

EL MARCAPASO INTERNO-EXTERNO EN EL TRATAMIENTO DEL BLOQUEO A-V COMPLETO TRANSITORIO POR INFARTO DEL MIOCARDIO

por los doctores

CARLOS A. BERTOLASI, NORBERTO PISANI, FERNANDO BATLLE,
ENRIQUE MONTI y EZIO ZUFFARDI

Son bien conocidos los cambios en la evolución natural de un infarto de miocardio agudo ante la aparición de cualquiera de las complicaciones habituales: shock, arritmias o insuficiencia cardíaca. Ahora bien, mientras el tratamiento de shock y de la insuficiencia cardíaca se halla perfectamente reglado, en el campo de las arritmias, tanto lo ominoso del pronóstico como la ineficacia o los riesgos de muchas de las medidas terapéuticas propuestas, justifican que se continúe la búsqueda de nuevos procedimientos útiles.

Sin duda, el bloqueo A-V completo, es, una de las complicaciones más temidas por la alta mortalidad en el período agudo, que difiere según estadísticas de los diversos autores^{1, 2, 3}, pero que oscila entre el 70 % y el 80 % en los primeros días.

Si bien su frecuencia en el infarto agudo no es muy alta, alrededor del 2 al 3 %^{2, 4}, una característica particular hace que debamos prestarle especial atención con respecto a los bloqueos A-V de otra etiología y crónicos; dicha característica es la habitual reversibilidad del cuadro⁵. En efecto, en los raros casos de evolu-

ción espontánea favorable, el bloqueo tiende a desaparecer a los pocos días con la consecuencia de la gran mejoría en el pronóstico ulterior.

El motivo de este trabajo es la presentación de un caso, de tratamiento exitoso, con retorno a la normalidad, luego de la aplicación de un marcapaso externo-interno durante más de 42 horas.

HISTORIA CLINICA

Se trata de un paciente del sexo masculino, de 59 años, sin antecedentes cardiovasculares; cuya enfermedad actual comienza el día 20 de mayo de 1963 con un cuadro típico de infarto de miocardio. Tratado en la forma habitual, cede el dolor a las 6 horas de iniciado, quedando con una frecuencia de 85 x' regular y 100/80 mm de Hg de T. A.

A la mañana siguiente, día 21, se efectúa el primer E.C.G. (fig. 1-A); permanece asintomático hasta esa noche en que padece brusca crisis de disnea paroxística: al examen se comprueba paciente ansioso, disneico, 30 latidos por minuto, 120/60 de presión y rales subcrepitantes en ambas bases pulmonares. Tratado con estrofantina y morfina, cede el cuadro en media hora.

Día 22: Se obtiene un nuevo trazado (fig. 1-B). Durante esa mañana padece la primera crisis de Stokes-Adams completándose la medicación con isopropilnoradrenalina, atropina, dexametasona y ACTH a la

