

RODOLFO EDUARDO MAC DONALD KANTER

PARO CARDIACO

(Estudio Experimental)

GUATEMALA, MARZO DE 1959.

Hasta hace poco tiempo hablar de paro cardíaco era sinónimo de catástrofe, en la actualidad, al hablar del paro del corazón, debemos diferenciar el paro accidental inesperado y súbito, del paro cardíaco inducido, progreso de la cirugía en corazón abierto. La muerte súbita en Sala de Operaciones o en el período de recuperación, ha sido un problema que ha merecido múltiples estudios, para tratar de encontrar una solución que devuelva estos pacientes a la vida normal.

Enfocamos en este trabajo el problema del paro cardíaco accidental y las medidas que en nuestras manos han dado mejores resultados. Exponemos nuestras experiencias en el Laboratorio de Cirugía Experimental de la Facultad de Ciencias Médicas y hacemos un parangón entre varias medidas en reanimación cardíaca.

Iniciamos nuestros estudios ⁽²⁾ reproduciendo el trabajo original de Crowell ⁽⁷⁾ y colaboradores, quienes, estudiando los cambios de coagulación en perros sometidos a períodos variables del paro circulatorio, encontraron tendencia a aumentar la coagulabilidad y presencia de microcoágulos en la sangre.

Continuamos produciendo paros cardíacos con aumentos progresivos de tiempo, llegando hasta los cuatro minutos, tiempo en el cual la restauración de la circulación era mucho más difícil. Usamos varias sustancias químicas con resultados mediocres.

La corriente eléctrica directa de 110 voltios, 60 ciclos nos dió lesiones necróticas de la fibra cardíaca. Logramos después de normalizar medicamentos y medidas, ⁽²⁾ reanimar corazones con cinco minutos de paro cardíaco. Para

sorpresa de todos, los animales que fueron sacrificados al quinto día o que murieron alrededor de este tiempo, descerebrados y con convulsiones clónico-tónicas controlables únicamente con fuertes dosis de nembutal endovenoso, presentaron al hacer el examen post-mortem, infartos en el bulbo, cerebro, riñones y pulmones, los que al estudio microscópico, revelaron áreas hemorrágicas, posiblemente producidas por trombosis vascular. Continuamos la investigación tratando de demostrar trombosis, hecho que logramos comprobar en el estudio microscópico del encéfalo y riñones (1).

En un principio fué problema saber en qué momento había paro circulatorio y cuando se establecía el paro cardíaco; tomamos por paro, la desaparición de las contracciones del corazón. Controles posteriores de presión arterial con el transcriptor de potencia, nos demostraron que el momento de paro circulatorio, precede con bastante tiempo, al del paro cardíaco. Fueron también de gran ayuda las gráficas de electrocardiogramas preoperatorios con el perro anestesiado, durante la operación y en el post-operatorio, los que demostraron cambios significativos en el trazo, debidos a mala oxigenación; estos cambios motivo especial de un estudio serán publicados en breve.

MATERIAL DE ESTUDIO: Usamos perros de raza mixta, sin tomar en cuenta sexo, edad, o peso. A través de toracotomía lateral izquierda, obtuvimos la exposición satisfactoria para poder observar el corazón y emplear las medidas de resucitación adecuadas. Para análisis completo de los resultados hemos dividido los perros en cinco grupos.

PRIMERO: En este grupo colocamos un cateter de polietileno a través de la vena femoral, lo suficientemente largo para que un extremo estuviera colocado en la vena cava y por el otro poder hacer inyección constante de solución salina fisiológica, para mantener el tubo libre y obtener las muestras

para la determinación de los tiempos de coagulación, examinando además la sangre al microscopio para investigar microcoágulos.

Se obtuvieron muestras antes de la anestesia, con el perro anestesiado, durante la operación y en diferentes momentos del experimento; a saber: con el corazón fibrilando, durante y después de la aplicación de medidas de resucitación.

Los valores de tiempo de coagulación (8) aunque fueron tomados en condiciones similares, principiando a contar el tiempo en el momento de hacer la extracción de sangre y manteniendo las muestras en tubos de ensayo de 8 m.m. de diámetro en la estufa a 37°, fueron completamente variables en contra de lo relatado por Crowell (7).

Como promedio de comprobar la exactitud del procedimiento empleado, hicimos además tiempo de protrombina, encontrando valores constantes y similares a los obtenidos en el grupo de control; no pudimos demostrar la presencia de microcoágulos en la sangre circulante.

