

Cardiomioplastia dinámica

HORACIO E. ALMADA*, LUIS MOLteni, RICARDO FERREIRA, DANIEL ORTEGA

Instituto Nacional de Investigaciones Médicas "Prof. Alfredo Lanari", Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Buenos Aires, y Cátedra de Fisiología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de La Plata

* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 2/89. Aceptado: 5/89

Dirección para separatas: Dr. Horacio E. Almada, Pujol 1516, 8° "B", (1416) Buenos Aires, Argentina

La cardiomioplastia dinámica es una técnica quirúrgica de reciente aplicación en la práctica cardiológica. Se ha utilizado con el fin de mejorar la función ventricular en corazones deprimidos por miocardiopatías dilatadas de cualquier etiología. Nuestro grupo comenzó a trabajar en forma experimental desde 1981 utilizando diversos músculos y técnicas quirúrgicas en apoyo de la contractilidad cardíaca. En el presente trabajo se hace una breve referencia a nuestros hallazgos y conclusiones experimentales, coincidentes con la de otros autores que han investigado el tema. Se presenta asimismo en forma extensa el cuadro clínico, la técnica quirúrgica utilizada y los resultados obtenidos en los cuatro pacientes operados por nosotros desde julio de 1987. La modificación de la función ventricular fue evaluada clínicamente y con ergometría, ecocardiografía, eco Doppler y cámara gamma. El grado funcional mejoró en todos los pacientes de IV a I o II. La ergometría demostró en todos los casos una mejor respuesta de esfuerzo en el posoperatorio alejado, pudiendo dos de los pacientes desarrollar un trabajo de 600 kgm. En la cámara gamma se observó un incremento del 50% en la fracción de eyección en reposo entre la medición basal (10%) y con el músculo estimulado (15%), pero la mejoría más significativa se logró en la medición del volumen minuto y fue 221% entre 1,9 l/min en reposo sin estimular y 4,2 l/min en reposo con el músculo activado. Concluimos que la cardiomioplastia mejora la calidad de vida de los pacientes portadores de miocardiopatía dilatada. Los parámetros hemodinámicos medidos se incrementan con el procedimiento descrito.

La cardiología actual posee un manejo limitado de la miocardiopatía dilatada en su etapa avan-

zada.¹⁻³ El trasplante cardíaco constituye una alternativa prometedora, pero esta posibilidad se encuentra condicionada por la escasez de donadores, el costo de la intervención, los controles y tratamientos posoperatorios y las contraindicaciones del método.

Ante este panorama, en 1981 comenzamos a desarrollar el proyecto de utilizar el músculo esquelético en apoyo de la contracción del miocardio deteriorado.^{4,5} Se realizaron diversas etapas de investigación, empezando por estudios anatómicos para seleccionar el músculo esquelético ideal. Posteriormente se desarrolló un facsímil de ventrículo izquierdo para apreciar las variaciones hemodinámicas que generaba el músculo esquelético, modificándose a tal efecto variables de estimulación. Finalmente se realizó la cardiomioplastia en una serie de perros aplicando los hallazgos previos.⁶⁻⁸ Estimulados por nuestros resultados y los resultados experimentales y clínicos de Chiu,^{9,10} Stefenson y Macoviak,^{11,12} Chachques y Carpentier,^{13,14} y Magovern,¹⁵ en mayo de 1987 decidimos iniciar nuestra experiencia clínica.¹⁶ En este trabajo se describe la metodología y técnica quirúrgica que utilizamos, así como los resultados de los primeros cuatro pacientes operados con la técnica de la cardiomioplastia dinámica.

MATERIAL Y METODO

El primer paciente, de sexo masculino, de 56 años de edad, presentaba miocardiopatía dilatada de probable origen viral; se encontraba en clase funcional (CF) IV de la New York Heart Association (NYHA) y presentaba antecedentes de dos internaciones previas por insuficiencia cardíaca. El ECG mostraba bloqueo completo de rama izquierda y bloqueo AV de primer grado. En la prueba ergométrica pudo efectuar un trabajo de 150 kgm durante un minuto, al-

canzando una frecuencia cardíaca de 120/min y una TA de 90/60 mmHg. La radiografía de tórax presentaba un índice cardiotorácico de 0,7. En el ecocardiograma se observó déficit de contracción global del VI, el diámetro diastólico de ventrículo izquierdo (DDVI) era de 100 mm y el diámetro sistólico de ventrículo izquierdo (DSVI) de 95 mm. El estudio radioisotópico con Tc⁹⁹ mostró una fracción de eyección (FE) de 10%. Los demás datos referentes al estado hemodinámico del paciente se encuentran detallados en la Tabla 1. La cineangiografía mostró circulación coronaria sin lesiones obstructivas y déficit global de contracción de VI.

El segundo paciente, del mismo sexo, de 49 años de edad, presentaba una miocardiopatía idiopática dilatada, se encontraba en clase funcional IV (NYHA) y había tenido dos internaciones previas por insuficiencia cardíaca. El ECG presentaba bloqueo de rama izquierda y bloqueo AV de primer grado. Realizó una prueba ergométrica, logrando 150 kgm durante 3 minutos, con frecuencia cardíaca de 110/min y TA de 140/70 mmHg, debiendo suspender la prueba por disnea. La radiografía de tórax mostraba una moderada dilatación cardíaca, por ecocardiograma el DDVI era de 70 mm y el DSVI 60 mm, con hipocinecia generalizada. La FE por radioisótopos (Tc⁹⁹) fue de 18% en reposo y 12% en esfuerzo. Las arterias coronarias no presentaban anormalidades y los datos hemodinámicos se consignan en la Tabla 1.

El tercer paciente, también de sexo masculino, de 33 años de edad, presentaba una miocardiopatía dilatada de etiología chagásica con CF IV (NYHA) y antecedentes de tres internaciones por insuficiencia cardíaca. El ECG presentaba bloqueo de rama izquierda y la radiografía de tórax un índice cardiotorácico 0,30. La ergometría debió ser suspendida a los 2 minutos de 150 kgm, por disnea, habiendo logrado TA de 90/60 mmHg y frecuencia cardíaca de 135/min. El ecocardiograma mostró dilatación global severa del VI con diámetro diastólico de 8,2 mm y sistólico de 75 mm. La FE por radioisótopos fue del 10% en reposo; no pudo realizarse en esfuerzo por aparecer disnea en el período de precalentamiento de la ergometría. La cinecoronariografía mostró coronarias angiográficamente normales y los valores hemodinámicos se exponen en la Tabla 1.

La cuarta paciente fue una mujer de 55 años de edad que presentó una miocardiopatía dilatada de origen chagásico en clase funcional IV

Tabla 1
Parámetros hemodinámicos prequirúrgicos de todos los pacientes operados

Paciente	Presión AP	Presión cap. pulmón	Presión ventricular l/seg
Nº 1 - RB	70/30 (40)	30	120/10/30
Nº 2 - JM	35/10 (22)	10	120/0-10
Nº 3 - CP	48/26 (40)	26	100/0-26
Nº 4 - EMQ	40/17 (28)	17	110/0-17

y con dos internaciones previas por insuficiencia cardíaca. El ECG también mostró un bloqueo de rama izquierda y la radiografía de tórax presentó una relación cardiotorácica de 75%. Con la ergometría desarrolló un trabajo de 150 kgm durante 1 minuto; se la detuvo por disnea severa; alcanzó TA de 120/70 mmHg y frecuencia cardíaca de 115/min. La FE por ecocardiograma mostró una dilatación de VI severa, y por radioisótopos fue de 12% tanto en reposo como en esfuerzo. Las arterias coronarias fueron normales en la coronariografía y los datos hemodinámicos se encuentran en la Tabla 1.

A todos los pacientes se les practicó biopsia de miocardio en el período preoperatorio próximo a la intervención quirúrgica. En los cuatro estudios se confirmó el diagnóstico de miocardiopatía dilatada en etapa crónica.

