REPUBLICA DE CUBA

REVISTA CUBANA DE MEDICINA

CENTRO NACIONAL DE INFORMACION DE CIENCIAS MEDICAS
CUBA

VOLUMEN 12 — No. 3
M A Y O — J U N I O, 1973

COMISION EDITORA

Dr. Ignacio Macías Castro
Director

CONSEJO DE DIRECCION

Dr. Oscar B. Alonso Chil, Dr. Hatuey Alvarez Guilián,
Dr. Abelardo Buch López, Dr. Fermín Corral Almonte,
Dr. Juan A. Enríquez Elezgaray, Dr. Rafael Estrada González,
Dr. José E. Fernández Mirabal, Dr. Alberto Hernández Cañero,
Dr. Fidel Ilizástigui Dupuy, Dr. Ricardo Jorge Oropesa,
Dra. Elaida Lee Matheu, Dr. Raimundo Llanio Navarro,
Dr. Zoilo Marinello, Dr. Oscar Mateo de Acosta,
Dr. Rafael O. Pedraza, Dr. Armando Pena Pereiro,
Dr. Abdon Pire Rodríguez, Dr. Reinaldo Roca Goderich,
Dr. Adolfo Rodríguez de la Vega, Dr. Héctor Rodríguez Silva,
Dr. Humberto Rodríguez, Dr. Luis Rodríguez Rivera,
Dr. Roberto Sollet Guillarte, Dr. Antonio San Martín Marichal,
Dr. Julio de los Santos, Dr. Eduardo de Valle Morejón.

SECRETARIA DE REDACCION

Admitimos contribuciones de médicos cubanos y extranjeros, suplicando que los originales nos sean remitidos según las "Recomendaciones a los autores".

Solicitamos y agradecemos el canje con publicaciones similares.
Aceptamos órdenes de suscripción, según el precio consignado.
Toda la correspondencia debe dirigirse a:

CENTRO NACIONAL DE INFORMACION
DE CIENCIAS MEDICAS

CALLE 23 No. 177, entre N y O, La Rampa, VEDADO

Apartado No. 6520 Teléfonos 32-5556 al 60

LA HABANA, CUBA

UNIDAD PRODUCTORA 04 "URSELIA DÍAZ BÁEZ" DEL INSTITUTO CUBANO DEL LIBRO

Rev. Cub. Med. 12: 231-248, Mayo-Junio, 1973

INSTITUTO DE CARDIOLOGIA DE CUBA. INSTITUTO DE FISIOLOGIA NORMAL Y PATOLOGICA DE LA ACADEMIA DE CIENCIAS DE LA URSS

Terapéutica de las arritmias cardiacas por el método electroimpulsivo (MEI)

Por los Dres.:

PROF. A. HERNÁNDEZ CAÑERO, V. A. MAKARICHEV, C. CABRERA ALONSO y el técnico electrónico J. ESPINOSA

Hernández Cañero, A. et al. *Terapéutica de las arritmias cardiacas por el método electroimpulsivo (MEI)*. Rev. Cub. Med. 12: 3, 1973.

Se presenta un trabajo en el que se plantean el desarrollo histórico, los aspectos científicos, teóricos y prácticos, y la forma correcta de aplicación del método electroimpulsivo (MEI) en la terapéutica de las arritmias cardíacas que, tanto congénitas como adquiridas, tienden a agravar la evolución de las cardiopatías y constituyen la causa directa de muerte en muchos casos.

INTRODUCCION

Actualmente uno de los aspectos problemáticos de la terapéutica cardiovascular, lo constituye la conducta a seguir ante los trastornos severos del ritmo cardiaco, tales como: fibrilación (flúter) y taquicardias (paroxísticas, auriculares y ventriculares, agudas y crónicas). Estas arritmias no sólo tienden a agravar la evolución de las cardiopatías, tanto congénitas como adquiridas, sino que en muchos casos contituyen la causa directa de la muerte.

Partiendo del conocimiento de la dependencia y correlación entre las funciones bioeléctrica y mecánica del corazón, y de que las arritmias constituyen un proceso sistémico de desorganización de esta función bioeléctrica, se ponen en evidencia las graves alteraciones hemodinámicas y de la contractilidad que éstas provocan.

Todo lo anterior nos permite comprender la importancia que tiene hallar un método terapéutico efectivo para estos trastornos del ritmo, como se ha logrado con la aplicación del método electroimpulsivo (MEI), que constituye actualmente una solución parcial de este problema.

Este trabajo se realizó tomando como base las *instrucciones* sobre el método terapéutico electroimpulsivo, establecido por el Ministerio de Salud Pública de la URSS,[1] ampliado por las investigaciones científicas recientes, así como por datos extraídos de la experiencia práctica, para ser aplicado en la asistencia médica soviética.

En virtud de que en este informe se proyectan los aspectos del desarrollo histórico, los aspectos científicos (teóricos y prácticos) y la forma correcta de aplicación de este (MEI), consideramos importante darlo a conocer a los médicos cubanos.

Antecedentes históricos. Etapas del desarrollo.

Prevost y *Batelli*[2] describen en 1899 el tratamiento de la fibrilación ventricular por efectos eléctricos fuertes. No

fue, sin embargo, hasta 30 años más tarde que prosiguen los estudios sobre las propiedades desfibrilatorias de la corriente eléctrica. Las investigaciones en este reinicio se dirigen principalmente por dos vías:

1. *Kouwenhoven* y col.[3] en 1932, y *Wiggers*[4] en 1940, en los Estados Unidos de Norte América, estudiando las propiedades desfibrilatorias de la corriente alterna.
2. *Gurvich* y col[5] en 1939, en la URSS, estudiando estas propiedades en la corriente impulsiva.

En la década del 47 al 57, *Gurvich* elabora el equipo desfibrilador electroimpulsivo, con parámetros óptimos y de efectos superiores al desfibrilador por corriente alterna, basándose en sus trabajos anteriores.

Beck y col.[6] logran, por primera vez, éxito en la desfibrilación por corriente alterna durante un acto operatorio en 1947. A partir de este momento comienza el desfibrilador a ser un aparato imprescindible y obligatorio en el salón de operaciones.

Señalemos que en la URSS, desde 1952, y en Checoslovaquia, desde 1957, se emplea el desfibrilador electroimpulsivo en el tratamiento de la fibrilación ventricular, mientras que en los demás países se continuó utilizando el equipo desfibrilador por corriente alterna.

En 1960,[7] al introducirse entre los métodos de reanimación el masaje cardiaco externo, y la respiración boca a boca, comienza a usarse la desfibrilación transtorácica como tratamiento de la fibrilación ventricular, incluso cuando ésta se presentaba como una complicación infarto cardiaco.

Ya desde 1959 comienza a preocupar la posibilidad de usar el (MEI) en el tratamiento de las arritmias crónicas, tales como la fibrilación y el flúter auricular, aplicándose por primera vez en dichas arritmias por *Vischnievjki, Tsukerman* y *Smelovski.*[8]

En 1961, *Alexander, Lown* y col.,[9] así como Zoll y col.[10] en 1962, tratan de introducir la aplicación de la desfibrilación por la corriente alterna de estas arritmias crónicas, pero el método cayó prontamente en desuso, ya que se presentaban numerosas complicaciones, incluyendo casos de muerte. En este último año, *Lown,*[11] en los Estados Unidos de Norte América, aplicó el (MEI) nombrándolo "cardioversión", el cual introducía el empleo del cariosincronizador con el fin de no provocar estímulo en el período vulnerable de la actividad cardiaca. Dado que ello no modifica el principio del método inicialmente elaborado desde 1959 en la URSS[8] utilizando los equipos de desfibrilación electroimpulsivo, hemos aceptado continuar llamándolo "método electroimpulsivo". Por igual razón no usamos el término de "método desfibrilador", puesto que se emplea también en el flúter y las taquicardias paroxísticas.

La aplicación de este método se ha extendido considerablemente, obteniéndose resultados satisfactorios en miles de pacientes. Y es precisamente esta efectividad, así como su fácil y rápida aplicación, lo que hace a este método superior a la terapéutica farmacológica en el tratamiento de las mencionadas arritmias.

Origen y naturaleza de los trastornos del ritmo cardiaco. Mecanismo fisiológico del (MEI).

Universalmente es reconocido que la existencia de las arritmias se debe a trastornos de los procesos de generación y propagación de la excitación cardiaca. No obstante, actualmente existen discrepancias con respecto a los problemas concretos de los mecanismos de las arritmias.

