

Trabajos originales

Auscultación en los pacientes con marcapasos

Primera parte: Extra ruidos

Por los Dres. ALBERTO J. DEMARTINI, ABDO ELJATIB,
MIGUEL SCIEGATA, RODOLFO SIRITO
y ROBERTO HOFFMAN

Desde que Furman y Robinson en 1958 (1) introdujeran en clínica el uso del marcapaso con estimulación intracavitaria para el tratamiento de los bloqueos aurículo-ventriculares y posteriormente otros autores lo emplearon en otras arritmias se han descrito hasta el presente un sinnúmero de complicaciones inherentes en unos casos a la misma técnica de colocación, (8, 22) y en otros a perforaciones cardíacas (12,16); infecciones (8); fracturas y/o roturas del cateter (17,19); fallas intrínsecas del generador (4) etc. Además fueron referidas alteraciones fisiológicas y fisiopatológicas diversas tales como el asincronismo y variaciones en el orden de cierre de las válvulas aurículo-ventriculares y sigmoideas (2,5). Recientemente se ha señalado la presencia en algunos casos de un ruido agregado previo al primer ruido cardíaco y en ocasiones más intenso que aquel el cual se lo ha denominado "extra ruido" (ER) (4, 6, 14, 15). Asimismo fueron observados fenómenos acústicos de tipo soplante (7, 11) y otros con características de frote (8, 9, 12, 17, 18) cuya vinculación

con la actividad de los marcapasos ha sido probada.

La existencia del ER en estos casos ha originado controversias entre los autores respecto a su probable génesis (14, 15, 16). Por otra parte resulta de interés su reconocimiento a fin de evitar errores diagnósticos durante la simple auscultación. El presente trabajo al describir varios hallazgos permite efectuar consideraciones acerca de su origen y de su correcto diagnóstico.

MATERIAL Y METODOS

De un total de 45 fonocardiogramas efectuados a pacientes a los que se les colocó un marcapaso con estimulación intracavitaria en Ventrículo Derecho se hallaron 5 que presentaron el ER. Estos 5 casos se resumen en el cuadro Nº 1, detallándose a continuación:



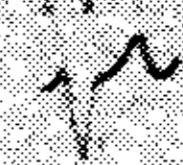


Caso Nº 1: Paciente de 76 años, padecía bloqueo A-V completo y ritmo ventricular polimórfico y politópico, por lo que se le aplicó un marcapaso unipolar sincronizado ventricular con electrodo ubicado en el ventrículo derecho y generador alojado en el plano profundo subpectoral derecho.

Caso Nº 2: Paciente, 50 años, con bloqueo A-V completo. Se le implantó un marcapaso unipolar asincrónico con electrodo activo en el ventrículo

Pabellón de Cardiología "Luis H. Inchauspe". Jefe: Prof. Dr. BLAS MOIA. Hospital Ramos Mejía.

Trabajo presentado en el 8º Congreso Argentino de Cardiología. Córdoba, Julio de 1969.

TABLA Nº 1

CASO	SEX	EDAD	AFECCION PREVA	TIPO	CIRCUITO	UBICACION DEL		ECG. D II	MARCA
						GENERADOR	TIPO		
1	M	76 A	B _{a-v} C	SINCRONIZ. VENTRICULAR	UNIPOLAR	SUB PECTORAL (DERECHA)	V D		CORDIS VENTRICOR
2	F	50 A	B _{a-v} C	ASINCRONICO	UNIPOLAR	" "	V D		SAINTE-GEORGE
3	M	37 A	B _{a-v} C	ASINCRONICO	BIPOLAR	" "	V D		MEDTRONIC CHARDAC
4	M	69 A	B _{a-v} C	ASINCRONICO	BIPOLAR	EXTERNO	V D		ELECTRODINE
5	F	46 A	B _{a-v} C	ASINCRONICO	BIPOLAR	EXTERNO	V D		MEDELEC

Resumen de los casos estudiados.

derecho, cerca de la punta y el electrodo indiferente próximo al generador el que también se alojó en el plano subpectoral derecho.

Caso Nº 3: Paciente, 37 años, bloqueo A-V completo, marcapaso bipolar asincrónico, electrodo en el ventrículo derecho, generador en región subpectoral derecha.

Caso Nº 4: Paciente, 69 años con bloqueo A-V completo. Se le implantó transitoriamente un marcapaso asincrónico externo de estimulación intracavitaria con cateter impactado en el ventrículo derecho.

Caso Nº 5: Paciente, 46 años, miocarditis crónica chagásica con bloqueo A-V completo y ritmo ventricular politópico. Marcapaso transitorio con generador externo y cateter bipolar en el ventrículo derecho.

Los tres primeros y el quinto viven actualmente luego de 22, 12, 11 y 2 meses respectivamente de haberse colocado el marcapaso. El cuarto falleció antes que se le pudiera colocar el generador definitivo a consecuencia de una neumopatía aguda intercurrente.

En ninguno de estos cinco casos pudo ser demostrado —mediante estudios clínicos, electrocardiográficos, o necrópsicos— la presencia de perforación ventricular por el cateter, igualmente no pudo demostrarse afección pericárdica ni endocárdica.

Los registros fonocardiográficos fueron realizados en decúbito dorsal y en decúbito lateral izquierdo, utilizando un aparato Twin Beam Modelo 62, con velocidad de papel 75 mm/seg. y micrófono logarítmico. En todos los trazados se realizó un electrocardiograma de referencia en derivación II. Asimismo se efectuaron curvas simultáneas de apexcardiograma utilizando para ambos casos un micrófono de cristal Miller-White.

