



UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
República de Guatemala, Centro América.

**EL PARO CARDIACO
EN EL PACIENTE QUIRURGICO**

TESIS

**PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA DE LA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
POR**

JULIO RAFAEL PINEDA S.

Ex-interno por oposición de la Primera Sala de Maternidad, Segunda de Cirugía de Mujeres, Tercera de Medicina de Hombres, Ginecología, Ojos de Mujeres. Ex-Asistente de Residente por oposición del Servicio de Emergencia. Ex-Miembro de la Junta Directiva de la A.E.M.

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, MARZO DE 1952

TIP. SÁNCHEZ & DE GUISE
8* AVENIDA SUR NÚMERO 30. — TELÉFONO 2707.

INTRODUCCION

A todo Cirujano puede ocurrirle que, durante el acto operatorio al cual ha llevado a su paciente para tratar de cumplir la alta misión quirúrgica de devolverle la salud, le sobrevenga la terrible complicación de que el corazón deje de latir. Hasta hace pocos años esta complicación era sinónimo de muerte del enfermo; pero ulteriores estudios han demostrado que no siempre el paro del corazón entraña el fracaso del Cirujano que, con serenidad y conocimiento, puede volver a sentir las contracciones cardíacas con la alegría de devolver a la vida a su semejante.

La importancia de este trabajo está basada en ser una contribución a la divulgación clara del problema por un medio más, deserrando los sistemas que se han usado o que aún se usan y que no han sido recompensados con el éxito y quien sabe, si no han contribuído a hacer definitivo el paro del corazón.

El perfeccionamiento de los sistemas de anestesia así como el interés de llevar al paciente a la Sala de Operaciones después de exámenes más completos y en condiciones más fisiológicas, con medicación pre-operatoria sinérgica con el tipo de anestesia a usar, han logrado que esta complicación vaya siendo más rara, pero sin embargo, en servicios quirúrgicos de primera aún se presenta de vez en cuando.

El éxito de la actitud frente a la grave contingencia, depende sobre todo de la comprensión entre el Cirujano y el Anestésista para poner en movimiento su acción coordinada, pero esta acción viene de más atrás porque deben tenerse varias precauciones en todo servicio donde un paciente va a ser sometido al acto operatorio,

como equipos y aparatos esenciales que formarán parte de un botiquín de emergencia, siempre listo para no perder tiempo preparándolos, porque en casos de insuficiencia circulatoria total, los segundos valen oro frente a la asfixia tisular que tiene su aparición inmediata, dejando las células cerebrales sólo un margen de 2 a 4 minutos al cabo de los cuales sus lesiones son irreversibles o en el caso de que el enfermo vuelva a la vida, perderlo más tarde o no verlo salir del estado comatoso en el que lo hundió la anoxemia.

En el curso de este trabajo encontraremos las bases de la conducta racional frente a los casos que motivaron esta tesis y la recomendación de que ya es una exigencia impuesta por el progreso de la cirugía que todo Catedrático y todo Jefe de Servicio debe insistir frente a los estudiantes, la necesidad de aprender el curso correcto del tratamiento, sobre todo en la forma práctica a la que tanto se prestan los ejercicios quirúrgicos de anfiteatro.

CONSIDERACIONES ANATOMO-FISIOLOGICAS

El corazón, órgano muscular estriado, posee las características histológicas del músculo voluntario, pero las células cardíacas comunican unas con otras por puentes de protoplasma, que les dan los caracteres de un sincitio, es decir, una extensión continua multinucleada en la cual puede propagarse un estímulo sin interrupción en cualquier dirección.

Excitabilidad, contractibilidad, ritmicidad y conductibilidad son las propiedades fisiológicas del corazón. La primera es la facultad del músculo de responder a un estímulo acortando sus fibras. El estímulo más débil capaz de producir la contracción cardíaca, producirá la máxima contracción, hecho demostrado por Bowditch en 1871 y favorecido por la continuidad protoplásmica. En el caso de excitaciones sucesivas, el período refractario del corazón es relativamente largo y por lo tanto no responderá a un segundo estímulo, mientras sus fibras estén contraídas, lo que sirve para que el corazón conserve el ritmo.

