

Tratamiento de urgencia de las arritmias y del paro cardíaco ⁽¹⁾

J. Sillero F. de Cañete

Es bien sabido por fisiología que el pulso periférico, trasunto fiel de la actividad contráctil del miocardio ventricular izquierdo, posee en el sujeto normal las cualidades de igualdad, regularidad y frecuencia adecuada, por cuya virtud podemos hablar de pulso "rítmico". La arritmia surge cuando se pierden una o varias de estas cualidades, y obedece en esencia a una de estas dos causas: un trastorno en la formación de los impulsos normalmente generados en el nódulo sinusal o marcapaso, o una alteración en la conducción de esos impulsos a través del sistema específico integrado por aurículas-nódulo-sistema de His.

Las alteraciones en la génesis del estímulo que va a condicionar cada contracción miocárdica se dividen en: mormotópicas, si tienen su origen normal, sinusal o si represen-

tan simplemente la puesta en marcha de la ritmicidad de centros infrayacentes ante el fracaso del seno, cual es el caso de taquicardias y bradicardias sinusales, arritmias sinusales, ritmos nodales e ídioventriculares; heterotópicas, cuando se producen en focos excitatorios distintos del marcapaso capaces de asumir, siquiera sea temporalmente, el gobierno excitomotor cardíaco. Así ocurre en extrasístoles, taquicardias paroximales, aleteos y fibrilaciones.

Las perturbaciones en la conducción de los impulsos reciben el nombre de bloqueos, clasificables según su topografía en sino-auriculares, auriculoventriculares (de primero, segundo y tercer grado) y de rama.

Lejos de nuestro objetivo está el hacer un estudio minucioso de cada una de estas arritmias y su trata-

(1) Conferencia pronunciada en el curso de Medicina y Cirugía de urgencia.

miento correspondiente, y ello por dos razones evidentes: la primera, que su extensión nos llevaría un tiempo del que no podemos disponer; la segunda, que esto sería una simple repetición de lo que se expone en cualquier texto, mucho mejor por cierto de lo que nosotros podríamos expresar. A mayor abundamiento, no todas las arritmias son motivo de consulta urgente.

En una consulta de urgencia, el gran protagonista es el hombre enfermo, y el hombre enfermo gravemente o que —angustiado— pretende o teme estarlo. A él debemos atender: a cómo y en qué circunstancias se nos presenta y cuál ha de ser nuestra actuación en cada caso; hoy, cuando esa urgencia proviene de una arritmia.

A. En algunas ocasiones, la situación es altamente dramática: nos encontramos —no nos lo traen, porque no puede ser el caso— ante *un paciente que acaba de perder el conocimiento bruscamente* y que al intentar tomarle el pulso (no en una sola radial, que puede estar ocluida, sino en varias arterias) comprobamos de inmediato *que ha dejado de latir*. Un solo segundo de reflexión: las arritmias que conducen a esta situación de colapso con ausencia de toda dinámica circulatoria son: la fibrilación ventricular (fruto por ejemplo de un accidente de isquemia coronárica), la asistolia ventricular por bloqueo cardíaco completo (colapso del síndrome de

STOCKES-ADAMS-MORGANI) y el paro cardíaco, que puede ser fruto de intoxicación medicamentosa (quinidínica por ejemplo) o de grave disturbio electrolítico (hiperpotasemia, pongamos por caso).

¿Qué hacer en este caso? Actuar rápida y sistemáticamente sin pensar; sin pensar siquiera de momento en esas posibilidades etiológicas que acabamos de mencionar, ya que nuestra actuación será en principio la misma, sea cual fuere la causa de la adinamia. Sabemos que sólo disponemos de tres minutos, que al cuarto el sufrimiento retiniano y cerebral frustrará todos nuestros intentos si para entonces no hemos conseguido restablecer una situación cardiorrespiratoria adecuada.

1. El primer paso será colocar la palma de una mano sobre el precordio del paciente y dar golpes al dorso de la mano aplicada con la opuesta. Con esta sencilla maniobra algunos pacientes, especialmente los asistólicos por STOCKES-ADAMS responden de inmediato y recobran la conciencia.