RESULTADOS

Los cinco casos estudiados presentaron en el fonocardiograma un ER que precedió al primer ruido cardíaco y que apareció a 0,010 seg. luego de inscripta la espiga del marcapaso. En uno de ellos ocurrió a los 0,007 seg. del estímulo, datos estos coincidentes con lo señalado por otros autores (14, 15) que lo refieren con un período entre 0,006 y 0,010 seg. Es de destacar que valores similares son los descritos como período de latencia para la respuesta del músculo esquelético (3).

Este ruido pudo auscultárselo mediante el estetoscopio en tres pacientes. En el análisis fonocardiográfico se presentó como un grupo de 2 a 10 vibraciones, siendo de intensidad variable. En uno de nuestros casos simuló —a la auscultación— un falso desdoblamiento del primer ruido car-

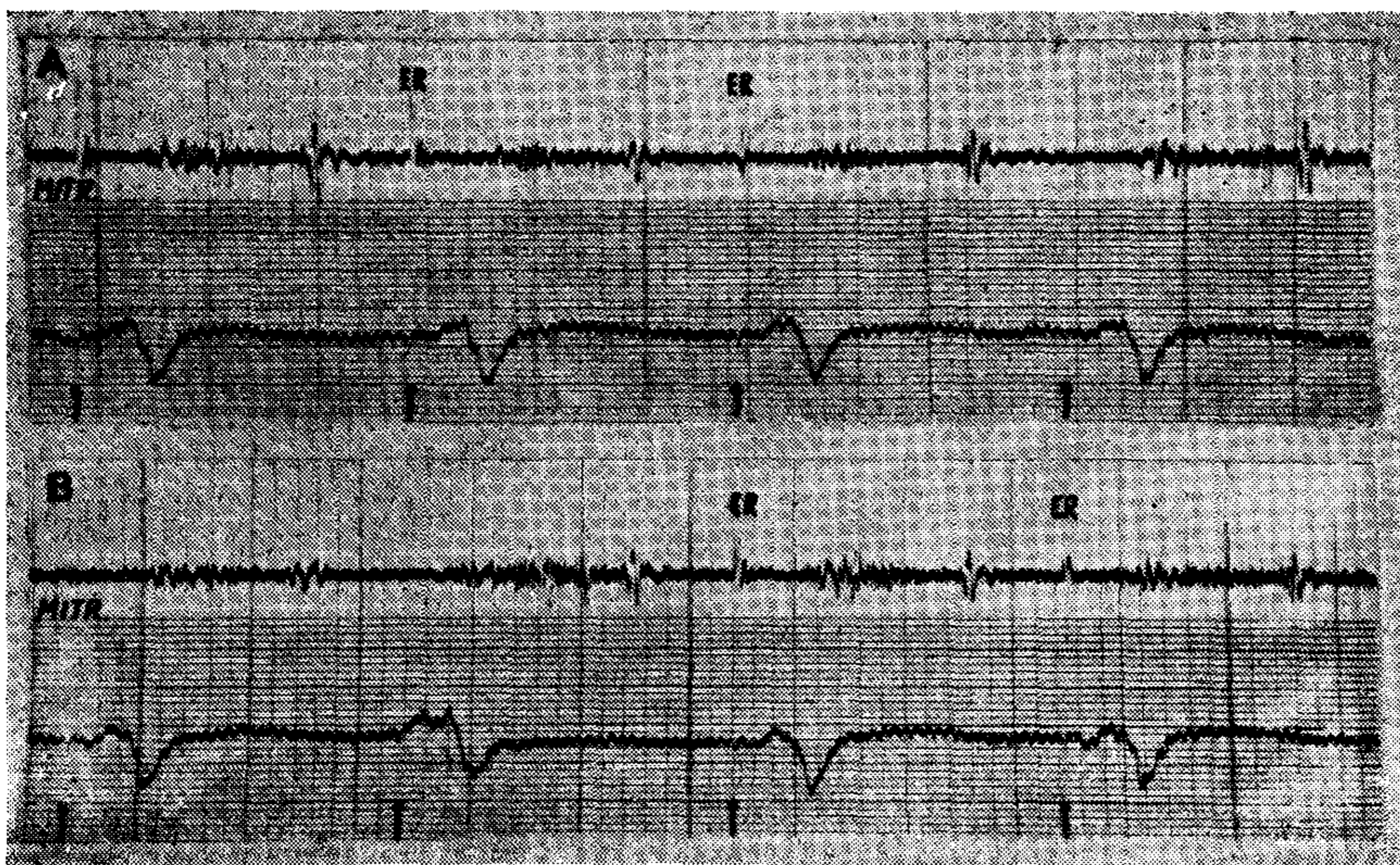


Fig. Nº 5. — Relación de la intensidad de estímulo y la presencia del extrarruido. Trazo superior A): Desaparece al disminuir la intensidad de descarga. Trazo inferior B: Reaparece al aumentar la intensidad del estímulo del marcapaso.

DISCUSION

A pesar de no ser mucho los casos referidos con la presencia del ER, pues han sido solamente 24 desde la primera descripción hecha por Nager en 1965 (15) hasta la fecha, mucho se ha discutido sobre el lugar de origen y los mecanismos de producción de este poco común hallazgo. Llama la atención la disparidad en cuanto a la frecuencia de aparición del ER mencionada por los distintos autores. Mower (4) en reciente comunicación cita 10 casos sobre 43 pacientes estudiados; Rich (5) 4 casos sobre 17 pacientes; Kramer (6) 3 sobre 26 casos. Harris (14) y Fort (16) refieren 6 y 1 casos respectivamente sin hacer mención del total de pacientes estudiados. Estas observaciones contrastan evidentemente con las grandes estadísticas de muchos autores que ignoran en sus trabajos el ER (20, 21). Furman, Parsonnet y Dack (22) estudiaron 370 pacientes portadores de marcapasos durante varios años sin hacer mención de estos hallazgos auscultatorios. Estos resultados dispares, suponemos son debidos a que el ER no fue debidamente buscado o bien fue erróneamente interpretado.

