

CRISIS DE ADAMS-STOKES DETERMINADAS POR FIBRILACION VENTRICULAR

SU TRATAMIENTO POR CHOQUE ELECTRICO EXTERNO

por los doctores

CARLOS A. BERTOLASI, NORBERTO PISANI, FERNANDO BATLLE,
NESTOR SCIARROTTA y CARLOS A. BRUNO

Existe ya suficiente experiencia clínica que avala la utilización del choque eléctrico externo como una manera rápida, efectiva y segura para el tratamiento de diferentes arritmias. Pensamos que la terapéutica clásica conserva toda su actualidad, pero ante el fracaso de ella o cuando la urgencia del caso lo demanda, este nuevo recurso terapéutico presenta interesantes posibilidades.

Ya en 1947, Beck informó acerca de la desfibrilación interna.

Más tarde, fueron Zoll^{1, 2, 3} y Kouwenhoven^{4, 5, 6, 7, 8} quienes utilizaron el choque eléctrico externo para desfibrilar primero animales de experimentación y luego seres humanos. Posteriormente se lo utilizó para terminar crisis de taquicardia ventricular^{9, 10, 11, 12}, supraventricular y fibrilación auricular^{3, 13}.

METODO

Se usó un aparato Electrodyne, marcapaso desfibrilador externo-interno, conectado a batería como marcapaso y a corriente alterna como desfibrilador; posee baja impedancia interna (50 Ohms); utilizado co-

mo desfibrilador externo el voltaje es regulable de 0 a 750 V. con una intensidad de hasta 15 amperes. Produce descargas de 0.15 segundos de duración y un mecanismo de seguridad impide aplicar más de un impulso por segundo. Dos electrodos de 8.5 cm de diámetro son aplicados firmemente, uno en la región paraesternal izquierda y otro en la zona del choque de la punta.

Como marcapaso externo se aplican dos electrodos de 2.5 cm de diámetro en la región precordial, el negativo en la zona del choque de la punta y el positivo a nivel de derivación C2 electrocardiográfica. El voltaje y la frecuencia cardíaca son regulables de 0 a 150 V. y de 45 a 120 estímulos por minuto respectivamente, determinando una intensidad que oscila entre 50 y 120 mA^{15, 20}. Como marcapaso interno seguimos la técnica descrita por Furman y colaboradores^{22, 23}, conectando el polo negativo a una sonda de Courmand con electrodo cuyo extremo libre se ubica en el ventrículo derecho y el positivo a un músculo de la pared anterior del abdomen.

