanimación circulatoria y respiratoria. *Desde que el masaje cardíaco y la ventilación oxigenada restablecen una circulación eficaz, no hay estado de “paro circulatorio”, aun cuando el corazón no funcione autonómicamente.*

Considerando todos estos elementos, esta Mesa Redonda adopta como definición del paro cardíaco, la propuesta por Milstein: *“Incapacidad de la acción cardíaca para mantener una circulación cerebral adecuada, en ausencia de una enfermedad causal irreversible”*. Cuando la enfermedad causal es irreversible, la detención del latido es definitiva; se trata de una muerte real, aun cuando quien enfrenta la emergencia no está siempre en condiciones de distinguirla de un P. C. y en consecuencia el tratamiento debe iniciarse.

Hechas estas consideraciones aclaratorias, entramos en el estudio de los puntos fundamentales.

En primer término, solicitamos al Dr. Sierra el *panorama global de la incidencia del P. C.* vinculado al acto operatorio y a otras afecciones y accidentes que el médico vive con frecuencia.

DR. SIERRA.—Al referirnos a la incidencia del paro cardíaco (P.C.), es necesario manejar estadísticas publicadas a lo largo de los años por los distintos autores. Es habitualmente difícil manejar estadísticas. Sabemos que no es posible confiar en ellas totalmente, ni aun en las aparentemente claras.

En el tema que nos ocupa, hay factores que contribuyen en especial a confundir las cifras.

Uno de ellos es que durante muchos años sólo se habló de cifras de muerte en sala de operaciones o de muertes por anestesia. Es de gran importancia distinguir entre número de P.C. en sala de operaciones y número de muertes, dado que estas cifras, que en un principio pudieron ser casi similares, hoy día divergen cada vez más.

El otro factor importante es la diferencia de concepto sobre lo que debe entenderse por P.C. Recién en los últimos años se acepta que una muerte por hipovolemia aguda, por sumersión, por embolismo, etc., son realmente P.C., susceptibles, con variantes, de ser sometidos a un mismo tratamiento de reanimación. Esta ampliación del concepto ha trastocado mucho las bases de apreciación. Por ejemplo: si un autor llama P.C. sólo a las muertes bruscas, muy a menudo con un gran factor reflejo, y que además son las de mejor pronóstico en cuanto a recuperación, y otro incluye en sus números todas las muertes en sala de operaciones, las estadísticas respectivas y los resultados de mortalidad variarán drásticamente.

Con las salvedades expuestas, entraremos en el tema, tratando de dar un panorama real y práctico de la incidencia.

A) *P.C. en sala de operaciones.*

1) *En cirugía general.*—*En adultos:* Un promedio aproximado de la incidencia en los últimos años, extractado de varias estadísticas significativas, sería de 1 P.C. cada 1.500 a 2.000 operaciones.

Insistimos en las enormes discrepancias, pues las cifras oscilan entre 1 paro cada 700 y 1 cada 24.000 operaciones, discrepancias que surgen de los distintos ambientes de actuación y sobre todo del distinto concepto de qué es P.C.

Citaremos algunos trabajos de real importancia:

—Hosler (1956, Cleveland): En tres años y medio, 26.612 anestias; 1 paro cada 739 anestias; 1 muerte cada 1.350 anestias

- Beecher y Todd* (1954): Reúnen en cuatro años, en diez hospitales universitarios americanos, 600.000 anestesiados; 1 paro cada 1.500 anestesiadas. Concuerdan con Hosler que en esos años había en EE. UU. unas 5.000 muertes anuales por P. C. en sala de operaciones, cifra superior a las muertes por polio en los años de epidemia en ese país.
- Stephenson* (1958): Recopilación de los 1.710 casos de P. C. publicados hasta la fecha; 1 paro cada 2.125 operaciones.
- Frank* (1963, Harvard, Boston): 1 paro cada 2.500 a 3.500 operaciones.

En nuestro medio las únicas cifras que conocemos son las de:

- Larghero* (1954, Hospital Pasteur): En 6.420 operaciones, 1 paro cada 535.

Sexo: Todas las estadísticas concuerdan en la mayor frecuencia en el hombre, pese a ser superior el número de mujeres operadas. Se dan cifras entre 57% y 61% para el sexo masculino.

En niños y lactantes: Hay acuerdo general en que el P. C. en sala de operaciones es más frecuente en la primera década de la vida, y dentro de ella, tanto más cuanto menor edad tenga el paciente. Luego de esa primera década, las cifras se estacionan, con otro ascenso más allá de los 60 años.

Veamos uno de los ejemplos en un trabajo de los anestestistas del Presbyterian Hospital:

- entre 1950-60, 34.500 anestesiadas en niños;
- menos de 1 año, 4.308 anestesiadas, 1 paro cada 650 anestesiadas;
- entre 1 y 12 años, 30.191 anestesiadas, 1 paro cada 2.000 anestesiadas;
- en adultos, en ese mismo Hospital, 1 paro cada 2.600 anestesiadas.

Causas: No se conocen con certeza. Las operaciones por cirugía cardíaca congénita no inciden mayormente, pues si bien están gravadas por cifras altas de paros, son una pequeña proporción del total. Se le atribuye al niño una sensibilidad refleja aumentada, una inmadurez del organismo para soportar el "stress", dificultades de ventilación en el lactante, un metabolismo alto, con alto consumo de oxígeno, que reduce la resistencia a la anoxia y que haría más sensibles los centros cerebrales a la falta de perfusión oxigenada.

2) *En cirugía especializada.*— Nos nos ocuparemos del paro en cirugía cardíaca, pues será tratado por otros ponentes. Queremos resaltar tres conceptos:

- ninguna especialidad quirúrgica está exenta de esta incidencia;
- del total de P. C. en sala de operaciones, dos tercios corresponden a cirugía abdominal, torácica y cardíaca, y el tercio restante se reparte entre las otras especialidades quirúrgicas;
- dentro de ese tercio, la mortalidad, en comparación, es notoriamente mayor que en el otro grupo, y eso se debe a la falta de familiaridad con el tratamiento y técnicas a aplicar.

Concepto importante: Pese a lo que pueda creerse en contrario, la frecuencia de los P. C. en sala de operaciones no ha disminuido en los últimos años, si bien ha bajado la mortalidad. Los progresos en el estudio y preparación preoperatoria, la mejor técnica quirúrgica y el mejor manejo postoperatorio, se han visto contrarrestados, desde este punto de vista, porque la cirugía es más extensa y audaz cada vez, en pacientes de riesgo quirúrgico mayor.

B) *P. C. en otras dependencias del hospital.*

Resumiremos los motivos y oportunidades de incidencia en los distintos ambientes, casi sin entrar en la etiopatogenia y fisiopatología, a la cual se referirán otros ponentes, en un planteo que será necesariamente breve.

En sala de recuperación y de internación.— Gran parte de los motivos por los cuales se produce un P. C. en sala de operaciones se pueden dar también en estos sitios del hospital (hipoxia, cardiopatía, hipovolemia, etc.). Pero hay circunstancias un poco privativas de ellas que conviene resaltar, citando entonces los P. C. por hipoxia, por persistencia de la acción de los curarizantes más allá del acto operatorio, la aspiración de vómitos, el exceso de secreciones que pasa desapercibido, etc.

Otro mecanismo de cierta frecuencia sería el P. C. en el desmayo simple, cuando a ese desmayado, personal bien intencionado y mal informado, le impide la caída al suelo y se esfuerza por mantenerlo sentado, con lo cual se dificulta el retorno venoso, se evita se recupere el débito cardíaco, persista la descompensación circulatoria con gran hipotensión y pueda sobrevenir el P. C. siguiendo sin interrupción a un desmayo banal.

Puede verse también el paro debido a embolismo pulmonar, masivo o reiterado, en cuyo tratamiento no entraremos.

Y, por supuesto, todos aquellos paros consecutivos a afecciones miocárdicas o coronarianas, como ser síndromes de Stokes-Adams, miocardiopatías, isquemias coronarianas bruscas, etc.; procesos que suelen producir, en porcentaje alto de los casos (hasta dos tercios en las coronariopatías), paros circulatorios en asistolia o en fibrilación, sin que haya un sustrato orgánico necesariamente fatal. Este problema de P. C. en cardiópatas, un campo relativamente nuevo y sumamente amplio dentro del tema que nos ocupa, su controvertida fisiopatología, las ideas de Beck al respecto, etc., serán tratados en otro momento de esta Mesa Redonda.

En el laboratorio cardiológico.— Será tratado también como tema aparte. Citaremos solamente su frecuencia, relativamente elevada, oscilando entre 1 y 3%, en cateterismos cardíacos y angiocardiógrafías, y el hecho de que casi siempre lo son en fibrilación, sobre todo los debidos a cateterismo.

Serían pacientes particularmente riesgosos aquellos con bloqueos de rama, gran hipertensión pulmonar o coronariopatías severas.

En la unidad del rmon artificial.— Bastante frecuentes y graves, actuando en ellos, de manera fundamental, los severos trastornos electrolíticos de estos pacientes.

En radiología.— Aparte de los ya citados en angiocardiógrafía, se han publicado casos de P. C. en aquellos estudios en que se usan medios de contraste yodados, en administración endovenosa, endoarterial, o por otras vías: urografías ascendentes o descendentes, colangiografías, broncografías, arterio y flebografías. Algunos de los casos han podido ser explicados por hipersensibilidad al yodo, habiendo acuerdo, sin embargo, en que los test cutáneos no son totalmente confiables. Parecería haber también una acción directa del yodo sobre centros cerebrales y medulares.

Otro riesgo de P. C. existe por el mecanismo de la embolia aérea, descrita en histerosalpingografías y en neumoperirrenal.

En sala de partos.— Pueden ser maternos o del recién nacido.

Los P. C. maternos en obstetricia, para Gold (en Nueva York, en 1959) fueron causa del 9,5% de las muertes. Sus causas, de acuerdo a este autor, fueron por hipersensibilidad o exceso de dosis de anestésicos locales, anestesia general con Trilene, inhalación de vómitos, hemorragia, y embolismo aéreo o de líquido amniótico. Otra causa interesante son los tratamientos prolongados e intensos de la hipertensión arterial de la preeclampsia,

con reserpina, produciendo depleción de las reservas de noradrenalina, con caída del gasto cardíaco durante la anestesia. Nuestros autores niegan este efecto de la reserpina.

En cuanto al recién nacido, hasta hace muy poco el problema se centró totalmente en la reanimación respiratoria, dejando de lado la circulatoria, que puede y debe ser realizada. Recién en 1957 se logró la primera reanimación circulatoria de un recién nacido. Hoy día, con el masaje externo, hay mejores posibilidades aún.

Es interesante saber que los casos exitosos se han desarrollado luego totalmente normales, y que al parecer, en el recién nacido, por su momento biológico especial, la anoxia cerebral sería bien tolerada hasta 15 y 20 minutos, sin lesiones irreversibles.

En consultorios otorrinolaringológico y dental.— Merecen recordarse las dos causas ya citadas: paciente que se desmaya en el sillón y queda en posición sentada mientras se busca ayuda, drogas, etc., y exceso o hipersensibilidad a los anestésicos locales, tópicos o inyectables.

En consultorios urológico, oftalmológico y proctológico.— En ellos interviene en alto grado el mecanismo reflejo del paro. Manipulaciones y dilataciones uretrales, tracciones y presiones sobre los globos oculares, dilataciones anales, hechas sin la anestesia correcta o sin la suavidad necesaria, han desencadenado la incidencia en bastantes ocasiones.

C) *P. C. fuera del hospital.*

Incluye un vasto y heterogéneo grupo, producidos en lugares y circunstancias muy variadas: en el hogar, en la industria, en accidentes de calle y de ruta, etc., que no podemos entrar a detallar. Por supuesto, un gran porcentaje de ellos se deben a enfermedad coronaria.

Nos referiremos sí, brevemente, por su interés, a dos tipos: electrocución y muertes por sumersión.

En electrocución.— Es muy raro que se llegue a tiempo para recuperar, si se ha producido el paro circulatorio. Son casi todos ellos en fibrilación, y la conducta lógica será aplicar masaje cardíaco externo y transportar a un hospital para desfibrilar.

Corresponde acá citar el riesgo inherente a los aparatos electromédicos. Cardioscopios, electrocardiógrafos, marcapasos, etc., no bien conectados a tierra, pueden en determinadas condiciones producir flujos eléctricos fatales electivamente a través del corazón.

En sumersión.—Problema intrincado, que muy a menudo carece de solución. Esquemáticamente diremos lo siguiente:

- dificultad de tener una vía aérea libre. Lodo, hierbas, arena, conjuntamente con el agua, pueden hacer imposible la ventilación adecuada.

Aparte de ello, caben cuatro mecanismos de P. C. en un ahogado:

- P. C. de tipo vagal, reflejo, por la caída al agua, el miedo, la frialdad brusca, el contacto del líquido con la tráquea;
- P. C. por anoxia por espasmo de glotis, encontrándose en la necropsia que casi no se ha inhalado agua;
- P. C. por sumersión en agua salada. El agua de mar, con alrededor de 35 gr. por mil de sal, fuertemente hipertónica, una vez inhalada produce un edema pulmonar masivo, con anoxia y paro en asistolia debido a ella;
- P. C. por sumersión en agua dulce. El líquido hipotónico inhalado llegado al alvéolo, pasa a la sangre con gran velocidad (51% de agua en la sangre en dos minutos). Esto trae una brusca y enorme dilución, con un trastorno electrolítico severísimo que mata generalmente por fibrilación. A ello se agrega, en casos que se han logrado reanimar, hemólisis masivas, con anurias raramente reversibles.

Mortalidad.—Las mismas salvedades que habíamos hecho para referirnos a estadísticas en cuanto a número de P. C. en relación a la cantidad de operaciones, rigen ahora, cuando tenemos que tratar número de muertes por P. C., y no volveremos sobre ellas.

Queremos hacer notar sí, que las cifras deberían ser de varios órdenes para poder realmente entenderse sobre su valor. Y así el ideal, nos parece, sería citar número de paros, en qué circunstancias, y luego, dentro de ellos, en cuántos se logró recuperar el latido, cuántos sobrevivieron con secuelas neurológicas y en cuántos se logró recuperación completa.

En lo que se refiere a la mortalidad, las circunstancias en que se produjo el paro tienen gran valor, pues es notorio que el porcentaje de sobrevividas es mayor en los casos producidos en sala de operaciones, cayendo rápidamente esas cifras en los casos producidos en otros sitios del hospital y siendo mucho menos aún los éxitos logrados en casos fuera de él.

En los primeros sesenta años de este siglo, los resultados son francamente malos y lo que es peor, revelando un estancamiento total. Salvo alguna excepción (como una estadística de Lahey en 1953, con sólo 33% de mortalidad), las cifras publicadas durante esos sesenta años marcaban una mortalidad

global entre 55 y 90%, de modo tal que en 1958, Stephenson, en un trabajo donde reúne los 1.710 casos de P.C. publicados hasta esa fecha, marca (y es lo que debemos considerar como norma) una mortalidad promedio del 71% de los casos sometidos a tratamiento.

Considerada aparte la mortalidad de los casos de dentro del hospital, pero de fuera del quirófano, era de un 85% aproximadamente.

Y para los casos de fuera del hospital era por lo menos del 98%, considerándose casi una hazaña la recuperación de alguno de estos pacientes.

Veamos cifras:

—*Staulgren* (Philadelphia, Gral. Hosp.): Entre 1954 y 1959: 68 toracotomías por P.C., 45 en sala de operaciones (75% de muertes) y 23 fuera de sala de operaciones (96% de muertes).

—*Stone* (1961): 158 toracotomías y masaje directo por P.C., 87 en sala de operaciones y 61 en el resto del hospital; mortalidad global, 92%; mortalidad de los 61 de fuera de sala de operaciones, 100%.

—*Rackow* (1961, Presbyterian Hosp.): Entre 1950 y 1960: P.C. en sala de operaciones, 6 niños hasta 12 años de edad; mortalidad global, 84%.

En 1960, *Kouwenhoven y col.*, del *John Hopkins Hosp.*, desarrollan su método de *masaje cardíaco externo y desfibrilación externa*, y emprenden en ese hospital un programa especial de adiestramiento e instrucción de todo el personal interno y externo vinculado a la institución.

Presentan entonces en 1961 los mejores resultados logrados hasta el momento: cifra global de mortalidad de 38%. De los casos tratados en sala de operaciones y sala de recuperación, se abatieron las cifras a una mortalidad final de 23%. De los casos tratados en otras dependencias del hospital, o traídos a él en ambulancia, mientras se los trataba, mortalidad 47%. Además hacen notar que en el total de los casos se logró recuperar latidos cardíacos en el 90% de ellos.

Esto muestra lo que se puede esperar de programas serios y bien conducidos de enseñanza y entrenamiento.

Desgraciadamente, en los años posteriores hasta la fecha, los resultados logrados, si bien han acusado una mejoría real con respecto a los años anteriores a 1960, no han vuelto a repetir esas cifras del *John Hopkins* en 1961, cifras que no volvieron a ser alcanzadas ni siquiera en las estadísticas ulteriores de ese mismo Hospital, en 1964.

De todos modos es evidente que desde el advenimiento del masaje externo, aun cuando del punto de vista del "laboratorio de fisiología" pueda ser discutible su eficacia, clínicamente, por factores que en otro momento de esa Mesa analizaremos, los resultados han mejorado claramente en los P. C. en sala de operaciones y más aún en aquellos que suceden fuera de ella.

Finalizando pues, diremos que el promedio tomado de varios trabajos (que les ahorraremos) nos muestra que en sala de operaciones la mortalidad habitual actual en cirugía general y en ambiente no especialmente preparados, está entre un 45 y un 50%, en lugar del 70% en que estaba, y en los casos sucedidos en otras dependencias del hospital oscila en un 60 a 65%, con una mejoría de un 20% sobre las cifras anteriores.

Como lo muestra la estadística de 1961 de Kouwenhoven, y entre otras cosas, los resultados obtenidos operando con marca-paso automático conectado al paciente, todo lo logrado hasta ahora en ambientes quirúrgicos habituales es insatisfactorio y susceptible de ser notoriamente mejorado, a poco que la preparación en este problema del equipo quirúrgico y del personal auxiliar, y el instrumental electromédico necesario para estos casos, se adecúe a lo que debe ser.

DR. BERMÚDEZ.— El correcto conocimiento de los hechos patológicos que intervienen en la instalación del P. C. y durante su curso, es indispensable en varios aspectos: para prevenirlo, para evitar demoras en el diagnóstico y para iniciar inmediata y correctamente la reanimación circulatoria y respiratoria, al tiempo que se realiza el tratamiento de la causa si ésta sigue actuando.

Dr. Fiandra, ¿puede resumirnos la *etiopatogenia del paro en asistolia y el mecanismo de la fibrilación ventricular*?

DR. FIANDRA.— Los ventrículos pueden suspender en forma aguda su función por detención de la actividad contráctil de sus fibras o por desorganización de esa actividad. La primera circunstancia es el paro en asistolia; la segunda la fibrilación ventricular. Ambas responden a mecanismos diferentes.

El paro en asistolia se produce por cesación de producción de estímulos, por interrupción de la transmisión de los estímulos sinoauriculares a los ventrículos o por extrema incapacidad ventricular para responder a ellos. La cesación brusca de producción de estímulos sinoauriculares es debida en general a mecanismos reflejos que inhiben la acción de los centros idioventriculares. Estos reflejos pueden originarse en puntos diversos del organismo: mucosas, faringe, laringe, tráquea, mesenterio, recto, etc. Un plano anestésico inadecuado puede favorecer su producción, así como también la acidosis o la acción de drogas

cardioinhibidoras como la quinidina. Es indudable que existe un factor de reactividad individual que determina la magnitud de la acción refleja ante los diferentes estímulos. Si el paro ventricular se mantiene algunos segundos, la acidosis local puede influir en su irreversibilidad.

La interrupción de la transmisión de la excitación auricular al ventrículo puede ser debida solamente a un mecanismo reflejo, pero en general existe previamente una afección del nódulo sinoauricular o del haz de His, latente o manifiesta. En este caso puede exteriorizarse por prolongación del tiempo de conducción auriculoventricular (por mayor de OS22), por conducción auriculoventricular irregular (bloqueo auriculoventricular de segundo grado) o por antecedentes de paros similares. Si al producirse la interrupción total de la conducción los centros ventriculares no adquieren el comando, se detiene totalmente la actividad ventricular. Desconocemos la causa y el mecanismo de la brusca interrupción de la conducción a través de un nódulo auriculoventricular afectado. *En el curso de una intervención quirúrgica puede acontecer un paro de este tipo sin que necesariamente sea vinculable a un error anestésico o quirúrgico.*

Finalmente, el paro en asistolia puede ser la consecuencia de incapacidad miocárdica para efectuar una contracción efectiva: la anoxia, la acidosis, la hiperpotasemia, sobre todo si está asociada a una hipocalcemia, se encuentran entre los factores capaces de llevar esta situación a un corazón previamente enfermo o no.

El mecanismo de la fibrilación ventricular es menos conocido: probablemente, como lo admitió Wigger, ciertos estímulos sobrevenidos durante el período refractario relativo sean capaces de desorganizar la acción cardíaca por producción de contracciones asincrónicas de grupos aislados de fibras.

En general fibrilan los ventrículos severamente dañados, pero a veces, sobre todo en intervenciones quirúrgicas, también sobreviene la fibrilación en un corazón normal o al menos sin daño irreversible. Diversos factores etiológicos se pueden considerar entre las causas desencadenantes del trastorno: drogas, anoxia, acción refleja, choque eléctrico. Entre las drogas se cuentan sobre todo la digital, la procainamida, la adrenalina, la quinidina, el ciclopropano y el cloroformo, aislados o asociados. La anoxia, comúnmente observada en cirugía, es habitualmente de origen respiratorio (hipoventilación) o vascular (oclusión coronaria). Los reflejos capaces de generar una fibrilación ventricular pueden producirse a partir de regiones diversas, tráquea, laringe, recto, ano, mesenterio o del propio corazón en el curso de un cateterismo cardíaco o de una intervención torácica. El choque eléctrico es causa relativamente frecuente

de fibrilación ventricular, tanto en la actividad doméstica por el empleo de aparatos en malas condiciones, como en la actividad industrial. También puede observarse en las intervenciones por empleo de bisturíes eléctricos o aparatos de control indebidamente conectados o con deficiencias en sus circuitos.

DR. BERMÚDEZ.— Entramos ahora en el estudio de los factores que intervienen en la producción del P. C. Este se gesta a veces en las condiciones previas del paciente. Dejando de lado por el momento el importante papel que representan el estado psíquico, la anemia, hipovolemias, desequilibrios metabólicos y electrolíticos, etc., nos interesa en este momento la incidencia del P. C. en tres grupos de situaciones previas en las cuales el cirujano necesita la colaboración del especialista:

- 1) pacientes con afecciones cardíacas, que deben ser sometidos a intervenciones diversas;
- 2) pacientes con afecciones pulmonares que alteran las condiciones circulatorias;
- 3) pacientes sometidos a tratamientos medicamentosos por drogas que afectan el sistema cardiovascular.