Nager y col. (15) trataron de explicar este fenómeno como originado en y por el miocardio adyacente al

extremo del cateter en el ventrículo derecho; de esta manera admitían una contracción prematura del miocardio subyacente al "tip", que sería la causa del ruido. Posteriormente, el estímulo se extendería a todo el corazón provocando un ciclo cardíaco completo. Ellos observaron que el ER no aparecía en el período refractario de un latido previo. Sin embargo, como lo destaca Harris (14) para acep-

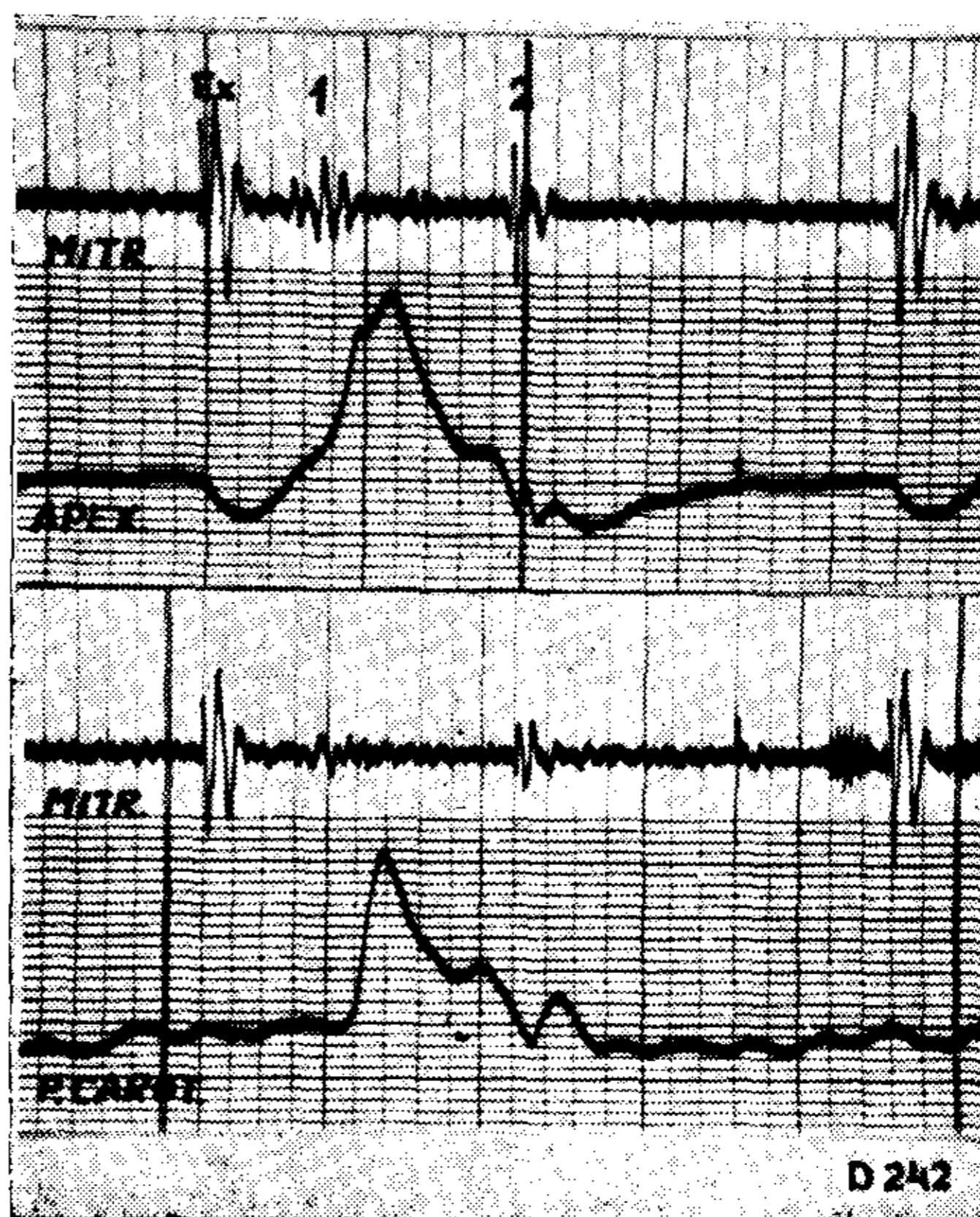


Fig. Nº 6. — El apexcardiograma y el pulso carotídeo. Su relación con el extrarruido. (ver texto).

