

## Síndrome de Stokes-Adams por parada cardíaca

Dres. A. Martín y A. Garijo  
SEVILLA

Se trata de un enfermo de 73 años de edad, de profesión labrador, que entre sus antecedentes personales contaba: fumador de un paquete diario, catarros frecuentes, pleuresía izquierda (hace años), dos fracturas de fémur, tuberculosis pulmonar fibrosa (hace años) y diabetes que en diversas ocasiones en que el enfermo fue revisado no pudo ser objetivada.

Hace tres años sufre de ligeros mareos, en los cuales a veces pierde el conocimiento durante unos minutos. La presión arterial era de 13/8. No se conoce la frecuencia cardíaca. Los exámenes de laboratorio eran normales.

En marzo de este año vuelve a consultar por un cuadro de pérdida de conocimiento, con caída al suelo en la que se produce heridas en la cara. Ritmo central rítmico a 60 latidos por minuto, presión arterial de 17,5/. Arterias periféricas de consistencia dura. Exploración neurológica negativa. Se pone tratamiento con Rimifón, Hiposclerina y Peptoyodal BI.

Periódicamente sigue sufriendo episodios del tipo anteriormente descrito, hasta que el día 22-3-66, tiene un cuadro de mayor intensi-

dad con mareos, temblor, sudoración fría, palidez intensa, dificultad respiratoria, vómitos y pérdida de conciencia que dura unos minutos, recuperándose con intenso decaimiento y sensación de muerte. Por este motivo es ingresado en el Hospital Central, poniéndosele como tratamiento de urgencia: Eufilina, Persantín, Urbason 40 mgrs. y una ampolla de Kombetin intravenoso. En la exploración: pulso iliforme a 34 latidos por minuto, presión arterial imperceptible. El médico de guardia refiere una parada cardíaca.

Encontramos al enfermo pálido, sudoroso con piel fría, consciente y deshidratado. Ritmo central rítmico a 48 latidos por minuto, presión arterial 15/5. Tonos apagados. No hay fenómenos soplantes. En aparato respiratorio estertores secos y subcrepitantes no muy intensos en ambos campos pulmonares. Hígado no rebasa sus límites normales. Pulsos periféricos conservados. No hay edemas maleolares. Exploración neurológica negativa.

En nuestro concepto se trataba de una crisis, dentro de una enfermedad de Stokes-Adams, por lo que procedimos a realizar un control electrocardiográfico (mediante car-

dioscopio), objetivándose un bloqueo auriculo-ventricular tipo 2-1. Se instaura de entrada un tratamiento con Aleudrina comprimidos, suero glucosado (1.500 c.c.) y se instala marcapaso externo en previsión de posibles crisis.

Se le propone la colocación de marcapaso interno que es rechazada.

En nuestra presencia, pocas horas más tarde, tiene una crisis que comienza por convulsiones de ambos brazos, palidez, desviación de boca, ojos vueltos, respiración estertorosa, pérdida de conciencia durante unos segundos con ausencia de pulso a todos los niveles. En este momento el punto luminoso del monitor traza una línea isoelectrica al mismo tiempo que se pone en marcha el mecanismo de alarma. Mediante el marcapaso a una frecuencia de 70 por minuto y 60 mA es salvado este episodio, que termina con relajación muscular, facies vultuosa y amnesia retrógrada. No hay vómitos, ni relajación de esfínteres.

Reiteradamente vuelven a sucederse las crisis, sin que aparentemente se descubra ninguna causa desencadenante, por lo que cambiamos la Aleudrina por Alupent gota a gota, regulándose la perfusión según la frecuencia cardíaca. Desde este momento la frecuencia cardíaca es mantenida alrededor de 100 m., a pesar de lo cual se siguen presentando de vez en cuando accidentes de parada cardíaca, aunque menos frecuentemente y siempre salvados por la puesta en marcha del marcapaso.

El E. C. G. sigue mostrando el mismo tipo de bloqueo. Una vez

que parece irse dominando las crisis vamos suprimiendo la administración parenteral de Alupent y pasamos a administrarlo por vía oral (1 comprimido cada 12 horas).

El día 24 presenta una crisis de taquicardia sinusal a 130-140 por minuto que dura aproximadamente una hora. Posteriormente la presión arterial que estaba en 12/7<sup>5</sup> hace una subida hasta 21/11<sup>5</sup>, se pone una inyección de Papaverina y al cabo de treinta minutos la cifra de presión arterial es de 13/8 y la frecuencia cardíaca ha disminuido a 120 por minuto. Los análisis de laboratorio son: Leucocitos 10.500 (cay. 2, seg. 53, linf. 44, mon. 1), V. de S. 36/72. Glucemia, 125 mgrs. %. Uremia, 5,50 gr. %.

El día 25, se recoge una hiperpirexia y una ligera insuficiencia respiratoria. Se administra una ampolla de Eufilina intravenosa, un supositorio de Pirapirina. Paulatinamente el pulso se hace pequeño y filiforme y la tensión disminuye hasta 7 de máximo. Se ponen dos ampollas de Efortil. En el transcurso de unas horas el enfermo queda progresivamente inconsciente, no responde a los estímulos dolorosos y se recoge una hiperreflexia tendinosa, hipotonía en el miembro superior izquierdo y Babinsky bilateral. La presión arterial continúa baja a 6<sup>5</sup> de máxima y el pulso se mantiene filiforme. El E.C.G. ritmo sinusal a 80 sístoles por minuto PQ 0'20 seg. Bloqueo incompleto de rama derecha. Subjetivamente está inquieto, la medicación continuaba con suero glucosado, Alupent comprimidos. T e r r amicina, Urbason, Reargon y Oxígeno. En los últimos cuatro días no se han vuelto a presentar crisis de parada cardíaca.

En el E. C. G. ritmo sinusal a 100 por minuto PQ 0'20 seg., bloqueo incompleto de rama derecha. Uremia 1'39 grs. %. Na. 240 mgrs. K. 16 mgs. %.

El día 28 la presión arterial es de 10-11 de máxima. Pulso 100-110 por minuto. Sigue agitado, no hay fiebre, exploración neurológica negativa. Sigue la misma medicación. Al final del día, tras una agitación, queda omnubilado. Varias horas más tarde tiene dos episodios de apnea que duran unos 15 segundos tras los cuales sobreviene una parada cardíaca que se resuelve con ventilación y marcapaso. Una nueva parada respiratoria es la causa de la muerte.

#### DISCUSION:

El caso descrito nos proporciona

una experiencia de inestimable valor, la de la evolución de la enfermedad de Stokes-Adams tratada médicamente, cuando existe indicación formal de controlar la actividad cardíaca mediante la implantación de un marcapaso que en este caso no fue aceptada. La edad del enfermo no es nunca una contraindicación, pues cuando se considera excesivo el riesgo de la implantación de electrodos a través de una toracotomía siempre puede emplearse un electrodo interno introducido por vía yugular en un procedimiento operatorio realizable bajo anestesia local. El marcapaso externo, de indudable eficacia en el control de crisis, no es útil en nuestra experiencia para el control de la actividad cardíaca en períodos de tiempo prolongados.

