

(endovenosa). La dosis total es de 0.5 a 0.8 mg. Se debe administrar 0.2 mg lentamente en 4 ó 5 minutos y luego 0.1 mg a 0.2 mg cada 30 ó 45 minutos. No tiene dosis de mantenimiento.

#### REFERENCIAS

1. Romhilt, D.W., Bloomfield, S.S., Chou T.C. y Fowler, N.O.: Unreliability of conventional electrocardiographic monitoring for arrhythmia detection in coronary care units. *Amer J Cardiol* 31: 457-461, 1973.
2. Pantridge, J.F.: in "Lignocaine in the treatment of ventricular arrhythmias". D.B. Scott y D.G. Julian, p 77, Edinburgh, 1970.
3. Epstein, S.E., Beiser, G.D., Rosing, D.R., Talano, J.V. y Karsh, R.B.: Experimental acute myocardial infarction. Characterization and treatment of the malignant premature ventricular contraction. *Circulation* 47: 446-454, 1973.
4. Kimball, J.T. y Killip, T.: Aggressive treatment of arrhythmias, in acute myocardial infarction procedures and results. *Progr Cardiovasc Dis* 10: 483-504, 1968.
5. Rodríguez, L., Matíz, H. y Ramírez A.: Tratamiento del infarto del miocardio en la unidad de cuidado intensivo del Hospital San Juan de Dios de Bogotá. Resultados del primer año. *Bol Ofic San Panam* 70: 239-249, 1971.
6. Lown, B., Vassasux, C., Hood, W.B., Fakhro, A.M., Kaplinsky, E. y Roberge, G.: Unresolved problems in coronary care. *Amer J Cardiol* 20: 494-508, 1967.
7. Bennett, M.A. y Pentecost, B.L.: Warning of cardiac arrest due to ventricular fibrillation and tachycardia. *Lancet* I: 1351-1356, 1972.
8. Koch-Wesser, J., Klein, S.W., Foo-Canto, L.L., Kastor, J.A. y DeSanctis, R.W.: Antiarrhythmic prophylaxis with procainamide in acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 281: 1253-1260, 1969.
9. Bloomfield, S.S., Romhilt, D.W., Chou, T.C.: Quinidine for prophylaxis of arrhythmias in acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 285: 979-986, 1971.
10. Rothfeld, E.L., Zucker, I.R., Parsonnet, V. y Alinsonorin, C.A.: idioventricular rhythm in acute myocardial infarction. *Circulation* 37: 203, 1968.
11. Ramírez, A. y Abelmann, W.H.: Cardiac decompensation. *N Eng J Med* 290: 499-501, 1974.

#### MANIOBRAS DE RESUCITACION DURANTE 45 MINUTOS EN UN PACIENTE CON PARO CARDIACO SECUNDARIO A INFARTO DEL MIOCARDIO

Javier Gutiérrez<sup>1</sup>, Francisco Falabella<sup>2</sup>, Rafael Falabella<sup>3</sup> y José Ignacio Paz<sup>4</sup>

Historia Clínica: Paciente de 53 años de edad, de sexo masculino quien consultó al Hospital Universitario en Enero

1. Profesor Asociado y Jefe del Departamento de Medicina Interna, División de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
2. Profesor Auxiliar, Departamento de Medicina Interna, División de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
3. Profesor Auxiliar, Departamento de Medicina Interna, División de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
4. Auxiliar de Cátedra, Departamento de Anestesia, División de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