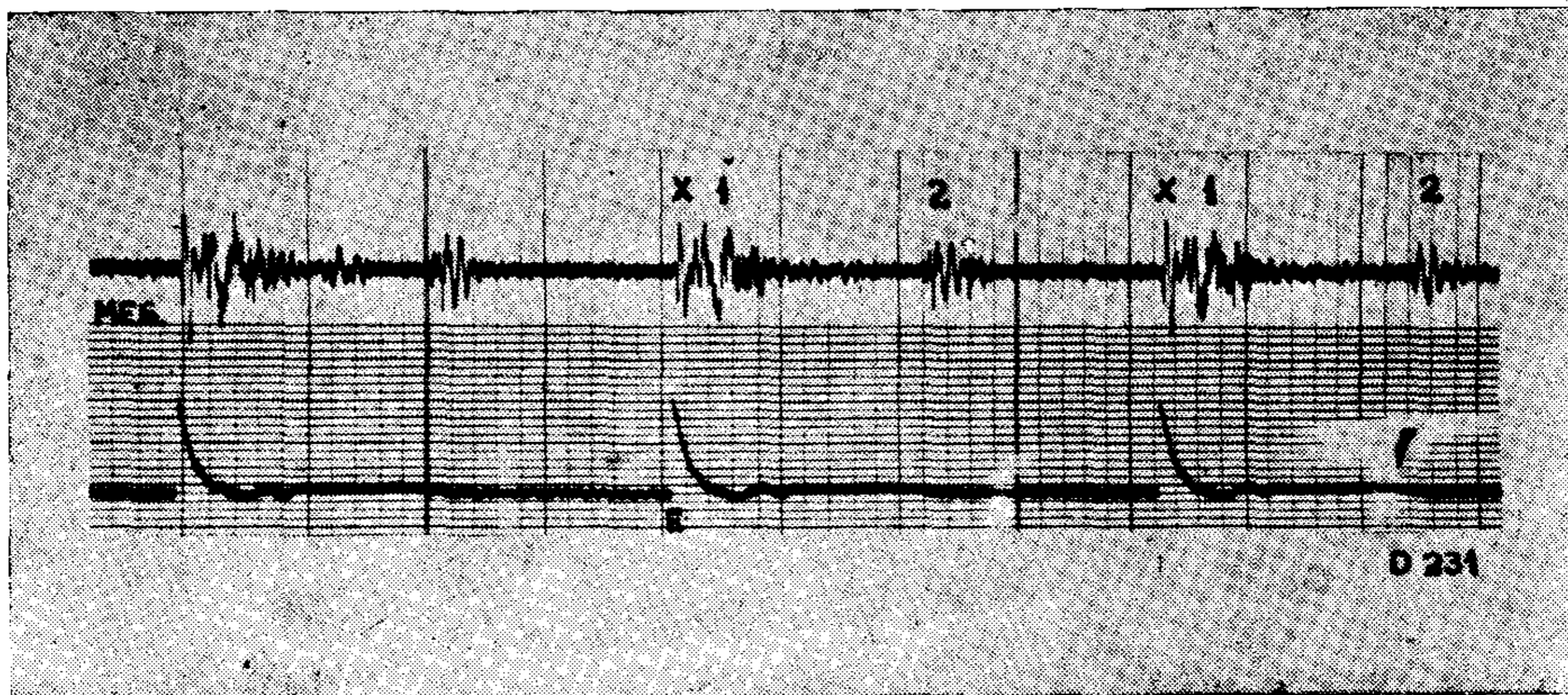


Fig. N° 1. — Falso desdoblamiento del 1er. ruido cardíaco por extrarruido (X) del marcapaso (E).

díaco (Fig. N° 1). En otro pareció existir una sístole excesivamente prolongada al estar disminuído de intensidad el primer ruido.

El ER se lo encontró con mayor precisión en la zona de la punta y más especialmente en el cuarto espacio intercostal izquierdo, aproximadamente a tres centímetros del borde esternal izquierdo.

Pudo comprobarse además, que el decúbito lateral izquierdo fue el más adecuado para su auscultación y registro, pues se lo notó intensificado en esta posición (Fig. N° 2).

Se observó también una estrecha vinculación con los ciclos respiratorios. Como ya lo señalara Harris (14) el ER aumenta en la espiración y disminuye en la inspiración.

Se verificó asimismo que en determinadas condiciones en las que el estímulo del marcapaso no logra activar el miocardio y por lo tanto no dará lugar a la contracción ventricular, igual se halló el ER. Así lo observamos en un caso, donde el estímulo "cayó" en pleno período refractario de un latido anterior y en otro que tenía una intermitencia, por defectuosa ubicación del "tip" del cateter en el ventrículo derecho (Fig. N° 3).

Si bien, como ya ha sido mostrado, la posición en decúbito lateral izquierda y la espiración condicionan los elementos favorables para que ruidos casi inaparentes resulten francamente evidentes, también pudo demostrarse que la intensidad de descarga de los marcapasos desempeña

