

“La estimulación cardíaca apareada y acoplada”*

Dr. CARLOS ALBERTO BERTOLASI

Dr. EZIO ARMANDO ZUFFARDI

Dr. AUDINO JUAN CIRIO

Dr. PEDRO GUSTAVO JUSTICH

El empleo de los métodos electrónicos para el tratamiento de diferentes cuadros de la patología cardiovascular ha constituido, sin duda, un significativo aporte terapéutico.

Al respecto, tanto el choque eléctrico externo sincronizado para el tratamiento de las arritmias de alta frecuencia, como el marcapaso artificial en el bloqueo aurículo ventricular completo, han sido incorporados en forma definitiva a la luz de los resultados obtenidos a través de prolongada aplicación experimental y clínica.¹⁻¹¹

Sin embargo, aún mucho se puede esperar del desarrollo futuro de nuevas técnicas basadas en similares principios. Este es un nuevo y apasionante campo abierto a la investigación y en el que la conjunción de las ideas del médico, más el extraordinario aporte de la electrónica pueden derivar en resultados de una utilidad insospechable para el mejor tratamiento de un mayor número de pacientes.

Muy recientemente, López, Edelist y Katz¹²⁻¹³ describieron por primera vez un original método de estimulación cardíaca mediante pares de impulsos debidamente separados en forma tal que el primero de ellos provoca la despolarización del miocardio con la consiguiente respuesta mecánica, mientras el segundo

determina una extrasístole precoz que produce actividad eléctrica pero sin respuesta mecánica al menos demostrable. Esta técnica ha sido denominada estimulación apareada, fig. N° 1.

Una razonable consecuencia de este método, la constituye la estimulación acoplada, en la cual se aprovecha la despolarización espontánea del corazón del paciente y únicamente se le envía un impulso con el debido retardo como para que produzca la necesaria extrasístole inefectiva, fig. N° 2.

Resumiendo, cualquiera sea la técnica empleada, la finalidad consiste en obtener una extrasístolia precoz, inefectiva y permanente.

Las consecuencias de este hecho son profundos cambios hemodinámicos en relación a la disminución de la frecuencia cardíaca efectiva y además vinculados al llamado fenómeno de la potenciación post-extrasistólica.

Resulta claro el mecanismo por el cual disminuye la frecuencia de contracciones ventriculares, la que puede llegar, según el método, a ser hasta del 50 % de la previa, y por otra parte, al ser doble el número de despolarizaciones eléctricas, se duplica el período refrac-

* Este trabajo es un resumen del Premio “Sociedad Argentina de Cardiología” 1965-1966.

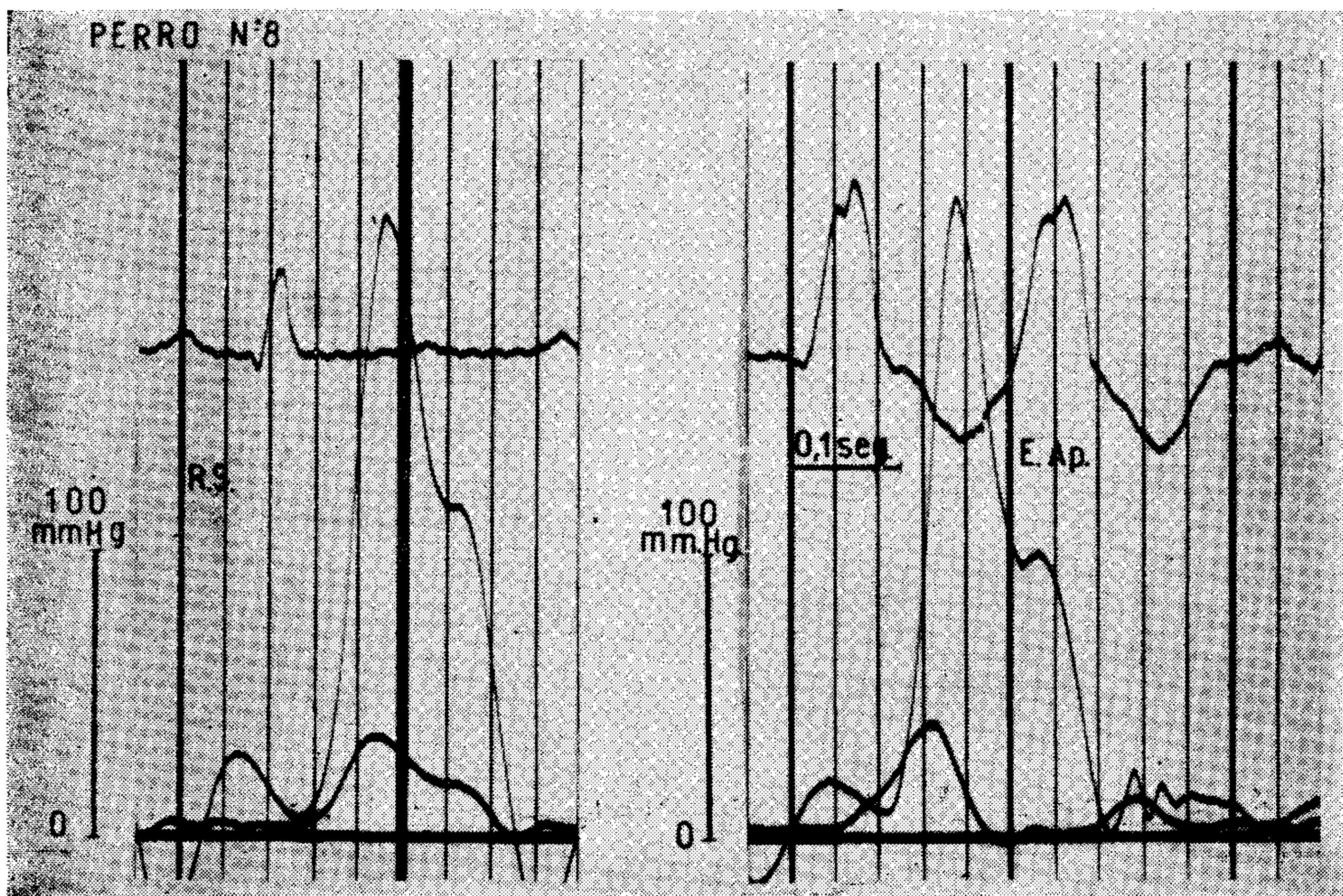


Fig. N° 1. — Izquierda: Trazado de presiones de ventrículo derecho e izquierdo, con ritmo sinusal. Derecha: Lo mismo, bajo estimulación apareada. La segunda despolarización no va seguida de onda de presión demostrable.

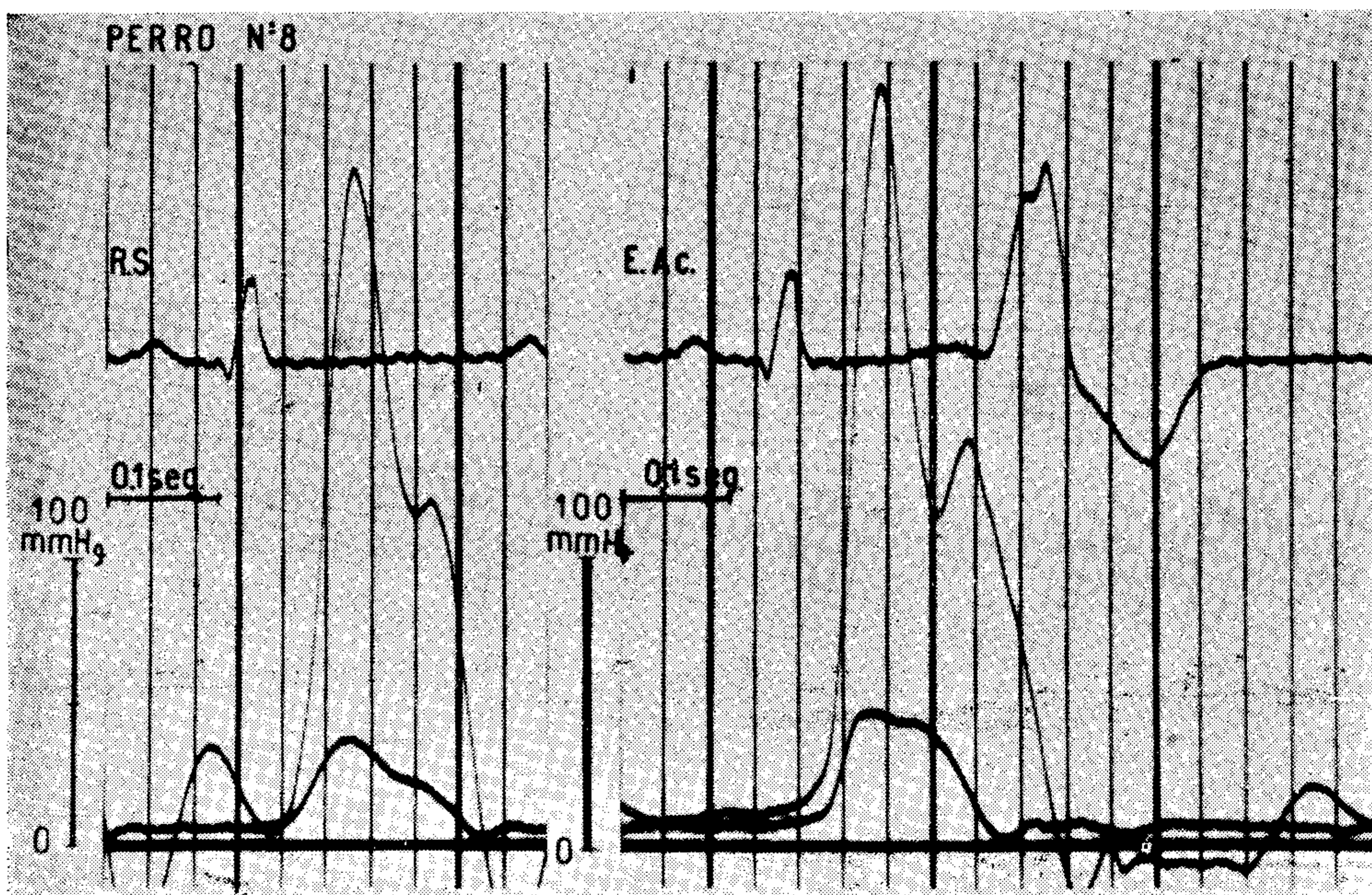


Fig. N° 2. — Izquierda: Trazado de presiones de ventrículo derecho e izquierdo, con ritmo sinusal. Derecha: Lo mismo, bajo estimulación acoplada. La extrasístole no va seguida de onda de presión demostrable.

tario pudiéndose así prevenir la aparición de ritmos ectópicos indeseables.

Este nuevo método tiene una antigua base en lo referente a la potenciación post-extrasistólica.

En efecto, P. Cranefield¹⁴, en su revisión histórica del tema, cita a Langerdoff, J. O.; quien en 1885 fue el primero que llamó la atención sobre este hecho atribuyéndolo a lo que denominó

"ley del corazón para la conservación de la energía" basado en el hecho de que cuanto más precoz y débil era la extrasístole, tanto más poderoso era el latido siguiente.

Posteriormente, Bottazzi atribuyó su mecanismo a la acción del parasimpático. A continuación, Gley, Cushny y Matthew y otros investigadores citados por el mismo autor¹⁴, se ocuparon del tema brindando diferentes explicaciones que fueron sucesivamente desechadas pero que sin duda tuvieron el valor de llamar la atención sobre este aspecto.

Así, se llega a los fundamentales trabajos de Woodsworth, quien en 1902 publica conceptos que aún hoy conservan plena vigencia.

La potenciación post-extrasistólica consiste en profundos cambios en el mecanismo de la contracción ventricular del siguiente latido, determinados por la aparición de la extrasístole, siendo estos cambios tanto más marcados cuanto mayor sea la precocidad de la misma.

Estas modificaciones están dadas por un intenso efecto inotrópico positivo¹⁵⁻¹⁷, que se traduce por un incremento en la velocidad de contracción¹⁸ y relajación, desarrollo de una mayor energía contráctil¹⁹⁻²¹ y quizá también en un aumento en la compliance ventricular.

Esta acción se manifiesta con mayor intensidad en el latido siguiente a la extrasístole, pero no cesa bruscamente

sino que persiste, aunque cada vez con menor intensidad, durante varias contracciones, fig. N° 3.

En base a estos conocimientos es fácil comprender que si resulta posible enviar una extrasístole suficientemente precoz luego de cada latido, podemos obtener una disminución de la frecuencia de contracciones ventriculares así como una potenciación sostenida.

Muchos años pasaron sin nuevos aportes significativos al tema y recién después de 1955, Hoffman B. F. y col.¹⁶⁻²², Siebens A. A. y col.¹⁷⁻²³ y Lendrum B. y col.²⁴ arribaron a similares conclusiones trabajando con corazones aislados y demostrando que el fenómeno se produce independientemente de las variaciones de lleno diastólico o del volumen sistólico.

Pero como ya se ha mencionado, recién a fines de 1963, se comunica el fundamental trabajo del grupo de Chicago, EE.UU., dirigido por L. N. Katz. En dicha presentación describieron dos tipos diferentes de estimulación; la primera basada en el envío de impulsos de suficiente duración (alrededor de 250 mseg), obteniendo de esta forma la despolarización eléctrica tanto al comienzo como al cese del mismo.

La otra técnica que es la que ha ganado general aceptación, consiste en enviar pares de estímulos de 3 mseg. de duración y convenientemente separados.

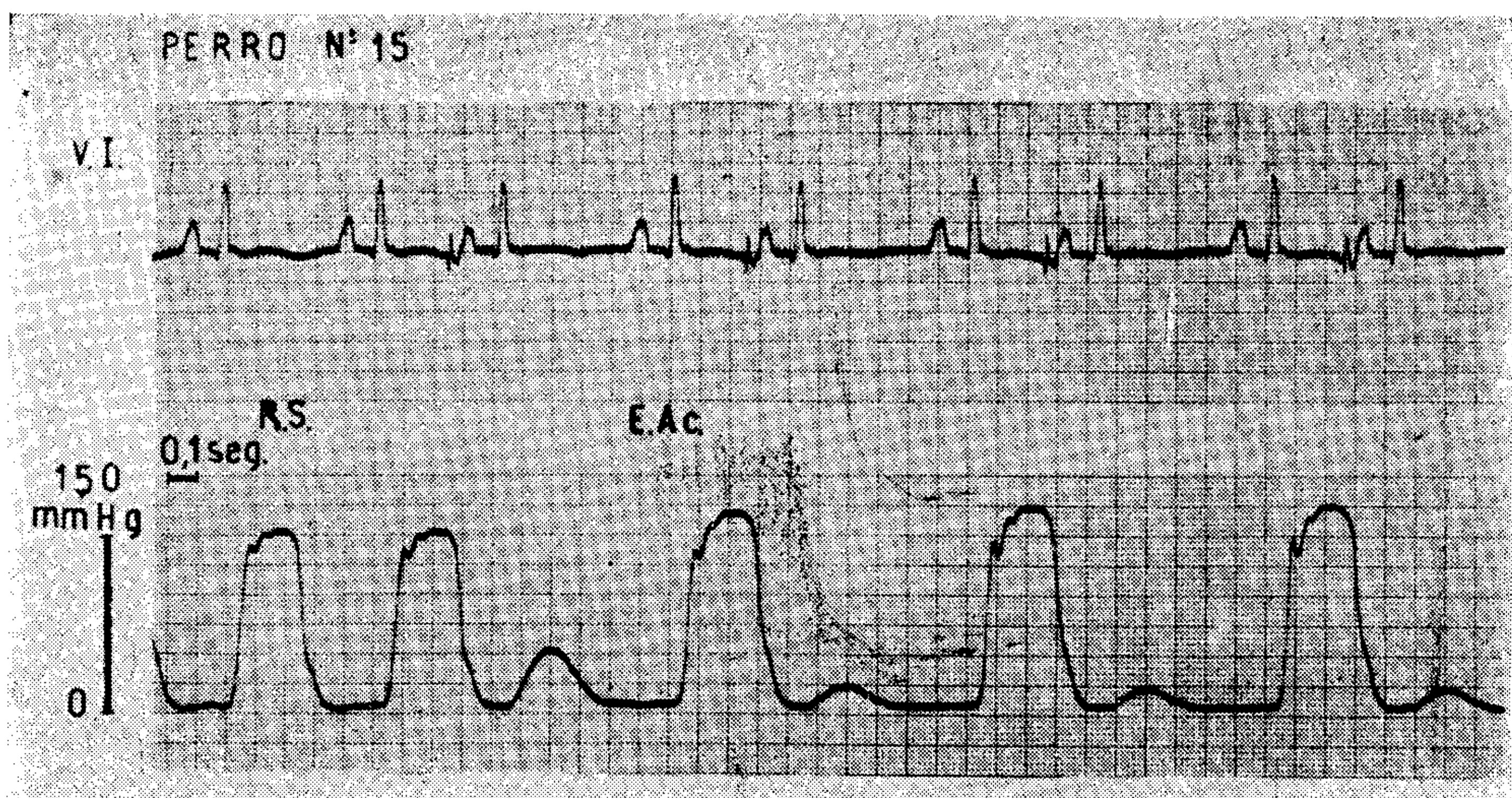


Fig. N° 3. — Comienzo de estimulación acoplada auricular. El estímulo provoca una extrasístole auricular que se conduce normalmente. La respuesta mecánica a la misma es mínima. Obsérvese el paulatino incremento de la presión sistólica ventricular.

Posteriormente, Chardack y colab.²⁵, Braunwald N. y col.²⁰ y Cranefield P. C. y col.²¹, comunican sus experiencias utilizando siempre los estímulos de corta duración.

Pero puede decirse que recién el 13 de enero de 1965, en una reunión especial de la Academia de Medicina de Nueva York, a la que asisten grupos de trabajo importantes de los EE.UU. se pone de manifiesto el desusado interés que este nuevo método había despertado y es de allí de donde surge la posibilidad concreta de sus vastos alcances en el futuro, pero también la recomendación acerca de la necesidad de ser muy cuidadoso en su aplicación.

La mayoría de los trabajos hasta la fecha se refieren al empleo experimental del método, a punto tal que se puede afirmar que aún hoy es incierta la posibilidad de su aplicación clínica, y a ella será imposible llegar sin que cada grupo que pretenda emplearla, efectúe como paso previo una exhaustiva y personal experiencia en el laboratorio a fin de adquirir familiaridad con las numerosas y sensibles variables de la técnica.

Nuestra experiencia personal en el manejo de las corrientes eléctricas para el tratamiento de las arritmias cardíacas¹¹, hizo que este tema despertara de inmediato nuestro particular interés. Sin embargo, durante un tiempo vimos entorpecidos nuestros deseos ante la imposibilidad de disponer del aparato necesario.

Afortunadamente obtuvimos el desinteresado apoyo de dos técnicos en electro-técnica, los señores M. Saab y E. Avegliano, quienes, ante nuestra solicitud, fueron capaces de desarrollar los circuitos necesarios como para crear un equipo con las características requeridas.

El correcto rendimiento del mismo permitió su aplicación experimental.

Hemos estudiado en total 32 perros en estado basal y provocándoles diversos trastornos hemodinámicos: arritmias, embolias de pulmón, estenosis aórtica, insuficiencia cardíaca, etc., como será explicado en detalle más adelante. Luego de ello y a la luz de los resultados, el método fue aplicado en 4 pacientes.

En el presente trabajo resumimos los pasos en el desarrollo del equipo, su aplicación experimental y el comienzo de su empleo en clínica. La finalidad es

despertar en otros grupos de investigación el interés sobre este apasionante tema, que al mismo tiempo nos permite colocarnos a igual nivel con los centros más experimentados del mundo.

DEFINICIONES

ESTIMULACION ACOPLADA

Consiste en la producción artificial de una extrasistolia bigeminada persistente con la particular característica de que la segunda despolarización determina actividad eléctrica del miocardio sin respuesta mecánica, al menos demostrable.

Para lograr este objetivo el aparato empleado debe ser activado por la onda R del electrocardiograma, para que con un cierto retardo regulable envíe el impulso estimulador.

La aplicación puede efectuarse a nivel auricular o ventricular. En el primer caso el estímulo provoca una extrasístole auricular, la que de acuerdo a su retardo puede llegar o no a despolarizar los ventrículos, dependiendo ello de la duración del período refractario del nódulo aurículoventricular. En el caso de bloquearse a ese nivel, la consecuencia será una reducción en la frecuencia cardíaca pero no se producirá el fenómeno de la potenciación.

Por su parte, la estimulación ventricular produce siempre una extrasístole precoz ineffectiva y por lo tanto la potenciación es su consecuencia obligada, fig. N° 1.

ESTIMULACION APAREADA

Esta técnica prescinde de la actividad propia del corazón, y consiste en la producción de pares de extrasístoles con una determinada separación como para que el segundo de ellos no produzca respuesta mecánica significativa. Para este tipo de estimulación el equipo envía cuplas de pulsos debidamente separados con una frecuencia tal que les permita asumir el comando de la actividad cardíaca.

Las características de la estimulación auricular son similares a las de la acoplada. La única diferencia a consignar reside en que cualquiera sea la cavidad estimulada, la primera despolarización también es inducida artificialmente en lugar de ser debida al automatismo propio del miocardio, fig. N° 4.