El problema de mayor interés que atraía a los científicos, era el origen de la contracción fibrilatoria del corazón, para cuya explicación se propusieron dos teorías principales, las que se han comprobado experimentalmente:

La 1ra. teoría, la "taquiarritmia ectópica" (denominada más tarde como "teoría unitaria de la arritmia") consiste, según sus partidarios, en que todos los tipos de arritmias (desde las extrasístoles hasta la fibrilación) se deben al surgimiento en el corazón de uno o varios marcapasos ectópicos, por lo que el tipo de arritmia dependerá del número y de la actividad de estos marcapasos secundarios. Mientras exista el foco (o varios) ectópico, existirá la arritmia, de donde resulta que para frenar ésta, habrá necesidad de tomar medidas cuya acción sea la de inhibir o frenar precisamente esta generación de excitación en estos centros patológicos de automatismo.

La 2da. teoría, llamada del "movimiento circular", fue propuesta para explicar el origen de la fibrilación y el flúter. La esencia de esta teoría se basa en la existencia de ciertas condiciones, con posible participación temporal de un foco ectópico, en que ocurre una destrucción funcional completa de las vías normales de conducción de la excitación, y en que distintas fibras miocárdicas se contraen asincrónicamente. La excitación en este caso, pasa de una fibra a otra contigua que en ese preciso momento no se encuentra en estado refractario, originándose de esta forma un gran número de vías de excitación no relacionadas entre sí. De esta manera se origina una ininterrumpida circulación de las ondas de excitación en el miocardio, fenómeno que de haber surgido por sí solo, mantendría su existencia

La condición indispensable en que puede existir esta circulación ininterrumpida de las ondas de excitación y, por consiguiente, la arritmia (según dicha teoría), es la presencia en el miocardio de cierta cantidad de células que en un tiempo dado, estén en diferentes fases de excitación.

De todo lo antes señalado, se puede deducir que para inhibir dicho fenómeno, sería necesario poner cierto número de obstáculos con fibras refractarias, simultáneamente en todas las vías. Al encontrarse con dichos obstáculos, la onda de excitación se debilitaría y como consecuencia el círculo vicioso se interrumpiría.

La terapéutica electroimpulsiva favorece la aclaración de este problema planteado (acerca de cuál de dichos mecanismos en realidad tiene lugar). Antes de entrar en la explicación de la forma en que la terapéutica electroimpulsiva puede aclarar el mecanismo de algunas arritmias, señalemos que las ideas sobre el mecanismo de la acción desfibriladora de la corriente eléctrica, en ocasiones son contradictorias, y así tenemos que:

a) Existe la opinión de que el mecanismo de acción tenía lugar mediante una acción inhibidora en el corazón (paro).
b) Como resultado de muchas investigaciones[13,14,15,16,23,26,27] se hizo evidente que esta acción inhibidora era consecuencia secundaria inmediata de la descarga, y producto de una aplicación demasiado intensa y prolongada.
c) Estas investigaciones han demostrado que eligiendo correctamente los parámetros de dicha descarga, ésta no provoca el paro del corazón, sino por el contrario, la excitación del mismo. Esto se comprobó en la práctica de la terapia electroimpulsiva, al evidenciarse que con la descarga desfi-

briladora bajo estricto control, se eliminaba instantáneamente la arritmia sin producirse el paro ventricular.

d) Debemos señalar además, que sin ejercer acción inhibidora de la generación de la excitación, el impulso desfibrilador no es capaz de inhibir la actividad del nódulo sinusal ni de los focos ectópicos.

A partir de lo anteriormente expuesto, puede asegurarse que la descarga eléctrica desfibrilatoria resulta ineficaz en las arritmias que proceden de focos ectópicos generados por zonas de irritación o lesionales que existen en el corazón. Estas descargas no logran eliminar las taquicardias de origen sinusal ni las arritmias de tipo extrasistólico. Pero si la arritmia es el resultado de una excitación circular, debe responder a la terapéutica electroimpulsiva.

Excitando todas las fibras capaces de excitarse, la descarga interrumpiría de manera inmediata la evolución de este proceso: las células se excitarían, se harían refractarias simultáneamente y saldrían posteriormente de este estado, ya listas para recibir el siguiente impulso del centro de excitación o marcapaso. Se demuestra de esta forma, que la terapéutica electroimpulsiva es efectiva para una variedad de estas arritmias, y que asimismo tiene aplicación en la búsqueda de teorías sobre la génesis de las arritmias.

Con ella puede obtenerse una demostración indirecta en favor de las tesis que señalan:

—El origen común de arritmias tales como taquicardia, flúter y fibrilación.

—Que en la base patogénica de éstas se encuentra el proceso de excitación circular.

Influencia de la excitación eléctrica en el estado funcional del corazón.

La respuesta del corazón a la excitación eléctrica depende entre otras cosas: del tipo de corriente empleada y de los parámetros elegidos. Vemos cómo en ocasiones esta excitación elimina la arritmia, mientras que por el contrario, en otras oportunidades puede provocarla. Igualmente hay que tener en cuenta que al eliminar los trastornos del ritmo auricular no debe perjudicarse el trabajo de los ventrículos, por lo que se comprende la necesidad de elegir los parámetros adecuados para la terapéutica electroimpulsiva.

La respuesta normal del corazón a la acción de corrientes se ha estudiado experimentalmente en animales, excitándoles el corazón que funcionaba normalmente. De esta manera vemos cómo a una igual excitación, no siempre corresponde una igual respuesta. Algunas veces se originan extrasístoles aisladas; en otras ocasiones, salvas extrasistólicas y a veces fibrilación de los ventrículos. Vemos cómo las arritmias más graves se originan en aquellos casos donde la excitación coincide con la rama ascendente de la onda *T* del electrocardiograma. Este período recibió el nombre de período vulnerable del ciclo cardiaco.[17] La duración de éste es igual en el hombre que en el animal, y equivale a 0.03 seg.[11] Sin embargo, fue demostrado que la excitación eléctrica de un punto determinado de este período, en la mayoría de los casos, no origina fibrilación, y que la respuesta del corazón depende por entero de la intensidad y de la forma de la corriente de excitación. Se ha observado que la fibrilación de los ventrículos se provoca con más frecuencia a una intensidad de corriente moderada (8 a 12 amperes), y que al aumentar la corriente hasta 24 amperes, la fibrilación no se provoca.[18]

De esta manera la excitación más peligrosa es precisamente aquella que se provoca con una corriente débil, que al coincidir con la fase vulnerable del ciclo

cardiaco, provoca la fibrilación de los ventrículos; mientras que la corriente más fuerte no origina fibrilación, independientemente del momento del ciclo cardiaco donde se aplica.

Ahora bien, si aumentamos hasta un cierto grado la corriente de cualquier tipo, empieza a lesionarse el tejido vivo, por lo que el aumento excesivo de la corriente no es igualmente admisible, ya que provoca una excitación demasiado fuerte que puede lesionar el corazón y desencadenar salvas extrasistólicas y fibrilación de los ventrículos. La manera de prevenir estos graves trastornos del ritmo que ocurren bajo la descarga desfibrilatoria, se lograría por medio de uno de estos métodos:

—Al aplicar un cardiosincronizador,[11,19] el que automáticamente produce la descarga desfibrilatoria al pasar durante unos cuantos *mseg* la onda *R* del ECG, se impide de esta forma la posibilidad de coincidir la excitación con el período vulnerable del ciclo cardiaco. Ello permite aplicar descargas de bajo voltaje (menos de 4 *kv*) que resultan útiles en ocasiones para eliminar arritmias (flúter y taquicardias auriculares y ventriculares).

—Un método más sencillo es la aplicación de voltajes más altos (mayor de 4 *kv*). Aplicando este voltaje, en raras ocasiones, al igual que con cardiosincronizador, puede presentarse la fibrilación de los ventrículos.[13,15,20,22,23,24,27]

La excitación del corazón con la corriente eléctrica, puede además de estas arritmias, provocar paro cardiaco. Este fenómeno lo observamos generalmente con la aplicación del (MEI) en ciertos casos de hipoxia severa, como ocurre durante la reanimación. Bajo estas condiciones las corrientes alterna e impulsiva son muy diferentes por su acción:

—La corriente alterna provoca con frecuencia paro cardiaco, incluso independientemente de estar o no el paciente en estado de hipoxia.[9,10,11,13]

—Los paros cardiacos provocados en estas condiciones con la corriente impulsiva son muy raros, coincidiendo con aquellos casos sometidos a un tratamiento medicamentoso erróneo.