20 de 1975 por dolor precordial que se irradiaba al brazo izquierdo el cual se inició una hora antes de su ingreso. Durante el examen se encontraba tranquilo, pálido y con sudoración profusa. Se hizo diagnóstico de infarto de miocardio y aproximadamente 2 minutos después de la consulta presentó un paro cardio-respiratorio antes de hacer un examen físico completo. De inmediato se procedió a practicar maniobras de resucitación: respiración boca a boca y masaje cardíaco externo. Se encontraban presentes 3 médicos, 2 de los cuales iniciaron las maniobras de resucitación mientras que el tercero solicitó ayuda al Departamento de Anestesia, y se obtuvo una intubación endotraqueal por parte de uno de sus miembros, con el fin de establecer ventilación adecuada. Esto se logró pocos minutos después. Un electrocardiograma (ECG) obtenido durante las maniobras reveló el mecanismo del paro cardíaco: una fibrilación ventricular (Figura 1). Después de un choque eléctrico con 100 Watios/segundo con defibrilador se presentó una reversión a ritmo sinusal pero con gran bradicardia (Figura 2) y pocos segundos después aparecieron extrasístoles multifocales reiniciándose la fibrilación ventricular (Figura 3). Se repitieron 3 choques sucesivos en 300, 400 y 400 Watios/segundo y con este último se obtuvo un ritmo sinusal transitorio. Durante este tiempo se intentó canalizar una vena pero debido al colapso de éstas, las punciones inicialmente fueron fallidas. En el tercer espacio intercostal izquierdo a 2 cm de la línea paraesternal izquierda se aplicó una ampolla de Adrenalina al 1/1000, en agua destilada en la cavidad cardíaca. Una vez canalizada una vena se logró administrar 60 mEq. de Bicarbonato de Sodio, y se aplicó un choque eléctrico en 400 Watios/segundo recuperándose la actividad ventricular pero con fibrilación auricular (Figura 4) la cual pocos minutos después, revirtió a ritmo sinusal. Se obtuvo posteriormente un ECG completo el cual demostró un infarto de cara diafragmática con extensión a cara lateral izquierda (Figura 5).

Las maniobras de resucitación se llevaron a cabo durante 45 minutos y se suspendieron una vez que se obtuvo la actividad cardíaca descrita con el último choque eléctrico. Durante todo este tiempo se observó buena respuesta pupilar a la luz.

Los electrodos del defibrilador se aplicaron en la siguiente forma: el electrodo placa en la región posterior del tórax, y el otro en la región anterior del tórax en el momento del choque eléctrico.

Evolución: El paciente fue trasladado a la Unidad de Cuidado intensivo donde permaneció por 3 días. Inicialmente recibió por 72 horas una infusión de Lidocaína a la dosis de 2 a 4 mg/minuto. Su evolución fue satisfactoria hasta el sexto día de su ingreso cuando presentó extrasístoles cada 3 a 4 latidos normales por lo cual se reinició la infusión de Lidocaína por 24 horas. No se presentaron arritmias posteriormente.

Una vez que el paciente estaba estable se interrogó de nuevo obteniéndose la siguiente información: ha sido hipertenso desde hace 10 años para lo cual ha sido tratado, y se

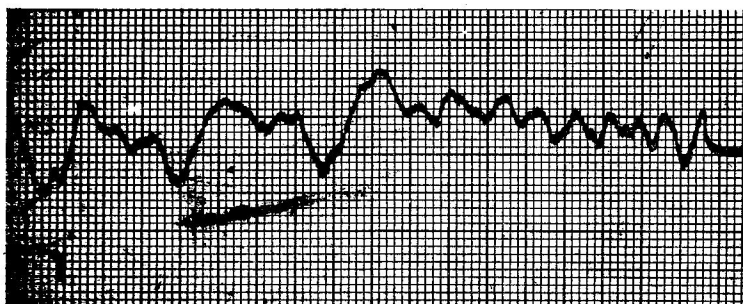


Figura 1. El trazo inicial muestra una fibrilación ventricular.

le diagnosticó Diabetes Mellitus tardía hace 18 meses la cual se ha controlado con dieta. Los valores de Tensión arterial han sido dentro de límites normales durante su hospitalización. Fue dado de alta 15 días después en buenas condiciones generales, con un ritmo sinusal y sin arritmias.