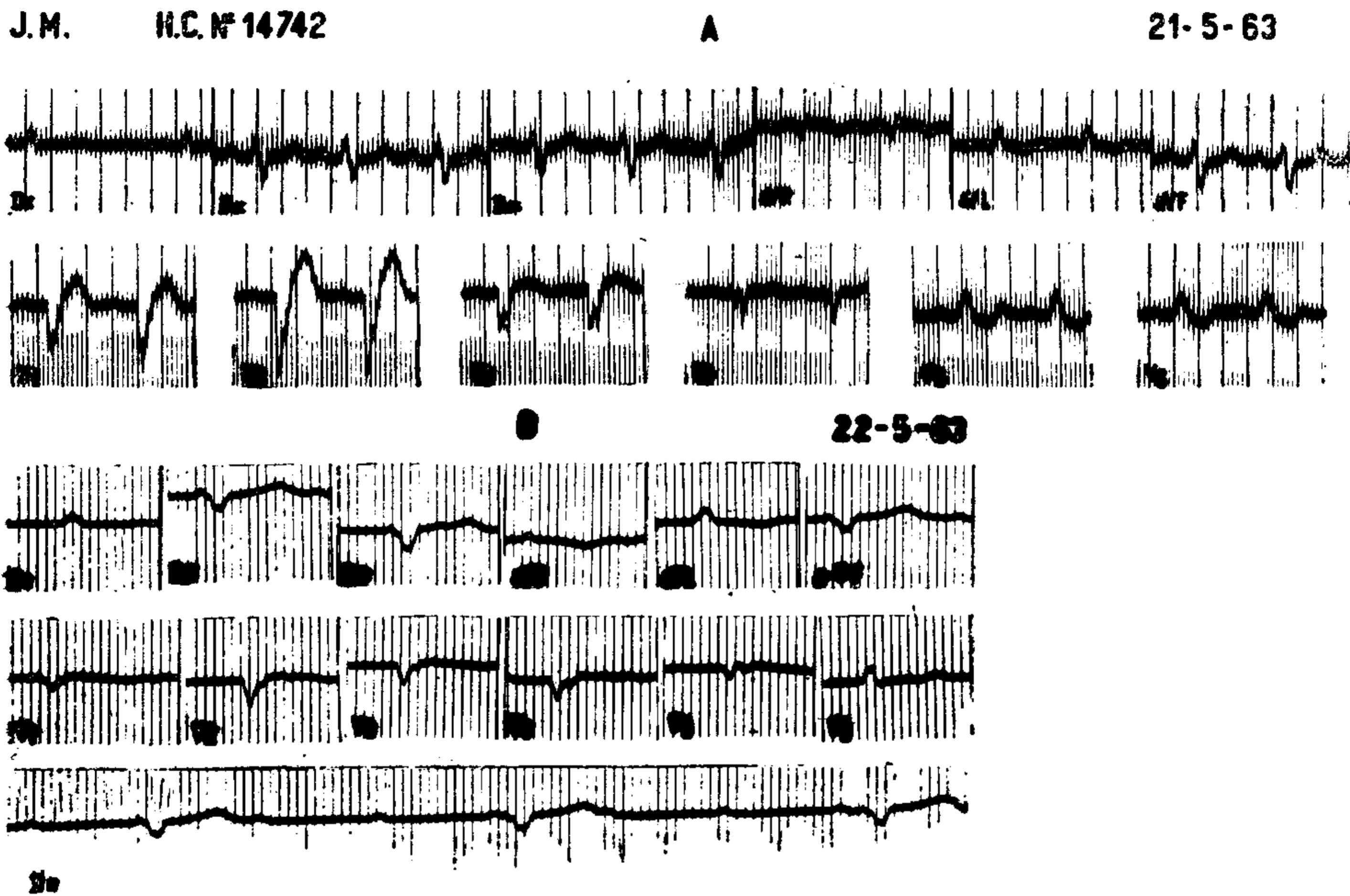


Figura 1

dosis habituales. Pese al escaso aumento de la frecuencia cardíaca, el enfermo continúa asintomático, aunque ansioso.

A las 20 horas reaparecen las crisis de Stokes-Adams seguidas de shock profundo (presión arterial indeterminable) y se comienza a transfundir noradrenalina 4 mg en 500 cm³ de solución glucosada; por falta de respuesta se aumenta hasta 12 mg en 500 cm³, pese a lo cual la presión sigue indeterminable, aunque se palpan latidos femorales y carotídeos aceptables.

Día 23: 5 horas. Las crisis de Stokes-

Adams se hacen subintrantes y persistente el shock, agotados todos los medios terapéuticos a nuestro alcance, se decide, ante la eminencia de muerte, la colocación de un marcapaso externo.

Se utiliza un aparato Electrodine, a batería, modelo Ell, marcapaso y desfibrilador interno-externo. Este equipo posee una baja impedancia interna, 50 ohms y produce una corriente cuya intensidad oscila entre 50 y 200 mA. con voltaje regulable de 0 a 150 V. cuando se utiliza como marcapaso externo y de 0 a 15 V. si se