Se hace evidente, que antes de comenzar con la técnica electroimpulsiva, debemos conocer la respuesta del corazón a la corriente de alto voltaje.

En primer lugar hay que señalar que el parámetro principal es la intensidad de corriente;[13,15,16,23,26] aunque no puede conocerse la intensidad individualmente para cada paciente, ella puede interpretarse indirectamente por el voltaje.

Otro parámetro de gran importancia es el tiempo[13,15,16,23,26] de duración del impulso, cuyo tiempo óptimo se ha calculado entre 5-8 *mseg* de duración,[21,26,27] con el cual se logra hacer cesar la arritmia empleando una corriente mínima.

Algunos autores, entre ellos *Lown*, le dan importancia exclusivamente al parámetro de energía de acción, lo cual no creemos satisfactorio, debido a que el efecto desfibrilador, y el de lesión ante todo, se determinan por el voltaje e intensidad de la corriente (*Gurvich* y col. 1957-1968);[13,21] *Peleska, B.*, 1965; *Schuder* y col. 1967;[22,23] *Makarichev, V. A.*, 1966;[16,24,25] *Zukerman, B. M.*, 1971;[27] *Geddes* y col., 1970.[26]

Los equipos que se fabrican en la actualidad tienen estandarizada su acción en magnitudes de energía o de voltaje. Así, los equipos fabricados en países capitalistas, en su mayoría similares al cardiovector de Lown, tienen sus valores estandarizados en *watt/seg*, mientras que

los equipos soviéticos y checos *I. D.* y *Prema* están estandarizados en *kv*

Para una mejor comprensión de la diferencia de estos equipos, debemos conocer los esquemas de los aparatos, los cuales son análogos por su esencia, y se caracterizan por producir la descarga de un condensador a través de una inductancia sin núcleo de hierro. En la mayoría de los equipos la capacidad del condensador es de 16 microfaradios (*mf*) con lo cual, la magnitud de la inductancia en los equipos soviéticos es de 0.24-0.4 *Henry* y la resistencia aproximadamente de unos 30 *ohmios.* En el "cardiovector" de Lown y equipos similares, la inductancia aproximada es de 0.1 *Henry* y la resistencia de 10 *ohmios.*

La dosificación en ambos tipos de aparatos se acumula en el condensador, y cuando aplicamos la fórmula de la energía,

$$E = \frac{CV^2}{2}$$

E = energía expresada en *watt/seg* o *joules*
C = capacidad expresada en *faradios*
V = voltaje expresado en *voltios*

podemos conocer lo que se acumula en el condensador, pero no lo que recibe el paciente. Luego, con igual magnitud de energía y de voltaje en el aparato, así como igual resistencia por parte del paciente, la descarga que éste recibirá variará de acuerdo con las distintas magnitudes de resistencia del aparato; o sea, a mayor resistencia del aparato, menos intensa será la descarga que reciba el paciente.

Otros parámetros importantes del impulso son su forma y duración. En la actualidad la forma óptima del impulso es la descarga bipolar, dada por el condensador a través de una inductancia sin el núcleo de hierro. Con esta forma del impulso, la corriente capaz de provocar lesión del corazón es 2 ó 3 veces más alta que la corriente capaz de eliminar la arritmia.[13,15,25] También se conoce que la duración óptima de esta descarga bipolar es de 5-8 *mseg.*[16,21,25] Una duración menor (2.5 *mseg*), como la utilizada por *Lown*, aumenta la magnitud de la corriente desfibriladora en 1.3 veces.

De acuerdo con estos puntos de vista, no estaría justificado el empleo de desfibriladores capaces de producir:

—Descarga pura del condensador.

—Descarga del condensador a través de una inductancia con núcleo de hierro.

—La corriente alterna.

—Impulsos monofásicos de gran duración, debidos a variaciones del aparato.

Las magnitudes de la corriente y de la energía de éstos, que eliminan las arritmias, provocan lesión del corazón y fibrilación ventricular.

Como ilustración, presentamos un breve esquema sobre la interrelación entre la corriente de lesión y la de desfibrilación, en distintas formas de impulso y distintos tipos de desfibriladores (figura 2), lo cual ha sido el resultado de muchas investigaciones.[11,12,13,15,23,25,27]

Material y método para la terapéutica electroimpulsiva.[1,11,19,20,27,34]

Desfibrilador.

Existen importantes reglas para el buen trabajo y resultados con este equipo, como son:

—No aplicar el equipo sin conocer los principios en que éste se fundamenta.

—No aplicar el equipo sin conocer los parámetros de salida y los esquemas del mismo.

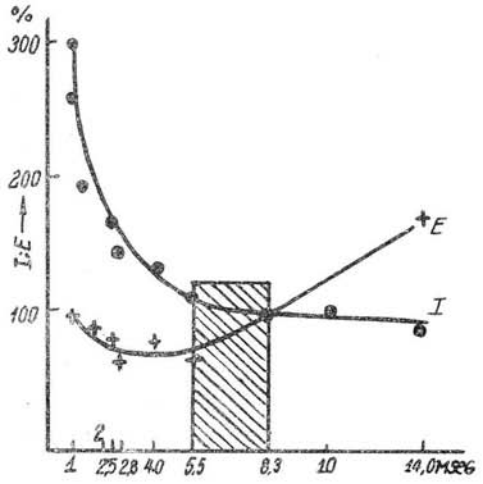


Fig. 1.—Relaciones que guardan la energía (E) *y la intensidad* (I) *del impulso, de acuerdo con su duración. El área sombreada representa la zona óptima de duración, donde podemos señalar la duración de 3.3* mseg *como el "tiempo de utilización" (100% E, I) punto donde coinciden o cruzan ambas curvas. (Modificado de, Gurvish, N. L.; Makarichev, V. A.; 1968).*

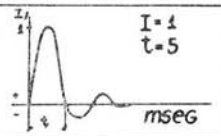
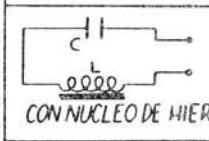
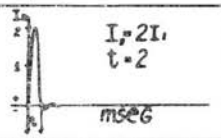
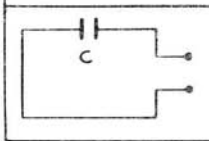
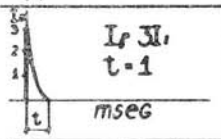
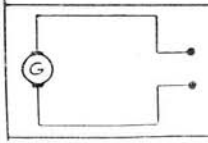
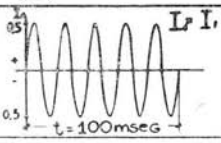
ESQUEMA DEL CIRCUITO FUNDAMENTAL DE DESCARGA.	FORMA DE ONDA DE DESCARGA, VISTA EN EL OSCILOSCOPIO	VALOR DE LA CORRIENTE UMBRAL DE FIBRILACION	VALOR DE LA CORRIENTE UMBRAL DE LESION	TIPO DE ACCION SEGUN LA FORMA DE ONDA
SIN NUCLEO DE HIERRO	 I=1 t=5 mseg	I	2I	OPTIMA
 CON NUCLEO DE HIERRO	 I=2I, t=2 mseg	2I	2I	NO OPTIMA
	 I=3I, t=1 mseg	3I	2I	NO OPTIMA
	 I=I, t=100mseg	I	I	NO OPTIMA

Fig. 2.—Esquemas de circuitos de descarga de diferentes tipos de desfibriladores, formas de onda, valores de corriente del umbral de desfibrilación, del umbral de lesión y tipo de acción según la forma de onda. Donde C significa condensador; L, inductancia; G, generador, e I intensidad de corriente.

—Mantener una comprobación periódica del equipo de una manera sistemática y por un personal competente.

—Aplicar la forma de acción óptima.

La observación de estas reglas es importante, ya que actualmente hay (en el comercio) desfibriladores que no cumplen los parámetros que señalan y cuyas formas de acción no son adecuadas, por lo que se tiende a priorizar la energía y el voltaje.

Lo antes expuesto es igualmente aplicable al cardiosincronizador; es importante además comprobar la exactitud de dicha sincronización. Existen en el mercado aparatos con distintas magnitudes de demora del impulso en relación con la onda *R del ECG* y, por lo tanto, puede ser variable el encuentro de este pulso con el ciclo eléctrico cardiaco. Asimismo se fabrican también aparatos con magnitudes de demora ajustable.