Solicitamos al Dr. Fiandra su opinión sobre estos puntos.

DR. FIANDRA.— Es indudable que los cardiópatas están notablemente más expuestos al P. C. durante una intervención quirúrgica, que las personas normales. Es muy difícil que un sujeto normal sufra un paro cardíaco aun cuando sea sometido a importantes agresiones anestésicas medicamentosas o traumáticas. No todas las cardiopatías poseen un riesgo porcentualmente similar. Las más riesgosas son la estenosis aórtica, la insuficiencia coronaria especialmente asociada con angor, el bloqueo auriculoventricular, la insuficiencia cardíaca congestiva y el infarto de miocardio reciente. Estos pacientes deben ser cuidadosamente valorados antes de decidir la intervención. Una vez decidida ésta, debe ser ajustado el tratamiento con el máximo cuidado posible. La digital, los vasodilatadores y los diuréticos deben administrarse en las dosis necesarias, evitando, especialmente en el caso de la digital, la sobredosis. En aquellos pacientes propensos a trastornos del ritmo debe inyectarse quinidina antes de comenzar la anestesia y evitarse asociaciones anestésicas que aumenten la irritabilidad cardíaca. La hipovolemia y la hipoventilación son mal toleradas en los coronarios. Durante la anestesia debe prestarse especial vigilancia de estos factores, corrigiéndolos a medida que se producen.

Algunos pacientes padecen de afecciones asintomáticas: valvulopatías, insuficiencia coronaria, trastornos del ritmo per-

manentes esporádicos o latentes. Su desconocimiento es un factor desfavorable porque impide la adopción de medidas adecuadas. Creo que muchos paros cardíacos en pacientes "sin cardiopatía" corresponden a este grupo. He comprobado varias veces, en exámenes preoperatorios de rutina, la existencia de cardiopatías riesgosas, incluyendo el infarto de miocardio reciente, totalmente asintomáticas y desconocidas, tanto por el cirujano como por el paciente. Cuando estos enfermos son operados con desconocimiento de su cardiopatía, recargan falsamente el riesgo del grupo "cardiológicamente normal". No recuerdo, por otra parte, que se hayan producido P. C. en pacientes en los que un adecuado estudio preoperatorio haya permitido descartar una cardiopatía.

Las afecciones pulmonares pueden provocar P. C. a través de dos mecanismos diferentes: la anoxia y la hipertensión pulmonar severa. La anoxia es previsible y a menudo controlable a condición de que se dispongan de los medios necesarios. La hipertensión pulmonar severa, afortunadamente rara afección, constituye un gran riesgo quirúrgico de difícil control.

Respecto a pacientes que llegan a la intervención con medicación que de alguna manera afecta el aparato cardiovascular, debe tenerse especial consideración en algunos factores. Los esteroides de acción cortisónica, administrados previamente, deben continuarse en el postoperatorio, pues existe el riesgo de una hipotensión postoperatoria incontrolable. La digital debe ser dosificada cuidadosamente, pues la sobredosis es tan peligrosa como su falta. Los diuréticos exponen a desequilibrios electrolíticos, especialmente hipopotasemias, peligrosas en extremo. Los gangliopléjicos deben ser interrumpidos en el preoperatorio. La reserpina, sobre la que se han mantenido opiniones contradictorias, no constituye, en mi experiencia, ningún factor gravitativo en el riesgo quirúrgico.

DR. BERMÚDEZ.—Es indudable que las drogas y la conducción del acto anestésico intervienen en la producción del P. C.

Pregunto al Dr. Lucas: *¿cuáles son los factores relacionados con la anestesia que intervienen en la producción del P. C. durante la operación y en el postoperatorio inmediato y cuál es el papel del anestesiólogo en su prevención?*

DR. LUCAS.—Debo hacer algunas puntualizaciones previas respecto al enfoque de mi exposición sobre el tema que nos congrega. La primera: si llevo —como cuento— casi veinticinco años de ejercicio en la especialidad, tengo el deber de hablar de tal modo que, en alguna medida y en alguna forma, exprese mi juicio personal sobre el tema. Y lo haré tratando siempre de vincular conocimientos universalmente aceptados con

su desarrollo en nuestro medio; en otras palabras: tratando de ver “si funcionan” y “cómo funcionan” en la organización actual de nuestra medicina. Segunda puntualización: consideraremos a nivel de esta Mesa Redonda solamente los aspectos del tema que sirvan para obtener un resultado útil para cirujanos, para anestelistas y para los que se preocupan por los cambios de estructura de la organización de la salud en nuestro país. Omitiremos considerar, por consiguiente, capítulos de importancia que no pertenecen a una Mesa Redonda, sino a la cátedra o escuela de anestesiología, ¡que no existe!, o a los laboratorios de farmacología o fisiología en función conexas con la clínica anestesiológica que, por supuesto, tampoco existen. Aunque lo que se omita será mucho, haremos alguna incursión sobre estas zonas con el fin de demostrar que en buena medida las cosas que marchan mal se deben a lo que no se hace, porque carecemos de una organización médica de acuerdo con el desarrollo actual de la técnica y la ciencia. Tendrá entonces nuestra intervención un carácter polémico; y si la polémica se enciende se habrá cumplido el deseo de quienes integramos esta Mesa Redonda. Otros caminos conducen a la letanía o a lo peor: utilizar la cultura en rizado academismo con fines de brillo personal. “Esto envilece tanto como el oro”.

Entrando al tema: todos sabemos que diversos factores pueden desencadenar P. C., uno o las más de las veces más de uno; de aparición brusca o lenta, “que ya vienen con el *enfermo*”, factor o factores que tienen que ver a veces con *drogas anestésicas* o con los distintos actores —cirujanos y *anestelistas*— de este drama cuyo epílogo es el P. C. A estos distintos factores, como lo anuncia la cursiva, los vamos a circunscribir figurativamente —con un fin expositivo— en tres sectores: *enfermo*, *drogas anestésicas* y *anestelista y técnicas anestésicas*; y estos tres planos o sectores “se desarrollan”, “se mueven”, a su vez, dentro de un gran sector, dentro de un plano mayor que los contiene y determina: *organización actual de nuestra medicina*.

Respondiendo a la pregunta formulada por el Coordinador, Prof. Bermúdez, consideraremos en primer término al

I) *Enfermo*.

Aunque la patología cardiovascular y respiratoria, que tanta incidencia tiene sobre el P. C. y tanto importa por consiguiente al anestelista, ya fuera tratada por el Dr. Fiandra, volveremos sobre algunos de sus aspectos en atención al interés que tienen como factores de P. C. que están gravitando permanentemente en el transcurso de una anestesia. Lo consideraremos en el *preoperatorio* e *intraoperatorio* y *postoperatorio*.

A) *En el preoperatorio.*— *El enfermo debe ser visto siempre antes de la operación:*

1º) Por su psiquis, por su miedo a sufrir, por su temor a la muerte con su séquito siempre tétrico. Digámoslo categóricamente: este aspecto del enfermo, descuidado, puede ser un factor de P.C. y el anestesista tiene obligación de saberlo, no olvidarlo y colaborar en su asistencia. ¿Quién lo debe “ver” (mejor oír, atender y entender)? *El cirujano* es quien desempeña el papel principal en esta instancia. El Dr. Vega hizo un trabajo de valor y en su recopilación de trabajos extranjeros esto se demuestra estadísticamente por interrogatorios a los propios enfermos. *El anestesista* algo importa para el enfermo, en alguna medida que puede ser de significación si se sabe decir lo poco que se debe decir; si esto se cumple, el enfermo realmente se tranquiliza y agradece. Más, si luego se le administra la droga adecuada, que no siempre es la de rutina, y menos indicada por teléfono. Estas consideraciones pertenecen a medicación preanestésica, y dijimos categóricamente que, descuidadas, pueden ser un factor de P.C. y es una opinión universalmente aceptada. ¿Se cumple con este precepto acá entre nosotros? Yo respondo que *no siempre*, que más bien *pocas veces*. ¿Por qué? Esta conducta está determinada por la forma de nuestro trabajo médico, inscripto dentro de la organización actual de nuestra medicina.

2º) Para conocer la patología del enfermo; es de fundamental importancia en la prevención del P.C. Todas las estadísticas muestran de común que el P.C. se ve en enfermos:

- bastante viejos*, o cuando menos que no son jóvenes;
- casi siempre con complicaciones cardiovasculares* (deficiente irrigación del miocardio o trastornos del ritmo);
- menos frecuentemente* en enfermos respiratorios, porque éstos presentan una sintomatología ostensible (disnea, cianosis) y se les estudia mejor en el preoperatorio y se les vigila más en el postoperatorio;
- que además presentan *trastornos electrolíticos serios*.

Por último, *un enfermo de este tipo que hace un P.C. rara vez sobrevive.*

¿Y cómo se debe hacer la evaluación clínica preoperatoria del enfermo? ¿Basta con que el anestesista el día antes de la intervención hable con el enfermo, lo interroge, lea el resultado de los distintos exámenes? No basta; es necesario (y lo enfatizamos) *que el anestesista vea el enfermo en colaboración y al mismo tiempo con un médico*, con un médico “que conozca de enfermos quirúrgicos”; en algunos lugares del extranjero esta función puede ser del anestesista o del cirujano que tienen,

además de su especialidad, una formación médica vinculada al enfermo quirúrgico. Este estudio conjunto o de este tipo, del enfermo, no se hace en nuestro país debido también a nuestra organización médica.

B) *El enfermo durante la anestesia y el postoperatorio.*— Aquí salta que aquella división que hicimos en enfermos *preoperatorios* e *intra* y *postoperatorios* es artificial en cierta medida. Pero lo hicimos ex profeso para subrayar: 1º) la necesidad del estudio clínico del enfermo en la forma mencionada; y 2º) para subrayar además, que el enfermo que vimos ahora, *en el momento de la anestesia requiere más cuidado*. Así debe hacerse con los enfermos arriba citados, cuya patología tiene gran incidencia, como dijimos, en el P. C. Además de aquellos ejemplos, no podemos dejar de mencionar, por su importancia y por su frecuencia casi de cada día, al *enfermo shockado por hemorragia*; son enfermos muy difíciles de manejar, se pueden “escapar de las manos” en cualquier momento; son enfermos con profundos trastornos electrolíticos, aparte de su anemia, que se mueren bruscamente, muy frecuentemente estando ya despiertos, a continuación de un período de excitación psíquica y motriz. Todos conocen algún ejemplo. Estos enfermos se mueren por isquemia anóxica del miocardio; cuando hay aumento de la demanda de O_2 , el corazón satisface su necesidad especialmente aumentando la corriente sanguínea, raramente lo hace extrayendo más O_2 de la sangre disponible. Se debe tener presente este mecanismo fisiológico del corazón para no subestimar la importancia de determinada pérdida de sangre. Aún no disponemos de métodos para determinar “períodos de seguridad” del miocardio isquémico durante la cirugía.

II) *Drogas anestésicas.*

No vamos a hablar de la acción de cada droga en particular. *Todas* pueden provocar un P. C. cualquiera sea la vía utilizada.

Todas actúan: 1) *sobre el miocardio*, deprimiéndolo o provocando trastornos del ritmo; 2) *sobre los vasos sanguíneos periféricos*, dilatándolos; 3) *sobre el sistema nervioso autónomo*, unos más, otros menos: a) excitándolo (la estimulación vagal, por ejemplo, que sin duda puede provocar P. C.) (tengo un caso de P. C. al retirar la sonda de la tráquea de un enfermo joven con una cardiomegalia, cuya importancia subestimamos; esto se puede prevenir, aunque no siempre, por dosis fraccionadas de atropina); excitándolo, decíamos, y también b) deprimiéndolo; 4) *sobre las suprarrenales*, directa o indirectamente,

aumentando la circulación de adrenalina y noradrenalina, provocando arritmias, hipotensión, etc., en última instancia favoreciendo el P. C.

Todas por sí solas pueden provocar la muerte por depresión miocárdica con una anestesia muy profunda (caso extremo es la sobredosificación).

Todas pueden provocar P. C. aun con anestésicos livianos, si se agregan, además de las ya mencionadas, otras condiciones: hipotensión, anoxia e hipercapnia, por ejemplo.

En suma: hay contraindicaciones formales en el uso de algunas drogas en casos determinados.

Si se respetan estas contraindicaciones y la droga que se utilice se la administra con cuidado, y es la que el anestesista maneja mejor, la droga en sí no produce P. C. Cuando éste sobreviene es casi siempre por una causa sobreagregada a una condición preexistente, en general cardiovascular, dijimos, destacándose entre estas causas sobreagregadas una: *la ventilación pulmonar inadecuada* con su corolario: *hipoxia-anoxia* (aumentando la irritabilidad del miocardio y elevando el nivel del potasio en el suero), la *hipercapnia* (disminuyendo la conductividad y contractilidad del corazón) o la *hipocapnia* que, aunque con menor frecuencia que la hipercapnia, continúa siendo un factor de P. C.

III) *Anestesista.*

Fue un factor importante de P. C. en nuestro medio. Causa: formación incompleta, apurada, de técnicos; la Facultad de Medicina no impartía enseñanza de anestesia; nunca fue por falta de responsabilidad de aquellos técnicos pioneros de la anestesia, al contrario, la suma de responsabilidades actuó permanentemente para mejorar y alcanzar el nivel actual, sin contar con una cátedra o escuela de anestesiología, repetimos, que aún no existe.

Hoy no es un factor importante de P. C. en nuestro medio. Cuando aparece una serie de P. C. en un determinado lugar, allí se ve, al mismo tiempo, la más grande orfandad en enseñanza de la especialidad y en ayuda técnica. ¿Y esto a qué se debe? A la organización actual de nuestra medicina.

Quiero transcribir dos resúmenes, uno de Mc Carthy sobre "The problem of cardiac arrest", donde al referirse al anestesista aconseja hacer lo simple, ser cuidadoso, estar atento, ser seguro, ser diligente y consciente en la prevención del P. C.; y otro de S. C. Cullen, extraído de "Fundamentals errors in anesthesia"; dice: gran parte de la morbilidad y mortalidad en anestesia puede ser referida a pocos errores fundamentales:

1) errores en la selección del agente anestésico y técnica, se debe elegir así en orden de importancia: a) seguridad para el paciente, b) conveniencia para el cirujano, c) confort para el paciente; 2) inadecuada atención a la vía de aire; 3) inadecuada atención a la ventilación; 4) ineptitud del anestesista, es una causa fácilmente identificable de dificultades; 5) indiferencia en la administración de la anestesia o irresponsabilidad, falta de atención, abandono, descuido; 6) deficiencia en el cuidado postoperatorio. (Curtivas de O. L.)

Una frase de Milstein, de su libro "Cardiac arrest": "*La mejor contribución que puede hacer un anestesista en la prevención del P. C. es su presencia permanente al lado del enfermo.*"

Y por último, no puedo resistir a la tentación —para que vean cuanto importa en la prevención del P. C. la organización calificada de un Servicio— de transcribir este resumen de "Death in the Operation Room" de Minuck: "Se trata de un hospital de 700 camas, donde las anestесias fueron hechas por médicos anestесistas calificados, médicos entrenados en anestesia y médicos internos al rotar por el departamento: los dos últimos grupos de médicos actúan bajo la supervisión de un anestesista del «staff». Además de esta supervisión «variable», un miembro del «staff» está designado específicamente como «ambulatorio», que *no hace anestesia, solamente vigila la sala de recuperación postanestésica, estando disponible para cualquier complicación seria o accidente que ocurriera en el block operatorio*". ¡Vean qué formidable, cuánto nos falta! Y concluye, refiriéndose a la gráfica estadística, entre otras cosas: "Disminuyó la incidencia de muerte de causa anestésica exclusiva, debido a: 1) anestesista ambulatorio para consulta y ayuda inmediata; 2) supervisión de todos los anestesistas en «training»; 3) organización en sala de operaciones de una resucitación cardíaca eficiente; 4) elevado conocimiento del peligro de la anestesia en pacientes de mucho riesgo que requieren gran atención en el cuidado operatorio; 5) una autoevaluación crítica con el fin de descubrir los errores en técnicas y una apreciación repetida de técnicas y agentes; 6) la contribución a la seguridad del paciente por la institución de una supervisión postanestésica en sala de recuperación".

DR. BERMÚDEZ.—No solamente la anestesia, sino también la conducción del acto operatorio por parte del cirujano, representa un papel importante en la producción de accidentes que pueden culminar en el P. C.

¿Cuáles son las circunstancias y los mecanismos por los cuales la agresión operatoria interviene en la producción del P. C. y cómo debe actuar el cirujano para prevenirlo?

DR. RUBIO.—Anoxia e hipercapnia han sido desarrollados ampliamente por el Dr. Lucas como factores de gran importancia en la producción del P. C. Ambos se vinculan directamente al acto anestésico.

Existe otro factor de importancia, éste sí en íntima relación con el trabajo del cirujano, es la hemorragia operatoria y postoperatoria. Cuando hablo de hemorragia operatoria, no me refiero solamente a la hemorragia de un grueso vaso que se produce en condiciones más o menos dramáticas. Me refiero también a hemorragia de vasos pequeños, que puede ser continua. Este tipo de hemorragia es traicionero y muchas veces lleva a hipovolemias que pueden no ser correctamente tratadas o ser tratadas tardíamente. Deseo poner énfasis en la importancia que tiene el ser cuidadoso en la hemostasis en todos los tiempos del acto quirúrgico y es de buena práctica, aun en vasos de calibre reducido, pinzar éstos antes de realizar su sección. Hemorragia significa muchas veces hipovolemia e hipotensión y en último término anoxia. Se puede llegar así al P. C.

Muchos autores han insistido también en los peligros de las transfusiones masivas como causa de P. C. Un anestesista capacitado podrá mantener dentro de valores de volemia normal a un paciente que ha presentado una hemorragia de importancia. Pero la transfusión de sangre conservada, sobrepasando los 2 litros, ha sido causa directa o coadyuvante de muchos P. C. La sangre conservada en Bancos contiene una alta concentración de potasio extracelular, que varía de acuerdo al tiempo de extraída ésta. La hiperpotasemia creada en estas circunstancias en el paciente juega un rol de importancia en la producción de ciertos P. C. Es mucho menor la intervención de otros factores imputables a la transfusión, como ser el enfriamiento del corazón y grandes vasos debido al empleo de sangre refrigerada o al efecto tóxico del citrato. El empleo de resinas en los Bancos de sangre, de heparina en lugar de citrato y a falta de estos elementos, el uso de sangre fresca ha disminuido actualmente los peligros imputables a la transfusión masiva a las que nos hemos referido.

Los P. C. por reflejos viscerocardiácos son muy poco frecuentes, al menos como causa primaria de éstos. Sin embargo, reflejos vagovagales por tracción o exteriorización de vísceras y mesos, etc., pueden desencadenar un P. C. en un paciente en que otros factores de agresión de mayor importancia ya están actuando. Es fundamental que los cirujanos en todo momento tengan presente las grandes ventajas de conducir todo acto quirúrgico aun en intervenciones menores, con el mayor cuidado, sin emplear maniobras bruscas o demasiado enérgicas.

El año pasado, en el Hospital de Clínicas, se produjo un P. C. con fibrilación ventricular en que se pudo afirmar que su causa fue refleja. Paciente joven con aparato cardiovascular normal, que va a ser intervenido por presentar una hernia inguinal. Por razones de coordinación la intervención se realizó 2 horas 30' después de que había sido fijada y no se repitió, como hubiera sido necesaria, la medicación preanestésica. La inducción anestésica se realizó normalmente y luego de intubado se comenzó la ventilación manual. Inmediatamente de efectuada la incisión operatoria se comprobó P. C. que posteriormente fue correctamente tratado con recuperación completa del paciente. Es probable que la causa de este P. C. haya sido por reflejo vagovagal por dolor, en un paciente de constitución neuropática especial y que fue intervenido sin la correspondiente medicación preanestésica de atropina y el analgésico habitual. Es indudable que es un acto de buena práctica corriente, que el cirujano sepa esperar pacientemente a que el anestesista realice su delicado trabajo de comienzo de la anestesia. La operación propiamente dicha, incluyendo preparación del campo operatorio, debe comenzar en su momento y no antes y con el paciente en el correcto plano anestésico y analgésico. Este es uno de los tiempos del acto quirúrgico que no se puede disminuir o mejor dicho que no depende de nosotros los cirujanos disminuir. El proceder en esta forma tiene varias ventajas y una de ellas es alejar las posibilidades de producción de P. C. como el que se ha relatado, que aunque raros, pueden sin embargo presentarse a veces.

DR. BERMÚDEZ.— El P. C. se observa como consecuencia de *investigaciones radiológicas con fines de diagnóstico en cardiología*.

Preguntamos al Dr. Fiandra: ¿cuál es la incidencia del P. C. en tales circunstancias?

DR. FIANDRA.— En mi experiencia, en la *angiocardiografía* no se produce el P. C. La hemos llevado a cabo en pacientes con importantes trastornos del ritmo previos, y hemos comprobado, después de la inyección de contraste, la regularización del ritmo cardíaco. El *cateterismo cardíaco*, previo a la inyección del contraste, puede provocar trastornos del ritmo, inclusive la fibrilación ventricular. Su incidencia es de alrededor del 3%. En general se resuelven si se cuenta con un equipo adecuado de desfibrilación y se inicia de inmediato el masaje cardíaco. El control permanente del electrocardiograma por medio de un cardioscopio y el conocimiento por parte del operador de las zonas reflectógenas del corazón, disminuye el riesgo de esta complicación.

DR. BERMÚDEZ.—Los cambios metabólicos y electrolíticos juegan un papel importante en la producción del P. C. y en su mantenimiento. Dr. C. Silva, ¿puede usted decirnos cuáles son los cambios de mayor jerarquía, cuál es su mecanismo de acción y en qué circunstancias clínicas y operatorias se producen?

DR. C. SILVA.—Ciertos desequilibrios metabólicos y electrolíticos juegan un importante papel en la aparición y perpetuación del P. C. Con bastante frecuencia se ignora o se desestima la repercusión que pueden determinar sobre la actividad cardíaca. En esos casos, como la disionía no es corregida a tiempo, el P. C. puede aparecer como una complicación aparentemente súbita, cuando en realidad un desequilibrio grave del medio interno precedió en horas al paro.

Para poder comprender en que forma una disionía puede llevar al P. C. o impedir que la resucitación puesta en juego sea exitosa, es necesario tener nociones de fisiología celular.

Como lo señala Laborit, a pesar del polimorfismo celular, anatómico, bioquímico y funcional, existen leyes generales válidas para todo elemento excitable.