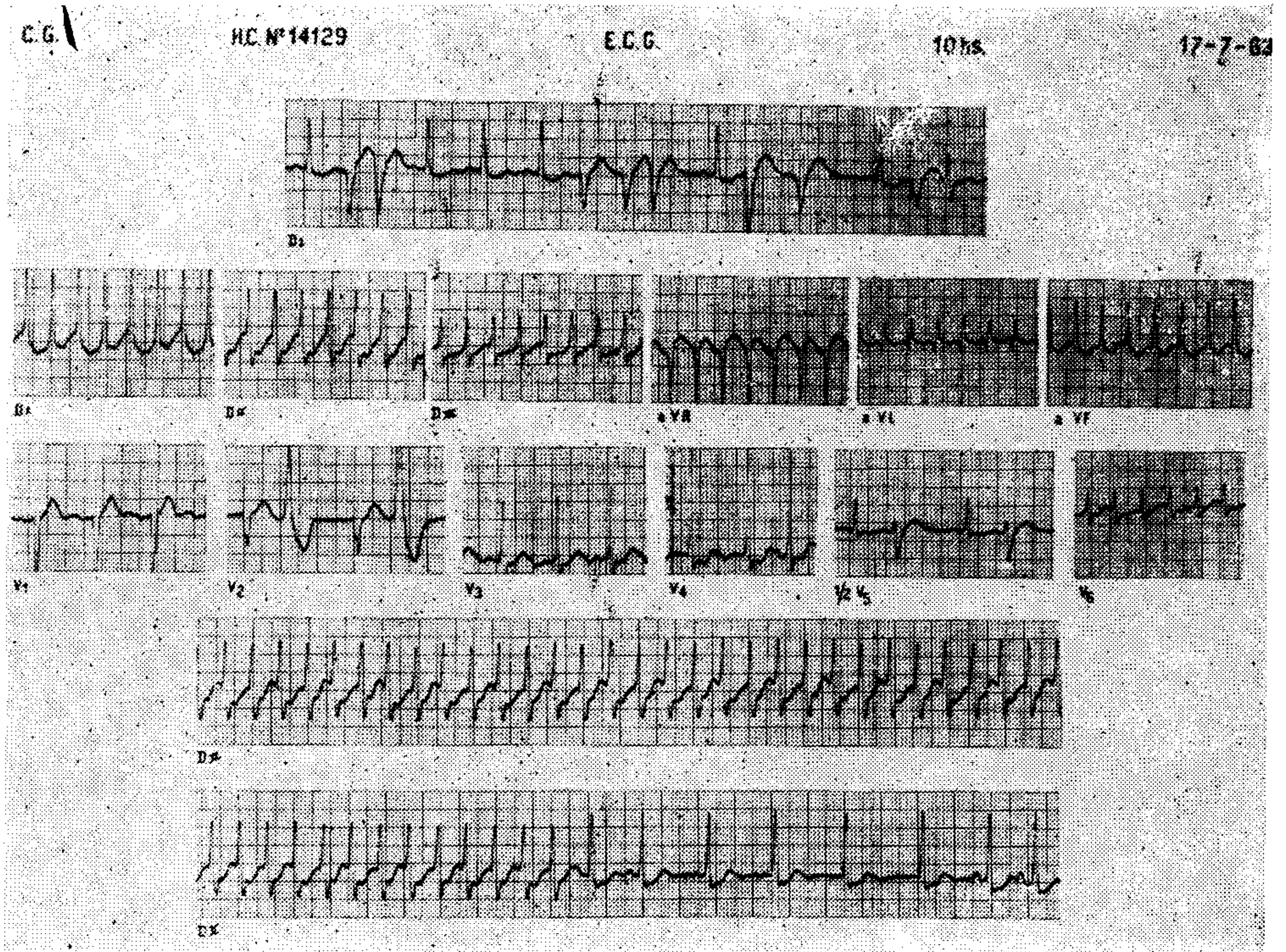


Figura 1

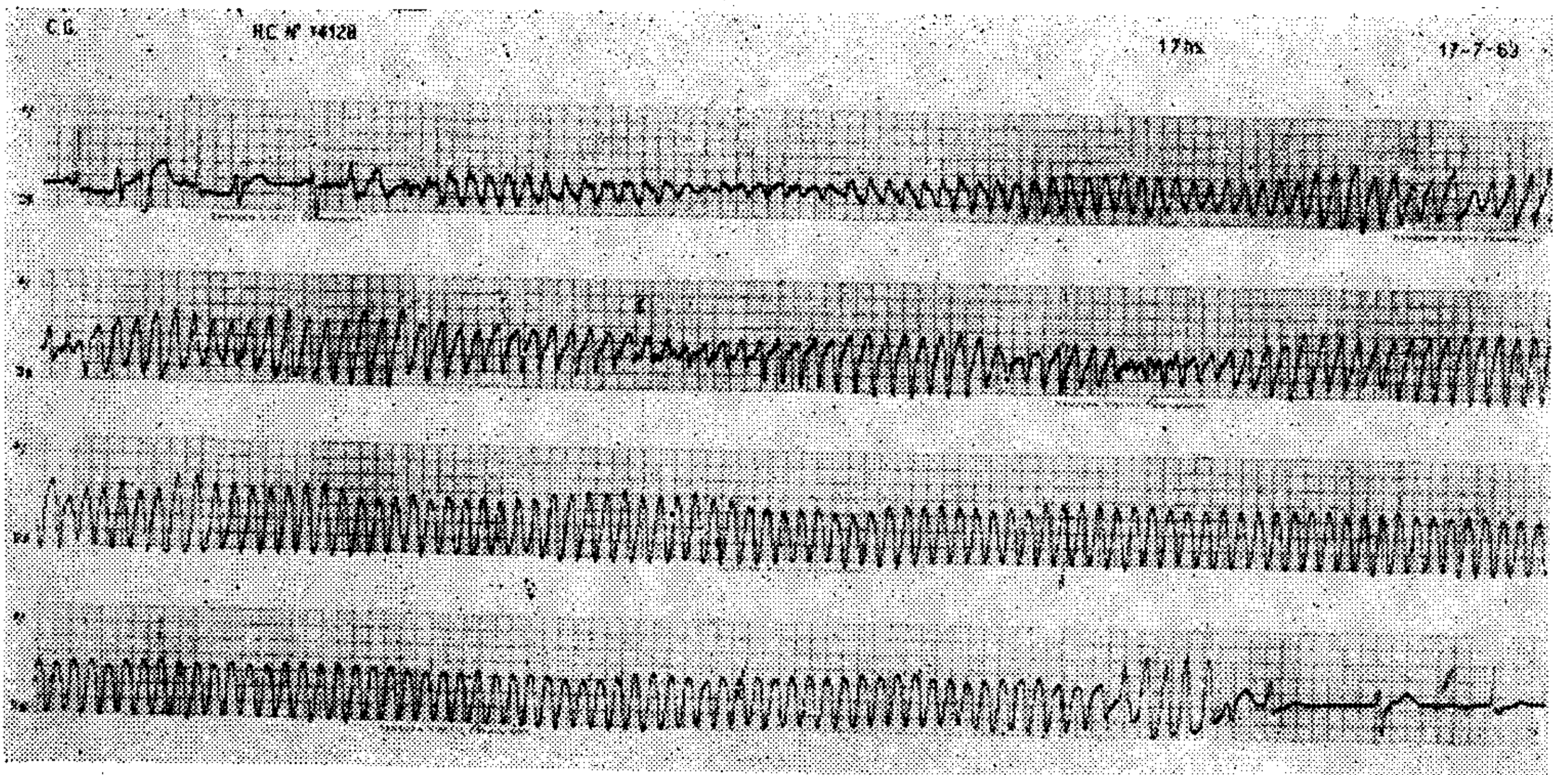


Figura 2

El voltaje utilizado varía de 0 a 15 V. y la intensidad de 5 a 20 mA.

CASO CLINICO

Se trata de una paciente de 68 años, portadora de una enfermedad mitroaórtica reumática desde los 20, y en insuficiencia

cardíaca desde hace 3 años, tratada en forma discontinua con digital y diuréticos. Diez días antes de su internación deja de tomar digital, recibiendo diuréticos mercuriales y tiazidas. Luego de una precordialgia, se le efectúa un E.C.G. 48 horas antes de su interación, en el que se observan cambios evolutivos de la repolarización ventricular con respecto a trazados

anteriores. Ingresó a nuestro servicio el 17 de julio de 1963, luego de haber padecido crisis de palpitations muy rápidas la noche anterior.

Se corrobora la enfermedad mitroaórtica con insuficiencia cardíaca severa, P. A. 130/65, 85 latidos por minuto y pulso desigual e irregular con colgajos taquicárdicos de 200 por minuto. Se obtiene el primer electrocardiograma (fig. 1), que revela diversas modificaciones del ritmo; extrasistolia ventricular, crisis de taquicardia auricular de 200 por minuto, y marcapaso auricular errante. Se encontró