Debido a lo señalado anteriormente sobre la peligrosidad de un impulso en la fase o período vulnerable del ciclo cardiaco, es por lo que se prefieren aquellos de demora fija o constante, en los que el impulso cae en la rama descendente de la onda *R* o en la onda *S*.

Electrodos.

Una dotación completa de este equipo constará de:

—Dos electrodos para la desfibrilación directa, cuya forma será ligeramente cóncava y con un diámetro de 7 a 10 *cm* para los adultos.

—Uno o dos electrodos para la desfibrilación indirecta de forma plana, de diámetro variable, según el fabricante. Es recomendable también el de 7-9 *cm* de diámetro para los adultos.

—Un electrodo plano que varía de forma de acuerdo al fabricante, con diámetro de 10-12 *cm*, común para ambos tipos de tratamiento, y que se coloca en la pared posterior del tórax, en la región subescapular izquierda.

—En la desfibrilación directa se han utilizado dos posiciones para colocar los electrodos:

—Electrodos cóncavos (cuchara) que cubren directa y bilateralmente el corazón.

—Colocación del electrodo plano bajo la escápula izquierda, mientras el otro electrodo (que tiene el mango aislador) se coloca, preferentemente cubriendo la región arrítmica y se aplica sobre la superficie señalada del corazón.

—Se utilizará un voltaje de 1 a 2 *kv*.

Para la aplicación del (MEI) por vía indirecta transtorácica tenemos también dos posiciones:

—Anterolateral, en que se coloca un electrodo en el tercio superior del esternón y el otro en la línea medioaxilar a nivel del 4º y 5º espacios intercostales.

—Anteroposterior, en que el electrodo plano se coloca en la región subescapular izquierda, con el paciente en posición de decúbito supino (éste aprieta el electrodo con el peso de su cuerpo), y el otro electrodo se instala en el manubrio esternal que abarca así gran parte de la zona infraclavicular derecha. Este debe aplicarse con una fuerza aproximada de 10 *kg*.

Comparando estos métodos entre sí, ha resultado que la ubicación anteroposterior es preferible,[19,28,34] ya que elimina la arritmia con una intensidad de acción menor que con la ubicación anterolateral. También debemos señalar aquí que en la actualidad se tiende cada vez a utilizar menos la desfibrilación

directa, aun durante las intervenciones cardiovasculares, y que se aplica el (MEI) a través de la pared torácica.

Es necesario además tener en cuenta la forma anatómica del tórax, con el objetivo de que toda la superficie del electrodo se ajuste al cuerpo del paciente sin dejar espacio libre bajo el mismo.

Voltaje de descarga del condensador.

Para un tratamiento efectivo y libre de complicaciones se hace necesario una elección correcta del voltaje de descarga. Debemos tener en cuenta que una tensión baja en ausencia de cardiosincronización, puede provocar fibrilación de los ventrículos.

El condensador se carga de la forma siguiente:

Para pacientes mayores de 13 años, con 4 *kv* (≅100 *watt/seg*). Para pacientes menores de 13 años, con 3 *kv* (≅ 75 *watt/seg*) según *Lown*[19] (1967).

Esta carga resulta efectiva en aproximadamente el 50 % de los casos. De no obtenerse éxito, repetimos la descarga después de un intervalo de 1.5 *minutos*, aumentando cada vez la descarga en 1 ó 2 *kv* (≅ 50 *watt/seg*).

Debemos señalar aquí que la relación entre *watt/seg* o *voltios* no representa equivalencia en magnitud, sino equivalencia en efecto. No debemos tampoco utilizar nunca una carga (del condensador) mayor 7 *kv* (≅ 400 *watt/seg*).

Anestesia.

Actualmente[20,28,36] existe la tendencia a simplificar los métodos anestésicos usados anteriormente en el (MEI). Se utilizan, preferentemente, los agentes de acción ultrabreve, como el tiopental sódico (dosis 200-400 *mg*) y el epontol en dosis en que aparezca sueño ligero una vez premedicado el enfermo con: meperidina 50 *mg* y atropina 0.5 *mg* por vía intramuscular, una hora antes. Algunos autores prefieren la administración de diazepán por vía endovenosa, a la dosis de 15 a 20 *mg*. En aquellos enfermos extremadamente graves aun estos anestésicos de acción ultrabreve pueden estar contraindicados. Con estos enfermos se recomienda realizar el (MEI) sin tipo alguno de narcosis.[19, 34]

Requisitos mínimos para la aplicación del (MEI) *en las instituciones médicas.*[1]

Aun con el material y método señalados, la terapéutica electroimpulsiva no debe ser aplicada en instituciones médicas si éstas no reúnen además un personal calificado y entrenado en este proceder. Este es un proceder peligroso, tanto para el paciente como para el que lo aplica. Se considera indispensable el siguiente personal:

—Un médico con conocimientos en el diagnóstico de las arritmias y en los métodos modernos de reanimación.

Este será el encargado de la dirección del tratamiento, manipulación del desfibrilador y el control electrocardiográfico.

—Una enfermera responsable de la preparación de la piel y colocación de los electrodos del desfibrilador, así como del mantenimiento y buen estado de los equipos y del aseguramiento de los medicamentos necesarios.

—Un médico anestesiólogo, con la responsabilidad de la anestesia, de la observación constante del paciente y de la participación de cualquier proceder de reanimación.

—Una enfermera como ayudante del anestesiólogo, responsable de cuidar el sistema de infusión intravenosa y la administración de los medica-

mentos, según orientaciones del anestesiólogo.

Instrumental y medicamentos.

Antes de iniciar el tratamiento es imprescindible tener todo el instrumental y medicamentos necesarios, tanto para la aplicación del (MEI), como para resolver cualquiera de las complicaciones que pueden presentarse. Así son absolutamente necesarios:

—Desfibrilador de corriente directa cuya descarga se realiza a través de una bobina sin núcleo de hierro. Forma bipolar de la corriente y una duración entre 5-7 *mseg.*
—Balón para respiración manual asistida (Ambu).
—Equipo para intubación endotraqueal (laringoscopio, cánulas).
—Aspiradora.
—Equipo para disección de venas.
—Equipo para traqueotomía.
—Balones de O_2.
—Sondas nasales y nasogástricas.
—Jeringuillas y agujas estériles.
—Electrocardiógrafo de registro directo.

Entre los medicamentos esenciales:

—Anestésicos (tiopental sódico, fluotane, epontol).
—Valium inyectable.
—Isuprel de 1 mg.
—Bicarbonato de sodio (solución al 7.5%, ampolletas de 50 ml).
—Lidocaína al 2% (ampolletas de 10 ml).
—Procainamida (ampolletas de 0.10 g).
—Atropina (ampolletas de 1 mg).
—Demerol (ampolletas de 100 mg).
—Cloruro de calcio (ampolletas de 10 ml al 10%).
—Levophed (ampolletas de 4 ml).
—Gluconato de potasio (ampolletas de 25.5 mEq).
—Heparina (ampolletas de 50 mg).
—Eraldin (practolol) (ampolletas de 10 mg).
—Hidrocortisona (ampolletas de 25 mg).
—Difenilhidantoína (ampolletas de 250 mg).
—Suero glucosado hipertónico al 20% (ampolletas de 20 ml).
—Lanatósido *C* (ampolletas de 0.4 mg).
—Strofosid (ampolletas de 0.25 mg).

Técnica de la terapéutica electroimpulsiva (MEI) transtorácica.[1,20,27]

En la aplicación del (MEI) deben observarse ciertos requisitos y seguirse siempre la misma secuencia. Estos son:

1º Limpiar la piel del paciente en la zona de implantación de los electrodos con una gasa impregnada en alcohol y éter, con el fin de eliminar la grasa en dicha zona.

2º Colocar al paciente en posición de decúbito supino; se le ajusta previamente el electrodo plano (con 3 capas de grasa impregnada con solución salina fisiológica) bajo la escápula izquierda.

3º Canalizar una vena del paciente e instalarle una venoclisis de dextrosa al 5%, con el fin de mantenerla permeable y para administración de medicamentos por vía intravenosa. Deben asegurarse bien el trocar y el brazo del paciente.

4º En caso de premedicación anestésica, se administran los medicamentos seleccionados y se comienza a administrar O_2 por catéter o careta.

5º Colocar los electrodos del electrocardiógrafo y registrar un trazado inicial. Si utilizamos equipos sin cardiosincronziador, tenemos que asegurar que la corriente (durante la descarga) no se aporte al electrocardiógrafo, lo cual se

logra al desconectar el cable del mismo, del paciente, antes de la descarga. Constituye una ventaja utilizar equipos con cardiosincronizador.