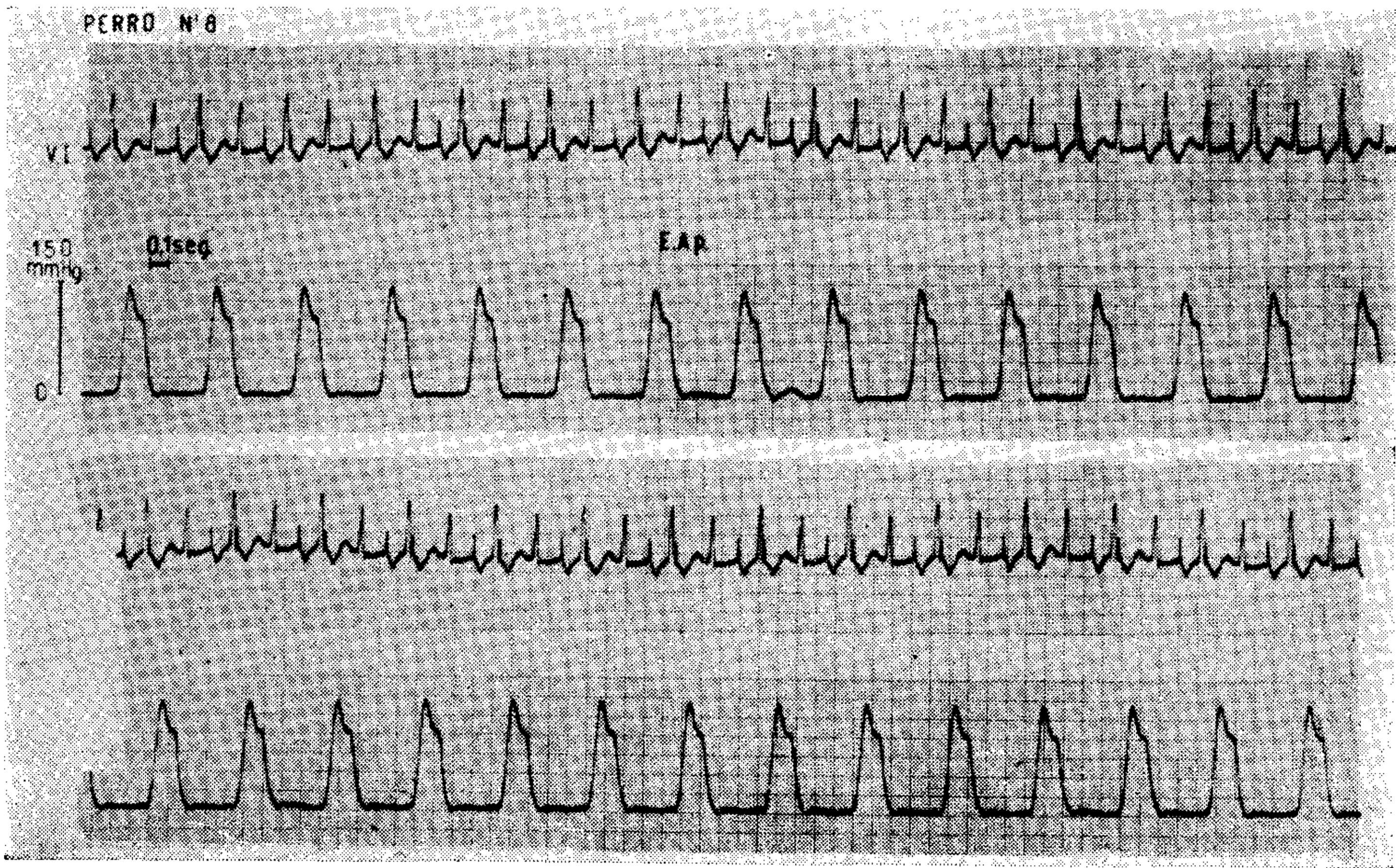


Fig. N° 4. — Estimulación apareada auricular. Cada impulso es seguido de una extrasístole auricular que se conduce normalmente. La segunda despolarización de cada par no produce contracción mecánica demostrable.

EQUIPO

Básicamente se trata de un aparato generador de estímulos capaz de actuar:

- a) como marcapaso simple.
- b) sincronizable con una señal de entrada adecuada (acoplada).
- c) de a pares e independiente de la actividad cardíaca (apareada).

La fuente de poder consiste en baterías de pilas secas convencionales de 6 voltios, los circuitos son totalmente transistorizados, las medidas del equipo son, 30 x 22 x 11 cm. y su peso de 3 Kg.

Llave de modos: variando su posición se coloca al equipo en la situación de trabajo deseada, fig. N° 5d.

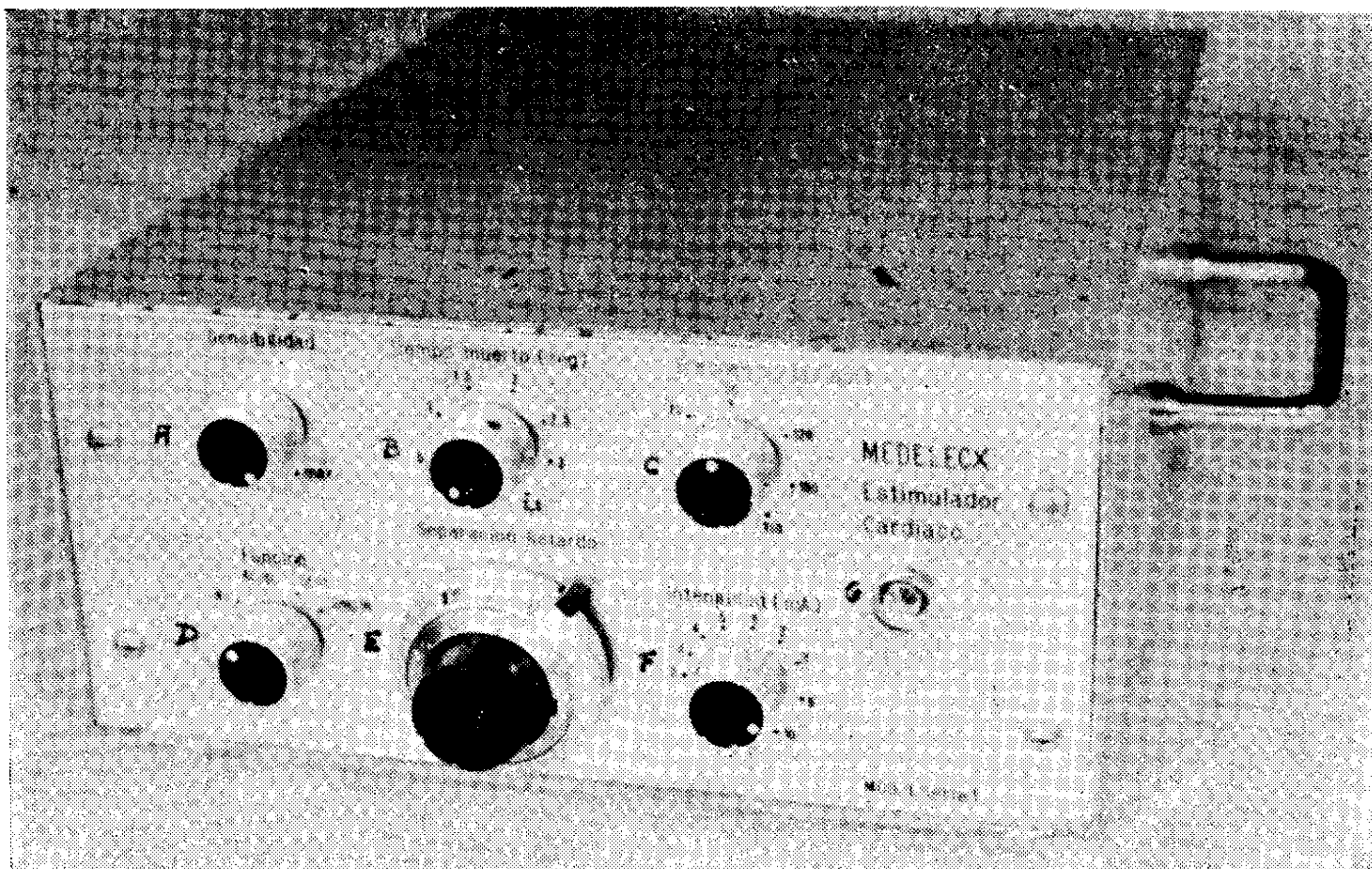


Fig. N° 5. — Aparato utilizado. A: Control de sensibilidad. B: Tiempo muerto. C: Control de frecuencia. D: Llave de modos. E: Sincronizador. F: Control de intensidad. G: Flash luminoso.

Llave de señal acústica: permite hacer audible cada estímulo facilitando su control.

Flash luminoso: señal visual coincidente con cada impulso, fig. N° 5g.

Estímulos: la intensidad de salida de los mismos puede variarse de 0 a 10 mA. sobre una carga $R_L < 2.000 \Omega$ mediante el control correspondiente, fig. N° 5f. Por otra parte, la duración de los pulsos, ha sido fijada en 2 mseg. Estos ajustes se utilizan cualquiera sea el método empleado, en cambio, el resto de los mismos depende del tipo de estimulación que pretendemos aplicar.

1) *En la acoplada:*

Retardo del impulso de salida con res-

de 50 a 550 mseg. con una resolución de 0,5 mseg., fig. N° 5c.

FUNCIONAMIENTO COMO ESTIMULADOR ACOPLADO

El esquema en bloques del equipo, para esta forma de operación corresponde al diagrama de la fig. N° 6.

La señal de disparo entra al equipo desde un preamplificador de electrocardiografía (en nuestra experiencia empleamos dos aparatos, un registrador Sanborn Viso 102 de inscripción directa modificado, o un cardioverter Electrodyne modelo C 100), y pasa a través de la compuerta de entrada, disparando el circuito de retardo y concomitantemente al circuito de bloqueo, que cierra esta

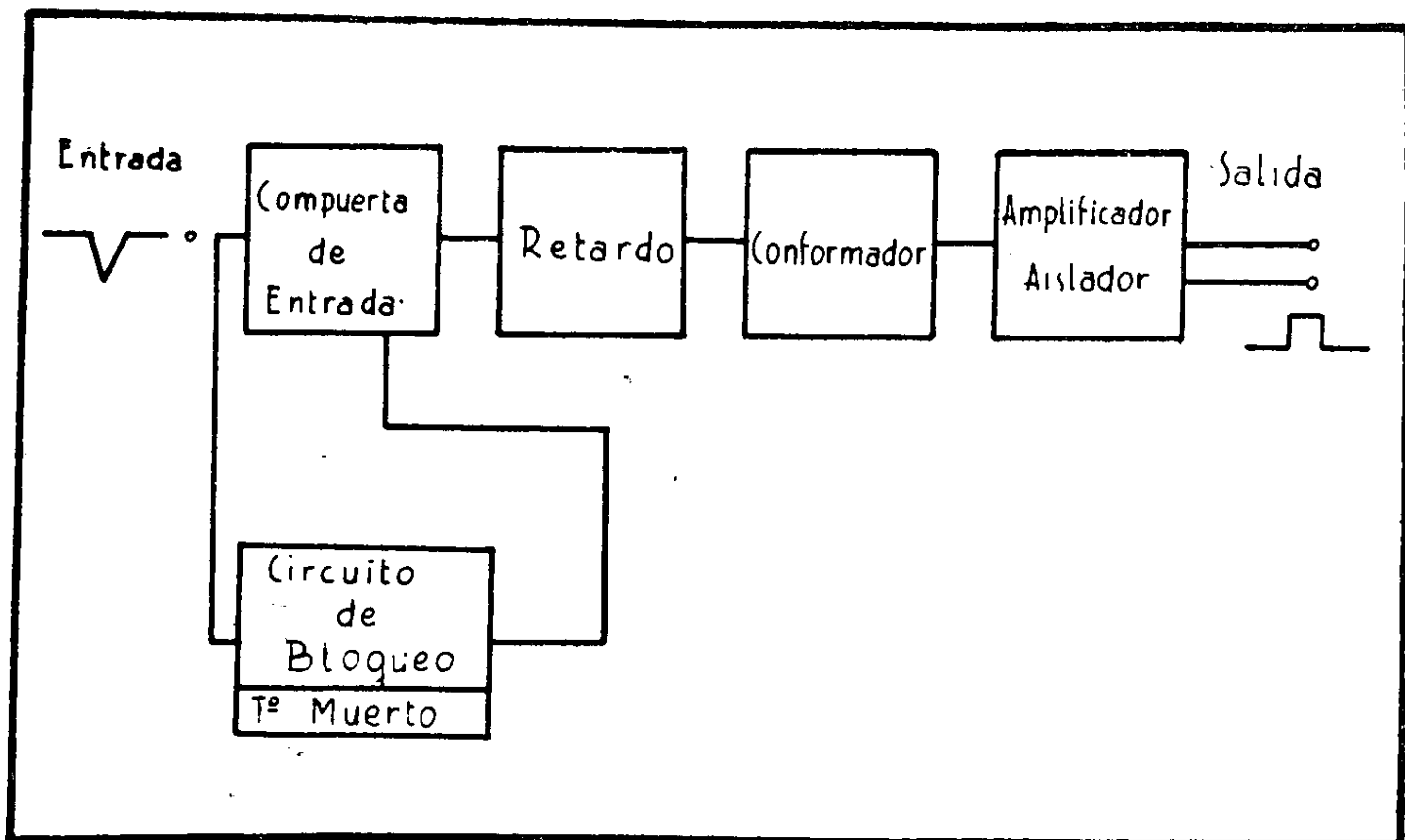


Fig. N° 6. — Esquema en bloques del equipo para estimulación acoplada.

pecto a la señal de disparo: es variable entre 50 y 550 mseg. con una resolución de 0,5 mseg., fig. N° 5e.

Tiempo muerto: tiempo durante el cual el equipo permanece refractario a nuevas señales de entrada; ajuste entre 0 y 3 seg., fig. N° 5b.

Sensibilidad máxima a la señal de disparo: es de un voltio, fig. N° 5a.

2) *En la apareada:*

Frecuencia: modificable entre 60 y 180 pares de impulsos por medio de un dial, fig. N° 5c.

Intervalo entre impulsos de cada par:

compuerta por un tiempo prefijado (tiempo muerto), no permitiendo el ingreso de una nueva señal hasta que aquel haya transcurrido. El circuito de retardo, después del intervalo al cual ha sido ajustado, genera un pulso que a su vez gatilla un conformador, diseñado para entregar un pulso cuadrado de 2 mseg. de duración que es aplicado a un amplificador.

La salida de este amplificador se encuentra totalmente flotante y su alta impedancia asegura la calibración aún con cargas de hasta 2.000Ω (error $<$ del 5 %).

DESCRIPCION DE LOS CIRCUITOS EMPLEADOS:

COMPUERTA DE ENTRADA Y CIRCUITO DE BLOQUEO

Este circuito consiste en un multivibrador monoestable, generador de un pulso de ancho variable entre 0,1 y 3 seg.; su esquema se muestra en la fig. N° 7.

El potenciómetro R1, permite controlar la sensibilidad del circuito, la cual es de 1 voltio como mínimo.

El diodo D1 elimina los impulsos positivos, y está colocado para protección del transistor T1, contra impulsos positivos de gran amplitud que destruirían su juntura base-emisor. Los diodos D2 y D3 actúan como limitadores, para impedir perturbaciones en el circuito debidas a impulsos de gran amplitud en su entrada, una vez gatillado. El frente del pulso entregado por el multivibrador com-

puesto por T2 y T3, diferenciado, se emplea para disparar los circuitos que siguen, actuando el circuito como un bloqueo contra otros impulsos a su entrada, ya que no puede aparecer a la salida otro impulso del mismo signo hasta tanto el circuito no haya vuelto a su estado de régimen y sido disparado nuevamente. R5 es una resistencia que regula el período del univibrador T2 y T3 (tiempo muerto del circuito).

CIRCUITO DE RETARDO

Toma la forma típica de un multivibrador de "un tiro", fig. N° 8, que entrega un impulso de ancho variable por medio del R15 (que es un potenciómetro de precisión) el cual es diferenciado por C6 - R17 y cuya cola se emplea para gatillar los circuitos subsiguientes.

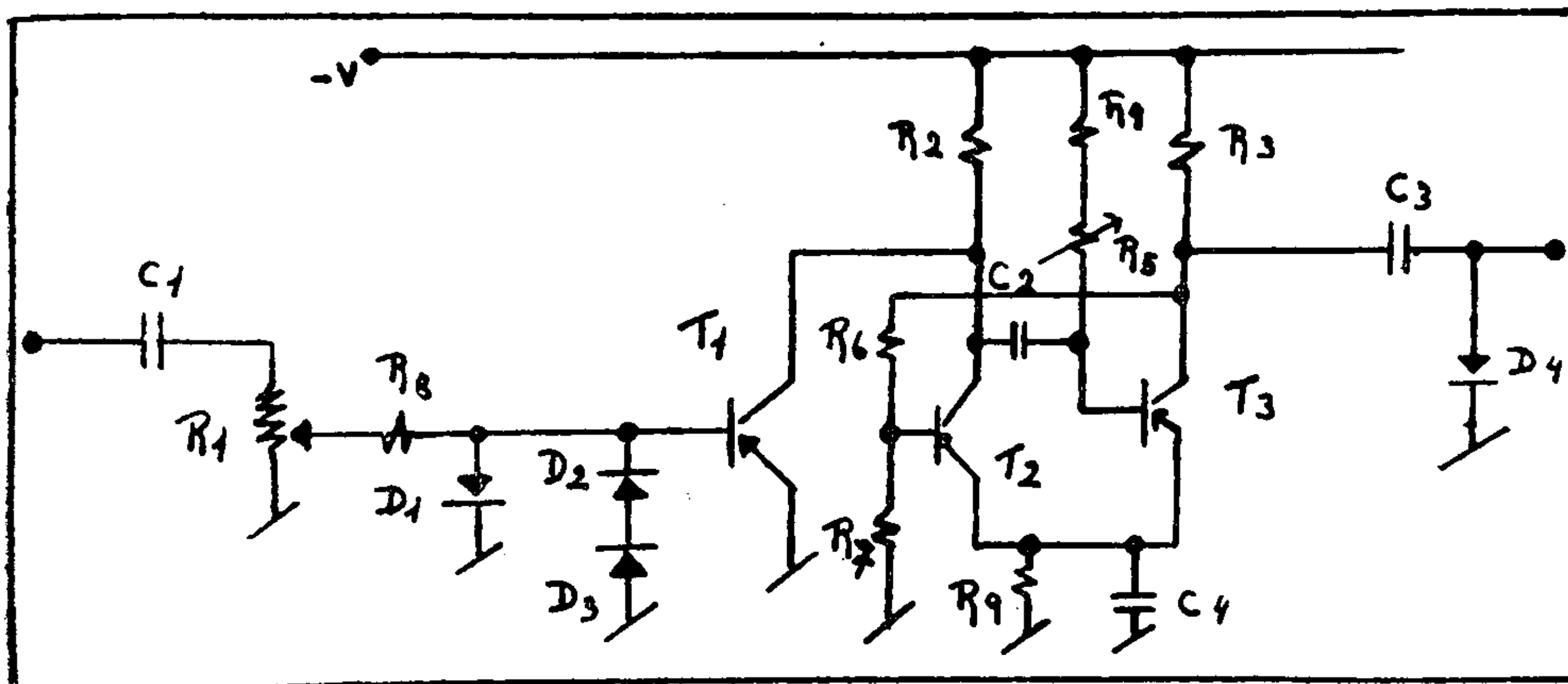


Fig. N° 7. — Compuerta de entrada y mecanismo de bloqueo (circuito).

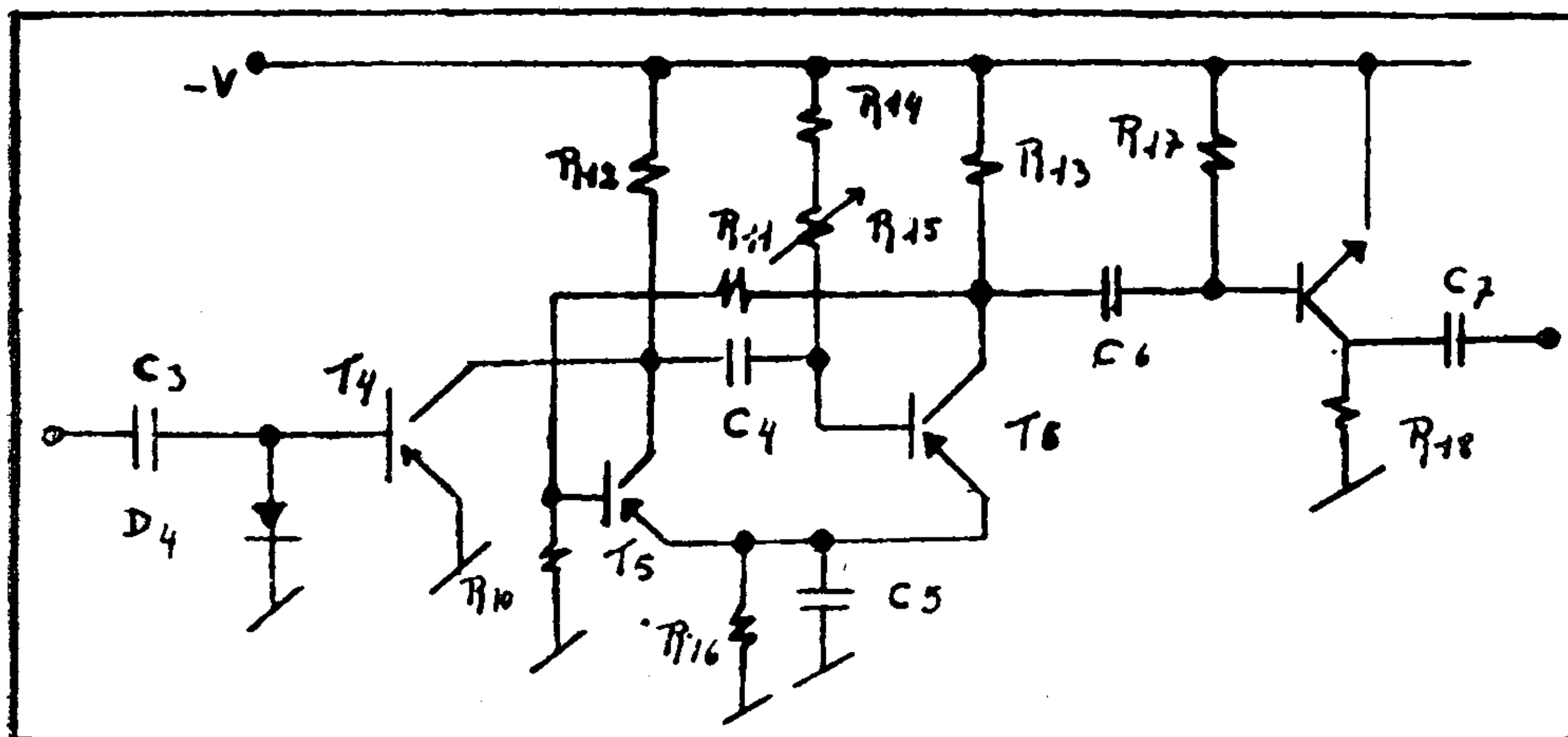


Fig. N° 8. — Circuito de retardo.