Entrenamiento muscular

El músculo dorsal ancho está compuesto, aproximadamente, por un 50% de fibras rápidas —de metabolismo glicolítico de mayor fuerza contráctil, pero rápidamente fatigables— (tipo II) y 50% de fibras lentas —de metabolismo oxidativo, más resistentes al ejercicio— (tipo I). Para acondicionar el músculo a la nueva función que se le quiere dar, es necesario efectuar un entrenamiento del mismo, previo a la cardiomioplastia o después de haberla confeccionado, con un estimulador que entregue una ráfaga de estímulos.

Ante la imposibilidad de obtener un marcapasos secuencial que dé una sucesión de espigas programables en cantidad, intensidad, intervalo y frecuencia que permita entrenar el músculo una vez implantado alrededor del corazón, decidimos hacer un entrenamiento previo.

Para ello utilizamos en esta primera etapa un neuroestimulador con tren de ondas (Itrel,

Tabla 2
Variaciones de la programación del neuroestimulador durante el entrenamiento muscular

	<i>Tiempo</i>				
	<i>Primera semana</i>	<i>Segunda semana</i>	<i>Tercera semana</i>	<i>Cuarta semana</i>	<i>Quinta semana</i>
Frecuencia	30 Hz	30 Hz	43 Hz	50 Hz	65 Hz
Ancho de pulso	210 μ /seg	210 μ /seg	210 μ /seg	330 μ /seg	330 μ /seg
"Ciclo on"	0,1 seg	0,1 seg	0,1 seg	0,1 seg	0,1 seg
"Ciclo off"	2 seg	1 seg	1 seg	0,4 seg	0,4 seg
Amplitud	2,5 Volt	4 Volt	6 Volt	6 Volt	7,5 Volt
Frecuencia cardíaca	30/min	60/min	60/min	120/min	120/min

Medtronic). Se colocó un electrodo proximal en el extremo humeral del músculo a través de una incisión horizontal en el extremo superior de la línea axilar posterior; el segundo electrodo se colocó en la porción distal del músculo a nivel del reborde costal y perpendicular a la dirección de las fibras. Ambos electrodos se canalizaron hasta un bolsillo subcutáneo, donde se introdujo el generador.

Al cabo de 48 horas se inició el protocolo de entrenamiento, tomando como base la programación que se indica en la Tabla 2, con ligeras variantes, de acuerdo con la tolerancia y respuesta de cada paciente. En todos los casos el entrenamiento se extendió por un período de ocho semanas, que se consideró suficiente para producir el cambio de fibras musculares de rápidas a lentas.

Técnica quirúrgica de la cardiomioplastia

En la anestesia se empleó flunitrazepán para la inducción; el mantenimiento se obtuvo con morfina y enflurano con ventilación continua en circuito cerrado. Dado que es necesario determinar la capacidad contráctil del músculo en el momento de medición de umbrales, se evita la utilización de relajantes musculares. Mantuvimos la bomba de circulación extracorpórea preparada para ser utilizada en caso de necesidad, que no fue usada en ningún caso.

Con el paciente en decúbito en lateral derecho, se realiza una incisión longitudinal en línea axilar posterior izquierda desde el hueco axilar hasta el reborde costal. El músculo dorsal ancho es disecado y liberado de sus inserciones, que-

dando sujeto solamente a su pedículo vascular y al tendón humeral, el cual es parcialmente seccionado (Fig. 1). Se coloca un electrodo proximal (negativo) a nivel del pedículo y un segundo electrodo (positivo) (ambos diseñados por nosotros y producidos por Galix S.A) próximo al borde distal del músculo, en ambos casos perpendicular a sus fibras. Se mide umbral mínimo de estimulación, umbral efectivo de estimulación y resistencia. Se reseca la segunda costilla en una extensión suficiente para dejar introducir el músculo en la cavidad torácica. Se realiza toracotomía amplia a nivel del quinto espacio intercostal, se abre pericardio longitudinalmente y se lo fija al borde costal. Se escarifica el epicardio del VI y parte del VD para facilitar la unión cicatrizal con la cara profunda del músculo dorsal ancho. Se colocan numerosos puntos de sutura para aproximar ambas superficies, orientando las fibras del músculo perpendicularmente al tabique interventricular. Se comienza colocando estos puntos de fijación en el surco interventricular posterior y en el surco auriculoventricular izquierdo, continuando luego por la cara posterolateral, el ápex, la cara lateral y la cara anterior del ventrículo izquierdo. De esta manera se logra rodear la totalidad del VI y la cara anterior de VD (Fig. 2).

Se colocan dos electrodos epicárdicos helicoidales sin sutura en VD para sensado del QRS. Se cierra parcialmente el pericardio. Los electrodos, tanto sensores como estimuladores, son transformados a través de conectores de bipolar en paralelo a bipolar en línea. Se los canaliza hacia un bolsillo que se confecciona en la zona

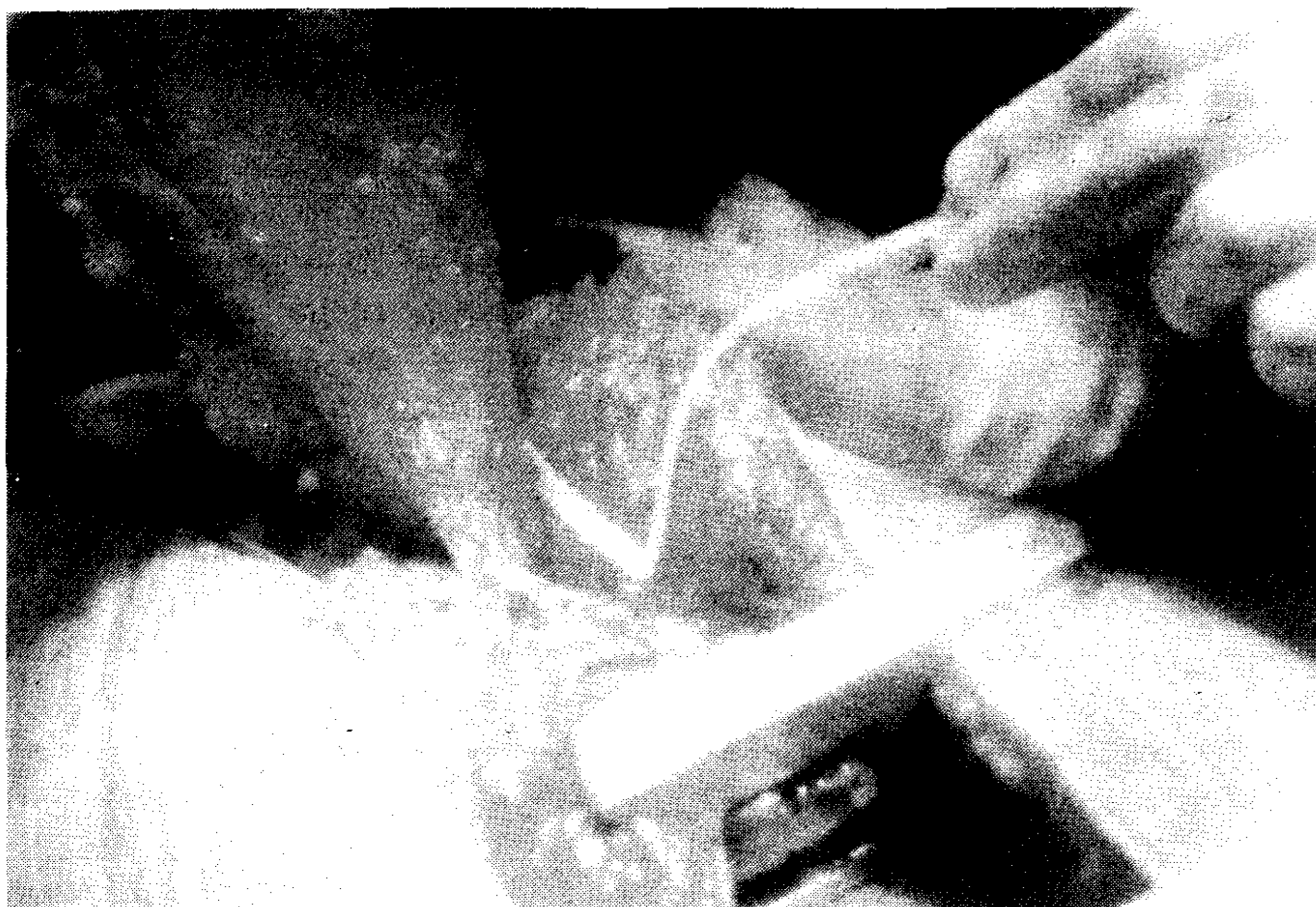


Fig. 1. Músculo dorsal ancho seccionado de sus inserciones distales con electrodos colocados cerca del pedículo vasculonervioso. Se observa la toracotomía por quinto espacio intercostal izquierdo.