una hipokalemia de 2,9 mEq por lo que se inicia tratamiento con potasio (15 mEq en 500 cm³ de solución dextrosada a 20 gotas por minuto). Esa tarde aparece la primera crisis de Stokes-Adams, que se repite en 7 oportunidades, cediendo espontáneamente. En dos de ellas se registran trazados (Fig. 2) que muestran una fibrilación ventricular de 300 por minuto y una duración mayor de 70 segundos. Se administra quinidina 0,50 g I. M. y luego de ello aparece

hipotensión marcada que obliga a la administración de noradrenalina 4 mg en 500 cm³ de solución dextrosada, restableciéndose la presión arterial, pero sin prevenir las crisis de arritmia que por el contrario aumentan de frecuencia. Dado que no se trataba de una arritmia estabilizada que diera tiempo a planificar orgánicamente el tratamiento, por no poder juzgar los resultados terapéuticos, se decidió el uso del choque eléctrico externo para interrumpir las crisis prolongadas y la colocación de un marcapaso, para ayudar a inhibir la aparición de focos ectópicos. En síntesis, el choque eléctrico fue utilizado exitosamente en 32 oportunidades; el voltaje efectivo fue de 350 V excepto en dos ocasiones en que fue necesario elevarlo a 500 V (Fig. 3 A, B, C, D).

