

SINDROME ELECTROCARDIOGRAFICO DE RESUCITACION POST PARO CARDIACO

POR LOS DOCTORES

FERNANDO GASPARY y EDUARDO BRUERA

A medida que los anestesiistas y cirujanos han ido conociendo mejor el mecanismo del paro cardíaco anestésico en cirugía y se han decidido a efectuar sin pérdida de tiempo la toracotomía, seguida de masaje cardíaco con o sin desfibrilación, según se trate de asistolia o de fibrilación ventricular, se ha visto aumentar cada vez más el número de casos de restablecimiento de la actividad cardíaca con sobrevida de los pacientes.

Una vez que el corazón ha retomado su función propulsora y queda asegurada la llegada de sangre en condiciones adecuadas de cantidad y presión a todos los tejidos del organismo, queda por ver si la anoxia ha determinado o no, lesiones residuales en los parénquimas nobles.

Son bien conocidas las alteraciones residuales neuropsiquiátricas subsiguientes a la resucitación, las que pueden originar pérdida de la memoria reciente, incapacidad para volver a aprender, ataxias, labilidad emocional y trastornos intelectuales con pérdida de las capacidades integrativas. En muchos casos, estas alteraciones son transitorias,

pero en algunos pueden durar meses y aun años. Otras veces, una anoxia prolongada, origina extensas lesiones cerebrales, con cuadros de descerebración, que matan al enfermo o le dejan serias lesiones residuales motoras o psíquicas.

El corazón en estas circunstancias sufre, por una parte, los efectos de la anoxia, de intensidad variable según el tiempo que haya durado el paro y por otra, los efectos traumáticos de la toracotomía, el masaje y a veces los de la punción y el desfibrilador, todo lo cual provoca lesiones, especialmente en el miocardio, que hasta ahora no han sido precisadas ni valoradas en conjunto.

En realidad se han aportado muy pocos datos, respecto al estado del corazón después de la resucitación, fuera de los que contemplan el aspecto traumático del masaje.

Convencidos de que el estado del miocardio, en tales circunstancias, tiene interés no solo doctrinario, sino también práctico, por la significación que adquiere en aquellos pacientes que por presentar indicaciones quirúrgicas de imprescindible necesidad deben ser reoperados en plazos más o menos breves, es que presentamos nuestra experiencia sobre este problema, en base al estudio de 8 casos, cuya evolución

* Facultad de Medicina de Rosario. Catedra de Semiología. Prof. Gaspary y y Serv. de Cardiología del Hosp. Italiano de Rosario.

hemos tenido la oportunidad de seguir.

OBSERVACIONES

CASO N^o 1. — L. F., niña de 4 años, fue operada el 19-9-57 para hacerle una reducción quirúrgica de luxación congénita de cadera. (Sala 7, Hosp. Nac. Centenario). Se empleó anestesia general con éter sin premedicación. La enfermita fué intubada sin inconvenientes. Cuando habían transcurrido 45 minutos de intervención y se realizaban las maniobras de reducción de la cabeza femoral dentro del cotilo, hizo bruscamente un paro cardíaco. El cirujano (Dr. Borsani) hizo sin pérdida de tiempo la toracotomía y comenzó el masaje cardíaco. A los 20 minutos de producido el paro, se efectuó una transfusión de 300 c. c. de sangre por vía intraarterial. El masaje se mantuvo durante unos 30 minutos, al cabo de los cuales reapareció el automatismo cardíaco y los latidos espontáneos se mantuvieron. Durante el tiempo que se hizo el masaje, el pulso carotídeo estaba presente. Al restablecerse la actividad cardíaca, se cerró la toracotomía, dejando drenaje. Se estimó que el tiempo que había durado la detención circulatoria, hasta que comenzó el masaje, no fué mayor de 30 segundos.

A las 12 horas, la niña recuperó la conciencia, contestando las preguntas en forma inteligente. El examen neurológico no demostró signos de localización. Por la tarde presentó discreta hipertermia, que fué tratada con hibernación e hipotermia. Al día siguiente, estaba febril y el postoperatorio continuó sin inconvenientes. El día 28, una placa del tórax, mostró el pulmón completamente reexpandido. Los controles radiográficos de la cadera, demostraron la cabeza femoral luxada y por ello se consideró que era necesario reintervenirla, antes que las adherencias y el proceso de fibrosis hicieran imposible la reducción.

Previo examen cardiovascular, que no demostró signos de enfermedad cardíaca, se la reintervino el día 10-10-57 con anestesia raquídea hiperbara. La operación y el postoperatorio transcurrieron sin incidentes y la enfermita fué dada de alta el 30-10-57.

Esta niña había recibido una anestesia simple, éter-oxígeno, sin premedicación, la intubación se realizó sin dificultades y no presentó signos de anoxia durante la intervención. Si bien un mecanismo de tipo reflejo, puede invocarse como causa del paro, por el hecho que éste se produjo mientras se realizaban las maniobras de reducción, es nuestra impresión que el motivo real, fue una sensibilidad especial al agente anestésico.

Recientemente, Gold y Smith ¹, han comentado el caso de una niña de 6 años, con un problema también de cirugía ortopédica, que cada vez que recibía éter, hacía arritmias ventriculares graves, que obligaban a interrumpir el acto operatorio y pudo luego ser operada sin inconveniente con protóxido.

Creemos que en nuestra enferma, que había presentado marcados fenómenos de intolerancia a los antibióticos y a las transfusiones, un mecanismo de este tipo: sensibilidad al éter, pueda haber sido responsable del accidente.

Un test cutáneo de sensibilidad alérgica al éter fué negativo.

El valor práctico de ésta interpretación, residió en que al planearse la reintervención, insistimos en la necesidad de cambiar el anestésico, y una raquídea hiperbara se utilizó con perfecta tolerancia.

CASO N^o 2. — A. B. niño de 11 años, fue internado en la sala 10 del Hosp. Centenario, para la extirpación de un gran fibroma nasofaríngeo. Se le administró anestesia general con novocaína e intubación traqueal. A los 15 minutos de la intervención, desaparecen pulso y presión y se hace el diagnóstico de paro cardíaco y el anestésico (Dr. Stilman) hace la toracotomía e inicia el masaje cardíaco. Rápidamente se consigue el restablecimiento de la actividad cardíaca. El niño hace una evolución postoperatoria muy favorable y se restablece sin secuelas.

CASO N^o 3. — O. P., mujer de 35 años, se internó en el serv. de otorrinolaringología del Hosp. Freyre, para ser intervenida por una sinusitis maxilar con la técnica de Caldwell-Lux. Fue premedicada con Escofedal débil y al hacer la infiltración con novocaína para anestesia local, se puso súbitamente muy cianótica con desaparición del pulso. El anestésico hizo la toracotomía y masaje cardíaco. El corazón se encontró parado en diástole.

La toracotomía de urgencia provocó una herida penetrante del miocardio, que debió ser suturada con un punto profundo. En el postoperatorio, se demostró electrocardiográficamente, un infarto del miocardio, extenso, anterolateral agudo. Al noveno día, hizo un cuadro de hemotórax con signos de anemia aguda, que obligó a reabrir la toracotomía, comprobándose una ruptura del infarto que no pudo ser suturada por la friabilidad del miocardio en la zona infartada y la enferma falleció. En la necropsia se comprobó, que la sutura de la herida miocárdica, provocada por la primera toracotomía, había englobado una rama descendente de la circunfleja y había sido la causa del infarto.

CASO N^o 4. — M. S., mujer de 59 años, fue intervenida en el Hosp. Italiano para hacer una colecistectomía por litiasis. Se hizo una anestesia general con Pentothal, Flaxedil, Curare y goteo de Novocaína. Al incindir el tejido celular, la enferma presenta una acentuada palidez con desaparición del pulso. Se hace toracotomía y masaje cardíaco, consiguiéndose el restablecimiento de la actividad cardíaca. La enferma se restablece sin secuelas.