El origen y propagación de la contracción está encomendado a los tejidos especializados que comprenden las siguientes estructuras:

El nódulo seno-auricular.

El nódulo aurículo-ventricular.

El haz aurículo-ventricular.

Las ramas de Purkinge.

Todo este sistema constituido por tejido muscular primitivo entremezclado con células y fibras nerviosas.

El impulso cardíaco se origina en el nódulo seno-auricular del Keith y Flack, según las siguientes pruebas:

1.—El calor o el frío aplicados localmente al nódulo, dan lugar al aumento o disminución de la velocidad de contracción del corazón.

2.—La destrucción o sección del nódulo, da lugar al reposo o supresión durante algún tiempo de la contracción.

3.—Según Lewis la contracción inducida por estímulos artificiales da un electrocardiograma que simula al normal.

4.—Excitando eléctricamente al corazón conectado a un galvanómetro el nódulo es la parte del corazón que primero manifiesta una relativa negatividad.

El nódulo aurículo-ventricular descrito por Tawara en 1906 situado en la aurícula derecha por encima de la válvula aurículo-ventricular, se parece mucho microscópicamente al anterior y cuando se encuentra deprimido o se destruye asume su función.

El haz de His y las ramas de Purkinge, son las prolongaciones a los ventrículos del tejido especializado.

La transmisión del estímulo a las distintas regiones de la musculatura ventricular derecha e izquierda se produce totalmente por el sistema His Tawara a la velocidad de 5,000 milímetros por segundo. El ciclo cardíaco normal dura 0.86 de segundo en la velocidad normal de 70 latidos por minuto.

El músculo ventricular puede sufrir un estado de contracciones rápidas trémulas e inefectivas llamado fibrilación ventricular. Un sencillo estímulo a un nervio sensitivo, la sección del nervio vago, drogas, como la atropina, el cloruro de calcio, la adrenalina principalmente asociada al cloroformo o al ciclo propano, la trombosis de las coronarias, tirotoxicosis, anoxia severa, taquicardia paroxística, las dosis tóxicas de digital o quinidina, las enfermedades en su etapa terminal, la electrocución o la caída de un rayo, disponen al corazón a sufrir la fibrilación. Las irregularidades cardíacas raramente se ven bajo la anestesia con éter.

La acción del corazón se encuentra regulada de tres maneras:

I.—Los nervios, cardio-aceleradores y cardio-inhibidores.

II.—Hormonas, metabolitos y sales inorgánicas.

III.—Efectos mecánicos ejercidos por la sangre en el interior de las cavidades.

Los nervios cardio-inhibidores son los vagos por medio de su núcleo bulbar. La estimulación del vago cardíaco da lugar a una gran lentitud o al completo paro del corazón, la lentitud por alargamiento del diástole, se parece al modo de acción de un exceso de potasio.

Cuando se ha producido un paro del corazón por excitación vokal al volver a latir los estímulos hacen por debajo del nódulo seno-auricular, fenómenos que disminuye experimentalmente al hacer la suprarrenalectomía, de donde consideran Vahum y Hoff que la adrenalina y los nervios simpáticos juegan gran papel. El vago ejerce principalmente su acción sobre la aurícula, en cambio el simpático, es decir, los nervios cardio-aceleradores la ejercen sobre los ventrículos de tal modo que la excitación de éstos puede llegar a la fibrilación ventricular.

La actividad de los dos sistemas cardio-aceleradores y cardio-inhibidores depende de gran parte de estímulos que llegan de otras partes del organismo o del mismo corazón. Goltz demostró que puede provocar un reflejo de inhibición en el corazón de la rana por golpes suaves repetidos en el intestino.

La irritación de las fibras eferentes del vago pulmonar por gases o vapores irritantes, ejemplo la anestesia, da lugar muchas veces a inhibición cardíaca.

La extrasístoles y la bradicardia han sido demostrados electrocardiográficamente en el hombre durante las operaciones abdominales y se deben aparentemente a consecuencia de la estimulación visceral.

Durante los estados de anoxemia la disminución de las concentraciones del oxígeno y el aumento de anhídrido carbónico en la sangre, provocan al principio un estado de excitación sobre el corazón que aumenta el número de latidos, produciéndose después la depresión que puede llegar al paro o a la fibrilación.