La polarización de la membrana de la célula muscular cardíaca es fundamental para su normal función. La despolarización y repolarización son etapas sucesivas fundamentales durante el trabajo cardíaco.

El potencial de membrana en el período de reposo celular, así como la despolarización y repolarización durante la contracción y relajación respectivamente de la fibra muscular cardíaca, están íntimamente vinculadas con el contenido iónico intra y extracelular de potasio (K_i/K_e), así como de la relación potasio intracelular-sodio extracelular. La concentración de calcio e hidrogeniones también interviene en la regularización de la polaridad celular. De ahí que las modificaciones en su concentración intra y extracelular pueden llevar al paro cardíaco en determinadas circunstancias.

El potencial de reposo de la membrana celular de la fibra muscular cardíaca, la despolarización que tiene lugar siguiendo inmediatamente a su estimulación, así como la repolarización consecutiva que permite volver a la fibra muscular a su estado de reposo, están estrechamente vinculados con las concentraciones iónicas dentro y fuera de las células. Así, existen una serie de relaciones iónicas que deberán permanecer dentro de estrechos límites a fin de asegurar una fisiología celular normal. La relación potasio intracelular-potasio extracelular es fundamental. Si la concentración del potasio extracelular aumenta, las células musculares cardíacas se despolarizan progresivamente. En esta situación el potasio intracelular abandona las células y es reemplazado por el sodio extracelular. La conductividad

intracardiaca se retarda. La contractilidad se deprime progresivamente hasta llegar al paro en diástole, forma más común de paro en los estados de hiperpotasemia. A veces también puede verse fibrilación ventricular. La inyección endovenosa rápida de sales de potasio provoca fibrilación.

Para que aparezca la fibrilación es necesario que grupos vecinos de fibras miocárdicas se encuentren en período refractario diferente. Esto favorece a aquellas con período refractario más corto, mientras permanecerían inactivas aquellas con período refractario más largo. La contracción alternada de grupos de fibras en diferente fase funcional favorece el desarrollo de la fibrilación.

Los estados de hiperpotasemia son frecuentes en cirugía. En términos generales, se puede decir que toda agresión o alteración del organismo que provoque daño celular determina elevación del potasio sérico. Este proviene fundamentalmente de dos fuentes; de las células dañadas que liberan el potasio intracelular y de la movilización del glucógeno de los depósitos, lo que también determina una considerable liberación de este ion.

La hipoxia por causas variadas (anestésicas, por daño torácico, por defecto de la perfusión tisular, etc.), los estados de hipovolemia (deshidratación, hemorragias), las transfusiones masivas con sangre de banco almacenada, el daño celular extenso (quemaduras, traumatismos, etc.), son causas importantes de elevación de potasio sanguíneo. Si a estos estados se agrega insuficiencia renal, por razones obvias la hiperpotasemia será aún más significativa. En estas situaciones se observa que cuando el potasio sérico sube a 7 u 8 mEq/L aparecen alteraciones ECG groseras; con concentraciones algo superiores la aparición del paro es inminente.

Además de la hiperpotasemia, existen otras disonías capaces de favorecer o determinar el P.C.

El calcio y magnesio también son esenciales para el mantenimiento de una función cardíaca normal. Determinan prolongación de la sístole, acortamiento de la diástole, aumento de la conductividad y contractilidad, y disminución de la excitabilidad ventricular. Los efectos del calcio y el potasio son antagónicos; un corazón deprimido por exceso de potasio e incluso en paro, puede reanudar su actividad por la infusión de sales de calcio. Sin embargo, la administración exagerada de calcio puede producir asistolia o fibrilación ventricular, sobre todo en pacientes sobredigitalizados. El magnesio tiene una acción similar al calcio.

La acidosis metabólica es otro importante desequilibrio del medio interno, capaz de llevar al paro cardíaco o de hacer muy difícil la reversibilidad del mismo.

En todos los estados de hipoxia y de insuficiencia circulatoria se desarrolla acidosis metabólica.

En el curso de una hemorragia, por ejemplo, a medida que ésta progresa la concentración de bicarbonato extracelular disminuye y el pH sanguíneo desciende.

La acidosis modifica otra importante relación iónica intra y extracelular, fundamental para la fibra muscular cardíaca, la concentración de hidrogeniones (H^+/H_2O) así como la concentración de bicarbonato (CO_3H/CO_3H_2). Estas disonías también alteran los potenciales de membrana y despolarizan las células, por lo cual la actividad cardíaca se deprime, pudiendo llegarse al paro por hiposistolia o fibrilación ventricular.

El efecto depresor de la acidosis sobre el corazón es un hecho probado. La contractilidad miocárdica disminuye y el gasto cardíaco cae. En estas circunstancias la PVC asciende, traduciendo la incapacidad cardíaca para manejar el retorno venoso. La hipotensión arterial y la cianosis periférica se hacen presentes.

Cuando la acidosis metabólica se corrige, la tensión arterial asciende, la PVC baja y mejora la ventilación pulmonar.

Por lo tanto, la acidosis deberá corregirse siempre.

Algunos autores señalan incluso el pasaje de una fibrilación débil a una fuerte y mismo la desfibrilación espontánea siguiendo a la infusión de bicarbonato de sodio.

Durante el P.C. se desarrollan importantes desequilibrios electrolíticos y metabólicos, aun en ausencia de alteraciones previas.

La acidosis metabólica, por sí sola, es capaz de volver irreversible un paro en asistolia o una fibrilación ventricular, a pesar de un masaje cardíaco oportuno y técnicamente correcto, o de una defibrilación correctamente realizada.

Durante el masaje, el gasto cardíaco, en el mejor de los casos, es casi un 50% del normal. El déficit de perfusión resultante hace que durante la reanimación se sigan produciendo cuerpos ácidos. Por igual causa también sigue aumentando el potasio sanguíneo. Ambos desequilibrios, a los que debe sumarse la hipoxia y la hipercapnia, los que en conjunto son factores altamente nocivos para el miocardio.

La práctica enseña que a menudo los estados patológicos que determinan un desequilibrio iónico, también son responsables de otras alteraciones iónicas y metabólicas. Así, por ejemplo, en el shock existe hiperpotasemia, hiponatremia y acidosis metabólica constantemente. En esta situación es frecuente la transfusión de grandes volúmenes de sangre almacenada, lo que contribuye a agravar los desequilibrios mencionados. El citrato de la sangre transfundida provoca además una disminución del calcio ionizado sanguíneo. Como vemos, en una situación clínica frecuente como es el shock, tenemos un conjunto de desequilibrios metabólicos

y electrolíticos capaces de provocar, aisladamente o sumando sus efectos, graves alteraciones del funcionamiento cardíaco que pueden determinar el paro.

Hechos similares ocurren en los pacientes severamente traumatizados (accidentes, cirugía).

Al indicar transfusiones masivas de sangre de Banco siempre deben conocerse los desequilibrios que éstas pueden producir. En nuestro medio, la sangre es transfundida fría, menos de 10° C., con un elevado contenido de productos ácidos, pH 6 o menos, y con un alto contenido en potasio, 15 mEq/L o más. Esto explica la alta incidencia de P. C. en el curso de las transfusiones masivas, a menudo erróneamente interpretados. Para ello basta recordar que el corazón es el primer órgano que recibe la sangre transfundida.

DR. BERMÚDEZ.—Hasta el momento hemos analizado múltiples factores relacionados con la producción del P. C. Corresponde ahora tratar tres puntos importantes en el capítulo de diagnóstico. Es indudable que *la mortalidad por P. C. está altamente gravada por retardo en el diagnóstico*. En la cirugía extratorácica cierto retardo es inevitable, pero será tanto menor, cuanta mayor sea la vigilancia que ejerza el anestesiólogo y su competencia.

Puesto que el P. C. que se instala en sala de operaciones está habitualmente precedido de signos anunciadores, formulamos al Dr. Lucas la siguiente pregunta: *¿cuáles son los signos anunciadores del P. C. que el anestesiólogo debe reconocer?*

DR. LUCAS.—Lo importante es reconocer el P. C. en sus comienzos, en su etapa clínica, y esto es a veces difícil, aun estando atento a la marcha del enfermo. *En la inducción de la anestesia* hay que reconocer los caracteres del pulso antes de comenzarla y controlarlo permanentemente; si desaparece hay que pensar por lo menos en una hiposistolia; en estos casos, con breves masajes transtorácicos, el pulso en general reaparece. En caso contrario, disponer todas las medidas para actuar frente a un P. C. No hay que perder tiempo en la búsqueda de signos pupilares y demás, que en el paciente anestesiado que ya recibió drogas no sirven para nada. *En el curso de la anestesia*, siguen siendo el pulso y la presión arterial los signos que más orientan y en el momento en que desaparecen, pensar y actuar como decíamos antes. *La respiración no sirve*. Si el enfermo no está en apnea, la respiración está igualmente modificada. Nos hemos referido a situaciones en que no se dispone de monitores de pulso y de presión o aparatos para ECG colocados antes de la inducción de la anestesia.

En suma, creo que el anestesista debe, más que nada, “conocer el pulso de su enfermo” antes de la inducción, durante la inducción y durante toda la intervención, porque es el signo clínico más seguro cuando pasa algo y es el que está más a mano. En segundo lugar, la presión arterial (recordar que se pierde tiempo si se pretende registrarla como confirmación de un supuesto P. C.).

DR. BERMÚDEZ.—El segundo punto es el siguiente: es una realidad que en medios no preparados *aún se sigue perdiendo tiempo* con la aplicación de ciertos métodos de diagnóstico; por ello consideramos pertinente la siguiente pregunta que formulamos al Dr. Sierra: *¿cuáles son los elementos clínicos esenciales para diagnosticar P. C. y cuáles deben ignorarse?*

DR. SIERRA.—Capítulo éste, en el vasto problema del P. C., donde hay unanimidad de opiniones en torno a premisas sencillas y claras.

Primeramente corresponde deslindar todos aquellos casos en los que se *está haciendo cirugía intratorácica*. En ellos el cirujano, por signos obvios, percibe el paro casi inmediatamente de producirse, salvo casos en los cuales esté el corazón cubierto por valva o compresas, lo que aunado a una momentánea distracción, puede ocasionar cierto pequeño retardo.

Cuando el tórax no está abierto, y en ausencia de instrumental para la detección del paro, o sea en la gran mayoría de los casos, hay un retardo inevitable antes de hacer el diagnóstico.

Debe tratarse de reducir al mínimo ese retardo, y para ello hay que saber que el elemento esencial para hacer diagnóstico de P. C., es *la ausencia de pulso en los gruesos troncos arteriales*.

La única maniobra diagnóstica necesaria, es buscar el pulso, en la aorta si se está operando en abdomen, o en otros gruesos troncos como carótida o femoral, si no es así. Comprobada la ausencia de dichos pulsos, el diagnóstico de paro está hecho, y todo otro signo que se busque o maniobra que se realice, estará de más y será una pérdida del tiempo útil.

En ciertas circunstancias puede darse el caso de la ausencia de pulso en los gruesos troncos, con un corazón que todavía late débilmente. El conocimiento de este hecho no debe ser origen de dudas.

No interesa que el corazón aún esté latiendo débilmente, si no hay un pulso palpable. De hecho, ese paciente está en estado de paro circulatorio aun cuando todavía no esté en P. C. El débito será inadecuado y las maniobras de reanimación cardiorrespiratoria deberán iniciarse para apoyar esas funciones vitales, si se desea evitar daño cerebral orgánico.

Posteriores en el tiempo y secundarios en cuanto a importancia, por carecer a veces de fidelidad, hay otros signos que no es necesario buscar, pero que pueden ser encontrados.

De ellos, el de mayor jerarquía, segundo en valor luego de la falta de pulsos, es la *dilatación pupilar*. Cuando cesa la circulación, la midriasis se produce inmediatamente después. Pero también puede producirse midriasis en la anoxia, con un débito cardíaco adecuado. Y además, el tamaño de la pupila puede ser alterado por drogas usadas en la anestesia, como la atropina, por ejemplo. Incluso, a veces el tamaño de las pupilas puede ser normal cuando el suministro de sangre oxigenada al cerebro, si bien no ha cesado totalmente, está por debajo de las necesidades vitales.

Otros signos, como la *pérdida de conocimiento* o la *ausencia de respiración espontánea*, que tienen valor fuera del quirófano, lo pierden obviamente en el paciente anestesiado. Aparte del hecho de que si bien la conciencia se pierde unos pocos segundos después del paro, la respiración puede seguir hasta un minuto o más, en forma estertorosa o espasmódica.

El aspecto y coloración del paciente, manifestación del estado de su circulación periférica, tiene cierto valor, pero puede ser engañoso, dado que en presencia de hipoxia y cianosis previas, ya hay una coloración blanco grisácea, que hace poco perceptible la variación que se produce al cesar el riego periférico.

La ausencia o escasez de sangrado del campo operatorio y el babeo de sangre oscura, son signos relativos, muy a menudo tardíos, y por lo tanto de poco valor diagnóstico. El sangrado mayor o menor de una incisión, puede ser modificado en forma importante por ciertas técnicas de anestesia. Por supuesto, el sangrado de vasos arteriales con sangre roja, descarta toda preocupación, pero la inversa no es exacta, sino muy relativa. En verdaderos casos de paro, con presión venosa sistémica elevada, el sangrado puede ser abundante, pero oscuro.

Corresponde exponer también, *qué es lo que no se debe hacer*.

No se debe pretender diagnosticar el paro por la auscultación cardíaca. La comprobación de latidos se presta más a errores que la percepción del pulso en un grueso tronco. Cuando se escuchan latidos débiles o se crea escucharlos, ello no nos dirá nada sobre si el gasto cardíaco sigue siendo adecuado o no. Y justamente, cuando los latidos estén ausentes, es cuando se perderá más tiempo buscándolos.

No se deben multiplicar los exámenes por varias personas, en pos de la comprobación del pulso o los latidos, o para compartir responsabilidades, pues ello sólo traerá discusión, ambigüedad y retardo.

Con respecto a estos problemas, cito dos frases de Milstein:

“El espectáculo de un grupo de médicos, que se pasan el estetoscopio de oreja a oreja, mientras los 3 minutos de vida que le quedan al paciente se desvanecen, es muy poco edificante.”

“El estudio del pulso tiene una historia honorable, que va hasta la antigüedad; no debe estar por encima de los poderes de un médico, actual, determinar, sin ayuda, si el pulso ha desaparecido o no.”

Antes de seguir adelante con el tema, debemos hacer una escueta referencia al *diagnóstico instrumental del P. C.*, tema al cual se referirá otro integrante de la Mesa.

Desde los simples detectores del pulso hasta las completas unidades que integran en un block monitor, cardioscopio, electrocardiógrafo, marcapaso externo automático y desfibrilador externo e interno, todas ellas, por sus señales visuales y auditivas, permiten un diagnóstico prácticamente inmediato del paro, lo que redundará en netos beneficios para el paciente.

Su ayuda es, en ciertos casos, invaluable. Existen numerosas circunstancias en las cuales su conexión al paciente quirúrgico es pertinente y creemos que en nuestro ambiente no hay conciencia aún, ni en cirujanos ni en anestesistas, de su necesidad real y de su utilidad. Varias instituciones de nuestro medio los poseen y, sin embargo, no se los emplea con la asiduidad que sería de desear.

Entremos ahora a un segundo capítulo, que es *el diagnóstico del tipo de paro*.

Clínicamente, con respecto al diagnóstico de tipo de paro, sólo se puede llegar a sospecharlo, sin poder ir más allá. Ese diagnóstico de sospecha estará en íntima relación con las circunstancias en que se produjo y con el diagnóstico causal del paro.

Y así, y sin profundizar al respecto porque ya ha sido expuesto por otros ponentes, se sospechará que el paro es en asistolia, cuando al mismo tiempo se haga diagnóstico causal de paro por reflejo viscerovagal, o por hipoxia, o por hipovolemia, etc., al par que se sospechará la presencia de una fibrilación cuando el paro sea producido en el curso de un cateterismo cardíaco, sea debido a afección coronaria brusca o electrocución.

Operatoriamente, efectuando la toracotomía y la pericardiotomía, el tipo de paro podrá ser comprobado por la inspección y palpación cardíaca, con la salvedad de que, sin mayor experiencia previa, una fibrilación intensa podrá ser confundida con una gran taquicardia ventricular, y a la inversa una fibrilación muy débil, requerirá un examen atento para diferenciarla de la asistolia.

Pero lo importante, hoy día que se dispone del masaje cardíaco externo y de desfibriladores externos, ambos eficaces, es el poder hacer diagnóstico de tipo de paro, al firme y sin abrir el tórax.

Y ese diagnóstico al firme y a tórax cerrado, sólo puede ser hecho por el electrocardiograma. De modo tal, que se hará imprescindible el poder contar con él, dado que en su ausencia y frente a un paro que no se recupera rápidamente por el masaje externo, será necesario proceder a la toracotomía diagnóstica, que luego será terapéutica. Volveremos sobre ello al hablar de las contraindicaciones del masaje externo.

Conjuntamente con *el diagnóstico de P. C. y de tipo de paro*, el cirujano debe dilucidar otros tres diagnósticos de gran importancia, en la discusión exhaustiva de los cuales no nos es posible entrar, y que serán:

Diagnóstico de la causa del paro: Vinculado, como ya vimos, al diagnóstico de tipo de paro, y que ya ha sido expuesto al hablar de etiopatogenia.

Diagnóstico de la persistencia o no de esa causa: En su mayor parte va implícito en el anterior, y así, por ejemplo, el hacer diagnóstico de paro de causa refleja, lleva a hacerlo de la no persistencia de la causa, mientras que el pensar que el paro es por hipoxia o por hipovolemia o por trastornos electrolíticos, llevará implícito el diagnóstico de persistencia de la causa, y la necesidad de corregirla de inmediato, si se desea tener éxito en la reanimación.

Diagnóstico de reversibilidad o no del paro: También en gran parte englobado en el causal, dado que dicha reversibilidad dependerá fundamentalmente de la causa y del tiempo transcurrido. Sin extendernos en ello, diremos que en este diagnóstico de reversibilidad va incluida la indicación de proceder o no a la terapéutica, dado que si es posible en esas primeras instancias establecer que el padecimiento de origen es irreversible o que se ha sobrepasado con creces el tiempo útil para iniciar la reanimación, ésta deja de estar indicada.

DR. BERMÚDEZ.— Finalmente, dentro del capítulo de diagnóstico, solicitamos al Dr. Fiandra nos exponga brevemente *la importancia de los controles instrumentales para detectar el P. C. y cuáles prefiere.*

DR. FIANDRA.— El control instrumental ideal para detectar el cese de la actividad circulatoria, es la determinación continua de la presión arterial. En muchas ocasiones, cuando aún subsiste una cierta actividad bioeléctrica cardíaca, cesa el pulso arterial, indicando que el corazón está en extrema ineficacia circulatoria. El control de la presión arterial en forma continua

debe hacerse con una aguja introducida en la arteria o en su defecto un catéter conectado con un equipo electrónico de registro de presión. Lamentablemente este procedimiento, aunque fiel, no se puede emplear en todas las intervenciones, puesto que implica la necesidad de puncionar o descubrir una arteria. Lo empleamos de rutina en las grandes intervenciones de corazón, pero no en las intervenciones habituales. Los aparatos transcutáneos de registro de pulso no son eficaces y están expuestos a muchas complicaciones técnicas, por lo que no son aconsejables.

El electrocardiograma, controlado en forma continua en un cardioscopio, es el procedimiento más práctico. Permite detectar precozmente los trastornos del ritmo y aun situaciones previas al desarrollo del trastorno, y controlarlos adecuadamente. Equipos relativamente poco costosos y de fácil mantenimiento se han empleado últimamente en salas de operaciones de nuestro país. Es de desear que este procedimiento de control se difunda en todas las intervenciones de cirugía mayor o menor: no es costoso, no exige gastos especiales de mantenimiento y es una eficaz ayuda para el anestesista.

DR. BERMÚDEZ.—Entramos ahora en el capítulo de *tratamiento*. Cualquiera sea el tipo de paro (asistolia o fibrilación ventricular), *el objetivo inmediato del tratamiento es restablecer una circulación artificial adecuada en cantidad y calidad a fin de proporcionar al cerebro sangre oxigenada en la medida de sus requerimientos*. Dada la alarma, el anestesista y el cirujano deben iniciar simultáneamente, en forma coordinada y correcta, la reanimación circulatoria y respiratoria.

Es de estricta justicia recordar que Moritz Schiff, fisiólogo alemán, describió el masaje cardíaco y cimentó las bases del tratamiento actual en el año 1874. Reproducimos textualmente, de los trabajos de Schiff, recopilados y publicados en Inglaterra en 1896, la primera descripción del masaje cardíaco: “*Si se abre el tórax (necesidad de la toracotomía), mientras se sopla aire lentamente dentro de los pulmones (reanimación respiratoria) y se comprime rítmicamente el corazón con la mano para exprimir la sangre (masaje cardíaco directo), comprimiendo al mismo tiempo la aorta abdominal (maniobra que Wiggers actualiza en 1940), con lo que más circulación se dirige a la cabeza (importancia de la perfusión encefálica), cuidando de no obstruir la circulación coronaria (importancia de la perfusión miocárdica), se puede restaurar el corazón después que se ha detenido*”. El primer éxito de reanimación cardíaca por masaje directo se atribuye a Igelsarud en 1901. Adams y Hand, en 1942, obtuvieron la primera desfibrilación con ayuda de procaina. Beck, en 1947, logró la primera desfibrilación eléctrica exitosa, y en 1956 la

primera recuperación de un corazón fibrilado en el curso de una trombosis coronariana. Finalmente, Kouwenhoven y col. publican la técnica del masaje cardíaco externo que ha dado un vuelco importante en lo que a cifras de supervivencia se refiere, especialmente en los P. C. producidos fuera de sala de operaciones.

Antes de entrar en las maniobras de reanimación circulatoria que se obtiene por el masaje cardíaco externo o directo, siempre que el retorno venoso permita un lleno diastólico suficiente, deseamos aclarar dos hechos: 1) no se trata de oponer los procedimientos de masaje, sino de aplicar el más indicado a las circunstancias en que se actúa; 2) recordar que *cualquiera sea el procedimiento de masaje empleado, el nivel del flujo es siempre inferior al que proporciona la contracción normal.*

Dr. Sierra: sobre reanimación circulatoria por masaje externo, interesa que exponga los siguientes puntos: *indicaciones y ventajas, técnica, controles de eficacia, razones para abandonarlo y realizar el masaje directo, contraindicaciones primarias y complicaciones.*

DR. SIERRA.— Al conjunto de medidas que tienen como fin perfundir y oxigenar primordialmente a los centros encefálicos, se les denomina reanimación cardiorrespiratoria. Han sido sintéticamente definidas por Harley como la *“combinación de la compresión cardíaca rítmica, más ventilación a presión positiva intermitente”*.

