Actualidades

Resucitación

G. Organe, Proc. Roy. Soc. Med., p. 439-444, Abril 1942.

Este informe de un Anestésista londinense muy conocido, fué leído en una reciente reunión de la Sección de Anestesia de la Royal Society of Medicine. Los puntos principales del autor fueron los siguientes:

La muerte sobre la cama de operaciones se debe a colapso cardíaco que puede ser primario o secundario.

El *colapso cardíaco primario* es debido a parada cardíaca o a fibrilación ventricular.

La *parada cardíaca* es probablemente resultado de inhibición vagal excitada reflejamente desde las vías respiratorias o por estímulo doloroso en cualquier otro lugar. El corazón puede estar sano y volver a su ritmo normal al aplicársele un estímulo adecuado. Un exceso de anestésico, incluso de cloroformo, produce colapso respiratorio antes de producir colapso cardíaco.

La *fibrilación ventricular* es producida por el mismo estímulo de inhibición vagal, en presencia de un miocardio anormalmente irritable. Esta irritabilidad puede ser producida por cloroformo o ciclopropano y se aumenta sumamente con adrenalina. La adrenalina sola, en grandes dosis, puede producir fibrilación ventricular con otros anestésicos o en el sujeto sin anestesiar. La inhibición vagal del mecanismo de control normal del corazón, libera focos ventriculares inferiores de irritabilidad que no se hallan bajo control vagal, dando lugar a taquicardia ventricular multifocal que conduce a fibrilación ventricular. El colapso cardíaco repentino bajo anestesia por éter, probablemente no se debe jamás a fibrilación ventricular, salvo cuando se han usado grandes cantidades de adrenalina.

Como la adrenalina actúa directamente sobre los ventrículos, parece probable, incluso bajo anestesia con éter, que la inyección intraventricular de adrenalina pueda convertir una detención cardíaca en fibrilación ventricular.

Burtein, Marangoni, De Graff y Rovenstine (1940) comunican el restablecimiento, después de fibrilación ventricular, de perros luego de inyección intracardiaca con procaina, 5-10 mg. kilo en 5 cm. 3 de solución fisiológica normal.

El *colapso cardíaco secundario* es debido a anoxia del miocardio

y tiene lugar más pronto con etil-cloruro o cloroformo debido al efecto tóxico del anestésico.

Tratamiento.

Este puede ser preventivo o restaurativo. El tratamiento preventivo, aparte de la evitación de errores mayores, tiene poco efecto en el colapso cardíaco primario. Las medidas restaurativas es probable que sean ineficaces en el colapso cardíaco secundario.

Tratamiento preventivo en el colapso cardíaco secundario.

Mantenimiento de la presión sanguínea. Cuando el descenso en la presión sanguínea es debido a vasodilatación periférica, como en la raquianestesia, pueden usarse vasoconstrictores (neosynefrina 0.05-0.1 cm. 3 o 15-30 mg. de efedrina intravenosamente). La presión sanguínea sistólica no deberá dejarse descender por debajo de 80 mm. Hg.

Mantenimiento del volumen sanguíneo, pérdida debida a shock, hemorragia, o trasudado de plasma. Una presión sanguínea sistólica de 90 mm. Hg. o menos, debida a shock o hemorragia, requiere ser corregida. En un caso precoz, puede bastar solución fisiológica normal por vía intravenosa. En la mayor parte de los casos deberá administrarse suero o plasma. Después de hemorragia grave o si existe anemia antes de la operación, es necesario administrar sangre completa. La inyección de los llamados estimulantes cardíacos puede ser peligrosa en un paciente gravemente enfermo de shock o hemorragia.

Mantenimiento de la provisión de oxígeno. El ingreso de oxígeno en la sangre puede verse reducido por obstrucción respiratoria; por escasez de oxígeno en los gases anestésicos; por ventilación pulmonar deficiente; por alteración en el cambio gaseoso (después de gas asfixiante o debido a pulmonía); por anemia.

La proporción de oxígeno administrado puede elevarse a 30%. Si la respiración es superficial, deberá practicarse la respiración artificial o administrarse estimulantes respiratorios (dioxido de carbono, 5%; picrotoxina, 3 mg., cardiazol, $\frac{1}{2}$ a 1 cm. 3. coramina, 1 a 2 cm. 3; o alfalobelina, 5 mg. intravenosamente). Si los cambios respiratorios se encuentran alterados, el porcentaje de oxígeno deberá ser lo más alto posible. Es esencial retirar el anestésico (o neutralizar los barbituratos o el avertin mediante analépticos).