Con el tórax abierto, la respiración fué mantenida mediante aire ambiente, accionando un fuelle rítmicamente.

El paro se produjo dando al corazón un choque eléctrico y después de tiempo controlado, se iniciaron las medidas de recuperación: oxigenación y compresión manual del miocardio (23); si no se obtenía respuesta a éstas, se aplicaba estímulo eléctrico por medio de dos electrodos.

Para la defibrilación (13) empleamos al principio un defibrilador que da una corriente alterna de 60 ciclos, 110 voltios y 1.5 amperios (28); el número de fracasos fué muy elevado, con mejores resultados utilizamos la aplicación de la corriente que suministra la fuerza eléctrica de la ciudad, por medio de dos electrodos (24-2) directamente conectados a un toma corriente y que da 100 a 110 voltios, 10 a 15 amperios y 60 ciclos por segundo (12).

El corazón del perro, después de iniciada la fibrilación y con la respiración artificialmente interrumpida por tiempo que osciló alrededor de un minuto, se vuelve flácido y se destiende marcadamente; con la comprensión manual y la respiración auxiliada, gana tono y disminuye de volumen, pero no siempre se restablecen las contracciones normales del miocardio. Los choques eléctricos que paran la fibrilación, permiten el restablecimiento del ritmo normal, aunque algunos animales mueren más tarde.

En los últimos perros de este grupo, se mantuvo la respiración con oxígeno puro y eliminamos el anhídrido carbónico (³²) haciendo pasar el aire expirado a través de cal sodada; en estos perros fué imposible provocar la fibrilación o paro del corazón por los métodos mencionados en los primeros animales, pero si se omite el oxígeno y se da respiración con aire ambiente, es sumamente fácil hacerlo fibrilar. Con choques eléctricos el corazón bien oxigenado, mostraba contracciones arrítmicas e irregulares por algunos segundos e inmediatamente sin necesidad de ninguna maniobra y antes de principiar la respiración artificial, adquiría su ritmo normal.

RESULTADOS: De las observaciones de este grupo, creemos que es interesante llamar la atención sobre que el corazón bien oxigenado y libre de anhídrido carbónico, es resistente y prácticamente imposible de hacer que detenga su marcha, por el contrario, si hay oxigenación deficiente y aún más grave, las altas concentraciones de anhídrido carbónico (⁵) hacen al miocardio extremadamente sensible y la mínima alteración fisiológica o el menor trauma (⁴) ocasionado por la operación, induce a la fibrilación o al paro. La aplicación de electricidad para defibrilar el corazón, aumenta notablemente los riesgos de daño miocárdico, (¹⁹⁻³³⁻¹⁰) si esta no está perfectamente dosificada en intensidad, voltaje y amperaje; por eso algunos autores prefieren medios químicos, inyectando soluciones en las cavidades del corazón y proscriben el uso de la electricidad, para la defibrilación.

RESUMEN: El experimento en 20 perros comprobó que cuando el corazón se detiene por falta de oxígeno, se dilata y se pone flácido.

El oxígeno (⁶⁻²) es indispensable en la recuperación manteniendo alta concentración de este gas en el aire respirado eliminando además, anhídrido carbónico; el corazón es más resistente y puede manipularse sin riesgo del temido paro circulatorio agudo.

El tiempo de coagulación no demostró los cambios encontrados por otros autores.

SEGUNDO: En el segundo grupo produjimos el paro cardíaco tratando de simular lo que sucede en el 95% de los casos humanos (¹³) en salas de operaciones, es decir, produciéndolo como resultado de mala ventilación pulmonar. Se permitió el colapso pulmonar desde el momento de abrir la cavidad torácica, evitando así la hematosi; observamos inmediatamente taquicardia de 140 hasta 200 por minuto, el perro hacía movimientos respiratorios desesperados, profundos y progresivamente, en el transcurso de cuatro minutos la intensidad de las respiraciones decrecía paulatinamente.

La frecuencia cardíaca empezaba a disminuir progresivamente desde 200, hasta llegar al paro cardíaco a los ocho minutos de anoxia; debemos hacer notar, que el paro circulatorio es anterior al paro cardíaco en uno o dos minutos. Observamos que la corriente sanguínea iba disminuyendo de intensidad hasta llegar a la desaparición del pulso, con el colapso de la aorta, el corazón seguía contrayéndose con intensidad normal, aunque con ritmo muy lento. Es por ello que preferimos el término de paro circulatorio agudo y no el de paro cardíaco.