CASO N^o 5. — R. V., mujer de 36 años, es operada en la sala 6 del Hosp. Centenario, pa-

<i>N</i>	<i>S</i>	<i>E</i>	<i>Operación</i>	<i>Anestesia</i>	<i>Momento en que se produjo el paro cardíaco</i>	<i>Tratamiento</i>	<i>Duración del paro cardíaco</i>	<i>Evolución</i>	<i>Reoperación</i>
L. F.	M	4 a.	Red. quirúrg. lux. cong. cad.	Eter oxígeno con intub.	A los 45' de la op. al efectuar maniobras de reducción	Toracotomía y masaje card.	30 segundos	Restitución sin secuelas	A los 21 días (pentotaltraquí-dea hiperbara)
A. B.	V	11 a.	Extirp fibroma nasofaríngeo	General con novocaína e intubación	A los 15' de la op.	Toracotomía y masaje card.	3 minutos	Restitución sin secuelas	
R. V.	M	36 a.	Resección de sigmoideo	Pentotal-éter-Paranoval	Al incidir el peritoneo	Masaje card. infradiafrag.	7 minutos	Restitución sin secuelas	A los 12 días (peridural cont. + pentotal-curare)
M. S.	M	59 a.	Colecistectomía	Pentotal-Flax. Curare. Goteo con novocaína	Durante la laparotomía al incidir tep. celular	Toracotomía y masaje card.	2 minutos	Restitución sin secuelas	
O. P.	M	35 a.	Sinusitis max. (Calwell-Lux)	Local con nov. Premed. Escofedal débil	Al hacer la infiltración con novocaína	Toracotomía y masaje card.	5 minutos	Fallece al 9º día. Rotura card. pos-inf.	
J. V.	V	11 m.	Ilicocecostomía. Oclusión intestin.	Cloruro etilo. Eter por inhalación	Al punzar asas delgadas	Masaje card. infradiafrag. Adrenalina i-c.	5 minutos	Restitución sin secuelas	
J. I.	V	73 a.	Laparotomía exploradora neotómago	Pentotal. Eter. Oxig. Intubación	Al explorar estómago	Masaje card. infradiafrag.	2 minutos	Fallece a las 40 horas de op.	
J. T.	V	22 a.	Amputación de pierna por accid. traumat.	Pentotal. Curare. Oxígeno	A los 30' después de la operación	Toracotomía y masaje card.	30 segundos	Fallece a los 2 días por colapso	

ra una resección del colon por cáncer del sigmoideo. Anestesia general con pentothal, éter y paranoval. Al incidir el peritoneo se produce un paro cardíaco. El cirujano confirma el diagnóstico de paro cardíaco en diástole y comienza el masaje cardíaco infradiafragmático. A los pocos minutos el corazón restablece sus latidos espontáneos. Se estima que el tiempo de detención circulatoria fue de unos 7 minutos.

La enferma queda descerebrada durante todo ese día. Al día siguiente recupera la conciencia, pero queda con una afasia que desaparece al 2º día. El examen neurológico efectuado al 4º día, es normal, pero queda una amnesia para todo lo ocurrido desde 5 a 6 días antes de la operación.

Doce días más tarde, se la reinterviene con anestesia peridural continua completada con Pentothal-curare, realizándosele: colectomía izquierda, histerectomía y anexectomía bilateral (Wertheim), cistectomía con abocamiento de ambos ureteres al muñón rectal, operación que insume cuatro horas y media. La enferma tolera perfectamente el acto operatorio y hace un postoperatorio sin incidentes.

CASO N° 6. — J. C. V., niño de 11 meses, se internó en la sala 2 del Hosp. Centenario para ser operado en una iliocecostomía por oclusión intestinal, debida a una estenosis congénita de la válvula ilio-cecal. Anestesia con cloruro de etilo y éter por inhalación. Se abre el vientre y al punzar 2 ansas delgadas para eliminar la distensión, se produce un paro cardíaco. Se amplía la incisión y se efectúa masaje cardíaco transdiafragmático. Como no se obtiene respuesta a través del diafragma, se inyecta adrenalina intracardíaca, obteniéndose la aparición de unos pocos latidos, que cesan nuevamente. Se inyecta de nuevo adrenalina y comienza a contraerse el corazón con un ritmo a tres tiempos, que asegura la circulación y permite terminar la intervención con una anastomosis ileocecal laterolateral.

CASO N° 7. — J. I., hombre de 73 años, se interna en el Hosp. Freyre para ser operado de un cancer del estómago. Anestesia pentotal, éter-oxígeno con intubación. Durante la intervención, paro cardíaco, que se trata con masaje a través del diafragma. Tiempo de detención circulatoria: 2 minutos. Se restablecen los latidos espontáneos a los 10 minutos de masaje. El enfermo, que tenía metástasis múltiples en el hígado, fallece a las 40 horas de operado.

CASO N° 8. — J. D. A., hombre de 22 años, es intervenido de urgencia, colapsado, por un accidente automovilístico y se le practica una amputación de la pierna. Anestesia pentotal, curare y oxígeno. A los 30 minutos de finalizada la operación, hace un paro cardíaco. Se le hace toracotomía y masaje cardíaco directo. Tiempo de detención circulatoria: 30 segundos. Durante el masaje cardíaco se comprueba pulso periférico. A los 15 minutos de masaje, aparecen los latidos es-

pontáneos. Se despierta bien de la anestesia a las 2 horas de la intervención. Fallece 2 días después.

COMENTARIOS

En los 8 casos de paro cardíaco seguidos de resucitación, que hemos tenido ocasión de seguir electrocardiográficamente, hemos comprobado en todos alteraciones consecutivas al accidente.

Hemos clasificado a estas alteraciones en: inmediatas, mediatas y alejadas. Considerando inmediatas, las que aparecen al restaurarse la función propulsora cardíaca en forma eficaz; mediatas, las que ocurren dentro de las primeras 24 horas y alejadas, las que persisten hasta la normalización completa.

En nuestros casos, estas alteraciones, han sido las siguientes:

ALTERACIONES INMEDIATAS:

- CASO N° 1. — Taquicardia paroxística auricular
Bloqueo A-V, 2:1, no permanente
Bloqueo de rama derecha
QT muy prolongado —
(Fig. 1 y 2)
- CASO N° 4. — Taquicardia sinusal
Atipias y polimorfismo de la onda P
Ta negativa desnivelando el espacio PR
Signos de injuria del subendocardio
QT ligeramente prolongado (Fig 3 y 4)
- CASO N° 5. — Fibrilación auricular
Signos de injuria del subendocardio
QT en límite superior normal (Figs. 5 y 6)
- CASO N° 6. — Taquicardia sinusal
Bloqueo incompleto de rama derecha
Signos de injuria del subendocardio

ALTERACIONES MEDIATAS

- CASO N° 1. — Signos de injuria del subpericardio y del subendocardio.
- CASO N° 2. — Signos de injuria del subpericardio.
- CASO N° 3. — Signos de infarto del miocardio de cara anterolateral.
- CASO N° 4. — Signos de injuria del subendocardio.
- CASO N° 5. — Taquicardia auricular con ritmo no-