Fig. 2. Procedimiento quirúrgico terminado. Se observa el músculo suturado alrededor de los ventrículos y los electrodos estimuladores y sensores colocados.

subxifoidea y se los conecta a un generador doble cámara DDD (Sequicor IV Cordis) que sensa el QRS y estimula el músculo esquelético sincrónicamente. Se sutura la toracotomía por planos, dejando drenaje pleural y drenaje subcutáneo aspirativo, este último con el objeto de evitar la formación de seroma por la disección del músculo.

Evolución posoperatoria

Los cuatro pacientes cursaron un posoperatorio

inmediato satisfactorio, siendo dados de alta entre los 10 y 15 días, salvo el segundo, que desarrolló una infección por citomegalovirus que prolongó su internación por 45 días.

A los 7 días de operados se puso el marcapasos en marcha con el mínimo de intensidad, con el objeto de no perder, por inactividad, el entrenamiento muscular logrado en la primera etapa y evitando que la potente contracción pudiera desgarrar la sutura entre las dos superficies. A los 15 días consideramos que el músculo

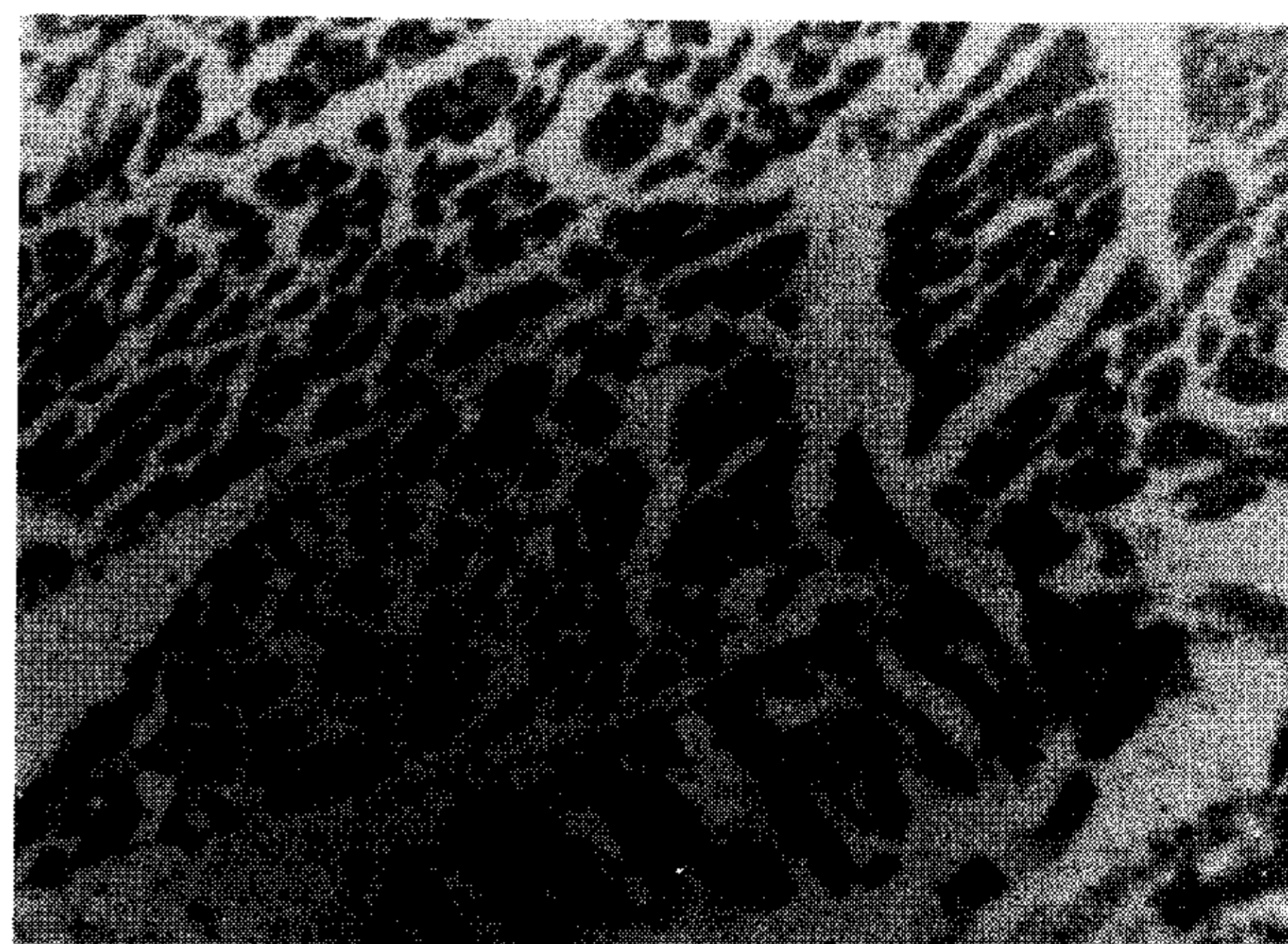
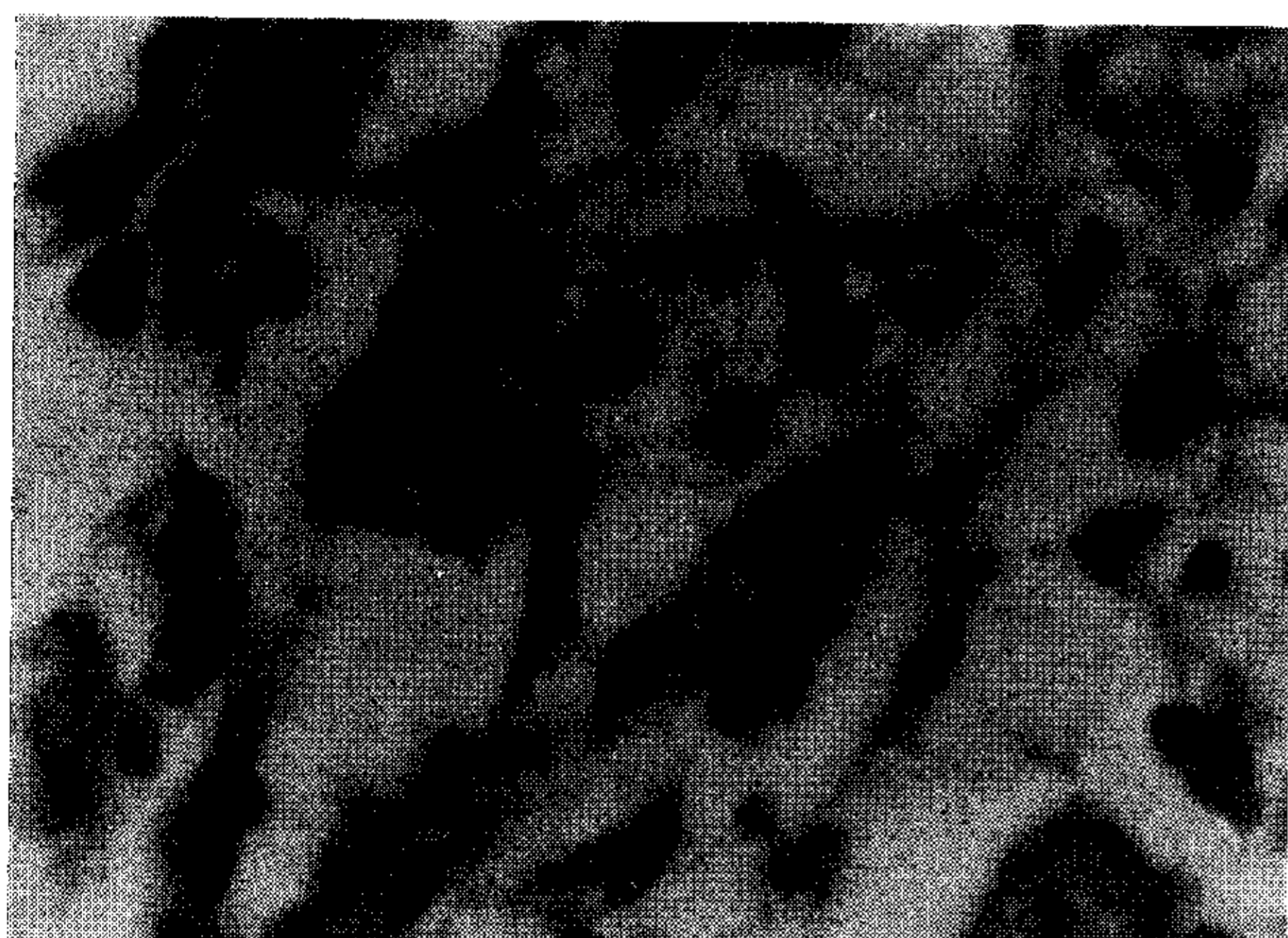