CAUSAS

¿Por qué se para el corazón? Esta pregunta permanece aún sin la completa respuesta que le es necesaria. Se han invocado muchas causas, pero deberemos llegar a la conclusión de que las que se enuncian no son una serie de factores responsables del origen de reflejos que van a actuar sobre la tétrada fisiológica ya mencionada en el capítulo anterior.

Los corazones sanos como los enfermos pueden sufrir el paro y a este respecto dice el doctor Ignacio Chávez, que: "Ha sido un error muy difundido, quizá por situaciones profesionales, el atribuir a una enfermedad cardíaca que pasó inadvertida, las muertes repentinas que causó la anestesia. No se necesita que el corazón haya estado previamente dañado; sano y bien sano, puede estar y sin embargo, bajo la influencia del tóxico sufrir hasta llegar a la fibrilación y detener su marcha."

Así como el accidente en Salas de Operaciones es más frecuente en personas de aparato cardiovascular sano, también es cierto que con respecto al pronóstico la resucitación será más fácil en ellos, debido a que la presencia de buen corazón, buenos pulmones y volumen sanguíneo normal, favorecen las circunstancias para el éxito, en cambio si se encuentran anormalidades la resucitación no será posible.

El tipo de anestésico representa un importante papel en el desarrollo de la fibrilación o en paro. Un análisis rápido de la acción de los distintos anestésicos nos darán una idea de su peligrosidad.

El Cloroformo es el anestésico más peligroso por ser el que da más arritmias y el que ha producido el mayor número de casos de fibrilación y muerte.

El éter es la substancia anestésica más discutida con respecto a los riesgos de su administración. La Clínica Mayo presenta un trabajo de 120,000 enfermos anestesiados con éter con un sólo caso de muerte, mientras Sprague ha reunido 20 casos de muerte por anestesia, 14 de ellos debidos al éter. No obstante el éter es el anestésico mejor de nuestros días porque es a la vez que un tónico circulatorio el que menor arritmias produce, aunque es capaz de producirlas.

El protóxido de nitrógeno produce un cierto grado de anoxemia y ningún daño más, por lo que combinado con el oxígeno se vuelve uno de los anestésicos más inofensivos.

Con el ciclo propano se han observado muchos casos de fibrilación.

La raqui-anestesia y la anestesia local no escapan en las estadísticas de ser responsables del paro del corazón, lo mismo podemos decir de los anestésicos intravenosos.

El factor psíquico.

El miedo es capaz por sí solo de producir accidentes de tipo inhibitorio, la nervosidad que presentan muchos pacientes que van a ser intervenidos, representa una predisposición a los accidentes anestésicos.

Traumatismos.

Traumatismos del corazón o de la pared torácica asociados con operaciones torácicas más cuando la anestesia no es profunda.

Causas reflejas.

Durante el período de inducción de la anestesia hay una sensibilidad más acentuada en algunas personas que al presentarse un estímulo cualquiera puede desencadenar un reflejo nocivo. Estos estímulos pueden provenir de cualquier parte del organismo.

1º—Un fuerte estímulo del vago en inhibición cardíaca a partir del hilio pulmonar, esófago, tráquea y bronquios, puede complicar las operaciones y las endoscopias.

2º—El estímulo de un señó carotideo hiperactivo.

3º—Embolia pulmonar.

4º—Aumento de la hiperexcitabilidad del vago por la premedicación o anoxia.

5º—La tracción del mesenterio. En ocasiones la introducción del tubo intratraqueal marca el punto de partida de un paro cardíaco; no deben hacerse maniobras exploratorias o de cualquier otra índole en el paciente hasta que la anestesia haya cobrado mayor profundidad, así como también es aconsejable hacer la inducción fuera de la sala destinada a operar, es decir, en un cuarto aparte alejado de todo tipo de excitaciones.

Lo mismo sucede durante el período de despertar del paciente, por lo que la vigilancia atenta debe prolongarla hasta la total recuperación de la conciencia.

Los cambios posturales.

Los cambios bruscos de posición del paciente, para colocarlo en posición operatoria pueden provocar trastornos cardíacos que pueden llegar al paro.