El practicar la reanimación en tiempo y forma adecuados y de manera eficaz, necesita el saber qué hacer y el poderlo hacer, lo que es lo mismo que decir que se requiere un plan y cierto entrenamiento. Hoy día, ese plan y ese entrenamiento mínimos, no sólo no pueden ser ajenos a los médicos, sino que deben tenerlo todas aquellas personas vinculadas a la práctica médica de una u otra forma. Es imprescindible, si se desea tener éxito, que sea la primera persona que llega al paciente la que trate el paro. Deberá solicitar ayuda, pero no esperarla, así como deberá solicitar aparatos de ventilación, instrumental quirúrgico mínimo, drogas, electrocardiógrafo, desfibrilador, etc., pero no los necesitará para iniciar el tratamiento debido.

Durante muchos años, el masaje cardíaco hecho en forma directa, previa toracotomía, ha salvado muchas vidas y continuará haciéndolo. Por otra parte, tiene en el conjunto de los casos indicaciones precisas, por lo cual, evidentemente, no se prescindirá de él. Y además, un grupo bastante numeroso de defensores “a outrance”, que lo consideren, aún hoy, insustituible como tratamiento básico.

Sin embargo, como ya vimos en el conjunto de las estadísticas, durante sesenta años la mortalidad global permaneció

muy alta, siempre alrededor del 70%, no acompasándose con los progresos logrados en el resto de la medicina. Y esa mortalidad fue mucho mayor aún, cuando el paro se produjo fuera del quirófano, sobrepasando el 95%.

Analizando las causas, se desprende que, dado que en la franca mayoría de los casos se logró que el corazón volviera a latir, el gran factor que provocó la muerte fue la demora en instalar las medidas efectivas. Y esa demora estaba íntimamente ligada a la no realización de la toracotomía o a su realización con retardo, tanto más cuando no se era cirujano, y más aun cuando se estaba fuera de un ambiente hospitalario y se carecía de ayuda técnica o idónea. O sea, que se daba la situación un poco paradójal, que el tipo de tratamiento, por sí mismo, era la causa fundamental de la demora.

Esta situación ha sufrido un cambio notorio desde 1960, con los trabajos de Kouwenhoven, Jude y Knickerbocker, del John Hopkins; cambio que ha sido más importante aún en lo que atañe a los pacientes cuyo paro circulatorio se produce fuera de sala de operaciones.

Esta técnica de masaje cardíaco *externo* (M. C. E.), preconizada por esos autores y aceptada hoy día universalmente, produce la evacuación cardíaca rítmica, aplicando la compresión sobre el esternón, y aprovechando que el corazón, fijo por el pericardio, es tomado así, entre el esternón y la columna vertebral.

Su mérito radica en proveer una circulación mínima adecuada, probablemente similar, a igualdad de eficacia del operador, a la lograda por el masaje directo, pero sin los inconvenientes arriba indicados, pues no se requiere mayor decisión para efectuarlo, ni instrumental, ni se justifican demoras.

Maniobras previas.

Inmediatamente de hecho el diagnóstico de P. C., corresponde, en la secuencia lógica de los hechos, encarar la realización de dos maniobras.

Una de ellas es la percusión, fuerte, de la región precordial, con el puño, por tres veces consecutivas. En algunas ocasiones, sobre todo en los síndromes de Stokes-Adams, puede restaurarse el latido.

La otra sencilla maniobra, preconizada por Woodward en 1960, es la elevación inmediata de los cuatro miembros. Este brusco aumento del retorno venoso puede a veces inducir, por sí solo, la reiniciación del latido. De todos modos, si no se logra con ella ese objetivo, se conseguirá un buen relleno cardíaco para iniciar el masaje externo.

El tiempo que insuman estas maniobras en ningún caso podrá ser mayor de 15 ó 20 segundos.

Digamos de paso, que está formalmente contraindicada toda inyección intracardiaca en tórax cerrado, pues podrá ser causa de lesiones por inyección en el espesor del miocardio y no en las cavidades, y se correrán riesgos perfectamente demostrados de neumotórax y de taponamiento cardíaco.

Técnica del masaje cardíaco externo.

El paciente debe estar acostado en decúbito dorsal, sobre un plano rígido (mesa, tabla o en el suelo) y de ninguna manera en la cama. Usando como único instrumental las manos del operador, la maniobra consiste en deprimir de manera rítmica el esternón, unos 3 ó 4 cm., en el adulto, hacia la columna.

Se pensó en un primer momento que esta depresión sólo se lograría en niños o jóvenes de tórax elástico, pero está demostrado que es posible lograrla en adultos de cualquier edad, pues la inconsciencia en que se encuentra el paciente colabora grandemente a ello.

El talón de una mano debe colocarse sobre el tercio inferior del esternón, por encima del xifoides, y apoyando la otra mano sobre ella se comprime verticalmente hacia abajo, usando moderadamente el peso del cuerpo, lo cual tiende a evitar la fatiga. Si se quieren evitar complicaciones, que luego veremos, la presión debe ejercerse en ese tercio inferior del esternón, ni más arriba ni más abajo.

Se ha estudiado con registros adecuados, y parece estar comprobado, que en el adulto la frecuencia óptima de compresión debe estar alrededor de 60 por minuto, pues el elevarla provocará una fatiga inútil y no aumentará el gasto cardíaco, por no dar tiempo a un buen llenado diastólico.

Esta técnica puede sufrir ciertas variantes, y así para adultos de tórax elástico hay quien preconiza hacer la compresión esternal solamente con el talón de una mano, lo cual, a la par que pone a cubierto de excesos de compresión, causa de complicaciones, deja una mano libre para controlar el pulso periférico que se está logrando, en caso de no contar con ayuda.

La maniobra ha de ser distinta también en las primeras edades de la vida y se aconseja (Moya, 1962), en el niño chico y en el lactante, realizar la compresión esternal con sólo los dedos índice y medio, y en el recién nacido empalmarlo con toda la mano, de modo que los cuatro últimos dedos hagan de plano rígido posterior, mientras el pulgar realiza la compresión. Tanto en uno como en otro caso, la depresión esternal a lograrse ha de ser solamente de 1 ½ a 2 cm. y el ritmo deberá ser más rápido, de 100 a 110 por minuto.

Finalmente, quiero dejar aclarado otro concepto. Contra lo que pudiera pensarse, está definitivamente demostrado, por Safar y col. (1961), que esta técnica de M. C. E. no produce la más mínima ventilación pulmonar, moviendo apenas el aire del espacio muerto. Por lo cual debe ser complementada de manera imprescindible y simultánea, por las técnicas necesarias para la reanimación respiratoria, que serán analizadas por otro ponente.

Sólo diré, que en caso de que el M. C. E. deba ser hecho sin ayuda alguna, el mismo operador deberá hacer la compresión esternal rítmica y la ventilación boca a boca o boca-nariz, combinándolas de modo de alternar quince o veinte compresiones con tres o cuatro insuflaciones pulmonares.

Controles de eficacia del M. C. E.

Esta técnica de M. C. E., como cualquier otra técnica, puede ser realizada bien o regular o mal, dependiendo ello del operador, su grado de conocimiento, entrenamiento y habilidad, y del propio paciente que la recibe. Por lo tanto, requiere para ser útil, que se llenen determinados controles de eficacia, que ya habían sido expuestos en su trabajo señero por Kouwenhoven.

El M. C. E. no es eficaz, o sea que se considera que no está haciendo un aporte periférico adecuado, si no se logra:

- a) *Pulso carotídeo o femoral palpable:* Con respecto a esta determinación concordamos con Portal, que en artículo del "Brit. Med. Jour." de 1963, hacía notar que en obesos, y más cuando como sucede siempre el movimiento del propio masaje se trasmite al resto del cuerpo inanimado, no es fácil percibir si realmente se está logrando un pulso periférico adecuado.
- b) *Presión arterial sistólica por encima de 70 mm. de Hg:* Cosa que se logra habitualmente, llegándose en ocasiones a cifras de 100 y 110 mm. de Hg.
- c) *Pupilas contraídas:* Como índice de buena perfusión oxigenada cerebral.

Si en el curso de una reanimación circulatoria por M. C. E. no se logra alcanzar estos resultados, se dispone de 1 minuto para mejorarlos, ajustando la técnica, cambiando de operador, etc., pues pasado ese minuto, se deberá ineludiblemente abrir el tórax y proceder al masaje directo sin dilaciones.

Contraindicaciones primarias y secundarias del M. C. E.

A) No se debe iniciar M. C. E. y se debe ir de entrada a realizar toracotomía y masaje directo, cuando el paro se ha producido en las siguientes circunstancias:

- En aplastamiento torácico*: Puede haber muy graves lesiones que deberán ser inventariadas de inmediato. Además, en estas circunstancias no habrá pared elástica para poder hacer el M. C. E.
- En taponamiento cardíaco*: Deberá previamente ser evacuado el pericardio para posibilitar el lleno diastólico.
- En hemotórax o en neumotórax a tensión*: Porque en ellos la maniobra entrañará gran riesgo, y además no se podrá hacer una ventilación adecuada.
- En hipovolemias masivas*: En estos casos no tiene objeto proceder al masaje de un corazón vacío. Se debe ir a la toracotomía y transfusión sanguínea o infusión salina intracardiaca inmediata, simultánea con el masaje directo.
- En embolismo aéreo*: Dado que en estos casos lo que corresponde, antes de iniciar cualquier tipo de masaje, es puncionar y evacuar el aire del ventrículo derecho, pues de lo contrario, la embolia aérea masiva no tendrá solución.
- En algunas afecciones cardíacas quirúrgicas*: Son aquellas en las cuales, previo al masaje, está indicada alguna acción quirúrgica, por ejemplo, paro en una estenosis valvular aórtica, en la cual estaría indicado corregir la estenosis previo al masaje, pues de lo contrario, muy difícilmente se lograría la recuperación.

B) Se debe abandonar el M. C. E. que se estaba realizando y sustituirlo por toracotomía y masaje directo, cuando:

- No se dispone de electrocardiógrafo*, y por lo tanto no se puede diagnosticar si existe o no fibrilación. En estos casos, algunos autores preconizan “el choque de prueba”. Proceder, si no se recupera, a un choque con el desfibrilador externo, presumiendo que está en fibrilación. Otros autores lo contraindican, afirmando que en ese corazón hipóxico y parcialmente isquémico, el choque puede desencadenar una fibrilación que no existía.
- Hay una fibrilación ventricular* (diagnosticada por electrocardiograma) *y no se dispone de desfibrilador externo*.
- El M. C. E.*, en ese paciente y por ese operador, *no es eficaz*.

Complicaciones.

Las hay severas y las hay que carecen de entidad, en comparación con las circunstancias en que se produjeron.

Pero de todos modos, es importante tener el concepto de que prácticamente todas ellas se deben a errores en la técnica empleada, y que, como bien dice Frank ("Surg. Clin. North Am.", 1963), "*el error más frecuente es hacer el M. C. E. demasiado enérgico*".

Podemos hacer cuatro grupos de complicaciones:

Primer grupo.—Daños parietales. Fracturas costales: La complicación más común y fuente a su vez de otras complicaciones. Se han descrito en todas las estadísticas, desde la primera de Kouwenhoven. Para autores como Himmelhoch, el 47% de los pacientes sometidos a M. C. E. las presentan.

Sería más frecuente en tórax rígidos, de viejos, osteoporóticos, etc. Aceptan los autores, que la rotura de algunas costillas, en los tórax rígidos, es incluso beneficioso para la eficacia del masaje, salvo que se rompan muchas, pues en ese caso queda un tórax articulado, que pierde el rebote elástico, dificultando mucho el llenado diastólico.

Una idea de los alcances que puede tener esta complicación la da el trabajo de Jackson ("Surg. Gin. Obs.", 1965), en el que luego de 57 necropsias después de M. C. E., clasifica los daños parietales como ligeros cuando hay menos de cinco costillas rotas, moderados cuando las costillas fracturadas son entre cinco y diez, y severos cuando hay fractura de más de diez costillas y de esternón. En un 14% de los casos los daños parietales eran moderados o severos.

La profilaxis está en no exagerar la energía del masaje y aplicar bien la fuerza sobre el esternón, sin lateralizarse en el apoyo.

Fractura esternal: Se producen a nivel de la unión del cuerpo con el manubrio, por aplicar la presión demasiado alto en el cuerpo esternal.

Segundo grupo.—Embolias grasosas y de médula ósea, pulmonares y cerebrales: Ligadas en cuanto a su causa al grupo anterior, aunque no dependientes por entero de él. La presencia de fracturas costales y esternales, clínicas o radiológicas, y la existencia mucho más frecuente de microfracturas trabeculares, asociadas al bombeo impelente que ejerce la compresión rítmica parital, hace que las condiciones para su producción sean casi experimentales, lo cual explica su alta frecuencia.

Y es así que los estudios efectuados dan cifras que oscilan entre las de Himmelhoch (1964), de 27%, y las de Yarnoff y

de Jackson (1965), del 82% y del 81% respectivamente, en necropsias para las embolias de médula ósea pulmonar, y de 42% para las embolias grasosas pulmonares.

La relación entre estas embolias y las fracturas clínicas es evidente, aunque no indispensable, pues Jackson establece que en el 67% de los cadáveres en que había embolias pulmonares de este tipo, no había fracturas macroscópicas; pero en cambio, en todos aquellos en que había fracturas costales, había embolias pulmonares.

Es muy importante hacer notar desde ya, que estas embolias son capilares o en vasos pequeños, y que pese a su frecuencia no han tenido, en los pacientes que sobrevivieron, traducción clínica evidente.

Con respecto a las embolias cerebrales, se han encontrado, aunque no se citan aún estadísticas demostrativas. Jackson se pregunta, a nuestro parecer con un criterio muy interesante, cuánto de los déficits cerebrales que pueden quedar luego de una reanimación y que clásicamente se atribuyen a la demora en iniciar el aporte periférico, se deberán a microembolias cerebrales en las cuales no se ha pensado.

Tercer grupo.—Roturas viscerales: Debidas al exceso de fuerza en el masaje, por sí mismo o por fragmentos costales desplazados que van a herir a las vísceras subyacentes. Se han descrito:

Roturas de hígado y hematomas subcapsulares hepáticos: Sobre todo de lóbulo izquierdo. El error causal sería aplicar la presión demasiado abajo, sobre el apéndice xifoide. Su posibilidad trae como consecuencia, que luego de la reanimación sea prudente vigilar el abdomen de estos pacientes por posibles hemoperitoneos.

Roturas cardíacas y desgarro de la vena cava inferior.

Roturas pulmonares: Con hemo y/o neumotórax. Provocadas casi siempre por fragmentos costales. Hacer estudio radiográfico de tórax una vez pasada la crisis.

Roturas gástricas: Descritas por primera vez por Silbergberg ("Surg. Gin. Obs.", 1964), quien en 46 necropsias luego de M. C. E. encontró cuatro casos. Se deberían a la conjunción de demasiada compresión, aplicada demasiado bajo, en pacientes con estómago distendido por alimentación previa o por respiración artificial realizada sin intubación traqueal.

Estas roturas gástricas pueden ser totales, como en un caso brutal con rotura de estómago y diafragma y pasaje de alimentos a peritoneo y pleura; o lo que es más interesante, desgarros sólo mucosos, con hemorragia digestivas luego de la reanimación.

Cuarto grupo.—Hemopericardio: Hecho clínico citado ya en varias publicaciones, y que se ve, sin rotura cardíaca, luego de M. C. E. aplicados a paros por lesión coronariana, en pacientes que por ello estaban bajo terapéutica con anticoagulantes.

Concepto importante.

Como vemos, la variedad y las cifras de complicaciones hacen que esta relación sea evidentemente impresionante.

Pero, y es muy importante resaltarlo, la gran mayoría de las cifras son de necropsias, en casos en los cuales la propia falta de recuperación ha hecho que el masaje se intensificara, se prolongara y se sobrepasara la energía normal, en la desesperación del operador por lograr la reanimación.

Debemos tener el concepto que, pese a la enorme cantidad de trabajos sobre estos temas que han aparecido, todavía no se han publicado casos de pacientes que habiéndose recuperado fallecieran luego por causa directa de estas complicaciones.

Masaje cardíaco externo mecánico.

Se han diseñado y salido ya a la venta, aparatos para realizar el M. C. E. de manera mecánica, generalmente de tipo neumático. Varios de ellos, además, efectúan ventilación artificial.

Tienen ventajas, dado que uniformizan la presión, la hacen controlable y regulada, y alternan adecuadamente la ventilación.

Pueden usarse también como ayuda externa a corazones que latan débilmente dado que, en algunos de ellos, es posible sincronizar su ritmo con la onda R del electrocardiograma.

De todos modos, tienen una desventaja fundamental y es que no estarán prontos cuando se los precisa, por lo que no sustituirán a la técnica manual habitual, y sólo en los paros prolongados tendrán utilidad (casos en los cuales sería preferible la acción de un marcapaso).

DR. BERMÚDEZ.—La reanimación circulatoria por masaje directo tiene indicaciones primarias y secundarias. Hay además en esta maniobra aspectos fundamentales que deben ser muy bien conocidos y cumplirse correctamente para obtener el máximo de eficacia.

Formulamos al Dr. Rubio la siguiente pregunta: *indicaciones primarias y secundarias del masaje directo y aspectos fundamentales que deben cumplirse para obtener el máximo de eficacia.*

DR. RUBIO.— Como ya lo ha xpresado el Sr. Coordinador, producido el P. C. las funciones vitales, circulación y respiración, deben ser mantenidas artificialmente dentro de los primeros 3 a 4 minutos de sobrevenido éste. De no hacerlo se producirán lesiones irreversibles cerebrales que condenarán al paciente.

La circulación artificial puede ser hecha en dos formas. Por un lado, el clásico masaje cardíaco a tórax abierto o directo. Por otro, la forma más nueva de masaje cardíaco a tórax cerrado, que ha sido expuesta por el Dr. Sierra. Cualquiera sea la forma en que se efectúe la circulación artificial, ya sea mediante masaje cardíaco directo o masaje cardíaco a tórax cerrado, el hecho fundamental es que durante el procedimiento el pulso periférico sea perceptible y se pueda registrar presión arterial. Se debe tener, pues, bien claro este concepto.

Mantenida la ventilación artificial haciendo inhalar al paciente oxígeno al 100% y en la forma que expondrá el Dr. Lucas, el cirujano que va a efectuar la reanimación circulatoria mediante masaje cardíaco directo, efectuará rápidamente toracotomía izquierda a través del cuarto o quinto espacio intercostal. Lo ideal es colocar de entrada el separador de Finochietto. Se debe abrir ampliamente el pericardio, evitando seccionar el nervio frénico izquierdo. Comenzado el masaje cardíaco, el ayudante aprovechará para aseptizar la piel, hemostasear algunos vasos que sangren y proteger con compresas. De ser necesario se podrá seccionar el cuarto o quinto cartilago para ampliar el abordaje. La toracotomía no debe demorar más de 15 segundos a un cirujano entrenado.

El masaje cardíaco directo fue realizado por primera vez por Schiff en 1874, pero fue Cutler en 1947 que lo reactualizó y su práctica se generalizó desde entonces. El masaje cardíaco es el procedimiento de mayor valor en el tratamiento del P. C. Mediante un masaje cardíaco efectivo es posible mantener flujo sanguíneo adecuado en los vasos coronarios y carotídeos, con lo que se consigue una buena oxigenación del miocardio y cerebro.

En adultos con corazón de tamaño normal o más grande, se debe realizar masaje cardíaco bimanual. El operador debe tomar entre sus manos el corazón, como se observa en la figura 1. Cuando el corazón es chico, tal el caso de niños, es mejor realizar masaje unimanual. Para realizar el masaje en esta forma es mejor situarse a derecha del paciente. Con la mano derecha del operador se toma el corazón de tal manera que la punta de éste se sitúe en la palma de la mano, con la eminencia tenar y el pulgar se comprime el ventrículo derecho y con los otros cuatro dedos el ventrículo izquierdo. La compresión se debe realizar con la superficie palmar de los dedos y no con la punta de éstos, para evitar ocasionar rotura del corazón. La compresión

debe ser suave, pero enérgica, nunca violenta. Especialmente al comienzo del masaje, en que el corazón está más o menos exangüe, se debe tener gran cuidado en la presión que se emplea al efectuarlo. La compresión debe hacerse tal como lo muestra la figura 2, en dirección perpendicular al tabique inter-ventricular, con lo que se favorece la evacuación completa de los ventrículos.

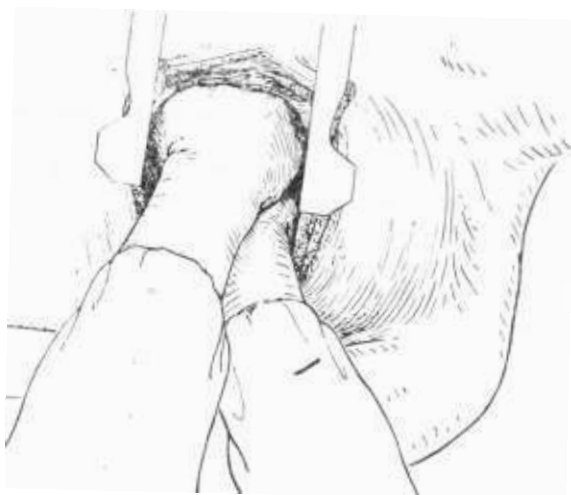


Fig. 1.

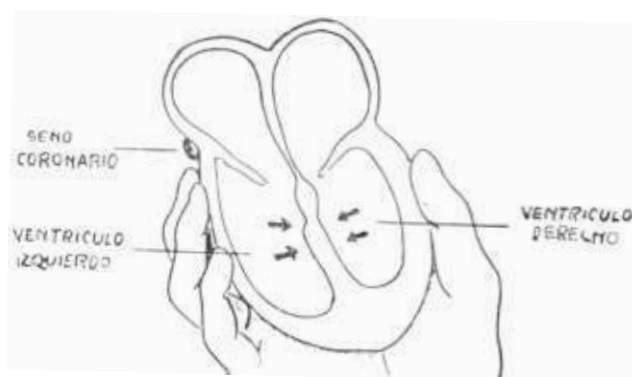


Fig. 2.

Cada compresion, que debe ser rítmica y regular, debe acompañarse con un movimiento suave de vaivén de la mano que lleva a comprimir y empalmar así la punta del corazón en el hueco de la mano.

El operador debe sentir que en cada compresión (sístole) evacúa en forma completa los ventrículos y que la sangre pasa a los troncos pulmonar y aorta.

Durante la decompresión (diástole) el operador experimentado percibe el aumento de tensión del corazón que traduce el relleno de los ventrículos.