Fig. 3. En la mitad izquierda se observa el miocardio infiltrado con linfocitos y células mononucleares, edema y necrosis celular, con la imagen típica de la miocarditis en etapa aguda. En la mitad derecha observamos el músculo esquelético (dorsal ancho) de este paciente perfectamente viable, sin signos de desnervación o isquemia. (Agrad. Dr. J. Milei.)

lo se encontraba adherido al epicardio, por lo que programamos el estimulador al máximo de intensidad tolerada por el paciente; ésta fue de 6 ma/0,6 ms (intensidad/ancho de pulso) en los dos primeros pacientes, 8 ma/0,8 ms en la cuarta paciente y 12 ma/2 ms en el tercero.

Todos los pacientes desarrollaron un pequeño seroma subcutáneo en la zona dorsal que debió ser evacuado, sin complicaciones posteriores.

RESULTADOS

Todos los pacientes fueron sometidos a un protocolo de seguimiento basado en estudio clínico, estudio ergométrico, ecocardiograma en modo M y modo B, medición de la velocidad de flujo en raíz de aorta con eco Doppler y estudio de la función ventricular con Tc⁹⁹ según técnica de "primer pasaje". El tiempo de seguimiento actualmente es de 18, 4, 9 y 4 meses respectivamente.

El segundo paciente tuvo una muerte súbita a los cuatro meses de operado. La necropsia mostró una miocarditis aguda con un importante infiltrado leucocitario que interpretamos como una reagudización de su miocardiopatía inicial (Fig. 3). Hasta ese momento estaba mejorando paulatinamente, hallándose en clase funcional II (NYHA).

Estudio clínico

Los pacientes de esta serie inicial evolucionaron satisfactoriamente, mejorando la clase funcional en forma progresiva a medida que el músculo se adaptaba a la nueva función. Los

pacientes 1 y 3 se encuentran en clase funcional I (NYHA), pudiendo desarrollar una vida normal. La paciente 4 cursa el cuarto mes del posoperatorio y se encuentra mejorando progresivamente. Los electrocardiogramas posoperatorios no mostraron cambios en su morfología con respecto al prequirúrgico, salvo por la presencia de la espiga del estímulo del marcapasos entre 100 ms y 150 ms después del QRS (Fig. 4). En las radiografías de tórax no se verificaron modificaciones en el tamaño de la silueta cardíaca, observándose la imagen del ingreso del músculo dorsal ancho al tórax (Fig. 5).

Estudio ergométrico

El primer paciente solamente alcanzó en el examen preoperatorio un trabajo de 150 kgm, con 110 latidos por minuto de FC y 130/88 mmHg de TA. A los 9 meses del posoperatorio pudo realizar un trabajo de 300 kgm durante 6 minutos, llegando a una FC de 125 por minuto y 140/80 mmHg de TA y a los 15 meses desarrolló 600 kgm al cabo de 12 minutos con una FC de 160 por minuto y una TA de 160/100 mmHg (Tabla 3).

El segundo paciente falleció antes de ser estudiado con este método.

El tercer paciente, que en el examen prequirúrgico sólo pudo realizar un trabajo de 150 kgm durante 2 minutos con FC de 135 latidos por minuto y TA de 90/60 mmHg, a los 6 meses de operado alcanzó un trabajo de 600 kgm en 12 minutos, llegando a una frecuencia cardíaca de 155 por minuto y a una tensión arterial de

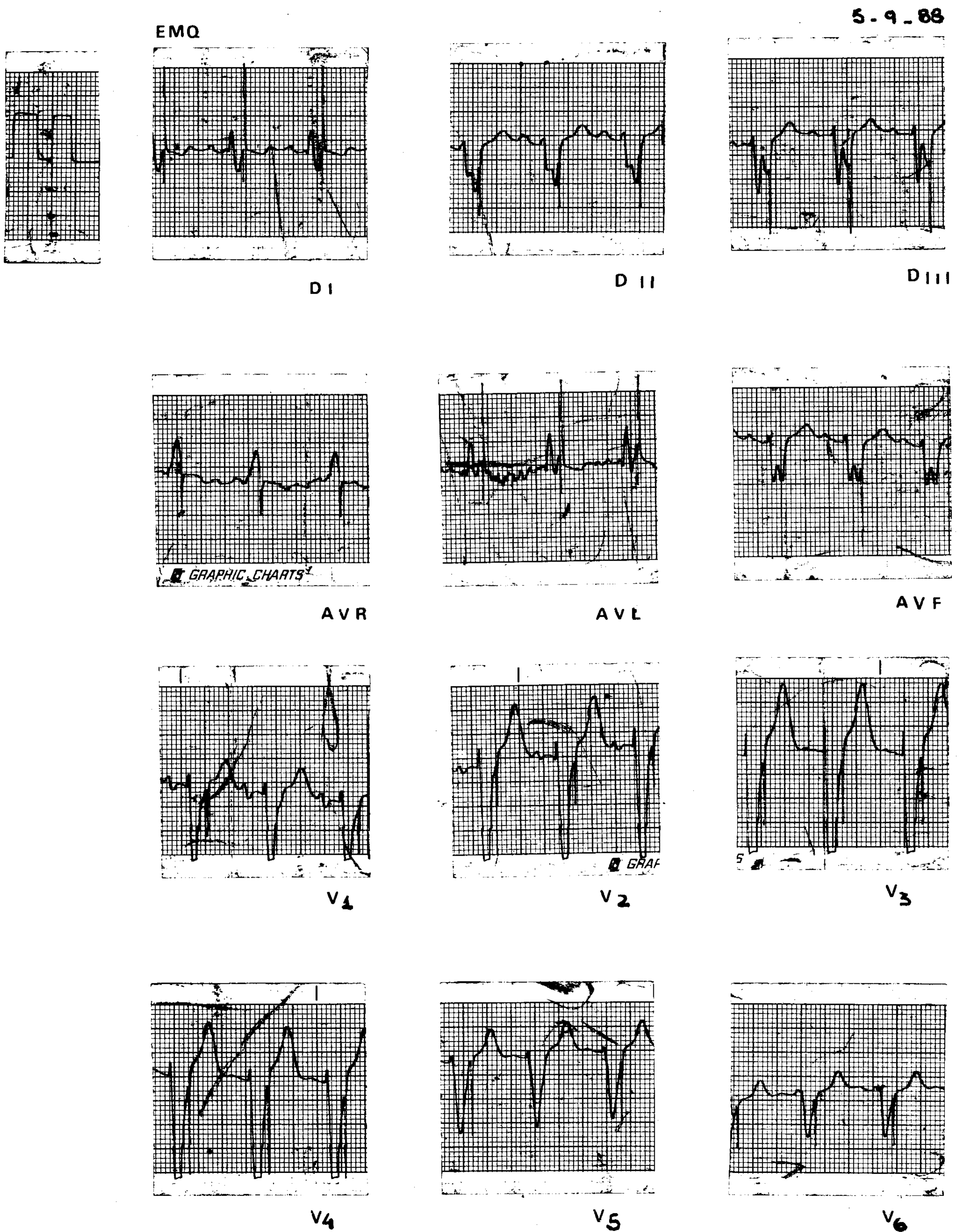


Fig. 4. Electrocardiograma posoperatorio que muestra bloqueo de rama izquierda, bloqueo AV de primer grado y la espiga de estimulación del marcapasos en la parte final del QRS.