Siempre fue efectivo para terminar la fibrilación ventricular, con recuperación ritmo sinusal. Durante esa noche se colocó el marcapaso externo, aumentándose el voltaje a 100 sin obtener más que capturas aisladas, no pudiéndose elevar la tensión

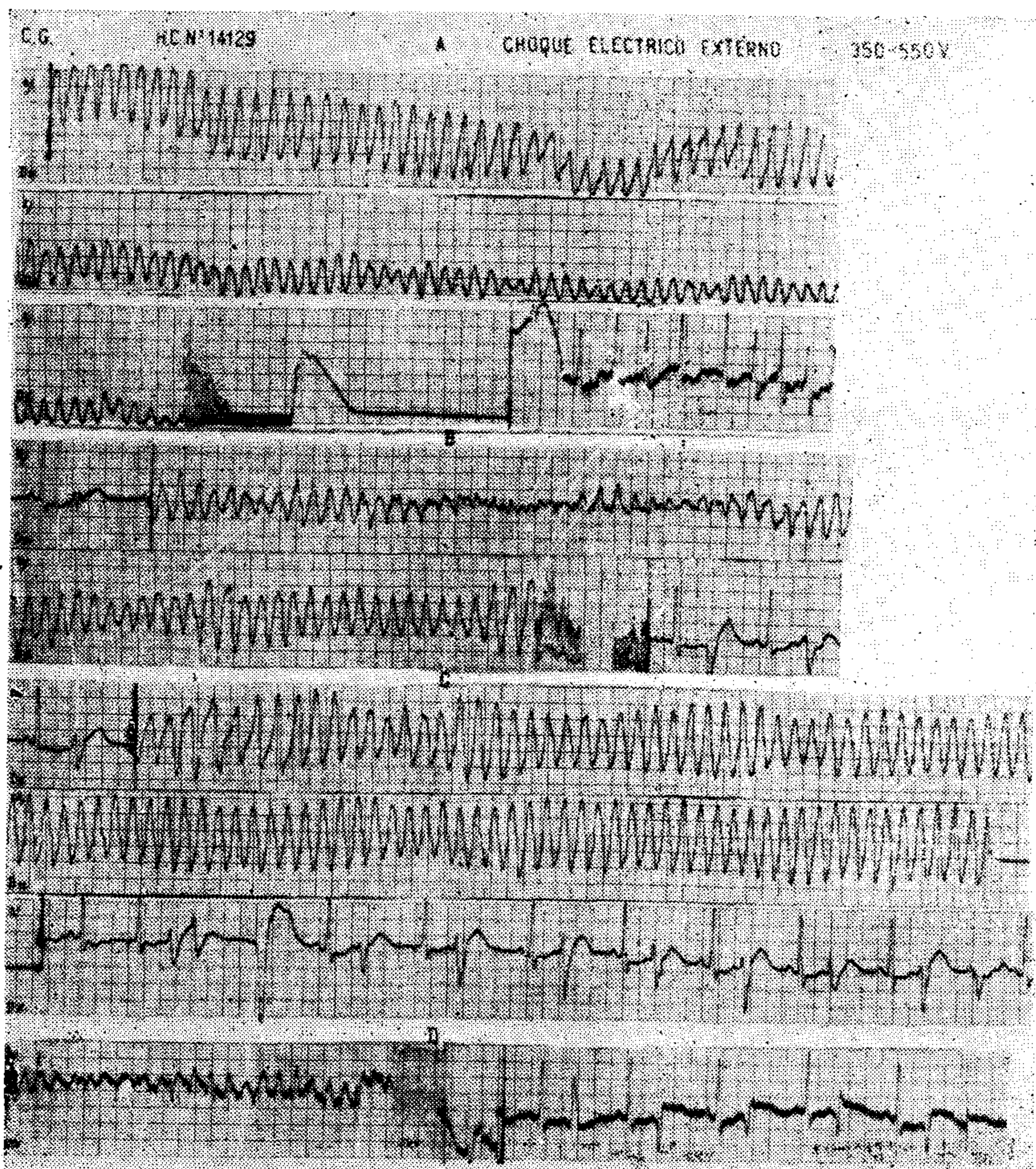


Figura 3

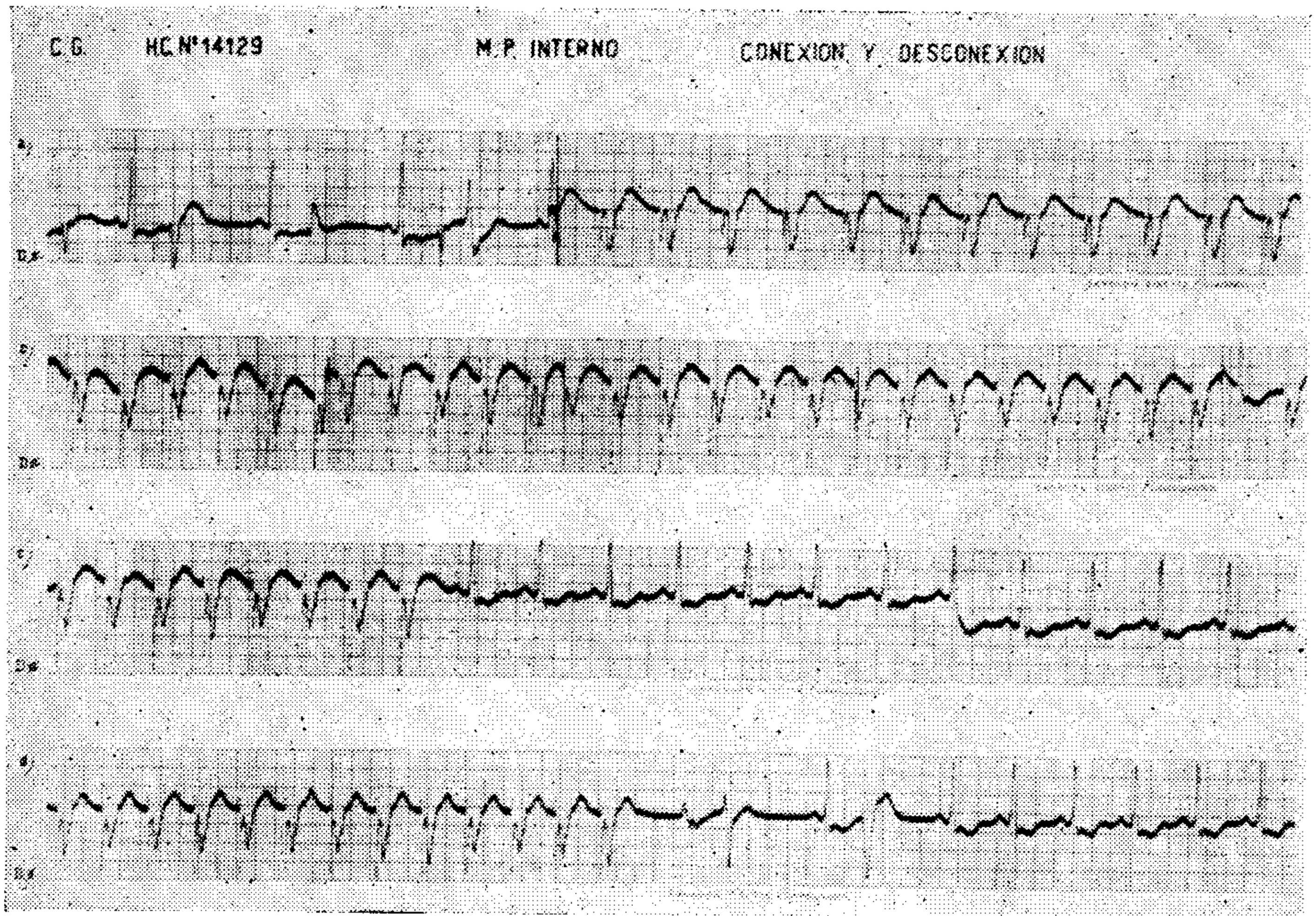


Figura 4

a causa del dolor producido por las descargas, lo que obliga a suspender la estimulación. Más tarde y bajo anestesia general pudimos elevar el voltaje hasta 140 V., con respuesta satisfactoria durante 20 minutos. Sin embargo, el anestesista observó gran interferencia con la correcta dinámica respiratoria, por cuyo motivo se suspende. Como la estimulación del marcapaso se mostró útil para impedir la aparición de ritmos ectópicos se decide la conexión del interno, lo que se efectúa a las 13 horas del día 18; bastando 3 V., para que la estimulación fuera efectiva. A partir de ese momento desaparecieron las arritmias de origen ventricular, no así las auriculares, que en varias ocasiones obligaron a la desconexión transitoria. En la (Fig. 4-A) vemos el momento de la conexión, que se mantuvo durante 50 horas; en cuyo lapso fue imposible disminuir la frecuencia de estimulación por debajo de 100 porque reaparecía la extrasistolia ventricular.