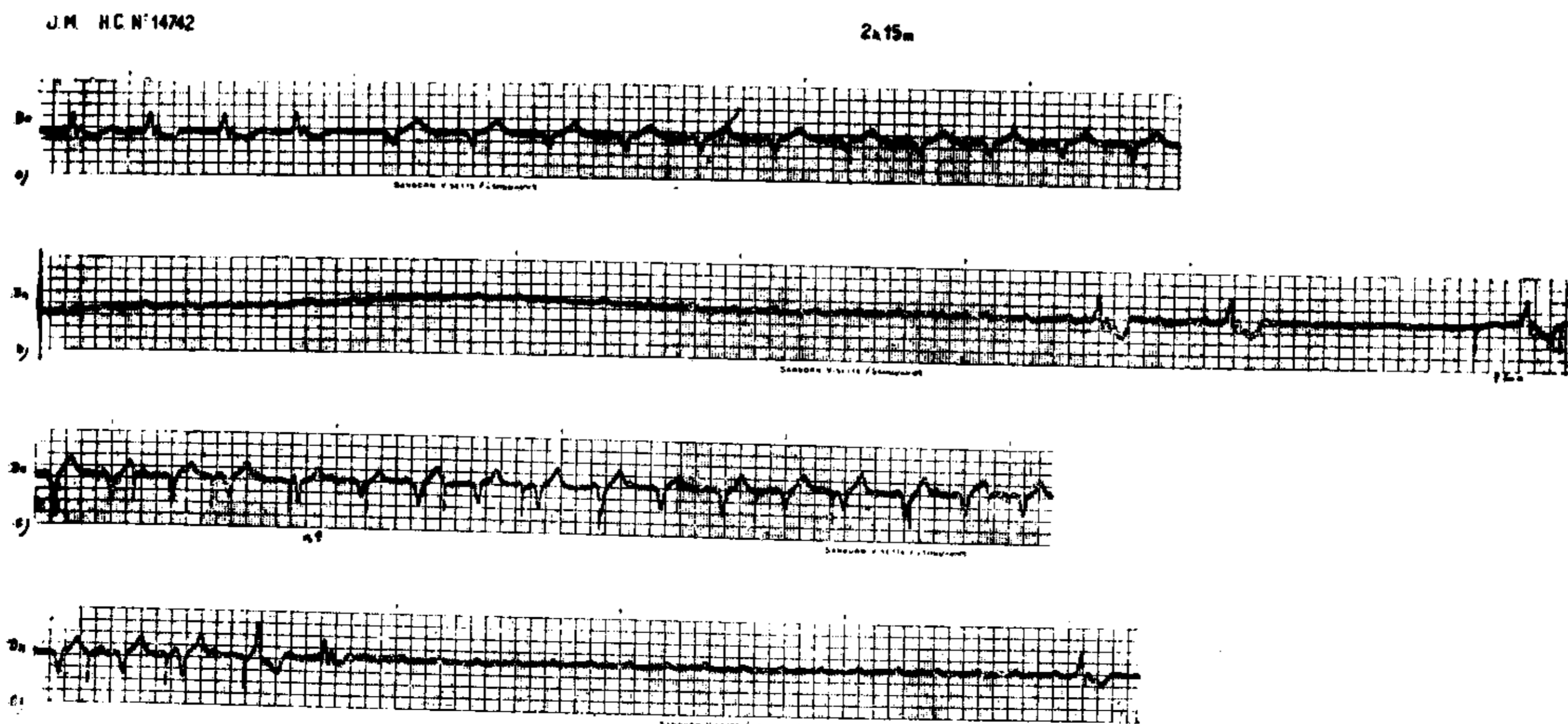


Figura 2

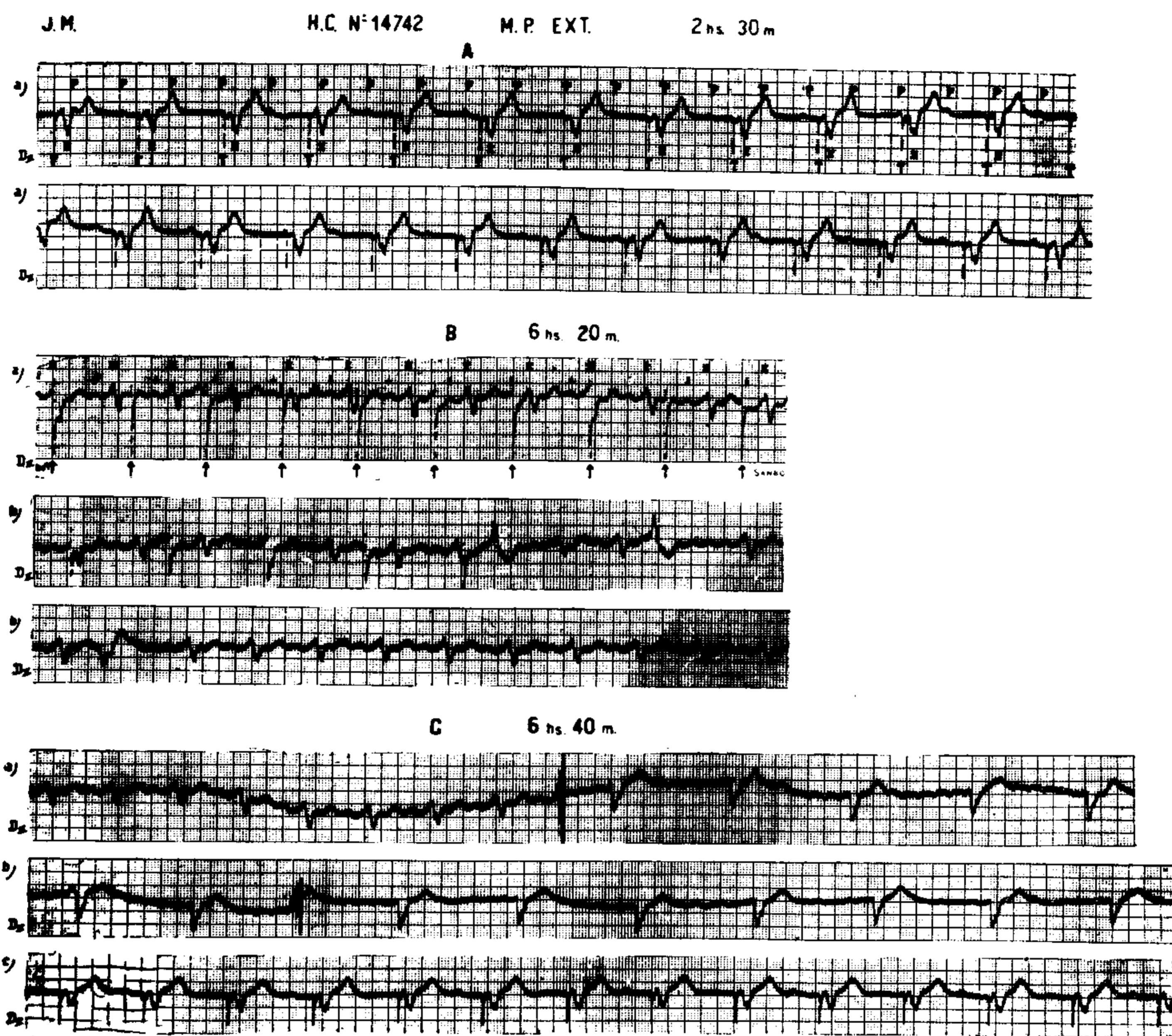


Figura 3

conecta al interno. La onda resultante es monofásica, redondeada y de 3 milisegundos de duración.

El electrodo negativo se aplicó en la región del choque de la punta y el positivo en la zona correspondiente a V₂, comenzando con una frecuencia de estímulo de 70 x'; el voltaje fue aumentándose paulatinamente hasta los 75 V. (Fig. 2-C).

A partir de ese momento y durante 2 ½ horas en que trabajamos con ese voltaje, si bien, la respuesta ventricular no fue 1 a 1 al estímulo del marcapaso, registramos un hecho de interés (Fig. 2-C): la frecuencia cardíaca aumentó, estabilizándose alrededor de 38 a 43 por minuto. Reiteradas desconexiones fueron seguidas de paro cardíaco así como cambios en la frecuencia de los estímulos determinaron variaciones proporcionales en la F.C. Ya a la hora de conectar el paciente había mejorado; la presión sistólica oscilaba alrededor de 70 mm de Hg y su única molestia subjetiva consistía e intenso ardor y dolor en la región de los electrodos que obligó a la administración de morfina. Con el transcurrir de los minutos observamos un acostumbamiento y mejor tolerancia a los estímulos, lo que nos permitió a las 2 ½ horas de

comenzado (Fig. 3-A) aumentar el voltaje hasta que al llegar a los 100 voltios; el marcapaso tomó por primera vez el control del ritmo cardíaco con respuesta 1 a 1 que se mantuvo por espacio de 6 ½ horas hasta el momento de la conexión con el marcapaso interno, excepto intervalos de desconexión que enseguida comentaremos.

La respuesta clínica fue inmediata desapareciendo todo signo de shock, la presión subió a 110/70 y en el lapso de media hora se pudo reducir y luego suspender la noradrenalina continuándose con goteo lento de solución de dextrosa al 10 %.

Luego de 6 horas de tratamiento por primera vez desaparece el bloqueo A-V, por cuyo motivo primero se reduce la frecuencia y luego se interrumpe la estimulación (Fig. 3-B), quedando ritmo sinusal regular; a los 20 minutos aparece flutter auricular (Fig. 3-C) que luego se transforma en taquicardia auricular; luego de una nueva crisis de Stokes Adams fue necesario reconectar el marcapaso.