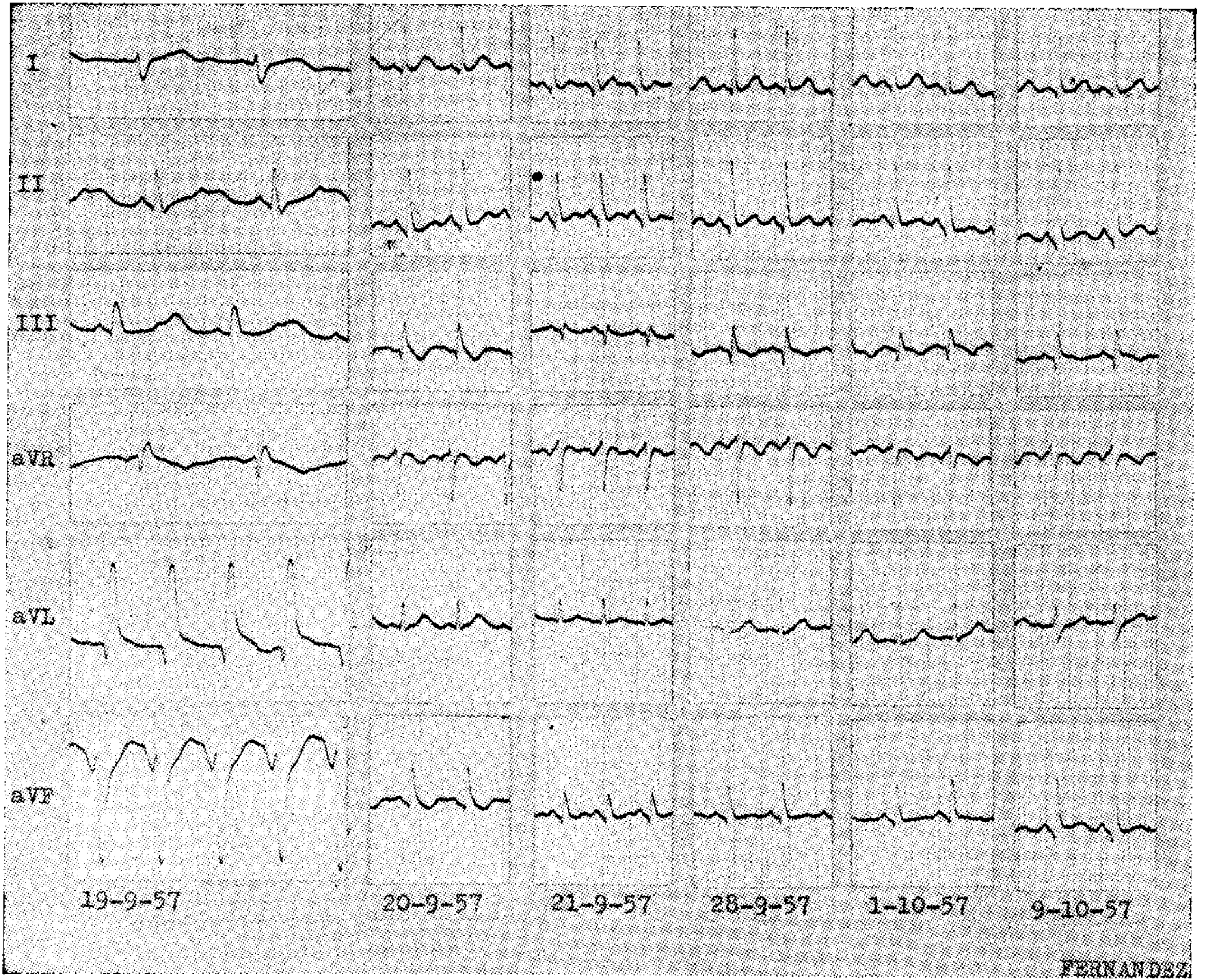


FIGURA 1

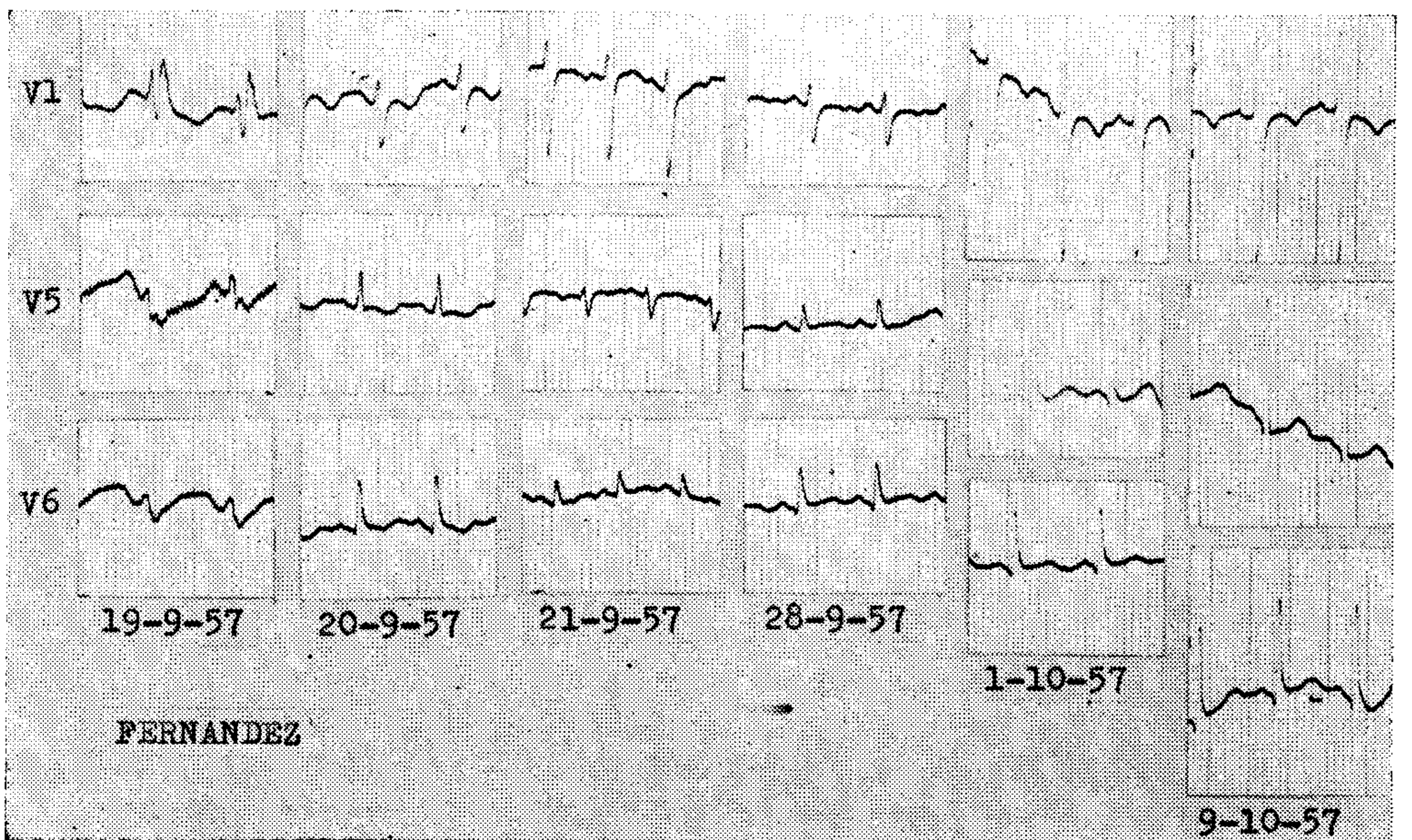


FIGURA 2

dal rápido, interferencia y disociación con capturas.

CASO N^o 6.—Signos de injuria del subendocardio (Fig. 7 y 7 bis).

CASO N^o 7.— Alargamiento del PR (0.24). Ta negativa desnivelando el espacio PR en II y III.

Signos de injuria del subendocardio (y del subpericardio?). (Fig. 9).

CASO N^o 8.— Signos de injuria del subendocardio.

paro cardíaco y en los casos N^o 3, 7 y 8 alrededor de 24 horas después, por eso no figuran entre las alteraciones inmediatas.