A las 15 horas del día 20-VII se retira el marcapaso interno, quedando con ritmo sinusal, sin arritmias (Fig. 4-D). En la madrugada siguiente sufre una nueva crisis de Adams-Stokes, cuando llega el médico interno fracasan todas las medidas de resucitación.

La medicación recibida durante 50 horas fue potasio 3 g, vía oral, estrofantina 0,25 mg y quinidina 1,20 g cada 24 horas.

COMENTARIO

El caso relatado muestra claramente el valor del choque eléctrico externo en el tratamiento de la fibrilación ventricular. Creemos que es una medida efectiva y sin riesgos, incluso cuando los choques son repetidos numerosas veces. Por otra parte, se sabe que el marcapaso es incapaz de terminar una fibrilación ventricular pero lo destacable es que puede ser útil para prevenirla, sea porque el ritmo más rápido deje menos tiempo para actuar a los centros ectópicos, o quizás por un mecanismo indirecto, que al mejorar la irrigación coronaria sea capaz de deprimir la irritabilidad.

Por último creemos, que en otros casos que se presenten convendrá dejar colocado el marcapaso por un lapso más prolongado, para evitar la aparición de nuevas crisis y mantener un control más estrecho sobre la actividad cardíaca.

SEMANA DE LA PUBLICIDAD

Crear - Creer - Crecer, Dinámica de la Publicidad