Una vez comprobado el paro se principiaba a contar el tiempo, primero se dió a los perros dos minutos, luego fué progresándose a tres y cuatro, obteniendo resultados satis-

factorios hasta con cuatro minutos; sobrepasado este tiempo, no logramos tener más perros vivos, que uno que murió en el post-operatorio inmediato, sin haberse recuperado de la anestesia.

El tiempo de masaje varió de uno a quince minutos, siendo el promedio de cinco. En los primeros cuatro perros con dos, tres y cuatro minutos de paro se usó únicamente oxígeno 100%, la recuperación fué total en los cuatro; no hubo fibrilación, pero dos perros murieron en el post-operatorio por hemorragia aguda.

En otros perros en los que el paro circulatorio fué de cinco minutos y al no obtener una respuesta satisfactoria se usó como estimulante el cloruro de calcio en solución al 10%, inyectándolo en la aurícula izquierda ⁽²¹⁾. Casi todos los perros en los cuales se inyectó cloruro de calcio ^(26 17 11) fibrilaron, no obstante el masaje, oxigenación, defibrilación, con cloruro de potasio ⁽⁹⁾ en solución de miliequivalente por c.c. inyectado por la misma vía o defibrilación eléctrica, no se obtuvo reanimación cardíaca.

En algunos perros al iniciar las medidas de resucitación el corazón era flácido y estaba dilatado, en ellos usamos la solución de adrenalina ⁽¹¹⁾ al 1 por 10,000 para mejorar el tono cardíaco. Con esta medida el corazón reducía notablemente de tamaño aumentando el tono del miocardio y era más receptible a las medidas de recuperación.

RESULTADOS: En los perros de dos, tres y cuatro minutos obtuvimos 100% de recuperación en la mesa de operaciones y 0% en los de cinco minutos de paro cardíaco.

Al emplear cloruro de calcio observamos fibrilación irreductible del miocardio ^(14 15 27). En todos los perros en que se practicó paro circulatorio por dos, tres o cuatro minutos, al iniciarse el masaje se notó corazón con tono sa-

tisfactorio que se llenaba perfectamente, facilitando la compresión manual. Pudimos después de tener mayor experiencia, intuir cuando un corazón iba a fibrilar o a responder a las medidas de masaje.

Otro signo de mal pronóstico fué la fibrilación precoz de la orejuela, siempre que esto sucedía se presentaba fibrilación cardíaca y en este grupo de perros fué irreversible.

TERCERO: Cuatro perros con características iguales a los anteriores, en los cuales el tiempo de toracotomía fué de quince minutos, se les indujo al paro por medio de la inyección de 8 a 10 miliequivalentes de cloruro de potasio dentro del ventrículo izquierdo. Obtuvimos 75% de mortalidad por fibrilación, la que se inició en el momento de principiar al masaje cardíaco. La respuesta al cloruro de potasio intra ventricular en uno de los animales, fué paro cardíaco instantáneo que duró aproximadamente de uno a dos segundos, cesando después de oxigenación adecuada.

En los otros tres animales el paro cardíaco fué completo y al iniciar las medidas de recuperación, el corazón inició fibrilación total ⁽²⁹⁾, nuevas inyecciones de cloruro de potasio dentro del ventrículo izquierdo, lograron dominarla; reiniciado el masaje cardíaco, la fibrilación se restableció nuevamente. Varios intentos de dominarla con cloruro de potasio nos dieron respuestas satisfactorias pero al reiniciar el masaje volvía a presentarse.

La fibrilación fué también interrumpida con choques eléctricos, pero al masaje se obtuvo nuevamente.

RESULTADOS: Al producir paro cardíaco con la inyección de cloruro de potasio obtuvimos respuesta de 75% de fibrilación cardíaca al comienzo del masaje y 25% de paro instantáneo que cedió con la oxigenación. Repetidos in-

tentos de interrumpir la fibrilación se hicieron con buenos resultados, pero al iniciar el masaje nuevamente, se restablecía la fibrilación. La corriente eléctrica tampoco fué suficientemente efectiva para dominarla.

CUARTO: Cuatro perros fueron sometidos a paro cardíaco de un minuto como prueba, el objetivo era conocer la respuesta del miocardio a la anoxia y al masaje cardíaco; pasado este tiempo fueron oxigenados y sin necesidad de masaje, tres de los animales tuvieron respuesta inmediata. En el cuarto, fué necesario dar masaje cardíaco por seis minutos, inyectando además lactato de sodio ⁽²⁰⁻¹⁶⁾ tres c.c. al 10% y adrenalina dos centímetros al 1/10,000, en el ventrículo izquierdo. Los tres restantes se oxigenaron perfectamente por diez minutos con oxígeno 100%, al cabo de los cuales se suprimió nuevamente la oxigenación; pudimos observar que la duración de la anoxia bajó a tres minutos promedio, para producirse el paro cardíaco, que en éstos fué de tres minutos, después de los cuales se inició nuevamente la oxigenación y el masaje cardíaco, obteniéndose recuperación total en todos.