ALTERACIONES ALEJADAS

CASO N^o 1.— Signos de injuria del subendocardio, que disminuyen progresivamente en los días sucesivos, mientras se hacen más

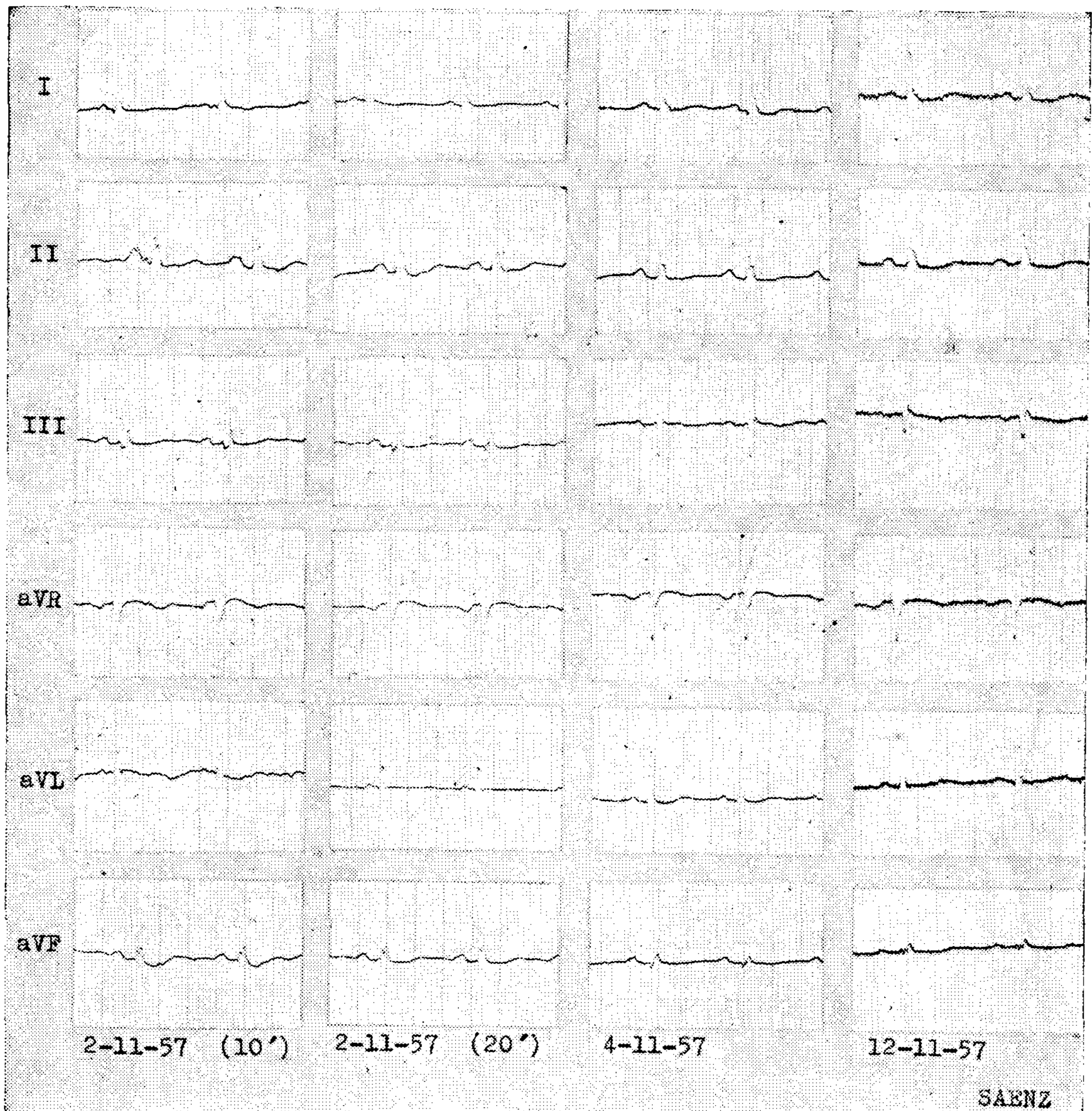


FIGURA 3

Taquicardia sinusal con sumación de T + P (Fig. 9)

En el caso N^o 2 el primer E.C.G. fue registrado 7 horas después del

aparentes los signos de injuria del subpericardio, que persisten por más de 20 días. (Figs. 1 y 2).

CASO N^o 2.— Signos de pericarditis que persisten atenuándose hasta 3 meses después.

CASO N^o 3.— Signos de infarto del miocardio

de cara ánterolateral (ruptura de la pared al 9º día con muerte de la enferma).

CASO N° 4º — Signos de injuria del subendocardio, que persisten atenuándose 10 días después. (Figs. 3 y 4).

CASO N° 5º — Signos de injuria del subendocardio, que comienzan a regresar al 5º día y persisten atenuándose a los 8 días. (Figs. 5 y 6).

Atribuimos a las maniobras traumáticas, en primer término, el infarto del miocardio, provocado por la herida penetrante del miocardio y la subsiguiente sutura, que englobó la rama descendente de la circunfleja, en el caso N° 3, y luego,

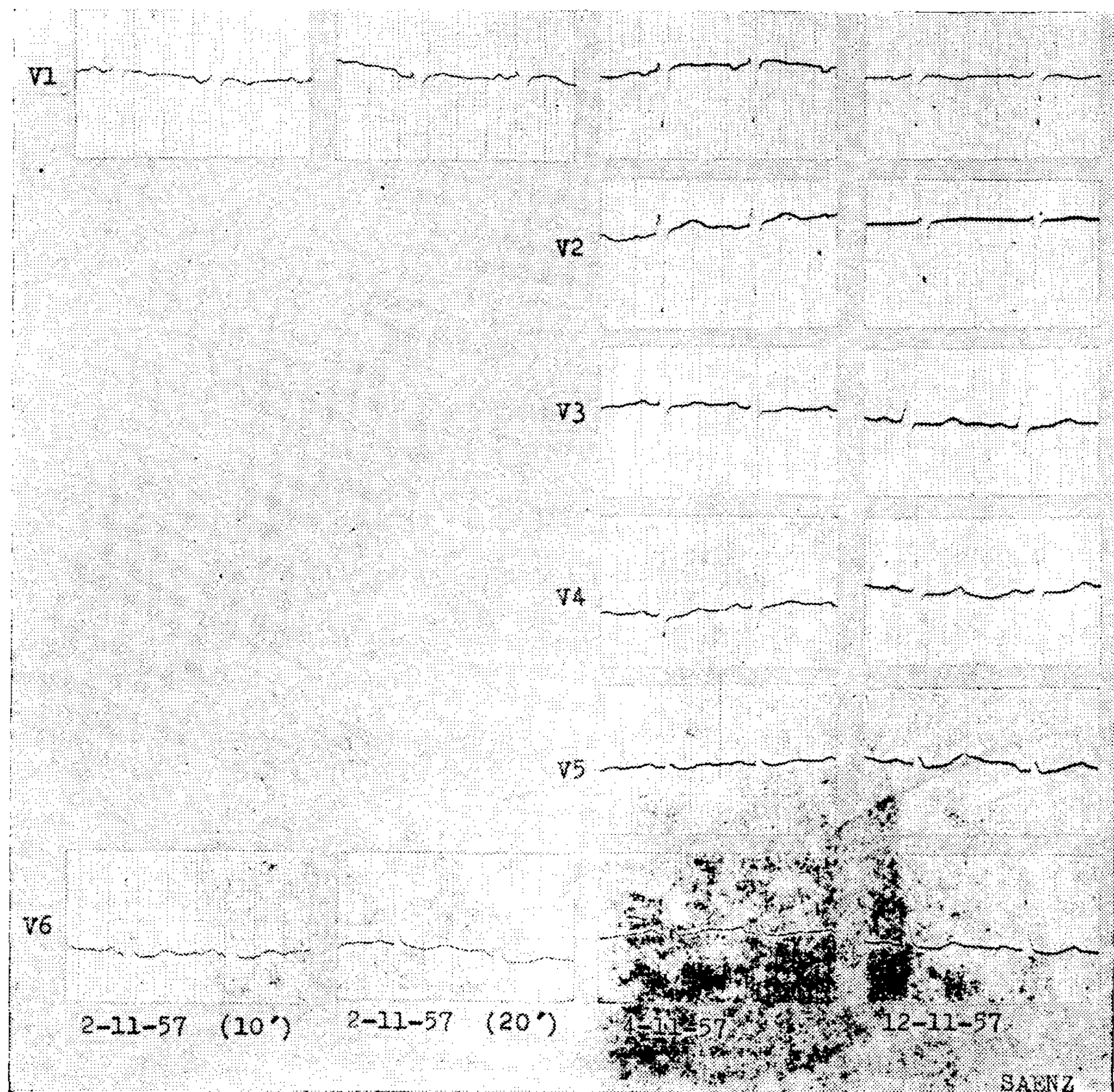


FIGURA 4

Al analizar las alteraciones señaladas, consideramos necesario, dilucidar previamente, cuales alteraciones resultan del paro cardíaco por sí mismo y cuales resultan de las maniobras traumáticas determinadas por la toracotomía y el masaje cardíaco.

los signos de injuria del subpericardio, en los casos N° 1 y 2, seguido en este último de signos clínicos de derrame pericárdico.