La dinámica de nuestra Civilización Occidental reside en un apasionado deseo de trascender las fronteras, hasta incluir en la misma a todas las manifestaciones vitales de nuestro mundo y de los mundos todavía desconocidos. Expresión de este acuciante deseo es tanto el ultramicroscopio, como los vuelos interplanetarios, y es el que informó a Colón al descubrir América, como el que movió a Pasteur a aislar los microbios.

Igual empuje se encuentra en la base misma de nuestra actual actividad industrial, que ya no se conforma con perfeccionar sus productos, sino que aspira a que los mismos se difundan por toda la tierra. Para satisfacer este impulso de trascendencia, la Sociedad ha creado el correspondiente instrumento, sin el cual todavía conservaría, la organización provinciana de épocas pasadas. Tal instrumento es la propaganda, integrada por una serie de disciplinas encaminadas a atraer la atención de los hombres hacia sectores que interesa hacer conocer.

Pero la Publicidad, en la que convergen la mayor parte de los conocimientos humanos, no podía quedar limitada a tan secundario papel, por lo que pronto desbordó sus primitivos objetivos, al CREAR un campo propicio para ampliar las posibilidades de la industria en constante desarrollo, contribuyendo así al CRECIMIENTO de una actividad humana destinada a ACRECENTAR la cultura, al poner a disposición del hombre, los elementos adecuados para una vida más libre de la influencia de los factores naturales que la limitan.