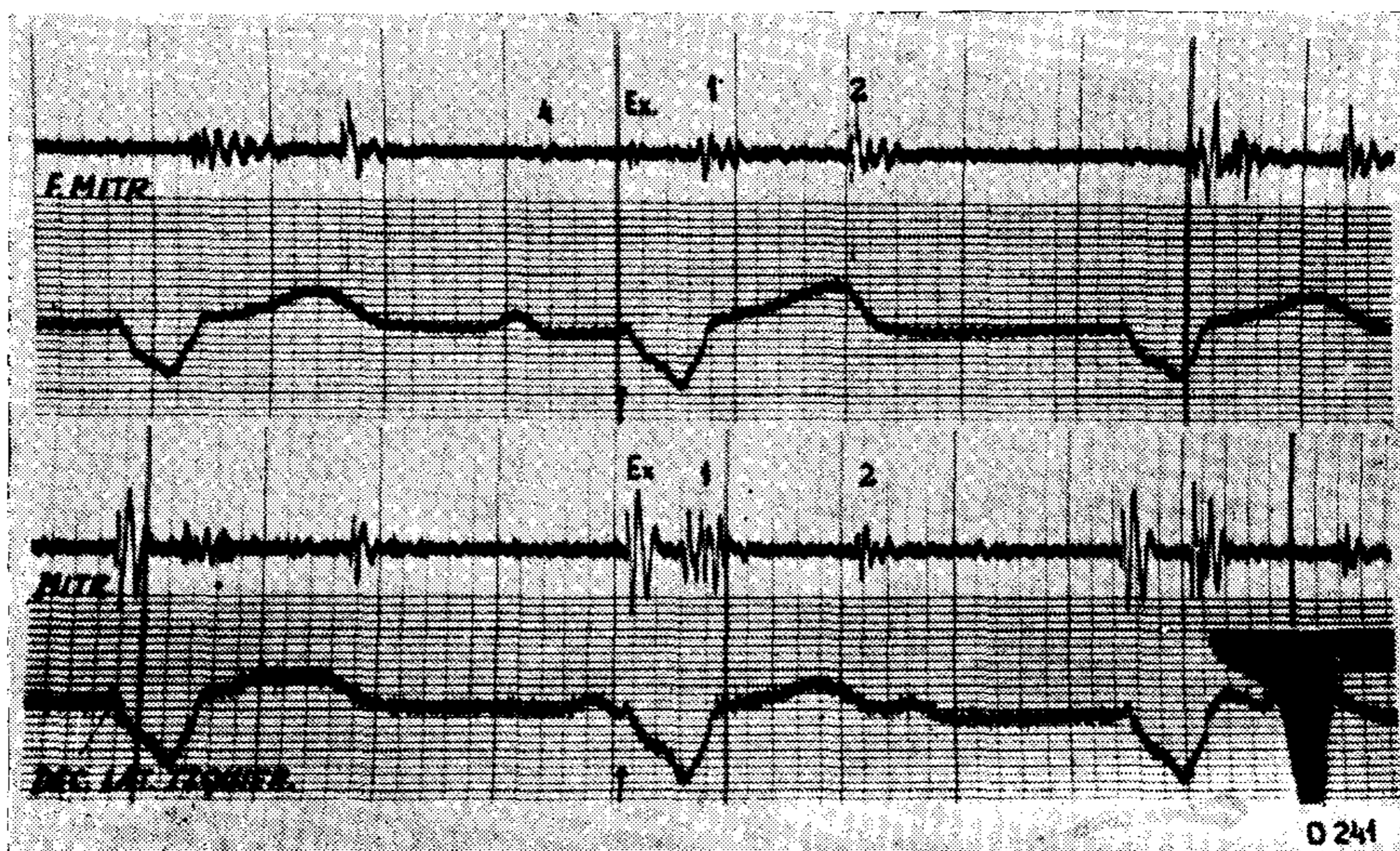


Fig. N° 2. — Acentuación del extrarruido en decúbito lateral izquierdo.

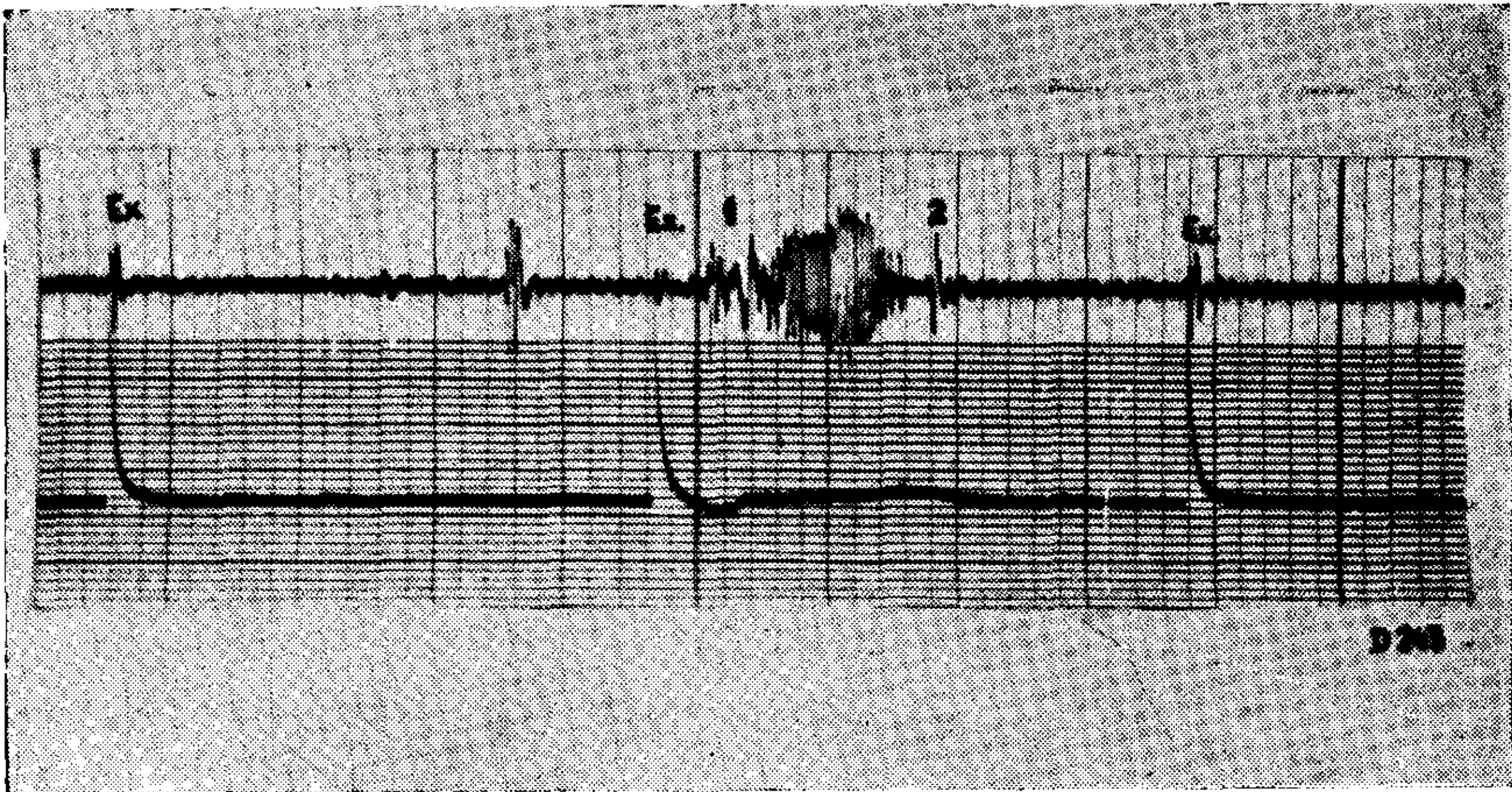


Fig. N° 3. — Presencia del extrarruido sincontracción ventricular (Estímulos 1º y 3º del trazado de la figura).

un papel muy importante en su producción. Esto, efectivamente sucedió en nuestros casos 4to. y 5to., dado que ambos estaban conectados con generadores externos y de esta forma fue posible modificar a voluntad la intensidad de descarga de los respectivos estímulos. Así pudo comprobarse en el caso N° 4 (Fig. N° 4) que con 6mA. había buena respuesta al marcapaso capturando todos los estímulos pero sin la presencia del ER. Elevando progresivamente la intensidad del estímulo se llegó a 9mA. apareciendo entonces el ER. Al cambiar el decúbito, el ER fue mejor registrable y fácilmente audible.