En cuanto a las alteraciones resultantes del paro cardíaco por sí mismo, las hemos dividido en 2 grupos:

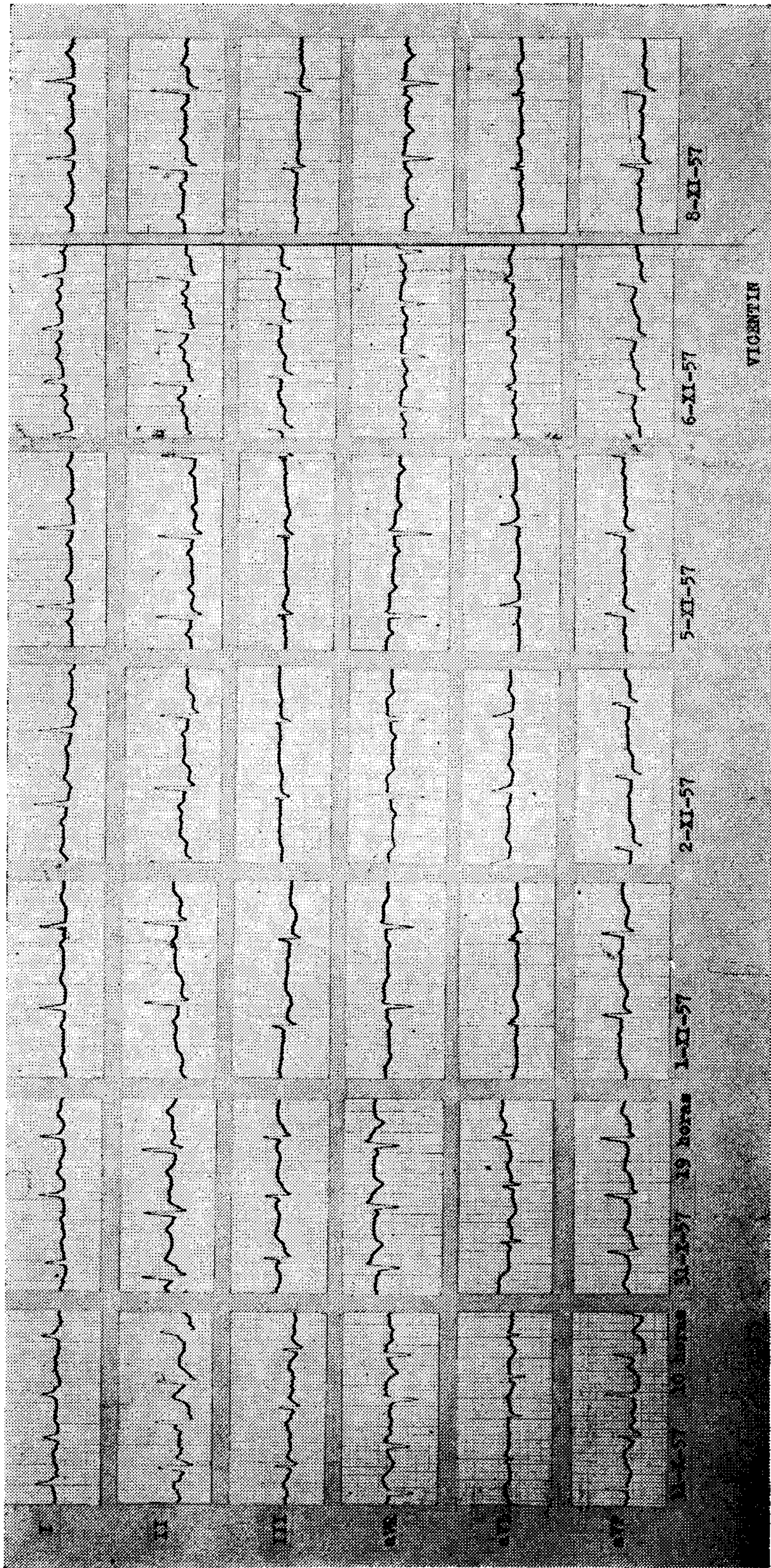


FIGURA 5

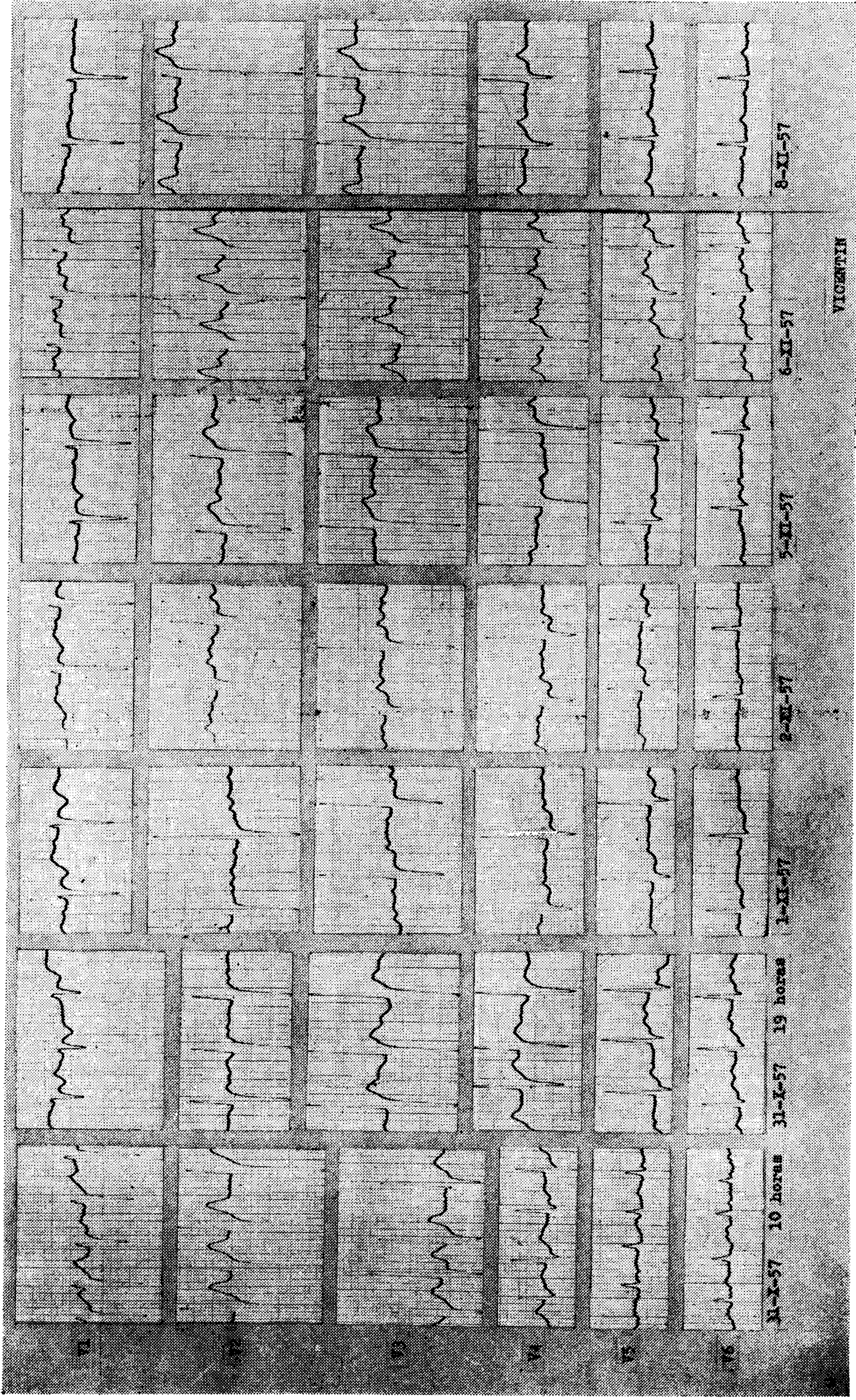


FIGURA 6

a) alteraciones fugaces, que aparecen inmediatamente después de la resucitación y duran, en general, pocos minutos a horas;

y b) alteraciones duraderas, que aparecen conjuntamente con aquellas, pero persisten largo tiempo (entre 10 días y más de 2 meses en nuestros casos) y regresan lentamente.