LABORATORIO: Enero 20 de 1975: Bicarbonato plasmático 13.5 mEq/l

pH 7.35, PCO<sub>2</sub> 26 mm.Hg  
CO<sub>2</sub> 14.5 mM/l  
PO<sub>2</sub> 71 mm.Hg

Enero 21: Na 127 mEq/l, K 3.4 mEq/l,  
Dehidrogenasa Láctica 79 U.I. (normal  
24-78 U.I.)  
Transaminasa Oxaloacética 396 U.I.  
Glicemia 145 mgr% (Normal 70-120 mgr%)  
Nitrógeno Uréico 33 mgr%  
Creatinina 1.1 mgr%

Enero 22: Transaminasa Oxaloacética 284 U.I.

Enero 27: Acido urico: 5.2 mg%  
Glicemia 170 mg%  
Colesterol 167 mg%

Enero 30: Leucograma 5650/mm<sup>3</sup> Neutrófilos 61%  
Eosinófilos 2% Linfocitos 33% Monocitos  
4%  
Hemoglobina 14.4 gr% plaquetas normales

## DISCUSION

El paciente que muere súbitamente por un infarto del miocardio casi siempre lo hace por fibrilación ventricular o asistolia<sup>1</sup>. En nuestro paciente pudimos comprobar este mecanismo que habría podido causar la muerte sino hubiera sido protegido por las circunstancias afortunadas que rodearon su complicación.

La fibrilación ventricular es más frecuente que la asistolia tanto en observaciones clínicas<sup>2</sup> y experimentales en animales ocluyéndoles una arteria coronaria<sup>3</sup>.

Las dos maniobras fundamentales para mantener con vida a estos pacientes son el masaje cardíaco externo y la restauración de la ventilación inicialmente con la respiración boca a boca.

Mientras estas maniobras no se interrumpan y se inicien antes de haber transcurrido 4 minutos del paro cardiorespiratorio, hay esperanzas de conservar la vida del paciente, y evitar el daño cerebral. La literatura revisada<sup>4-6</sup> hace énfasis sobre estas medidas.

Las maniobras de "resucitación" persistieron ininterrumpidamente en el caso presentado, por 45 minutos, durante los cuales no se pudo restablecer actividad cardíaca, pero se evitó el daño cerebral. Esto demuestra claramente la efectividad del masaje cardíaco con tórax cerrado y de la respiración artificial en este sentido.

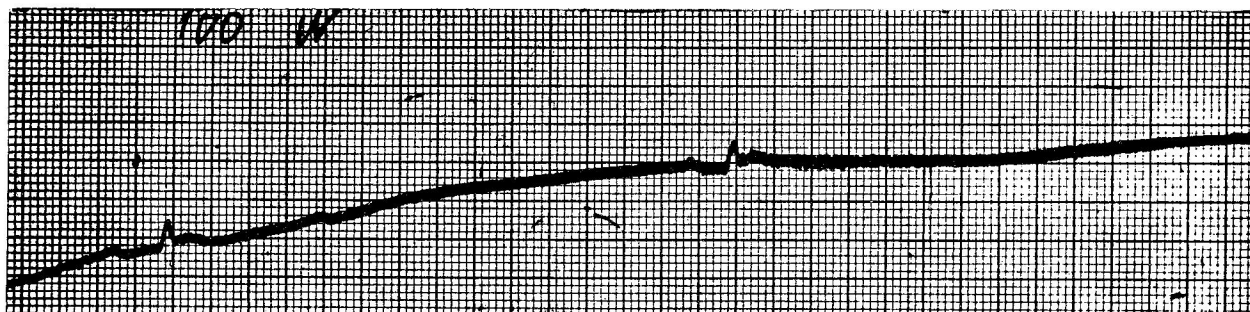


Figura 2. Ritmo sinusal con gran bradicardia obtenido después del primer choque eléctrico.