En la Fig. N° 5 que corresponde al caso N° 5, puede observarse en el trazo A la desaparición del ER cuando selectivamente se disminuye la intensidad del estímulo; mientras en el trazo inferior B se observa el fenómeno inverso: el ER aparece al aumentar la intensidad del estímulo del marcapaso.

Pudo observarse además, la presencia de un ascenso precoz en el apexcardiograma en dos de los casos estudiados, ascenso que coincidió con el ER y precedió al comienzo de la onda a (Fig. N° 6). El pulso carotideo no reveló alteraciones vinculadas con el ER.

Los pacientes 1 y 2 presentaron bruscos movimientos musculares que coincidieron con cada descarga del

marcapaso. El caso N° 1 tenía enérgicas contracciones del hemidiafragma izquierdo con hipo, que en el curso de los meses se fue atenuando desapareciendo al cabo del cuarto mes. El caso N° 2 mostraba contracciones del pectoral derecho, sincrónicas con la actividad del marcapaso el cual se hallaba ubicado detrás del referido músculo, estando el electrodo indiferente muy próximo a él. Los otros tres pacientes, que tenían marcapasos bipolares, no presentaron contracciones musculares relacionadas con el marcapaso.

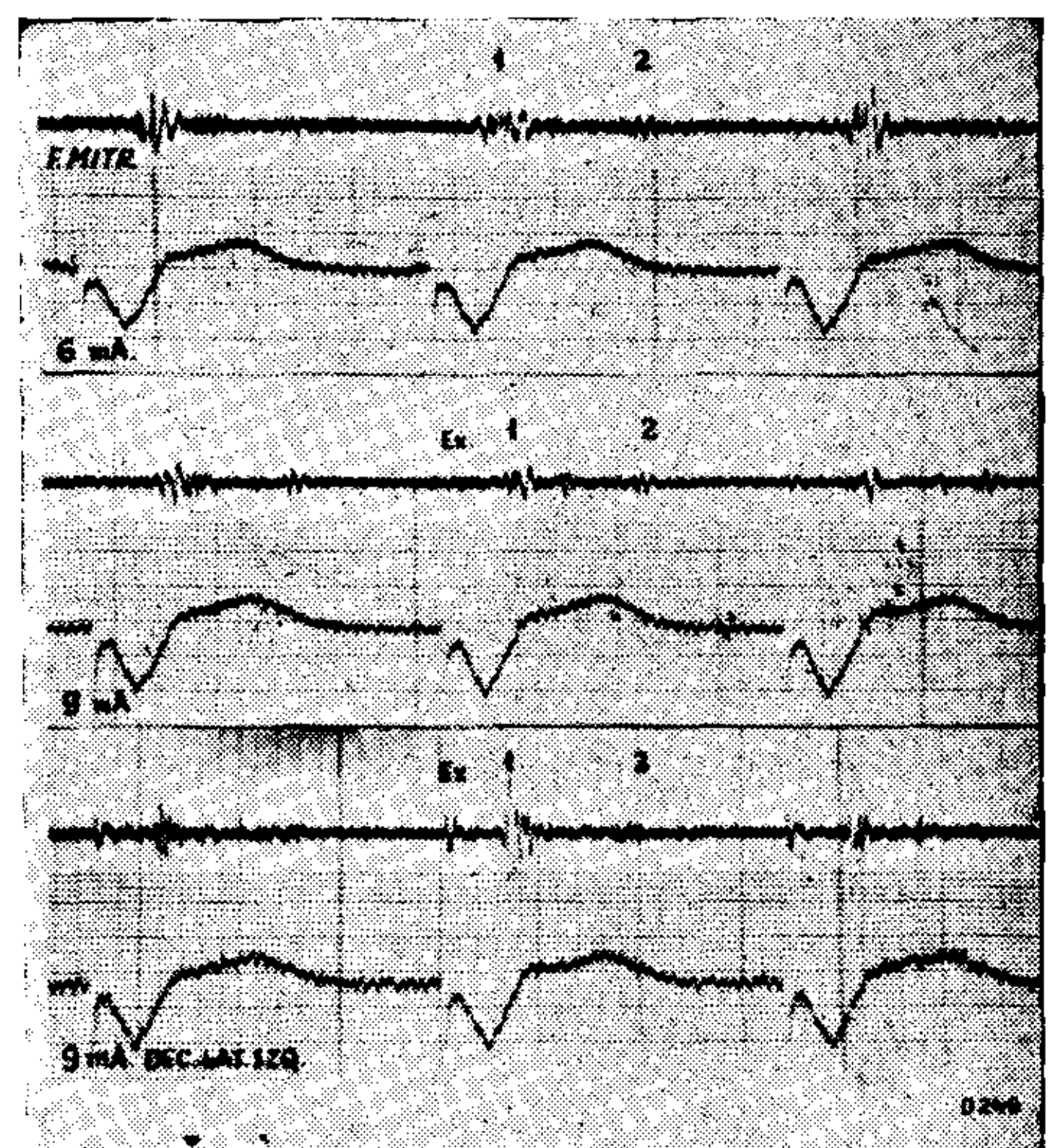


Fig. N° 4. — Intensificación del extrarruido por aumento de la intensidad del estímulo.

tar esta hipótesis, sería necesario aceptar que el miocardio no responde a la ley del todo o nada y que, en condiciones determinadas, sería capaz de responder con un intervalo electromecánico diferente: próximo al "tip" 0,010 seg. y en el resto del miocardio 0,021 seg. (24).