2. Si esto fracasa, practicar masaje cardíaco externo. Quizá el mejor sea el preconizado por KOWENHAVEN, JUDE y KNICKERBOCKER: el paciente queda tendido en el suelo boca arriba y el médico se coloca a su lado, mirando hacia su cabeza y arrodillado a la altura de sus caderas; aplica la palma de la mano izquierda sobre la parte baja

del esternón del enfermo y la derecha sobre la izquierda; rítmicamente —unas 60 veces por minuto— comprime con energía el tórax del enfermo, cuidando no fracturar las costillas o lesionar el hígado. Si se efectúa el masaje correctamente, se pueden obtener presiones sistólicas arteriales de 60 a 100 mm. similares a las que son dables conseguir por el masaje directo del corazón.

3. De un modo simultáneo, es necesaria la ayuda respiratoria, estableciendo una vía aérea expedita si no lo estuviese (comprobación digital de la potencia oral del paciente y desplazamiento hacia adelante de las ramas maxilares ascendentes) y practicando la respiración artificial por insuflación boca a boca al ritmo de 16-18 veces por minuto. Esta ventilación será efectuada por una segunda persona, en tanto la primera lleva a cabo el masaje, pero si el médico está solo, puede valerse por sí mismo realizando cada 30 segundos aproximadamente un par de insuflaciones energéticas en tanto interrumpe temporalmente el amasamiento. No hay tiempo para buscar cánulas a través de las cuales insuflar.

4. Llegados a este punto, y establecida así una mecánica cardio-respiratoria de urgencia, es tiempo de pedir el concurso de un electrocardiógrafo que nos indique si se trata de una asistolia (carencia de toda actividad eléctrica) o de una

fibrilación (presencia de actividad eléctrica caótica), permitiéndonos una actuación ulterior discriminada. También es el momento de avisar al anestesista para que intube al paciente, y de buscar jeringas, agujas y medicamentos.

5. Si el sujeto se encuentra en paro cardíaco vero o asistolia, la medicación heroica es la administración endovenosa de 1 mg. de Adrenalina (1 cc. de la solución al milésimo; no hay ventajas con la inyección intracardiaca a condición de un masaje correcto y evita en cambio la fibrilación ventricular como posible riesgo) o de Isopropilnoradrenalina (Isuprel: 1 mg. en 250 cc. sol. glucosada o salina, inyectados en 15 minutos). Ante el fracaso de las drogas, nos queda el importante recurso del choque eléctrico, actuando como marcapaso externo (ver luego: tratamiento del bloqueo a-v completo).

6. En caso de fibrilación ventricular, un único recurso: empleo del desfibrilador para obtener la inversión; se pueden aplicar (LE-NEGRE), choques en corriente alterna de hasta 1.200 voltios en 0,15 segundos. Pocas veces no obstante, el éxito coronará nuestros esfuerzos en el tratamiento de esta gravísima arritmia.

B. Otras veces, el cuadro es dramático, pero no de tan alta urgencia: trátase de *un enfermo inconsciente, pero en el que el pulso es palpable*. Si la arritmia es la res-

ponsable del estado sincopal, olvidadamente el pulso al ser controlado nos llamará la atención, porque: o es un pulso extremadamente lento (menos de 04 activaciones por minuto) o es muy rápido, de 200 o más sístoles en la unidad de tiempo.

Una bradicardia con inconsciencia depende muchas veces de un síncope vasovagal banal: el sujeto que sufre un dolor abdominal por simple colitis aguda y al ir al W. C. cae al suelo, pálido y sudoroso; el hombre de cierta edad, prostático, que al levantarse por la noche a orinar presenta un cuadro clínico similar... En este caso, a los pocos minutos la obnubilación cederá y el pulso recobrará una frecuencia normal o casi, sin necesidad de tratamiento alguno. En verdad, las más de las veces el conocimiento que el médico tiene de este síncope es retrospectivo, ya que la recuperación del paciente antes de su llegada es la regla.

Muy otro es el caso del *enfermo que presenta un pulso lento permanente por bloqueo aurículo-ventricular completo*. Merece la pena que nos detengamos en la consideración de esta arritmia y su tratamiento.