Pero no terminó aquí el genio creador de la Publicidad, por cuanto rodeó a su labor de las condiciones necesarias para impulsar la fé en el progreso, apelando a una conducta de honda raigambre moral que indujo a CREER en su prédica.

CREAR, CREER y CRECER constituyen pues, los pilares de la inapreciable contribución de la Publicidad al mundo moderno, a través de los cuales la humanidad ha alcanzado un grado de seguridad y confort hasta hace poco desconocidos y con cuyo respaldo puede, libre de preocupaciones, lanzarse a la conquista de sus más caras aspiraciones espirituales.

Adhesión de la Asociación de la Prensa Técnica Argentina a la Semana de la Publicidad.

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente en la cual se empleó el choque eléctrico externo en 32 oportunidades para terminar crisis iterativas de fibrilación ventricular.

Como intento para prevenir esta arritmia se colocó marcapaso externo-interno durante 50 horas, al cabo de las cuales la paciente quedó con ritmo sinusal regular.

Veinte horas después fallece bruscamente luego de otra crisis de Adams-Stokes no tratada.

BIBLIOGRAFIA

1. Zoll, P. M.; Linenthal, A. J.; Gibson, W.; Paul, M. H. and Norman, L. R.: *New England J. Med.*, 1956, 254: 727.
2. Zoll, P. M.; Linenthal, A. J.; and Zarsky, L. R. N.: *New England J. Med.*, 1960, 262: 105.
3. Zoll, P. M.; Paul, M. H.; Linenthal, A. J.; Norman, L. R. and Gibson, W.: *Circulation*, 1956, 14: 745.
4. Kouwenhoven, W. B.; Milnor, W. R.; Knickerbocker, G. G.; and Chesnut, W. R.: *Surgery*, 1957, 42: 550.
5. Nast Philip, R.; Pennypaeker, Ch. S.; Wagner, J. A.: *Circulation*, 1960, 22: 138.
6. Sasahara, A. A.; Rudolph, A. M.; Hoffman, J. I. P. and Hauck, A. J.: *The New Eng., J. Med.*, 1959, 261: 26.
7. Ryan, Cayler, G.: *American J. of Cardiology*, 1962, 10: 120.
8. Medow, A.; Dreyfus, L.: *American J. of Card.*, 1963, 11: 87.
9. Alexander, S.; Kleiger, R.; and Lown, B.: *J.A.M.A.*, 1961, 177: 916.
10. Zoll, P. M. and Linenthal, A. J.: *Circulation*, 1962, 25: 597.
11. Bouvrain, Y.; Guedon, J.; Zacont, E.: *Arch. des Maladies du Coeur et des Vaisseaux*, 1962, 55: 257.
12. Clarbrough, J. K.; Hopkins, I.: *Circulation*, 1961, 23: 925.
13. Milton, P.; and Miller, R.: *Circulation*, 1962, 25: 604.
14. Wealer, F. E.: *Cardiac Resuscitation*, *Lancet*, 1959, 2: 73.
15. Zoll, P.; Linenthal, A.; Norman, L.; Paul, M.; Gibson, W.: *A.M.A., Arch. Int. Med.*, 1955, 96: 639.
16. Rosenfeld, I; Segall, H.: *Am. Heart J.*, 1955, 50: 749.
17. Zoll, P.: *New England J. of Med.*, 1952, 247: 768.
18. Zoll, P.; Linenthal, A.; Norman, L.; Paul, M.; Gibson, W.: *J.A.M.A.*, 1955, 159: 1428.
19. Zoll, P.; Linenthal, A.; Norman, L.; Belgard, A.: *Circulation*, 1954, 9: 482.
20. Kaye, M.; Schickler, O.; Rosenfeld, I.; Lapin, A.: *Am. Heart J.*, 1956, 51: 460.
21. Rose, L.; Wartonick, J.: *J.A.M.A.*, 1955, 159: 1015.
22. Furman, S.; Robinson, P.: *S. Forum*, 1958, 9: 245.
23. Furman, S.; Schwedel, J.; Robinson, G.; Hurwitt, E.: *Surg.*, 1961, 49: 98.