135/70 mmHg (Tabla 4).

La cuarta paciente, que antes de la operación sólo logró realizar un trabajo de 150 kgm durante un minuto, pudo alcanzar a los 6 meses de posoperatorio un trabajo de 300 kgm en 6 minutos, elevando su TA hasta 130/90 mmHg, con una FC de 100 latidos por minuto.

Estudio ecocardiográfico

En base a este método se puede apreciar y cuantificar la diferencia de motilidad de pared lateral y posterior del VI con el estimulador apagado y con el estimulador encendido, para evaluar el efecto del músculo esquelético sobre el VI. Los cuatro pacientes demostraron una reducción significativa de los diámetros diastólico y sistólico ventriculares producida por la contracción del músculo esquelético, al comparar los trazados obtenidos con el estimulador encendido y apagado (Fig. 6).

Estudio con eco Doppler

Se determinó la velocidad del flujo en raíz de aorta con eco Doppler.

Mediante esta técnica se evaluaron fundamentalmente tres parámetros: a) el incremento de la velocidad de flujo (V Máx) en aorta con el músculo estimulado con respecto al no estimu-

lado (Fig. 7), b) la efectividad de la contracción muscular con los incrementos de intensidad de voltaje del estimulador, y c) el tiempo de retardo óptimo para cada paciente entre el sensado del QRS y la estimulación. En el punto b) se corroboraron los hallazgos de cirugía experimental que demuestran que el músculo esquelético responde con mayor fuerza contráctil entre los aumentos de intensidad del estímulo (Fig. 8). En el punto c) se midió la velocidad máxima de flujo en raíz de aorta con el marca-paso apagado y luego encendido manteniendo el ancho de pulso y el voltaje constante, pero variando el tiempo entre el sensado del QRS y la estimulación muscular. Se obtuvieron diferencias de respuesta según el retardo utilizado entre el sensado y el estímulo, siendo en un paciente de 100 ms y en los otros de 150 ms. Estudiando los trazados se observó que esta variable individual de retardo era más prolongada cuando: a) el QRS era más prolongado, b) cuanto más prolongado era el período preeyectivo, y c) cuando menor era la frecuencia cardíaca (Fig. 9).

Estudio con radioisótopos

La función ventricular se determinó con cámara gamma por la técnica del "primer pasaje" con Tc⁹⁹. Se observó, entre los 40 y 300

Tabla 3
Evolución de los resultados obtenidos por ergometría en el primer paciente

Fecha	MP	Tiempo	Carga	FC	TA	ITT	Síntomas
27/2/87	No	3'	150	110	130/80	16.500	Disnea
19/4/88	No	6'	300	100	130/80	13.000	Disnea
19/4/88	Sí	6'	300	115	140/80	16.100	—
20/10/88	No	12'	600	150	150/80	22.500	Disnea
20/10/88	Sí	12'	600	150	160/80	24.000	Agotamiento

Tabla 4
Evolución de los resultados obtenidos por ergometría en el tercer paciente

Fecha	MP	Tiempo	Carga	FC	TA	ITT	Síntomas
14/1/88	No	1'	150	135	90/60	12.150	Disnea
29/7/88	No	12'	600	160	120/70	19.200	Agotamiento
29/7/88	Sí	12'	600	160	130/70	20.800	Agotamiento

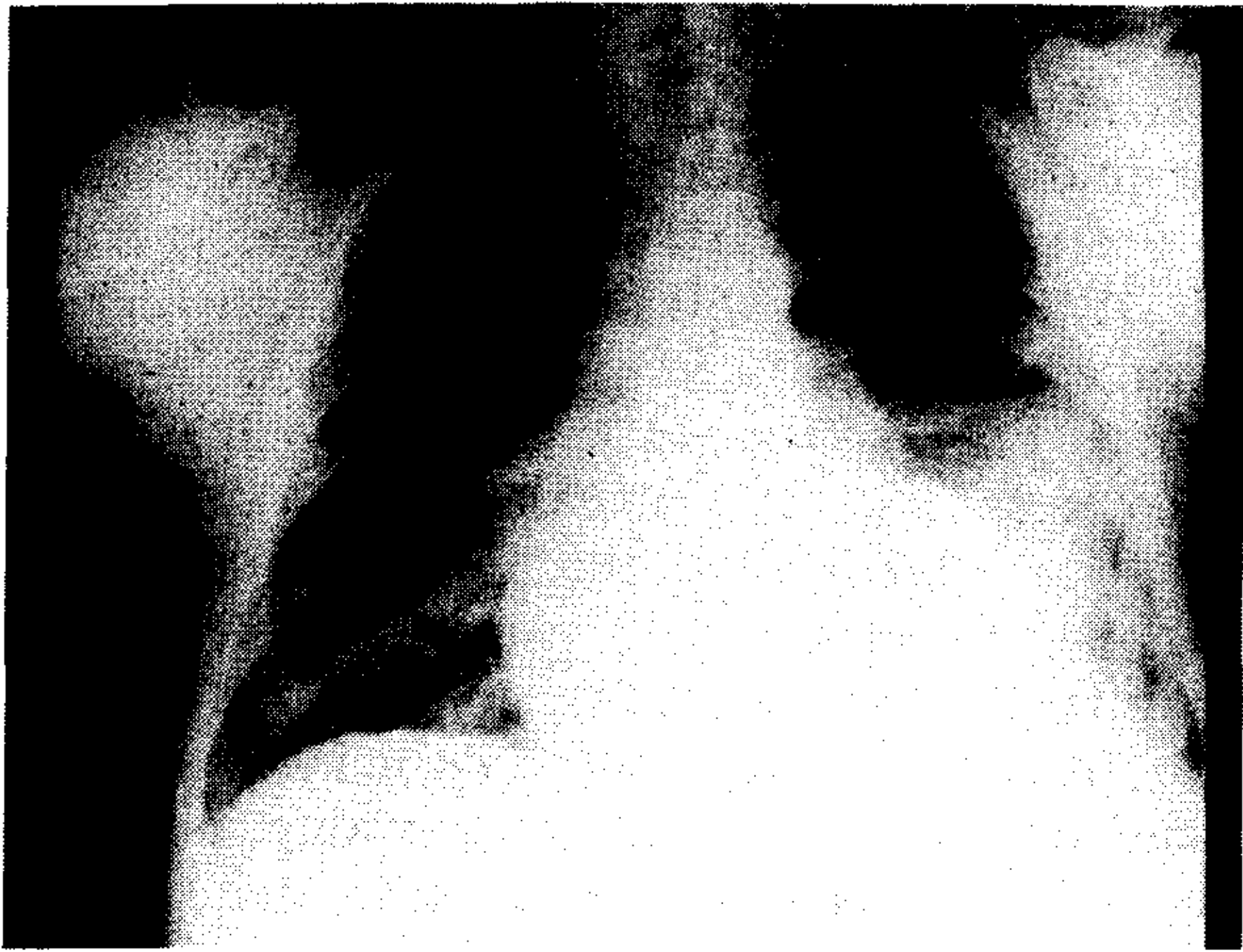


Fig. 5. Radiografía de tórax posoperatoria frente y perfil.