6º Medir, antes y después de la descarga, los parámetros vitales: tensión arterial, pulso y frecuencia respiratoria.

7º Administrar la anestesia seleccionada.

8º Colocar el otro electrodo en la zona infraclavicular derecha; poner bajo éste 3 capas de gasa con solución salina fisiológica y cuidar que su área sea ligeramente mayor que la del electrodo.

9º Cargar el condensador del desfibrilador hasta 4 *kv* ($\cong$ 100 *watt/seg*).

10º Asegurada la respuesta anestésica ideal, debe apretarse fuertemente al tórax, el electrodo torácico del desfifrilador, al asegurarse que ninguna persona esté tocando al paciente o la cama, se aprieta el botón que descarga la coriente. En este momento se observa una contracción convulsiva de los músculos corporales.

11º Inmediatamente después de aplicarse esta primera descarga, se hace un registro electrocardiográfico (sobre todo cuando no se trabaja con monitor), con la finalidad de comprobar que no hay fibrilación ventricular, e interpretar el carácter del ritmo. Si la arritmia fue eliminada, se considera terminada la etapa de desfibrilación. Se espera siempre que el paciente se recupere de la anestesia para pasarlo a su cama en la sala.

12º Si la arritmia continúa, es necesario repetir la descarga, aumentando en 1 *kv* ($\cong$ 50 *watt/seg*) cada vez. Estas nuevas descargas se pueden hacer con intervalos de 1-1.5 *minuto*.

13º El tratamiento no debe pasar de 4 descargas y, además, recordar que el voltaje máximo admisible para los adultos es de 7*kv* ($\cong$ 400 *watt/seg*); y para los niños, 6 *kv* ($\cong$ 300 *watt/seg*).

14º Si en el momento de cualquiera de las descargas se provoca fibrilación ventricular, hay que hacer sin demora una nueva descarga con un voltaje de 5 *kv* o ($\cong$ 250 *watt/seg*). Debemos tener presente, que desde el momento de aparición de la arritmia, hasta el momento de repetirse la descarga, *no deben pasar más de* 10-15 *seg*.

15º Recordar que todo el proceso debe hacerse bajo control, con monitoraje y electrocardiografía, o al menos, con este último método.

Proceso de restablecimiento del ritmo normal. *Arritmias pos* (MEI) *(posconversión)*.[1,19,20,34,35,36]

Si tratamos una crisis de taquicardia paroxística, el ritmo sinusal se restablece inmediatamente, y en ocasiones se interrumpe por extrasístoles aisladas. Sin embargo, en algunos pacientes, y en particular en casos de fibrilación auricular, después de la desfibrilación de las aurículas, aparecen múltiples extrasístoles auriculares, nodales o ventriculares. Estas extrasístoles pueden ser aisladas o en salvas, provenientes de uno o varios centros ectópicos. En ocasiones, al eliminarse la fibrilación auricular, aparecen temporalmente las arritmias extrasistólicas del tipo bigeminado o trigeminado. Además de las extrasístoles pueden observarse también alteraciones del automatismo y de la conducción, tales como: marcapaso migratorio, fenómeno de disociación por interferencia y bloqueo auriculoventricular incompleto. A veces dichas arritmias provocan un cuadro electrocardiográfico tan complicado, que en los primeros momentos después de la descarga se hace difícil comprender si la fibrilación auricular ha desaparecido o no. En estos casos conviene esperar varios minutos bajo control electrocardiográfico y tener presente que el índice cardiaco más favorable e impor-

tante es la aparición de la onda *P*, independientemente de su forma y situación en el ciclo cardiaco.

Estos trastornos del ritmo mencionado se observan, fundamentalmente, en los primeros momentos después de la eliminación de la fibrilación auricular por la descarga. Dichas arritmias sin embargo, desaparecen progresivamente, y pasadas unas horas, el ritmo sinusal se vuelve normal, aunque pueden observarse todavía extrasístoles aisladas. La permanencia de estas extrasístoles por espacio de tiempo prolongado, es un índice desfavorable en el pronóstico, y generalmente indican la pronta reaparición de la arritmia. En aquellos casos de fibrilación auricular de mucho tiempo de duración, este proceso evoluciona con más complejidad, y es posible que se elimine la fibrilación, pero el ritmo sinusal no se restablece enseguida. Este proceso de restablecimiento se desarrolla lentamente, en la medida que el nódulo sinoauricular predomine sobre los otros centros de automatismo.

Las arritmias pos (MEI) anteriormente señaladas, demuestran el proceso de restablecimiento del ritmo normal y no son debidas a la acción traumatizante de la corriente eléctrica.[22,24,25,27] Sin embargo, debemos recordar que la descarga eléctrica por sí misma puede provocar arritmias en casos de errores técnicos, como son la aplicación de parámetros no óptimos (intensidad de corriente en exceso o en déficit). Igualmente pueden aparecer cuando la descarga se aplica durante la liberación de una cantidad excesiva de catecolaminas (infarto del miocardio, aplicación de vagolíticos o simpaticotónicos),[20,27,29,30] cuando existía previamente intoxicación digitálica.[27,29,31,34]

Indicaciones.[1,19,20,27,28,29,30,31,32,34,35,36]

Aunque el (MEI) está indicado en una serie de arritmias, esta indicación debe ser basada en el cuadro clínico global y no sólo en el trazado del ECG. De esta forma, las indicaciones pueden ser consideradas como absolutas urgentes, absolutas no urgentes y relativas.

Indicaciones absolutas urgentes.

Crisis de taquiarritmias paroxísticas (taquicardia, flúter y fibrilación auricular) cuando por el gran aumento de la frecuencia ventricular la taquiarritmia se acompaña de déficit circulatorio coronario, signos de descompensación progresiva del circuito mayor o menor, o signos de shock cardiogénico; estos casos graves deben ser tratados con el (MEI) como primera medida.

Aquellos casos donde la taquiarritmia se acompaña de signos de toxicidad digitálica deben ser evaluados previamente, y según la gravedad del cuadro clínico, se esperará un plazo prudencial para la eliminación de la droga, o bien se combinará el (MEI) con el uso de lidocaína y procainamida endovenosas.

Taquicardia ventricular.

Arritmia grave que conduce en la mayoría de los casos a la fibrilación ventricular. El (MEI) debe ser aquí aplicado también como primera medida, con excepción hecha de los casos debidos a la intoxicación digitálica o quinidínica, donde esta indicación ha sido discutida. Otros métodos de tratamiento, tales como el uso endovenoso de cloruro de potasio, practolol o difenilhidantoína, pueden ser aquí más efectivos.

Fibrilación ventricular de cualquier etiología.

Debe ser tratada urgentemente con el (MEI), el que forma parte del conjunto de medios de reanimación.

Indicaciones absolutas no urgentes (electivas).

Taquiarritmias auriculares paroxísticas de mediana gravedad, en las que los fenómenos de insuficiencia circulatoria del circuito mayor o menor, así como el descenso de la tensión arterial, no tienen un carácter grave. Recordemos lo señalado en el párrafo anterior en relación con los casos que llegan a nosotros presentando síntomas de intoxicación digitálica.

Fibrilación y flúter auricular crónicos (de no más de 2 años de evolución), en los que debemos tener en cuenta para la indicación:

—Que no existan grandes crecimientos auriculares.
—Que la edad no exceda de 55 años.
—Que no exista insuficiencia mitral o tricuspídea importante.
—Que en casos de valvulopatía mitral, si éstos van a ser sometidos a tratamiento quirúrgico en un corto plazo, no debe utilizarse el (MEI) hasta varias semanas después de operados.
—Que los casos que han presentado embolismos frecuentes deben ser sometidos a tratamiento anticoagulante 4-6 semanas previamente al (MEI).
—Que sean aquellos casos señalados anteriormente que presenten una recidiva (siempre que hayan permanecido con ritmo sinusal durante 6 meses o más antes de la misma).

Indicaciones relativas.

Se consideran como indicaciones relativas los casos de:

Fibrilación y flúter auricular de más de 3 años de evolución.

Aunque en estos pacientes la probabilidad de buenos resultados es realmente escasa, existen casos en que se obtiene ritmo sinusal con mejoría significativa y mantenida de la función cardiocirculatoria.

Taquiarritmias auriculares, nodales o de la unión auriculoventricular.