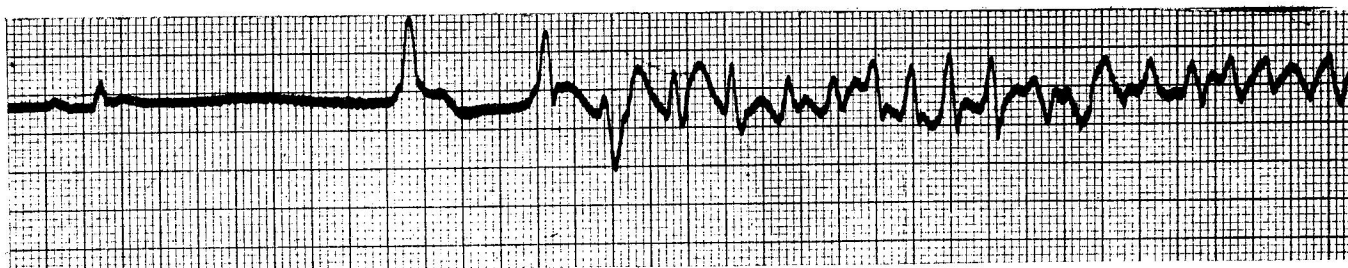


Figura 3. Continuación del trazo de la figura 2 que muestra la aparición de extrasístoles ventriculares multifocales y la reiniciación de fibrilación ventricular.

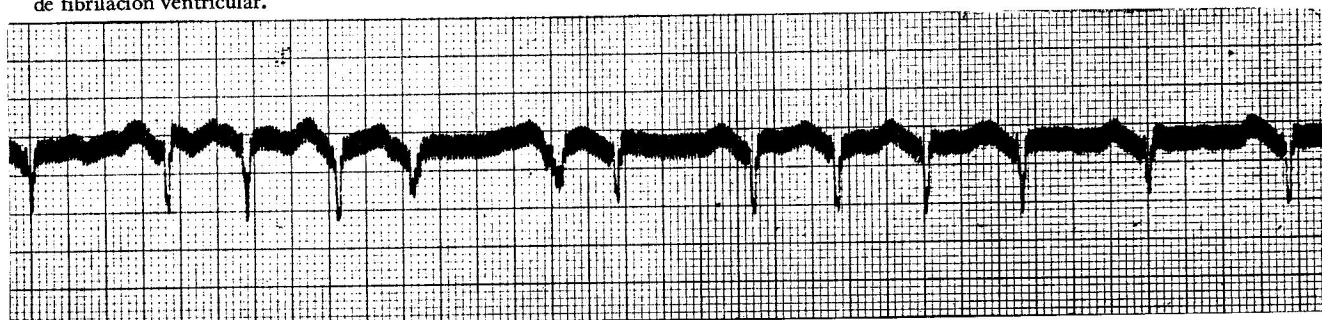


Figura 4. Trazo obtenido después del último choque eléctrico, en el cual se observa actividad ventricular pero con fibrilación auricular.

Aunque inicialmente se dió el choque en 100 Watios/se-gundo y hubo una reversión transitoria, se recomienda en paro cardíaco utilizar la máxima intensidad, 400 Watios/se-gundo desde el principio<sup>8-9</sup>.

A pesar de 4 choques eléctricos, no se restableció la actividad cardíaca y solo se presentó ésta después de haber puesto Adrenalina intracardíaca y administrado 60 mEq de Bicarbonato de Sodio. La Adrenalina intracardíaca en una