CONFORMADOR

La descripción de este circuito no ofrece interés, ya que es un diseño standard. Entrega impulsos de duración prefijada cada vez que es actuado.

AMPLIFICADOR DE SALIDA

Es un amplificador con salida a transformador, que permite dejar a ésta flotante y además elevar la tensión del impulso, fig. N° 9.

Este amplificador también se usa para excitar dos sistemas indicadores; uno de ellos da un "pip" a regular volumen por medio de un parlante, y el otro un "flash" luminoso, por cada impulso de

salida; estos sistemas son convenientes para el control del correcto ajuste del aparato.

El circuito de salida es de impedancia prácticamente constante, variándose la tensión aplicada sobre la resistencia en serie; se prefirió este método, en lugar de variar esta última, por permitir llevar la salida a cero y además por posibilitar la obtención de una escala lineal en el elemento de control (R_3).

FUNCIONAMIENTO COMO GENERADOR DE PARES DE IMPULSOS

En la fig. N° 10, se muestra el diagrama en bloques del aparato funcionando de este modo.

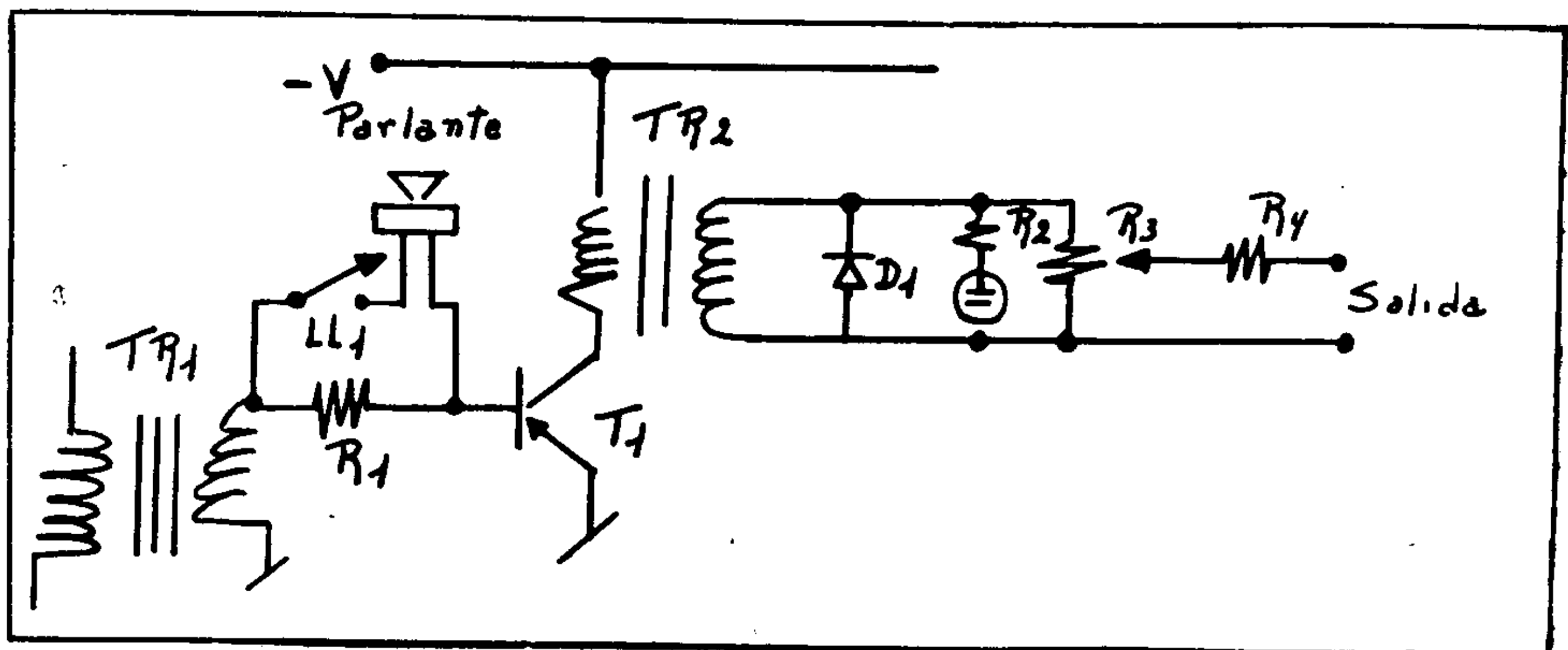


Fig. N° 9. — Amplificador de salida.

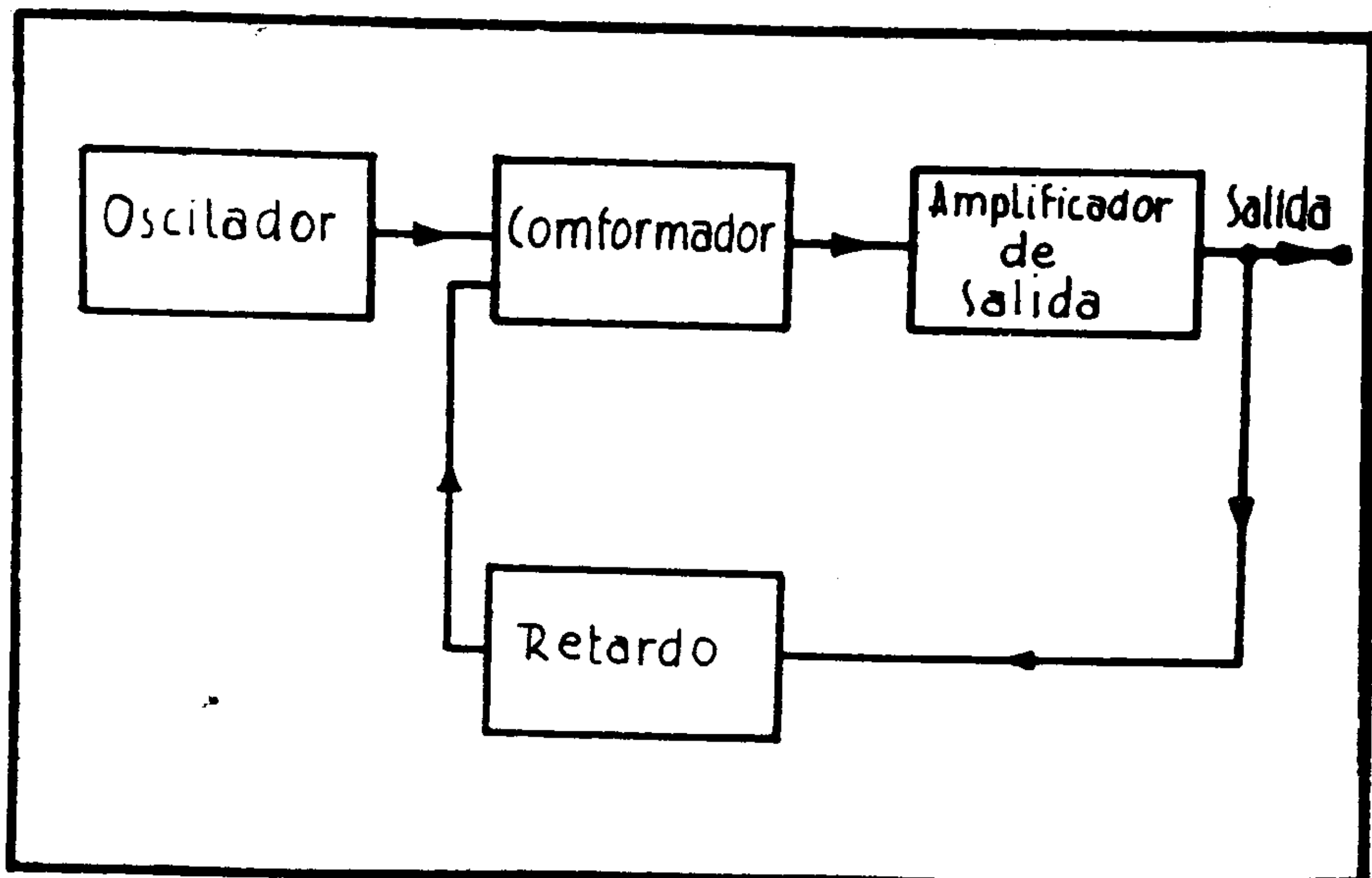


Fig. N° 10. — Esquema en bloques del equipo para estimulación apareada.

El oscilador representado es un generador de impulsos de frecuencia variable a voluntad, que actúa disparando el conformador y amplificador de salida en la forma descrita previamente. Al aparecer el impulso se lo utiliza simultáneamente para disparar el circuito de retardo, el que después de un intervalo prefijado, gatilla a su vez nuevamente el conformador y la salida no dando este nuevo impulso lugar a otro disparo de retardo, ya que coincide con el fin de su período, y en ese momento es refractario.

Los circuitos empleados como conformador, salida y retardo, son los mismos ya descritos, y el oscilador es un generador de impulsos cuyo circuito es el de un oscilador de autobloqueo estable.

FUNCIONAMIENTO COMO GENERADOR DE IMPULSOS SIMPLES

Eliminado el circuito de retardo de la fig. N° 10, es posible emplear este equipo como marcapaso. Se incluyó esta posibilidad en el diseño final por ser muy simple y permitir una mayor ductilidad en el uso del aparato.

SISTEMA DE CONMUTACION

El sistema de conmutación empleado permite, con una llave de cuatro posiciones, la elección del modo de operación del equipo, y además el encendido del mismo.

FUENTE DE ALIMENTACION

Se decidió desde un comienzo que el equipo debía ser totalmente alimentado a batería, a fin de evitar cualquier tipo de accidente que permitiera la llegada de corrientes extrañas a los electrodos miocárdicos.

En base a estas consideraciones, y en las referentes a la tensión necesaria, capacidad, peso, duración y asequibilidad, se hizo el diseño del equipo alrededor de una fuente consistente en dos baterías Eveready tipo 509 de producción nacional, lo cual asegura su fácil reposición y bajo costo de mantenimiento.

La duración de las baterías empleadas es de aproximadamente 120 horas de uso continuo.

METODO

El equipo que acabamos de describir fue utilizado en la mayoría de los experimentos y en clínica. En la primera etapa empleamos un prototipo, de características y rendimiento exactamente iguales.

FORMAS DE ESTIMULACION CARDIACA

Los impulsos descargados por el aparato pueden llegar a miocardio por tres vías diferentes mediante apropiadas conexiones.

- a) Catéter intracavitario
- b) Punción percutánea.
- c) Implantación directa {
 - epicárdica
 - intramiocárdica

a) *Catéter Intracavitario:*

La vía más frecuentemente empleada por nosotros, y que seguramente es la de mayor perspectiva de aplicación clínica en vista de la experiencia acumulada con esta técnica en el uso del marcapaso común en su modalidad transitoria o definitiva.

El tipo de sonda más aconsejable es el modelo de Zucker, ya que posee dos electrodos en su extremo distal separados entre sí por una distancia de 1 cm.; los delgados conductores se hallan incorporados en su pared, y en el extremo proximal, dos terminales permiten una sencilla conexión mediante "clips cocodrilo" a los terminales de salida del aparato. Su principal ventaja respecto a otros catéteres la constituye el hecho de que es permeable, es decir que a su través es posible efectuar el control permanente de las presiones del ventrículo o artícula en que se halle colocado, o en su defecto, aprovecharlo para la administración de sangre, plasma, soluciones o drogas al paciente.

La estimulación por sonda intracavitaria se halla universalmente difundida en función de su técnica sencilla, ya que consiste en un cateterismo derecho convencional, así como por la posibilidad de continuar la estimulación durante un período prolongado de tiempo.

Las limitaciones estarían dadas, en primer lugar, por el riesgo de perforación cardíaca cuando se halla alojada en el ventrículo derecho. Este peligro varía en función de la experiencia de los diferen-

tes autores; en nuestra opinión, es mínimo en la medida que el extremo distal del catéter sea colocado en correcta posición, que a nuestro criterio, es en el tracto de salida del ventrículo derecho. Por otra parte, el uso de catéteres bipolares ciegos, por su flexibilidad, disminuye dicho riesgo.

El otro inconveniente consiste en la posibilidad de un desplazamiento espontáneo de la sonda. Es conocido que si se introduce en la arteria pulmonar o retrocede a la aurícula derecha dejará de estimularse el ventrículo en forma brusca. Ejemplo de lo antedicho puede mostrarse en la fig. N° 11. En el comienzo del

b) Punción percutánea:

Sin duda la técnica de elección cuando la urgencia del cuadro clínico lo requiera; un típico ejemplo lo puede constituir la necesidad de emplear el método luego de una resucitación exitosa.

Para el uso clínico disponemos de instrumental apropiado para la punción percutánea. Consiste en una aguja N° 18 provista de un mandril, el cual una vez llegado a la cavidad ventricular, se retira y por la luz se introduce un fino y flexible electrodo. Terminado este paso se quita la aguja y entonces es posible comenzar a estimular. La principal ven-



Fig. N° 11. — Periódicamente se observan interrupciones en la respuesta a los estímulos. El trazado de presiones demuestra que son debidas a desplazamientos del catéter hacia arteria pulmonar.

registro se observa la estimulación ventricular acoplada y la curva de presiones intracavitaria correspondiente. En forma brusca deja de producirse la extrasistolia provocada y la explicación de ello resulta sencilla si observamos las presiones. Estas adquieren la morfología de la arteria pulmonar demostrando que la sonda se introduce fugazmente en la arteria para retroceder luego hasta el ventrículo.

Por otra parte, desplazamientos menores dentro de la misma cavidad pueden obligar a cambios en la intensidad de los estímulos, es decir, que resulta obligatorio un estrecho control sobre el paciente.

taja consiste en que el electrodo es bipolar, siendo necesario por lo tanto una sola punción. Mediante dos pinzas "codrilo" es conectado a los terminales de salida del aparato.

No tenemos experiencia sobre su uso prolongado pero creemos que la indicación, como ya dijimos, se circunscribe a casos de extrema urgencia, y que inmediatamente debe colocarse en esos enfermos el catéter intracavitario para cambiar la vía de estimulación.

Los principales riesgos derivan de la punción accidental de una arteria coronaria, el taponamiento cardíaco, serias arritmias o la infección, pero en la opinión de algunos autores como Singer²⁶

el electrodo percutáneo es superior al catéter intracavitario ya que elimina los riesgos de la perforación ventricular y además no registra variaciones en el umbral de estimulación debidas a desplazamientos de la sonda.

c) *Implantación directa:*

Sin duda el más seguro de los tres métodos, tiene la desventaja de que para su aplicación resulta imprescindible efectuar una toracotomía. La generalidad de los pacientes pasibles de ser estimulados no se hallan en condiciones de soportar una intervención, y ello limita en forma importante su uso.

Pero en el caso de la cirugía cardíaca, cuando se prevea para el post-operatorio la necesidad del uso de la estimulación acoplada o apareada, especialmente si se efectúa cardiotoromía, en los reemplazos valvulares, cuando se prevea un síndrome de bajo volumen minuto, etc., puede resultar fundamental para el paciente que el cirujano coloque, fijos en miocardio, dos electrodos cuyos conductores se exteriorizan a través de la piel pudiéndose así utilizar el método en el momento requerido. Otra ventaja adicional de esta técnica reside en que a posteriori, dichos electrodos pueden ser retirados sin efectuar toracotomía.

Resumiendo, cada tipo de electrodos tiene sus indicaciones precisas y resultaría de elección la punción percutánea cuando la urgencia lo requiera, la sonda bipolar en la generalidad de los casos clínicos y los implantados directamente en el post-operatorio cardiovascular.

MANEJO DEL EQUIPO

Una vez colocados los electrodos de acuerdo a la técnica elegida y conectados con la salida del aparato puede comenzarse la estimulación.

LLAVE DE MODOS

Se coloca en posición de acuerdo al tipo de impulsos que se quiera enviar, ya sea apareada, acoplada o como marcapaso común.

DURACION DE LOS PULSOS

Aunque en nuestro equipo prototipo se contó con un control que permitía variaciones en la duración de entre 0,1

a 3 mseg., durante toda la experiencia se utilizaron pulsos de 2 mseg. que por otra parte son los de más corta duración empleados por los diferentes autores. Esto tiene su razón de ser, ya que disminuye significativamente los riesgos de producir fibrilación ventricular como se lo discute en el capítulo respectivo.

LA ESTIMULACION ACOPLADA

a) VENTRICULAR

1) *Sensibilidad a la señal de entrada:*

Antes de comenzar se corrige la sensibilidad de forma tal que el estimulador sea disparado siempre y en forma exclusiva por la onda R del electrocardiograma.

Este ajuste debe efectuarse en forma cuidadosa ya que si se calibra con defecto puede ocurrir que pequeñas variaciones del QRS interrumpan los pulsos; por el contrario, si la sensibilidad es exagerada, incluso puede ser disparado a alta frecuencia por el "ruido" electrónico del electrocardiógrafo.

En ocasiones puede ser necesario cambiar la derivación cuando el voltaje de P o T sea similar al QRS ya que de esa manera no se tendrá seguridad acerca de cual accidente activará al equipo.

Una vez concluido este paso debe ajustarse el

2) *Tiempo muerto:*

La finalidad de este control es evitar la formación de un mecanismo de reentrada. Se comprende que una vez que el QRS activa al estimulador, éste envía un pulso que a su vez genera un nuevo QRS (extrasístole). Si el equipo se halla permanentemente en condiciones de ser disparado, este segundo QRS provocaría otro pulso, el cual a su vez volvería a producir una nueva despolarización ventricular y así sucesivamente. Es decir, que mediante el tiempo muerto podemos lograr que el aparato se vuelva refractario durante el período deseado. Este período, es fácil de comprender, deberá ser mayor que la distancia entre ambas despolarizaciones de cada par y menor que el intervalo entre los primeros QRS de dos pares sucesivos, fig. N° 12.

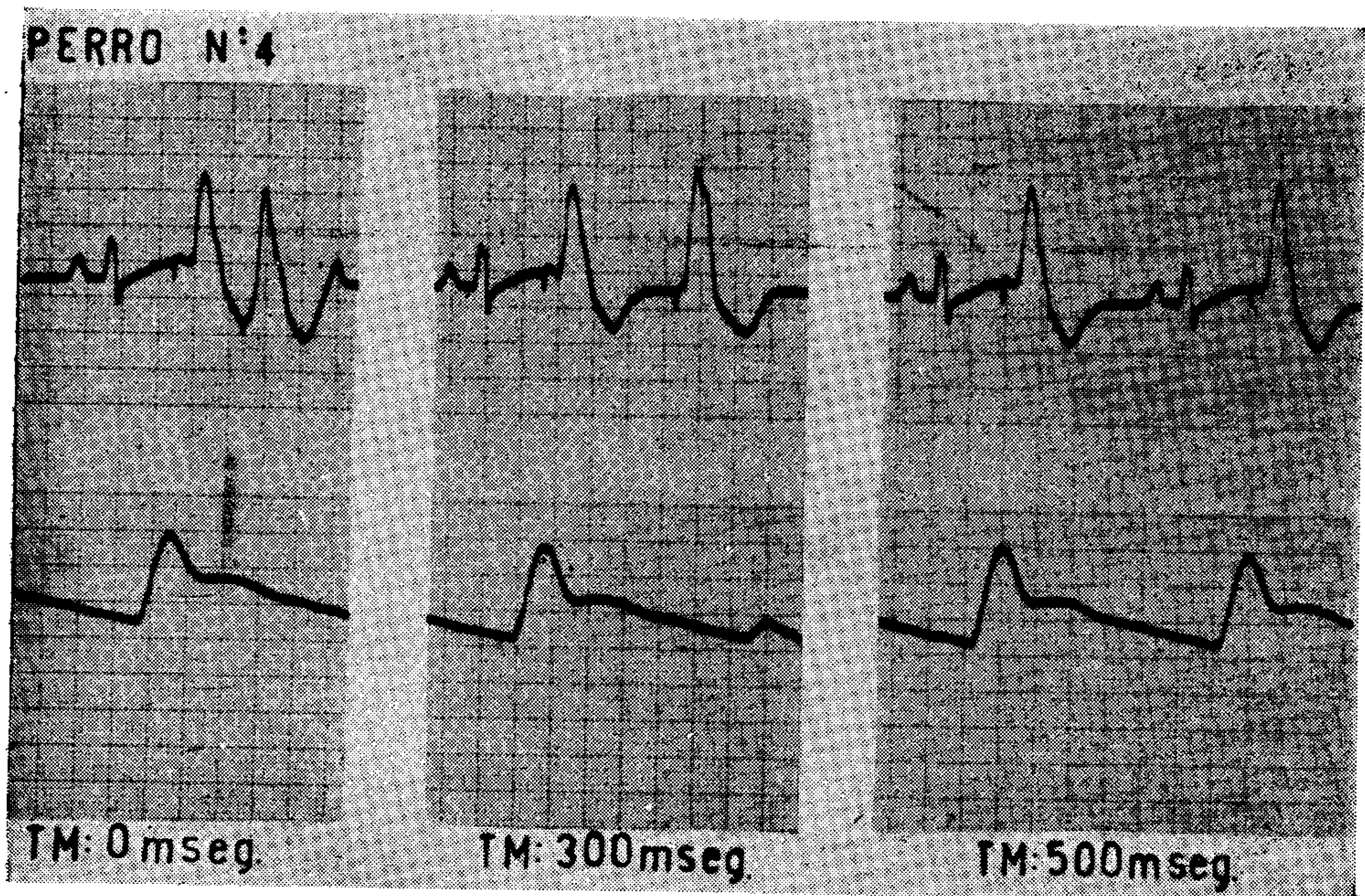


Fig. N° 12. — Variaciones de tiempo muerto. Con 0 msec. cada estímulo dispara nuevamente el equipo; con 300 msec. el nuevo disparo es producido por la deflexión rápida de la onda T; con 500 msec. el acople es satisfactorio.