Como es bien sabido, el bloqueo aurículoventricular completo está caracterizado por la independencia total de los ritmos auricular y ventricular (disociación aurículoventricular): ningún estímulo de la aurícula accede al ventrículo, y

éste late según un ritmo propio (idioventricular) que se caracteriza generalmente por su regularidad y lentitud. La lesión responsable del bloqueo se ubica excepcionalmente en el nódulo de TAWARA, pocas veces en el haz de HIS, habitualmente en ambas ramas de modo simultáneo. Sus consecuencias son graves: a) Por una parte, hay una marcada inestabilidad del ritmo por la que al bloqueo de la conducción se añade eventualmente un bloqueo de la activación ventricular, con detención de la sistole comportando el cuadro sincopal típico de STOCKES-ADAMS-MORGAGNI. b) De otra, la propia bradicardia conduce a una reducción del volumen minuto e insuficiencia cardíaca latente o manifiesta.

Son de índole diversa los recursos terapéuticos de que disponemos ante esta grave arritmia; podemos sintetizarlos así:

1. Drogas simpaticomiméticas, comenzando por las clásicas adrenalina y efedrina y añadiéndose ulteriormente como más eficaz la isopropilnoradrenalina, en forma de sulfato (Aleudrina) o clorhidrato (Isuprel).
2. Lactato sódico en solución molar o semimolar.
3. Clorotiazidas, de cierta utilidad por su acción kaliopénica.
4. ACTH y corticosteroides, de eficacia discutida y mecanismo de acción oscuro.

5. Estimulación eléctrica, que ha transformado las perspectivas de tratamiento del síndrome de ADAMS-STOCKES.

Es necesario ahora matizar cuándo y cómo emplear este arsenal terapéutico. Para ello, consideremos que el paciente se nos puede presentar en diversas circunstancias:

a) *Un sujeto puede tener un bloqueo aurículoventricular completo permanente, no complicado de accidentes sincopales* (caso del bloqueo congénito); entonces no hay urgencia, y el tratamiento oscila entre la abstención y la medicación cuando la bradicardia es inferior a 40 latidos/minuto: usamos en este caso Aleudrina (un comprimido de 20 mg.) o Isuprel (una tableta de 10 mg.) sublingual cuatro veces al día, si bien en ocasiones es necesario emplearlas con más frecuencia, cada tres horas aproximadamente. Es ventajoso recurrir a Alupent (derivado con hidróxilos en posición meta), mejor tolerado por vía gástrica y de acción más prolongada: 5 ó 6 tomas de un comprimido de 20 mg. suelen bastar en las 24 horas. Pueden asociarse los corticoides o aprovechar el efecto de las clorofazidas.

b) *Otras veces nos enfrentamos a individuos con bloqueo a.-v. completo que sufren crisis, bien que espontáneas, de síncope y convulsiones.* Cabe entonces un tratamiento conservador al modo que en el caso anterior, pero muchos autores se

inclinan hoy hacia el sentir de LE-NEGRE: vale más aplicar un estimulador eléctrico permanente que dejarlo abandonado al riesgo de una asistolia refractaria a toda medicación.

c) *La verdadera urgencia es la del individuo que nos llega en "estado de mal sincopal", con crisis de inconsciencia subintrantes.* El cuadro es altamente alarmante y su tratamiento inmediato es la perfusión endovenosa continua de Isopropilnoradrenalina: 10-20 ampollas de Alupent (conteniendo 5 a 10 mg. de producto) se diluyen en 250 a 500 cc. de solución glucosada isotónica y se inyectan con un ritmo de goteo dependiendo de la respuesta clínica, frecuencia cardíaca, presión arterial, etc.

Es excepcional el fracaso de esta terapia simpaticomimética masiva, si así ocurre, cabe recurrir a la perfusión de lactato sódico molar o semimolar: dosis de 40-50 cc. en los primeros minutos y 500 cc. en las seis primeras horas. Esta medicación comporta algunos riesgos (extrasístoles premonitorios de taquicardia ventricular, alteraciones metabólicas subsiguientes a alcalosis).

