

# Características de la parada cardiorespiratoria producida en la fase aguda del infarto de miocardio

Dres. E. Moreno Millán y C. Castillo Arenal  
Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Txagorritxu. Vitoria

## Resumen

Se estudian las características (incidencia, tipo, causas) de las 83 paradas cardiorespiratorias (PCR) -producidas entre 590 infartos agudos de miocardio (IAM) consecutivos- en relación al retraso en el ingreso, antecedentes de cardiopatía isquémica, edad y sexo, complicaciones, soportes tecnofarmacológicos, grado funcional, momento de producción y localización anatómica.

Se comprueba que la fibrilación ventricular ha sido el tipo más frecuente de PCR (75,9%), especialmente en los infartos inferoposteriores (60,7%) y en los varones más jóvenes, apareciendo habitualmente -en su forma primaria- en las horas iniciales de la evolución del IAM y teniendo, si es asistida en este caso, una baja mortalidad (11,1%), mientras la global de este problema es del 26,9%.

La disociación electromecánica y la asistolia tienen menor incidencia (21,6% y 2,4%, respectivamente), pero mayor mortalidad (94,4% y 50,0%), apareciendo más en los IAM anteriores (66,6%) y en las mujeres de edad avanzada.

## Introducción

El infarto agudo de miocardio (IAM) constituye, con el resto de las enfermedades cardiovasculares, la primera causa de mortalidad en las personas mayores de 40 años<sup>1</sup>.

Esta letalidad que, con la implantación de las unidades de cuidados intensivos cardiológicos (UCIC) o coronarias (UC), se había logrado descender desde más del 40%<sup>2</sup> hasta el 13% actual<sup>3</sup>, tiene su máxima expresión (70%) en las dos primeras horas tras el inicio de los síntomas, es decir, en ambiente extrahospitalario para casi el 80% de los infartados españoles, que acceden al soporte coronario pasado ese tiempo<sup>3-5</sup>.

A pesar de tratarse, generalmente, de IAM recientes, pequeños y que debutan con arritmias muy graves -como la fibrilación ventricular primaria (FVP)- pero con una alta tasa de supervivencia (hasta el 90% si se atiende con soporte vital básico en menos de cuatro minutos y con avanzado en menos de ocho)<sup>6</sup>, la mayor mortalidad continúa produciéndose antes de alcanzar el hospital.

Una vez conseguida la monitorización continua y el ingreso en la UCIC, el fallecimiento de los pacientes infartados se produce más, en la actualidad, por fallo de bomba (insuficiencia cardíaca o shock cardiogénico) y complicaciones mecánicas (rotura de pared libre o del tabique interventricular) que por arritmias graves o trastornos de conducción<sup>7-10</sup>.

Siguiendo los criterios -universalmente establecidos por la American Heart Association (AHA)- sobre el concepto de parada cardiorespiratoria (PCR), como «el cuadro que se sucede a una inesperada, brusca y potencialmente reversible detección de la actividad cardiocirculatoria», parece lógico asegurar que la mortalidad hospitalaria por IAM no siempre es consecuencia de fracaso ventricular o de grave deterioro hemodinámico, y que no todos los IAM fallecen por PCR.

Hemos querido analizar la incidencia, causas y tipos de las PCR que se han producido en la fase aguda del IAM, en relación al retraso en el ingreso, antecedentes de cardiopatía isquémica, edad y sexo, complicaciones observadas en los pacientes, soportes tecnofarmacológicos necesarios, grado funcional, momento de producción y localización anatómica del infarto, estudiando asimismo la mortalidad intra-UCIC e intrahospitalaria de estas PCR.

## Material y métodos

Hemos analizado las PCR objetivadas entre 590 IAM ingresados consecutivamente en nuestra UCIC, diagnosticadas según la normativa de la AHA, tanto si se hubiesen producido antes (monitorización en UCI-móvil) como durante la estancia en la unidad hospitalaria.

*Correspondencia:* E. Moreno Millán. Hospital Txagorritxu. José Echotegui, s/n. 01009 Vitoria.

Todas ellas han sido relacionadas con los parámetros apuntados en el apartado anterior.

Solamente se han considerado como PCR los episodios que cumplieran la triple condición de ser bruscos, inesperados y potencialmente reversibles.

**Resultados**

Comprobamos que 83 pacientes (14,0% de la serie) presentaron cuadros de PCR (Fig. 1); de ellos, 5 (6,0%) se produjeron prehospitalariamente (Fig. 2). Ningún paciente sufrió más de un episodio de PCR, si bien en 54 ocasiones (65,0%) hubo ocurrencia del paro durante la resucitación.

**1. Sexo y edad**

59 eran varones (12,2% de los IAM de este sexo) y 24 mujeres (19,0% de ellas) (Fig. 3). La edad media de estos pacientes fue de 69,4 años (margen 48-79).

**2. Tipo de PCR**

63 pacientes (75,9%) presentaron fibrilación ventricular (FV), de ellos 31 FVP (37,3% del total) y 32 secundaria (FVS) (38,7%); 18 disociación electromecánica (DEM) (21,6%) y 2 asistolia (AS) (2,4%) (Fig. 4).

FV mostraron 49 varones (25 FVP y 24 FVS) (59,0% del total de PCR y 83,0% de los de este sexo), con edades medias de 59,1 y 63,4 años, respectivamente; y 14 mujeres (16,9% de la serie y 58,2% de este sexo) con edades medias, algo superiores, de 70,5 y 72,0 años, respectivamente (Figs. 5 y 6). En 40 pacientes (63,4%) recurrió la arritmia, de ellos 16 en dos ocasiones, 9 en tres y 15 en cuatro o más.

DEM se objetivó en 8 varones (9,6% con edad media de 73,8 años y en 10 mujeres (12,0%) con edad media de 76,7 años (Figs. 5 y 6). En 12 pacientes (66,6%) se reinició el fenómeno, apareciendo en 6 (33,3%) rachas de FV.