RESULTADOS: Dando un minuto de paro cardíaco de prueba, pudimos observar como algunos corazones responden en forma desfavorable a la anoxia e hipercapnia.

En uno de nuestros animales con un minuto de paro, fué necesario dar masaje cardíaco y auxiliarlo con adrenalina y lactato de sodio, los otros tres soportaron perfectamente bien el paro de prueba y después de una oxigenación satisfactoria volvieron a la normalidad.

QUINTO: En 22 animales producimos paro cardíaco por anoxia y normalizamos las medidas de resucitación de la siguiente manera: administración de oxígeno quince segundos previos al masaje cardíaco, luego, masaje por un tiempo que oscila entre 45 segundos a siete minutos, hasta sentir las

primeras contracciones cardíacas, en este momento se inyectaban de tres a cinco centímetros cúbicos, de lactato de sodio ⁽¹⁶⁾ al 10% dentro del ventrículo izquierdo, continuándose el masaje por unos treinta o sesenta segundos hasta observar el corazón latiendo rítmicamente, como respuesta al lactato de sodio. Se inyecta en el ventrículo izquierdo de 1 a 3 c.c. de adrenalina al 1/10,000, se continúa hasta que el corazón late por sí solo rítmica y fuertemente.

La presión arterial es mantenida ⁽²⁵⁾ por medio de 7 a 15 mg. de sulfato de mefentermina intramuscular e intravenosamente y en ocasiones 7 mg. intracardíacos en ventrículo izquierdo.

En el grupo de perros en los que al iniciar las medidas de resucitación se produce fibrilación, paramos ésta inyectando citrato de potasio al 2.5% de 5 a 20 c.c. en el ventrículo izquierdo previo cierre de la aorta hasta obtener paro cardíaco total. Reiniciamos masaje cardíaco dándolo aproximadamente por cinco segundos sin quitar la oclusión aórtica, al cabo de los cuales ésta era retirada y se continuaba masaje para eliminar de las cavidades cardíacas la solución de citrato de potasio. Logrando el paro cardíaco total, es decir eliminada la fibrilación cardíaca, se continúa las medidas de resucitación y al obtener las primeras contracciones cardíacas, se inyecta lactato de sodio y adrenalina.

Hubo algunos perros en que se necesitó repetir la inyección de citrato de potasio. Reiniciado el masaje en siete animales la fibrilación fué irreversible y en tres reversible.

El tiempo de paro cardíaco en este grupo de animales fué:

Cinco minutos en 60%.
Cuatro minutos en 10%.
Tres minutos en 15%.
Dos minutos en 10%.
Un minuto en 5%.

El 75% de los animales salieron vivos de la sala de operaciones.

Los animales que sobrevivieron a cinco minutos de paro cardíaco, fueron sacrificados dentro del quinto al octavo día post-operatorio estudiando previamente las funciones renal, respiratoria y nerviosa en forma somera.

El estudio post-mortem consistió en examen completo de cráneo, cavidades torácicas y abdominal; microscópico de: ventrículo derecho, ventrículo izquierdo, septum auricular, orejuela y vértice; fragmentos de riñón y pulmón fueron estudiados histológicamente, así como otras vísceras que presentaban patología macroscópica.

Los resultados anatomo-patológicos de cerebro, corazón, pulmones, riñones e hígado serán motivo de otras publicaciones (1).

RESULTADOS: Al eliminar de las medidas de resucitación los cloruros de potasio y calcio, sustituyendolas por lactato de sodio, adrenalina y citrato de potasio, (14) encontramos que la sobre vida post-operatoria inmediata aumenta.

Este grupo de perros tuvieron paro cardíaco de cinco minutos el 60%, la sobre vida inmediata fué satisfactoria.