Cambios de la química sanguínea.

Como otra causa desencadenante de disturbios cardíacos debe hacerse mención de las alteraciones que en la constitución intrínseca de la sangre provocan las alteraciones respiratorias, las sustancias introducidas al torrente circulatorio y las alteraciones del volumen sanguíneo.

La transfusión de sangre, plasma, soluciones salinas o glucosadas actúan como causas desencadenantes del paro o la fibrilación alterando la química sanguínea y a su vez como sobrecarga de la función cardíaca.

Los trastornos respiratorios que traen consigo la disminución de la cantidad de oxígeno circulante y aumento del coeficiente normal de anhídrido carbónico, así como la disminución del volumen de sangre circulante que puede presentarse por pérdida de ésta o por detención intravascular, como en los casos de vasodilatación esplénica, extirpación de grandes tumores abdominales, o de embarazo de gran volumen, en los cuales la disminución de la presión intra-abdominal provoca la detención de la sangre en las vísceras. En todos estos estados el corazón queda latiendo en vacío terminando en pararse, a lo que también contribuye la misma anoxia sobre los centros automatismo y regulación del corazón.

FISIO-PATOLOGIA Y DIAGNOSTICO

Durante el período de la anestesia la demostración de la anomalía cardíaca imputable al paro, se manifiesta en varias formas que pudiéramos llamar signos de paro súbito, cuya evaluación rápida para el diagnóstico inmediato debe tenerse en cuenta.

La observación por el anestesista durante períodos frecuentes y cortos del pulso y la presión arterial, para ser anotados continuamente en una cuadrícula ad-hoc que forma parte del récord de anestesia, permitirá que se denuncie inmediatamente el paro del corazón o el estado fibrilatorio.

La fibrilación va precedida por trastornos del ritmo, preferentemente extra-sístoles ventriculares, cuadro descrito por Gallavardín como "estado pre-fibrilatorio" a veces solo apreciable por electrocardiograma. Ya en presencia de un paro o fibrilación el anestesista notará:

- 1º—La caída brusca de la tensión arterial, hasta llegar a 0.
- 2º—La ausencia de pulso.
- 3º—Respiración laboriosa que paulatinamente se va parando.
- 4º—Cianosis con moteado grasaceo difuso.
- 5º—Ruidos cardíacos imperceptibles.
- 6º—Pupilas ampliamente dilatadas.
- 7º—El cirujano por su parte muchas veces puede comprobar la ausencia de hemorragia en el campo operatorio.

Pero debemos decir que es el anestesista quien permanecerá atento a cualquier complicación para dar el aviso importante de su presencia, correspondiéndole al cirujano la demostración del paro por la palpación directa del corazón.

La detención circulatoria en el paciente quirúrgico, puede deberse como se sospechará por las muchas veces que en el curso de este trabajo, hemos mencionado intencionalmente, a dos cuadros, dos entidades fisiopatológicas que presentan los mismos signos de caída de la presión arterial y ausencia del pulso, etc., son estos cuadros el paro real del corazón y la fibrilación ventricular. "Tan paro es uno y paro el otro, silencio cardíaco el uno y silencio cardíaco el otro, con un común denominador: la muerte."—*Dr. Ignacio Chávez.*

Efectivamente sólo en contadas ocasiones y ya con el corazón en la mano, es posible notar la fibrilación, pero en la mayoría de las veces únicamente con el electrocardiógrafo, se puede establecer si hay fibrilación, pero el electrocardiógrafo en la Sala de Operaciones no tiene valor práctico, porque las conclusiones que de él provengan no son inmediatas por recursos técnicos que retardan los resultados.

La detención de la circulación acarrea consigo la pérdida de la capacidad del organismo para desembarazarse de anhídrido carbónico y aportar oxígeno a todas las células, elemento que le es esencial para el mantenimiento de la vida, privado del cual no pueden subsistir. Todo el organismo sufre esta falta del oxígeno, pero la célula cerebral es la que de manera más alarmante se reciente a su falta. Tres a tres y medio minutos representan el máximo de tiempo que puede transcribir sin que las lesiones sean fatales.