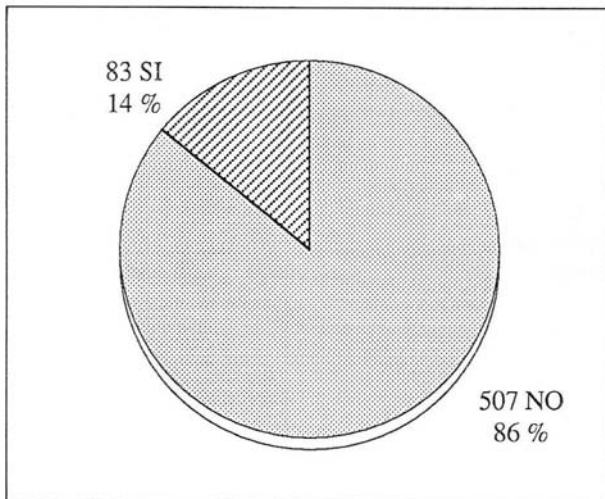


Figura 1: Incidencia de PCR entre nuestros IAM.

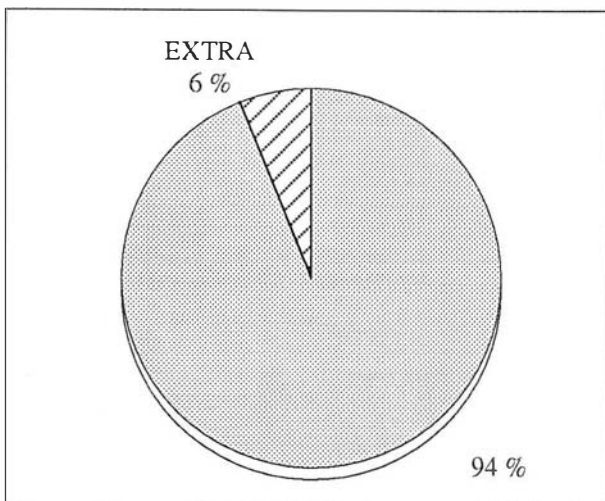


Figura 2: Incidencia de PCR extrahospitalaria.

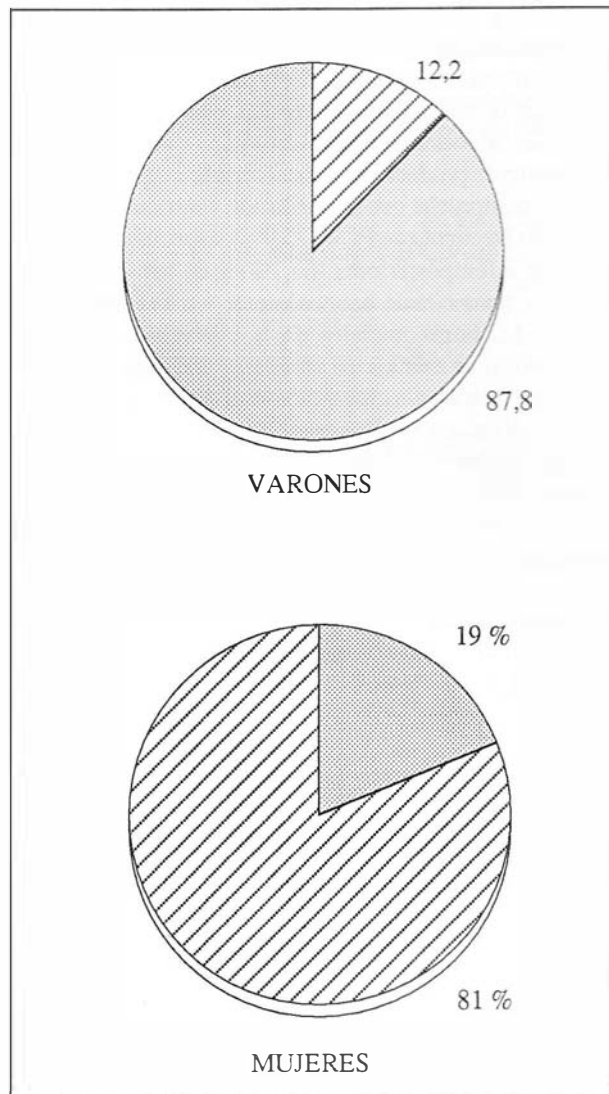


Figura 3: Incidencia de PCR en el IAM, según sexos.

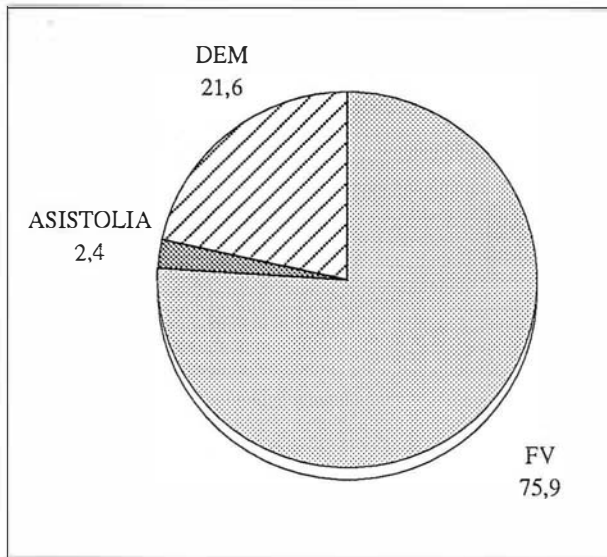


Figura 4: Distribución de los distintos tipos de PCR en el IAM.

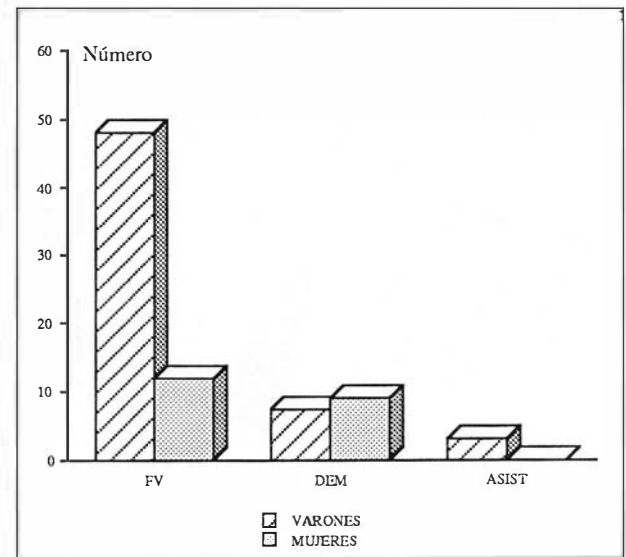


Figura 5: Distribución de los distintos tipos de PCR en el IAM, según sexo de los pacientes.