El corazón después de la administración de lactato de sodio empieza a latir en forma rítmica y adquiere tono progresivamente, si se omite la administración de adrenalina, esta mejoría en tono y ritmo de contracciones decrece paulatinamente para caer en fibrilación o paro total; pero al administrarla en el momento en que las contracciones cardíacas están rítmicas, aunque débiles, el corazón se torna vigoroso y late fuertemente, las arterias coronarias destacan como minas de lápices, sobre la superficie cardíaca, el corazón entra en taquicardia de más de 200 pulsaciones por minuto y el trazo electrocardiográfico muestra solamente desnivel positivo del segmento S. T.

Lograda la recuperación con las medidas anteriores, el corazón fué observado aproximadamente por diez a quince minutos. Antes de cerrar el tórax observamos que la taquicardia decrece paulatinamente hasta llegar aproximadamente a 140 o 160.

En el post-operatorio inmediato los perros presentaron cuadro de descerebración, contracciones clónicas, hipertonia, aumento de los reflejos osteotendinosos, ausencia de reflejo pupilar y respuesta exagerada a los estímulos, ruido y dolor; uno de los animales que se recuperó del cuadro anterior, al octavo día post-operatorio, en el examen neurológico presentaba ceguera total, otro, presentó incoordinación para la marcha que duró ocho días y un tercero flacidez en miembros, la recuperación fué progresiva y al cabo del treintavo día post-operatorio lucía aparentemente normal, notándose únicamente excitado en algunas ocasiones y en otras indiferente a los estímulos.

RESUMEN Y CONCLUSIONES: Presentamos en este estudio las investigaciones realizadas en setenta perros que fueron divididos en cinco grupos.

El primer grupo no logró demostrar alteración alguna en los tiempos de coagulación.

El segundo grupo reveló que la administración de cloruros de calcio y potasio aumentan la excitabilidad del miocardio, predisponiéndolo a la fibrilación.

El tercer grupo demostró que la administración de cloruro de potasio solo, produce paro cardíaco, pero predispone también a fibrilación.

El cuarto grupo mostró que no todos los corazones responden en igual forma a la anoxia e hipercapnia y que períodos de anoxia aún cortos, predisponen al paro cardíaco.

El quinto grupo nos demostró que resumiendo las medidas de resucitación cardíaca, oxígeno, masaje, lactato de sodio y adrenalina, la sobre vida operatoria aún con cinco minutos de paro, aumenta en forma ostensible.

El citrato de potasio al 2.5% intraventricular, produce paro cardíaco y elimina la fibrilación.

El corazón bien oxigenado no fibrila, aún con estímulos severos.

El pH es indispensable mantenerlo entre 7.5 y 8.5 ya que en la desviación del mismo hacia el lado ácido la fibrilación y el paro cardíaco como respuesta a estímulos locales o vagales, aumenta en forma grave.

El administrar lactado de sodio neutraliza el ácido láctico producto de la fibra cardíaca y eleva el pH, teniendo así un corazón receptible a la adrenalina, la cual si es administrada a perros en acidosis puede ser un arma de dos filos.

El uso de las medidas descritas, nos dieron resultados satisfactorios en dos casos humanos.

RODOLFO MAC DONALD K.

Vo. Bo.

Dr. Roberto Arroyave.

Imprimase

Dr. Ernesto Alarcón.

REFERENCIAS

- 1.—ARROYAVE, R. et Al.: Thrombosis as the Cause of Delayed Death in Cases which Survived Acute Circulatory Failure, Surgery (is being pressed).
- 2.—ARROYAVE, R. et Al.: Paro cardíaco Experimental. Rev. del Col. Méd.: 8:1. 1957.
- 3.—BILL, A. H.; WAGNER, J. C.: A Method of Prevention of Ventricular Fibrillation During Operation on the Heart, Surgical, Forum Pág. 217, W. B. Saunders Co. 1951.
- 4.—BLAKEMORE, W. S. et Al.: The Use of Molar Sodium Lactate in Certain Arrhythmias Complicating Intracardiac Surgery, Ann. of Surg. 144: 511, 1956.
- 5.—CAMPBELL, G. S.: Cardiac Arrest: Further Studies on the Effect of pH Changes on Vagal inhibition of the Heart, Surgery 38:615, 1955.
- 6.—COVINO, B. G.; HEGNAUER, A. H.: Hypothermic Ventricular Fibrillation and Its Control. Surgery 40:-475, 1956.
- 7.—CROWELL, J. W. et Al.: The Mechanism of Death After Resuscitation Following Acute Circulatory Failure. Surgery 38:696, 1955.
- 8.—ELLIS, P. R. et Al.: Changes in Coagulation Accurring in Dog During Hypothermia and Cardiac Surgery. Surgery, 41:198, 1957.