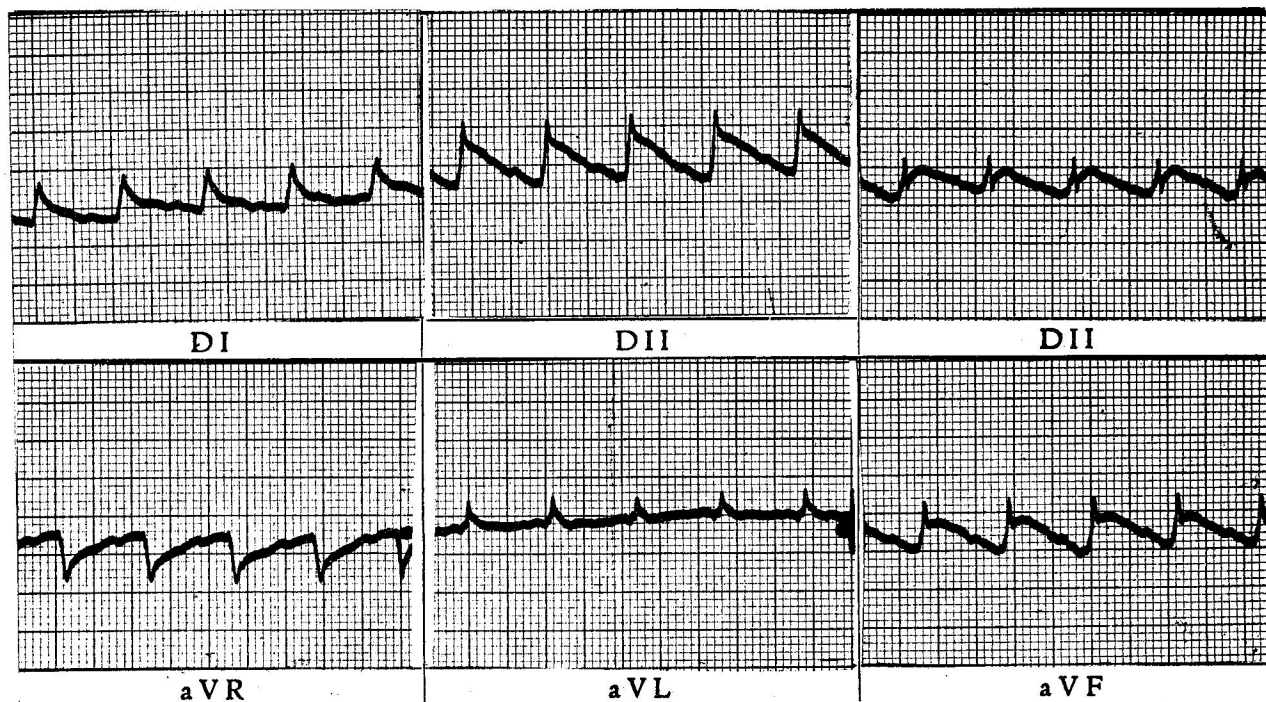


Figura 5A. Se observa un ascenso del segmento St en las derivaciones standard y a Vf, y descenso del segmento ST en a VR. Se trata de un infarto de cara diafragmática.