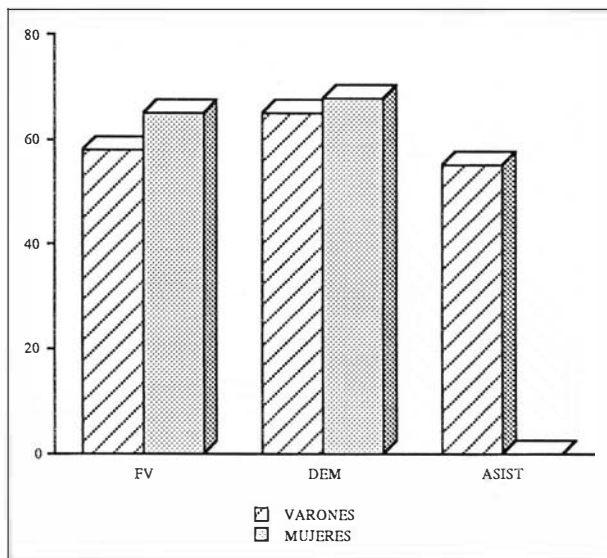


Figura 6: Distribución de los distintos tipos de PCR en el IAM, según edad y sexo de los pacientes.

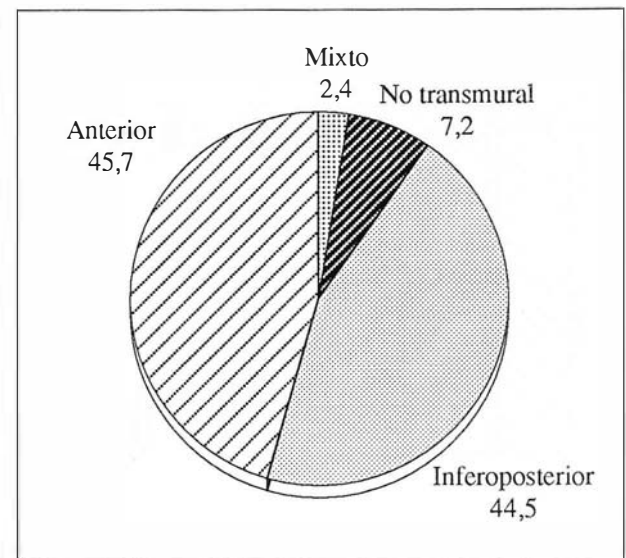


Figura 7: Distribución de los distintos tipos de PCR en el IAM, según la localización anatómica.

AS se observó exclusivamente en dos varones (2,4% del grupo) con edad media de 56,0 años (Figs. 5 y 6).

**3. Localización**

38 episodios de PCR (45,7%) surgieron en IAM de localización anterior (ANT), 37 (44,5%) inferoposterior (IP), 6 (7,2%) no transmural (NT) y 2 (2,4%) mixtos (M) (Fig.7).

Entre las FV, el 60,7% correspondió a IAM IP, el 36,6% a ANT, el 6,3% a NT y el 3,2% a M; mientras que entre las DEM, el 66,6% correspondió a ANT, el 22,2% a IP y el 11,1% a NT (Fig. 8).

**4. Retraso**

17 enfermos (20,4%) llegaron en menos de 60 minutos al soporte coronario; 18 (21,6%) entre 1 y 2 horas; 19 (22,9%) entre 2 y 4 horas; 10 (12,0%) entre 4 y 6; 8 (9,6%) entre 6 y 12; 6 (7,2%) entre 12 y 24, y 5 (6,0%) más tarde de 24 horas (Fig. 9). Es decir, en menos de 2 horas llegó el 42,0% de los pacientes que presentaron PCR a lo largo de su evolución.

**5. Antecedentes de cardiopatía isquémica**

50 enfermos (60,2%) no tenían historia previa de enfermedad cardíaca isquémica; 6 (7,2%) habían tenido ya

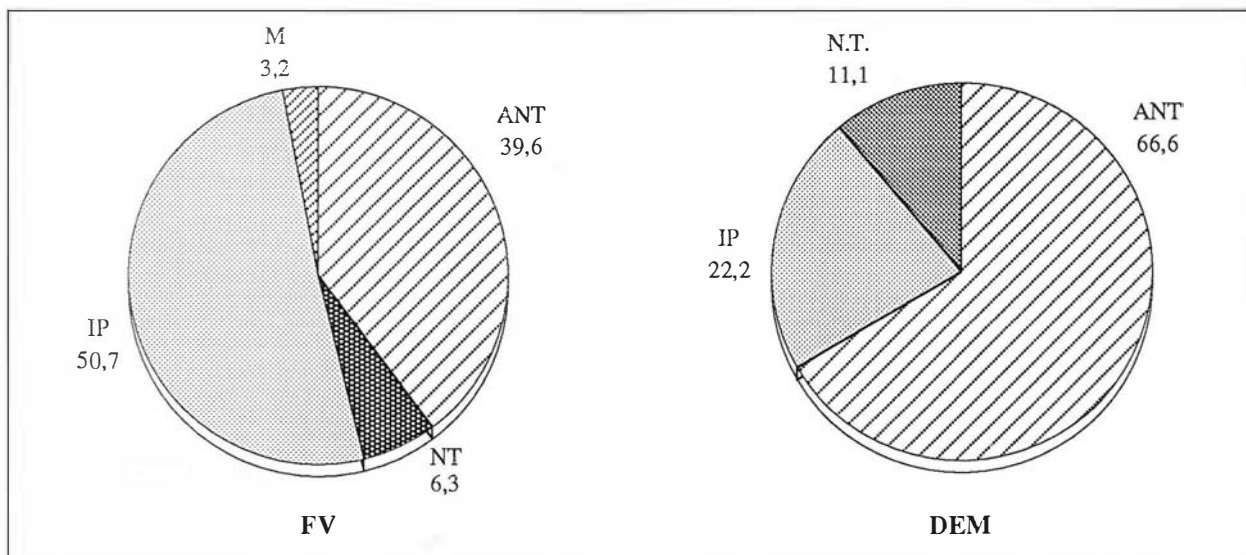


Figura 8: Distribución de las localizaciones del infarto, según el tipo de PCR.