3) Sincronización:

En la técnica acoplada consiste en el ajuste del intervalo entre el primer QRS y el estímulo provocado.

En un primer momento es conveniente hacer caer el pulso tardíamente en la diástole, a los efectos de medir el umbral de estimulación como, en en seguida veremos.

Una vez logrado ello, lentamente se va disminuyendo el intervalo hasta que por el control de presiones intraventriculares se observe que la onda sistólica provocada por la extrasístole desaparece o disminuye mucho al fusionarse con la del latido precedente. Siempre debe tratarse de obtener el latido más precoz posible que provoque respuesta eléctrica ventricular concomitantemente con la mínima expresión tensional, fig. N° 13.

4) Intensidad:

Como acabamos de ver, en el comienzo los pulsos se envían tardíamente y es entonces cuando en forma gradual se incrementa la intensidad hasta obtener la respuesta eléctrica. A ese nivel lo denominaremos umbral y durante todo el procedimiento siempre trabajamos con

el doble de dicho valor o 2,5 mA., lo que fuere menor. Estas medidas agregan seguridad al método por cuanto es mínimo así el riesgo de fibrilación ventricular, como será discutido en el capítulo respectivo.

Existe un aspecto sobre el cual queremos llamar la atención. Al ir aproximando el impulso llega un momento en que no produce la esperada despolarización eléctrica. Ante esta situación podrían aplicarse dos criterios; el primero de ellos consiste en aumentar nuevamente la separación en forma variable (entre 5 y 20 msec., en nuestra experiencia) y considerar ésta como la extrasístole potenciadora más precoz que es dable obtener. En cambio, sin aumentar la separación, es factible conseguir respuesta eléctrica incrementando la intensidad. Este segundo criterio es el que jamás debe aplicarse, ya que con ello en la práctica no se consigue un significativo aumento en la potenciación y en cambio se exagera sensiblemente el peligro de provocar una fibrilación ventricular. En otras palabras, creemos que aunque no sea posible eliminar completamente la débil contracción producida por la extrasístole, es con mucho preferible esta

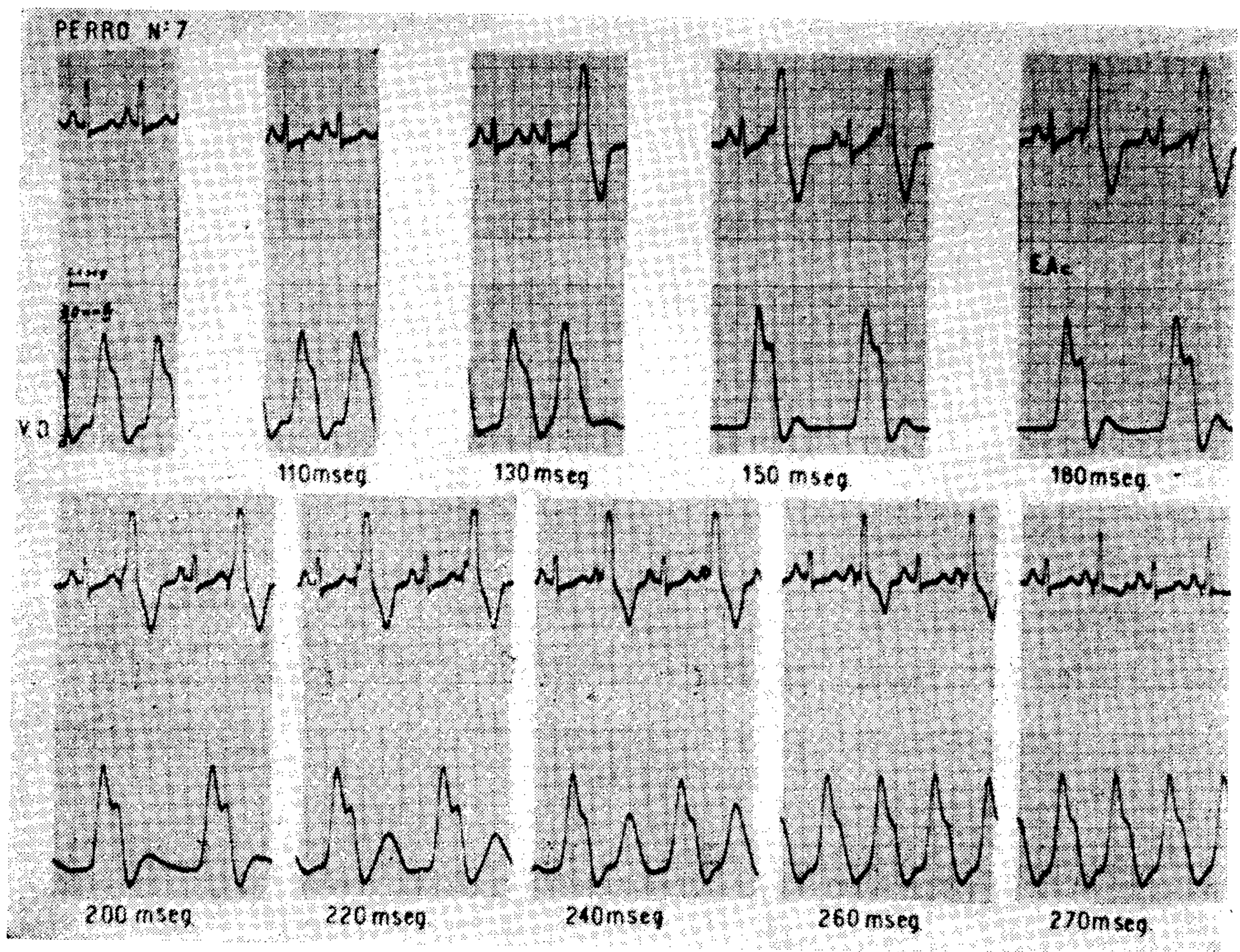


Fig. No 13. — Sincronización en estimulación acoplada ventricular. Con 150 mseg. la respuesta es óptima; con 260 mseg. se observa que la extrasístole adopta caracteres de latido de fusión, lo que se exagera con 270 mseg.

situación a recurrir al aparentemente más sencillo recurso de aumentar la intensidad.

Por supuesto que el grado de potenciación guarda relación directa con la precocidad de la extrasístole, por lo cual debe ser muy cuidadoso el ajuste del intervalo^{23, 26, 27}. Todo ello dentro de ciertos límites como se discute en el capítulo respectivo.

b) AURICULAR

El método es similar al que se emplea cuando el catéter se halla en el ventrículo. Ahora bien, es importante recordar que aunque el impulso estimula la aurícula, el equipo, al igual que en el caso anterior, es siempre disparado por el QRS y nunca por la onda P precedente. En la práctica ello se traduce en un intervalo de sincronización menor, fig. N° 14.

De la precocidad de la extrasístole y de las condiciones del nódulo aurículo-ventricular, dependerá que sea conducida o no a los ventrículos como se discutirá más adelante.

LA ESTIMULACION APAREADA

a) VENTRICULAR

1) Frecuencia de pares:

Como sabemos, con esta técnica se prescinde de la actividad cardíaca propia, de forma tal que el número de contracciones ventriculares será regulado según el criterio del operador.

Los principios generales consisten en obtener la mayor reducción de la frecuencia que sea posible, evitando al mismo tiempo una parasistolia demasiado frecuente producida por la periódica aparición del ritmo de fondo.

En general preferimos comenzar con un elevado número de pares, alrededor del 80 % de la frecuencia espontánea, y una vez iniciado el procedimiento vamos lentamente reduciendo hasta que dicha parasistolia nos indique que no es conveniente continuar tal disminución.

En este sentido, por lo general es recomendable esperar lapsos de tiempo prudenciales. Es común luego de varios minutos de estimulación, que la parasistolia tienda a desaparecer espontánea-

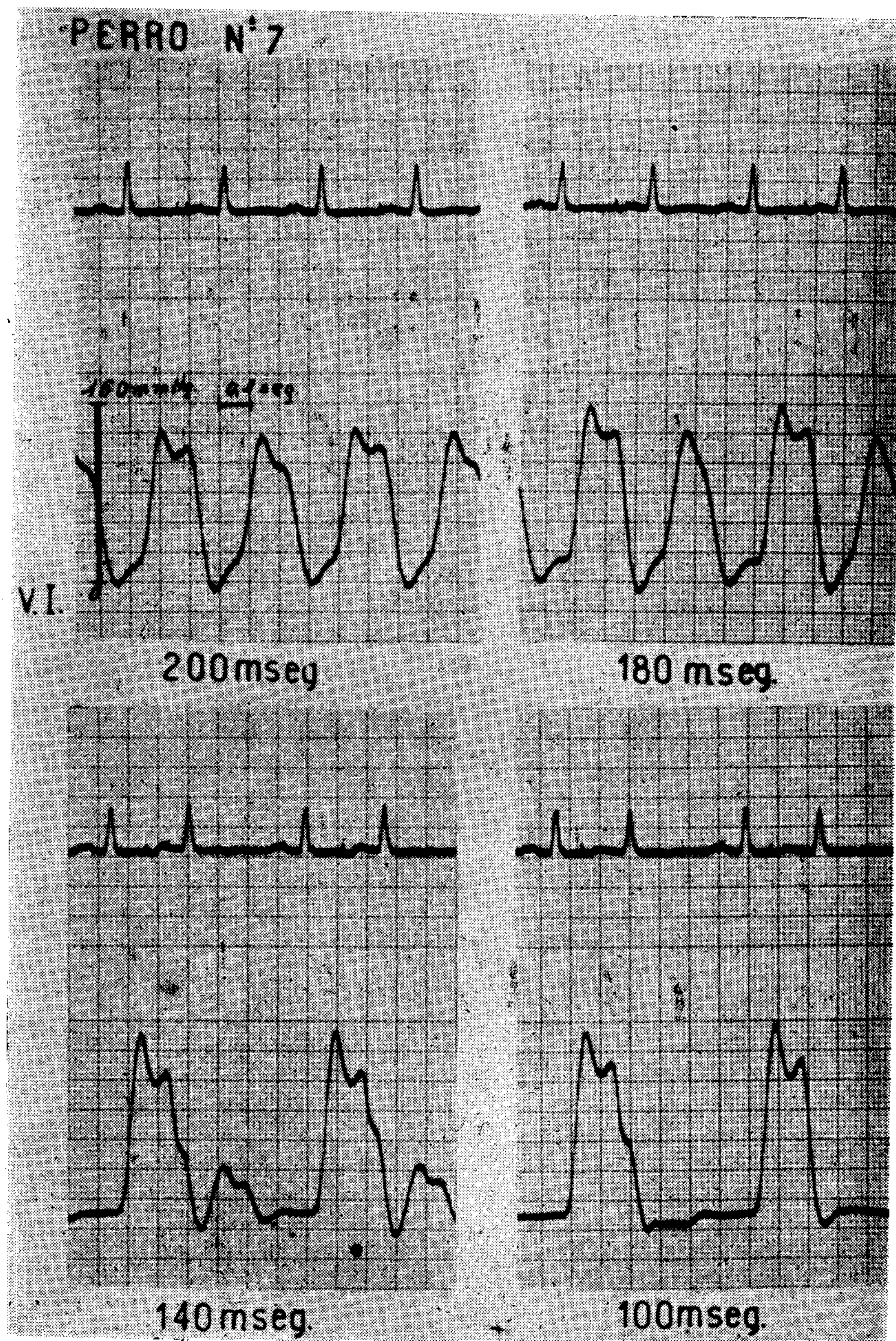


Fig. N° 14. — Sincronización en la acoplada auricular. Con 100 msec. se observa la desaparición de la respuesta mecánica extrasistólica.

mente y ello será un buen índice que indicará la posibilidad de reducir aún más el número de pares.

Aunque en teoría resulta factible disminuir el número de contracciones ventriculares a niveles muy cercanos a la mitad de la previa, en la práctica hemos observado que resulta más conveniente limitarse a estimular con frecuencias del orden del 60 a 80 %, con lo que prácticamente no se registra parasistolia.

2) Sincronización:

Consiste en el ajuste de la separación entre los pulsos de cada par. En un primer momento la separación debe ser grande ya que ello nos permitirá comprobar el umbral y así proceder con la intensidad de igual manera que mencionamos al referirnos a la estimulación acoplada.

Al existir un tiempo de sincronización

prolongado el comportamiento inicial de este tipo de estimulación es similar a la de un marcapaso simple a mayor frecuencia que la propia del corazón. En efecto la separación entre los pulsos es similar y cada uno de ellos produce despolarización eléctrica y contracción mecánica. Lentamente se va reduciendo el intervalo hasta que se observa en el control de presiones el comportamiento deseado, es decir que la segunda contracción se haga inaparente o mínima, fig. Nº 15.

MANTENIMIENTO DE LA ESTIMULACION

Una vez ajustadas todas las variables e iniciado el procedimiento deben controlarse permanentemente los efectos por medio del electrocardiograma y registro de presiones ventriculares simultáneos.

Las variaciones espontáneas del Q-T en el caso de la estimulación ventricular, y muy especialmente las del P-R si se utiliza la aurícula, pueden obligar a periódicos ajustes tanto de la frecuencia como del intervalo entre pulsos. Corres-

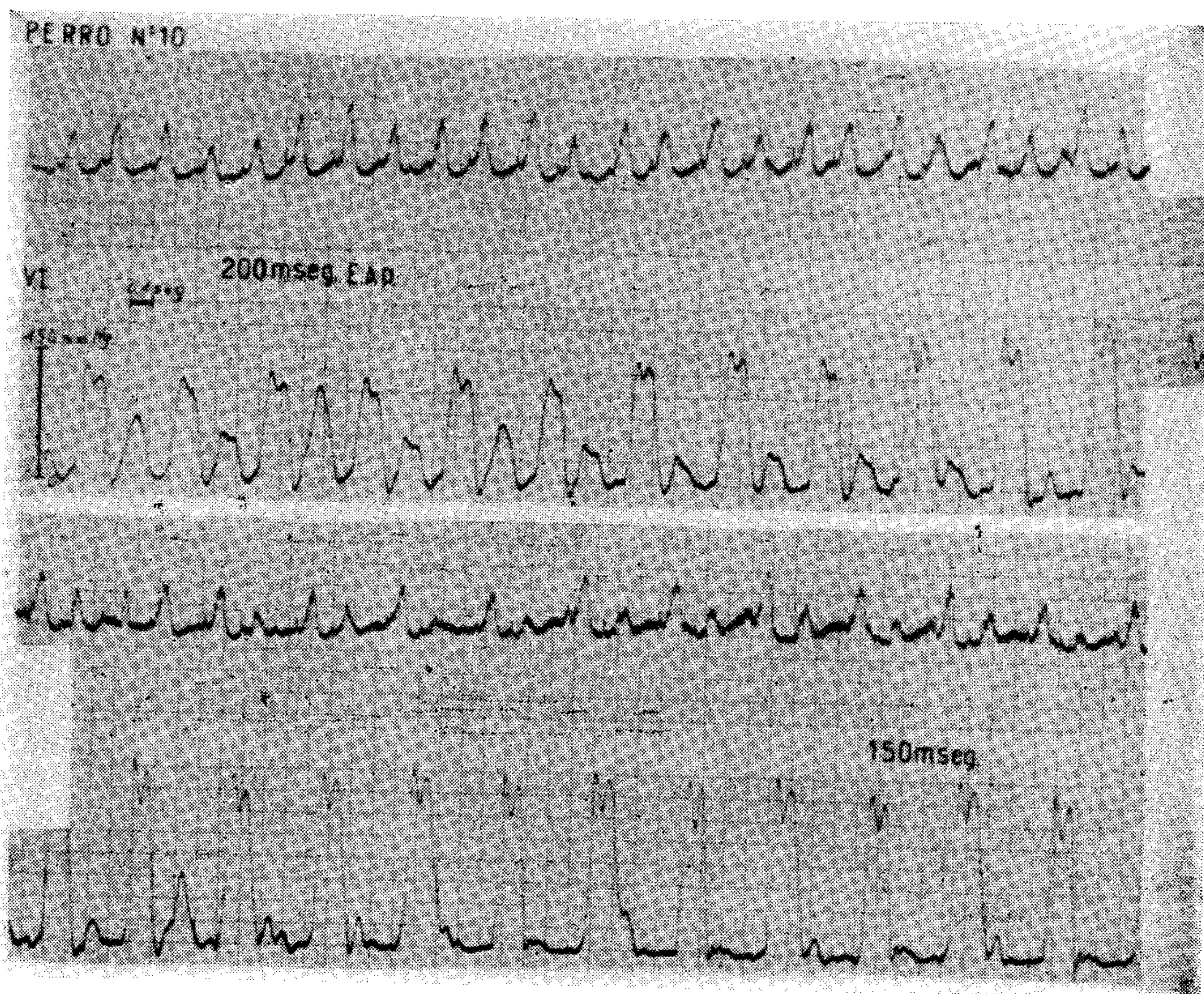


Fig. Nº 15. — Técnica de comienzo de apareado ventricular. La aproximación de los pulsos de cada cupla determina la desaparición de la respuesta mecánica al segundo estímulo.

b) AURICULAR

No presenta características particulares excepto que el intervalo de la sincronización resulta menor. Pero el mecanismo de esta disminución es diferente que en la estimulación acoplada ya que no hay vinculación alguna con la onda P auricular. Para valorar esta situación debe tenerse en cuenta el bloqueo fisiológico a nivel del nódulo aurículo-ventricular como se verá al discutir la diferencia entre estimulación auricular y ventricular.

ponde aquí remarcar una vez más lo peligroso de utilizar el aparentemente más sencillo recurso de aumentar la intensidad de los estímulos ante la primera falta de respuesta satisfactoria.

Un cuidadoso ajuste de la sincronización, del orden de los 5 a 10 mseg. puede solucionar el problema en la gran mayoría de los casos, sin agregar ningún factor de riesgo.

Por otra parte deberá también controlarse la reacción del miocardio a los di-

versos fármacos utilizados para el tratamiento de la cardiopatía de fondo mientras el equipo se halla en funcionamiento. Será discutido en su oportunidad la acción del calcio, digital, catecolaminas, etc., pero cabe aquí mencionar que su acción puede obligar a nuevos ajustes en la técnica.

CESE DE LA ESTIMULACION

En la práctica cuando se la interrumpe bruscamente se produce una caída de la presión sistólica y elevación de la diastólica ventricular, fig. N° 16. Este aumento avala la hipótesis de que durante la estimulación se produce un in-

Si bien estos fenómenos son transitorios y tienden a desaparecer rápidamente, luego de muchas horas hemos observado que la interrupción puede ser seguida de una peligrosa caída de la presión, así como también pueden aparecer arritmias indeseables (extrasistolia ventricular o ritmo nodal en la mayoría de los casos).