Las alteraciones fugaces, observadas inmediatamente al recuperarse la función propulsora cardíaca, han sido en nuestros casos: desplazamiento de P_{Ta} opuesto a P;

nuestros hallazgos inmediatos a la resucitación del paro cardíaco con los observados en la resucitación del corazón humano aislado.

En experiencias efectuadas por Andreyer, Borisova y Rusinov² en corazones aislados, obtenidos de niños que habían muerto de infecciones diversas, observaron 7 a 36 horas después, al perfundirlos con una solución modificada de Tyrode oxigenada, la aparición de una serie de signos premonitores, precediendo el retorno de la contractilidad normal. Son éstos, contracción de la

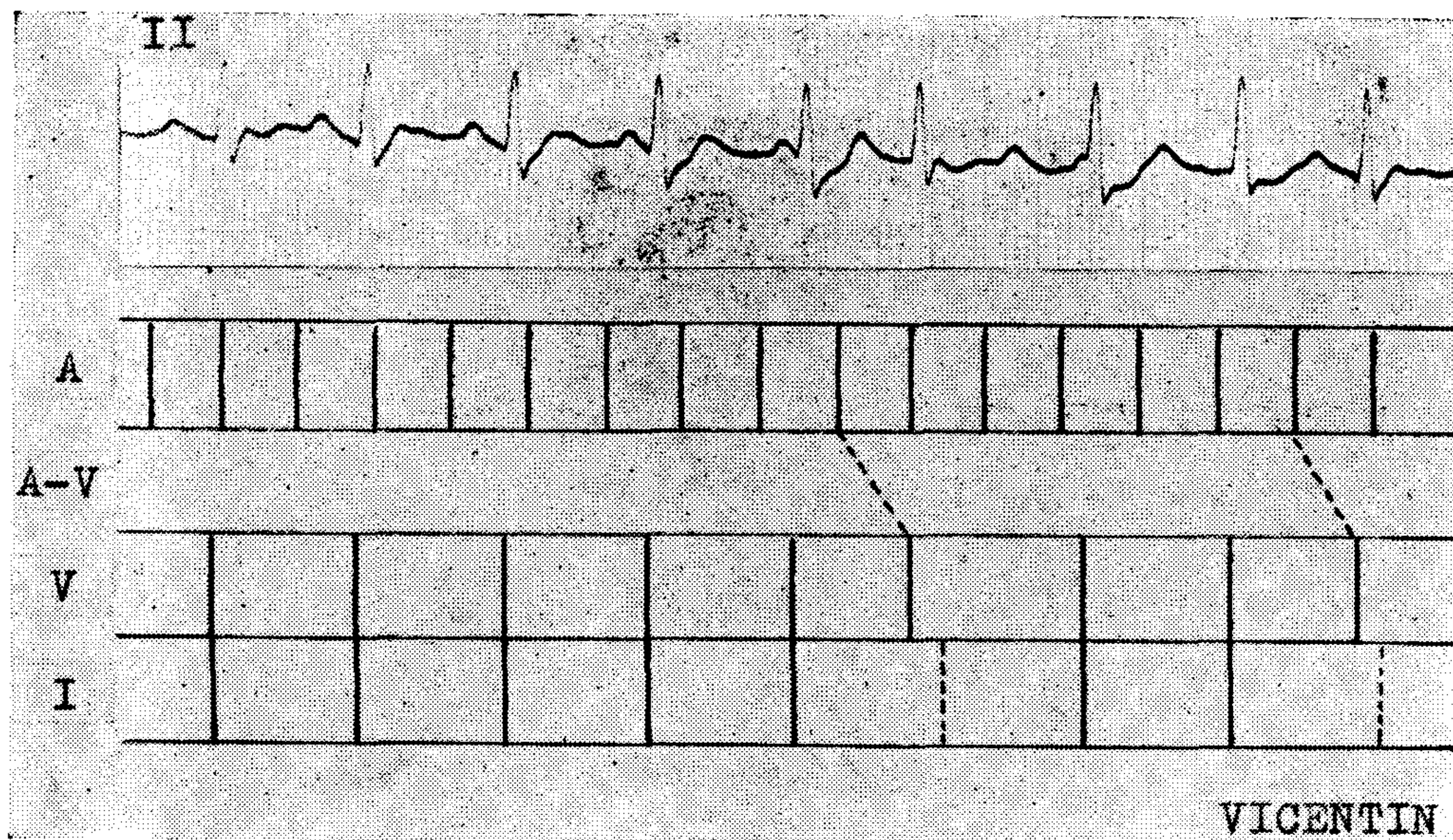


FIGURA 7

fibrilación auricular; taquicardia paroxística auricular; atipias y polimorfismo de la onda P; bloqueo A—V, parcial, inestable; bloqueo de rama derecha.

Se destacan pues en el lapso inmediato a la resucitación, la presencia en primer lugar, de trastornos de la excitabilidad auricular y en segundo término, los trastornos de la excitabilidad del nódulo A—V y los de conducción intraventriculares.

Es interesante, correlacionar

aorta, respuesta del corazón a la estimulación mecánica y fibrilación y aleteo de las aurículas. Al comienzo de la restauración, la contracción del corazón del cadáver, es muy débil, difícilmente perceptible y su frecuencia es lenta, 20 a 25 por minuto. No hay una localización precisa del primer foco de contracción, aunque es común que se los observe primero en las orejuelas derecha o izquierda o en otra parte de las aurículas. Cuando aparecen 3 o más focos de excitación, cada

uno con su ritmo propio, la curva electrocardiográfica resultante de la superposición de los focos independientes es la de la fibrilación auricular.

Como puede apreciarse, es evidente la semejanza entre ambos hallazgos, en lo que respecta, a cómo se comporta la aurícula exangüe en la resucitación. Así como sus centros de automatismo, son los últimos en dejar de latir en el paro cardíaco o

cas irreparablemente lesionadas por la anoxia. La comprobación de fibrilación o aleteo auricular después de la restauración de focos de automatismo auricular, en la resucitación del corazón aislado, apoyan este criterio.

Nuestro caso N° 3 es a este respecto muy demostrativo, pues a un paro cardíaco de más de 7 minutos de duración, seguido de un cuadro de descerebración y más tarde de