Debe prestarse atención en que la punta de los cuatro últimos dedos o la mano posterior cuando se hace masaje bimanual, no comprima el seno coronario; este error se comete con mucha frecuencia.

Al comenzar el masaje lo hacemos con una frecuencia más bien lenta, pero progresivamente aumentamos ésta hasta llegar a la frecuencia ideal en un adulto que es entre 70 a 80 por minuto. Johnson y Kirby mostraron experimentalmente en el perro, que el flujo de sangre en la aorta aumenta con la frecuencia de la compresión cardíaca entre 30 y 120 al minuto.

De cualquier modo, el corazón debe llenarse antes de ser evacuado y al efectuar masaje a un corazón grande es necesario hacer una pausa entre cada compresión para que el llenamiento diastólico tenga lugar.

Existen una serie de elementos de enorme importancia que van modificándose desde que se inicia el masaje cardíaco, hasta que se obtiene recuperación de la actividad cardíaca propia del paciente. El *color* pálido cianótico traduce hipoxia miocárdica severa. La *consistencia* flácida del corazón, que además se encuentra dilatado, traduce *un mal tono* y un sufrimiento miocárdico marcado. Mientras que la consistencia firme y elástica del corazón, así como un tamaño normal o menor del normal de éste, traduce una buena oxigenación del miocardio. A medida que se efectúa masaje cardíaco correcto se observa que el color y el tono mejoran. También se aprecia un mayor relleno del corazón y de los vasos coronarios que traducen así un mayor gasto circulatorio.

Cuando el P. C. ha sido en paro ventricular o asistolia, con frecuencia se observa que la circulación artificial va seguida de recuperación de la actividad cardíaca propia del paciente. Algunas veces, del paro ventricular o asistolia se pasa a fibrilación ventricular. Por último, cuando con un masaje cardíaco correctamente realizado se fracasa en obtener la reanimación y no se consigue mejorar el tono, coloración y demás factores que hemos mencionado, se debe recurrir a la inyección de drogas que actúan estimulando al músculo cardíaco y que el Dr. Fian-dra tratará en detalle.

DR. BERMÚDEZ.—La reanimación circulatoria puede requerir *procedimientos físicos complementarios destinados a mejorar el gasto cardíaco durante el masaje.*

Dr. C. Silva, ¿cuáles son esos procedimientos, tácticas de aplicación y mecanismos de acción?

DR. C. SILVA.—Los estudios experimentales y clínicos recientes, demuestran que durante el masaje cardíaco externo, el gasto cardíaco está significativamente descendido, y por ello también el flujo sanguíneo periférico, aunque la presión arterial máxima permanezca dentro de los límites normales. Esto determina una hipoxia celular generalizada responsable de la acidosis metabólica, que se observa durante el masaje y después de él, aunque la actividad cardíaca espontánea haya aparecido. Algunos autores estiman, por ejemplo, que durante el masaje cardíaco externo el flujo sanguíneo corresponde a un 10% a 30% del normal.

En el período postparo inmediato, se observa una discordancia entre el volumen sanguíneo y el compartimiento cardiovascular. La hipertensión vascular, secundaria a la hipoxia, hiperpotasemia y acidosis, sólo puede ser resuelta mejorando la perfusión en todas las áreas. Si el volumen circulante estaba disminuido por alteraciones previas (deshidratación, hemorragia), el desequilibrio volémico es aún más acentuado. El médico reanimador debe entonces recurrir a procedimientos físicos capaces de mejorar la perfusión coronaria y cerebral.

La posición de Trendelenburg es muy peligrosa. Esta posición no sólo no mejora el desequilibrio hemodinámico, sino que lo agrava a consecuencia del conjunto de disturbios que provoca:

- caída del gasto cardíaco;
- caída del flujo sanguíneo carotídeo;
- congestión y edema cerebral;
- disminución de la velocidad circulatoria media;
- caída de la presión arterial;
- disminución de la ventilación pulmonar;
- desplazamiento de la mayor parte de la sangre pulmonar a los sectores apicales del pulmón, los peor ventilados.

Una maniobra muy útil que puede ser aplicada en todos los casos, es la *elevación de los miembros inferiores* y eventualmente superiores, más allá de los 45° con o sin aplicación de un vendaje distal-proximal. Esta maniobra es capaz de devolver el pulso arterial a un paciente en P. C.

La elevación de ambos miembros inferiores es capaz de aportar aproximadamente 1.000 ml. de sangre por vaciamiento

de las venas. La elevación de los miembros superiores también desplaza un volumen de sangre considerable, aunque mucho menor.

La sangre desplazada desde los miembros contribuye a mejorar el relleno cardíaco, y con ello el gasto. Debe recordarse aquí que más del 70% del volumen sanguíneo total está alojado en las venas del cuerpo y que a los miembros corresponde un amplio sector de ese sistema.

La *compresión del abdomen* durante el masaje cardíaco externo es otra maniobra sumamente útil y simple que puede ser aplicada en todos los casos. Con esta maniobra el flujo sanguíneo sistémico mejora en un 10% a 20%. Aparentemente esta mejoría no estaría ligada a la compresión de la aorta, ya que la medida de la presión sanguínea en las arterias femorales muestra que en estos vasos la presión arterial media aumenta simultáneamente con la presión carotídea. El aumento de la presión arterial y del flujo sanguíneo parece estar ligado a dos hechos fundamentales:

- fijación del diafragma, lo que determina que la compresión ejercida sobre el esternón actúe casi exclusivamente sobre el contenido torácico;
- evitar el flujo sanguíneo retrógrado en la vena cava inferior.

La *compresión directa de la aorta abdominal o torácica durante el masaje cardíaco* sólo puede realizarse en el caso de P. C. operatorios en el curso de laparatomías y/o toracotomías. El bloqueo de la aorta elevaría significativamente la presión arterial media en la misma. Esto mejora considerablemente la presión de perfusión y el flujo sanguíneo en las ramas colaterales de esta arteria proximalmente al punto de compresión.

Los procedimientos anotados, simples en ejecución, están indicados en todos los casos de reanimación por P. C., eligiéndose el más adecuado a cada circunstancia.

Exceptuando los P. C. por enfermedades cardíacas, primarias, infarto de miocardio, por ejemplo, *en la mayor parte de las situaciones en que sobreviene el paro la hipovolemia está presente*. Los pacientes traumatizados graves, con oclusiones intestinales o peritonitis, los sometidos a grandes procedimientos quirúrgicos o hipoxemias prolongadas, etc., presentan hipovolemias importantes, a menudo de entidad insospechada. En el caso de enfermos traumatizados, por ejemplo, la experiencia muestra que casi constantemente son insuficientemente transfundidos, siendo el déficit volémico un desequilibrio habitual en ellos.

La anestesia y cirugía, en estos enfermos, favorece la aparición de P. C.

Como se comprende, la reanimación en estos casos no puede lograrse u ofrecerá muchas dificultades si, paralelamente al masaje, no se establecen medidas capaces de mejorar el gasto cardíaco. El aumento de volumen circulante es entonces un gesto ineludible.

La *administración de fluidos durante la resucitación* está justificada aunque aparentemente el paro cardiorrespiratorio no esté asociado a una hipovolemia. Experimentalmente se ha demostrado que esto es beneficioso.

El primer problema que se plantea es qué fluido se debe administrar. Sobre este punto se debe discutir, sin apartarse de la realidad práctica de nuestro medio.

Este fluido a administrar debe ser fácilmente asequible. No plantear problemas de incompatibilidad y no agravar los desequilibrios metabólicos y electrolíticos que llevaron o fueron producidos por el paro cardiorrespiratorio.

En la práctica se plantean tres posibilidades:

- el empleo de sangre de banco;
- el empleo de soluciones hidroelectrolíticas;
- el empleo de dextran de bajo peso molecular.

El empleo de *sangre de banco* debe ser discutido juiciosamente. Como se sabe, la transfusión masiva de sangre de banco almacenada (100 ml. por minuto o más) puede producir más perjuicio que beneficio. La administración rápida de grandes volúmenes de dicha sangre puede volver irreversible un corazón en paro o llevarlo al paro si no lo estaba. La temperatura a que suele ser transfundida y las alteraciones metabólicas y electrolíticas que presenta explican esto. La mayor parte de los P. C. sobrevenidos en el curso de transfusiones masivas no tienen como causa una sobrecarga mecánica del corazón. El paro suele sobrevenir como consecuencia de la agresión cardiopulmonar por las causas anotadas.

Sin embargo, la adopción de algunas medidas destinadas a combatir las alteraciones que presenta la sangre almacenada puede ampliar considerablemente el margen de seguridad en las transfusiones masivas.

La ventaja del uso inicial de *soluciones hidroelectrolíticas* o de *dextran* se justifica porque:

- siempre están a mano;
- no presentan ninguno de los inconvenientes de la sangre.

Sin embargo, las soluciones mencionadas no son capaces de sustituir totalmente a la sangre en el caso de P. C. por exanguiación. En esta situación las soluciones cristaloides estarían in-

dicadas sólo inicialmente, complementándolas con la administración ulterior de sangre.

En el momento actual, el fluido ideal como sustituto de la sangre es el dextran, de bajo peso molecular (40.000). Este fluido es un hidrato de carbono no metabolizable, cuya acción principal es la modificación de algunas propiedades físicas de la sangre:

- aumento marcado de la osmolaridad plasmática;
- aumento rápido del volumen circulante;
- disminución marcada de la viscosidad sanguínea;
- desagregación globular y movilización de trombos en la microcirculación;
- restablecimiento de la circulación en las áreas encharcadas;
- disminución del tiempo circulatorio;
- aumento del gasto cardíaco y del flujo sanguíneo tisular.

Las propiedades reológicas de la sangre mejoran en un grado que no es capaz de lograr la transfusión de sangre ni ningún otro sustituto.

De no disponer del dextran se recurrirá a la *solución glucoclorurada isotónica* y a la *glucosa hipertónica*. La acción de estas soluciones es, en muchos aspectos, comparable al dextran, pero su efecto es menos intenso y más fugaz.

El segundo problema que se plantea es la *vía de infusión a utilizar*. Según los autores, pueden observarse argumentos en favor o en contra de la transfusión intraarterial o intravenosa.

La experiencia parece indicar que, salvo circunstancias especiales, la vía intraarterial no tiene ventajas sustanciales sobre la *infusión endovenosa de fluidos acompañada de masaje cardíaco*.

La *transfusión intraarterial* estaría indicada particularmente en el caso del P. C. por exanguinación aguda. Esta situación se ve sobre todo en el caso de grandes traumatismos, cirugía de los grandes vasos y en obstetricia. En estos casos de hipovolemia aguda extrema, la transfusión intraarterial sola, aun sin masaje cardíaco, es capaz de reiniciar la actividad cardíaca y llevar rápidamente al paciente a la normalización hemodinámica.

Los estudios con colorantes y contrastes rayopacos muestran que la transfusión intraarterial mejora casi instantáneamente la circulación a nivel del árbol coronario y del tronco cerebral. Más que por el volumen transfundido, la transfusión intraarterial parece actuar por un mecanismo reflejo originado en la distensión aguda de las grandes arterias.

La transfusión intraarterial estaría indicada entonces, en la situación de P. C. por *exanguinación* y sobre todo si éste tiene

lugar en el curso de un acto quirúrgico en el que se cuenta rápidamente con una arteria para realizarla. El fluido que debe administrarse por esta vía es la sangre, o en su defecto el dextran de bajo peso molecular. Los demás ofrecen el peligro de trombosis distal al lugar de punción.

La *transfusión intracardiaca*, por punción de la pared del ventrículo izquierdo, está indicada toda vez que durante el masaje cardíaco interno se tenga la sensación de estar comprimiendo un corazón exangüe. Pueden colocarse una o más agujas conectadas a otros tantos frascos de sangre, transfundiéndose lo más rápido posible. Si se toman los cuidados necesarios se puede continuar con el masaje cardíaco directo a pesar de permanecer insertadas las agujas de transfusión en el ventrículo.

La transfusión intraarterial es un procedimiento de resucitación muy difundido en la Unión Soviética y en varios países europeos. Sin embargo, estudios experimentales y clínicos para comparar la eficacia de la transfusión intraarterial e intravenosa en el P.C. realizados en los Estados Unidos, han demostrado que la transfusión intraarterial no ofrece ventajas sobre la transfusión endovenosa asociada al masaje cardíaco. Sin embargo, ambas técnicas no se excluyen.

Negovsky, del Laboratorio de Fisiología Experimental para la Resucitación de Moscú, por ejemplo, aconseja comenzar con la infusión rápida endovenosa y masaje cardíaco. Si la presión arterial no asciende rápidamente a valores normales y si se observa ascenso agudo de la presión venosa central, se enlentecerá la infusión y se administrará sangre por vía arterial. Pueden ser necesarias una o varias transfusiones intraarteriales para normalizar la función cardiovascular. El volumen transfundido puede variar de 500 ml. hasta 3.000 ml. o más.

DR. BERMÚDEZ.—Hemos dicho que la reanimación respiratoria se inicia simultáneamente y en forma coordinada con el masaje cardíaco.

Preguntamos al Dr. Lucas: *¿cómo se realiza la reanimación respiratoria en sala de operaciones; cuáles son las medidas de seguridad para mantener una ventilación correcta; cuáles son los métodos de reanimación respiratoria cuando el P.C. se produce fuera de la sala de operaciones?*

DR. LUCAS.—En sala de operaciones, la ventilación mejor, la más efectiva, se obtiene con el enfermo intubado. Se supone que con el enfermo en sala de operaciones esto se puede conseguir. En tales condiciones se procederá simplemente a realizar una ventilación normal en volumen y ritmo; no olvidar que el enfermo seguramente ya está en acidosis respiratoria y el descenso brusco del Ph —como sucedería instalando una respi-

“al compás del ambiente que se creó de pronto”— no favorece en nada al miocardio; *hay que eliminar lentamente la acidosis*. Y nada más... “seguir bombeando hasta que aclare...”.

Fuera de la sala de operaciones.— Voy a transcribir parte de una frase de Jude y Elam, de “Cardio-Pulmonary Resuscitation”: “...los principios y técnicas de reanimación cardiopulmonar pueden ser implantados solamente bajo el esfuerzo concentrado de un team de médicos y nurses funcionando de acuerdo a un plan organizado”. No voy a describir la técnica de la reanimación respiratoria; primero, porque sería extenso y no corresponde a una Mesa Redonda; en segundo lugar, para decir solamente y subrayándolo, que estamos frente a un capítulo de inmensa importancia y trascendencia. Que debía haber merecido ya mucha mayor atención por parte de todos, especialmente de los que tienen que ver con la salud pública. Que ya debieran existir equipos de reanimación en sanatorios y hospitales, en cada piso, en cada consultorio, para que la enseñanza de la reanimación cardiopulmonar saliera fuera de los organismos de la salud y llegara a escuela, liceos, centros deportivos, fábricas. Centros de reanimación en cada playa de Montevideo, donde cada verano mueren cantidad de personas sanas a las que sería fácil devolverles la vida. Las perspectivas de futuro son maravillosas. Llegará el día en que tendremos centros de reanimación cardiopulmonar en los lugares que citamos y también en muchas esquinas de Montevideo. Estoy seguro de ello.

DR. BERMÚDEZ.— Con las maniobras que acaban de exponer los relatores, se ha cumplido la primera etapa del tratamiento. El masaje cardíaco y la respiración artificial pueden ser suficientes en muchos casos para normalizar la función cardíaca. En otros casos es necesario recurrir a métodos complementarios de reanimación que difieron con el tipo de paro.

Dr. Fiandra: *¿Cuál es la medicación complementaria de los métodos físicos en la reanimación cardíaca cuando el paro es en asistolia? ¿Qué drogas deben preferirse?; oportunidad en su aplicación, modo de acción, dosis y vías de administración.*

DR. FIANDRA.— Las drogas desempeñan un papel muy secundario en el tratamiento del paro en asistolia. Quizás el cloruro de calcio en solución al 10% en dosis de 5 cm. es el estimulante más efectivo. No debe administrarse en pacientes digitalizados.

La estimulación eléctrica por un marcapaso extracardiaco o intracavitario es más efectiva.

La epinefrina en dosis de 0,5 a 1 c.c. de la solución al 1 por mil puede ser efectiva a condición de que el paciente no haya recibido ciclopropano ni cloroformo.

En la fibrilación preferimos la quinidina (0,5 gr. de gluconato de quinidina por vía intravenosa o intracardiaca), pues es un eficaz antiarrítmico.

La xilocaína en dosis de 1 mgr. por kilo de peso intravenoso, gota a gota, es una importante ayuda para prevenir la recurrencia de la arritmia.

En muchos casos subsiste una acidosis tisural que dificulta la recuperación miocárdica. El bicarbonato de sodio y el THAM son los más eficaces agentes para tratarlas. Deben administrarse precozmente si se observa una disminución del pH. Si no es posible efectuar esta determinación, es aconsejable administrarlos profilácticamente.

El bicarbonato de sodio se administra en dosis de 100 mEq por vía intravenosa en 15 minutos.

El THAM, que tiene la ventaja de no provocar hipernatremia y ser un poderoso diurético, debe administrarse en dosis de 100 c.c. intravenosa de la solución 0,3 molar.

La corrección de los desequilibrios electrolíticos es importante en el control posterior del paciente.

DR. BERMÚDEZ.—En el tratamiento de la fibrilación ventricular hay una secuencia ordenada en las maniobras iniciales a las que el técnico debe ceñirse estrictamente.

Dr. Rubio, solicitamos su opinión sobre los siguientes puntos: *principios de la desfibrilación eléctrica, desfibrilación externa y directa, conducta cuando se ha logrado desfibrilar el corazón y uso de drogas complementarias en la desfibrilación.*

DR. RUBIO.—El método de desfibrilación por medio de shock eléctrico fue primero demostrado por Prevost y Batalli en 1899 y desenvuelto por Hoocker en 1933.

Beck registró el primer caso tratado con éxito en 1942.

Este método está basado en el hecho de que un shock de 1-3-8 amperios hace a todas las fibras musculares del corazón refractarias y que, por lo tanto, la contracción cesa; luego la reasunción de la actividad es seguida de ritmo normal.

El shock eléctrico con corriente de menos de 55 voltios y 1 amperio de intensidad, frecuentemente produce fibrilación en un corazón latiendo a ritmo normal.

El shock efectivo y capaz de desfibrilar debe tener de 90 voltios para arriba y más de 1 amperio de intensidad.

Con respecto al tiempo, ya Guyton y Sattersfield en 1951 habían encontrado que estímulos de corta duración (0,1 segundos, 0,2 segundos) daban máxima efectividad con mínimo de debilitamiento del corazón.

De acuerdo a nuestra experiencia, los shocks eléctricos de mayor efectividad son con corriente con voltajes entre 110 a 130 voltios con 2 a 3 amperies de intensidad y con tiempos entre 0,1 segundos a 0,2 segundos. Corrientes con voltajes más elevados o con tiempos más largos frecuentemente provocan quemaduras graves del corazón.

Es necesario prestar gran atención a los electrodos. Se prefieren electrodos grandes, los que al contactar en una superficie extensa con el corazón, reducen el calor local al mínimo y evitan así quemaduras. Además, permiten tomar los dos ventrículos entre ellos y comprimir suave, pero firmemente. Es útil que estén cubiertos con gasas humedecidas con suero fisiológico para mejorar la conducción y proteger el corazón. Los mangos, así como la parte posterior de los electrodos, deben estar cubiertos de material aislante, que protegerá así al operador en el momento del shock eléctrico.

Hasta ahora nos hemos referido a la desfibrilación eléctrica interna. A partir de los trabajos de Kouwenhoven y asociados, en 1957, se generalizó el empleo de desfibriladores de uso externo. La desfibrilación a través del tórax cerrado, lleva consigo la dificultad de hacer llegar al corazón una corriente eléctrica suficientemente densa, de llevar a todas las fibras del miocardio a reposo, sin provocar lesiones nerviosas o de otras estructuras del paciente. Se emplean aparatos eléctricos de corriente alterna. Se utilizan dos electrodos, uno se coloca sobre el hueso supraesternal y otro a la altura del xifoides sobre la línea medioclavicular. De esta manera la corriente eléctrica pasa longitudinalmente al corazón, siendo la respuesta cardíaca mejor y necesitándose menor intensidad de corriente que cuando se hace pasar ésta transversalmente a éste. Para desfibrilación externa se emplean aparatos con un voltaje de 480 a 500 voltios habitualmente. Corrientes con 5 a 6 amperios de intensidad y $\frac{1}{2}$ segundo de tiempo.

Me referiré a continuación a otros aspectos de enorme importancia en el tratamiento de la fibrilación cardíaca, contestando luego las preguntas 5 y 4 formuladas por el Sr. Coordinador (5, uso de drogas complementarias de la desfibrilación; 4, conducta cuando se ha logrado desfibrilar el corazón).

Para desfibrilar un corazón lo primero es la oxigenación del miocardio. Wiggers dijo: "ninguna droga ayuda a un miocardio anóxico". De manera que, como ya se ha insistido, lo primero a realizar cuando se intenta desfibrilar un corazón, es un masaje cardíaco correcto. Si se está efectuando tratamiento de

reanimación a tórax abierto, la inspección y palpación del corazón permiten tomar datos de enorme valor. Lo que se expresó anteriormente a propósito de color y tono cardíacos referidos al grado de oxigenación del corazón, tiene real valor acá también. La fibrilación puede ser a pequeñas y rápidas ondulaciones, es la "coarse fibrillation" de los autores anglosajones, que traduce buena oxigenación miocárdica. Puede ser a amplias y lentas oscilaciones, lo que traduce hipoxia miocárdica severa. Cuando las condiciones de oxigenación del miocardio son buenas, lo que se manifiesta por el color rosado de éste, buen tono y fibrilación a pequeñas, rápidas y enérgicas ondulaciones, existen otras manifestaciones de igual significado y que nos dicen que estamos en un buen momento para realizar la desfibrilación eléctrica. Así, por ejemplo, se observa que las aurículas laten con ritmo sinusal y también que los pulsos periféricos y presión arterial durante el masaje son fácilmente registrables, lo que habla de buen tono vascular periférico.

Para tener éxito en materia de desfibrilación cardíaca, lo fundamental es que el cirujano actuante sepa llevar el corazón a las condiciones ideales antes mencionadas en la forma más rápida posible. Se prefiere, de ser posible, no inyectar ninguna droga y obtenida una condición aceptable o buena en la oxigenación del miocardio, ir directamente a la desfibrilación eléctrica. Si a pesar de un masaje cardíaco correctamente realizado, la fibrilación ventricular continúa siendo pobre o se ha fracasado en varios intentos de desfibrilación eléctrica, recién entonces empleamos drogas. Para efectuar la desfibrilación eléctrica los mejores resultados los hemos obtenido realizando doble choque eléctrico, separado uno de otro por fracciones de segundo. Algunas veces se obtiene desfibrilación, pero el corazón queda con un ritmo muy lento y con contracción poco efectiva; en estas circunstancias la percusión rítmica realizada con el dedo índice sobre los ventrículos, ha resultado efectiva.