Hora 8,30. Se decide la conexión del marcapaso interno. Para ello, se utiliza una sonda de Cournand N° 7 con el electrodo de platino conectado al polo negativo del

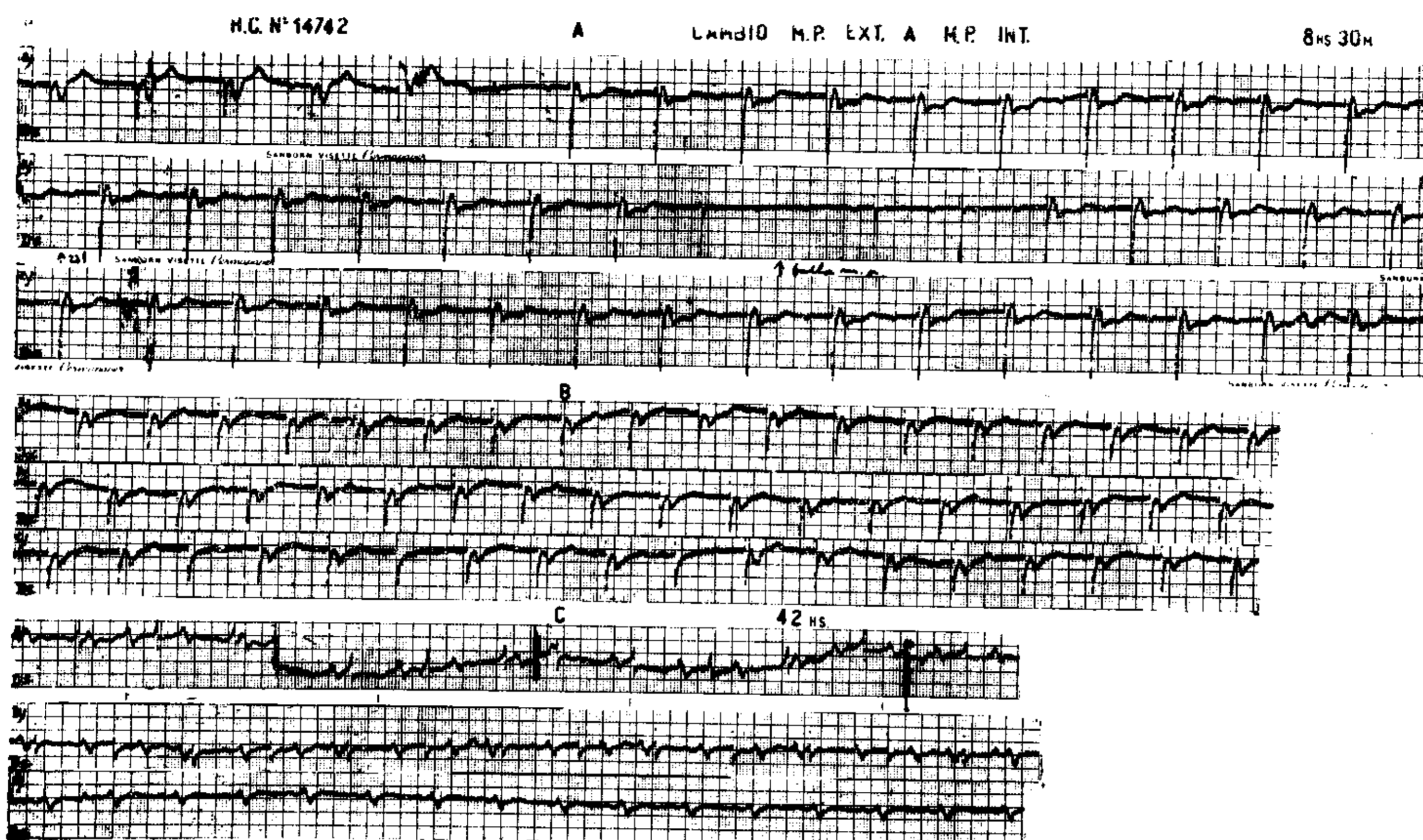


Figura 4

aparato y el positivo a músculo de la pared anterior del abdomen. La sonda es introducida por vena antecubital izquierda y al tener la impresión de hallarse en ventrículo derecho se cambia la conexión del marcapaso externo al interno, con buena respuesta (Fig. 4-A).

Del análisis de los elementos del cateterismo y E.C.G. intracavitario se concluyó que la sonda se había ubicado inadvertidamente en el seno coronario.

Horas 9 a 18. Buena respuesta con 7 voltios (Fig. 4-B), a las 19 horas es necesario elevar el voltaje a 10 y a las 21 horas son necesarios 13 voltios para que la respuesta sea 1 a 1. Sucesivas desconexiones evidencian falta de actividad ventricular y sin variante se llega a la hora 42 en que desaparece el bloqueo A-V por cuyo motivo se desconecta el marcapaso en forma definitiva. (Fig. 4-C).

La evolución posterior fue la de un infarto agudo sin complicaciones. El paciente presentó a los 25 días el E.C.G. de fig. 5 y fue dado de alta asintomático a los 40 días del comienzo de su enfermedad actual. En la actualidad se halla reincorporado a sus tareas habituales.