Para obviar este inconveniente son aconsejables ciertos detalles técnicos que varían según el método.

a) *Acoplada:*

Mediante una paulatina prolongación del tiempo muerto es posible lograr que

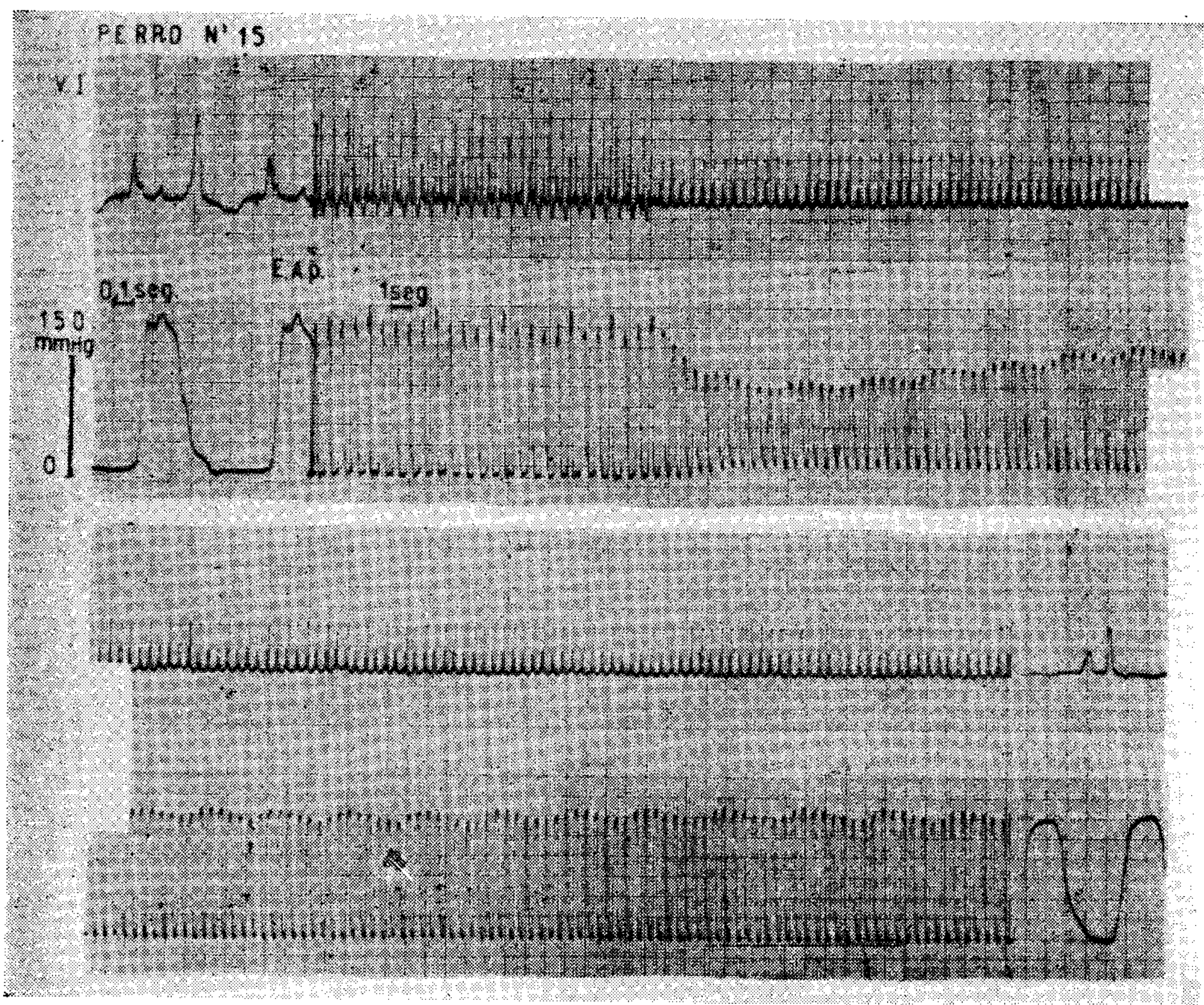


Fig. N° 16. — La interrupción de la estimulación apareada ventricular va seguida de profundos cambios en la presión sistólica del ventrículo izquierdo, que rápidamente se corrigen en forma espontánea.

cremento de la compliance ventricular que desaparece al cesar aquella. En cuanto al mecanismo de la caída tensional sistólica, la explicación más racional puede residir en la vasodilatación periférica consecuente al aumento de la presión intraventricular por la acción inotrópica positiva.

el equipo dispare un pulso cada dos QRS, luego cada tres, y así sucesivamente hasta que sea posible suprimirlo definitivamente.

b) *Apareada:*

Aquí la conducta puede variar según el criterio del operador. Una forma con-

siste en efectuar desconexiones seguidas de breves períodos de reconexión; de tal manera hemos visto, en un perro estimulado, al cabo de 20 horas, cómo cada supresión de impulsos evidenciaba un mejor estado miocárdico hasta que luego de la cuarta desconexión fue posible suprimirla definitivamente.

Otra sencilla maniobra reside en efectuar exactamente lo inverso de lo dicho con respecto al comienzo de la estimulación. Se deben ir separando paulatinamente los impulsos de cada par hasta que se produzca respuesta mecánica a todos ellos, concomitantemente se reduce la frecuencia de pares y la posterior desconexión es similar a la de un marcapaso común.

CONTROLES

Particularmente en la etapa experimental y aún en los casos clínicos hasta que la experiencia establezca normas definitivas, es conveniente disponer del mayor número de controles posibles para así poder valorar mejor los resultados.

a) *Electrocardiograma:*

En nuestra experiencia se efectuó observación permanente en un osciloscopio de rayos catódicos y registro mediante equipos Sanborn, de 1, 2 ó 4 canales indistintamente, cuando las circunstancias lo aconsejaban.

b) *Fonocardiograma:*

Y auscultación de los ruidos cardíacos para evidenciar que la extrasístole precoz es inefectiva.

c) *Presiones:*

Se colocaron catéteres de Cournand según técnica convencional en aurícula derecha, ambos ventrículos, y arterias aorta y pulmonar, según los casos, y mediante transductores Statham PD 23 se las registraron en equipos Twin-Viso y Poly-Beam Sanborn.

d) *Volumen minuto:*

El volumen minuto fue medido mediante la inyección de radioalbúmina humana marcada con I 131, según la técnica de Veall. El contador de centelleo se ubicó sobre la región precordial y la señal producida por éste se registró en

forma continua en un registrador Recti-Riter a una velocidad de 30 cm. por minuto. Las dosis empleadas variaron entre 7 y 50 microcuries. El volumen minuto fue expresado como fracción de volemia (volumen minuto relativo: VMR). Es decir que representa las veces que un volumen de sangre igual a la volemia, es movilizado por el corazón en un minuto.

Para calcular los volúmenes ventriculares se ubicó el contador de centelleo de la manera ya descrita. El indicador radiactivo (RISA) fue inyectado en el ventrículo izquierdo. Las curvas fueron obtenidas en forma simultánea con el electrocardiograma y el trazado de presión aórtica en un registrador de cuatro canales Poli-Beam Sanborn. El integrador trabajó con una constante de tiempo que varió entre 0,1 y 0,05 seg. Los volúmenes fueron calculados de acuerdo a la técnica de Folse y Braunwald. Se efectuaron por lo menos tres curvas para cada uno de los ritmos estudiados y los resultados se obtuvieron valorando todos los latidos analizables.

RESULTADOS

a) *Etapa experimental:*

En esta primera etapa se ha estudiado un lote de treinta y dos perros mestizos, cuyo peso oscilaba entre 12 y 27 kgs. En todos los casos se empleó anestesia general con pentotal sódico en dosis de 20 a 30 mg./kg. de peso, repetidas cuando ello fue necesario por la duración de la experiencia.

Los animales fueron mantenidos en todo momento intubados y respirando en forma espontánea, y periódicamente, o al presentarse depresión respiratoria, fueron asistidos mediante ventilación manual con bolsa de anestesia.

Se efectuaron controles como ya ha sido descrito. En cada animal se realizaron determinaciones de sus condiciones fisiológicas basales. A posteriori se efectuó estimulación acoplada o apareada en las diferentes cámaras de estimulación.

Siempre fue posible obtener el tipo de estimulación deseado, mediante los ajustes correspondientes de las variables ofrecidas por el equipo.

La duración de las sesiones experimentales varió entre 4 y 50 horas, durante las cuales se utilizaron una o ambas téc-

nicas sucesivamente; se efectuaron múltiples conexiones y desconexiones, totalizándose alrededor de 215 horas de estimulación.

Del total de treinta y dos animales, uno murió durante la inducción anestésica; en los restantes se efectuaron las determinaciones en condiciones basales, y además, en algunos de ellos, se produjeron modificaciones hemodinámicas, como se esquematiza en el cuadro siguiente:

Arritmias por marcapaso	6
Arritmias por intoxicación digitálica	8
Embolias de pulmón	3
Estenosis aórtica	5
Insuficiencia cardíaca	12

En términos generales, los resultados obtenidos con las técnicas empleadas serán comentados a continuación.

Intensidad:

El umbral de estimulación varió entre 0,1 y 1,5 mA., y una vez determinado se fijó la intensidad de salida en el doble de dicho valor o 0,25 mA., lo que fuese menor. En general, una vez obtenido el nivel útil de estimulación, no fue necesario corregir su valor durante todo el curso de la experiencia. A tal punto se mantuvo constante la respuesta, que variaciones significativas en la misma nos hace pensar en desplazamientos de electrodos.

Duración:

En todos los casos, por ser reconocida su conveniencia, la duración del estímulo se ha fijado en 2 mseg.

Tiempo muerto:

Siempre fue posible provocar el acople cada uno, dos, o más latidos según se deseara, y por otra parte fue evitada la aparición de fenómenos de reentrada.

Los valores útiles del tiempo muerto variaron en función de la frecuencia del ritmo de fondo, pero cuando se deseó el acople uno a uno, oscilaron entre 350 y 600 mseg.

El tiempo muerto debió ser siempre permanentemente controlado, porque para cada caso su valor fue crítico y variable de momento a momento. Las modificaciones de la frecuencia cardíaca, o del P-R en la estimulación auricular, explican esta circunstancia.

Sensibilidad:

En todas las experiencias se pudo efectuar su ajuste sin dificultades. Sólo circunstancialmente fue necesario recurrir al cambio de la derivación electrocardiográfica utilizada, de tal manera de lograr una en que la onda R fuese de amplitud netamente superior a los demás fenómenos del trazado.

Separación o retardo:

Modificando la separación entre los dos estímulos de la apareada, o la dis-

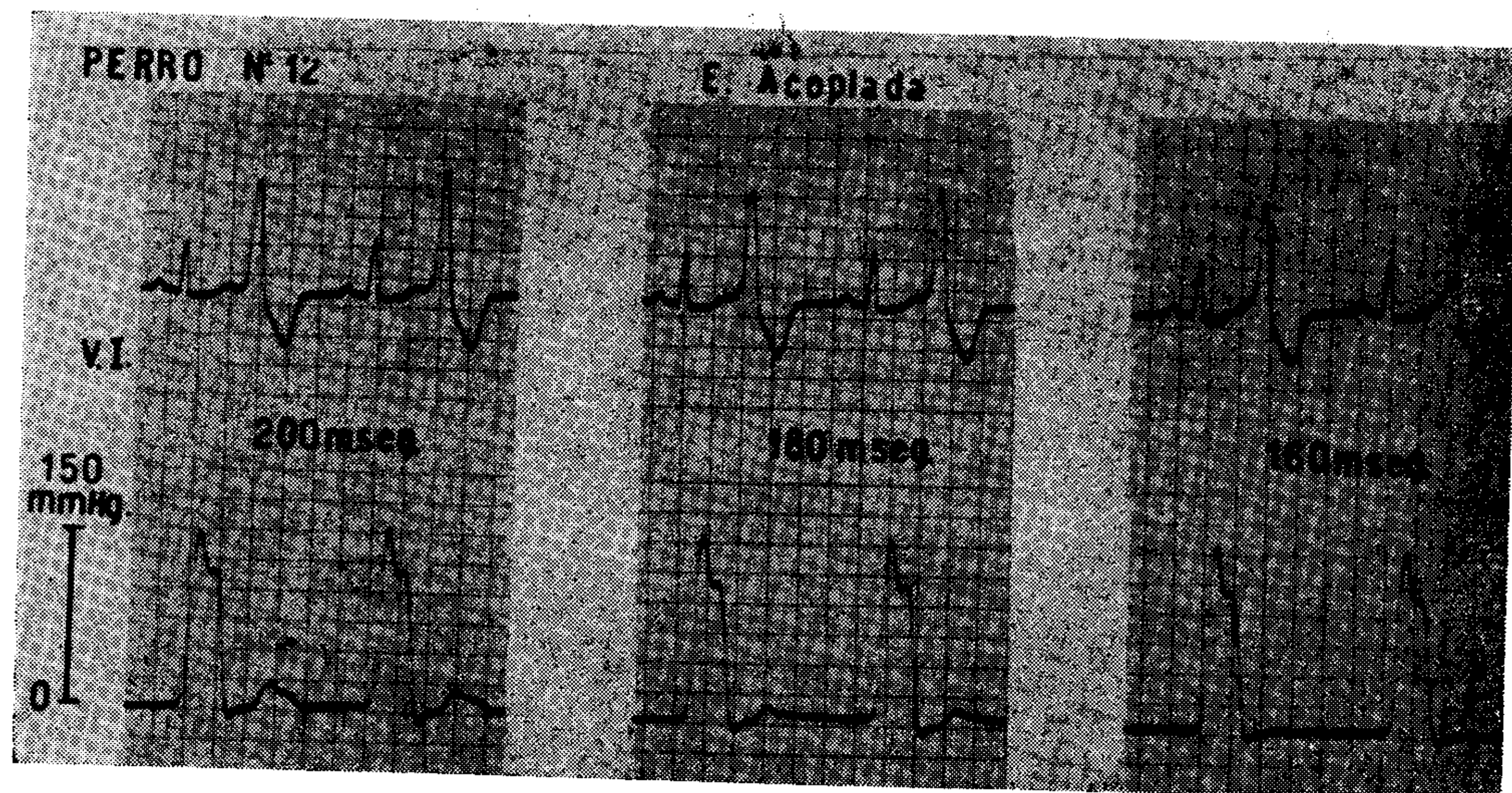


Fig. N° 17. — Estimulación acoplada ventricular. Ajuste de los valores de retardo. Con 160 mseg. se observa la desaparición de la onda de presión que corresponde a la estrastole.

tancia entre QRS y el estímulo en la acoplada, buscamos que se provoque una segunda despolarización lo más precoz posible, de tal manera de obtener la menor actividad mecánica en este latido y por lo tanto una mayor potenciación en el siguiente, fig. N° 17.

En todos los casos se pudo lograr un valor de separación satisfactorio, aunque no siempre fue posible abolir totalmente un cierto grado de respuesta mecánica. En el caso en que la reducción del trabajo mecánico fue menor en el segundo latido, la presión desarrollada por el mismo fue de 25 mm. de Hg., es decir, un 12,5 % de la presión del primer latido, cuya sistólica ventricular era de 150 mm. de Hg. (perro N° 7). La potenciación obtenida en este caso fue sin embargo satisfactoria. Había sido empleada estimulación acoplada auricular que, como luego veremos, ofrece más dificultades que la ventricular para obtener una óptima separación, fig. N° 18.

ventricular. En este último caso la despolarización siguió inmediatamente al impulso. Por el contrario, en la auricular existió un intervalo correspondiente al retardo de la conducción aurículo-ventricular, y que fue diferente para el primer o segundo impulso de cada par. El valor promedio del intervalo 1er. estímulo - R fue de 0,10 seg.; el de 2do. estímulo - R de 0,17 seg., y en la acoplada, el intervalo estímulo - R un promedio de 0,16 seg.

El mayor intervalo entre el impulso y la onda R que se observa en el segundo complejo de la apareada auricular, indica el grado de fatiga en la conducción aurículo-ventricular.

Los valores de las separaciones o retardos más satisfactorios que fue posible obtener se detallan a continuación:

Estimulación acoplada ventricular:
300 a 150 mseg., media 208 mseg.
Estimulación apareada ventricular:
260 a 150 mseg., media 177 mseg.

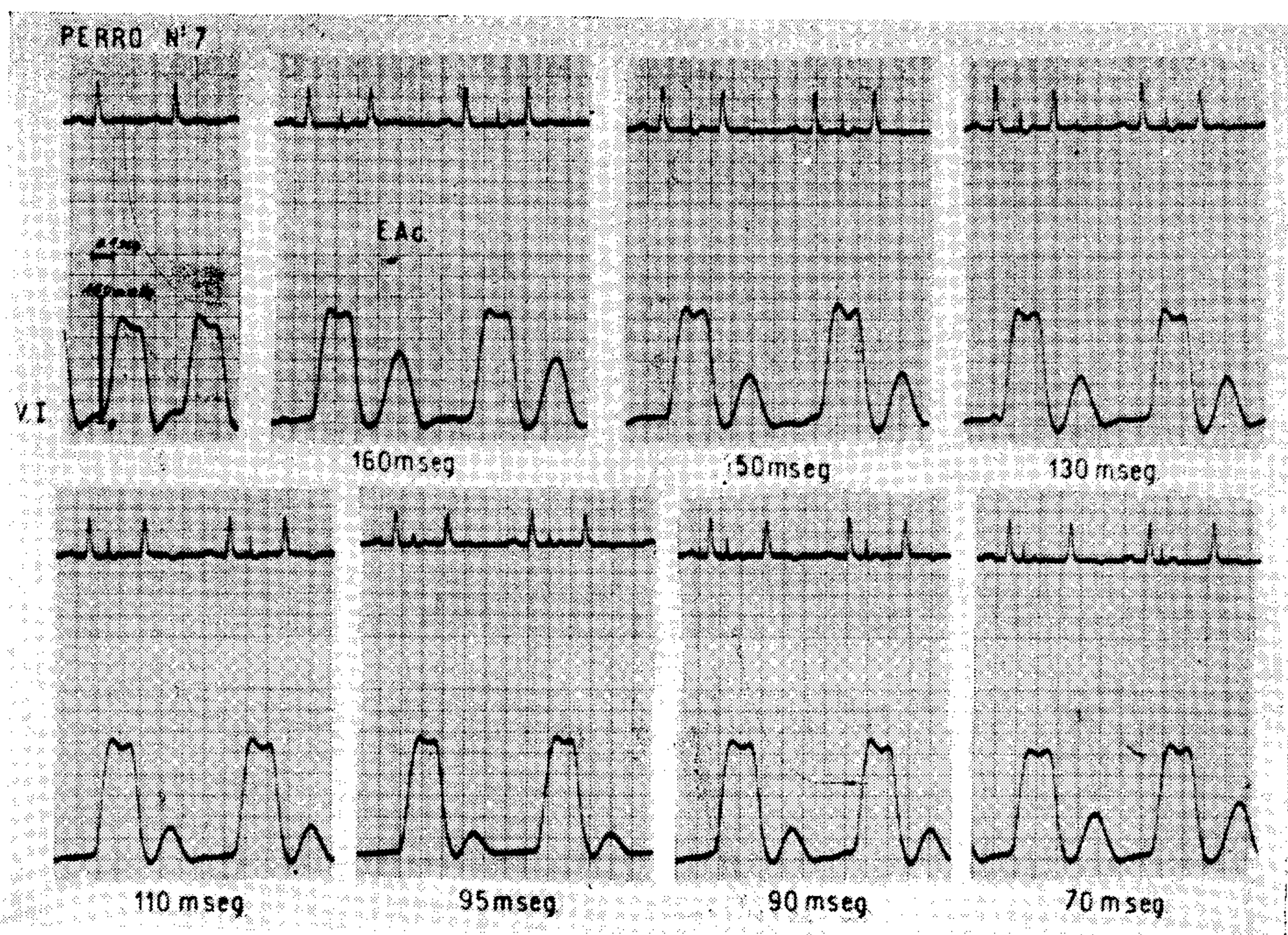


Fig. N° 18. — Sincronización en la acoplada auricular. Con 95 mseg. se observa la máxima reducción del efecto mecánico de la extrasístole. Con 90 y 70 mseg., pese a la mayor precocidad del impulso el resultado es perjudicial por la paulatina prolongación del intervalo P-R.

El intervalo que separa el estímulo de la despolarización ventricular que lo sigue fue distinto, como era de esperar, según se aplicara a nivel auricular o

Estimulación acoplada auricular:
260 a 100 mseg. media 160 mseg.
Estimulación apareada auricular:
180 a 140 mseg. media 156 mseg.

Existió una relación aparentemente lineal, entre la frecuencia y la separación óptima; al intentarse hacer más precoz el 2do. estímulo, éste no era seguido de despolarización eléctrica. En cambio, al pretender efectuar lo mismo desde aurícula, se obtenía la extrasístole auricular, pero el intervalo 2do. estímulo — R se prolongaba disminuyendo de tal manera la potenciación (perro N° 7.)

Es decir que en la estimulación auricular la potenciación es directamente vinculada a la precocidad del 2do. estímulo sólo hasta cierto punto, y luego esta relación se invierte. Este particular comportamiento depende de la modificación en el retardo de la conducción aurículo-ventricular.

Incluso, en uno de nuestros experimentos observamos modificaciones espontáneas de este tiempo de conducción aurículo-ventricular (estímulo — R), sin variar el grado de separación. Los cambios en el intervalo 2do. estímulo — R, que iba de 0,16 a 0,20 seg., hacían desaparecer completamente la potenciación lograda. Este defecto se corrigió separando ligeramente los estímulos.

Experimentalmente nunca se observó que el 2do. estímulo provocara una extrasístole auricular que se bloqueara a nivel del nódulo aurículo-ventricular. Como luego será comentado, este fenómeno sí fue registrado en uno de nuestros casos clínicos.

Frecuencia:

En la estimulación apareada ventricular pudo obtenerse una reducción de la frecuencia basal del 29,5 % como promedio. En cuanto a la apareada auricular, la reducción alcanzó al 33,4 %.

Con este tipo de estimulación fue posible modificar a voluntad la frecuencia ventricular mecánica de tal manera de poder obtener un adecuado volumen minuto.

La limitación más importante en el intento de obtener reducciones aún mayores de la frecuencia, la constituye la aparición de parasistolia, cuando el número de pares por minuto se aproxima al 50 % de la frecuencia espontánea.

En la estimulación acoplada se logró un descenso aún mayor de la frecuencia previa.

La misma se redujo, en la ventricu-

lar, entre el 43 y el 59 %, con un promedio de 51,8 %, y en la auricular entre el 48 y el 56 %, con un promedio del 51,7 %.

La disminución de la frecuencia en el orden mayor del 50 % de la previa está relacionada con una bradicardia sinusal, la cual seguramente puede haber sido inducida en forma refleja por la elevación de la presión arterial.

Presiones:

Independientemente del método empleado, las presiones sistólicas se incrementaron en un 19 % cuando se estimuló desde ventrículo. El aumento fue algo mayor con la estimulación auricular, indudablemente en relación con la ya mencionada dificultad para lograr una separación óptima.

Si bien el incremento tensional sistólico fue mayor en valores absolutos para el ventrículo izquierdo, el mismo fue porcentualmente muy superior en el derecho.

En cuanto a las presiones diastólicas ventriculares, las mismas mostraron una respuesta más variable a la estimulación, pues si bien siempre tendieron a disminuir, este decremento fue tanto más acentuado cuanto mayor hubiese sido su elevación previa (perros 2, 13 y 16).

La presión sistólica de aorta siguió las variaciones de la sistólica de ventrículo izquierdo. La diastólica habitualmente descendió, mientras que la presión media se comportó en forma variable; a menudo se incrementó, pero en ocasiones premaneció invariable o aún descendió ligeramente.

En todos los casos se verificó un aumento de la presión diferencial, índice de un incremento del volumen sistólico.

Más compleja es la relación entre la presión desarrollada por el segundo latido y la separación entre ambas despolarizaciones ventriculares.

Pudimos observar que el incremento tensional del segundo latido no guarda relación lineal con el citado intervalo, sino que parece ser una función exponencial.