No hay inconveniente con una u otra terapia en emplear un derivado cortisónico parenteral, a añadir a la perfusión (Urbasón soluble, p. e.).

De cualquier forma, todas estas medidas de urgencia son sólo el

preludio de un rápido traslado del paciente a un centro de reanimación cardíaca donde le pueda ser aplicado un marcapaso permanente. Resumidamente, diremos que el marcapaso consta de tres elementos: un estimulador electrónico, apenas mayor que un reloj de bolsillo, de unos 150 gr. de peso, que libera corrientes de muy débil intensidad (sólo unos pocos miliamperios), bajo un débil voltaje (1-3 voltios), en un tiempo muy breve (2 milisegundos) y a una frecuencia regular (70 por m.); se inserta bajo la piel en abdomen (vaina del recto anterior) o en axila; dos hilos aislados que conducen la corriente desde el estimulador al corazón, y dos electrodos implantados en el V. I. a cierta distancia el uno del otro. Sin entrar en la discusión de los inconvenientes y complicaciones del marcapaso, diremos que su uso ha reducido drásticamente la mortalidad en este síndrome de tan ominoso pronóstico; en una estadística del referido LENEGRE se citan 30 aplicaciones de marcapaso artificial, de las cuales cinco fracasaron por diversos motivos y 25 se mantienen bien en el transcurso de hasta 18 meses.

Un interesante perfeccionamiento de los marcapasos permanentes es descrito recientemente por BRIAN TAYLOR en B. M. J., brevemente, se compone de un generador de corriente, cuya actividad es transmitida hasta una espiral

colocada sobre precordio, la que actúa como inductor de otra espiral algo menor de emplazamiento interno, subcutáneo; esta espiral se encuentra en conexión con dos electrodos situados en pleno miocardio ventricular.

Esta variante de inducción es ventajosa porque permite en todo momento una regulación adecuada de la frecuencia e intensidad de los impulsos; coloca un mínimo de instrumental extraño intracorporalmente, y cualquier avería en el generador puede ser subsanada sin necesidad de intervención quirúrgica.

Decíamos antes que en otras ocasiones *el sujeto en estado sincopal presenta un pulso muy rápido*. Las taquicardias capaces de conducir al síncope son: taquicardia paroxística ventricular, aleteo auricular con respuesta a.-v. 1:1 y mucho más raramente las taquicardias y fibrilación atriales; en la mayor parte de los casos, incidiendo sobre un corazón ya previamente tarado por cardiopatía orgánica. Y es que entonces, por encima de la frecuencia crítica de 180 latidos/m. la muy sensible reducción de la fase de llenado diastólico limita crecientemente el volumen minuto cardíaco.

Como quiera que el manejo de estos enfermos es idéntico al que se señala en el capítulo siguiente, nos abstenemos de todo comentario para evitar repeticiones.

C. Un tercer tipo de paciente portador de arritmia puede acceder ante el médico de urgencia: estando previamente bien —o no, según los casos— es el hecho que *de pronto tiene una sensación de "vuelco en el corazón" seguida de palpitaciones muy rápidas* a modo de aleteo precordial, acompañado en ocasiones de opresión o dolor de tipo angoroide. Cuando el médico de urgencia toma el pulso queda inmediatamente impresionado por su rapidez, de tal modo que es difícil o imposible contar con exactitud el número de latidos/minuto.

Lo primero que entonces debe constatar es si se trata de una taquicardia regular o irregular: en el primer caso, las posibilidades son tres, taquicardia paroxísmica auricular o ventricular y flutter, habitualmente con bloqueo tipo 2:1, menos veces sin bloqueo (1:1). en el segundo caso, o el paciente porta una fibrilación auricular paroxística o un flutter con grados variables de bloqueo (alternando el 2:1 con el 3:1 e incluso el 4:1).

Estudiemos en primer lugar las taquicardias con ritmo regular.