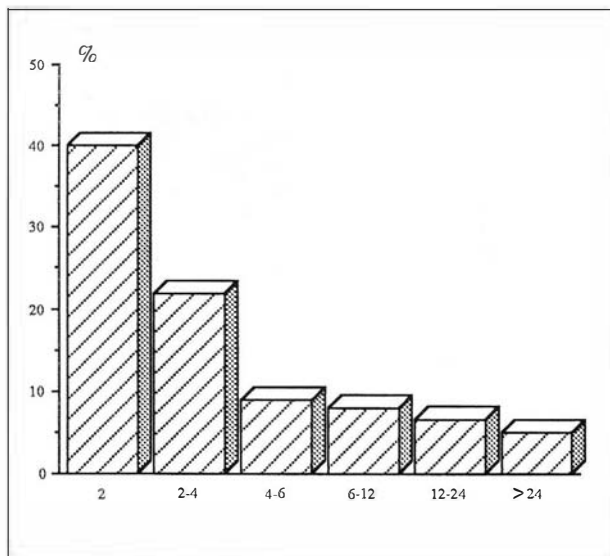


Figura 9: Distribución de las PCR en el IAM, según el retraso en el ingreso.

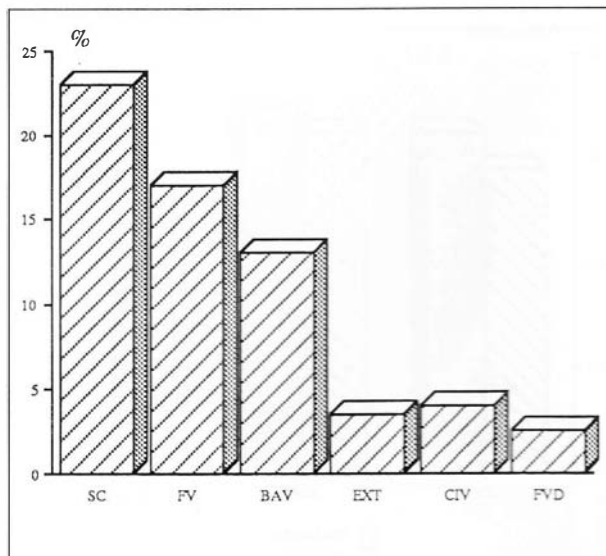


Figura 10: Incidencia de complicaciones en los pacientes infartados que presentan PCR.

otro IAM; 16 (19,2%) algún episodio anginoso y 11 (13,2%) mixto de IAM y angina inestable.

**6. Grado funcional de Killip**

43 pacientes (51,8%) llegaron al soporte en grado funcional I; 14 (16,8%) en II; 6 (7,2%) en III y 20 (24,1%) en IV.

De las FV, 32 (50,8% de ellas) llegaron en grado I, 10 (15,8%) en II, 5 (7,9%) en III y 16 (25,4%) en IV. De las DEM, 9 (50,0%) acudieron en grado I, 4 (22,2%) en II, 1 (11,1%) en III y otros 4 (22,2%) en IV. Los dos pacientes con AS llegaron en grado funcional I.

**7. Complicaciones**

19 enfermos (22,9%) desarrollaron en su evolución shock cardiogénico, 15 (18,0%) fallo de bomba sin shock, 11 (13,2%) bloqueo aurículo ventricular completo (BAV), 4 (4,8%) comunicación interventricular, 4 (4,8%) extensión del infarto y 2 (2,4%) fallo de ventrículo derecho (Fig. 10).

**8. Procedimientos**

27 pacientes (32,5%) precisaron control hemodinámico con cateter flotante de arteria pulmonar, 23 (27,7%) marcapaso endovenoso transitorio, 20 (24,1%) ventila-

ción mecánica y 2 (2,4%) asistencia circulatoria mediante contrapulsación con balón intraaórtico (Fig. 11).

**9. Momento de producción**

14 episodios (16,8%) se produjeron en los primeros 60 minutos, todos ellos FV; 19 (22,9%) entre 1 y 6 horas, de éstos 17 FV y 2 DEM; 18 (21,6%) entre 6 y 12 horas, siendo todos FV; 16 (19,2%) entre 12 y 24 horas, siendo 9 DEM, 6 FV y 1 AS; 11 (13,2%) entre 24 y 72 horas, de los que 6

fueron FV y 5 DEM; y 5 (6,0%) más allá de 72 horas, de los que 2 fueron DEM, otros 2 FV y 1 AS (Fig. 12).

**10. Mortalidad**

Fallecieron, globalmente, 35 pacientes (42,1%) (Fig. 13). De ellos, 5 de las 31 FVP (16,1%) y 12 de las 32 FVS (37,5%), es decir, 17 de las 63 FV (26,9%), así como uno de las dos AS (50,0%) y 17 de las 18 DEM (94,4%), es decir el 90,0% de los episodios no fibrilatorios (Fig. 14).

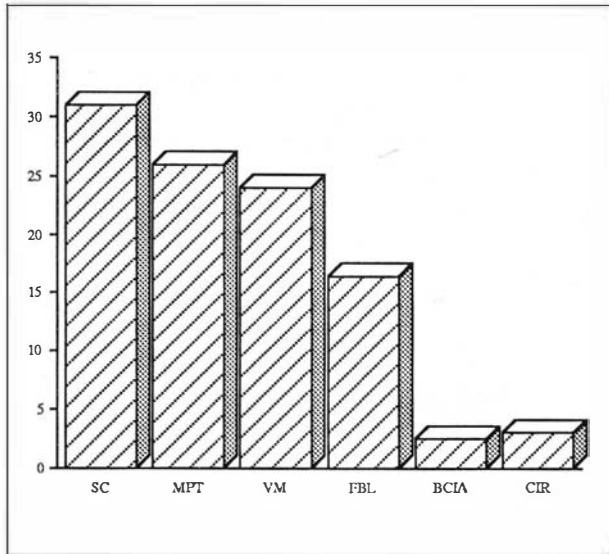


Figura 11: Incidencia de procedimientos de soporte en los pacientes con IAM que presentan PCR.