A continuación nos referiremos a nuestra experiencia en el uso de drogas complementarias de la desfibrilación eléctrica.

Si mientras se realiza un correcto masaje cardíaco no se observa rápidamente una buena respuesta, en lo que se refiere a la aparición de signos que traducen una buena oxigenación del miocardio, se debe recurrir al empleo de algunas drogas de real valor en el tratamiento de la fibrilación ventricular.

El gluconato de quinidina a razón de 60 mgr. por 10 kilos de peso, ha sido de gran utilidad en nuestra experiencia. Ha sido el medicamento que nos ha dado mejores resultados. Actúa disminuyendo la irritabilidad y excitabilidad del miocardio.

Siguiendo las enseñanzas de Senning hemos usado con buen resultado la inyección de procaína al 1% en dosis de 5 mgr. por kilo de peso, seguida de adrenalina al 1% a razón de 20 gammas

por kilo de peso. La procaína actúa al igual que la quinidina disminuyendo la irritabilidad del miocardio y su efecto depresor sobre éste es contrarrestado por la fuerte acción estimulante miocárdica de la adrenalina. Este medicamento debe manejarse con cuidado y no debe repetirse su inyección. A su vez deben ser inyectados en el orden dispuesto: masaje cardíaco → procaína → masaje → adrenalina → masaje → shock eléctrico.

Hemos empleado también cloruro de calcio al 10% en dosis de 5 a 10 c.c. para adulto y papaverina en dosis de 50 a 100 mgr. para adulto. La vía de elección para inyectar estos medicamentos es la intracardiaca.

Hemos obtenido excelentes resultados con el empleo de medicamentos que actúan sobre el medio interno del paciente, corrigiendo la tendencia a la acidosis metabólica que casi siempre presentan éstos. Se inyectan por vía endovenosa ya sea bicarbonato de sodio al 5% a razón de 2 mEq por kilo de peso o THAM (tris-hidroxi-aminometano) en solución al 0,3 M, para un adulto 2 a 3 c.c. En la actualidad alguno de estos dos medicamentos lo utilizamos en forma casi sistemática en los pacientes que presentan fibrilación ventricular.

Con respecto a la pregunta 4, o sea: conducta cuando se ha logrado desfibrilar el corazón.

Es fundamental mantener una buena ventilación y extremar las maniobras quirúrgicas. Se debe tener cuidado especial en la reposición de masa circulante y no pasarse ni hacia un lado ni hacia otro. En este sentido es de gran utilidad el registro de la presión venosa en forma permanente. Así es, por ejemplo, que una presión venosa por debajo de lo normal traduce por lo general una hipovolemia que debe ser corregida. Si aparecen signos de insuficiencia cardíaca, que se traducen por una presión venosa elevada y arterial sistémica normal o baja, se debe tratar ésta con inyección de cedilanid intravenoso. En ciertos casos la presión arterial se mantiene baja y no existen signos de insuficiencia cardíaca; la inyección de sustancias o drogas presoras por vía intravenosa, como ser noradrenalina al 4% o effortil, han dado buenos resultados.

DR. BERMÚDEZ.—Cuando se ha obtenido éxito en recuperar el latido cardíaco quedan por resolver o se crean otros problemas que pueden decidir la suerte del paciente.

Dr. Silva, *¿qué conducta debe seguirse en sala de operaciones cuando se ha recuperado el latido autónomo?* Interesan los siguientes puntos: *hipotensión arterial, prevención de las recidivas del P.C., respiración espontánea, conducta con la operación iniciada.*

DR. C. SILVA.—*Hipotensión arterial*.—Si la recuperación de la actividad cardíaca espontánea es muy precoz, la tensión arterial puede alcanzar rápidamente valores normales o mismo superiores a los normales. En estos casos, el efector vascular, poco afectado por la hipoxia y acidosis metabólica, reacciona con energía a las catecolaminas endógenas. Pero lo habitual es que, desde la producción del paro hasta la recuperación de la actividad cardíaca automática, transcurra un tiempo relativamente largo. Esto afecta la reactividad vasomotora. La hipotensión vascular determina caída de la tensión arterial.

La disminución del gasto cardíaco, constante durante el masaje, y la fase inmediata que sigue a la recuperación del automatismo cardíaco, también contribuyen a la hipotensión arterial sistémica.

En principio no debe sobreestimarse el valor de la tensión arterial. Tensión arterial normal o superior a la normal, no quiere decir flujo sanguíneo tisular normal, que es en definitiva lo que interesa. Si el paciente está hipotenso, pero presenta síntomas y signos de una buena perfusión periférica, el clínico no debe alarmarse. Si la perfusión periférica no es aceptable o si la hipotensión es muy importante y se mantiene por horas, debe recurrirse a medidas que mejoren la situación hemodinámica.

Hasta hace poco tiempo el uso de sustancias vasoconstrictoras frente a cualquier hipotensión era un acto reflejo. Sin embargo, el conocimiento de la fisiopatología de los fenómenos hemodinámicos y celulares ha permitido variar nuestra actitud frente a estas situaciones.

El uso de vasoconstrictores a primera vista parece muy lógico. Sin embargo, si consideramos la acción de la droga más empleada, la noradrenalina, vemos que ésta logra aumentar la tensión arterial por “retención” de la sangre en las arterias, debido a la estimulación de los α -receptores vasculares. La tensión arterial sube, pero el disturbio fundamental, la caída del flujo sanguíneo tisular, no sólo no mejora, sino que se agrava.

La noradrenalina es también una droga cardiotónica, pero esta acción sólo tiene trascendencia clínica si se bloquea su efecto vasoconstrictor.

Experimentalmente y clínicamente se ve que esta amina simpaticomimética logra aumentar la tensión arterial, pero el gasto cardíaco y el flujo sanguíneo tisular caen.

Nosotros preferimos el uso de otras aminas, vinculadas químicamente a la noradrenalina, pero con un efecto distinto sobre el efector vascular. Nos referimos al clorhidrato de isoproterenol (isuprel) y al sulfato de mefentermina (wayamine). Hemos empleado ambas sustancias en casos de shock con gran depresión de la actividad cardíaca.

En los últimos tiempos utilizamos exclusivamente el isuprel. Esta amina es un potente cardiotónico, capaz de multiplicar por seis o más el gasto cardíaco en pocos minutos. Además es un vasodilatador periférico moderado. Esto es muy favorable en el tratamiento de la situación que nos ocupa, observándose:

- aumento significativo del gasto cardíaco por estimulación de los β -receptores miocárdicos;
- vasodilatación periférica con disminución moderada de las resistencias por estímulo de los β -receptores vasculares.

Habitualmente agregamos a esto la infusión de fluidos guiados por la PVC a fin de asegurar un buen retorno venoso a las cavidades derechas. El wayamine se comporta de manera similar, pero su acción es más fugaz.

Recidiva del paro.—La recuperación de la actividad cardíaca espontánea no significa que el P.C. esté definitivamente resuelto. La posibilidad de recidiva del paro siempre debe estar presente.

Esto obliga a una estrecha vigilancia clínica y electrocardiográfica del paciente.

Si se ha hecho toracotomía, el tórax no debe cerrarse hasta 30 minutos después de haberse recuperado el automatismo cardíaco.

Lo ideal es dejar a estos enfermos en unidades de vigilancia equipadas a tal efecto, en lo que a personal e instrumental se refiere.

La aparición de alteraciones del ritmo deben ser precozmente detectadas y hacer lo necesario para evitar la recidiva del paro en esos casos.

La posibilidad de recidiva de un P.C. puede ser alejada si se tienen en cuenta los disturbios pre y postparo a que ya he hecho referencia.

La acidosis metabólica debe ser tratada rápida y correctamente con controles repetidos de laboratorio. Debe tenerse en cuenta que si bien el caudal mayor de cuerpos ácidos se acumula durante el paro, también siguen produciéndose, en cantidad superior a lo normal, una vez recuperada la actividad cardíaca, debido a la significativa reducción del gasto cardíaco.

De modo que será necesario el empleo de sustancias alcalinizantes en el período postresucitación, hasta que el laboratorio indique lo contrario.

La existencia de hiperpotasemia también debe ser pesquiada y corregida recurriendo a medidas específicas:

- administración de glucosa e insulina;
- sales ionizables de calcio;
- resinas de intercambio iónico, etc.

En nuestro criterio las transfusiones masivas de sangre citratada de banco deben ser proscritas en el período postresucitación por razones ya analizadas. Es preferible el empleo de dextran de bajo peso molecular y soluciones cristaloides.

En el caso de sobrevenir una recidiva del paro, se procederá como si este paro fuera el primero.

Reaparición de la respiración espontánea.—La reaparición del automatismo respiratorio está íntimamente ligada a la duración del P.C. Así, tarda tanto más en aparecer cuanto mayor fue la duración de éste. Sin una ventilación adecuada es imposible mantener el automatismo cardíaco. Ninguna droga es capaz de actuar eficazmente en un miocardio anóxico.

Si, resucitado el paciente, la respiración espontánea no se ha recuperado o es defectuosa, se continuará con respiración artificial todo el tiempo necesario. A veces son necesarias varias horas. En estos casos se debe colocar al paciente bajo control de aparatos mecánicos de respiración. Algunos autores afirman que si la respiración espontánea no ha aparecido al cabo de 12 horas, las posibilidades de recuperación son mínimas.

La determinación de gases en sangre arterial es el mejor medio para decidir si existe una insuficiencia respiratoria y si el paciente necesita el apoyo de un respirador mecánico a presión positiva. Si la insuficiencia respiratoria está presente, se verá acidosis gaseosa con descenso del pH, aumento de PCO_2 y un déficit de saturación de la sangre con disminución del PO_3 .

Conducta con la operación iniciada.—Es un punto de la mayor importancia.

Todo cirujano debe saber, “a priori”, como conducirse frente a un enfermo recuperado de un P.C., en el que se ha iniciado una intervención. Para ello debe considerar:

1) Si la intervención fue motivada por una situación urgente capaz de evolucionar a la muerte si no es tratada. Es el caso de las hemorragias graves, procesos infecciosos graves de sanción quirúrgica (apendicitis, peritonitis, gangrenas, etc.), obstrucciones o estrangulaciones intestinales. En estos casos la operación debe ser llevada a cabo. El cirujano deberá operar en forma rápida, evitando todo gesto superfluo, pero a su vez se cuidará muy bien de traumatizar o traccionar exageradamente los tejidos, evitando así reflejos vagales peligrosos. En el caso de ser necesario traccionar de una víscera se hará el bloqueo anestésico del meso o pedículo correspondiente.

2) Si la operación fue de elección, deberá precisarse rápidamente si la causa que la motivó puede gravitar en sentido desfavorable sobre el corazón, en cuyo caso debe continuarse con la operación. Es el caso de los paros sobrevenidos en el

curso de intervenciones sobre el corazón. De existir una estenosis orificial importante o un gran defecto septal, por ejemplo, la recidiva del paro es muy alta en estos enfermos si no se corrigen estas alteraciones cardíacas. En el resto de los casos de operaciones de elección, incluyendo aquellas situaciones con indicación absoluta de cirugía, como el caso de los tumores malignos, el cirujano, en la mayor parte de los casos, deberá diferir la operación. Hacen excepción las intervenciones que se encuentren en una fase avanzada de desarrollo, en cuyo caso deberá proseguirse eligiendo el camino más corto. En el caso de los neoplasmas, si se está en un momento en que el abandono de la operación es posible, se adoptará esta conducta.

Los procesos neoplásicos suelen requerir una cirugía extensa, prolongada y shockante, que no suele ser tolerada por estos enfermos.

Las operaciones parciales, en estos casos, son más perjudiciales que una operación diferida.

En todos los casos en que se continúe con la operación, siempre deberá elegirse el procedimiento más simple y breve para resolver el problema, aunque en el futuro se haga necesaria otra intervención.

En suma, se continuará con la intervención toda vez que el cirujano determine que el proceso que la motiva tendrá una evolución fatal si no es tratado. El mayor peligro en estos enfermos es la reaparición del P.C. Por ello se extremarán todas las medidas profilácticas para evitarlo y a las cuales ya hemos hecho referencia.

DR. BERMÚDEZ.— En todas las estadísticas figura un porcentaje elevado de pacientes recuperados de un P.C. que fallecen posteriormente. Hay situaciones irremediables, pero otras pueden sortearse con vigilancia y tratamiento adecuado.

Dr. Fiandra, *¿cuáles son los cuidados postoperatorios que debe recibir un paciente recuperado de un P.C.?*

DR. FIANDRA.— En general, los cuidados médicos que debe recibir el paciente que ha sufrido un P.C. deben dirigirse fundamentalmente a la vigilancia y tratamiento del posible daño cerebral, al cual se referirá la Prof. Bottinelli.

En general, preferimos mantener al paciente en reposo absoluto por un lapso no inferior a 72 horas. Durante este lapso administramos 500 c.c. de líquido por metro cuadrado de superficie corporal durante las primeras 24 horas y 750 en cada período de 24 horas restantes. Administramos estos líquidos por vía intravenosa, la mitad bajo forma de solución isotónica de glucosa y la otra mitad bajo forma de solución hipertónica al 30%. La solución hipertónica de glucosa cubre satisfactoriamente

te las exigencias metabólicas miocárdicas. En los pacientes que han sufrido fibrilación ventricular y que presentan daño miocárdico previo, empleamos lidocaína (xilocaína en solución al 1% en goteo intermitente).

En los pacientes seriamente afectados es prudente, en caso de disponer de los medios necesarios, colocar un monitor que registre permanentemente el electrocardiograma y, eventualmente, indique automáticamente toda interrupción de la actividad cardíaca o trastornos serios del ritmo.

Una vez que se ha restablecido la actividad cardíaca y alcanzado un gasto circulatorio suficiente, no se comprueba en general acidosis, por lo que no es necesario administrar bicarbonato ni THAM. Si la acidosis consecutiva al P.C. persiste posteriormente a éste, indica que el gasto cardíaco es ineficaz, siendo en este caso el pronóstico muy malo. Lamentablemente en estos casos el empleo de soluciones tampones resulta poco eficaz, al contrario de lo que sucede cuando es administrada inmediatamente después del P.C.

En algunos casos suele sobrevenir hipotensión, que responde a dos mecanismos diferentes: a hipovolemia o a déficit en el gasto cardíaco. Cuando es debida a hipovolemia la presión venosa está disminuía, mientras que cuando es debida a un déficit en el gasto cardíaco está elevada. En la primera circunstancia es necesario administrar transfusión de sangre, teniendo especial cuidado en inyectar ion calcio (bajo forma de 10 cm. de gluconato de calcio al 10% ó 5 cm. de cloruro de calcio en la misma concentración) por cada unidad de ACD. Si la hipotensión se acompaña de presión venosa elevada y no existe ninguna evidencia de taponamiento cardíaco por derrame pericárdico, deben administrarse digitálicos por vía intravenosa. En este caso es aconsejable inyectar 0mg.4 de cedinalid por cada 20 kgr. de peso.

Un 10% de los pacientes portadores de cardiopatía que han sufrido un P.C. vuelven a repetir este accidente, a menudo en forma irreversible, dentro de las 24 a 48 horas del primer paro. Pese a la severidad de estas circunstancias debe iniciarse nuevamente el masaje cardíaco.

DR. BERMÚDEZ.—Aun cuando el equipo cumpla correctamente todas las maniobras destinadas a recuperar el latido cardíaco, puede no obtener éxito. Surge entonces la siguiente pregunta que formulamos al Dr. Sierra: *¿cuándo deben abandonarse las maniobras de reanimación y considerar que se está frente a una muerte real?*

DR. SIERRA.—Antes de entrar en la discusión de lo práctico, de lo concreto, dentro de esta pregunta, queremos esbozar aquellos problemas estrechamente relacionados con ella, pero en los cuales no vamos a terciar para no diluirmos demasiado.

Estos problemas, por supuesto interesantísimos, son aquellos que tienen relación con el concepto y la definición actual de “muerte”, que están hoy día en plena revisión, desde puntos de vista científicos, religiosos, filosóficos y legales, que en ocasiones son muy dispares.

Y justamente, una de las causas de este revisionismo conceptual, ha sido el desarrollo de las técnicas de reanimación, con la posibilidad de mantener la circulación, la respiración, la depuración ureica, etc., por medios mecánicos con los que no se contaba. Cada vez más, el pasaje de la vida a la muerte se considera menos una situación brusca, y más como una zona durante la cual el ser no “muere”, sino que “se va muriendo”, zona en la cual, con las maniobras de reanimación adecuadas, se puede actuar, retrotrayendo a veces al paciente al sector vital.

Lo concreto es, entonces, cuándo esas maniobras de reanimación que se estaban efectuando deben cesar.

Una de las situaciones prácticas en que creemos deben abandonarse, ya ha sido citada como contraindicación de la reanimación. Y es aquella en la cual se ha iniciado la reanimación cardiorrespiratoria en un paciente cuyos antecedentes patológicos no se conocen, y en el curso de ella nos enteramos que la afección causal del paro es de naturaleza irreversible: insuficiencia cardíaca crónica, uremia crónica, carcinomatosis, etc.

Una segunda indicación de abandonar la reanimación en curso, es cuando se logra probar, de manera cierta, que el tiempo en que ha habido paro circulatorio supera con gran exceso el tiempo útil en el cual no hay daño cerebral irreversible. Sabemos que ese tiempo útil oscila entre 3 y 4 minutos. Sabemos también que en las circunstancias que rodean a un P. C. no siempre es fácil estar controlando tiempos con exactitud. Pero, y en ello están de acuerdo todos los autores, si se logra establecer que el retardo entre el P. C. y la puesta en marcha de una circulación y ventilación eficaces ha sido mayor de 15 minutos, lo único que corresponde es cesar en la reanimación, pues no se logrará recuperación cerebral y casi seguramente tampoco cardíaca.

Tenemos ahora, como tercera posibilidad, la más interesante, en la cual:

- el paro no es causado por una afección irreversible;
- las maniobras se han iniciado en tiempo útil o cercano a él;
- sin embargo, no hay indicios de recuperación o los que habían han desaparecido.

Lo primero que corresponde es una revisión exhaustiva de lo que se ha hecho y de lo que se está haciendo, buscando fallas de cualquier índole, que podrán ser desde un masaje externo o interno muy hechos, o mal indicados, una vía aérea obstruida, una persistencia de la causa que no se ha corregido, una hipovolemia que no se ha reparado, una solución de adrenalina envejecida, etc., etc.

Una vez hecha de manera veloz, pero eficaz, la crítica de lo actuado, y al no haber encontrado nada a corregir, volvemos a la pregunta inicial: ¿en qué signos nos basamos para dar por terminada la reanimación?

Estos signos son de dos órdenes, neurológicos y cardíacos, variando para los distintos autores el valor asignado a unos o a otros. Mientras estos signos no aparezcan en forma clara y mantenida, la reanimación debe continuarse, no importando el tiempo transcurrido. En apoyo de esto citaremos sólo dos ejemplos: uno de Milstein, con recuperación completa luego de 2 ½ horas de masaje cardíaco directo, y otro de Hosler, publicado en 1953 en el "Jour. Int. Coll. of Surg.", de recuperación completa después de 8 horas de masaje cardíaco directo.

El signo neurológico de más valor es el tamaño pupilar. En nuestro medio ya Larghero en 1954, en el 5º Congreso Uruguayo de Cirugía, afirmaba, siguiendo a Stephenson, que "en tanto que la pupila mantenga su contracción, aunque el corazón no recupere sus latidos, es imperativo continuar durante horas el masaje".

Este criterio, pese al tiempo transcurrido, conserva todo su valor y es el que mantienen los autores actuales, aunque haciendo algunas precisiones. Y así se acepta que, siendo la midriasis un índice bastante exacto del daño cerebral por circulación insuficiente, si luego de 20 minutos de masaje cardíaco adecuado no se ha producido contracción pupilar o en caso de haberse producido dicha contracción ha luego desaparecido, siendo sustituida durante más de 30 minutos por una midriasis fija, debe ser abandonada la reanimación.

El otro grupo de signos tiene relación con el estado del miocardio, y son apreciables por observación directa. Y así se debe saber, que mientras el miocardio conserve su tono, comprobable por la peculiar resistencia a la mano que lo empuña, mientras sea capaz de producir una fibrilación intensa, mientras ese tono o esa fibrilación respondan intensificándose frente al calcio o a la adrenalina, mientras pueda ser desfibrilado eléctricamente, y reiniciar luego otra fibrilación fuerte, quiere decir que ese miocardio es aún viable, que su estado es aún reversible, y que existe esperanza de restaurar un latido espontáneo y, por lo tanto, debe continuarse ahincadamente con las maniobras adecuadas.

Cuando el tono desaparece, cuando el miocardio queda flácido, cuando lo único perceptible es una fibrilación débil, cuando ni ese tono ni esa fibrilación logran ser intensificados por drogas, y cuando ese estado persiste durante 30 minutos, debe ser abandonada la reanimación.

Creemos que con estos conceptos queda contestada la pregunta del Sr. Coordinador.

DR. BERMÚDEZ.— Como último punto de esta Mesa Redonda queremos abordar un problema que ha estado en primer plano durante todo el desarrollo de esta conversación.

Hemos dicho al comienzo, que la emergencia es dramática, en base a que las lesiones que la anoxia provoca en las zonas más sensibles del cerebro, adquieren carácter de irreversibilidad en tiempo muy breve. El corazón es resistente a la anoxia; el órgano sensible es el cerebro. El paciente que recupera el latido cardíaco, pero sufre un grave daño cerebral por anoxia, sobrevive en estado vegetativo y fallece habitualmente en un tiempo variable. Entre el grado lesional máximo o estado de descerebración y aquellos pacientes que se recuperan rápidamente sin secuelas, existe toda una gradación lesional, cuyos aspectos clínicos y evolutivos es necesario conocer y tratar correctamente desde su iniciación, a fin de mejorar todo proceso reversible, cuya persistencia se convierte en factor de agresión. Interesa a los cirujanos que un especialista en neurología nos muestre el daño cerebral anóxico que puede resultar de un P.C. y la forma de evitar y tratar precozmente las alteraciones capaces de retroceder. La Dra. Bottinelli tratará a continuación las *consecuencias cerebrales del P.C.*

DRA. BOTTINELLI.— En esta Mesa Redonda se ha solicitado la opinión del neurólogo sobre las consecuencias del paro circulatorio ocurrido en circunstancias en que intervienen mecanismos complejos como son las situaciones de P.C. en el curso de intervenciones quirúrgicas y exploraciones con fines de diagnóstico.

Dentro del orden de las complicaciones viscerales y generales, el cerebro es primordial en el curso de la reanimación, por su consumo de oxígeno (un cuarto del circulante) y por no constituir una reserva de glucógeno y glucosa.