Si el pulso bate con regularidad, la simple maniobra de compresión del seno carotídeo puede ser de gran utilidad para conocer el origen de la alta frecuencia; en efecto: si la estimulación vagal se ejerce sobre una taquicardia sinusal —que no comporta urgencia— se produce una lenta, gradual reducción de la

frecuencia cardíaca; cuando el estímulo hace cesar bruscamente la crisis, con toda probabilidad estamos ante una taquicardia paroxísmal auricular, y el tratamiento de urgencia está ya realizado; si el sujeto es portador de un aleteo auricular, puede obtenerse —no siempre— una brusca pero temporal disminución de la frecuencia a la mitad o a los dos tercios de la inicial (aumento del grado de bloqueo); finalmente, en las taquicardias ventriculares, la maniobra fracasa siempre. Cuando en este último caso exploremos al enfermo, podremos encontrar otros dos detalles significativos: las grandes ondas A auriculares proyectadas en el pulso venoso yugular, y las modificaciones del primer ruido cardíaco derivadas del asincronismo entre la sistole ventricular y el cierre de las válvulas a.-v., condicionando duplicaciones o galopes variables. Naturalmente que el E. K. G. vendrá a confirmar nuestra presunción, pero estos datos puramente clínicos resultarán interesantes ante su carencia eventual.

En la *taquicardia paroxísmal auricular*, nuestro particular módulo terapéutico es el siguiente (cada medida al fracasar da paso al tratamiento ulterior):

1. Maniobras de estimulación vagal, incluyendo compresión de globos oculares, masaje senocarotídeo, maniobras de Valsalva y Müller, que pueden ser aplicadas su-

cesivamente; cualquier tipo de estimulación vagal para ser válida ha de ser enérgica y prolongada unos 20", no más.

2. Ajmalina endovenosa: Gilu-rytmal, en ampollas de 2 cc. con 50 mg. del medicamento, a disolver en 10 cc. de sol. salina o glucosada, inyectando lentamente (en cinco minutos como mínimo). Nuestra experiencia personal es excelente: muchas veces la crisis cesa antes de concluir la inyección, demostrando así su plena eficacia en contraste con la prácticamente nula de la droga por vía oral; procura escasos efectos secundarios a condición de ser propinada con parsimonia; puede ser mezclada con Digital, sumándose los efectos de ambas drogas; está indicada tanto en taquicardias auriculares como ventriculares, y puede por tanto administrarse aún cuando no se tenga electrocardiógrafo a mano.

3. Digital: la digitalización aguda es un proceder muy eficaz; empleando 1,2 mg. de Lanatósido C (3 ampollas de Cedilanid de 0,4 mg.), con lo que se consigue la reversión generalmente en menos de una hora. Conviene en caso contrario repetir las maniobras de estímulo del vago, cuya eficacia queda reforzada por el cardiotónico

4. Parasimpaticomiméticos: Neostigmina (Prostigmine: una ampolla subcutánea de 1 mg.) o Carbaminoilcolina (Doryl: 0,25 mg. subcutáneos susceptibles de repetir

hasta tres veces en el mismo día).

5. Pocas veces nos veremos obligados a recurrir a la Quinidina. Su pauta de empleo en las taquicardias paroxismales supraventriculares es ésta: un comprimido de 0,20 gr. (Quinicardina por ejemplo) cada dos horas; si después de cinco tomas la taquicardia no cesa, aumentar la posología a 0,30-0,40 por toma, con los mismos intervalos. A partir de los dos gramos de dosis total se hace necesaria vigilancia tensional y de la amplitud del QRS eléctrico. En paliers sucesivos y bajo control estricto, la dosis parcial puede elevarse hasta 0,60 gr. cada tres horas, haciendo cinco tomas al día; no es aconsejable superar los tres gramos por día.

6. El fracaso de esta droga deja paso al empleo de los bloqueadores de los receptores beta-adrenérgicos: pronetalol y propanolol (Inderal, Sumial), en dosis de 20-40 mg. cuatro veces al día. Se han mostrado eficaces en algunos casos de taquicardia paroxística, tanto auricular como ventricular, "intratables". Hay que tener presente la acción inotropa negativa de estos preparados que no deben ser usados por tanto en el corazón desfaleciente. Donde verdaderamente la eficacia de Inderal resulta notable es en el manejo de las taquicardias paroxismales (generalmente con bloqueo a-v) surgidas en el curso de la intoxicación digitálica. Son, pues el recurso de primera línea

en el tratamiento de las arritmias digitálicas, dejando relegadas a segunda línea otras medidas como K, EDTA, atropina, sulfato magnésico, etc.