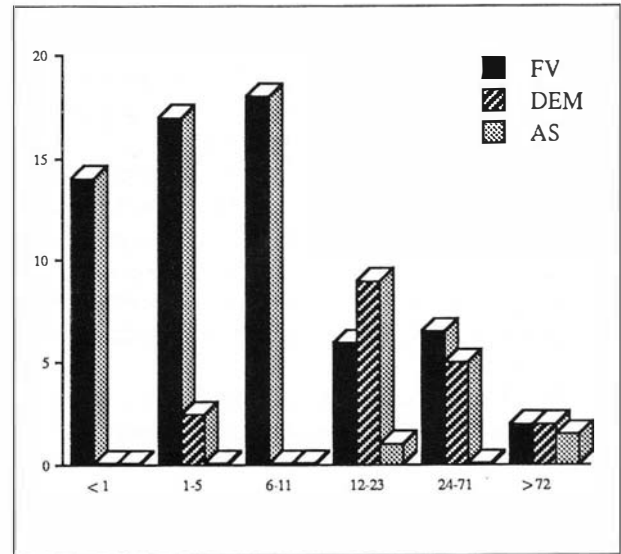


Figura 12: Distribución de los distintos tipos de PCR en la fase aguda del IAM, según el momento de producción.

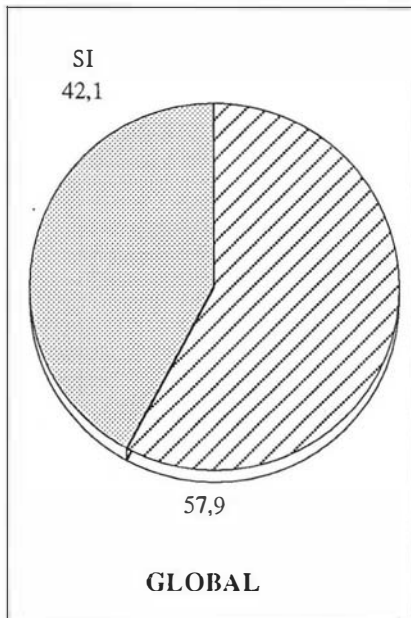


Figura 13: Mortalidad global de la PCR en la fase aguda del IAM.

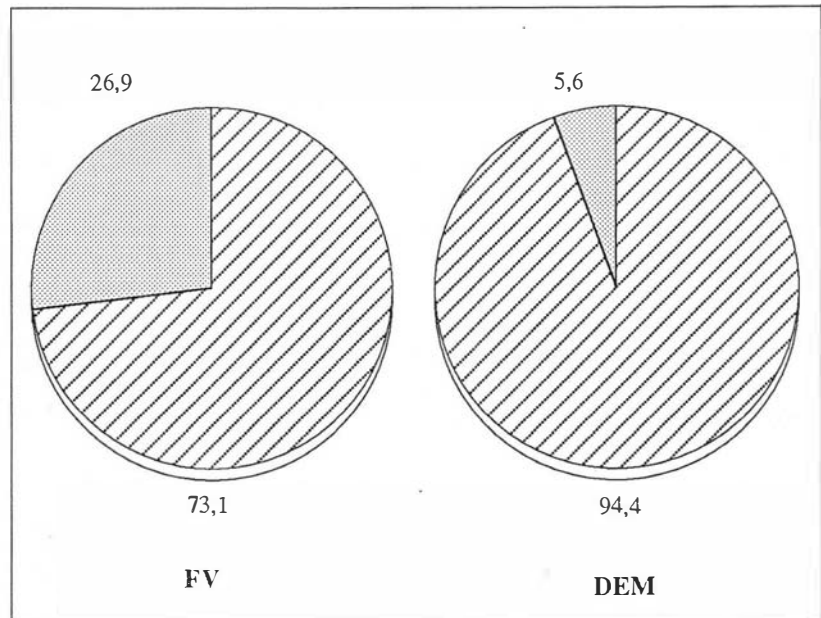


Figura 14: Mortalidad de la PCR en el IAM, según el tipo (asistolia 50%).

## Discusión

Considerada la PCR, tal como conceptualmente la define la AHA, como un proceso brusco, inesperado y potencialmente recuperable, lógico es afirmar que -en el curso de la fase aguda del IAM- no todos los mecanismos causantes de su mortalidad son debidos a ella.

Evidentemente, los deterioros finales de los graves episodios de insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico o alteraciones mecánicas (rotura de pared libre o de tabique interventricular), ya diagnosticados y bajo el oportuno tratamiento, no pueden contemplarse como PCR, al carecer de alguno o de todos los condicionantes que tipifican este proceso.

Excluyendo, por tanto, el shock cardiogénico, el fallo de bomba sin shock -especialmente el edema agudo de pulmón y el fracaso de ventrículo derecho- y las alteraciones mecánicas, causantes a su vez de insuficiencia cardíaca, que han sido en su mayoría problemas cuya resolución era dependiente de la respuesta al tratamiento implantado y de las características del propio enfermo (edad sexo, antecedentes, retraso, grados funcional y hemodinámico, etc), el resto pueden considerarse auténticos episodios de PCR.

El shock cardiogénico tiene una incidencia entre el 10-15% de todos los IAM (en nuestra serie ha sido del 8,3%), que se reduce al 4% cuando el paciente llega al soporte coronario en la primera hora, como consecuencia del manejo precoz de arritmias supraventriculares, hipovolemia e insuficiencia cardíaca<sup>11</sup>. Es causante de una altísima mortalidad (80-100%), según los autores<sup>4, 12, 13</sup>, si bien en nuestro grupo ha sido del 66,7% en los varones y del 87,5% en las mujeres, en las que su presentación ha sido ligeramente superior (12,7% frente a 7,1%). Esta mortalidad está claramente relacionada con la presentación en forma de FVS y DEM.

El fallo de bomba debido a rotura de la pared libre ventricular causa entre el 8-15% de todas las muertes por IAM, es decir, aproximadamente el 1-3% de todos ellos. Sucede especialmente en las primeras 72 horas (32%) y en la primera semana (84%)<sup>14, 15</sup>. En este problema la DEM es muy frecuente, como en el shock cardiogénico, pero no patognomónica, ya que puede presentarse en pacientes en shock sin rotura<sup>16</sup>. Electrocardiográficamente puede diagnosticarse por la presencia de ondas T altas y picudas en las derivaciones precordiales, descenso o elevación del segmento ST y bradiarritmias, incluyendo bradicardia sinusal con ritmos de escape de la unión e idioventriculares. Clínicamente suele presentarse con prodromos consistentes en dolor de tipo pericárdico, con o sin características de taponamiento.