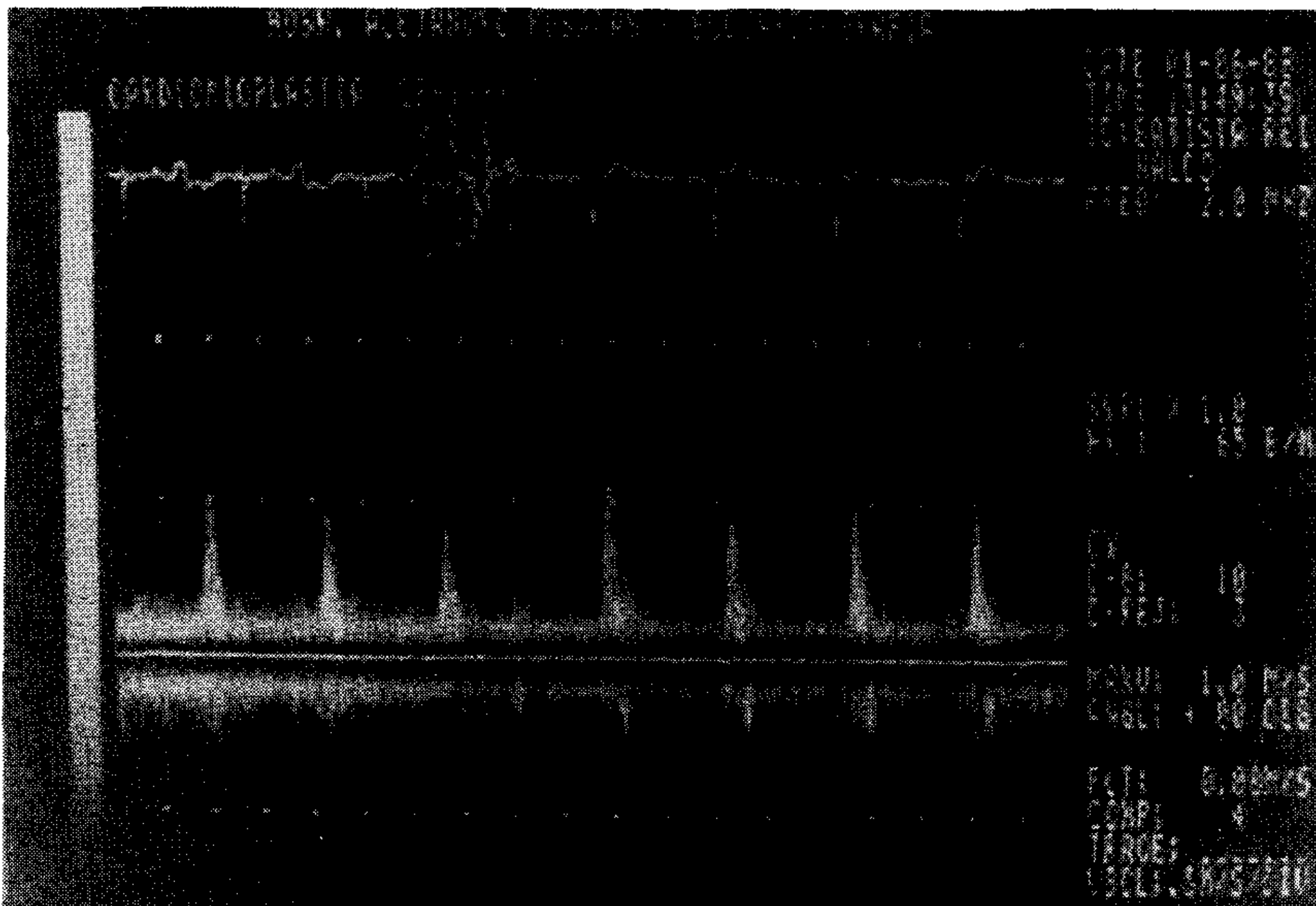


Fig. 6. Eco Doppler en raíz de aorta donde se observa el incremento de la Vmáx al encender el estimulador.

días del posoperatorio, que los cuatro pacientes mejoraron los parámetros medidos. El primero mejoró la FE en un 50% respecto de la medición basal, elevándose del 10% al 15% en reposo. En el ejercicio esta mejoría fue del 43%, elevándose del 14% al 20%, considerándose en todas las circunstancias el valor basal a la FE obtenida con el estimulador apagado. El incremento más significativo se obtuvo al determinar el volumen minuto cardíaco, que aumentó en reposo de un basal de 1,9 l/min a 4,2 l/min con el músculo activado (mejoría del 221%). En el ejercicio los valores fueron de 4,2 l/min a 6 l/min, respectivamente. Esta mejoría se mantuvo estable al repetir el estudio en el día 300

del posoperatorio. En el segundo paciente se observó un incremento del 55% de la FE en reposo y del 63% en ejercicio. El tercer paciente no mostró una mejoría significativa en la FE pero sí en el volumen minuto, por un aumento de los volúmenes sistólico y diastólico con el marcapaso encendido respecto del marcapaso apagado. La cuarta paciente presentó una FE de 12% en reposo, que no se incrementó con el esfuerzo. A los 6 meses de operado no elevó significativamente la FE en reposo (13%), llegando al 22% con un esfuerzo de 300 kgm.

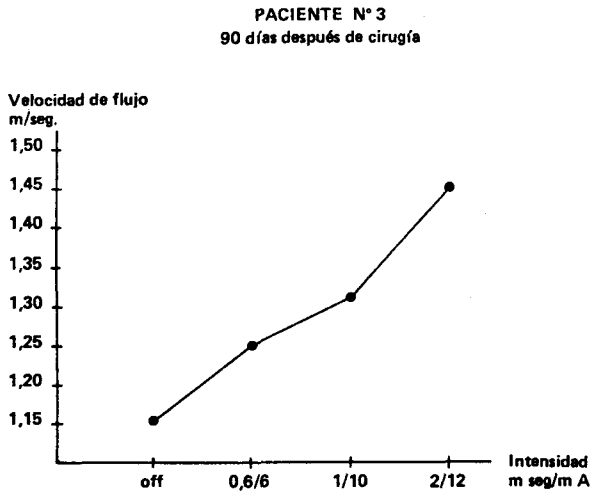
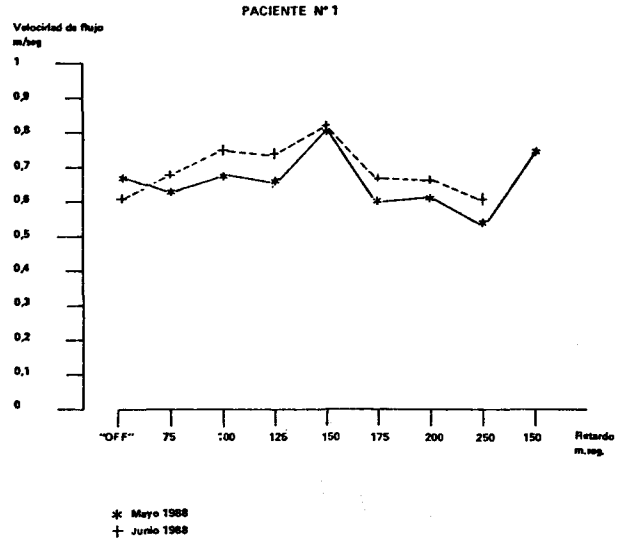


Fig. 7. Se observa el incremento de la V_{máx} medida con eco Doppler al aumentar la intensidad del estímulo.