7. No acaba aquí nuestro arsenal terapéutico actual; en las clínicas de nivel europeo existe el recurso del choque eléctrico con corriente continua o alterna; si es un proceder de excepción en este tipo de taquicardias, cuyo gobierno por la medicación mencionada es fácil en la inmensa mayoría de los casos, es en cambio de elección en las ventriculares, como veremos inmediatamente.

A título de curiosidad, podríamos citar finalmente el efecto anti-disrímico de las difenilhidantoínas y de la fenil-bencilimidazolina (Antistina); nuestra experiencia personal es demasiado escasa como para poder señalar el posible lugar que ocupan estas drogas en el manejo de taquicardias y extrasístoles.

Las frecuentes crisis de taquicardia paroxística auricular del síndrome de preexcitación (W. P. W.) reciben el mismo tratamiento que las restantes disritmias supraventriculares.

Las taquicardias paroxismales ventriculares tienen indudablemente un pronóstico más sombrío; ello a cuenta de su carácter eventualmente premonitorio de fibrilación ventricular y de que inciden en general sobre corazones gravemente

sistolias supraventriculares tipo BOUVERET - HOFMANN de que acabamos de tratar. Podemos esquematizar su terapéutica en la siguiente forma:

1. La inyección endovenosa lenta de Ajmalina resuelve muchos casos. Resaltemos aquí el valor que a Ajmalina conceden las escuelas francesas y alemanas en contraste con la escasa beligerancia para los anglosajones.

2. Luego, si la arritmia persiste, *r e c u r r i m o s* a Procainamida (Amidoprocaín. Biocoryl) mejor que a quinidina, por creer a esta droga preferentemente indicada en las arritmias auriculares. Iniciamos el tratamiento por vía intramuscular, con 2 ampollas de 500 mg. susceptibles de repetir al cabo de 1 a 3 horas; después, proseguimos con Amidoprocaín oral, propinando dos tabletas de 250 mg. cada tres horas. Pocas veces está justificada la vía venosa (taquisistolia extremada con paro inminente); entonces se administran lentamente 50-100 mg. por minuto, no sobrepasando 1 gr. de cada vez; las precauciones han de ser máximas (presión arterial, QRS eléctrico), y debe tenerse a mano una jeringa cargada con Noradrenalina.

3. La quinidina puede ser eficaz, administrada en forma similar a la señalada en las T. P. auriculares.

en el tratamiento de las arritmias digitálicas, dejando relegadas a segunda línea otras medidas como K, EDTA, atropina, sulfato magnésico, etc.

7. No acaba aquí nuestro arsenal terapéutico actual; en las clínicas de nivel europeo existe el recurso del choque eléctrico con corriente continua o alterna; si es un proceder de excepción en este tipo de taquicardias, cuyo gobierno por la medicación mencionada es fácil en la inmensa mayoría de los casos, es en cambio de elección en las ventriculares, como veremos inmediatamente.

A título de curiosidad, podríamos citar finalmente el efecto anti-disrítico de las difenilhidantoínas y de la fenil-bencil-imidazolina (Antistina); nuestra experiencia personal es demasiado escasa como para poder señalar el posible lugar que ocupan estas drogas en el manejo de taquicardias y extrasístoles.

Las frecuentes crisis de taquicardia paroxística auricular del síndrome de preexcitación (W. P. W.) reciben el mismo tratamiento que las restantes disritmias supraventriculares.

Las taquicardias paroxismales ventriculares tienen indudablemente un pronóstico más sombrío; ello a cuenta de su carácter eventualmente premonitorio de fibrilación ventricular y de que inciden en general sobre corazones gravemente enfermos, a diferencia de las taqui-

sistolias supraventriculares tipo BOUVERET - HOFMANN de que acabamos de tratar. Podemos esquematizar su terapéutica en la siguiente forma:

1. La inyección endovenosa lenta de Ajmalina resuelve muchos casos. Resaltemos aquí el valor que a Ajmalina conceden las escuelas francesas y alemanas en contraste con la escasa beligerancia para los anglosajones.