Igualmente, la rotura del tabique interventricular, que ocurre en un 1-3% de todos los IAM y que es causante del 1-5% de todas las muertes periinfarto y del 12% de todas las roturas cardíacas, se suele producir entre el segundo y sexto días (66% en los primeros tres días)<sup>17, 18</sup>. Es más frecuente en mujeres y en pacientes que han sufrido

hipertensión arterial o ejercicio durante la fase aguda<sup>19</sup>. Clínicamente suele aparecer un importante soplo pansistólico, acompañado de un brusco y gravísimo deterioro hemodinámico.

Estos procesos pueden producir DEM, que es más frecuente en los IAM ANT (66,6%) que en los IP (22,2%).

Las arritmias, a causa de la inestabilidad hemodinámica que originan, incrementan el tamaño del área infartada y aumentan la mortalidad. Varios estudios clínicos han cuestionado el papel de las denominadas «arritmias de aviso» como precedentes a la taquicardia o fibrilación ventriculares, ya que su incidencia es similar en pacientes con o sin FV, muchos de ellos las tienen sin FV o viceversa, y las extrasístoles que inician la arritmia son, generalmente, de acoplamiento tardío<sup>20</sup>.

La FVP se suele producir inmediatamente después del comienzo de los síntomas, incluso en pacientes sin insuficiencia cardíaca, hipotensión ni arritmias previas, en contraste con la FVS<sup>20-22</sup>. Su incidencia oscila entre el 5-9%<sup>22</sup> de todos los IAM, si bien se ha llegado a recoger en el 11% cuando el soporte se ha obtenido en la primera hora<sup>23</sup>. Nuestra experiencia es del 15,2% en estos primeros 60 minutos, frente al 5,4% global<sup>24</sup>. Está reseñado que el 62% de las FVP se producen en la primera hora<sup>23</sup>, lo que se aproxima a nuestros resultados (38,7%)<sup>25</sup>.

Debe distinguirse la FVP y la FVS de la FV terminal o agónica, habitualmente consecuencia de shock cardiogénico, fallo de bomba o fracaso multiorgánico; y de la inducida por marcapasos y por fármacos.

Nuestra experiencia se concreta en estos 83 cuadros, es decir, el 14,0% de la amplia serie de IAM analizada, tasa ligeramente superior a la encontrada en la literatura sobre este problema<sup>26, 27</sup>.

La FV suele producirse más en los infartos de localización IP (60,7%) que en los ANT (39,6%) y también más en los varones (83,0% de este sexo) que en las mujeres (58,3%), y la FVP se apreció también ligeramente más en los primeros (5,3%) que en las segundas (4,7%).

En esta serie no observamos diferencias, en la producción final de FV, entre los pacientes que objetivaron extrasístolia ventricular con criterios de malignidad previa<sup>20, 22</sup> y los que no la presentaron. Por ello, creemos que no es necesaria la administración profiláctica de lidocaína<sup>26</sup>, especialmente si el enfermo está ya monitorizado, han pasado más de 4 horas desde el inicio del cuadro sintomático o se cumplen los criterios de fibrinolisis<sup>1</sup>.

Los trastornos graves de la conducción aparecen entre el 12-25% de todos los IAM (en nuestro grupo global en el 14,2%), siendo la incidencia del BAV completo del 13-15% (en nuestros pacientes fue del 8,5%). Se dan especialmente en la localización IP, comprobándose el 15% de éstos en la primera hora<sup>27</sup>. Pueden desencadenar AS e incluso FV cuando el ritmo ventricular es muy lento.

En nuestra experiencia, la FV ha sido el tipo más frecuente de PCR (75,9%) -algo superior en varones jóvenes y en los infartos de localización IP-, mientras la

DEM ha sido menos habitual (21,6%), con mayor incidencia en las hembras añasas y en la localización ANT.

No hemos observado relación importante con los antecedentes de cardiopatía isquémica, las complicaciones y la necesidad de soportes.

La mortalidad global intra-UCIC ha sido del 42,1%, pero sólo ha fallecido el 16,1% de las FVP y únicamente el 11,1% de las producidas en la primera hora. La tasa de las FVS ha sido ligeramente superior (37,5%), siendo la total de las FV de solo el 26,9%. Sin embargo, la mortalidad de las DEM en nuestra serie, ha sido muy elevada (94,4%), quizás en relación a que se han producido en pacientes<sup>15</sup> en los que, anatomopatológicamente, se ha comprobado rotura cardíaca.

Un hecho muy relevante es, también, que en las seis primeras horas se produjeron el 39,7% de las PCR y, concretamente, el 16,8% (todas ellas FV) en la primera, donde—según otro estudio nuestro<sup>24</sup>—el 15,2% de los IAM presentaron PCR por esta causa. Debe hacer reflexionar hacia la necesidad de contar con desfibriladores en los escalones tempranos de la atención primaria, especialmente rural, tras los oportunos cursos de formación y reciclaje.

## Conclusiones

La FV ha sido el tipo más habitual de PCR, especialmente en los infarto IP y en los varones más jóvenes, apareciendo más frecuentemente en las primeras horas de la evolución del IAM y teniendo, en este caso, una baja mortalidad (11,1%).

La DEM y la AS son dos formas de PCR mucho más graves pero, afortunadamente, con menor incidencia, y que se producen más en los infartos ANT y en mujeres de edad avanzada, teniendo una altísima mortalidad en el contexto de esta enfermedad coronaria.

La PCR producida en la fase aguda del IAM es un cuadro muy importante, obviamente, pero de fácil resolución y escasa mortalidad si se trata de FVP y ocurre tempranamente.

Es obligado el conocimiento y disponibilidad de desfibriladores en el medio extrahospitalario.