Recapitando sobre lo que se ha dicho en las páginas anteriores, lógicamente llegaremos a comprender la forma de tratamiento del paro cardíaco y el por qué en cada uno de sus tiempos, también relacionando aquellos procedimientos que se usaron o que se usan que no presentan similitud con los que pasaremos a exponer, nos daremos cuenta que no tienen ninguna base fisiológica y por lo consiguiente el fracaso obtenido con el uso de ellos es la consecuencia lógica.

PROFILAXIA

Cutler y Solinger han descrito ampliamente las circunstancias ideales para un riesgo quirúrgico satisfactorio hasta donde el paciente lo permite, para llegar a la operación con sus tejidos hidratados satisfactoriamente, las reservas nutritivas normales, el metabolismo ajustado tan perfectamente como pueda ser los intestinos trabajando normalmente, la circulación en su eficiencia óptima y el sistema nervioso, tan tranquilo como en la vida diaria. Ciertamente el buen riesgo quirúrgico evaluado por estos medios entrañará la mínima posibilidad de paro cardíaco en la operación. La incidencia de esta circunstancia podrá ser reducida si el cirujano tiene en mente:

- 1.—La evaluación cardiológica del paciente con arritmias y la corrección de ellas si es posible.
- 2.—Evitar las dosis tóxicas de digital, quinidina y otras drogas que aumentan la irritabilidad del miocardio.
- 3.—Evitar dar combinaciones de drogas que juntas pueden aumentar la tendencia al desarrollo del paro del corazón.

4.—Asegurarse por sí mismo de que el período de inducción y recuperación de la anestesia toma lugar en las condiciones ideales posibles, evitando disturbios, movimientos y manipulaciones mediante el uso de cuartos de inducción y recuperación.

5.—Evitando intubaciones bajo la anestesia incompleta.

Ruzicka aconseja la administración de clorhidrato de procaína en el envase de las soluciones intravenosas que se suministran a los pacientes que van a ser sometidos a intervenciones de alta cirugía. Este procedimiento puede ofrecer protección al desarrollo de arritmias. Durante las operaciones del tórax, es conveniente infiltrar el hilio pulmonar con solución de procaína al 1% para evitar los estímulos vagales.

TRATAMIENTOS

Una vez diagnosticado el paro del corazón debe ponerse en juego un plan de acción sin perder un segundo, que tiende al restablecimiento de la circulación con sus cambios caseosos.

1.—La anestesia debe suspenderse y facilitar el acceso de oxígeno a las vías respiratorias mediante una cánula endotraqueal. Recordar que a veces la cánula puede desencadenar el reflejo. El oxígeno debe administrarse a una concentración del 100% a presión positiva no mayor de 12 milímetros de mercurio, con una frecuencia de 20 a 24 movimientos respiratorios por minuto. La presión violenta dificultaría el retorno de la sangre venosa sobre los capilares del pulmón. Además podría provocar la ruptura de los alvéolos pulmonares lo que sería desastroso.

La respiración artificial puede hacerse con el oxígeno del aparato de anestesia o cualquier otro aparato de oxígeno-terapia.

2.—El paciente es colocado en posición de Trendelenburg de 5 a 10 grados, para asegurar la mejor circulación del cerebro y evitar el paso del contenido gástrico al árbol respiratorio.

Los dos puntos anteriores pertenecen al dominio del anestesista.

3.—El masaje cardíaco debe establecerse tan rápidamente y tan efectivamente como sea posible. El cirujano dispone de 4 vías para hacerlo :

- a) Vía transperitoneal sub-diafragmática. La que menos éxito tiene porque en la mayoría de los casos no es capaz de hacer sentir el pulso radial o carotídeo.
- b) Vía transperitoneal transdiafragmática.
- c) Vía transabdomino torácica extra-peritoneal. Haciendo una incisión abdominal como para colecistectomía sin abrir el peritoneo, pasando a través del hiato diafragmático se puede llegar al corazón.
- d) Vía transtorácica es la mejor. Llega directamente al corazón, se hace una incisión en el tercero, cuarto o quinto espacio intercostal, abriendo el tórax tan ampliamente como sea posible seccionando los cartílagos en la unión costondral rápidamente. La preparación de la piel y antisepsia debe ser mínima, a veces se hace necesario pasarla por alto.