2. Luego, si la arritmia persiste, recurrimos a Procainamida (Amidoprocaín. Biocoryl) mejor que a quinidina, por creer a esta droga preferentemente indicada en las arritmias auriculares. Iniciamos el tratamiento por vía intramuscular, con 2 ampollas de 500 mg. susceptibles de repetir al cabo de 1 a 3 horas; después, proseguimos con Amidoprocaín oral, propinando dos tabletas de 250 mg. cada tres horas. Pocas veces está justificada la vía venosa (taquisistolia extremada con paro inminente); entonces se administran lentamente 50-100 mg. por minuto, no sobrepasando 1 gr. de cada vez; las precauciones han de ser máximas (presión arterial, QRS eléctrico), y debe tenerse a mano una jeringa cargada con Noradrenalina.

3. La quinidina puede ser eficaz, administrada en forma similar a la señalada en las T. P. auriculares.

4. Algún caso particularmente

rebelde puede responder a los bloqueantes betaadrenérgicos.

5. El mayor avance en el manejo de estas arritmias está representado por el choque eléctrico, que puede ser de corriente alterna obtenida de la red mediante un transformador, con el que se consiguen voltajes variables entre 300 y 1.200 voltios aplicados en un plazo de 0,04-0,15", o de corriente continua generada por un condensador de capacidad variable que libera corrientes de muy alto voltaje (varios millares de voltios) durante un tiempo muy breve (sólo milésimas de segundo). La corriente, cualquiera sea su tipo, es conducida por dos hilos bien aislados a dos electrodos de 10 cm. de diámetro con el intermedio de dos mangos gruesos que pueden ser empuñados sin riesgo; los electrodos se aplican fuertemente sobre la pared torácica, de una y otra parte del área de proyección cardíaca. BOUVRAIN y cols. citan 21 casos de T. P. V. tratados con 31 choque, en todos los cuales se consiguió la reversión, sin riesgo incluso en sujetos portadores de infarto de miocardio.

Se recomienda —aunque no es imprescindible: KREUS— el choque eléctrico sincronizado, preconizado primeramente por LOWN. El momento óptimo parece ser el nadir de la onda S, evitando en cambio la T —período refractario relativo con tendencia a la fibrilación—.

La taquisistolia por flutter, puede comportar pulso regular o irregular, en este caso por bloqueo variable. En su tratamiento contamos con dos medicamentos básicos: digital y quinidina. Se utiliza frecuentemente su-

Es aconsejable comenzar por el tonicardiaco y obligado si existen signos de insuficiencia cardíaca. Preferimos usar un digitalico de acción rápida y eliminación precoz, para poder emplear luego la quinidina si ha lugar en un corazón no excesivamente impregnado de digital. La dosis es 0,8 mg. de Lanatósido C (dos ampollas de Cedilanid) que pueden repetirse a las doce horas; a partir del segundo día, reducimos la posología a la mitad (una ampolla cada doce horas). El resultado de la digitalización es variable:

a) Unas veces, las menos, se restablece el ritmo sinusal.

b) Otras, persiste el flutter con un grado mayor de bloqueo, descendiendo así la frecuencia ventricular. Si pasados unos días Cedilanid no convierte el ritmo a sinusal, se suspende toda medicación por dos días y se inicia luego la terapia quinidínica.

c) El flutter puede pasar a fibrilación, eventualidad la más frecuente. Se detiene entonces la medicación y si la conversión se logra, el tratamiento ha concluido; en caso contrario, tratamiento con quinidina.

La posología de la quinidina es similar a la preconizada a propósito de las taquicardias paroxismales: tras una dosis de prueba de un comprimido de 0,20 gr. para descartar hipersensibilidad, se administran el primer día cinco tomas de 0,20 gr.; entre tanto la disritmia persiste, se asciende paulatinamente: cinco tomas de 0,30 el segundo día; de 0,40 gr. el tercero, pudiendo llegarse así a 0,60 gr.; no conviene sobrepasar el límite de 3 gr. por día.