En los gráficos correspondientes, las curvas obtenidas indican que pequeñas modificaciones en el extremo izquierdo (menores separaciones; máximas potenciaciones), influyen mucho menos que

las del extremo derecho, es decir que en esta forma justifica cierta libertad en la determinación de la separación útil, ya que es fundamental en la aplicación del método que el segundo latido tenga la menor efectividad mecánica posible, sobre todo por lo que se refiere a la magnitud del consumo de oxígeno, fig. N° 19.

de la luz de la aorta ascendente, o bien induciendo taquicardia ventricular de alta frecuencia según técnicas que se detallarán.

En los perros con capacidad funcional cardíaca conservada el VRM tendió a descender cuando se los estimuló con algunas de las técnicas. A pesar de ello,

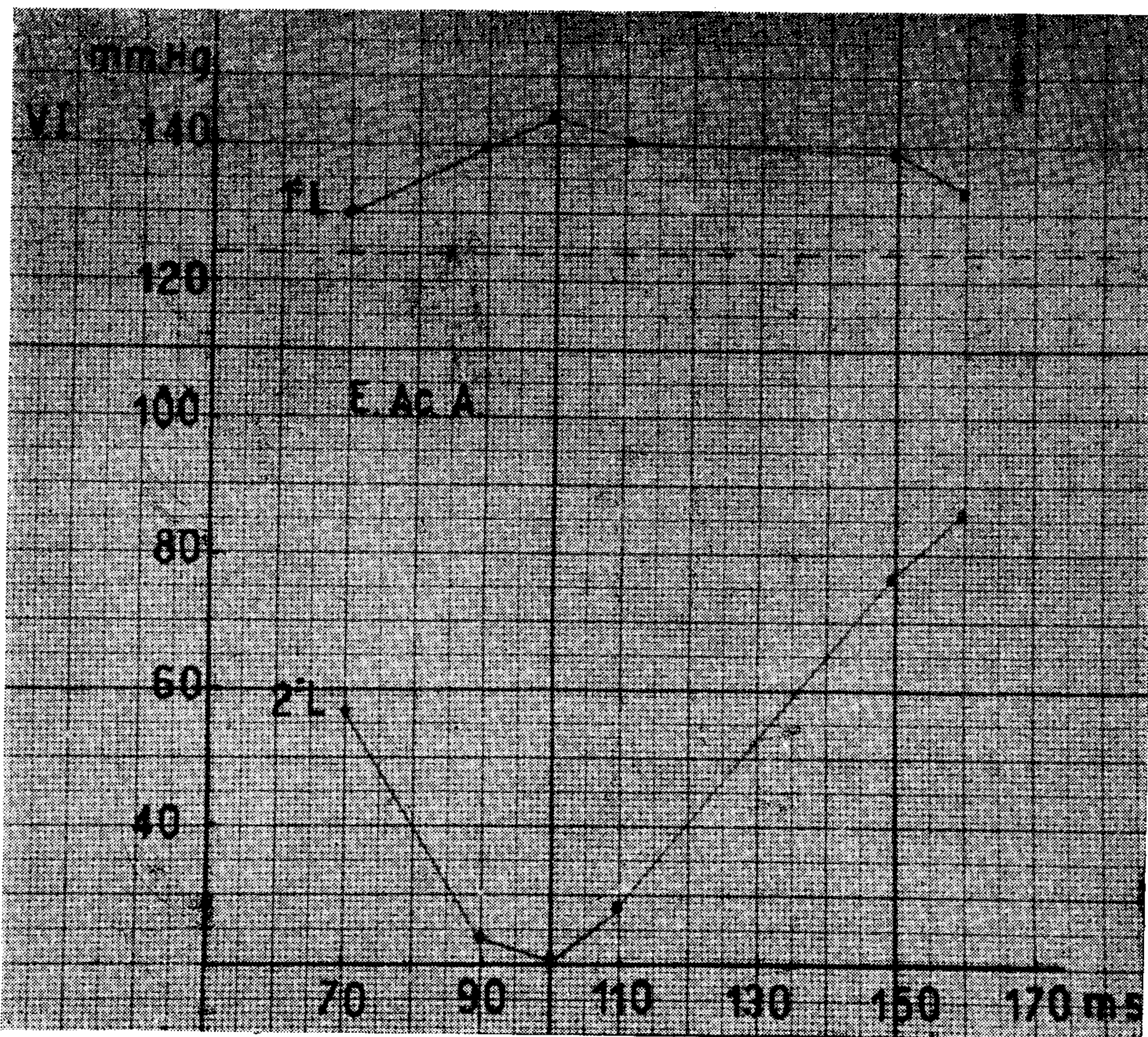


Fig. N° 19. — Presiones de ventrículo izquierdo durante la acoplada auricular. Variaciones de la presión sistólica en el latido sinusal (arriba) y en la extrasístole inducida (abajo), en función de la separación entre ambos (abcisa). En línea de puntos la presión sistólica durante ritmo sinusal.

Volumen minuto:

En ocho animales se determinó el volumen minuto relativo (VMR), mientras permanecieron con ritmo sinusal y bajo estimulación apareada y acoplada.

En cuatro de ellos se efectuaron las comprobaciones en condiciones "basales", es decir, sin otra noxa agregada que la anestesia general.

Los restantes, en cambio, fueron sometidos previamente a algún procedimiento dirigido a provocar deterioro cardíaco, ya sea mediante la obstrucción

el comportamiento individual fue variable, pues en algunos casos el VRM no sólo se mantuvo sino que se incrementó en alguna medida.

Al respecto, los valores medios hallados fueron de 1,85 con ritmo sinusal; 1,56 durante estimulación apareada y 1,72 en el curso de la acoplada. La variación fue de -15 % con la apareada y de -7 % para la acoplada.

Indudablemente el número de determinaciones es escaso para obtener conclusiones generales, sin embargo, el descenso del VRM durante la estimulación

en el animal de experimentación bajo las condiciones descritas era previsible. Por otra parte, resultados similares han sido comunicados por otros autores.

Por lo que se refiere al mayor VRM obtenido con la estimulación acoplada con respecto a la apareada, a pesar de que la frecuencia cardíaca efectiva siempre ha sido más alta con la última, pensamos que está vinculada, por una parte, con el mejor ajuste en el retardo de la extrasístole que fue posible en estos casos y sobre todo con la conservación de la contracción auricular, correctamente ubicada en relación a la diástole ventricular y su lógica consecuencia hemodinámica: un mayor volumen sistólico.

En los animales con insuficiencia cardíaca el comportamiento del VRM fue distinto. En estos casos, tanto la estimulación apareada como la acoplada se acompañaron de un aumento del mismo, fig. N° 20.

Aparentemente la magnitud del incremento logrado guardó relación directa con el grado de deterioro miocárdico previo.

Es fácil comprobar que el comportamiento del VRM es en todo similar al de las presiones diastólicas del ventrículo izquierdo, es decir que ambas variables mejoran bajo estimulación, fundamentalmente cuando se hallan modificadas en forma previa por una falla de la función cardíaca.

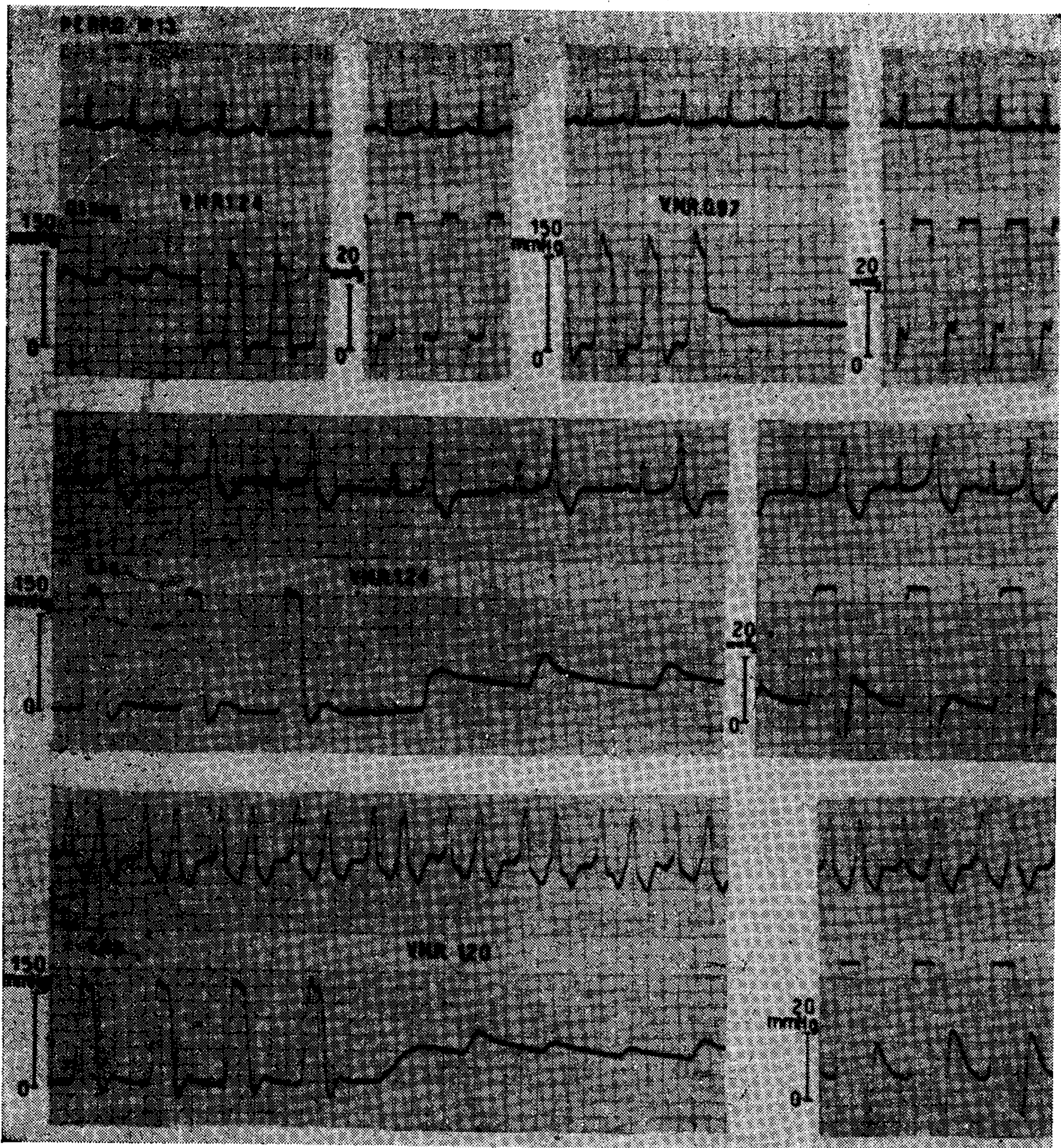


Fig. N° 20. — Efectos hemodinámicos de la producción artificial de estenosis aórtica. Se muestran las variaciones del volumen minuto relativo y de las curvas de presión (ver texto).

Volumen ventricular:

Se midieron las diferencias en los volúmenes ventriculares en cuatro perros, comparando los valores obtenidos con ritmo sinusal y bajo estimulación apareada y acoplada (Experiencias N° 25, 27, 28 y 31), fig. N° 21.

Expresando las variaciones porcentuales de los volúmenes ventriculares a partir de la relación VS/VFD (Volumen sistólico/Volumen de fin de diástole), los valores medios hallados fueron del ritmo sinusal respecto a la estimulación apareada, de 11,2 % a 16,8 % y del ritmo sinusal respecto a la acoplada, de 14,5 % a 28,4 %. Los resultados cuantitativos se hallan graficados en la fig. N° 22, y representan los valores medios de cuatro y tres perros en los cuales se midió el volumen minuto además de las variaciones porcentuales de los volúmenes ventriculares.

Puede observarse que el ventrículo izquierdo tiende a vaciarse más, independientemente del volumen de fin de diástole previo.

Por otra parte, considerando estos volúmenes en cifras absolutas se observa que el volumen residual tiende a descender mientras que el de fin de diástole prácticamente no varía en la apareada, pero si desciende en la acoplada.

Estas variaciones explicarían las observaciones comunicadas por diversos autores acerca de una disminución del tamaño cardíaco bajo estimulación, comprobada por visión directa o radiológicamente.

No tenemos conocimiento de que se haya intentado cuantificar tales modificaciones, por lo cual no resulta posible comparar nuestros datos con otros de la literatura. Sin embargo, las observaciones ya citadas tienden a confirmar por lo menos el sentido de las variaciones.

En cuanto al aumento del volumen sistólico, es evidente que en él juega un papel muy importante la reducción de la frecuencia cardíaca, pero también lo hace el aumento del inotropismo producido por la estimulación, tal como lo demuestra la relación VS/VFD al señalar un porcentualmente mayor vaciamiento del ventrículo.

ARRITMIAS POR MARCAPASO

Para tal fin se utilizó un estimulador Electrodyne modelo TR3, marcapaso externo-interno, especialmente modificado de manera que su rango de frecuencia fue ampliado hasta 300 por minuto.

Mediante el mismo, a través de un electro-catéter ubicado en ventrículo, se efectuó estimulación simple a alta frecuencia con lo cual se logró producir una taquicardia ventricular controlable a voluntad.

En estas condiciones fueron estudiados seis perros, efectuándoles las determinaciones hemodinámicas ya relatadas, y que revelaron, lógicamente, un deterioro importante en el rendimiento cardíaco con respecto a las basales.

Al cabo de un período variable, con la técnica habitual se aplicó estimulación apareada o acoplada por diferentes lapsos, y sucesivamente se repitieron varias conexiones y desconexiones.

Los resultados obtenidos se comprenderán mejor merced al análisis de algunos ejemplos.

Experiencia N° 11. Taquicardia ventricular controlada mediante estimulación acoplada auricular. Como se muestra en la fig. N° 23, la estimulación auricular produce una extrasístole que se fusiona con el correspondiente marcapaso, ello determina una anticipación del orden del centésimo de segundo, lo que es suficiente para hacer desaparecer su expresión mecánica y al mismo tiempo potenciar el latido siguiente.

INTOXICACION DIGITALICA

En un lote de ocho animales, casi siempre como última etapa de esa sesión experimental, se provocó intoxicación digitalica por medio de la inyección endovenosa de Ouabaína, en dosis fraccionadas progresivas y reguladas de acuerdo a los efectos verificados.

Fue prácticamente constante la observación de extrasistolia ventricular polimorfa o ritmo nodal como paso previo a la instalación de taquicardia ventricular. Para ello fue preciso en general recurrir a la administración de alrededor de 70 mg. de Ouabaína por kilogramo de peso. Solamente con dosis mayores se registró una tendencia a la producción de fibrilación ventricular, bloqueo au-

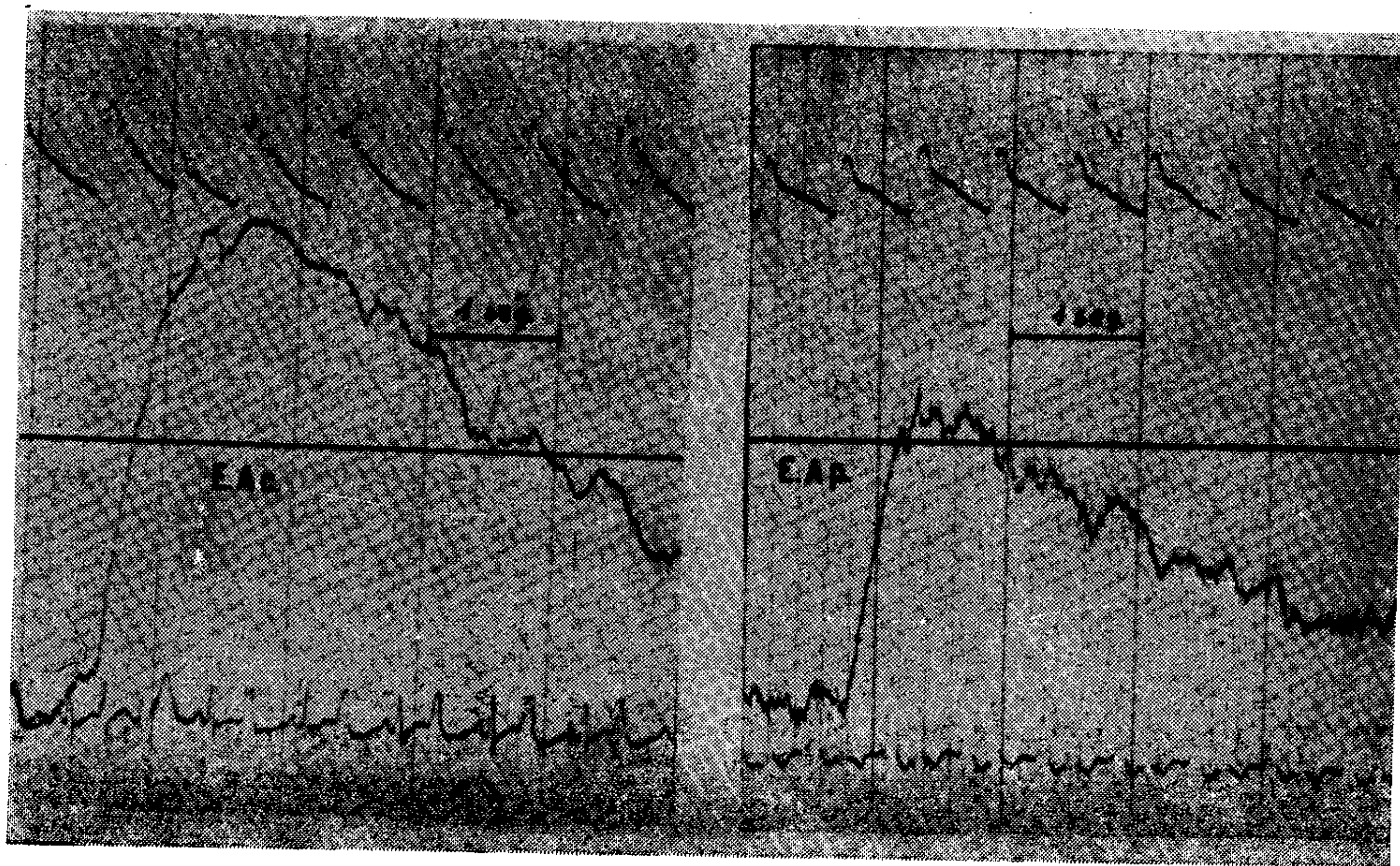


Fig. Nº 21. — Arriba: arteriograma. Centro: radiocardiograma obtenido mediante la inyección de RISA en ventrículo izquierdo durante acoplada auricular (a la izquierda) y apareada ventricular (a la derecha). Abajo: electrocardiograma. Velocidad 25 mm. seg.

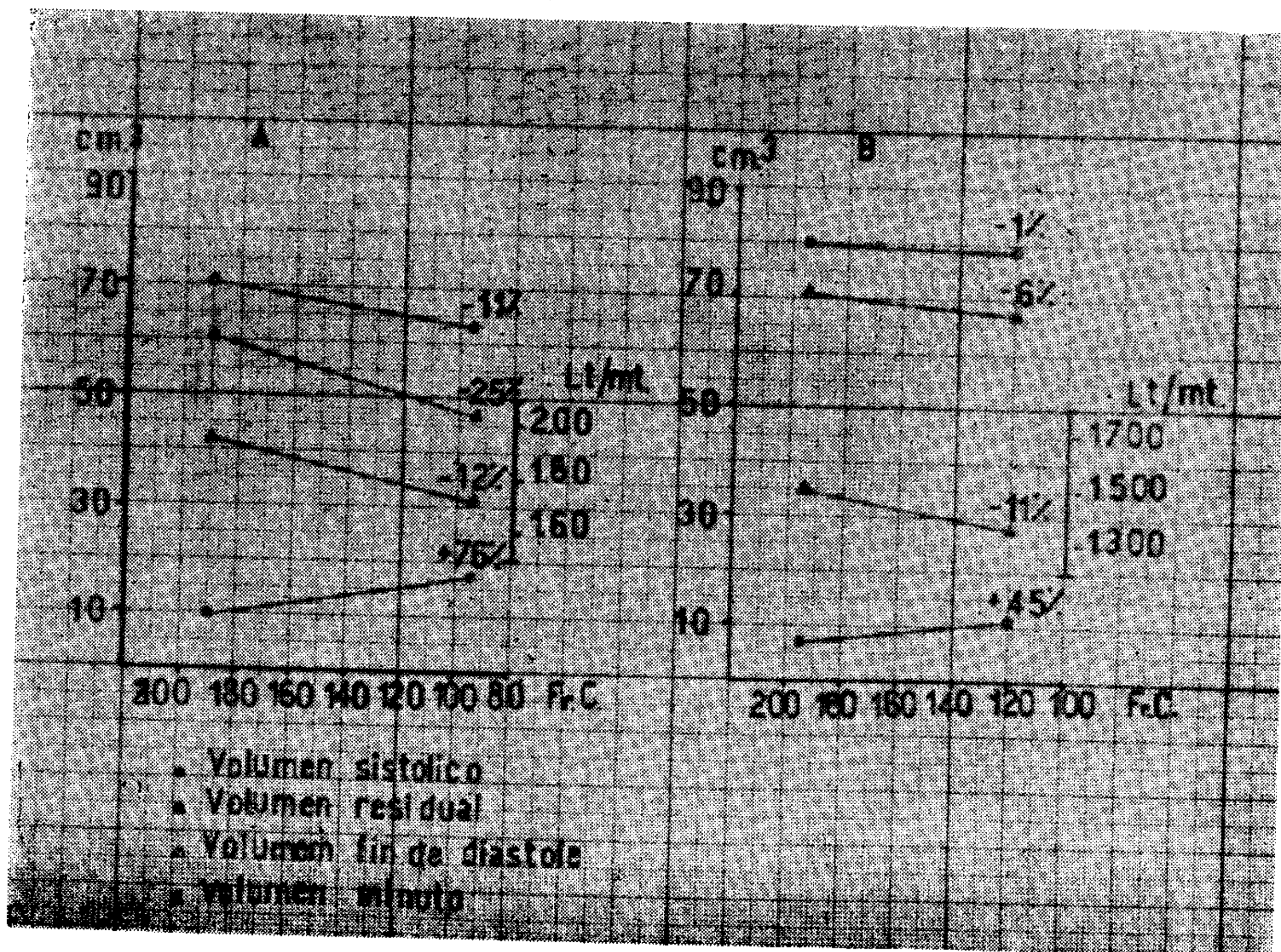


Fig. Nº 22. — Valores medios de las variaciones con respecto a las cifras de control, inducidas por estimulación acoplada y apareada (A y B). Abcisa: frecuencia cardíaca. Ordenada: a la derecha cm^3 ; a la izquierda L/min. Esta última solamente para las variaciones de vol/min. Punto de la izquierda: valor durante ritmo sinusal. El de la derecha: durante estimulación. La cifra sobre este último señala el porcentaje de variación.

riculo-ventricular completo o paro cardíaco.