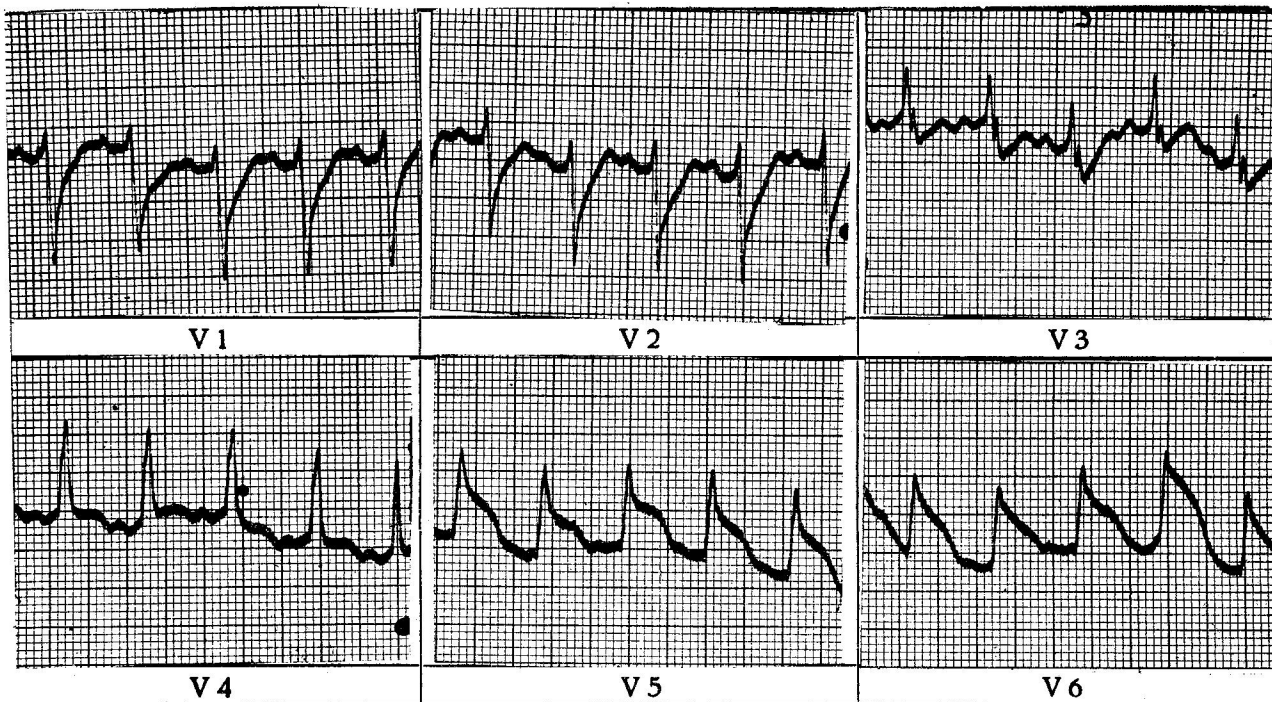


Figura 5B. Descenso del segmento ST en V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub> y ascenso del segmento ST en V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>. Además del infarto de cara diafragmática hay extensión a cara lateral izquierda.

fibrilación ventricular hace más grandes las ondas de la fibrilación, favoreciendo la cardioversión eléctrica<sup>10</sup>.

En el paro cardio-respiratorio se produce inmediatamente acidosis metabólica<sup>11</sup>, la cual debe ser corregida. Como dosis inicial se pueden utilizar 60 mEq de Bicarbonato de Sodio (1 amp. = 10 cc = 10 mEq) y 30 mEq por cada 10 minutos de paro. Una vez se inicia la actividad cardíaca normal, debe hacerse control de pH y gases arteriales y corregir la anomalía según los resultados. Con el fin de prevenir nuevas arritmias ventriculares, se debe iniciar una infusión de Lidocaína a la dosis de 2-4 mg/minuto, una vez que se obtiene la actividad cardíaca normal después de un paro por fibrilación ventricular.

#### REFERENCIAS

- Hellerstein, H.K. y Turrel, D.J.: Mode of death in coronary artery disease. *Electrocardiographic and clinical-pathological correlation. Circulation* 18: 735, 1958.
- Lown, B.: Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Brit Heart J* 29: 469, 1967.
- Carroll, J.E., Ahuja, S.P. y Manning, G.W.: The initiation of ventricular tachycardia and fibrillation in experimental coronary artery occlusion. *Amer J Cardiol* 16: 813, 1965.
- Burch, G.E.: New Orleans L.A. *Amer Hearth J* 67: 255, 1964.
- Meser, J.: Management of emergencies XIV cardiac arrest. *New Eng J Med* 275: 35 July 7, 1966.
- Ramírez, A.: Manejo Hospitalario del paro cardio-respiratorio. *Acta Med Valle* 4: 14-16, 1973.
- Goldberg, A.H.: Cardiopulmonary Arrest. *New Eng J Med* 290: 381-385, Feb. 14, 1974.
- Zoll, P.M., Linenthal, A.J. y Zarzky, L.R.N.: Ventricular fibrillation treatment and prevention by external electrical current. *New Eng J Med* 262: 105-112, 1960.
- Lown, B., Kleige, R. y Wolf, G.: The technique of cardioversion. *Amer Heart J* 67: 282, 1964.
- Zoll, P.M.: Rational use of Drugs for cardiac arrest and after cardiac resuscitation. *Amer J Cardiol* 27: 645-649, 1971.
- Charan, J.A., Stenson, R. y Kurland, G.S.: The acidosis of cardiac arrest. *New Eng J Med* 278: 360-364, 1968.

La Beneficencia del Valle del Cauca contribuye a la publicación de Acta Médica del Valle en su esfuerzo por mejorar la atención médica de la región.