- 9.—GERBODE, F.: Cardiac Arrest. International Symposium on Cardiovascular Surgery Pág. 396, W. B. Saunders Co. 1955.
- 10.—HAIGHT, C. and SLOAN, H.: Successful Cardiac Resuscitation Despite of the Heart During Massage. *Ann. of Surg.* 141:240, 1955.
- 11.—HEWLETT, T. H. et AL.: Cardiac Arrest. *S. G. O.* 102:-607, 1956.
- 12.—KAY, J. H.: The Treatment of Cardiac Arrest. *S. G. O.* 93:682, 1951
- 13.—KAY, J. H. and GAERTNER, R. A.: The Treatment of Ventricular Fibrillation in the Hypothermic Animal. *Surgery* 39:619, 1956.
- 14.—KOLFF, W. S. et AL.: Elective Cardiac Arrest the Melrose Technic. *Cleveland Clinic Quarterly* 23:98, 1956.
- 15.—KOLFF, W. S. et AL.: Disposable Membrane Oxigenator and its Use in Experimental Surgery. *Cleveland Quarterly* 23:69, 1956.
- 16.—KOLFF, W. S.: A Demonstration of the Roble of Potassium and Citrate Ions Under the Conditions of Elective Cardiac Arrest for Open Heart Operation, *Cleveland Clinic Quarterly* 24:128, 1957.
- 17.—KOUWENHOVEN, W. B. and KAY, S. H.: A Simple Electrical Apparatus for the Clinical Treatment of Ventricular Fibrillation. *Surgery*, 30:781, 1951.
- 18.—McCARTHY, K.C.: The Problem of Cardiac Arrest. *J. A. M.A.* 168:2101, 1958.
- 19.—PEDDIE, G. H. et AL: Structural Changes in the Heart Resulting from Cardiac Massage. *Surgery* 40:481, 1956.

- 20.—PHELPS, M. D. and LINDSAY, J. D.: Cortisone in Stokes-Adams Disease Secondary to Miocardial Infarction. *N.E.J. of M.* 256:204, 1957.
- 21.—RADIGAN, L. R. et AL: The Prevention of Ventricular Fibrillation in Experimental Hypothermia. *Surgery* 40:471, 1956.
- 22.—RIBERI, A. et AL: Ventricular Fibrillation in the Hypothermic State. *Surgery* 38:847, 1955.
- 23.—RIBERI, A. et AL: Ventricular Fibrillation in the Hypothermic State. *Ann. of Surg.* 143:216, 1956.
- 24.—ROSENBAUM, J. B.: Safe Direct Cardiac-Stimulating Electrodes *Surgery* 37:712, 1955.
- 25.—SADOVE, M. S. and BALAGOT, R. C.: *Physiologic Principles of Surgery* Pag. 296, W. B. Saunders Co. 1957.
- 26.—SCHIMERT, G. and COWLER, R. A.: Defibrillation, Cardiac Arrest and Resuscitation in Deep Hypothermia by Electrolyte Solutions. *Surgery* 41:211, 1957.
- 27.—SHUMACKER, H. B. et AL: Ventricular Fibrillation in the Hypothermic State. *Ann. of Surgery* 143:223, 1956.
- 28.—SHUMWAY, N. E. and LEWIS, J. F.: Induced Ventricular Fibrillation for Experimental Intracardiac Surgery under Hypothermia. *Ann. of Surg.* 143:230, 1956.
- 29.—SIMPSON, R. et AL: Cardiac Monitor for the Detection and Differentiation of Cardiac Standstill, Ventricular Fibrillation or Peripheral Vascular Collapse During Surgery. *S.G.O.* 105:110, 1957.
- 30.—SOUTHWORTH, J. L. et AL: The State of the Circulation During Ventricular Fibrillation. *Surgical Forum* Pag 221, W. B. Saunders Co., 1951.

- 31.—STEPHENSON, H. E. et AL: Some Common Denominators in 1,200 case of Cardiac Arrest. *Ann. of Surg.* 137:731, 1953.
- 32.—SWAN, H. et AL: Cessation of Circulation in General Hypothermia. *Ann. of Surgery* 138:360, 1953.
- 33.—WARE, P. F. et AL: The Circulation Time During Manual Massage of the Fibrillating Dog's Heart. *Surgical Forum* Pag. 211, W. B. Saunders Co. 1951.
- 34.—YOUNG, W. G. et AL: The Effect of Hypercapnia and Hypoxia on the Response of the Heart to Vagal Stimulation. *S.G.O.* 93:51, 1951.