Las consecuencias del paro circulatorio abedecerán a dos aspectos íntimamente ligados entre sí: *hemodinámico* y *metabólico celular*, condicionando este último la recuperación secundaria en función de la importancia de las lesiones. Desde el punto de vista hemodinámico, se pueden prever consecuencias más graves para los parénquimas nobles que para el soma, te-

niendo en cuenta los gastos sanguíneos regionales y la intensidad relativa de la irrigación de los distintos órganos de acuerdo a los esquemas de Cazal.

La circulación cerebral se caracteriza por su gasto que es función de la presión de perfusión (tensión arterial) y de la resistencia vascular. En condiciones normales tiene un mecanismo de protección particular; beneficiando de los mecanismos barosensibles, el mecanismo quemosensible es el más importante; su gasto es profundamente influenciado por factores humorales, particularmente CO_2 .

Tiene importancia el *tiempo previo a la instalación del paro circulatorio*, pudiendo asistirse a una fase de flujo sanguíneo insuficiente con mecanismo de compensación antes del hundimiento total del gasto. Mientras la presión arterial sea superior a 70-80 mm. Hg, en paciente normotenso, la circulación cerebral está asegurada habiendo poca variación del gasto por disminución de la resistencia vascular local y vasoconstricción en otros territorios vasculares. La tolerancia al descenso variará de acuerdo a las cifras tensionales habituales del paciente. La descompensación aparece después del estancamiento sanguíneo, apareciendo signos de anoxia cerebral a 70 mm. Hg. Una caída del gasto por debajo del 50% es muy mal tolerada y se vuelve mortal si se prolonga por algunos minutos.

De acuerdo a la etiología del paro circulatorio se estará en presencia o no de estas dos fases. En la isquemia progresiva las dos fases se suceden después de un tiempo de adaptación, cuando la tensión alcanza 70-80 mm. Hg; en la isquemia brutal no existe la primera fase. En la anoxia se observan las dos fases, pero con una protección cerebral mucho menos eficaz. En el paro circulatorio por excitación refleja hay una sideración de los mecanismos de compensación.

En el curso de las medidas de reanimación, si las condiciones del masaje cardíaco son buenas y la tensión es superior a 60 mm. Hg, la circulación cerebral se mantiene artificialmente en forma eficaz y el desfallecimiento hipóxico del cerebro a menudo es reversible.

A nivel del tejido cerebral los aspectos energéticos (utilización de glucógeno y glucosa) y los cambios iónicos a través de la membrana celular están íntimamente ligados entre sí y se verán perturbados en el paro circulatorio. De acuerdo a Himwich, el consumo de oxígeno es de 3,3 a 3,8 c.c. por 100 gr. de tejido cerebral en condiciones normales.

En el paro circulatorio se instala el metabolismo hipóxico por la disminución de la presión arterial y por la anoxia. La disminución del consumo de oxígeno comienza cuando la tensión arterial desciende a 20-30 mm. Hg con producción de metabolismo anaerobio y aparición de productos suboxidados.

Se desarrolla una acidosis metabólica severa que puede ser complicada por una acidosis respiratoria por elevación progresiva del PCO_2 . La restauración hemodinámica de la circulación por medios artificiales permitirá el retorno a la normalidad de los metabolismos celulares si la célula ha quedado en condiciones de recobrar su vitalidad, pudiéndose presentar distintas situaciones según la duración del paro circulatorio y la eficacia de los medios terapéuticos instituidos. Podrá haber una disfunción reversible con recuperación inmediata sin dejar secuelas hasta lesiones irreversibles. La vulnerabilidad del tejido cerebral se extiende a un período de más de 72 horas, lo que explica las complicaciones mortales que sobrevienen después de reanimación circulatoria. Se debe tener en cuenta la importancia de los diferentes parénquimas en la recuperación definitiva, existiendo la posibilidad de falla secundaria de la reanimación no imputable al cerebro.

En los parénquimas homogéneos (hígado, riñón) el pronóstico depende de la masa restante de parénquima no lesionado; inclusive puede haber mejoría secundaria por hipertrofia de las partes sanas. En los parénquimas no homogéneos a funciones múltiples (cerebro, miocardio, tejido nodal) la lesión puede provocar trastornos irreversibles, no siendo además posible la regeneración de las células lesionadas.

En la producción de la lesión celular cerebral, Lindenberg le ha dado gran valor a la acción necrotizante de los metabolitos celulares más que a la falta de oxígeno y/o sustrato. Este autor describe dos tipos de lesión celular: "necrobiosis morfotrópica" con tumefacción y edema, y "necrobiosis morfosfática" sucediendo a un período previo de hipoxemia, sin estos cambios estructurales celulares por haber remoción de los metabolitos ácidos y apareciendo en un período de tiempo más retardado.

La lesión celular puede no ser definitiva si la circulación es totalmente restaurada y los metabolitos removidos en alrededor de 30 minutos.

La topografía de las lesiones encefálicas que resultan en la anoxia por estancamiento es bastante característica y se distribuye según el "modelo de sustancia gris", en jerarquía decreciente desde la corteza al tronco cerebral, lo que ha sido corroborado en la anoxia experimental.

Los aspectos morfológicos están condicionados por dos factores: de la duración de la anoxia depende la gravedad e intensidad de la lesión; la prolongación de la sobrevida explica la mayor o menor organización de las lesiones.

En el mecanismo de su producción se ha considerado la vulnerabilidad celular a la anoxia por un lado y el factor vascu-

lar por otro, o bien la asociación de ambos factores. Por su distribución en las zonas limítrofes de los territorios de las grandes arterias, particularmente cerebral media y posterior, Linderberg considera que la localización está determinada por la estasis capilar y no por una vulnerabilidad selectiva de las células grises.

Consideraciones clínicas.

En la instancia de emergencia del paro circulatorio, el neurólogo poco podrá aportar con su examen; lo que se requiere es la extrema rapidez de una reanimación adecuada. Cuando ésta es eficaz y rápida se podrá asistir inclusive a la recuperación inmediata de un estado alarmante. Cuando se ha iniciado una reanimación eficaz y el corazón ha reasumido un ritmo estable, es el momento de plantear si la complicación ha sido pasajera o se ha instalado una secuela compatible o no con la vida. El asesoramiento del neurólogo cobra valor, pues, fundamentalmente, en las *consecuencias* del paro circulatorio. Se deberán tener en cuenta varios factores en relación no sólo con el paro circulatorio en sí, sino con la secuencia que lo ha precedido y seguido.

Interesa determinar en la forma más aproximada el tiempo de paro circulatorio total, del cual dependerá el tiempo de reanimación, máxima duración de la anoxia compatible con recuperación completa. En el adulto se ha fijado en 3 minutos el tiempo más largo compatible con recuperación completa. Si se prolonga más de 5 minutos y medio, la sobrevida cerebral es imposible en condiciones térmicas normales. En esa diferencia de 2 minutos y medio es cuando el pronóstico de los primeros momentos va a ser más incierto y la interpretación de los signos neurológicos pasible de más reserva.

Como tiempo de recuperación se entiende el tiempo postanóxico hasta que una función reaparece; como tiempo de recuperación completa, cuando la función es completamente recuperada. El tiempo de reanimación del cerebro es determinado por el tiempo de reanimación de la corteza cerebral. La velocidad de recuperación es determinada primordialmente por la duración de la inconciencia.

Bekonjic ha fijado en 48 horas la duración crítica de la inconciencia postanóxica para la reversibilidad y en nueve días para la producción de cuadro irreversible.

Estos parámetros variarán con la edad del sujeto, el estado del sistema cardiovascular y el modo de producción de la anoxia.

Además, los límites esquemáticos antes establecidos podrán tener algunas variaciones de acuerdo a ciertos factores. En el período de paro circulatorio el gasto es teóricamente nulo; sin

embargo, la existencia de algún latido cardíaco, los movimientos de respiración artificial que comprimen el corazón, pueden provocar ligera movilización de la columna sanguínea, lo que puede alargar el tiempo de tolerancia del P. C. y explicar algunas recuperaciones paradójales.

Por otra parte, influyen las condiciones en que se encuentra el cerebro en el momento en que se produce el paro circulatorio, así como el estado previo o terreno en que ocurre esta complicación. La hipotermia y una buena oxigenación alargan el tiempo de reanimación. La anestesia, de acuerdo al grado de profundidad, puede agravar el pronóstico. La encefalopatía vascular previa puede explicar los signos neurológicos focales por repercusión mayor del trastorno circulatorio en territorio vascular predeterminado.

En la clínica se puede asistir a todos los intermedios entre el despertar normal y la muerte. Los signos clínicos de la anoxia primaria van a modificarse en función de lesiones secundarias que van a provocar reacciones en cadena y círculos viciosos. El edema cerebral, factor de hipertensión intracraneana y de hernias cerebrales, agravará el síndrome neurovegetativo, responsable a su vez de estancamiento respiratorio con producción de anoxia secundaria.

Las manifestaciones clínicas traducen la depresión de las funciones cerebrales en sentido descendente desde la corteza hacia el tronco cerebral y se explica así la sucesión de fenómenos motores (mioclonias, crisis tónicas extensoras); fenómenos similares son vistos en la hipoglucemia y por no sucederse en forma tan rápida como en la hipoxia es más fácil observar la sucesión de tales fenómenos motores. Pueden presentarse crisis de epilepsia de patogenia discutida.

En forma esquemática, siguiendo a Courbier y Torresani, se pueden resumir tres cuadros neurológicos en que las condiciones del compromiso neurológico, la duración y evolución del cuadro, determinan el pronóstico favorable, reservado y casi fatal (cuadro I).

Pronóstico favorable.—Corresponderá a un paro circulatorio corto o sobreviniendo en condiciones favorables (hipotermia, hiperoxigenación). Puede presentarse en forma de síncope prolongado, obnubilación, de duración breve de decenas de minutos o en forma de coma superficial o coma tipo, con recuperación en horas. Difieren sólo en grado, la recuperación se afirma en minutos u horas, a veces uno a dos días. El pronóstico favorable está asegurado por una modalidad reactiva apropiada y coordinada a los estímulos, la posibilidad del despertar provo-

Cuadro I

SINDROMES NEUROLÓGICOS

	Pronóstico		
	Favorable	Reservado	Casi fatal
Estado de la vigilia. Funciones vegetativas. Reflejos cefálicos. Reactividad.	Coma superficial Coma tipo.	Coma tipo. Coma carus.	Coma "depassé".
Instalación.	Desde el comienzo.	Desde el comienzo. Secundario (raramente).	Desde el comienzo.
Duración.	Corta (horas-días).	Larga (días-semanas).	Interminable.
Evolución:	Superficial → vigilia.	Carus → tipo.	Nunca (o excepc.).
Favorable.	Tipo → superficial → vigilia.	Superficial → vigilia.	
Desfavorable.	Nunca.	Tipo → carus → muerte.	Paro cardíaco (interecurrente o voluntario).

cado, falta de trastornos vegetativos, indemnidad de los reflejos cefálicos. La reaparición del reflejo del guiño a la amenaza, indica la reaparición de la función vigil.

Pronóstico reservado.— Consecutivo a paro prolongado o en condiciones desfavorables. Se presentará en forma de coma tipo o coma carus desde el comienzo. En algunos casos hay una reagravación secundaria luego de salir del coma, no siempre de origen neurológico; puede haber anoxia secundaria por falla cardíaca.

El estado de inconciencia se prolonga días o semanas. Es frecuente la incidencia de reactividad tónica extensora, acompañada de trastornos vegetativos y depresión de los reflejos cefálicos. No siempre el cuadro es irreversible, pudiéndose asistir en algunos casos a una evolución favorable, indicándose en el cuadro I las posibilidades y modos evolutivos.

Pronóstico casi seguramente fatal.—Se presenta en forma de coma depasado en donde la “vida” se mantiene por verdaderas técnicas de prótesis o en estado de “vida vegetativa”. Estos casos plantean problemas no sólo de orden médico, sino también de orden filosófico y moral. Hay casos excepcionales, pero indiscutibles, de verdaderas “resurrecciones” consecutivas a los métodos de reanimación. Lo más habitual es que cuando se ha llegado al estado de coma depasado o de vida vegetativa, se produzca el desenlace en un tiempo más o menos prolongado.

Los cuadros II y III expresan la gravedad y grado de profundidad del coma, que lo apreciamos por la entidad del compromiso de la función vigil, en relación con el tipo de reactividad del paciente, la perturbación de las funciones vegetativas y el estado de los reflejos cefálicos. Estos parámetros son igualmente de gran utilidad para seguir la evolución del cuadro, lo que es de fundamental importancia en la apreciación pronóstica.

El examen neurológico podrá también informar sobre la existencia de signos focales que pueden estar en relación con alteraciones previas, como en el caso del paciente con encefalo-

Cuadro II

	Coma superficial	Coma tipo	Coma carus	Coma “depassé”
Trastornos de la vigilia	++	+++	Máximo.	Máximo.
Despertar provocado	Sí o no.			
Reactividad apropiada	Sí (coordinada).	Sí o no (incoordin.)		
Reactividad tónica ..	No.	Posible.	Frecuente.	Flaccidez.
Respiración espontánea		Sí.	Sí (ritmo alterado).	
Circulación	No alterada.	No alterada.	Perturbada.	Colapso progresivo.
Regulación térmica ..	Conservada.	Más o menos conservada.	Perturbada.	Perturbada (a menudo equilibrada).

Cuadro III

	Superficial		Tipo		Causas		Nivel 7
	Nivel 1	Nivel 2	Nivel 3	Nivel 4	Nivel 5	Nivel 6	
	(Despertar)		(No control esfínt.)		Reacción tónica)		
	(Control esfínt.)		(Reactividad incoordinada)				
	(Reactividad coordinada)						
Deglución							
Primer tiempo							
Segundo tiempo	+	+ -	+ -	+			
Reflejo corneano	+	+	+	+ -	- +		
Reflejo pupilar	+	+	+	+	+		
Respuesta laberíntica							
Fase rápida	+	+ -	+	-		+	
Fase lenta	+	+	+	+	+	- +	
Reflejo corneo-otorgoidico				+	- +	+	

patía vascular, que puede hacer una focalización lesional en un territorio vascular predeterminado, por sus condiciones de irrigación anteriores al accidente de paro circulatorio. Igualmente, en particular en los casos de cirugía cardiovascular o torácica, la focalización lesional podrá hacer sospechar accidente embólico acompañando el cuadro de paro circulatorio.

En el diagnóstico y pronóstico el EEG puede dar valiosos informes, siendo un testigo particularmente fiel del sufrimiento cerebral. Las mayores informaciones se obtienen en las primeras horas y en los primeros días.

Se han descrito cinco estados electroencefalográficos desde el trazado normal inicial hasta el silencio eléctrico continuo, pasando por ondas lentas y trazado alternante. Como índice pronóstico, cuando el trazado plano dura más de 5 minutos, hay que temer una evolución desfavorable. En la evolución ulterior no se mantiene la correlación clinicoelectroencefalográfica; el EEG puede normalizarse con recuperación clínica completa o incompleta o la inversa.

Directivas de tratamiento.

La eficacia de la prevención de las complicaciones neurológicas se decide en los tres primeros minutos de la reanimación; todas las medidas son de extrema urgencia para asegurar una reanimación eficaz. Luego de la reanimación el tratamiento debe tratar en lo posible de paliar las complicaciones.

Los principios generales del tratamiento de las complicaciones cerebrales reposan en el control de la oxigenación, control y prevención del síndrome neurovegetativo, prevención y tratamiento del edema cerebral, corrección de la acidosis metabólica.

Según el caso, tendrá formal indicación: la traqueotomía, para asegurar una ventilación eficaz; la hibernación artificial, como en toda agresión encefálica aguda, para tratar el síndrome neurovegetativo o prevenir su aparición; la hibernoterapia, las soluciones hipertónicas tipo sorbitol y los corticoides tipo dexametazona, para el tratamiento y prevención del edema cerebral; bicarbonato y/o THAM, para la corrección de la acidosis metabólica.

Pronóstico.

Estará regido, en primer lugar, por la eficacia de la reanimación en el tiempo útil.

En el pronóstico más alejado, se le ha dado valor para la recuperación total de la función cerebral, al estado de las fun-

ciones mentales, siendo los trastornos confusionales y de la memoria los que persisten más tiempo. Se ha considerado que, de acuerdo a los casos publicados, habría pocas secuelas si bien, teóricamente, podría esperarse más.

En este aspecto consideramos que, aparte de los casos de coma prolongado que cuando se recuperan en general presentan algún tipo de secuelas, todos los casos deben ser seguidos y estudiados seriadamente en su evolución. Este estudio debe comprender no sólo el examen neurológico, sino también el estudio de las funciones fasopractognósicas, así como de las funciones psicointelectuales y de la esfera afectiva para tener una idea más exacta de la recuperación.

Resumen.

En la situación de paro circulatorio, las maniobras de reanimación que tienen por fin restaurar una circulación adecuada deben establecerse sin dilaciones.

Se destaca la primacía del cerebro dentro del orden de las complicaciones viscerales, sin descuidar el estado de otras vísceras, particularmente el corazón, cuya falla puede explicar fracasos de la reanimación.

Se hace una revisión de las consecuencias hemodinámicas y metabolicocelulares del paro circulatorio sobre el tejido cerebral, destacando la influencia de la acidosis en los cambios estructurales.

Se hace una revisión de los cuadros clínicos neurológicos que traducen la lesión cerebral, estableciendo el valor del tiempo de reanimación y duración de la inconciencia para el pronóstico.

La correlación clinicoelectroencefalográfica será válida precozmente, pero no en la evolución ulterior.

Las directivas generales del tratamiento se basarán en el control de la oxigenación, control y prevención del síndrome neurovegetativo, prevención y tratamiento del edema cerebral, corrección de la acidosis metabólica.

PREGUNTAS A LA MESA REDONDA

DR. BERMÚDEZ.—Vamos a iniciar la segunda parte de esta Mesa Redonda sobre P. C. respondiendo a las preguntas que han sido formuladas a sus ponentes.

El Dr. Porras pregunta al Dr. Sierra: *¿Qué drogas aconseja utilizar en el caso de fibrilación si carece de desfibrilador? ¿La hipertensina tiene ventajas sobre el Levofed en la situación que plantea?*

DR. SIERRA.—En el caso planteado la droga de elección es la quinidina. Respecto a las ventajas de la quinidina sobre el Levofed o viceversa, en nuestra experiencia prácticamente no las hay.

DR. BERMÚDEZ.—El Dr. Sierra pregunta al Dr. Fiandra: *Ha hecho usted énfasis en las cardiopatías previas como factor desencadenante del P.C.. Siendo así, ¿por qué es doble la frecuencia de P.C. en el niño pequeño sin cardiopatías?*

DR. FIANDRA.—La pregunta que usted hace me parece adecuada en esta Mesa Redonda. Hemos tenido oportunidad de seguir metabólicamente niños anestesiados con control de pH, tensión de CO₂ y de bicarbonato de sodio y hemos comprobado con qué facilidad y muchas veces con desconocimiento por parte del anestesista o por lo menos por una no justa valoración, el niño entra en acidosis. Pensamos que la acidosis de los niños en este caso es debida al ayuno y a su alto metabolismo; tanto es así, que nosotros preferimos, cuando el niño va a ser sometido a una intervención quirúrgica, administrarle glúcidos en cantidades apreciables pocas horas antes de la intervención. Pensamos que la acidosis y también la especial reflectividad del niño, son los factores que condicionan la posibilidad de P.C. en ausencia de cardiopatía previa.

DR. BERMÚDEZ.—El Dr. Vega pregunta al Dr. Fiandra: *¿Qué valor concede usted a las catecolaminas y a los receptores beta-adrenérgicos en el corazón con esclerosis? ¿Qué nos puede informar de los bloqueadores?*

DR. FIANDRA.—No tenemos en todos los casos laboratorios a disposición que permitan efectuar dosificación de catecolaminas en el curso del P.C.; pero en todos aquellos casos de cardiosclerosis en que hemos podido reconstruir la circunstancia de P.C., hemos visto que siempre hay una causa más tangible, más real, más corregible que una desviación en las catecolaminas. Respecto al efecto de bloqueadores beta-adrenérgicos como profilácticos del P.C. no tenemos experiencia. En realidad en nuestro país, los bloqueadores beta-adrenérgicos recién están siendo usados y para poder opinar sobre ellos necesitamos un número apreciable de casos en que se hayan empleado. Quizá frenando un poco el entusiasmo que hemos visto en el ambiente para el tratamiento de los trastornos del ritmo con bloqueadores beta-adrenérgicos, debemos recordar que favorecen la insuficiencia cardíaca y en muchos casos pueden precipitar al corazón con una irregularidad severa del ritmo cardíaco, en una asistolia irreversible.

DR. BERMÚDEZ.—El Dr. Fiandra pregunta al Dr. Sierra: *¿Tiene usted pruebas directas espirométricas de que el masaje cardíaco externo no produce satisfactoria ventilación pulmonar?*

DR. SIERRA.—No hemos hecho pruebas espirométricas, pero en realidad cuesta creer que una depresión esternal central en el tórax, sea capaz de producir una respiración artificial medianamente adecuada. Los trabajos a este respecto son de Safar. En 1962 este autor publicó un trabajo titulado “*Fracasos del masaje cardíaco externo para producir ventilación pulmonar*”; realiza medidas de la ventilación durante el masaje y llega a la conclusión de que sólo mueve el aire en el espacio muerto.

DR. BERMÚDEZ.—¿Quiere agregar algo el Dr. Fiandra?

DR. FIANDRA.—Nuestra experiencia es bastantet distinta y discordante con la del Dr. Sierra. Tenemos casos de recuperación total con masaje cardíaco externo y sin ventilación asociada. Esos casos vividos nos permiten plantear la posibilidad de que el masaje cardíaco externo sea un buen elemento para favorecer la ventilación, aunque nosotros tampoco la hemos medido por no disponer en esos momentos de un espirómetro.

DR. BERMÚDEZ.—El Dr. Fiandra pregunta al Dr. Sierra: *En el caso de P. C. del recién nacido, ¿hubo pruebas indudables de P. C.?*

DR. SIERRA.—No tenemos experiencia en reanimación circulatoria del recién nacido; pero en la bibliografía consultada encontramos que la primera reanimación circulatoria de un recién nacido se hizo por masaje directo, lo que suponer la comprobación del paro en tórax abierto. Otros casos publicados últimamente son de reanimaciones obtenidas con masaje externo y dejan la impresión de que el paro en el recién nacido es una realidad y debe ser tratado incluso con amplias posibilidades de éxito porque parecería que por su biología especial la anoxia cerebral sería mejor tolerada que en el adulto.