Estudios posteriores de otros autores, como asimismo nuestros hallazgos, no han podido probar lo anteriormente señalado, sino por el contrario han demostrado que el ER es de origen extramiocárdico. Esta conclusión se basa en los siguientes hechos (muchos de los cuales resultan útiles a su vez para demostrar la relación directa, o indirecta a través de los nervios motores, de los músculos esqueléticos): a) Falta de aumento de la presión intraventricular, en la presístole, momento en que aparece el ER. b) No aparición del ER en el fonocardiograma intracavitario y sí en los registros externos. c) Carotidograma sin alteraciones, aún en los marcapasos con electrodo epicárdico en ventrículo izquierdo. Aunque debe señalarse que por sí solo este elemento no es concluyente, pues la contracción precoz del miocardio antes de la generalización del estímulo puede no ser lo suficientemente intenso como para alterarlo. d) Aparición del ER cuando la respuesta a la estimulación del marcapaso es intermitente (Fig. N° 5), o cuando la espiga del marcapaso cae en pleno período refractario de un latido previo, ya sea conducido o extrasistólico (Fig. N° 4). A propósito de los registros ya referidos por Nager (15), que según dicho autor, no se ve el ER, es de destacar que 0,010 seg. después de la espiga aparece el primer ruido del latido extrasistólico, de manera que el ER no se podrá ver, pues estará cubierto por el primer ruido. e) Presencia de un ER en corazones con fibrilación ventricular (4). Por otra parte, ha sido probado que el período electromecánico coincide con el del músculo esquelético y no corresponde con la respuesta habitual del miocardio. Además se pudo observar la desaparición del ER en pacientes curarizados con

finés anestésicos, reapareciendo posteriormente.

Estas evidencias sugieren un origen extracardiaco del referido ER, el que estaría dado por la actividad de los músculos esqueléticos adyacentes a la punta del catéter, músculos que serían alcanzados de diversas maneras por el estímulo del marcapaso.

Se han emitido varias explicaciones sobre los mecanismos de producción y forma de estimular los músculos. Se ha supuesto la estimulación directa por intermedio de una perforación miocárdica (11, 23). En estos casos la perforación de la cara inferior del corazón puede producir un intenso soplo sistólico y se observa en la radioscopia que la punta del catéter se halla fuera de la imagen cardíaca. Además suele acompañarse de intensas contracciones diafragmáticas sincrónicas con la actividad del marcapaso. En ninguno de nuestros cinco casos pudimos hallar evidencias de perforaciones ventriculares. Mower (4) piensa en pérdida o escape de corriente eléctrica que cortocircuitaría los estímulos entre un polo y el área fisurada, estimulando por consiguiente a los músculos y/o nervios a su paso. Esta posibilidad fue investigada en todos nuestros casos, mediante la medición de la espiga (10).

No se hallaron alteraciones, y es interesante poder destacar que si determinadas "fugas de corriente" existieran generando el ER, sería éste un signo de gran valor, pues indicaría la pronta descarga del marcapaso y su eventual reempazo. La hipótesis del cortocircuito no puede explicar satisfactoriamente las variaciones de la intensidad del ER en los cambios respiratorios y posicionales. En nuestros casos se observó, que los pacientes N° 4 y 5, ambos estimulados con marcapasos con generador externo y electrodo intracavitario bipolar, presentaron el ER en relación con la intensidad de descarga y que el mismo equipo utilizado antes y después, en otros pacientes no produjo fenómenos de este tipo.

Lo que probablemente ocurra, es que los estímulos cuando son de ele-

vada intensidad pueden expandirse en un área mayor alcanzando así los nervios motores: frénico, intercostales, etc. Esto estaría avalado por la aparición del ER al aumentar a voluntad la intensidad del estímulo y la ulterior desaparición al reducir la intensidad al mínimo nivel de captura. También, por el aumento o aparición en el decúbito lateral izquierdo, al acercarse el "tip" del catéter a los músculos periféricos y tomar, por consiguiente, mayor número de fibras.

La investigación de cuál o cuáles son los músculos afectados permitió atribuirle en algunos casos a la contracción diafragmática sincrónica con el marcapaso, comprobada clínicamente por la presencia de hipo y radioscópicamente en los momentos en que el marcapaso funcionaba (Caso N° 1). Ello estaría de acuerdo con quienes sostienen que el ER se debería a la actividad de este músculo, ya sea por estimulación directa, o a través de su nervio: el frénico (13). Por otra parte, la aparición de contracciones sincrónicas de los músculos intercostales izquierdos, evidenciadas en el caso N° 3, apoyan lo afirmado por otros autores que adjudican el ER a la contracción de los intercostales, previo paso por los nervios homónimos (6, 14). Por último, debe considerarse que otros músculos pueden provocarlo. En nuestro caso N° 2, el paciente mostró contracciones del pectoral derecho en el decúbito lateral izquierdo, siendo ese el sitio donde se colocó la unidad del marcapaso.

Cabe destacar, que todos estos pacientes estudiados tiempo después, no presentaron el ER, lo que se debe interpretar como una adecuación del umbral a la estimulación extrínseca, pues junto con el ER, desaparecieron también las contracciones sincrónicas musculares.

SUMARIO

Preséntase el hallazgo de 5 casos de ruidos agregados previos al primer ruido cardíaco, denominados "extra ruido" en pacientes portadores de

marcapasos con electrodos intracavitarios. Todos fueron estudiados clínica y fonocardiográficamente demostrándose su vinculación con la espiga del marcapaso. Se analizan sus características estetoacústicas y sus condiciones generales de aparición, discutiéndose acerca de los mecanismos y estructuras capaces de producirlos, admitiéndose finalmente un origen muscular extracardiaco.