En la experiencia N° 6, fig. N° 24, se observa el trazado de presiones correspondiente a una taquicardia ventricular, y a continuación los efectos de la estimulación apareada. Son evidentes los beneficios producidos por la reducción de la frecuencia cardíaca, el aumento de la presión sistólica, así como la caída de la diastólica.

En términos generales, es un hecho comprobado que ambas técnicas de es-

timulación son útiles, en los casos de intoxicación digitálica, para inhibir la extrasistolia y mejorar las condiciones hemodinámicas, pero no se demuestran capaces de prevenir la aparición de fibrilación ventricular. La experiencia clínica confirma estas conclusiones.

EMBOLIA DE PULMON

Con el fin de provocar un deterioro circulatorio brusco, en tres perros se efectuaron embolias de pulmón múltiples y simultáneas.

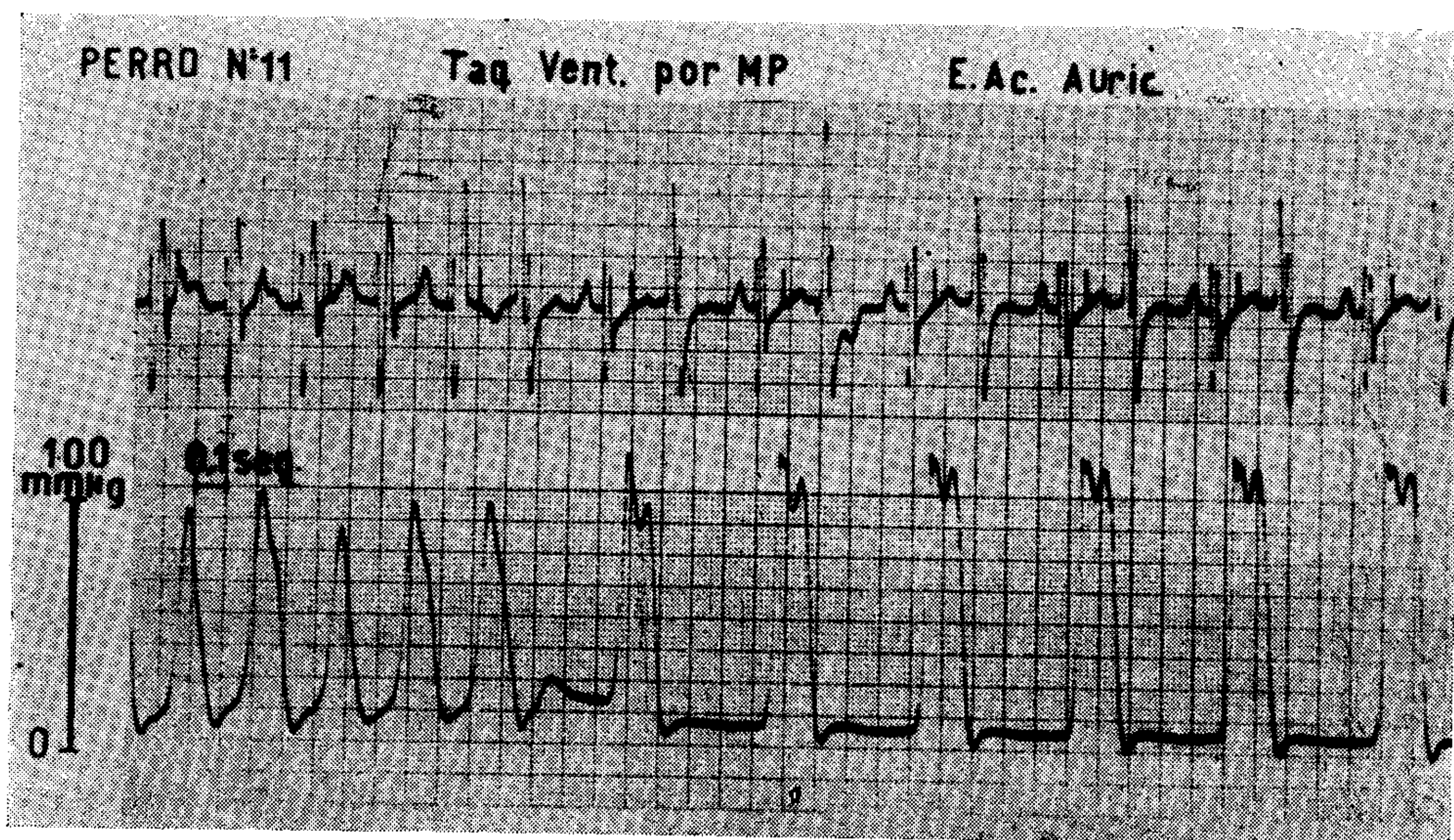


Fig. N° 23. — La producción artificial de extrasístoles auriculares determina la aparición de latidos de fusión en el ventrículo. Esta mínima anticipación es suficiente para hacer desaparecer la actividad mecánica de cada segunda despolarización.

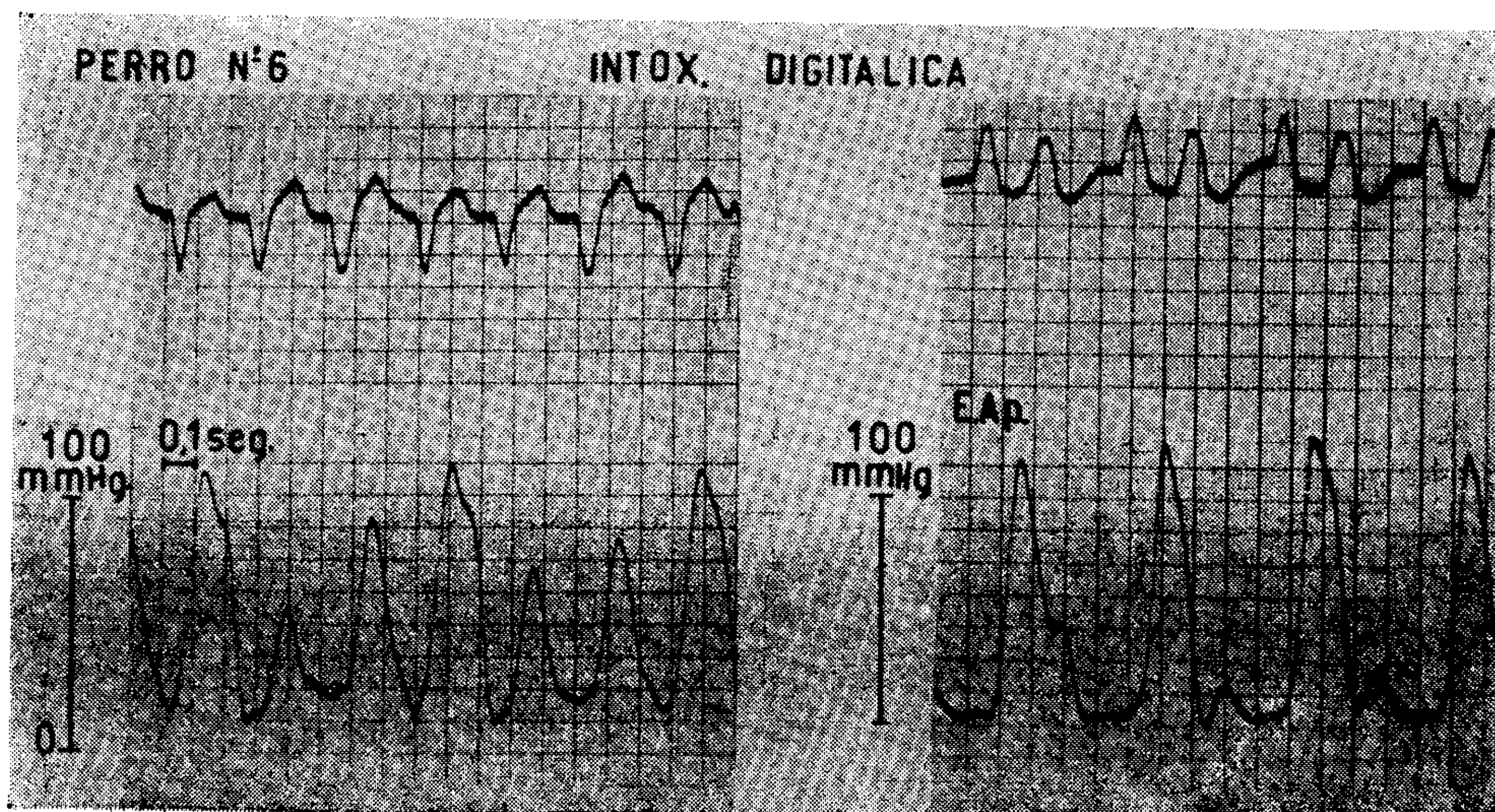


Fig. N° 24. — Arritmia digitálica y las correspondientes presiones de ventrículo izquierdo. A continuación el efecto de la estimulación apareada.

Para ello, y con el fin de permitir una mejor evaluación radiográfica de la situación creada, se emplearon cóagulos radiopacos, formados con una técnica original que consiste en la mezcla simple de sangre extraída del mismo animal con una suspensión oleosa decantada de propylidone, en la proporción de 0,4 gr./cm³, dejándose enseguida en reposo en tubo de ensayo para su retracción.

Estos cóagulos, fraccionados en grandes segmentos y cargados en una jeringa de Bouneau que se completa con solución isotónica, se hace llegar a la circulación venosa a través de una sonda plástica adecuada ubicada en vena yugular. La fig. 25 muestra los caracteres radiográficos de las embolias logradas.

El deterioro circulatorio provocado con esta técnica siempre ha sido brusco

siderados globalmente, coinciden con los obtenidos en todas las situaciones similares determinadas por otros medios.

ESTENOSIS AORTICA

En cinco perros, utilizando un catéter de triple luz provisto de un balón vinculado al orificio central, se provocó, mediante la insuflación del mismo, una estrechez a nivel de aorta ascendente, de grado variable a voluntad.

Las consecuencias de las mismas pueden ejemplificarse en la fig. N^o 20, perteneciente a la experiencia N^o 13.

En el trazado superior se observa la curva de presiones de aorta y ventrículo izquierdo, así como la presión diastólica ventricular y la determinación del volumen minuto relativo antes de la producción de la estenosis. A continuación,

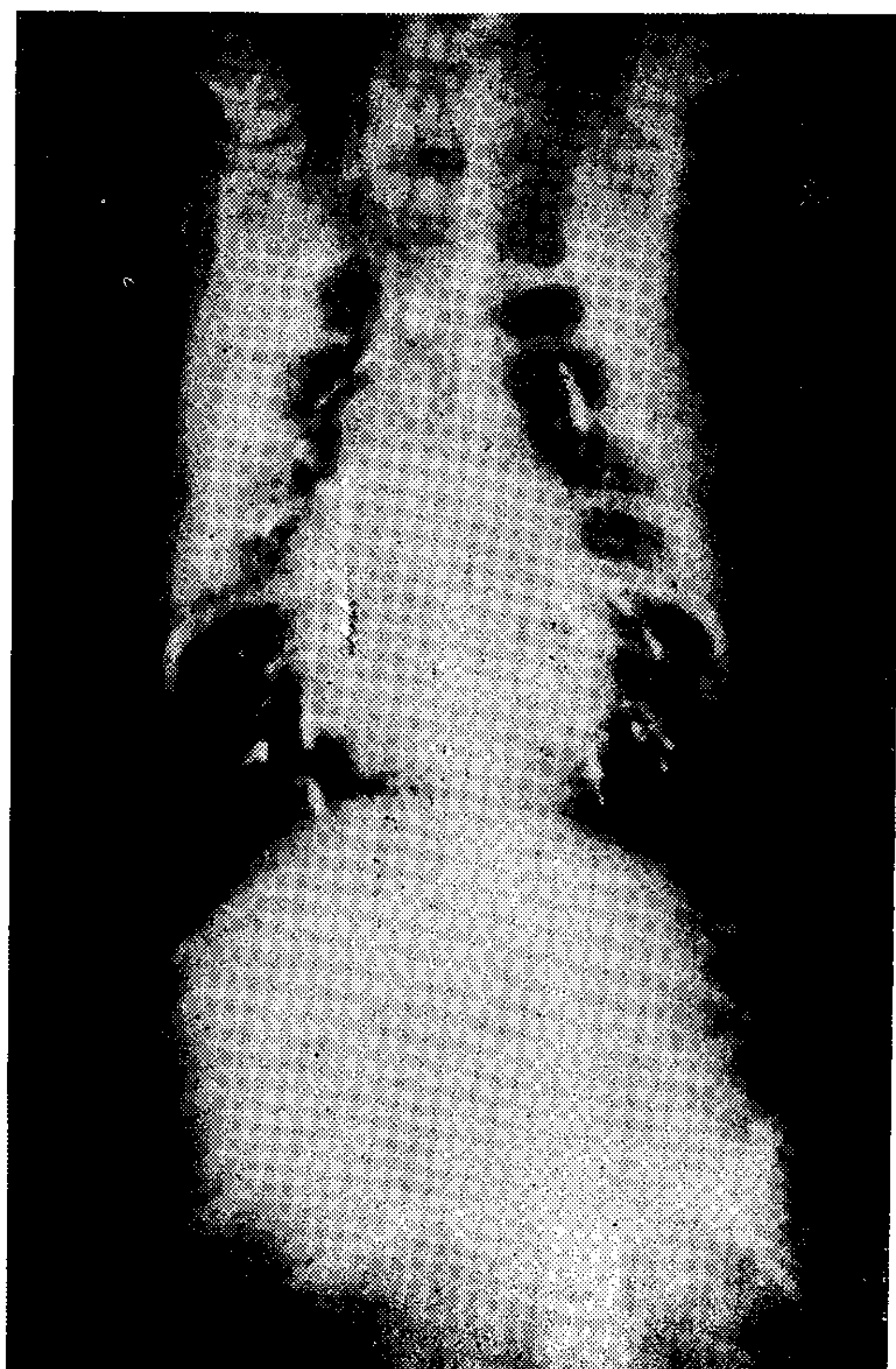


Fig. N^o 25. — Radiografías de frente y perfil a posteriori de la producción de embolias radiopacas.

e intenso, aunque fugaz, y seguido de rápida compensación espontánea.

Por tal motivo han sido difíciles de evaluar los resultados de la aplicación de las técnicas de estimulación en tales circunstancias, pero de todas maneras, con-

y una vez producida la misma, se observa la caída del volumen minuto, el aumento de la presión sistólica y de fin de diástole en ventrículo izquierdo, así como la caída de presión y pérdida de morfología en aorta distal. En el tra-

zado central, vemos, bajo estimulación acoplada, el franco aumento de la presión sistólica en el ventrículo izquierdo, la reaparición de la morfología de aorta, el comportamiento de la presión diastólica ventricular y la recuperación del volumen minuto a cifras similares a las previas. En el registro inferior, el mismo efecto bajo estimulación apareada; el trazado de presión diastólica ventricular se halla ligeramente deformado como

Experiencia N^o 2. En la fig. N^o 26, pueden observarse las modificaciones en los fenómenos diastólicos que se producen bajo estimulación en un perro en insuficiencia cardíaca.

Para sacrificar los animales al finalizar cada experiencia, se empleó por lo general la inyección intravenosa de 50 a 100 centímetros cúbicos de éter.

El grave deterioro circulatorio provocado por la administración de 4 a 6 cen-

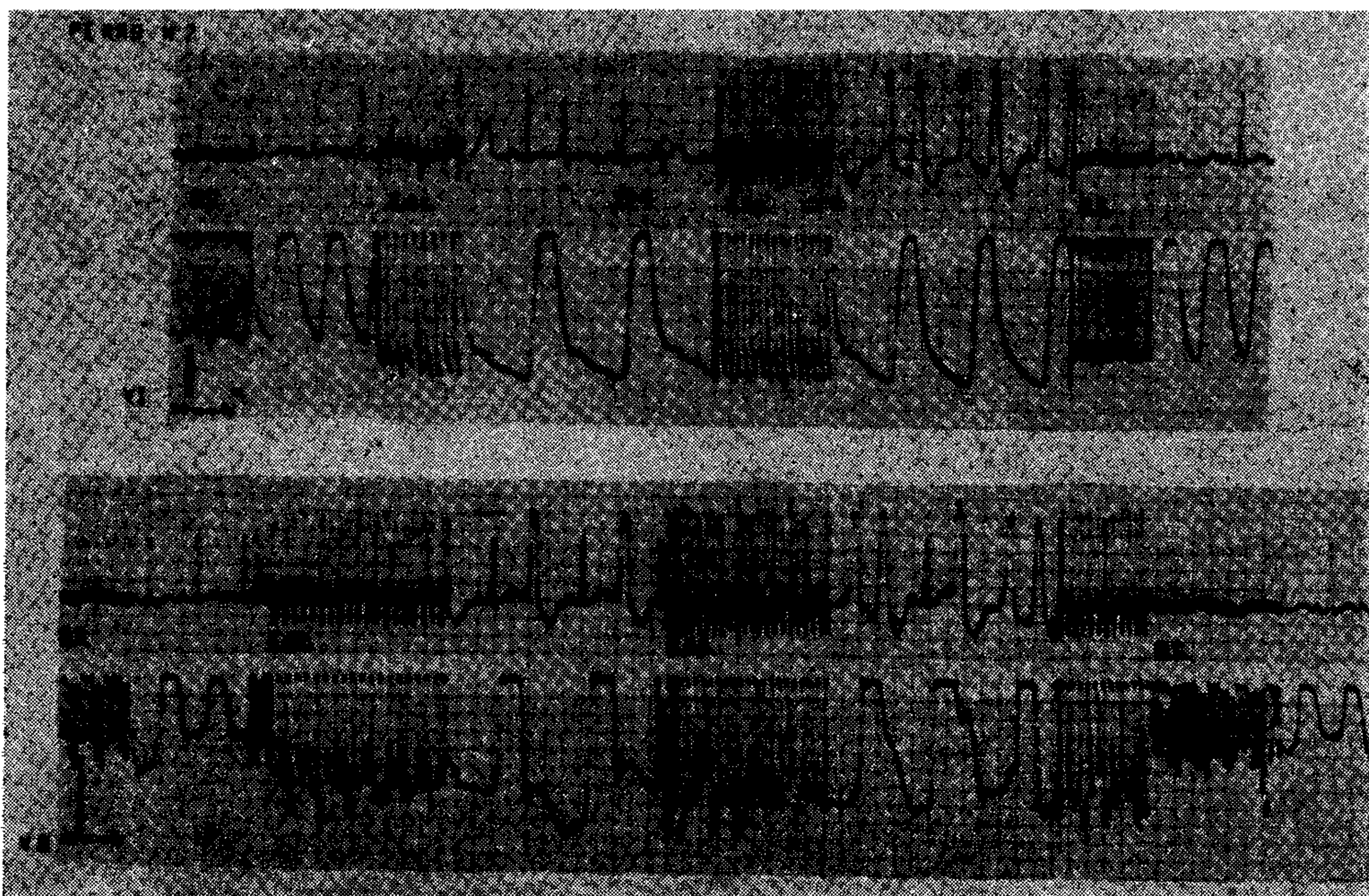


Fig. N^o 26. — Efecto de la estimulación sobre los fenómenos diastólicos en ambos ventrículos, en un perro en insuficiencia cardíaca. Importante caída de la presión de fin de diástole.

consecuencia de una débil contracción mecánica determinada por el segundo latido de cada cupla.

INSUFICIENCIA CARDIACA

Doce animales fueron estudiados en franco estado de insuficiencia cardíaca.

La mayoría de las veces ella fue consecuencia lógica de una prolongada sesión en que a la anestesia se agregó la agresión quirúrgica por las diversas canalizaciones, la sobrecarga de líquidos con las soluciones utilizadas para lavado de los catéteres y vehiculización de fármacos, aplicación de diversas técnicas de exprofeso dirigidas a provocar deterioro cardíaco como ya se han comentado, etc.

tímetros cúbicos de este fármaco pudo ser controlado a veces mediante estimulación, hasta permitir la recuperación hemodinámica.

ETAPA CLINICA

A la luz de los resultados experimentales el método fue aplicado, hasta la fecha, en cuatro pacientes de nuestro Servicio de Cardiología del Hospital "Cosme Argerich".

Por supuesto, lo exiguo del número nos inhibe de extraer conclusiones definitivas, e incluso, la diferente etiología hace más compleja su interpretación.

Los casos son discutidos y presentados con más detalle en otro lugar de esta obra, pero aquí resulta de interés con-

signar los datos fundamentales en cuanto etiología y evolución.

Para prevenir crisis subintrantes de fibrilación ventricular fue inefectiva la estimulación apareada ventricular en el caso de un enfermo descerebrado. D.D., H.C. N° 14.298. Ello determinó que se suspendiera el procedimiento, falleciendo pocas horas más tarde por la evolución natural de su enfermedad de fondo.