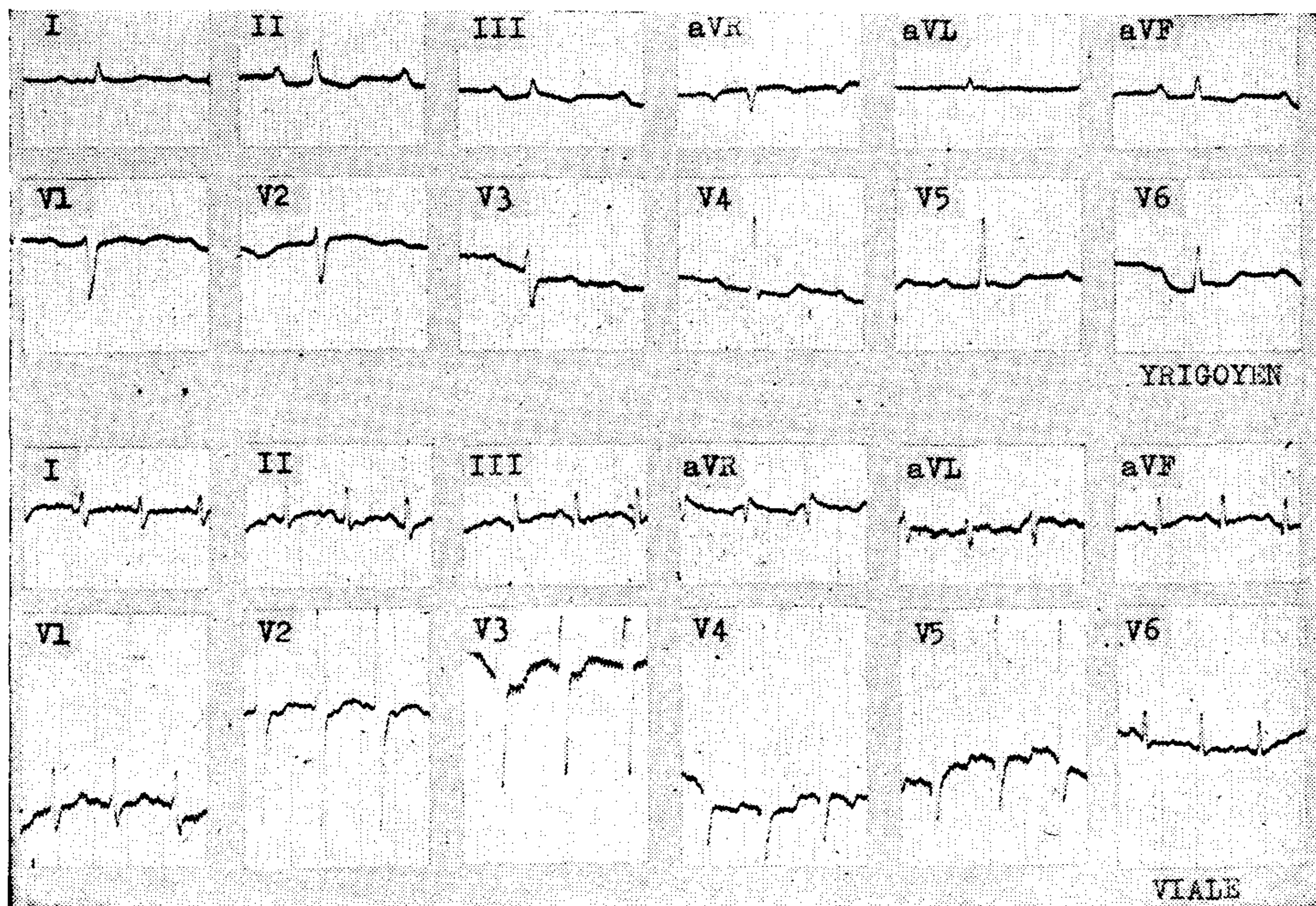


FIGURA 8

al ocurrir la muerte, cualesquiera sea la causa, ellos son también los primeros en recobrar su automatismo en la resucitación.

Es probable y queda a demostrar, que cuanto mayor sea el tiempo que ha estado interrumpida la circulación, mayores serán los trastornos, que el o los estímulos auriculares autónomos hallarán en su propagación en las aurículas, a causa del mayor número de fibras miocárdi-

una amnesia, correspondió, al restaurarse la función propulsora cardíaca, una fibrilación auricular a la que sucedió una taquicardia sinusal con ritmo nodal rápido, interferencia con disociación y capturas, vale decir una serie de manifestaciones de serios trastornos de la excitabilidad no sólo auricular sino también del nódulo A-V.

En cuanto a las otras alteraciones auriculares observadas: taqui-

cardia paroxística auricular y polimorfismo de la onda P evidencian lesiones menores del tejido miocárdico auricular.

Las alteraciones duraderas, observadas en nuestros casos, consisten fundamentalmente en signos de injuria del subendocardio.

En los trazados registrados inmediatamente después de la resucitación, los signos de injuria del subendocardio, suelen estar enmascarados por la taquicardia o los trastornos rítmicos, frecuentes en ese momento. Posteriormente se hacen bien evidentes y lo integran: un

do explorador, opuesto al área de injuria. Las mismas fuerzas que hacen a la cavidad positiva en estos casos, demostrada en aVR, producen negatividad en la región precordial³.

El hecho que la injuria del subendocardio aparezca en las derivaciones señaladas, indica que no ocurre en áreas localizadas, sino que se extiende a todo el subendocardio.

Nuestras curvas son en un todo semejantes a las de la angina de pecho, durante el ataque. Su larga duración, hasta más de 2 meses en uno de nuestros casos, nos recuerda

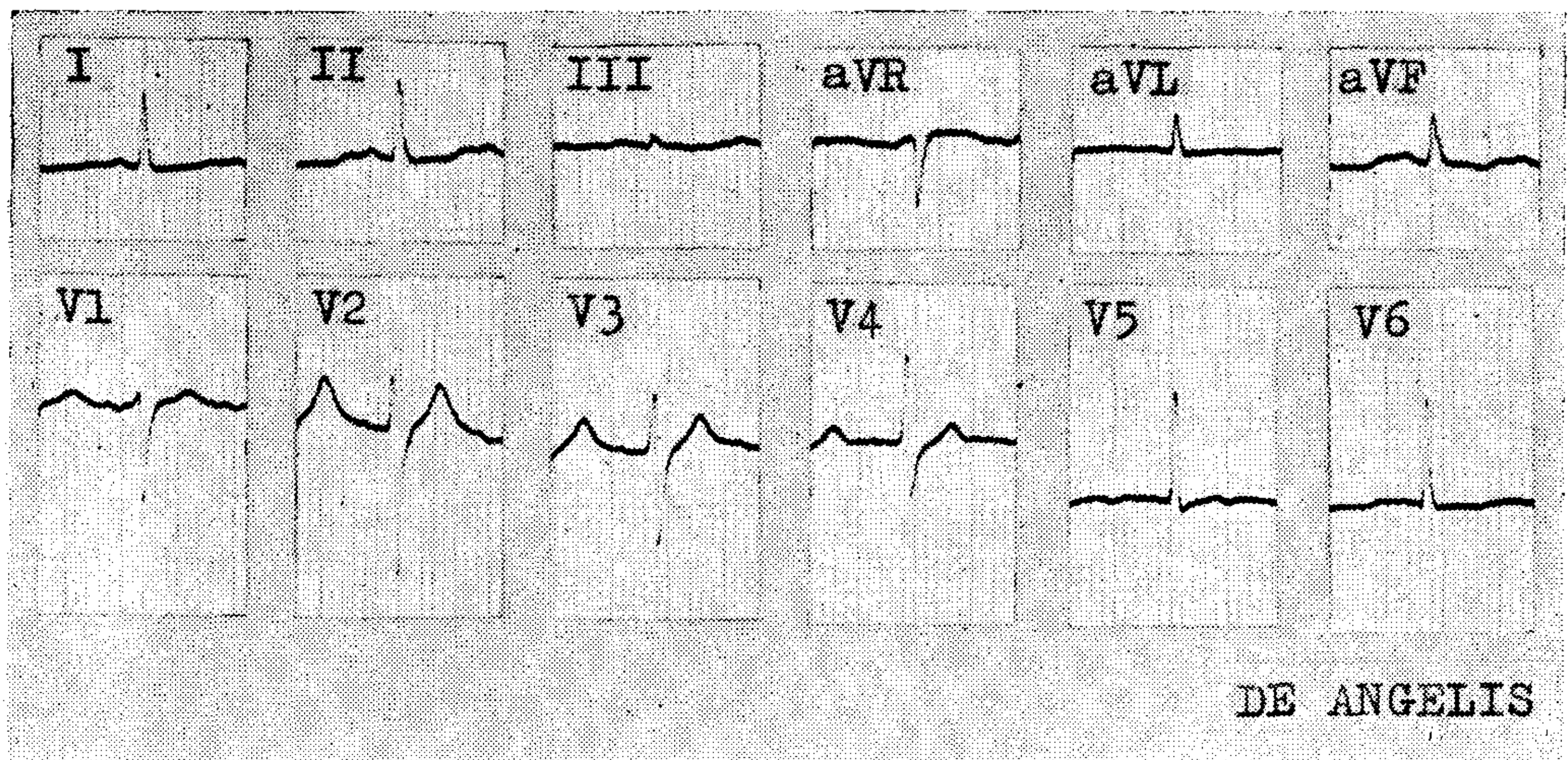


FIGURA 9

segmento ST descendido (0.5 mm. o más) y generalmente combado hacia abajo en las derivaciones precordiales y elevado y convexo hacia arriba en aVR, descartadas por supuesto las causas que pueden simular estas anomalías, y una onda T negativa o difásica (— +) en las precordiales y positiva o difásica (+ —) en aVR. En cuanto al segmento QT se ha mostrado con mucha frecuencia alargado.