DISCUSION

Es por todos conocida la ineficacia de la mayoría de las drogas propuestas para el tratamiento de las crisis de Adams-Stokes por paro cardíaco⁶. Tampoco el masaje cardíaco externo⁷ ha demostrado ser sino una solución de emergencia; en cambio el marca-

paso brinda posibilidades terapéuticas prolongadas y un razonable margen de seguridad. Creemos que, desde Zoll y colaboradores^{8, 9, 10}, el marcapaso electrónico, tanto en su modalidad externa^{11, 12} como interna^{13, 14}, se halla definitivamente incorporado al tratamiento de los bloqueos A-V crónicos en sus etiologías más frecuentes, ya sean quirúrgicos¹⁵, arteriosclerosos¹⁶, medicamentosos¹⁷, o de origen vagal.

En cambio con respecto al bloqueo A-V consecutivo al infarto agudo de miocardio, la experiencia es mucho menor.

Tampoco la experiencia es grande con marcapaso interno por electrodo intracavitario según técnica de Furman y col.¹⁸ ya que sólo recientemente Samet y col.¹⁹ publican los 4 primeros casos.

La aplicación externa²⁰ brinda evidentes ventajas en cuanto a rapidez de colocación, sencillez de manejo, prescindencia de material aséptico; en cambio, como inconvenientes presenta una respuesta no siempre segura, intenso ardor y dolor en la región de los electrodos²¹, quemaduras de piel²² y daño pericárdico o epicárdico²³.