DISCUSION

Con el objeto de buscar una mejoría a los pacientes que padecen insuficiencia cardíaca por miocardiopatía dilatada, cualquiera fuera su etiología, comenzamos a desarrollar una línea experimental en 1981 que tenía por objeto utilizar la energía contráctil del músculo esquelético en apoyo de la función ventricular deteriorada. Durante seis años usamos distintos modelos experimentales que nos llevaron a un mejor conocimiento de la mecánica muscular, de la fatiga muscular, del tipo de estimulación ideal para esta función y de la técnica quirúrgica apropiada para realizar la cardiomioplastia.^{4-6, 8}

De acuerdo con la experiencia de otros centros^{17, 18} y con la nuestra, el músculo debe adaptarse a su nueva función, por lo que necesita un entrenamiento previo con un estimulador que entregue trenes o ráfagas de ondas. El entrenamiento puede hacerse antes o después de colocar el músculo en su nueva posición. En nuestro caso, ante la imposibilidad de obtener un marcapasos secuencial con más de un estímulo en series programables (tren de ondas), decidimos realizar el procedimiento en dos etapas, de acuerdo con la técnica descrita previamente.¹⁶

Si bien en los trabajos experimentales propios y de otros autores parece demostrarse que la estimulación del músculo en tren de ondas es superior a la estimulación de espiga única, nuestros resultados clínicos son similares a los obtenidos en otros centros en los que utilizan un

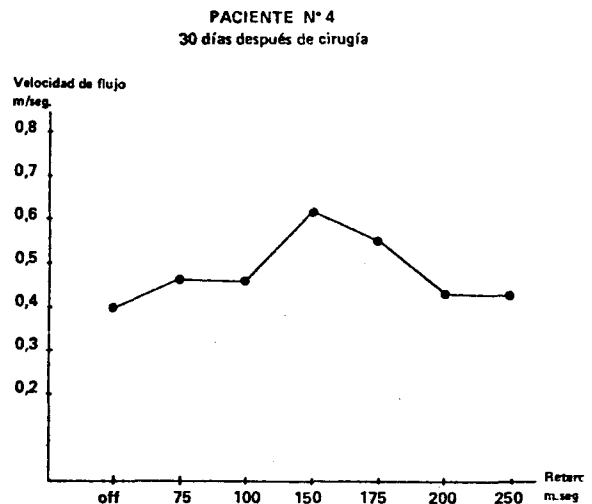
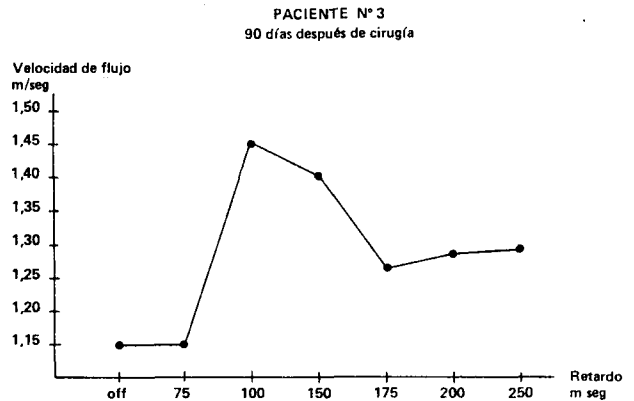


Fig. 8. Determinación del retardo QRST-estímulo en los tres pacientes estudiados.

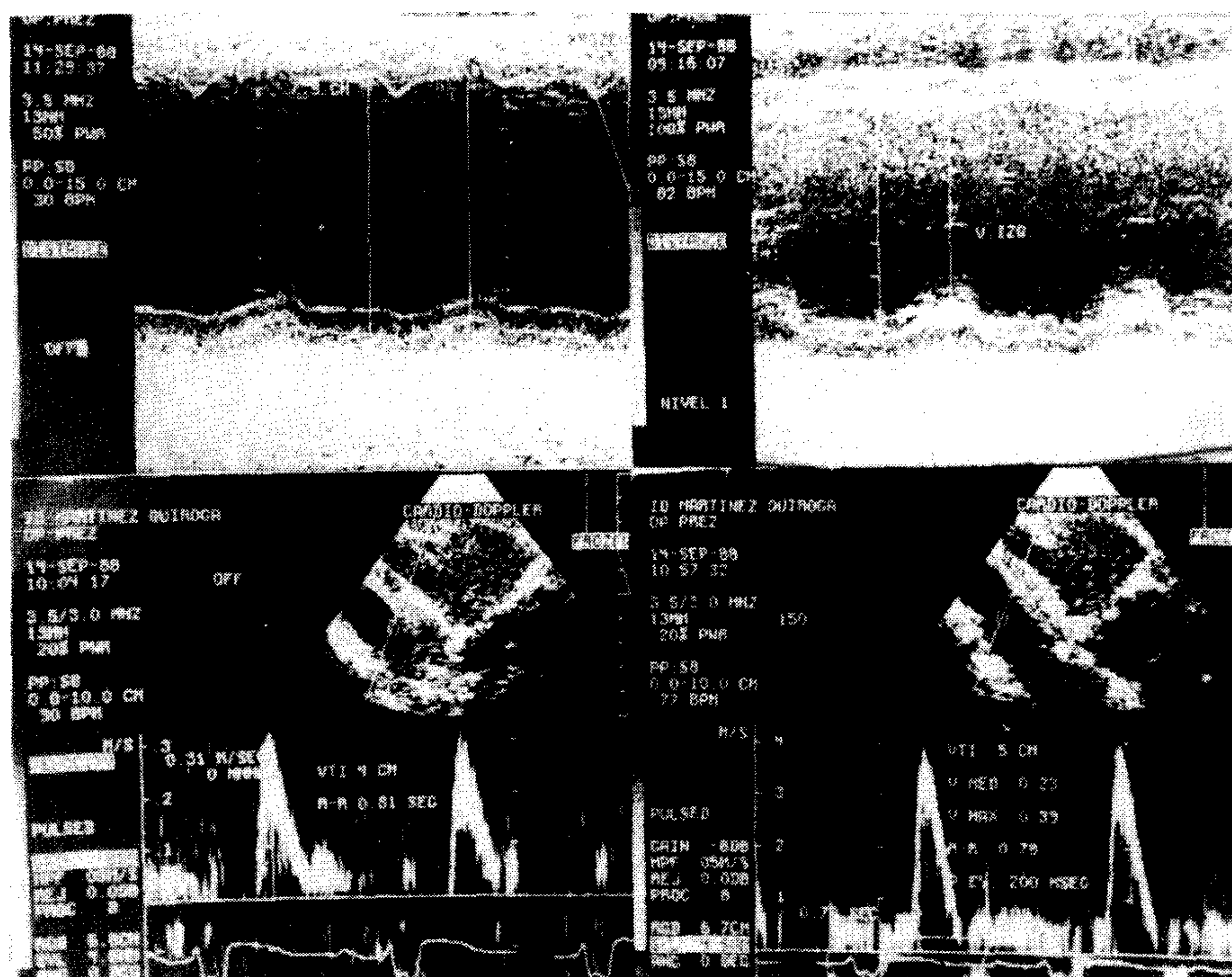


Fig. 9. Panel de la izquierda: ecografía modo M y eco Doppler en raíz de aorta sin estimular el músculo esquelético. Panel de la derecha: los mismos registros con el músculo estimulado. Se observa la mejor contractilidad de la pared posterior de VI y el aumento de la V_{\max} y del VTI en el eco Doppler.

marcapasos con tren de ondas, por ahora experimental.

En esta serie inicial de pacientes, los criterios de selección para incluirlos en el protocolo fueron:

- Miocardopatía dilatada de cualquier etiología.
- Clase funcional IV (NYHA).
- Fracción de eyección de VI inferior al 20% y superior al 10%, medida con cámara gamma.
- Haber tenido al menos dos internaciones previas por insuficiencia cardíaca.
- No tener daño cerebral, renal o hepático irreversibles.