C.C., H. C. N° 16.852, enferma portadora de severa estenosis aórtica, hipertensión pulmonar, e insuficiencia cardíaca. Presentó un cuadro de edema agudo de pulmón y colapso periférico que no

ondas P se conducían despolarizando los ventrículos. Pese a la aparición de otra sístole auricular en cada ciclo, como se observó en el auriculograma, la presión media no se modificó sensiblemente.

La mejoría subjetiva fue evidente y al cabo de cuatro horas interrumpimos la estimulación. La evolución posterior fue buena, siendo dada de alta al tercer día con el tratamiento de su cardiopatía de fondo.

Una taquicardia sinusal incontrolable en un shock cardiogénico fue la causa que motivó la aplicación en otro paciente, F.P., H.C. N° 16.733. Este en-

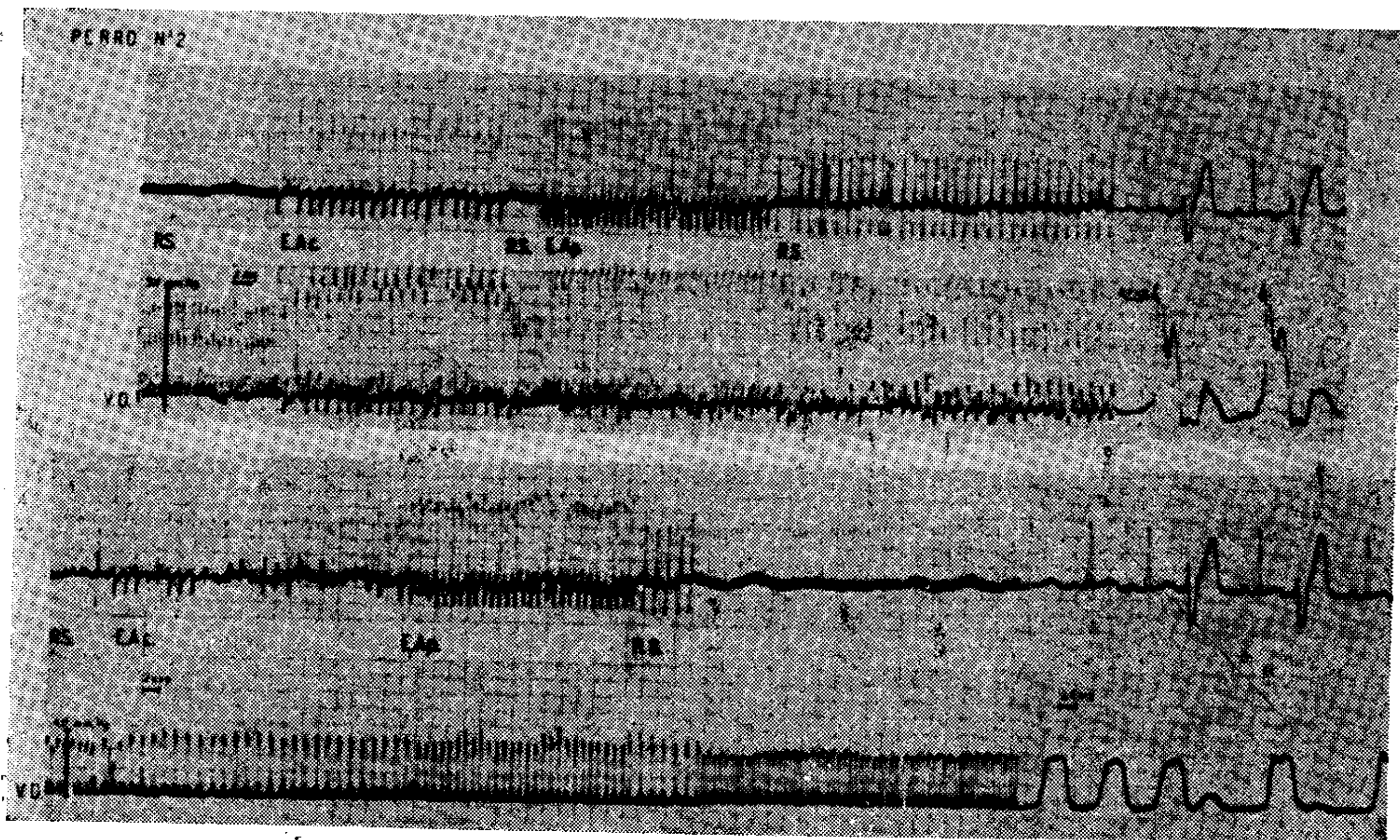


Fig. N° 27. — Arriba: El comienzo de estimulación acoplada produce aumento de la presión sistólica. La interrupción va seguida de importante caída tensional. Se conecta la apareada y su cese no es seguido de caída tensional; ello se explica en el trazado a mayor velocidad, por la aparición espontánea de extrasístolia bigeminada, que potencia aunque no es inefectiva. Abajo: Fenómeno similar luego de apareada. A mayor velocidad, curva de presión con ritmo sinusal, y su incremento a partir del latido siguiente a la primera extrasístole.

respondía a la terapéutica clásica. Bajo estimulación acoplada ventricular se obtuvo una reducción de la frecuencia cardíaca del orden del 50 %, y un franco aumento de su tensión arterial.

Bajo la estimulación auricular se observó un comportamiento diferente. Con la apareada, la segunda despolarización auricular se bloqueaba a nivel del nódulo aurículo-ventricular, y por lo tanto, se reducía incluso la frecuencia electrocardiográfica.

En cambio, bajo la acoplada, ambas

fermo presentó el cuadro luego de una resucitación exitosa por crisis de fibrilación ventricular complicando un infarto agudo de miocardio.

Como se comentará en detalle, la respuesta fue muy satisfactoria y al cabo de varios días fue posible desconectarlo sin inconvenientes.

Igual evolución favorable presentó la enferma N.D., H.C. N° 16.921, a quien le fue aplicada para controlar una taquicardia nodal irreductible, como se comenta en el capítulo respectivo.

También en ella, una vez desaparecida su arritmia, fue posible suspender la estimulación.

Resumiendo, de los cuatro pacientes tratados, en uno la estimulación apareada no se demostró útil para prevenir crisis de fibrilación ventricular. En los tres restantes, sin duda, la técnica contribuyó a solucionar el período crítico hasta que, superado éste, la desconexión pudo realizarse sin problemas.

Queremos remarcar especialmente, que dada la etapa experimental en que aún se halla este método en los centros más avanzados del mundo, la selección de nuestros casos se hizo en base a situaciones desesperadas y ante el fracaso de toda la terapéutica convencional.

COMENTARIOS

En este capítulo pasaremos revista a una serie de hechos vinculados con la estimulación apareada y acoplada y que

hacen a la mejor comprensión fisiopatológica en cuanto a su mecanismo de acción, a los riesgos eventuales de su uso, aún no del todo aclarados, a la comparación entre los diversos tipos y lugares de estimulación, a sus potenciales aplicaciones clínicas, y por último, una prospectiva visión acerca del futuro del método.

LA POTENCIACION POST-EXTRASISTOLICA

Ya hemos dicho que hasta fines del siglo XVIII, Langendorff llamó por primera vez la atención sobre este fenómeno.

Sin embargo y pese a los numerosos investigadores que se han ocupado del tema, podemos decir que aún hoy permanece oscuro el íntimo mecanismo de su producción.

El proceso contráctil miocárdico se halla sujeto a una variedad de influencias vinculadas al tamaño, frecuencia, y ritmo cardíacos y la acción simpática, que varían de momento a momento.

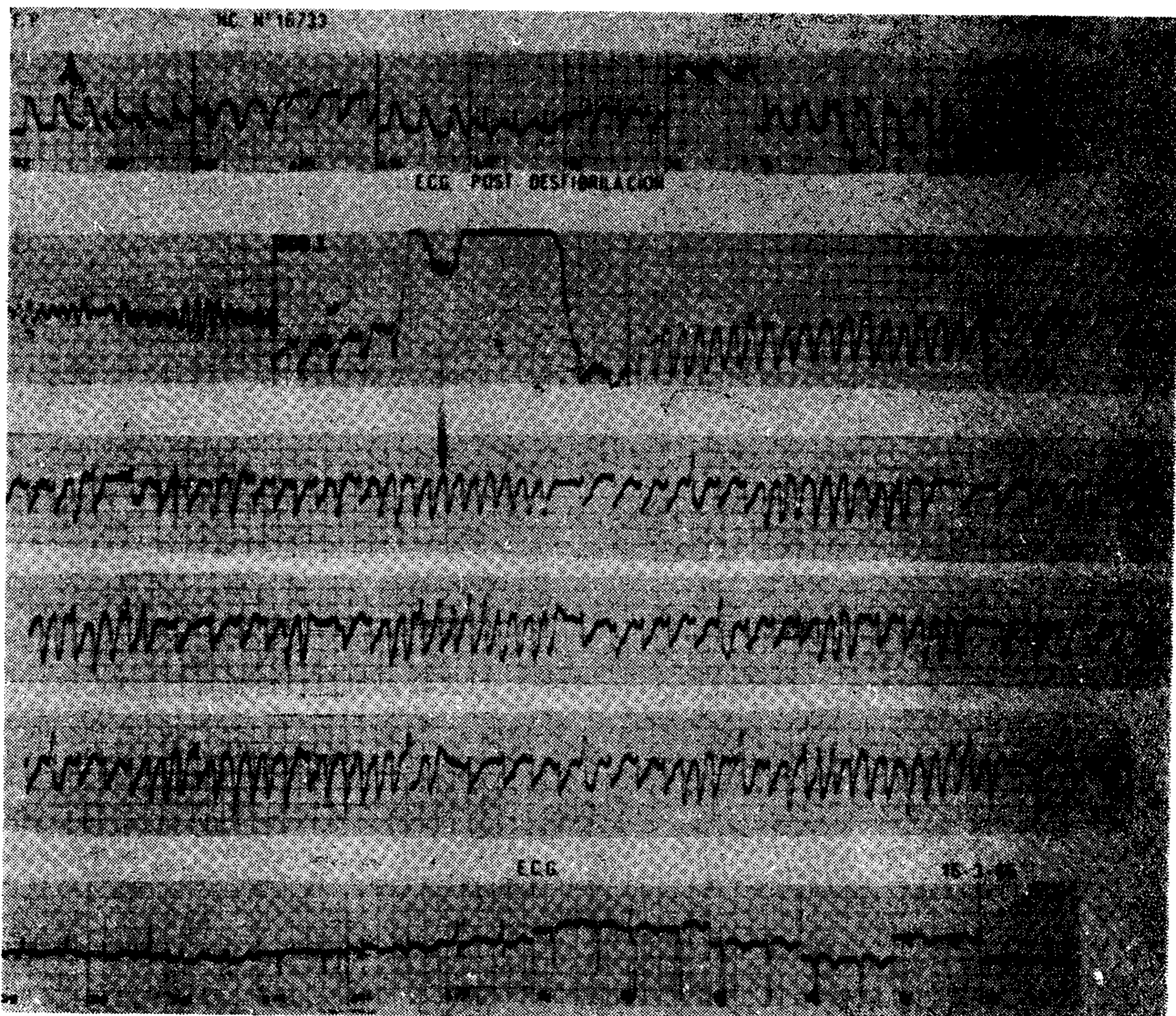


Fig. N° 28. — Arriba: Electrocardiograma post-resucitación. Luego: Crisis de fibrilación ventricular terminadas por choque eléctrico externo. Más abajo: Trazado continuo que muestra el ritmo de fondo. Parte inferior: Trazado al día siguiente.

Al menos en el corazón aislado, los principales efectos sobre la contractilidad derivan del latido precedente, tanto en lo que respecta a la acción inotrópica positiva (fenómeno de la escalera, potenciación post-extrasistólica, potenciación post-estimulación), como a la negativa (potenciación de reposo, extrasístole débil).

Estas acciones pueden decaer en forma variable, y ello explica alguna acción paradójica; por ejemplo, el efecto benéfico de la potenciación puede verse anulado, y aún invertido, si la frecuencia cardíaca es muy alta bajo estimulación. De esta manera las cuplas se hallan muy próximas, y el primer latido puede comportarse como extrasístole precoz y participar del consiguiente efecto inotrópico negativo.

De lo antedicho puede deducirse que los efectos a obtener son múltiples. Una vez lograda la reducción de la frecuencia cardíaca deseada, mediante la variación del intervalo entre los estímulos de cada par y además variando la distancia entre pares puede obtenerse un efecto inotrópico marcadamente positivo, o si se desea, puede mantenerse invariable la fuerza contráctil o aún disminuirla.

La potenciación es un fenómeno estrictamente celular y así lo han demos-

trado F. L. Meijler y D. Durrer²⁸ quienes lo observaron en un cultivo de tejido miocárdico de seis células. Ahora bien, en cuanto a la producción de la potenciación post-extrasistólica, existe acuerdo general en descartar algunos factores como causales, pero resulta imposible definir en el momento actual su mecanismo íntimo.

Su acción es en cierta medida similar a la de la noradrenalina e isoproterenol en el sentido de aumentar la contractilidad, como se observa por el incremento de la primera derivada de la curva de presión intraventricular. Sin embargo se produce aún en ausencia de catecolaminas o cuando su acción se habla bloqueada²⁹ (reserpina, propranolol, etc.).

Por otra parte, la influencia de las catecolaminas no se observa si el músculo cardíaco ha sido colocado en un medio rico en calcio, demostrando quizá que su mecanismo de acción pudiese consistir en facilitar la obtención del calcio por el miocardio; además, esto se demuestra por un aumento de la captación del calcio radiactivo por la fibra miocárdica bajo la acción de la adrenalina.

También puede considerarse su acción similar a la digitálica, ya que es capaz de aumentar el volumen minuto en presencia de insuficiencia cardíaca al igual

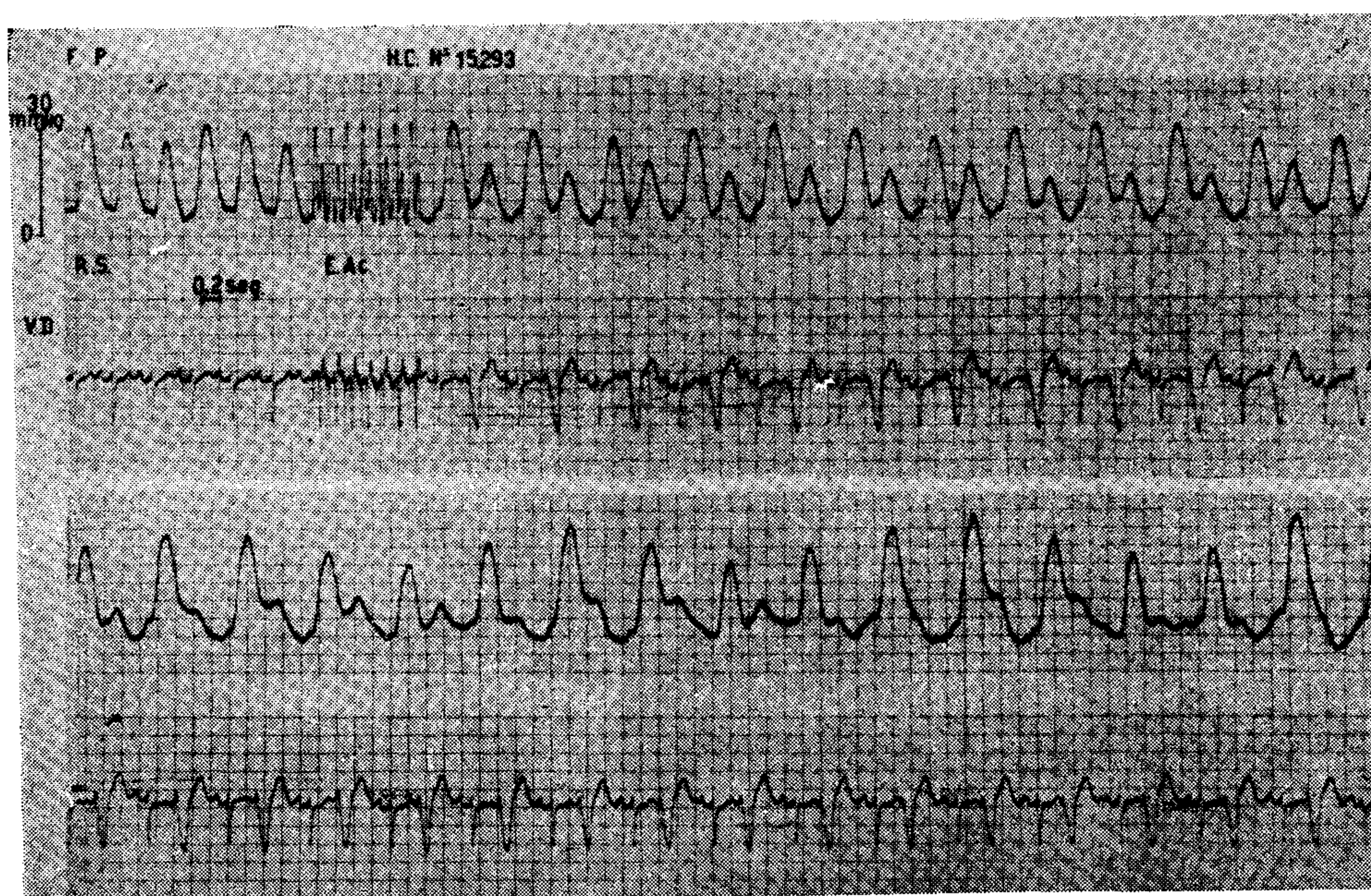


Fig. No 29. — Comienzo de acoplada ventricular y corrección del retardo hasta obtener una mejor fusión de las ondas de presión.

que aquella. Pero el aumento de la contractilidad se observa aunque el miocardio haya recibido grandes dosis de digital, sugiriendo así un diferente mecanismo ²⁹.

La depleción de potasio que se observa durante la estimulación apareada, ha

inducido a Sarnoff y col.^{30, 31} a pensar que ésta pudiera ser la causa de la potenciación, y por analogía con la acción digitálica denomina el método con el gráfico nombre de electrodigitalización.

(Sigue en el próximo número)

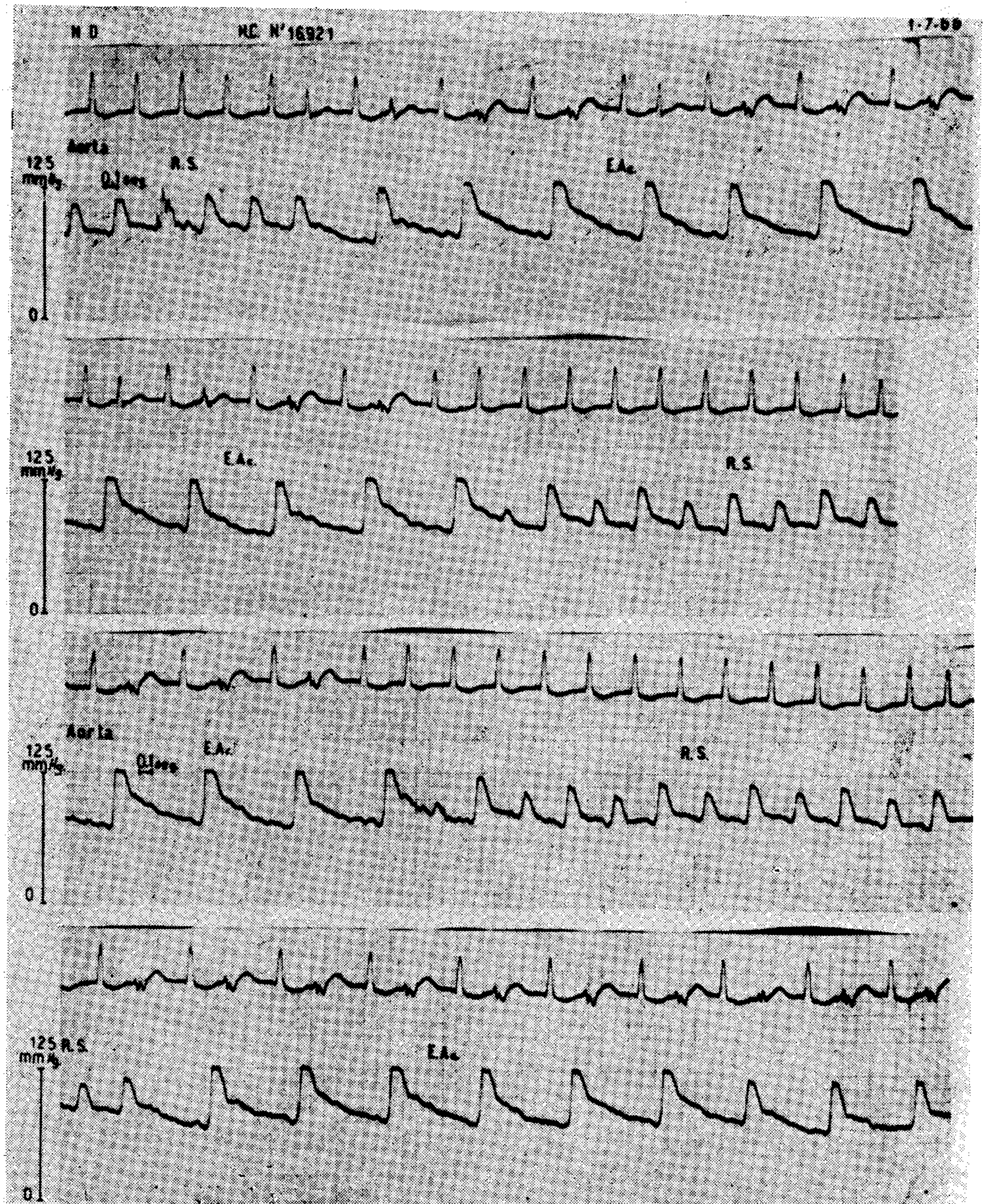


Fig. N° 30. — Comienzo y cese de estimulación acoplada ventricular. Se observa el comportamiento de la presión aórtica.