Si hay una laparotomía facilitada por la operación que se está practicando puede recurrirse a los dos primeros métodos, siendo preferible abrir el diafragma.

Durante las operaciones torácicas o trans-abdominotorácicas no hay problema. Si no hay incisión o la operación es en otra parte del cuerpo la vía siempre debe ser la torácica.

El corazón debe ser puesto en la mano, con el vértice dirigido hacia la palma. El pulgar colocado en la superficie ventricular anterior y los demás dedos en la superficie ventricular posterior. Las compresiones deben ser rítmicas, graduales con descompresión abrupta, la dirección del masaje se hace de ápex a la base, el número de cuarenta a sesenta por minuto. Algunos autores aconsejan hacerlo por lo menos al principio, a razón de cien movimientos por minuto. Una presión sistólica de 60 a 80 milímetros de mercurio,

medible en las arterias periféricas puede ser mantenida con el masaje. La eficacia del masaje fue demostrada practicando la inyección de colorantes en el corazón y encontrándolos después en pulmones y carótida al cabo de pocos movimientos de masaje. Por momentos debe interrumpirse el masaje para dar oportunidad al corazón de iniciar sus propias contracciones.

Con la parte que queda escrita del tratamiento se logra el mantenimiento de las dos funciones vitales del cuerpo humano: circulación y respiración. En el caso que se logre demostrar que el corazón fibrila o en la duda debe procederse a la desfibrilación. Muchas veces la simple irritación mecánica es suficiente para restaurar el ritmo normal supraventricular. En caso contrario la desfibrilación debe llevarse a cabo mediante el shock eléctrico. Este procedimiento se verifica colocando el corazón entre dos electrodos de metal no corrosivo que deben medir 6.35 cms. de diámetro en la superficie de contacto. El corazón es momentáneamente sometido a una corriente alterna de 110 voltios, 60 ciclos y 1.5 amperios durante 0.1 a 0.5 de segundo, generalmente son necesarios de 3 a 7 contactos espaciados por 1 segundo. Experimentalmente, se ha demostrado que es la corriente ideal y nunca capaz de originar fibrilación.

La superficie ancha de los electrodos garantiza que la musculatura cardíaca no sufra daño, ya que un electrodo de superficie pequeña o una aguja pueden producir quemaduras.

Cuando el tratamiento tiene éxito, los ventrículos dejan de fibrilar, se detienen sin ningún movimiento y el ritmo supraventricular se establece después. El masaje se continúa de nuevo hasta que el vigor de las sístoles sea suficiente para vaciar el corazón.

Aprovechamos la ocasión para enfatizar, que hasta la fecha no hay ningún procedimiento que supere al eléctrico y que el desfibrilador es un aparato que obligadamente debe existir en toda Sala de Operaciones.

Sólo en el caso de que no se tenga un desfibrilador debe procederse de la siguiente manera: se introducen 10 c. c. de la solución

de novocaína al 1% en la aurícula derecha y masajea a través de todas las cámaras del corazón, asociada a cinco centímetros cúbicos de la misma solución en el saco pericárdico. No debe interrumpirse el masaje.

Cuando el corazón ya ha iniciado movimientos débiles, 10 c. c. de novocaína al 1% con 0.25 c. c. de adrenalina al 0.1% se introduce en la aurícula derecha y se lleva a todos los compartimientos del corazón también por masaje. Si ningún movimiento es discernible, la adrenalina está contra indicada porque tiende potencialmente a la arritmia.

La inyección de novocaína en la aurícula puede repetirse después de varios minutos. Durante el masaje la humedad del pericardio y corazón debe mantenerse y la mejor solución para hacerlo es la de novocaína.

El suministro por vía endovenosa de solución dextrosada al 5%, o sangre debe garantizarse para mantener el volumen de la circulación. Además solución de albúmina, suero humano y plasma porque ejercen un efecto beneficioso disminuyendo el edema cerebral.

El corazón debe ser observado por lo menos durante veinte minutos después del restablecimiento normal del ritmo antes de cerrar el tórax. La infección será combatida con antibióticos colocados en el pericardio y espacio pleural accesible a la infección.