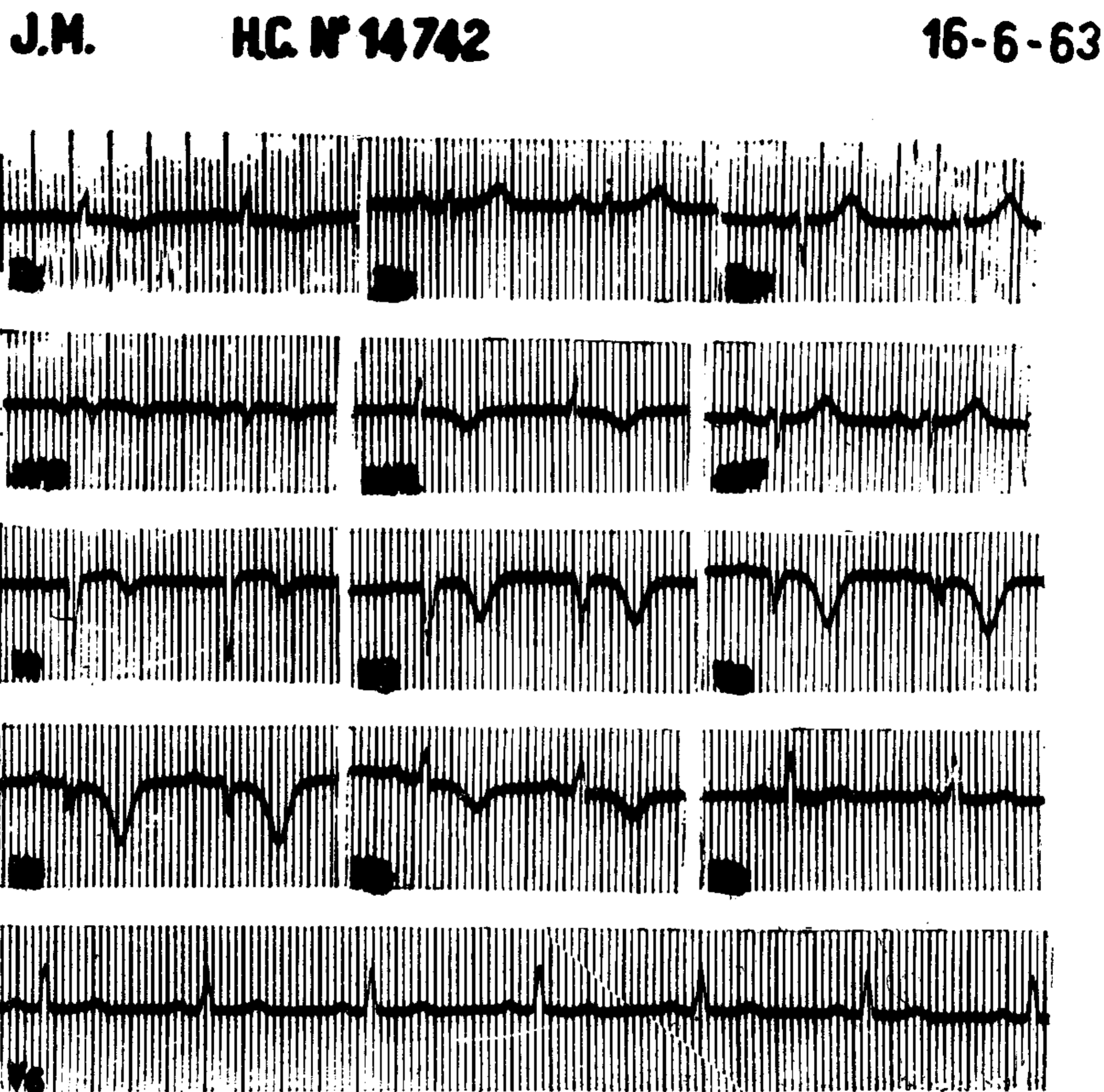


Figura 5

Otro factor a tener en cuenta es la correcta aplicación de los electrodos precordiales; Zoll¹⁷ aconseja en los comienzos, colocar el electrodo negativo en la región del choque de punta y el positivo simétricamente en hemitórax derecho; posteriormente y con mayor experiencia, el mismo autor¹⁶ coloca el negativo en la misma posición y el positivo en la zona de derivación electrocardiográfica V2. Nosotros creemos que ésta es la posición ideal de comienzo, pero que debe condicionarse a cada caso en particular pudiendo observarse que pequeños cambios de ubicación son capaces de hacer significativamente el grado de respuesta. Por otra parte, si aparece interferencia con la dinámica respiratoria, bastará elevar los electrodos un espacio intercostal para que ésta disminuya sensiblemente. Con respecto a la respuesta ventri-

cular, nuestro caso presentó una modalidad que no hemos hallado descrita y que creemos de sumo interés. En efecto, como se ve en la Fig. 2, durante las 2 1/2 horas en que trabajamos con 75 V. no hubo respuesta ventricular directa a los estímulos, sin embargo, la frecuencia cardíaca se elevó de 10 a 12 latidos por minuto a alrededor de 40. Pensando en una mejoría espontánea del ritmo idioventricular, efectuamos reiteradas desconexiones del marcapaso, (fig. 2-D), las que fueron indefectiblemente seguidas de paro cardíaco; esto demuestra una relación, al menos indirecta, entre la estimulación y la frecuencia ventricular.

Por otra parte al disminuir el número de estímulos de 75 a 60 por minuto, se redujo proporcionalmente la frecuencia cardíaca. Lo más remarcable es que en nin-

gún momento con el marcapaso externo conectado al paciente repitió la crisis de Adams-Stokes.

En cuanto al dolor en la región de los electrodos ²¹, también observamos otro dato de interés. Con el transcurrir del tiempo, la tolerancia fue cada vez mayor; mientras que al principio debimos utilizar morfina, para disminuir la sensibilidad del paciente, ya a las 2 ½ horas pudimos elevar el voltaje a 100 sin inconvenientes, no siendo necesario repetir opiáceos.

Luego a 8,30 horas de estimulación externa y ante la duda acerca del tiempo que sería necesario mantenerla y por temor al daño pericárdico o miocárdico ^{24, 23} y a las quemaduras de piel, la que pese a los reiterados cambios de posición de los electrodos ²⁰, ya por entonces presentaba marcado eritema, se decidió la colocación del marcapaso interno. Por supuesto, descartamos la toracotomía para la implantación de un marcapaso definitivo ¹³.

Es obvio que, tanto las condiciones del paciente como la habitual reversibilidad del cuadro, aconsejaban una implantación transitoria. También descartamos la introducción cutánea según técnica de Ros y col. ²⁵ y Thevenet y col. ²⁶, por considerarla más riesgosa que la colocación de una sonda con electrodo de platino en la cavidad del ventrículo derecho ^{27, 28, 29}, método transitorio, pero que en manos de diferentes autores ha sido efectiva por espacio de hasta 11, ¹⁸ y 24 meses ³⁰.

Inadvertidamente la sonda se introdujo en el seno coronario, lo que permitió registrar el trazado de la fig. 4 que consideramos de interés para el estudio de la parasistolia, auricular. Este aspecto no será discutido aquí, ya que será motivo de una próxima publicación.

Lo que sí remarcaremos es la evolución clínica del paciente. Su estado que era agónico en los momentos previos a la colocación del marcapaso

mejoró rápidamente desapareciendo el shock, y no volviendo a repetirse más la crisis de Adams-Stokes.