Sucedé a veces con la terapia por quinidina que al tiempo de reducirse la frecuencia auricular se produzca una más fácil conducción auriculoventricular, lo que conduce al desbloqueo del flutter que paradójica y temporalmente eleva la frecuencia ventricular; al prolongar la medicación, el ritmo llega a normalizarse.

La fibrilación auricular procura un ritmo perfectamente irregular (*delirium cordis* de HERING). Aquí nos vamos a referir exclusivamente al caso en que esta arritmia per se comporta urgencia, a la taquiarritmia auricular paroxismal, y no cuando la urgencia deriva de sus complicaciones (fibrilación auricular seguida de insuficiencia cardíaca o accidentes embólicos repetidos). Con esta estricta limitación, no cabe discutir ni la conveniencia de la conversión (ya que siempre está indicada), ni la factibilidad del

intento (las más de las veces exitoso).

El empleo de digitálicos de acción rápida queda supeditado al grado de frecuencia ventricular e insuficiencia cardíaca consecutiva, tanto anterógrada como retrógrada. Usado o no el cardiotónico, la conversión sólo se alcanza con quinidina, cuya pauta de empleo es la misma descrita a propósito del aleteo. Los resultados de la quinidización son variables:

a) Restablecimiento d'emblée del ritmo sinusal.

b) Paso de la fibrilación a flutter como tiempo previo a su conversión.

c) Persistencia de la fibrilación, probablemente porque el efecto de aumentar el período refractario del miocardio se ve contrapesado por la acción enlentecedora de la conducción a través del sistema específico.

D. Finalmente, no es pequeño el número de enfermos que acuden a la consulta de urgencia—más alarmados por lo general que verdaderamente enfermos— porque sufren unas a modo de *paradas momentáneas del corazón o sensaciones de golpe o vuelco*; se trata de extrasistoles que el médico podrá comprobar con facilidad, y la contracción anómala suele coincidir con esa sensación de parada y la postextrasistólica con el vuelco. Lo que más importa al médico de urgencia es constatar si esta arritmia

se ha producido en un corazón sano o enfermo; cosa curiosa: es mucho más intensa la repercusión subjetiva de una extrasístole ventricular banal (hasta el punto de hacer decir a VEGA DIAZ que equivale a un angor mínimo), que el sintomático de cardiopatía grave. Por eso en la consulta de urgencia se colectan muchos más enfermos del primer tipo.

El clínico puede evaluar las causas de *extrasistolia en corazón sano*: unas veces se trata del abuso de tóxicos (tabaco, café, alcohol); otras depende del empleo de medicamentos (simpaticomiméticos, salicílicos...); frecuentemente se exteriorizan en sujetos con procesos digestivos de variada índole (síndrome de acodadura esplénica por aerocolia, s. gastrocardial de ROEHMELD por hernia hiatal o divertículo epifrenal, colecistopatías, etcétera); más habitual aún es que se trate de individuos ansiosos, en los que ansiedad y extrasistolia forman un verdadero círculo vicio-

so. La actuación del médico es simple: tranquilizar al paciente y administrar sedativos (bromuros, valeriana, luminal, diacepóxidos, etcétera), solos o asociados a pequeñas dosis de quinidina. El tratamiento del proceso causal si existe vendrá luego.

La extrasistolia coincidente con cardiopatía es menos veces causa de consulta: el enfermo acude más bien por disnea, dolor precordial u otros síntomas, que por la simple palpitación. Son múltiples las cardiopatías condicionantes de extrasístoles, prácticamente todas; citemos entre las más frecuentes las c. valvulares —sobre todo estenosis mitral en fase premonitoria de la fibrilación—, hipertensivas, isquémicas —coincidentes o no con angor o infarto—, miocarditis infecciosas, carditis reumática evolutiva, etcétera, etc. Como es natural, la terapia del extrasístole pasa aquí a segundo plano, rebasada en importancia por la del proceso fundamental que lo origina.