DR. FIANDRA.—Hice esta pregunta, porque hemos tenido oportunidad de observar la permanencia del latido cardíaco en el corazón, separado del cuerpo del recién nacido durante horas, debido a la gran reserva del glucógeno y a la gran posibilidad de metabolismo anerobio que tiene el corazón del recién nacido. Pienso que quizá muchos de los considerados como P. C. en el recién nacido, son en realidad casos de gran ineficacia ventilatoria más que circulatoria.

DR. BERMÚDEZ.— El Dr. Berriel pregunta: *¿Son comparables en eficacia el masaje externo y el directo?*

DR. SIERRA.— Hay varias maneras de contestar esta pregunta. En el campo de la fisiología últimamente, trabajos de Del Guercio, Beale y Rothwell-Jackson y últimamente de Harley, critican el masaje cardíaco externo (M. C. E.) en base a las mediciones del gasto cardíaco, presión venosa central y sistémica, presión venosa pulmonar, presión arterial y flujo cerebral. De sus investigaciones resultaría que el masaje cardíaco directo proporcionaría $\frac{1}{3}$ del gasto normal, el cual sería apenas compatible con la vida, mientras que el M. C. E. no sería capaz de dar más de $\frac{1}{6}$ del gasto normal, hecho incompatible con la vida. Otros investigadores midiendo exactamente las mismas coordenadas llegan a conclusiones opuestas. La experiencia clínica, en cambio, muestra que el M. C. E. ha modificado favorablemente las estadísticas logrando por lo menos 20 % de sobrevividas. Estadísticas de un mismo grupo de cirujanos llegan a la conclusión, luego de emplear ambos procedimientos en cierto número de pacientes, que es preferible el M. C. E. Resulta, pues, difícil decir cuál de los dos es preferible. Lo importante es no plantear antagonismo entre ambos, sino aceptar que son dos procedimientos útiles, posiblemente similares en lo que se refiere a eficacia y que tienen cada cual sus indicaciones precisas. Sería estar fuera de lugar insistir en un M. C. E. ineficaz cuando se está en sala de operaciones, debidamente equipado para realizar la toracotomía; de la misma manera que estaríamos fuera de lugar realizando una toracotomía en primera instancia cuando el paro se produce fuera del ambiente quirúrgico u hospitalario. Lo que interesa es conocer las indicaciones y contraindicaciones de cada uno y de acuerdo a ello aplicarlos y coordinarlos.

DR. BERMÚDEZ.— Pregunta el Dr. W. Escobar: *El masaje transdiafragmático con abdomen abierto, ¿se hace o está abandonado?*

DR. SIERRA.— Está prácticamente abandonado. Se han tenido algunos éxitos con el masaje transdiafragmático realizado en oportunidad de tener el abdomen abierto; pero evidentemente el corazón no se puede empuñar bien, no se realiza un control directo ni es posible administrar drogas a un miocardio que no se ve. Los éxitos obtenidos se refieren a P. C. bruscos, atribuibles a reflejos viscerocardiácos; pero no es efectivo por sí solo cuando el masaje debe prolongarse.

DR. BERMÚDEZ.— Podría agregar que cuando se está con el abdomen abierto, el masaje transdiafragmático en forma inicial y rápida, puede restablecer el latido en casos especiales como señala el Dr. Sierra, pero también puede ser un colaborador del masaje externo apoyándolo a través del diafragma. Hemos realizado esta maniobra combinada con éxito, recientemente. Debe ser tenido en cuenta como recurso complementario del masaje externo cuando por los antecedentes pleuropulmonares del paciente se sabe que el tórax está bloqueado por adherencias. En tales condiciones se está autorizado a realizar la abertura del diafragma y pericardio para realizar el masaje directo desde el abdomen. El masaje transdiafragmático tiene, pues, indicaciones muy limitadas. En sala de operaciones, con el abdomen abierto, preferimos iniciar el masaje externo que puede apoyarse a través del diafragma y si resulta ineficaz realizar la toracotomía.

El Dr. Escobar pregunta al Dr. Fiandra: *¿Cuál es la incidencia del P. C. en cardiopatas; evolución alejada de P. C. recuperados (mortalidad y trastornos electrocardiográficos)?*

DR. FIANDRA.— En sujetos normales, quizá exceptuando el niño como lo hizo notar el Dr. Sierra, el P. C. es excepcional. Nos referimos a sujetos *absoluta y seguramente normales*. Estos son capaces de tolerar agresiones anestésicas y quirúrgicas increíbles. Respecto a cardiopatas, lo habíamos expresado en el curso de la exposición, hay cardiopatías que son especialmente susceptibles de llevar al P. C. y otras que toleran mejor la agresión. Por supuesto que el tratamiento correcto disminuye la incidencia en forma apreciable. No conozco ninguna estadística fundada en un gran número de casos de P. C. en cardiopatas en general.

Con respecto a evolución de los pacientes que han sufrido un P. C., es muy variable. Depende fundamentalmente del estado en que estaba el enfermo en el momento en que entró en P. C. Si éste es consecuencia de una situación de ineficacia cardíaca prolongada, la incidencia de mortalidad es mayor. En las estadísticas que he tenido oportunidad de consultar, la mortalidad oscila entre 3 % y 60 %. Respecto al trastorno electrocardiográfico que sigue al P. C. es muy difícil poderlo apreciar porque en general inciden las consecuencias de la pericarditis que sigue al masaje cardíaco y la colección de fluidos en el pericardio; de modo que siempre hay trastornos electrocardiográficos en las primeras 24 a 72 horas que siguen al P. C. recuperado. En general estos trastornos no subsisten después de 72 horas.

DR. BERMÚDEZ.— Tres preguntas se han hecho al Dr. Silva y le solicitamos que las responda en conjunto.

- 1) Dr. Fiandra: *¿Qué líquidos prefiere para restituir rápidamente la volemia?*
- 2) Dr. Grezzi: *Puntualizar los inconvenientes de las transfusiones masivas de sangre de Banco.*
- 3) Dr. Fiandra: *¿Prefiere usted bicarbonato en lugar de THAM en el tratamiento de la acidosis?*

DR. SILVA.— Respecto a la primera pregunta del Dr. Fiandra, hay un aspecto que puede ser teórico, es el que se refiere al fluido que sería ideal usar; y otro aspecto práctico: con qué fluidos se cuenta para aumentar rápidamente la volemia. Todo hace pensar que el fluido ideal para aumentar la volemia sería la sangre; pero nosotros creemos que la sangre de Banco, sobre todo con varios días de almacenamiento, tiene profundas diferencias con la sangre de un sujeto normal: se transfunde fría, por debajo de 10° centígrados, con un pH muy bajo (6 ó menos) y con un contenido de potasio muy elevado (14 mEq/L o más). Es indudable que si a un paciente que está siendo resucitado, que tiene una acidosis metabólica y una hiperpotasemia, se le administra, al primer órgano que entra en contacto con él, un fluido frío, hiperpotasémico y ácido, se puede provocar la fibrilación o volver irreversible un paro que estaba en vías de recuperación. En ese sentido el fluido ideal no es la sangre, lo que no quiere decir que seamos detractores del uso de sangre porque estamos convencidos que los grandes avances de la cirugía están ligados a las posibilidades de transfusión de sangre. Nos referimos a las transfusiones masivas de sangre almacenada, administrada a pacientes en situación de P.C. En ellos creemos que el fluido ideal es el dextrán de bajo peso molecular. Es un fluido que devuelve a la sangre todas las posibilidades reológicas y mejora las condiciones hemodinámicas rápidamente; pero se choca con el primer inconveniente práctico y es que este fluido no está a mano, es escaso y caro. Por tal razón nos hemos inclinado en general a iniciar la reposición con una solución gluclorurada y al empleo de glucosa hipertónica en el postoperatorio, a la cual hizo referencia el Dr. Fiandra. Estos pacientes y en especial su miocardio, demandan grandes cantidades de glucosa. Creo que con esta respuesta contesto también al doctor Grezzi.

Respecto a la última pregunta formulada por el Dr. Fiandra, debo contestar que, efectivamente, prefiero la solución isotónica de bicarbonato de sodio en lugar del suero THAM, en la mayoría de los casos. En primer lugar, porque el bicarbonato de sodio es el tampón normal de la sangre, condición que no

tiene el lactato de sodio ni el suero THAM. Las soluciones de bicarbonato de sodio actúan en forma rápida y eficaz, no planteando efectos colaterales. El suero THAM tiene dos inconvenientes: primero, es una droga depresora del centro respiratorio, y segundo, se le ha señalado un efecto hipoglucemiante. Las ventajas esenciales del suero THAM son, que su efecto alcalinizante tiene lugar no sólo en el compartimiento extracelular como sucede con el bicarbonato, sino también intracelular; y la otra ventaja es que no aporta sodio, ello permite su utilización en pacientes con insuficiencia cardíaca importante, en cuyo caso el bicarbonato está contraindicado. Recientemente, Brooks señala situaciones de P. C. que no respondían a las medidas de reanimación, incluyendo el suero THAM y que en cambio fueron rápidamente reversibles cuando se sustituyó el THAM por el bicarbonato de sodio.

Nosotros usamos la solución isotónica que tiene 166 miliequivalentes por litro, pero en la literatura se registro el uso de soluciones hipertónicas que están formalmente contraindicadas en todos aquellos enfermos en que la sobrecarga sódica puede plantear un problema, por ejemplo, toda vez que exista un antecedente cardiovascular que habla de insuficiencia cardíaca o enfermos que están al borde de la insuficiencia o situaciones en que, recuperado el P. C., el enfermo tiene una presión venosa por encima de 20 ó 25 c.c. de agua. Estos pacientes están en inminencia de edema agudo del pulmón.

DR. BERMÚDEZ.—El Dr. Yannicelli pregunta: *¿Hay en nuestro medio estadísticas de P. C. en sala de operaciones en los últimos años?*

Ninguno de los miembros de la Mesa conoce estadísticas de P. C. llevadas rigurosamente en nuestro medio hospitalario. Cada uno de nosotros puede hablar de sus P. C., pero no tenemos estadísticas nacionales y en eso es necesario reconocer que estamos en grave déficit.

El Dr. D. Ferreira pregunta al Dr. Lucas: *Usted se refirió a una falta de atención en el cuidado preoperatorio del enfermo como causa posible de P. C. Esa falta de atención, ¿es sólo por parte del anestesista? Esa atención sobre el enfermo, ¿no hay que tenerla también en el postoperatorio?*

DR. LUCAS.—La atención es obligatoria por parte de todo el equipo quirúrgico, y en la práctica esto no siempre ocurre. Hemos citado y vemos, que los anestelistas cometemos errores en el preoperatorio, pero creemos que esto se extiende a todo el

equipo. Indudablemente la atención debe ser hecha en la misma forma en el postoperatorio y esto tendría que ver también con un equipo quirúrgico que desgraciadamente todavía no lo vislumbramos funcionando como debe.

DR. BERMÚDEZ.— El Dr. Vega pregunta al Dr. Lucas: *Dijo usted que el enfermo, las drogas anestésicas y el anestesista se inscriben dentro de la organización actual de nuestra medicina; ¿podría decirnos cómo se vinculan las drogas al P. C. y a la organización médica?*

Esta pregunta puede responderse conjuntamente con la que hace el Dr. Rius, que dice lo siguiente: *¿No cree usted que el esfuerzo personal de responsabilidad por parte del anestesista puede obviar las deficiencias de organización?*

DR. LUCAS.— Es evidente que el factor personal juega un gran papel en todas las actividades humanas y aquí no puede estar la excepción; pero no creemos que todas las soluciones puedan llegar por vía de la iniciativa y responsabilidad personales. Es un planteo idealista que pronto se va a dar de golpes con la realidad. Cuando hablamos de la condición actual de nuestra medicina, estamos pensando en la forma como realizamos nuestro trabajo. Es una solución común a todos los médicos, pero los anestesistas en particular vemos en qué medida incide diariamente en la posibilidad de un P. C. la mala asistencia del enfermo y el estar corriendo diaria y permanentemente de un sanatorio a otro. Conocemos casos de colegas que han dejado un enfermo intubado para que la nurse lo desintube cuando despierte, porque tienen que correr a otro sanatorio donde los están esperando. Personalmente —y esto es trágico— cuento en mi débito con dos muertes por P. C. por trabajar en malas condiciones. Ninguno de estos enfermos debería haber muerto. En las dos oportunidades yo trabajaba prácticamente dormido. Estas son experiencias lacerantes que hay que traerlas al tapete cuando es necesario y hoy es necesario hacerlo. Creo que en la situación actual todos estamos hartos y cansados de trabajar en condiciones antihigiénicas y ello gravita en la producción del P. C., pero también creo que esto debe extenderse a todo el equipo quirúrgico, porque en nuestra larga experiencia hemos visto a cirujanos trabajar excesivamente cansados y nos preguntamos en qué medida eso también no es un desastre.

DR. BERMÚDEZ.— El Dr. Fiandra formula la siguiente pregunta a la Dra. Bottinelli: *¿Cuándo debe abandonarse el tratamiento del paciente con secuela neurológica por considerarlo ineficaz?*

DRA. BOTTINELLI.—Es una pregunta difícil de contestar porque el problema es muy debatido, sobre todo en los casos de sobrevida artificial; los problemas se plantean no solamente en la esfera médica, sino también en el campo filosófico y moral. Hay dos aspectos que podríamos considerar: el caso del coma depasado con sobrevida artificial y el caso de vida “vegetativa” que puede suceder al anterior o presentarse de entrada. En este último caso, si espontáneamente las funciones vitales están conservadas, lógicamente la posición del médico no será la de interrumpir tal estado, sino la de proseguir las medidas terapéuticas que traten de sacar al paciente de esta situación; los cuidados de enfermería y la vigilancia de un aporte metabólico y nutritivo adecuado, serán las bases del tratamiento. En la etapa aguda la prosecución de la hibernoterapia o el cocktail lítico tienen su indicación para poner en las mejores condiciones de recuperación la parte que puede ir por la disfunción y no por lesión irreversible; en la etapa subaguda y crónica, las medicaciones que se basan en la estimulación de los sistemas reticulares. Las medidas fisioterápicas tienen su formal indicación para evitar las secuelas por posiciones articulares viciosas. Los exámenes neurológicos seriados nos permiten adelantar en algunos casos un pronóstico de irreversibilidad o por el contrario de reversibilidad del cuadro.

En el caso de coma depasado con sobrevida artificial, no hay acuerdo uniforme en cuanto al tiempo en que se está autorizado para prolongar o interrumpir esta sobrevida artificial. Además del criterio clínico, se tiene en cuenta el criterio electroencefalográfico (silencio eléctrico en sucesivos trazados en el curso de horas que no están estrictamente fijadas) a los que algunos agregan la falta de reacción en el EEG a la activación cardiazólica.

DR. BERMÚDEZ.—El Dr. Pieri pregunta: *Dada la importancia de la anestesia en el P. C., ¿cuánto debería invertirse en cada sala de operaciones en equipos para administración y controles anestésicos y cuánto se invierte en nuestro medio?*

No puedo hablar de las cifras que deberían invertirse en relación a las que se invierten, pero sé muy bien que lo que se invierte es muy poco y lo que debería invertirse es muchísimo. Felizmente este aspecto que plantea el Dr. Pieri fue planteado con toda valentía en la sesión inaugural por el Decano de la Facultad de Medicina y el Ministro de Salud Pública, las dos instituciones que tienen la responsabilidad de la salud nacional. Ambos jerarcas han reconocido que el problema de la anestesia, la organización de su enseñanza y de su contralor, está evidentemente en déficit y que el déficit de esa organización tiene repercusión importantísima sobre la preparación de los anestesistas,

y lo que es mucho más grave, sobre el estado de salud y la vida de los pacientes. Es evidente que se gasta muy poco por parte del Estado en el cuidado de la salud y que la respuesta a los reclamos de los médicos que trabajamos en los hospitales es casi siempre la misma: “los rubros están agotados”. Todos sabemos que no vivimos en un país económicamente rico, pero también sabemos que nuestras necesidades se hacen más imperiosas y nuestra pobreza hospitalaria se acrecienta por la mala administración de los rubros que “se agotan”.

DR. YANNICELLI.— Como Presidente del Congreso felicito a los integrantes de esta Mesa Redonda, indudablemente desarrollada con gran altura, con gran cientifismo y con grandes referencias a las responsabilidades respectivas que se mueven en la cirugía y en la anestesiología en relación al P.C. Adelanto que desde el Ministerio voy a propiciar el establecimiento de la denuncia obligatoria y el contralor de los P.C. No es posible que en 1967 no conozcamos la incidencia real de los P.C. en nuestros establecimientos hospitalarios y sanatoriales. Sabemos que siempre hay un responsable y como universitarios debemos actuar con criterio científico; estudiar el problema de fondo y cada caso en particular, para conocer sus causas, distribuir responsabilidades y extraer de todo ello una enseñanza que permita disminuir esta incidencia dramática. Es verdad que faltan equipos, pero el factor personal es fundamental. En la clínica quirúrgica infantil anotamos más muertes por P.C. en operaciones menores o corrientes que en cirugía mayor; creemos que la razón está en que se subestima y descuida la vigilancia en las operaciones sencillas. Para tener derecho a hablar de responsabilidad de los equipos, primero debemos aprender a manejarlos bien con el equipo que nos dotó la naturaleza; es necesario que nos vayamos ubicando dentro de las responsabilidades que nos corresponden y tratemos de afirmar nuestras posibilidades personales de progreso. Ello nos permitirá ajustar muchas situaciones dentro de condiciones normales. Pido la colaboración de los colegas para que en lo que me corresponde como Ministro, poder dar andamio a esas medidas que indudablemente han de ser de gran beneficio para los enfermos.

CONCLUSIONES

DR. BERMÚDEZ.—Corresponde al Coordinador resumir las conclusiones que surgen de lo actuado por esta Mesa Redonda. Entiendo que todos los problemas relacionados con el P.C. han sido expuestos con claridad y precisión científica por los integrantes de la Mesa. La estructuración de ésta, en base a un

cuestionario concreto al cual se han ceñido los ponentes, me permite prescindir de ese resumen que sólo me llevaría a incurrir en numerosas repeticiones. En cambio deseo fijar con claridad mi posición sobre dos puntos que fueron motivo de preguntas y motivaron respuestas. Me refiero, en primer término, al papel que representan la anestesia y el anestésista en la producción del P. C. y, en segundo, a la responsabilidad que corresponde al cirujano.

Respecto al primer punto, me complace destacar la valentía con que el Dr. Lucas planteó los problemas de la anestesiología. Estamos de acuerdo con él que, *en lo que tiene que ver exclusivamente con la anestesia*, es poco frecuente que pase algo desagradable cuando el balance patológico previo del paciente se ha hecho correctamente por parte del médico y también del anestésista; cuando se hace un plan anestésico de acuerdo a dicho balance como hace el cirujano su plan operatorio; cuando luego de ello, la anestesia es bien conducida de acuerdo a cada paciente en particular, lo que supone adecuada administración de las drogas, buena ventilación en cantidad, calidad y capacidad por parte del anestésista para solucionar las incidencias, especialmente de orden respiratorio. Ello requiere un anestésista *responsable y capacitado*, dos adjetivos que debieran estar siempre juntos en él y en todos los integrantes del equipo quirúrgico. Estamos también de acuerdo sobre la horfandad en la enseñanza de la anestesiología, en la necesidad de oficilizarla y controlarla, puesto que la insuficiencia en la organización y enseñanza de esta disciplina tan importante, trae como consecuencia el ejercicio de la anestesiología por personas que carecen de la suficiente capacidad para conducirla y solucionar las emergencias cuando éstas se presentan. Pero no todo es imputable a la organización. El factor individual tiene una gravitación muy grande. Todos conocemos técnicos en los cuales campea la falta de responsabilidad (y en este aspecto me refiero a los técnicos de cualquier disciplina), unos porque se detienen en determinado grado de preparación, se mecanizan y no hacen esfuerzos por progresar; otros, quizá más responsables que aquellos, que siendo capaces no cumplen, en lo que se refiere a la anestesia, con las directivas señaladas por el Dr. Lucas. En este último grupo hay anestésistas científicamente capacitados, pero que omiten gestos de importancia, porque viven, como lo ha expresado el Dr. Lucas, corriendo de un sanatorio a otro; su primer contacto con el enfermo se realiza en sala de operaciones, no hacen el balance previo del paciente que van a anestesiarse, indican medicación preanestésica por teléfono, su presencia junto al enfermo durante la anestesia no es permanente, hacen anestésias simultáneas sin ayudante y se retiran del quirófano y aun del hospital antes de la recuperación del paciente. Estos son hechos bien

conocidos; todos los cirujanos los hemos vivido y los seguiremos viviendo; no son imputables a la preparación ni a la organización, *son fallas del hombre*. En una misma organización el comportamiento de los hombres es diferente en gran parte por su preparación, pero también según su sentido de responsabilidad y a veces desgraciadamente dicho comportamiento se vincula a sus apetencias económicas.

El segundo punto que tocó el Dr. Lucas no es menos importante y sobre él también quiero expresar mi posición con claridad; es el que se refiere a la participación del cirujano en estas emergencias dramáticas. Estamos de acuerdo con él en que la capacidad y responsabilidad deben estar integradas en todos los componentes del equipo, pero fundamentalmente en el cirujano, que dentro de nuestra organización es quien enfrenta al paciente, al familiar, a las instituciones de asistencia y a la sociedad. Hemos dicho en más de una oportunidad que el cirujano es, por la índole de sus funciones, un agresor y que debe hacer lo posible por ser un agresor constructivo antes, durante y después de la operación. Sabemos bien —y en estos certámenes científicos hay que expresarlo con claridad— que así como no todos los que hacen anestias son verdaderos anestistas, tampoco todos los que operan son verdaderos cirujanos en la asepsia acabada del término. Hay operadores que multiplican la agresión porque realizan maniobras bruscas, porque son poco respetuosos de la homeostasis, porque operan contra reloj o por el contrario prolongan excesivamente el acto operatorio con preciosismos quirúrgicos, o extienden el campo de agresión sin necesidad y sin respeto por la biología tisular. Y no son pocos los que se despreocupan del postoperatorio inmediato. De modo que hay que “dar al César lo que es del César”, porque cuando la capacidad es insuficiente, cuando se confunde audacia con decisión y se deja de lado el sentido de responsabilidad, todos son culpables.

Al dar por terminada la actuación de esta Mesa Redonda, cúmplame expresar el agradecimiento de todos sus integrantes a las autoridades del 18º Congreso Uruguayo de Cirugía por el alto honor conferido al confiarnos el estudio y exposición de un tema de tanta responsabilidad.

Como Coordinador agradezco y felicito a mis compañeros de trabajo, cuya versación en el tema y sus brillantes intervenciones han jerarquizado este coloquio sobre P. C.

A los señores Congresales, en nombre de la Mesa, les agradezco el interés y la atención con que han seguido las deliberaciones sobre el tema.