Desde el momento de la desaparición del bloqueo A-V y reinstalado el ritmo sinusal, la evolución posterior fue la de un infarto de miocardio típico y sin complicaciones, con recuperación total.

RESUMEN

Se comenta un caso de infarto de miocardio, que al segundo día presentó un bloqueo A-V completo acompañado de crisis frecuentes de Stokes-Adams.

Ante el fracaso de la terapéutica clásica, se conectó a un marcapaso cardíaco externo durante 9 horas y luego a uno intracardiaco por medio de un electrodo cavitario. Después de 24 horas desaparece el bloqueo, evolucionando favorablemente.

Se destaca la utilidad de este recurso terapéutico, así como una característica muy particular consistente en que durante los períodos en que la respuesta ventricular no es 1 a 1, el marcapaso aumenta la frecuencia del centro idioventricular.

BIBLIOGRAFIA

1. *Imperial, E. S.; Carballo, R. y Zimmerman, H. A.*: Am. J. Cardiol., 1960, 5: 24.
2. *Penton, G. B.; Miller, H. y Levine, S. A.*: Circulation, 1956, 13: 801
3. *Wright, J. C.; Heitmancic, M. R.; Henman, G. R. y Shields, A. H.*: Am. Heart J., 1956, 52: 369.
4. *Rosebaun, F. F.; Levine, S. A.*: A.M.A. Arch. Int. Med., 1941, 68: 913.
5. *Rowe, J.; White, J. D.*: Ann Int. Med., 1958, 49: 260.
6. *Searly, W.*: Cardiac Arrest. Prog. Card. Dis., 1961, 4: 285.
7. *Kouwenhoven, W. B.; Jude, J. R. y Knickerbrocker, G. G.*: J.A.M.A., 1960, 173: 1064
8. *Zoll, P.*: J. Med., 1952, 247: 768.
9. *Zoll, P.; Linenthal, A.; Norman, L.; Paul, M.; Gibson, W.*: J.A.M.A., 1955, 159: 1428.
10. *Zoll, P.; Linenthal, A.; Norman, L., Belgard, A.*: Circulation, 1954, 9: 482.

11. *Pearce, M.; Nordyke, R.*: Am. J. Med., 1957, 22: 498.
12. *Kaye, M.; Schickler, O.; Rosenfeld, I.; Lapin, A.*: Am. Heart J., 1956, 51: 460.
13. *Chardack, W. M.; Gage, A. A.; Greatbatch W.*: J. T. Toracic Surg., 1961, 42: 814.
14. *Lebowitz, P.; Ford, W.; Smith, J.*: Surg., 1960, 40: 283.
15. *Mouquin, M.; Vaysse, J.; Durand, M.; Laurent, D.; Sprovieri, L.*: Arch. Mal. Coeur, 1962, 55: 241.
16. *Zoll, P.; Franck, H.; Linenthal, A.*: Ann of Surgery, 1961, 154: 330.
17. *Zoll, P.; Linenthal, A.; Norman, L.; Paul, M.; Gibson, W.*: A.M.A. Arch. Int. Med., 1955, 96: 639.
18. *Furman, S.; Schwedel, J.; Robinson, G.; Hurwitt, E.*: Surgery, 1961, 49: 98.
19. *Samet, P.; Jacobs, W.; Bernstein, W.*: Am. J. of Cardiol., 1963, 11: 379.
20. *Zoll, P.; Linenthal, A.; Norman, L. R.*: Circulation, 1954, 9: 482.
21. *Rose, L.; Wartonick, J.*: J.A.M.A., 1955, 159: 1015.
22. *Levowitz, B. S.; Ford, W. B.; Smith, J. W.*: J. Thoracic, 1960, 40: 283.
23. *Reiff, T. R.; Oppnheimer, J., and Ferguson, G.*: Am. Heart J., 1957, 54: 437.
24. *Muller, O. F.; Bellet, S.*: Treatment of intractable heart failure in the presence of complete atrioventricular heart block by the use of the internal cardiac pacemaker. Report of two cases. New England J. Med.
25. *Ross, J. K.; Harkins, G. A.*: Lancet, 1959, 2: 1109.
26. *Thevenet, A.; Hodges, P. C.; Lillehei, C.*: Dis. chest., 1958, 34: 621.
27. *Schwedel, J. B.; Furman, S.; Escher, D. J. W.*: Progr. Card. Dis., 1960, 3: 170.
28. *Wade, F. E.*: Lancet, 1959, 2: 73.
29. *Furman, S., and Robinson, P.*: S. Forum, 1958, 9: 245.
30. *Escher, E.; Schwedel, J. B.; Eisenberg, R.*: Circulation, 1961, 24: 928.