Pueden ser tratadas exitosamente con el (MEI), cuando son de naturaleza funcional u orgánica, es decir, cuando se excluye la posibilidad de intoxicación por drogas. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que estas arritmias recurren frecuentemente, siendo difíciles de prevenir con el uso de medicamentos.

Flúter y fibrilación auricular crónica que fueron precedidas por crisis paroxísticas mal toleradas.

En estos casos una recidiva por (MEI), puede reprodurir el cuadro clínico inicial.

Formas crónicas de flúter y fibrilación auricular que presentan recidivas posterapéutica inmediata.

Arritmias auriculares o nodales que se observan en la ataxia congénita de Friedreich y que son igualmente recidivantes.

Contraindicaciones.[1,19,20,25,34,36]

El (MEI) tiene una serie de contraindicaciones debidas a determinados estados anatómicos y/o funcionales del miocardio o a la acción tóxica de ciertas drogas. Entre ellas tenemos:

—Arritmias condicionadas por intoxicación digitálica, quinidínica o substancias adrenérgicas.
—Fibrilación o flúter auricular con bradiarritmia debido a bloqueo auriculoventricular completo, ya sea de origen digitálico o lesional.
—Pericarditis infecciosas o epistenocárdicas. En estos casos es preferible controlar la frecuencia ventricular con digitálicos y valorar el uso del (MEI) después de pasado el período agudo.

Complicaciones y profilaxis.[1,19,20,25,34,36]

Este tratamiento transcurre en términos generales libre de complicaciones;

éstas constituyen menos del 1% de los casos. No obstante, consideramos necesario señalar, dada su importancia las complicaciones posibles, y así tenemos:

—Complicaciones por la anestesia. Estas son poco frecuentes, dado los nuevos criterios de emplear anestésicos de acción breve y superficial; no obstante podemos encontrar náuseas, vómitos, broncoespasmos y paro cardiorrespiratorio señalados en el curso de la anestesia con tiopental. Dado que la mayoría de estas reacciones se observan por influencia de acción vagal, la profilaxis más importante sería la administración de atropina como premedicación.

—Taquicardia sinusal. Rara y ligera complicación que suele desarrollarse unos cuantos minutos después de haberse establecido el ritmo sinusal, manteniéndose hasta 24 horas.

—Edema agudo del pulmón. Complicación rara que generalmente aparece en pacientes con grandes lesiones reumáticas del corazón y con cierto grado de insuficiencia cardiaca. Esta complicación aguda podemos verla inmediatamente o después de haberse normalizado el ritmo, concomitando generalmente con cifras tensionales diastólicas elevadas, lo cual puede prevenirse con medicamentos hipotensores.

—Tromboembolismo de normalización. Grave complicación que observamos, sobre todo en pacientes con estenosis mitral, sin que por ello constituya una contraindicación al (MEI), ya que esta complicación se observa también con cualquier otro proceder terapéutico que restaure el ritmo sinusal. Esto obedece fundamentalmente, a que en los casos de arritmia completa, la presencia de endocarditis favorece la formación de trombos en las aurículas, los que pueden desprenderse de las paredes al ser restablecido el ritmo normal. Como profilaxis se aconseja el uso de anticoagulantes.

—Complicaciones específicas de la terapia electroimpulsiva (MEI). Estas complicaciones están relacionadas con la reacción del organismo a la propia descarga eléctrica, y entre las más frecuentes tenemos las siguientes: erupciones cutáneas, quemaduras de la piel bajo los electrodos, extrasistolia y fibrilación ventricular.

Las erupciones cutáneas se presentan en algunos pacientes, 30 minutos o 1 hora después de la descarga, acompañadas de ligero prurito, que desaparece espontáneamente al cabo de varias horas. Se piensa que la causa de esta complicación sea la reacción cutánea ante la iontoforesis de las sales de sodio y potasio.

Debajo de los electrodos (en la piel) pueden aparecer quemaduras de 1er. y 2do. grados, debido a errores de método que llevan a un aumento notable de la intensidad de corriente, en el sitio de aplicación; por ejemplo: la mala aplicación de los electrodos.

La extrasistolia y fibrilación ventricular resultan generalmente, de no aplicarse la descarga con los parámetros optimos, y de no utilizarse el equipo y las formas adecuadas de ondas. Estas complicaciones pueden ocurrir como producto de un descenso del umbral de lesión, aproximándose al umbral de desfibrilación, lo que puede verse en casos de previa administración digitálica a dosis tóxicas, o en combinación con noradrenalina o adrenalina, como también en casos de intoxicación con quinidina.[19,28,29,30,31]

Es importante señalar que ocurren efectos negativos al aplicarse la descarga a pacientes tratados con bloqueadores adrenérgicos beta (propranolol).[1,30] Según nuestra experiencia, hemos observado la presencia de paro cardiaco, bradicardia asociada con insuficiencia cardiaca, así como raros casos de fibrilación ventricular.

Preparación del paciente para recibir la terapia electroimpulsiva. Estabilización del ritmo reestablecido.[1,19,20,27,28,34,35,36]

Las condiciones previas principales para la preparación del paciente a la aplicación del (MEI) son:

—Disminuir la excitabilidad del miocardio.
—Favorecer el mantenimiento del efecto esperado.
—Prevenir los tromboembolismos de normalización y otras posibles complicaciones.

Para lo que se hace necesario:

—En presencia de proceso reumático activo, aplicar la terapéutica antirreumática específica.
—En presencia de tiroxicosis, instituir igualmente el tratamiento específico.
—En casos de valvulopatía, es recomendable el tratamiento quirúrgico previamente.
—Eliminar los posibles focos de infección.

Disminuir la excitabilidad del corazón mediante la corrección del balance electrolítico es conveniente por 2 razones: 1º, hace menos probable la presencia de extrasístoles después de la descarga; y 2º, favorece la estabilización del ritmo reestablecido, para lo que se recomienda administrar a estos pacientes preparados de potasio, por vía bucal y después por vía endovenosa.[1,29,31]

Debemos considerar, que de los medicamentos antiarrítmicos comúnmente empleados como premedicación o durante el (MEI), los más indicados son: procainamida y lidocaína,[32] ya que estas sustancias favorecen la eliminación de la arritmia y obstaculizan la aparición de fibrilación ventricular. La utilidad específica del empleo de éstos, la vemos en los casos que previamente se han digitalizado.

En cuanto a estos medicamentos antiarrítmicos como premedicación al (MEI), debemos referirnos a un usado y potente agente como es la quinidina. Este medicamento,[19,20,28,32,34] según los criterios más recientes, no tiene efectos antiarrítmicos a dosis pequeñas, sino que, por el contrario, su efecto principal se logra con dosis elevadas. Ahora bien, de acuerdo con nuestros trabajos experimentales, con estas dosis antiarrítmicas podemos ver cómo se produce un aumento del umbral de excitabilidad en las aurículas, e igualmente favorece la aparición de fibrilación ventricular cuando se administra como premedicación. Todo ello nos ha llevado a no utilizar esta droga en la clínica como medicación previa al (MEI).[34]

No obstante, existen otros investigadores, como *Lown* (1967), *Lukasevichute* (1972), que defienden el uso de la misma.

En el (MEI), en pacientes portadores de arritmias crónicas deben seguirse además las siguientes indicaciones:

—Mantener reposo durante 1-2 días previos al tratamiento, lo que resulta de gran importancia en casos de estenosis mitral.
—Mantener al paciente en ayunas durante las 8-12 horas previas.
—Mantener reposo absoluto en cama 5 días después del tratamiento y relativo (evitar esfuerzos físicos de gran intensidad) durante los 6 meses posteriores a éste.

Resultados y perspectivas del desarrollo del método.[1,19,25,34,35,36]

Este método terapéutico (MEI) ha logrado ser un valioso aporte en la eliminación de una serie de trastornos del ritmo cardiaco. Tenemos por ejemplo, que la taquicardia paroxística ventricular logra revertirse en el 95% de los casos y las supraventriculares en el 80%; el flúter auricular se elimina prácticamente en el 100% de los casos y la fibrilación en cerca del 80%.

Asimismo es de todos conocido la utilidad de esta terapéutica en los casos de fibrilación ventricular como parte del método de reanimación.

Otro aspecto importante de señalar es que los resultados del (MEI) no parecen estar influidos por la edad, por el sexo ni por la cardiopatía basal del paciente, ya que distintas afecciones del ritmo son eliminadas por el (MEI), en pacientes portadores de cardiopatías, ya sean congénitas como adquiridas.