La investigación de la causa desencadenante del reflejo, el estudio electrocardiográfico, antibióticos, control del balance líquido dirigido a prevenir el edema cerebral y pulmonar y la cuidadosa observación deberán incluirse en el post-operatorio.

CONCLUSIONES

- 1ª—El paro del corazón aunque en muy pequeña escala, sigue siendo un riesgo quirúrgico.
- 2ª—Muchos y de los más variados estímulos son capaces de irregularizar la contracción cardíaca o suprimirla.
- 3ª—Bajo cualquier forma de anestesia y tanto en corazones sanos como enfermos, puede presentarse el paro.
- 4ª—El paro y la fibrilación son dos cuadros parecidos muchas veces sólo diferenciables por electrocardiograma.
- 5ª—Es posible, mejorando la calidad de pacientes y rodeándolo de condiciones óptimas alejar el peligro del paro súbito.
- 6ª—En el manejo de pacientes con paro del corazón es esencial un plan terapéutico coordinado.
- 7ª—La temprana y adecuada oxigenación general y cerebral deben mantenerse hasta que el corazón sea capaz de latir por sí solo.
- 8ª—Es necesario la inmediata exposición del corazón y el masaje para evitar el daño al sistema nervioso central.
- 9ª—No hay procedimiento para desfibrilizar mejor que el shock eléctrico.
- 10ª—El uso de la procaína es necesario para prevenir la fibrilación o tratarla cuando no se cuenta con el sistema eléctrico.
- 11ª—La adrenalina usarla sólo cuando el corazón comenzó a latir, nunca para iniciar la contracción.
- 12ª—El pronóstico está directamente relacionado a la duración de la anoxia cerebral, a la rapidez del diagnóstico y eficacia del tratamiento.

JULIO RAFAEL PINEDA S.

Vº Bº,

PABLO FUCHS.

Imprímase,

DR. CARLOS MAURICIO GUZMÁN,
Decano.

BIBLIOGRAFIA

- Henry K. Beecher y R. R. Linton.*—Epinephrine in cardiac resuscitation, pág. 90, Vol. 135, N° 2.—J. A. M. A., Sept. 13-49.
- Charles K. Holloway Jr.*—Sudden Cardiac Arrest, pág. 1,497, Vol. II, N° 10.—United States Armed Forces Medical Journal, Octubre de 1951.
- Cutler E. C. y Zollinger R.*—Atlas de operaciones quirúrgicas, 1939.
- Best and Taylor N. B.*—Physiological Basis of Medical Practice, 5th Edition, pág. 238.
- R. Stuart Mackay, Kenneth E. Moorlin and Sanford E. Leeds.*—Ann. Surg. 1951, 134: 173.
- Hamilton Bailey and John Bruce.*—Resuscitation. Chapter II, pág. 7, Pye's Surgical Handicraft.
- P. Fuchs y G. Ordóñez.*—El paro del corazón durante la anestesia y su tratamiento, pág. 4, Vol. 2, N° 4, Julio y Agosto de 1950. La Escuela de Medicina.—Guatemala.
- H. Bailey.*—Emergency Surgery, pág. 42, 5th. Edition.
- R. S. Lampson, E. C. Schaeffer and J. R. Lincoln.*—Hatford. Conn. Acute circulatory arrest., pág. 1,575, Vol. 137, N° 18, J. A. M. A., Agosto 28 de 1948.
- C. S. Beck and H. J. Rand III.*—Cleveland. Cardiac Arrest: During Anesthesia and Surgery, pág. 1,230, Vol. 141, N° 17, J. A. M. A., Dbre. 24 de 1949.
- H. Hermann, F. Jourdan et J. F. Ciert.*—Paris.—Datos experimentales sobre la muerte aparente y la resucitación. La presse Medicale, Mayo 21 de 1949.
- E. R. Ruzicka.*—Acute circulatory emergencies. Cardiac Arrest, pág. 716. The Surgical Clinics of North America. Lahey Clinic Nbre. 1950.
- Dripps Kirby, Johnson y Erb.*—Philadelphia. Cardiac Resuscitation, pág. 592, Vol. 127, N° 1, Annals of Surgery, April 1949.