El desnivel negativo del segmento ST, recogido principalmente en las precordiales y en II, III y aVF, no es sino una onda monofásica invertida, por la posición del electro-

los trazados de injuria subendocárdica persistente, observados durante varias semanas, después de algunos ataques de angina de pecho por Sodi Pallares, a los que este autor interpreta como formas de transición entre la angina de pecho y el infarto del miocardio.

También exhiben cambios electrocardiográficos similares a los nuestros, los sujetos normales sometidos a una anoxemia marcada, respirando un aire cuyo contenido de 0.2 ha sido reducido a 8.5 volúmenes por ciento⁴ y en la hipoxia prolongada del shock⁵.

Los signos de injuria del subendo-

cardio, observados en todos nuestros casos, después de la resucitación, corresponden a los descritos por Myers⁶ como propios de la "injuriasubendocárdica aguda en manchas". Este autor, divide la injuria subendocárdica aguda en dos grupos: en manchas y difusa. Los dos grupos tienen como signos comunes, las alteraciones del segmento ST y T conocidas, y el alargamiento del segmento QT, y se diferencian fundamentalmente, en cuanto al complejo QRS.

En la injuria subendocárdica aguda en manchas, por lo común, el QRS no está modificado, mientras que en la injuria subendocárdica aguda difusa, el QRS tiene los caracteres del bloqueo de rama izquierda, completo o incompleto o tiene una onda Q de 0.03 o más de duración o mayor del 25% de la R que le sigue. La razón de esta dualidad electrocardiográfica estriba en las lesiones anatómicas propias de cada grupo.

En la injuria subendocárdica aguda en manchas existen focos de isquemia muscular interpuestos entre bandas de músculo intacto, lo que explica que la activación de la pared ventricular no se altere en forma significativa y el QRS no presente generalmente cambios.

De acuerdo a estos conceptos, sugerimos, hasta tanto tengamos la confirmación anatomopatológica, que prometemos para un trabajo ulterior, que el substractum de las alteraciones electrocardiográficas duraderas es una lesión aguda en manchas que abarca uniformemente todo el miocardio subendocárdico.

Por su vinculación con nuestro problema, señalamos que en perros sometidos a paros cardíacos de duración variable con fines quirúrgicos con hipotermia que luego se recuperaron, al sacrificarlos posteriormente, en lapsos variables, se comprobó en el examen anatomopatológico (excluidas las lesiones pe-

ricárdicas de causa traumática: pericarditis fibrinosas localizadas): lesiones miocárdicas extendidas hasta las capas más profundas de la pared miocárdica y en muchos casos, a predominio o únicamente, en las capas musculares subendocárdicas. Estas lesiones tienen una distribución en manchas y exhiben una delgada capa de miocardio que sobrevive a lo largo de la superficie endocárdica⁷.

Así como las alteraciones duraderas son manifestaciones de lesiones del subendocardio de los ventrículos, las alteraciones fugaces son manifestaciones de isquemia o lesión del miocardio auricular y de la anoxia del sistema de conducción. Nuestras observaciones al respecto, concuerdan en un todo con los trabajos experimentales de James y Geochegan⁸ sobre la injuria auricular. En ellos se demuestra que con igual anoxia auricular y ventricular, las alteraciones auriculares, aparecen en el E.C.G., tan rápidamente como las ventriculares. Esto, ha llevado a plantearles el interrogante de si el miocardio auricular no obtendrá algún aporte de oxígeno apreciable de la sangre intraauricular.

La primera manifestación de isquemia auricular, señalada por los autores, es el desplazamiento de P_{Ta} que ocurre simultáneamente con el descenso del ST. Comparando la amplitud del desplazamiento de P_{Ta} con la amplitud de P en derivaciones auriculares directas, encuentran que, en general, es menor que la mitad de la amplitud de la P que lo precede. Un desplazamiento equivalente en las derivaciones indirectas, donde la P es de mucho menor amplitud, puede fácilmente pasar inadvertido. Esto explica la dificultad de hacer clínicamente un diagnóstico correcto de injuria auricular.

Pese a éste hecho, es evidente en varios de nuestros casos, el despla-

zamiento hacia abajo del segmento P_{Ta}, que consignáramos.

Después aparecen las manifestaciones de anoxia del sistema de conducción, iniciadas por bloqueos A-V, progresivos y luego, arritmias y otros trastornos de conducción⁸. En nuestros casos: polimorfismo de P, taquicardia paroxística auricular, fibrilación auricular, alargamiento del PR, bloqueo A-V 2:1 y ritmo nodal rápido con interferencia, disociación y capturas.

Nos resulta difícil explicar de manera satisfactoria por qué son fugaces los signos de injuria de las aurículas, y duraderos, los de injuria de los ventrículos. La falta de material necrópsico, que nos sería de gran utilidad para aclarar este punto, puede ser suplida por las comprobaciones recogidas en perros, recuperados con masaje de paros cardíacos, de 10 a 50 minutos de duración, sacrificados un tiempo después, entre horas y varios días, donde se observó que las lesiones miocárdicas estaban esencialmente restringidas a los ventrículos, mientras había pocas evidencias de compromiso auricular⁷.

RESUMEN

Se estudian las alteraciones electrocardiográficas observadas en 8 casos de resucitación postparo cardíaco, ocurridas durante intervenciones quirúrgicas y recuperadas por masaje cardíaco, a través de toracotomía o transdiafragmático.

Después de intervalos variables de interrupción circulatoria, se comprueban 2 tipos de alteraciones electrocardiográficas: uno, en relación con las maniobras traumáticas (toracotomía, masaje, punción, etc.) y otro, en relación con la anoxia del miocardio, determinada por el propio paro cardíaco.

Las alteraciones de causa traumática observadas han sido: un infarto del miocardio y signos de injuria del subpericardio.

Las alteraciones de causa anóxica, las hemos dividido en 2 grupos: fugaces, que aparecen con la resucitación y duran pocas horas a un día, y duraderas, que aparecen inmediatamente y persisten semanas y aun meses.

Las alteraciones de causa anóxica fugaces han sido: desplazamiento del segmento P_{Ta}; atifias y polimorfismo de P; taquicardia paroxística auricular; fibrilación auricular; bloque A-V simple; Bloqueo A-V 2:1, transitorio; ritmo nodal rápido, interferencia con disociación y capturas y bloqueo de rama derecha. Atribuimos estas alteraciones a injuria del miocardio auricular y anoxia del sistema de conducción.

Las alteraciones de causa anóxica duraderas han sido: signos típicos de injuria del subendocardio de los ventrículos.

Se analizan estas alteraciones y se hacen disquisiciones sobre su mecanismo de producción en relación con las lesiones anatómicas.

BIBLIOGRAFIA

1. GOLD, S. M. y SMITH, R. M.: Repeated cardiac arrhythmia during ether anesthesia. Am. Heart J. 1957. 54, 448.
2. ANDREYER, S.; BORISOVA, E. y RUSINOV, V.: Direct electrocardiography of the heart during restoration (Resuscitation of the isolated human heart). Am. Rev. Soviet Med. 1946, 4, 4. (Resumen en Am. Heart J. 1947. 33, 547.
3. SODI PALLARES, D. y CALDER, R.: New bases of electrocardiography. The C. V. Mosby Cia. St. Louis. 1956, 170.
4. KATZ, L. N.; HAMBURGER, W. W. y SCHULTZ, W. J.: The effect of generalized anoxemia on the electrocardiogram of normal subjects. Its bearing on the mechanism of attacks of angina pectoris. Am. Heart J. 1934. 9, 771.
5. KATZ, L. N.: Electrocardiography. Lea y Febiger. Filadelfia. 1947, 368.
6. MYERS, G. B.: The interpretation of the unipolar electrocardiogram. The C. V. Mosby. St. Louis. 1956, 143.
7. SARAJAS, S. H.; SENNING, A. y KAPLAN, J.: Heart damage in dogs subjects to hypothermia, circulatory arrest and cardiac surgery. Am. Heart J., 1956. 52, 836.
8. JAMES, T. y GEOCHEGAN, T.: Sequential electrocardiographic changes following auricular injury. Am. Heart J., 1953. 46, 830.