## Bibliografía

- MORENO E, ALVAREZ JA. *Asistencia prehospitalaria al infarto agudo de miocardio*. En «Texto de Cuidados Intensivos», RJGinestal Co, Arán Ediciones, Madrid (en prensa).
- PANTRIDGE JF, ADGEY AAJ, GEDDES JS et al. *The acute coronary attack*. Grune and Stratton Ed, pp 26-42, New York, 1975.
- Balance epidemiológico español contra el infarto de miocardio (BEECIM)*. Programas de Consulta/Beccham Laboratories, Madrid (en prensa).
- GERSH BJ, CLEMENTS IP, CHIESEBRO JH. *Infarto agudo de miocardio. Diagnóstico y pronóstico*. En «Cardiología. Fundamentos y práctica». RO BRANDEBURY, V FUSTER, ER GIULIANI, DC McGOON, pp 1227-1267, Cea Ed, Madrid, 1989.
- CARTES A, GINESTAL RJ, MARTÍN J, CARLEVARIS P,

GARCÍA J. *Tiempo de acceso del infarto agudo de miocardio a la unidad de cuidados intensivos cardiológicos*. En «Infarto de miocardio. Estudio multicéntrico de 31 hospitales españoles», RJ Ginestal Co, pp 75-83, Arán Ediciones, Madrid, 1987.

6. GARCÍA-CASTRILLO L. *Asistencia prehospitalaria del infarto de miocardio*. En «Curso de formación en resucitación cardiopulmonar», pp 507-518 (Lección 12), Plan nacional de RCP (SEMIUC), Arán Ed, Madrid, 1989.

7. MALPARTIDA F. *Evolución metodológica de los criterios de asistencia al paciente coronario agudo*. En «Unidades coronarias en España», Instituto de Cardiología de Madrid, pp 57-63, Salvat Ed, Madrid, 1989.

8. Sección de Cardiopatía Isquémica y Unidades Coronarias, Sociedad Española de Cardiología. *Características del infarto de miocardio en la Unidad Coronaria*. Comparación de datos 1974-1982. *Rev Esp Cardiol* 1984; 37 (sup 3): 10-13.

9. ITURRALDE J, SERÓN C, IZURA J, MARAVÍE, SÁNCHEZ I. *Infarto agudo de miocardio. Nuestra experiencia durante dos años*. *An Cuid Intensivos* 1987; 2: 63-68.

10. LÓPEZ-SENDÓN J, FRUTOS A. *Influencia del tratamiento trombolítico en la mortalidad postinfarto agudo de miocardio*. En «Avances en Cardiopatía isquémica», L Martín Jadraque Co, pp 23-34, Salvat Ed, Madrid, 1990.

11. PANTRIDGE JF, GEDDES JS. *A mobile intensive-care unit in the management of myocardial infarction*. *Lancet* 1967; 271-273.

12. DOLE WP, O'ROURKERA. *Pathophysiology and management of cardiogenic shock*. *Curr Probl Cardiol* 1983; 8: 1-72.

13. GEDDES JS, ADGEY AAJ, PANTRIDGE JF. *Prevention of cardiogenic shock*. *An Heart J* 1980; 99: 234-254.

14. RASMUSSENS, LETERA, KJOLLER E et al. *Cardiac rupture in acute myocardial infarction: a review of 72 consecutive cases*. *Acta Med Scand* 1979; 205: 11-16.

15. BATES RJ, BENTLERS, RESNEKOV L et al. *Cardiac rupture—challenge in diagnosis and management*. *Am J Cardiol* 1977; 40: 429-437.

16. LOGUE B, BONE D, KAPLAN J. *The diagnosis and management of mechanical defects due to myocardial infarction*. *Cardiovasc Rev Rep* 1980; 1: 446-459.

17. HUTCHINS GM. *Rupture of the interventricular septum complicating myocardial infarction: pathological analysis of 10 patients with clinically diagnosed perforations*. *Am Heart J* 1979; 97: 165-173.

18. RADFORD MJ, JOHNSON RA, DAGGET WII. *Ventricular septal rupture: a review of clinical and physiologic features and an analysis of survival*. *Circulation* 1981; 64: 545-553.

19. CHRISTENSEN. *Hypertension on myocardial rupture after acute myocardial infarction*. *Chest* 1977; 72: 618-622.

20. LIE KI, WELLENS HJJ, DOWNAR E, DURRER D. *Observations on patients with primary ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction*. *Circulation* 1975; 52: 755-759.

21. O'DOHERTY M, TAYLER DI, QUINN E, VICENT R, CHAMBERLAINDA. *Five hundred patients with myocardial infarction monitored within one hour of symptoms*. *Br Med J* 1983; 286: 1405-1408.

22. RUBERMAN W, WEINBLATT E, GOLDBERG JD, FRANK CW, CHA. *and sudden death after myocardial infarction*. *Circulation* 1981; 64: 297-305.

23. CONLEY MJ, McNEER JF, LEE KL, WAGNER GJ, ROSATI RA. *Cardiac arrest complicating acute myocardial infarction: predictability and prognosis*. *Am J Cardiol* 1977; 39: 7-12.

24. MORENO E. *Características del infarto agudo de miocardio en las primeras horas de su evolución: importancia de la asistencia precoz*. Emergencias (en prensa).

25. MORENO E, CASTILLO C. *Características, factores pronósticos y mortalidad de la fibrilación ventricular primaria en la fase aguda del infarto de miocardio*. Emergencias (en prensa).

26. LIE KI, LIEM KL, LOURIDTZ WJ, JAUSE MJ, WILLEBRANDS AF, DURRER D. *Efficacy of lidocaine in preventing primary ventricular fibrillation within 1 hour after a 300 mg intramuscular injection.* Am J Cardiol 1978; 42: 486-488.

27. TANS AC, LIEKI, DURRER D. *Clinical setting and prognostic significance of high degree atrioventricular block in acute myocardial infarction: a study of 144 patients.* Am Heart J 1980; 99: 4-8.