Debemos reconocer que en los casos de tiroxicosis severas, así como en las de otras enfermedades relacionadas con la liberación de catecolaminas, la reversión del ritmo resulta ser de poca duración.

La eliminación de la arritmia representa una mejoría en la mayoría de los pacientes, lo que es más notable en los casos de taquiarritmia, en los que podemos constatar: normalizaciones de la frecuencia cardiaca, de la intensidad del pulso arterial y de las presiones arteriales y venosas, así como la desaparición de la disnea, lo que indica cierta mejoría hemodinámica. Esta mejoría hemodinámica puede constatarse también en casos de bradiarritmia, así como en las arritmias crónicas descompensadas, en las cuales podemos comprobar la eliminación de los edemas, reducción de la hepatomegalia y aumento de la diuresis.

De todo lo señalado anteriormente podemos valorar, que la conducta terapéutica en las afecciones del ritmo cardiaco presenta 2 aspectos: por un lado la eliminación de la arritmia y, por el otro, la estabilización del ritmo normal. Con respecto al primer aspecto señalado, puede considerarse en parte resuelto, ya que con el uso del (MEI), como hemos señalado, logramos revertir en la mayoría de los casos, las arritmias graves, empleando para ello tan sólo una descarga de corta duración, la que provoca excitación en todas las fibras del miocardio con exclusión de aquellas que se encuentran en el estado refractario. Esta descarga no influye en el intecrambio iónico ni en la estructura del miocardio. Ahora bien, las premisas que condujeron al estado de arritmia, permanecen intactas, o sea, que logramos revertir la arritmia, aunque no logramos evitar recidivas de ésta.

En cuanto a la duración del efecto terapéutico de este método (MEI) en las arritmias crónicas, depende de muchas circunstancias, ya que en la mayoría de los casos, las causas que provocan la arritmia temporal o permanente, permanecen constantes o no son modificadas, por lo que es imposible evitar las recidivas de éstas. Por ejemplo, en aquellos pacientes portadores de una fibrilación crónica durante el curso de una cardiopatía adquirida de resolución quirúrgica que previamente hayan recibido la descarga del (MEI), esta fibrilación generalmente reaparece en el posoperatorio, teniendo como posibles factores desencadenantes: la pericarditis reactiva, neumonías, procesos inflamatorios en la orejuela auricular o en el miocardio. De no haber sido intervenidos quirúrgicamente, esta arritmia podría reaparecer ante el esfuerzo físico violento, embarazo, infecciones agudas y trastornos emotivos. Ahora bien, es justo señalar, que si restablecemos el ritmo con

posterioridad al tratamiento quirúrgico, éste será efectivo y favorable, sobre todo si el tratamiento quirúrgico ha sido igualmente efectivo.

Debido a ello, pensamos que el trabajo científico en este campo debe ser orientado hacia la búsqueda de las condiciones donde se desencadenan estos disturbios del ritmo, así como hacia la terapéutica encaminada a prevenir éstas, con el objetivo de llegar al restablecimiento permanente del ritmo normal, o mejor aún, a impedir el establecimiento de estas arritmias.

SUMMARY

Hernández Cañero, A., et al. *Therapy of cardiac arrythmias by the electroimpulsive method* (MEI). *Rev. Cub. Med. 12: 3, 1973.*

A paper in which the historical development, scientific theoretical and practical aspects and the correct way of applying the electroimpulsive method (MEI) in the therapy of cardiac arrythmias, that both congenital and acquired ones, lead to an aggravation of the evolution of cardiopathies and constitute the direct cause of death in many cases, is exposed.

RESUME

Hernández Cañero, A. et al. *Thérapeutique des arrythmiques cardiaques par la méthode électroimpulsive (MEI).* Rev. Cub. Med. 12: 3, 1973.

Dans ce travail on établit le développement historique, les aspects scientifiques, théoriques et pratiques, et la façon correcte d'appliquer la méthode électroimpulsive (MEI) dans la thérapeutique des arrythmiques cardiaques qui, tant congénitales qu'acquises visent à aggraver l'évolution des cardiopathies, constituant la cause directe de la mort dans beaucoup de cas.

РЕЗЮМЕ.

Эрнандес Каньеро А., и др. Лечение сердечных аритмий электроимпульсивным методом (ЭИМ). Rev. Cub. Med. 12: 3, 1973

В работе представляются историческое развитие, научные, теоретические и практические аспекты и правильный способ применения электро-импульсивного метода при лечении аритмий сердца – как врожденных так и приобретенных –, которые могут обострить курс сердечных заболеваний и становиться прямой причиной смерти во многих случаях.

BIBLIOGRAFIA

1.—*Vishnewskyi, A. A.; Zukerman, B. M.; Yanushkevichus, Z. Y.:* Instrucciones sobre la terapéutica electroimpulsiva en los desórdenes del ritmo cardiaco. Ministerio de Salud Pública, Moscú, URSS. 1968.

2.—*Prevost, J. L.; Batelli, F.:* La mort par les courants electriques. J. de Physiol. et de Pathol. Gen. *1:* 427-442, 1899.

3.—*Kouwenhoven, W. B.; Langworthy, O. R.:* Current flowing through heart under conditions of electric shock. Amer. J. of Physiol. *100:* 344, 1932.

4.—*Wiggers, C. J.: The physiological basis* for cardiac resuscitation from ventricular fibrillatión, method for serial defibrillation. Amer. Heart J. *20:* 4, 413-422, 1940.

5.—*Gurvich, N. L.; Yuniev, G. S.:* Acerca de la restauración de la actividad cardiaca normal, en el curso de la fibrilación con el empleo de descargas del condensador en mamíferos. Boletín Experimental de Biología y Medicina, *7:* 55-58, URSS. 1937.

6.—*Beck, C. S.; Pritchard, W. H.; Feil, H. S.:* Ventricular fibrillation of long duration, abolished by electric shock. J. Amer. Med. Ass. *135:* 15, 985-986, 1947.

7.—*Kouwenhoven, W. B.; Jude, J. R.; Knickerbocker, G. G.:* Closed chest cardiac massage. J. A. M. A., *173:* 1064-1067, 1960.

8.—*Vishnewskyi, A. A.; Zukerman, B. M.; Smelowski, C. I.:* Control de la fibrilación y flúter auriculares por el método de desfibrilación eléctrica de las aurículas. Clínica de Medicina, 37, 8, 26-29, Moscú, URSS. 1959.

9.—*Alexander, S.; Kleiger, R.; Lown, B.:* Use of external electric countershock in the treatment of ventricular tachycardia, J. A. M. A., 177, 916. 1961.

10.—*Zoll, P. M.; Linenthal, A. J.:* Termination of refractory tachicardia by external countershock. Circulation, *25:* 596, 1962.

11.—*Lown; Neuman, J.; Amarasingham, R.:* New method for terminating cardiac arrhythmias. Use sinchronized capacitor discharge. J. A. M. A., *182:* 548-555, 1962.

12.—*Gurvich, N. L.:* Restauración de la actividad normal del corazón en el curso de la fibrilación ventricular de larga duración. Boletín Experimental de Biología y Medicina, *23:* 1, 28-32. Moscú, 1947.

13.—*Gurvich, N. L.:* Fibrilación y desfibrilación del corazón. Medquiz, Moscú, 1957.

14.—*Peleska, B.:* Transthoracic and direct desfibrillation. Rozl. Chir. *26:* 731. Checoslovaquia, 1957.

15.—*Peleska, B.:* Optimal parameters of electrical impulses for desfibrillation by condenser discharges. Circ. Res. *18:* 10-17. 1966.

16.—*Makarichev, V. A.:* Importancia de la intensidad, el voltaje y la energía del impulso eléctrico durante la desfibrilación del corazón. Boletín Experimental de Biología y Medicina *42:* 6, 27-30, Moscú, URSS. 1966.

17.—*Wiggers, C. J.; Wegria, K.:* Ventricular fibrillation due to single localizated induction and condenser shocks applied during the vulnerable phase of ventricular systole. Amer. J. Physiol., *128:* 500-505. 1939.

18.—*Ferris, L. P.; King, B. C.; Spence, P. W.; Williams, H. B.:* Effect of electric shock on the heart. Electrical ingeneering, *55:* 5, 498-515, 1936.

19.—*Lown, B.:* Electrical reversion of cardiac arrhythmias. Brit. Heart Journal, *29:* 459-489, 1967.