Tratamiento preventivo del colapso cardiaco repentino.

Atropina preoperatoria o scopolamina para inhibir el vago; evitación de cloroformo; evitación de toda excitación durante la inducción de anestesia y de estímulos operatorios prematuros; mucha precaución en el empleo de la adrenalina, que se encuentra absolutamente contraindicada con cloroformo o ciclopropano.

Tratamiento restaurador del colapso cardiaco primario.

(1) Déjese libres las vías aéreas y establézcase la respiración artificial con oxígeno.

(2) Estímulos mecánicos al corazón.

(a) Punción auricular con cualquier aguja de 3½ pulgadas (9 cm.) o de mayor longitud, penetrando la pared torácica a la altura del tercer espacio intercostal derecho, a media pulgada (1.25 cm.) desde el borde del esternón y pasando hacia dentro y hacia la línea media. La irritabilidad a los estímulos mecánicos se pierde enseguida debido a anoxia y la punción auricular es menos peligrosa que un retraso.

(b) Si la punción auricular no encuentra éxito inmediato, debe comenzarse masaje cardíaco a través de una incisión en la parte alta del abdomen.

(c) Si el masaje no surte efecto en el espacio de cuatro minutos desde el principio del colapso, debe practicarse una incisión en el diafragma estableciéndose una circulación artificial mediante masaje directo a razón de cuarenta compresiones por minuto.

(3) Adrenalina. Si no se consigue una circulación artificial satisfactoria, o si las contracciones espontáneas no han aparecido en diez minutos, inyéctese 0.5 cm³ de solución de adrenalina al 1/1000 en el ventrículo a través del cuarto espacio intercostal izquierdo, a 2 pulgadas (5 cm.) desde el borde del esternón. A esta sazón, la irritabilidad cardíaca se halla reducida y no es probable que se produzca fibrilación ventricular.

(4) Procaina. Si el cirujano intenta el masaje cardíaco y encuentra fibrilación ventricular, inyéctese en la cavidad del ventrículo 10 cm.³ de procaina al 2%.

Si no se establece una circulación satisfactoria en el espacio de cuatro a cinco minutos, es probable que se produzca lesión permanente del cerebro, que conduzca a la muerte ulteriormente.

Referencia: Brustein, C. L., Margoni, B. A., De Graff, A. C., & Rovenstine, E. A. (1940), *Anesthesiology*, 1, 167.

**Úlcera Péptica en la primera infancia
y la niñez con una revista de la literatura**

K. J. Guthrie, Arch. Dis. Childh., p. 82-94, Junio 1942.

La ulceración péptica en los niños, aunque es una enfermedad rara, está siendo diagnosticada recientemente cada vez con mayor frecuencia. El presente estudio se basa en nueve casos fatales ocurridos en el Royal Hospital de Enfermedades de los Niños de Glasgow. Dichos casos se presentaron en una serie de 6059 autopsias, dos terceras partes de las cuales fueron en niños pequeños lo que da una incidencia de 0.14%.

De los nueve casos cuatro fueron varones, cinco niñas. Se está generalmente de acuerdo en que la distribución por sexos es aproximadamente igual en edad temprana.

Con una sola excepción — la de una nena de 6 años en la cual la úlcera era probablemente de origen traumático — todos ellos eran niños de menos de un año. Seis tenían menos de 3 meses, y el más pequeño sólo tenía 3 días. La aparición de úlcera péptica en los niños pequeños desde el primer día de vida en adelante, ha quedado ampliamente confirmada por otros observadores. La lesión que se considera generalmente como post-natal en sus comienzos, puede desarrollarse muy rápidamente debido a la delicadeza de la pared gastro-intestinal infantil.

Se cree que la frecuencia de la ulceración en el recién nacido sea debida a determinados factores inherentes al nacimiento y al período neonatal. De esto, uno de los más importantes es el trastorno de la circulación duodenal durante el parto. A veces tiene lugar hemorragia efectiva dentro de las paredes. Un área desvitalizada de tal modo se vuelve propensa a digestión por el jugo gástrico, que recientemente ha quedado demostrado (Miller, 1941) que posee una acidez notablemente elevada durante las primeras 48 horas de vida. La introducción accidental en el estómago de instrumentos usados en la resucitación al nacer la criatura, o por hiperperistalsis y vómitos en la estenosis duodenal congénita, puede dar lugar a trauma directo de la mucosa. La infección umbilical con septicemia resultante de ella y el alojamiento de émbolos bacterianos en los capilares de la mucosa gastro-duodenal es otro factor etiológico pecu-