Señálase además, como forma de facilitar su reconocimiento, su intensificación con los cambios respiratorios y posicionales (decúbito lateral izquierdo) y su clara relación con la intensidad de descarga del marcapaso.

SUMMARY

We present findings in 5 cases of extra sounds preceding first cardiac sound in patients with transvenous implanted pacemaker. All patients were studied clinically and by phonocardiography and relation between sounds and pacemakers spike was proved. Analysis of mechanisms of production and related anatomical structures are made and finally an extracardiac muscular origin is accepted.

For extra sounds individualization we found usefull the study of respiratory and positional changes, specially left lateral decubitus and it is demonstrated its clear relationship with pacemakers discharge intensity.

BIBLIOGRAFIA

1. Furman, S. and Robinson, G.: The use of an intracardiac pacemaker in the correction of total heart block. *Surg. Forum* 9: 245, 1958.

2. Haber, E. and Leatham, A.: Splitting of heart sounds from ventricular asynchrony in bundle branch block ventricular ectopic beats and artificial pacing. *Brit. Heart J.* 27: 691, 1965.

3. Stacy, R. W.; Williams, D. T.; Worten, R. E. and Mc Morris, R. O.: Principios de biofísica y física médica, pág. 89, Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1958.

4. Mower, H.; Prempre, A.; Staewen, W. and Tabaznik, B.: Pacemaker sound in bipolar pacing system. *Am. J. Cardiol.* 23: 129, 1969.

5. Reich, J. S.; Goldschlager, A. W.; Weisenseel, A.; Donoso, E. and Friedberg,

Ch. K.: Phonocardiographic demonstration of abnormal activation in implanted pacemakers. *Circulation* 36: Supplem II, 218, 1967.

6. Kramer, D. H.; Moss, A. J. and Shah, P. M.: Mechanisms of pacemaker sound. *Circulation* 38: Supplen VI, 119, 1968.

7. Nachami, G. H.; Gooch, A. S. and Hsu, I.: Pacemaker catheter heart sound. *Circulation* 38, Supplen. VI, 146, 1968.

8. Morris, J. J.; Whalen, R. E.; McIntosh, H. D.; Thompson, H. K.; Brown, I. W. and Young, W. G. jr.: Permanent ventricular pacemakers. *Circulation*, 36: 587, 1967.

9. Tancredi, R. G.; McCallister, B. D. and Mankin, H. T.: Temporary transvenous catheter electrode pacing of the heart. *Circulation*, 36: 598, 1967.

10. Knuckey, L.; McDonald, R. and Sloman, G.: A method of testing implanted cardiac pacemakers. *Brit. Heart J.*, 27: 483, 1965.

11. Birch, L.; Berger, M. and Thomas, P.: Asynchronous diaphragmatic contraction. *Am. J. Cardiol.*, 21: 88, 1968.

12. Moss, A. J. and Rivers, R.: Myocardial perforation by a permanent transvenous pacemaker. *New Engl. Med. J.*, 275: 265, 1966.

13. Parsonnet, V.: Diaphragmatic twitching after implantation of pacemaker. *Am. J. Cardiol.* 11: 694, 1963.

14. Harris, A.: Pacemaker heart sound. *Brit. Heart J.*, 29: 608, 1967.

15. Nager, F.; Bühlmann, A.; Schaub, F.; Schwarz, H. and Senning, A.: Auskultato-

rische und Kardiographische Befunde bei Patienten mit implantiertem elektrischem Schrittmacher. *Klin. Wschr.* 43: 1232, 1965.

16. Fort, M. L. and Sharp, J. T.: Perforation of the right ventricle by pacing catheter electrode. *Am. J. Cardiol.*, 16: 610, 1965.

17. Jensen, N. K.; Schmidt, W. R., Garamella, J. J.; Lynch, M. F. and Peterson, Ch. A.: Intracavitary cardiac pacing. *J.A. M.A.*, 195: 916, 1966.

18. Kreutzberg, B.: Ventricular perforation by intracavitary pacing electrode. *Excerpta Medica*, 12-9: 2705, 1968.

19. Robboy, S., Harthorne, W., Leinbach, R., Sanders, Ch. and Austen, G.: Autopsy findings with permanent pervenous pacemakers. *Circulation*, 39: 495, 1969.

20. Yuceoglu, Y.; Lunger, M. and Dresdale, D. T.: Transvenous electrical pacing of the heart. *Am. Heart J.*, 71: 5, 1966.

21. Furman, S.; Escher, D. J.; Schwede, J. B. and Solomon, N.: Transvenous pacing. *Am. Heart J.* 71: 408, 1966.

22. Furman, S., Parsonnet, V. and Dack, S.: Complications of pacemaker therapy for heart block. *Am. J. Cardiol.*, 17: 439, 1966.

23. Jorgensen, E. O.; Lynkborg, K. and Wennvold, A.: Unusual sign of perforation of a pacemaker catheter. *Am. Heart J.*, 74: 732, 1967.

24. Tafur, E.; Cohen, L. S. and Levine, H. D.: The normal apexcardiogram. Its temporal relationship to electrical, acoustic and mechanical cardiac events. *Circulation*, 30: 381, 1964.

Revista Argentina de Cardiología

Miembro de A.P.T.A. — Registro de la Propiedad Intelectual N° 910239

COMITE HONORARIO

Isaac Berconsky, Pedro Cossio, Rodolfo Kreutzer, Alberto C. Taquini

DIRECTORES

Julio A. Berreta, Bernardo Malamud y Roberto Vedoya

SECRETARIOS

Carlos Bertolasi, Bernardo Boskis, Daniel Dutrey y Rodolfo J. Franco