20.—*Sirkin, A. Z.; Nedostup, A. V.; Majeuskya, J. V.:* Tratamiento con el método electroimpulsivo de las arritmias en medicina interna, Moscú, URSS. 1970.

21.—*Gurvich, N. L.; Makarichev, V. A.:* Acerca de los nuevos criterios del impulso óptimo en la desfibrilación eléctrica del corazón, "Dokladi" (Informe) de la Academia de Ciencias de la URSS, *178:* 4971-4972, 1968.

22.—*Peleska, B.:* Cardiac arrhythmias following condenser discharges lead through an inductance: Comparison with effects of pure condenser discharges. Cir. Res., *16:* 11-18, 1965.

23.—*Schuder, J. C.; Rahmoeller, G. A.; Nellis, S. H.; Stoeckle, H.:* Transthoracic ventricular defibrillation with very high amplitude rectangular pulses. J. Appl. Physiol. *22:* 1110-1114, 1967.

24.—*Makarichev, V. A.; Zukerman, B. M.; Gurvich, N. L.:* Características del impulso eléctrico que se utiliza para eliminar las arritmias cardiacas en humanos. Boletín Experimental de Biología y Medicina, *11:* 32-35, 1966.

25.—*Makarichev, V. A.:* Comparación de los efectos de las distintas formas de corriente sobre el corazón en el curso de la desfibrilación. Tesis de Candidato. Moscú, 1966.

26.—*Geddes, L. A.; Tacker, W. A.; McFarlane, J.; Boorland, J.:* Duration curves for ventricular defibrillation in dogs. Circ. Res., *27:* 551-560, 1970.

27.—*Zukerman, B. M.:* Terapéutica electroimpulsiva en las arritmias cardiacas. Investigaciones clínicas, experimentales y biofísicas, Tesis de Doctorado. Moscú, URSS. 1971.

28.—*Resnikov, L.:* Electroconversión of cardiac dysrithmias. Amer. Heart J., *79:* 581, 1970.

29.—*Babsky, E. B.; Makarichev, V. A.; Sirkin, A. Z.; Nedostop, A. V.; Lasebnik, L. V.:* influencia del potasio, glicósidos cardiacos y atropina en el curso de la desfibrilación cardiaca, clínica y experimental. Cardiología, *5:* 58-63, Moscú, URSS. 1971.

30.—*Lasebnick, L. B.; Makarichev, V. A.; Nedostop, A. V.:* Efecto de las sustancias adrenérgicas y de los bloqueadores adrenérgicos en el curso de la desfibrilación cardiaca. Revista Médica de Kazan. 2-9-12, URSS. 1971.

31.—*Kleiger, R.; Lown, B.: Cardioversión and* digitalis. Clinical studies. Circulation, *33:* 878; 1966.

32.—*Hughes, J. L.; Mansons, E.; Salec, A.:* Effective conversion of atrial fibrillation: Relation of energy level, digitalis and lidocaine to post shock rhythms. Amer. J. Cardiol., 26, 6, 39, 1970.

33.—*Babsky, E. B. Makarichev, V. A.; Orlov, V. N.:* Sobre el efecto de la estrofantina en el curso de la fibrilación y el flúter auriculares, así como durante la desfibrilación eléctrica. Cardiología, *6:* 11-16, Moscú, URSS. 1972.

34.—*Resnekov, L.; McDonald, L.: Appraisal* of electroconversión in treatment of cardiac dysrhythmias. Brit. Heart J. *30:* 6, 786-811, 1968.

35.—*Bueno, J.:* El shock eléctrico transtorácico con corriente directa en el tratamiento de las arritmias cardiacas. Tesis para especialista en Cardiología. Instituto de Cardiología, Habana, Cuba. 1969.

36.—*Lukasevichute, A.; Bevontene, D.:* Indicaciones sobre la aplicación repetida del tratamiento electroimpulsivo en el curso de la fibrilación auricular. Cardiología, *5:* 57, Moscú, URSS. 1972.

Recomendaciones a los autores

Para una mayor calidad en el trabajo y rapidez en el procesamiento tipográfico, los autores considerarán, al presentar sus manuscritos, los siguientes aspectos: institución, título, autor (o autores), introducción, material y método, resultados, discusión o comentarios, conclusiones y bibliografía.

REDACCION:

El trabajo se presentará mecanografiado, a *dos espacios*, en cuartillas de papel "bond" o "semibond" de 21 × 23½ cm. Cada línea contará, de margen a margen, con 60 golpes de máquina dados con el espaciador. El total de renglones por cuartilla será de 28 a 30. Al final de cada línea se evitará mecanografiar guiones innecesarios que provocan trastornos durante el proceso de linotipia.

Los originales se entregarán sin tachaduras ni arreglos manuscritos con lápiz o tinta. Cualquier modificación o nuevo texto que se desee agregar al trabajo, implicará rehacer la cuartilla; no presillarlo ni adherirlo con goma a la misma. Al principio de párrafo, éste deberá comenzar con dos golpes de máquina o espacios más adentro.

INSTITUCION:

En el extremo superior de la cuartilla inicial se consignará el nombre de la institución donde se realizó el trabajo.

TITULO:

Será lo más breve y conciso posible, sin que por ello deje de reflejar la esencia del contenido científico del trabajo. Si la necesidad obligara a un título extenso, éste se dividirá en un enunciado y un subtítulo.

AUTORES:

Comprenderá a todos aquellos que participaron activamente en el trabajo, siguiendo un orden jerárquico de acuerdo con su aporte a la realización del mismo. El autor, o autores, deberá consignar al pie de la primera página del trabajo, los siguientes datos: a) cargo principal que ostenta; b) institución donde presta servicios y c) dirección de la misma.

RESUMEN:

Debe ser una exposición breve y concreta de la parte fundamental del trabajo, incluyendo los datos más significativos.

BIBLIOGRAFIA:

Las referencias bibliográficas, al final del trabajo, se numerarán según el orden en que hayan sido acotadas en el texto, en el cual se señalará, entre paréntesis, el número correspondiente a cada cita.

La cita bibliográfica de artículos de revistas, se conformará así: apellido e iniciales del autor (a), título del artículo citado, nombre de la revista, volumen, primera y última páginas, número de ejemplar y año de la publicación.

HASTA DOS AUTORES:

Dawis S. E., L. Sperling. Obstruction of the small intestine. Arch. Surg. *99*:424-426, 4, 1970.

TRES O MAS AUTORES:

García Méndez, S., et. al. Manifestaciones torácicas del mieloma múltiple. Neumol. Cir. Tórax *38*: 69-79, 2, 1969.

La cita bibliográfica de libros se confeccionará así: autor, título, número de volumen y edición (cuando corresponda) además la página de referencia, nombre de la editorial, ciudad y año.

Markowitz J. Experimental Surgery, II ed., pp. 851. The Williams and Wilkinson Co., Baltimore, 1954.

ILUSTRACIONES:

a) *Fotografías:*

Se presentarán en papel de brillo que garantice una buena reproducción, teniendo suficiente nitidez y contraste. Su tamaño máximo será de 9 × 12 cm. Podrán montarse en cartulina u hojas de papel grueso, bien adheridas con goma. En el extremo inferior de la cartulina o de la hoja de papel, que deberá sobresalir 2 cm del borde inferior de la ilustración, se escribirá el número correspondiente a la misma: Ejemplo: Fig. 1; Fig. 2; etc. Al dorso de la ilustración se señalará, con una flecha, en tinta, el borde superior de ésta.

b) *Otras ilustraciones:*

Los gráficos y dibujos se confeccionarán hasta un tamaño máximo de 21½ × 28 cm, con tinta china, en cartulina blanca o papel vegetal. Cada dibujo o gráfico se presentará por separado incluyendo las leyendas correspondientes.

Los cuadros estadísticos se mecanografiarán y numerarán en su parte superior, con números romanos, de acuerdo con el orden en que se citan en el texto.

El lugar que las ilustraciones (fotografías, gráficas, cuadros estadísticos, etc.) ocuparán en el texto, se señalará al margen derecho de la cuartilla correspondiente. Se evitará dejar en el texto innecesarios espacios en blanco, ni se adherirán al mismo con goma u otra materia.

SEPARATAS:

Cada autor tendrá derecho a recibir diez separatas del trabajo en que haya participado.

Todo material con destino a publicación se enviará a:

Centro Nacional de Información de Ciencias Medicas, Calle 23 No. 177, Vedado, La Habana.

Aquellos originales que no se ajusten en todo, o en parte, a estas normas, serán devueltos para su corrección.