## nuevo anestésico para mantenimiento e inducción

**ESPECIALIDAD DE USO HOSPITALARIO. COMPOSICIÓN CUANTITATIVA:** Cada ml contiene: Principio activo: Propofol (D.C.I.): 10 mg. Excipientes c.s.p. 1 ml. **PROPIEDADES:** DIPRIVAN (Propofol) es una emulsión isotónica acuosa, blanca, cuyo vehículo contiene aceite de soja, fosfátido de huevo purificado, glicerol y agua. DIPRIVAN (Propofol) presenta una farmacocinética lineal para las dosis recomendadas de infusión. se distribuye extensamente y se elimina rápidamente. La eliminación se efectúa mediante procesos metabólicos, probablemente en el hígado, formándose conjugados inactivos de DIPRIVAN (Propofol) y su correspondiente quinol, que se excretan en orina. **INDICACIONES:** Agente anestésico intravenoso de acción corta, adecuado para la inducción y mantenimiento de la anestesia general. **POSOLÓGIA:** *Inducción:* En pacientes premedicados y no premedicados, se recomienda que DIPRIVAN (Propofol) sea dosificado según la respuesta del paciente, hasta que aparezcan los signos clínicos de la anestesia. La dosis normal en adulto sano es de aproximadamente: 40 mg (4 ml) cada 10 segundos. La mayoría de los pacientes adultos menores de 55 años, necesitarán de 2.0 a 2.5 mg/kg de DIPRIVAN (Propofol). Por encima de esa edad pueden requerirse dosis inferiores. En pacientes de grado ASA 3 y 4, deberá administrarse más lentamente, aproximadamente: 20 mg (2 ml) cada 10 segundos. *Mantenimiento:* Se puede mantener la anestesia, administrando DIPRIVAN (Propofol), bien por infusión continua o por inyección en bolus repetidos. Cuando se utiliza en *infusión continua*, la velocidad media de administración varía de uno a otro paciente, pero usualmente se alcanzará una anestesia satisfactoria entre: 0.1-0.2 mg/kg/minuto, es decir 6 a 12 mg/kg/hora. Pueden requerirse velocidades de administración ligeramente mayores, durante 10 a 20 minutos después de la inducción de la anestesia. La emulsión de DIPRIVAN (Propofol), para infusión continua puede ser utilizada tal cual (sin diluir), o diluida, únicamente con Dextrosa al 5% en bolsas de PVC o frascos de vidrio para infusión. Alternativamente, si se utiliza la técnica de *inyección en bolus repetidos*, pueden ser administrados incrementos de 25 mg (2.5 ml) a 50 mg (5 ml) de acuerdo con las necesidades clínicas. **Observaciones:** Generalmente son requeridos agentes analgésicos suplementarios, en adición a DIPRIVAN (Propofol). La experiencia en procedimientos de más de 1 hora de duración, es limitada. DIPRIVAN (Propofol), ha sido usado en asociación con anestesia raquídea y epidural, y con medicamentos utilizados de forma habitual en la premedicación, no habiéndose observado incompatibilidad farmacológica. **NORMAS PARA LA CORRECTA ADMINISTRACION:** Para una administración correcta seguir las instrucciones incluidas en el prospecto. **CONTRAINDICACIONES:** Pacientes con alergia conocida a Propofol (DIPRIVAN) o a otro de sus componentes. **PRECAUCIONES:** DIPRIVAN (Propofol) deberá administrarse por personal especializado en anestesia y deberá disponerse de medios para el mantenimiento de una vía aérea patente, ventilación artificial y oxigenación. Al igual que otros agentes anestésicos cuando se administre a un paciente epiléptico, puede incrementarse el riesgo de convulsión. Como otros agentes anestésicos intravenosos, debe tenerse especial cuidado en pacientes con alteraciones cardíacas, respiratorias, renales o hepáticas y pacientes debilitados o hipovolemicos. Se tendrá la debida precaución en pacientes con trastornos del metabolismo grasos y en otras situaciones donde las emulsiones lipídicas deben emplearse con prudencia. DIPRIVAN (Propofol) carece de actividad vagolítica y ha sido asociado con bradicardia, ocasionalmente profunda. Deberá ser considerada la administración intravenosa de un agente anticolinérgico antes de la inducción o durante el mantenimiento de la anestesia. *Recuperación:* después de la anestesia general, el paciente deberá ser supervisado durante un periodo adecuado de tiempo, para asegurarse una recuperación total. *Uso en pediatría:* Actualmente no existe suficiente experiencia de DIPRIVAN (Propofol) en niños. *Uso en embarazo y parto:* De forma general, DIPRIVAN (Propofol) no debe ser usado durante el embarazo. No se recomienda su uso en obstetricia, incluidas operaciones cesáreas, ya que son insuficientes los datos que apoyan su seguridad para el feto. *Uso en lactancia:* No se recomienda su utilización. *Uso en ancianos:* En pacientes con edad superior a 55 años, pueden ser requeridas dosis inferiores, aproximadamente del 20% menos, para la inducción de la anestesia. **INTERACCIONES:** Los niveles sanguíneos de DIPRIVAN (Propofol) pueden elevarse en presencia de fentanilo. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** Durante la inducción se puede presentar hipotensión y apnea transitoria, dependiendo de la dosis y del uso de premedicaciones y de otros agentes. Otros efectos colaterales durante la inducción, mantenimiento y recuperación se presentan raramente, aunque se han comunicado casos de bradicardia. Se han descrito efectos cardiovasculares, aún cuando su relación causal con DIPRIVAN (Propofol) no se ha establecido, tales como: arritmia, bigeminismo, fibrilación ventricular, bloqueo cardíaco e isquemia miocárdica. Raramente, se han producido movimientos epiléptiformes, incluyendo opistótono, en relación temporal con DIPRIVAN (Propofol). Durante la fase de recuperación pueden presentarse náuseas, vómitos y cefalea en una pequeña proporción de pacientes. Muy raramente puede producirse reacción anafiláctica que puede incluir broncoespasmo, eritema e hipotensión. Han sido reportados casos de fiebre. Puede presentarse dolor local durante la administración intravenosa de DIPRIVAN (Propofol), que puede reducirse al mínimo, con la coadministración de lidocaina, o utilizando venas gruesas del antebrazo y de la fosa antecubital. La presentación de trombosis y flebitis es rara. **INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO:** La sobredosificación accidental podría causar depresión cardiorespiratoria. La depresión respiratoria deberá ser tratada por ventilación artificial con oxígeno y la depresión cardiovascular exigirá bajar la cabeza del paciente y, si es severa, deberán emplearse expansores plasmáticos y agentes presores. **CONDICIONES DE CONSERVACION Y ALMACENAMIENTO:** DIPRIVAN (Propofol) será conservado por debajo de 25°C. Evitar la congelación. **PRESENTACION:** Envases con 5 ampollas de 20 ml. P.V.P. 5.248 Pts. P.V.P. (IVA): 5.563 Pts.



**ICI-Farma**

Josefa Valcárcel, 3 y 5 - 1ª planta  
28027 MADRID  
Teléf. (91) 320 00 69