Nuestra técnica quirúrgica difiere de la utilizada por otros centros, ya que en lugar de utilizar dos vías de abordaje (una lateral para diseccionar e introducir en el tórax el músculo y una esternotomía mediana para abordar el corazón y rodearlo¹⁴), nosotros utilizamos una única incisión lateral que nos permite la disección del músculo, introducirlo en el tórax resecano 5 cm de la segunda costilla y, mediante una toracotomía lateral por quinto espacio intercostal, realizar la cardiomioplastia con mayor comodidad. Esta técnica disminuye el tiempo quirúrgico, que fue de 3 horas y 28 minutos en la última intervención —con las ventajas obvias que ello significa en este tipo de pacientes—, y permite un mejor acceso a la cara posterior y

lateral del ventrículo izquierdo, sin dificultar la sutura del músculo a la cara anterior del ventrículo derecho. Además nosotros preferimos colocar las fibras musculares perpendiculares al tabique interventricular y no de base a punta como se realizó en otros centros.

La mejoría clínica evidente observada en nuestros pacientes es aparentemente superior a la registrada con los parámetros hemodinámicos medidos con cámara gamma y eco Doppler. Esta mejoría se debe a un incremento en la función sistólica demostrada por ecocardiografía, ecografía Doppler y cámara gamma, así como por una mejoría en la función diastólica al detener la dilatación de un ventrículo que ya se hallaba en la fase descendente de la curva de Starling. La mejoría que se observa en la clase funcional (de IV a I NYHA) es objetivada por el incremento en la capacidad funcional registrada por ergometría. Por otro lado, los pacientes con miocardopatía dilatada de origen isquémico (ninguno de nuestra serie) podrían verse beneficiados por una revascularización miocárdica indirecta al producirse la unión de las circulaciones del músculo esquelético con la circulación coronaria, como fue demostrado y publicado en nuestros trabajos experimentales.^{4, 5}

CONCLUSIONES

- La cardiomioplastia puede realizarse con

bajo índice de mortalidad quirúrgica, a pesar del alto riesgo de los pacientes tratados.

2) La mejoría clínica que se obtiene con esta técnica ha permitido a los pacientes tratados pasar de clase funcional IV a clase funcional I (NYHA) en un lapso de cuatro a seis meses desde la operación, a medida que el músculo se adapta a la nueva función.

3) Esta mejoría es a su vez confirmada por los parámetros medidos (ecocardiograma, eco Doppler, ergometría y estudios radioisotópicos).

4) Los resultados obtenidos por el estímulo con marcapasos de una sola espiga son similares a los producidos con marcapasos con tren de estímulos, si bien, de acuerdo con nuestros estudios experimentales, con este último se deberían obtener mejores resultados.

5) En el caso que se utilice estimulador de una sola espiga, es necesario investigar el tiempo de retardo óptimo entre el censado del QRS y el estímulo al músculo para obtener el mejor rendimiento del sistema.

6) La cardiomioplastia mejora la calidad de vida de estos pacientes y esperamos que prolongue también su expectativa de vida.

ADDENDUM

Al cierre del presente trabajo fueron operados otros tres pacientes, de los cuales uno falleció en el acto quirúrgico y los otros dos se hallan en franca mejoría clínica, aunque no se les han realizado los estudios posoperatorios descritos más arriba.

SUMMARY

Dynamic cardiomyoplasty constitutes a recent surgical technique which can be applied to certain cardiac problems. Its main purpose is to improve ventricular function in any type of dilated cardiomyopathy. We began to work in this field in 1981 with several experimental protocols which included the use of different types of skeletal muscles to support cardiac contractility. In the present paper, the findings and conclusions of these experiments are briefly mentioned, but the our purpose here is to describe the clinical experience as well as early and late results of the four patients submitted to this technique from July 1987 up to now. All these patients fulfilled the conditions required in our cardiomyoplasty protocol. Changes in ventricular function were clinically evaluated by ergometric, echo, echo Doppler and radioisotopic studies. Clinical improvement

from FC IV to FC I or II was seen in all cases. Exercise stress testing considerably improved particularly in two patients. Scintiscans revealed an increase of 50% in ejection fraction at rest when the skeletal muscle was stimulated. Best results were observed in cardiac output determinations which raised from 1.9 l/min with the skeletal muscle at rest to 4.2 l/min with the muscle on exercise (an increase of 221%). In this experience cardiomyopathy and this is expressed by an improvement in the parameters previously described.

BIBLIOGRAFIA

1. Fuster V, Gersh BJ, Giuliani E, Tajik AJ, Brandenberg R, Frye RL: The natural history of idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 47: 525-531, 1981.
2. Franciosa JA, Willen M, Ziesche S, Cohn JN: Survival in men with severe chronic left ventricular failure due to either coronary heart disease or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 51: 831-836, 1983.
3. Walsh WF, Greenberg BH: Results of long-term vasodilator therapy in patients with refractory congestive heart failure. *Circulation* 64: 499-505, 1981.
4. Appiani E, Almada HE, Garlando CA, Milei J, Bastaroli J: Myocardial revascularization with pectoral muscle implant. IX World Congress of Cardiology, Moscow, 1982.
5. Appiani E, Almada HE, Garlando CA, Milei J, Bastaroli J: Potential myocardial revascularization and mechanical effects of pectoral muscle transplant. *Ann Plast Surg* 10: 252-263, 1983.
6. Appiani E, Almada HE, Molteni L, Milei J, Garlando CA: Modelo experimental para el estudio del músculo esquelético para ser utilizado en apoyo de la función de bomba cardíaca. XIX Congreso de Cardiología Argentina, San Miguel de Tucumán, 1983.
7. Molteni L, Almada HE, Bastaroli J: Entrenamiento y adaptación del músculo esquelético mediante marcapaso para la cardiomioplastia. X Congreso Nacional de Cardiología, Rosario, 1986.
8. Appiani E, Almada H, Delfino M, Garlando C, Milei J, Bastaroli J, Molteni L: Colgajo del diafragma envolviendo el corazón: efecto de bomba. *Medicina* 46: 252-253, 1986.
9. Brister S, Fradet G, Dewar M, Wittnich C, Lough J, Chiu Ray CJ: Transforming skeletal muscle for myocardial assist a feasibility study. *Canadian Jour Surg* 28: 341-344, 1985.
10. Chiu Ray CJ: Biomechanical cardiac assist. *Cardiomyoplasty and muscle power devices*. Futura Publishing Co, New York, 1986.
11. Macoviak JA, Stephenson LW, Spielman S: Replacement of ventricular myocardium with diaphragmatic skeletal muscle. *J Thorac Cardiovasc Surg* 81: 519-527, 1981.
12. Macoviak JA, Stephenson LW, Alavi A, Kelly AM, Edmunds LH: Effect of electrical stimulation on diaphragmatic muscle used to enlarge right ventricle. *Surg* 98: 271-277, 1981.
13. Chachques JC, Mitz V, Hero M: Transfert d'un muscle innerve sur le coeur. Masson, Paris, 1984, 5-6.
14. Carpentier A, Chachques JC: Myocardial substitution with a stimulated skeletal muscle: first successful clinical case. *The Lancet* 8440: 1267, 1985.
15. Magovern GJ, Park SB, Magovern GJ Jr: Latissimus dorsi as a functioning synchronously paced muscle component in the repair of a left ventricular aneurysm. *Ann Thorac Surg* 41: 116, 1986.
16. Molteni L, Almada H: Clinical cardiac assist with synchronously stimulated skeletal muscle. *J Thorac Cardiovasc Surg* 95: 940-941, 1988.

17. Salmons S, Henriksson J: The adaptive response of skeletal muscle to increased use. *Muscle-Nerve* 4: 94-105, 1981.
18. Eisembberg BR, Brown JM, Salmons S: Restoration of fast muscle characteristics following cessation of chronic stimulation: the ultrastructure of slow-to-fast transformation. *Cell Tissue Res* 30: 221-238, 1984.
19. Chachques JC, Grandjean PA, Tommasi JJ, Perier P, Chauvaud S, Burgeois I, Carpentier A: Dynamic cardiomyoplasty: a new approach to assist chronic myocardial failure. *Life Support Systems* 5: 323-327, 1987.