

Excitabilidad del miocardio ventricular humano ante estímulos eléctricos rítmicos periumbrales

Por los Dres.: RUBEN A. POSSE, ISAAC J. BEIN, ADOLFO E. MONDEJAR y ROBINSON E. H. D'AIUTOLO

La observación clínica de numerosos pacientes con estimulación eléctrica transitoria o permanente por marcapaso, muestra con bastante frecuencia la aparición de arritmias cardíacas caracterizadas por falta de respuesta regular del ventrículo ante el estímulo.

En algunas ocasiones la respuesta ventricular a la estimulación eléctrica se produce en forma aislada y cuando la incidencia del estímulo se efectúa en un lapso definido del ciclo cardíaco precedente. La duración de este lapso puede ser pequeña vinculándose a la fase de excitabilidad supernormal, o puede ser más prolongada por efecto Wedensky debido a la activación ventricular precedente.

En otras circunstancias el miocardio ventricular deja de responder por períodos más o menos prolongados, produciéndose la reaparición de un ritmo automático espontáneo o bien un paro ventricular transitorio. Finalmente, la falta de respuesta al estímulo eléctrico puede ser rítmica, en forma alterna 2-1 ó 3-1, constituyendo un bloqueo parcial marcapaso-

miocárdico cuya descripción y análisis son el objeto de este trabajo. (fig. 1).

OBSERVACIONES CLINICAS

Este tipo de arritmia por falta de respuesta parcial al estímulo eléctrico la hemos observado a lo largo de distintas circunstancias, con diversos tipos de marcapasos cardíacos utilizados para el tratamiento del bloqueo aurículoventricular completo:

a) Las primeras observaciones se hicieron en pacientes que tenían un desprendimiento parcial de los electrodos miocárdicos por adherencias fibrosas con la pared torácica; ruptura o acodamiento de las extremidades distales de ambos electrodos miocárdicos o de uno solo de ellos. En estos casos la arritmia desaparecía o modificaba sus características con los movimientos respiratorios, cambios posturales y, o movimientos locales del tórax. Los movimientos o posiciones que mejoraban el contacto de los electrodos con el miocardio tendían a hacer desaparecer la arritmia, lo cual fue confirmado durante las maniobras previas a la corrección quirúrgica en el mismo acto operatorio mediante la compresión digital de los electrodos.

b) Se observó el mismo fenómeno en pacientes con electrodos miocár-

Presentado en el IV Congreso Sudamericano y II Uruguayo de Cardiología Punta del Este, Uruguay, Diciembre de 1969.

Servicio de Cardiología. Policlínico Profesor Mariano R. Castex, Balcarce 900, San Martín, Provincia de Buenos Aires, Argentina.

dicos y generadores de salida ajustable(externos o internos) durante los procedimientos de regulación de la intensidad del estímulo para conseguir un consumo mínimo de baterías, compatible con estimulación regular.

c) También apareció la arritmia después de largo tiempo de marcapaseo satisfactorio (generalmente más de un año), lo cual puede ser debido a agotamiento de las baterías, aumento de la resistencia de los con-

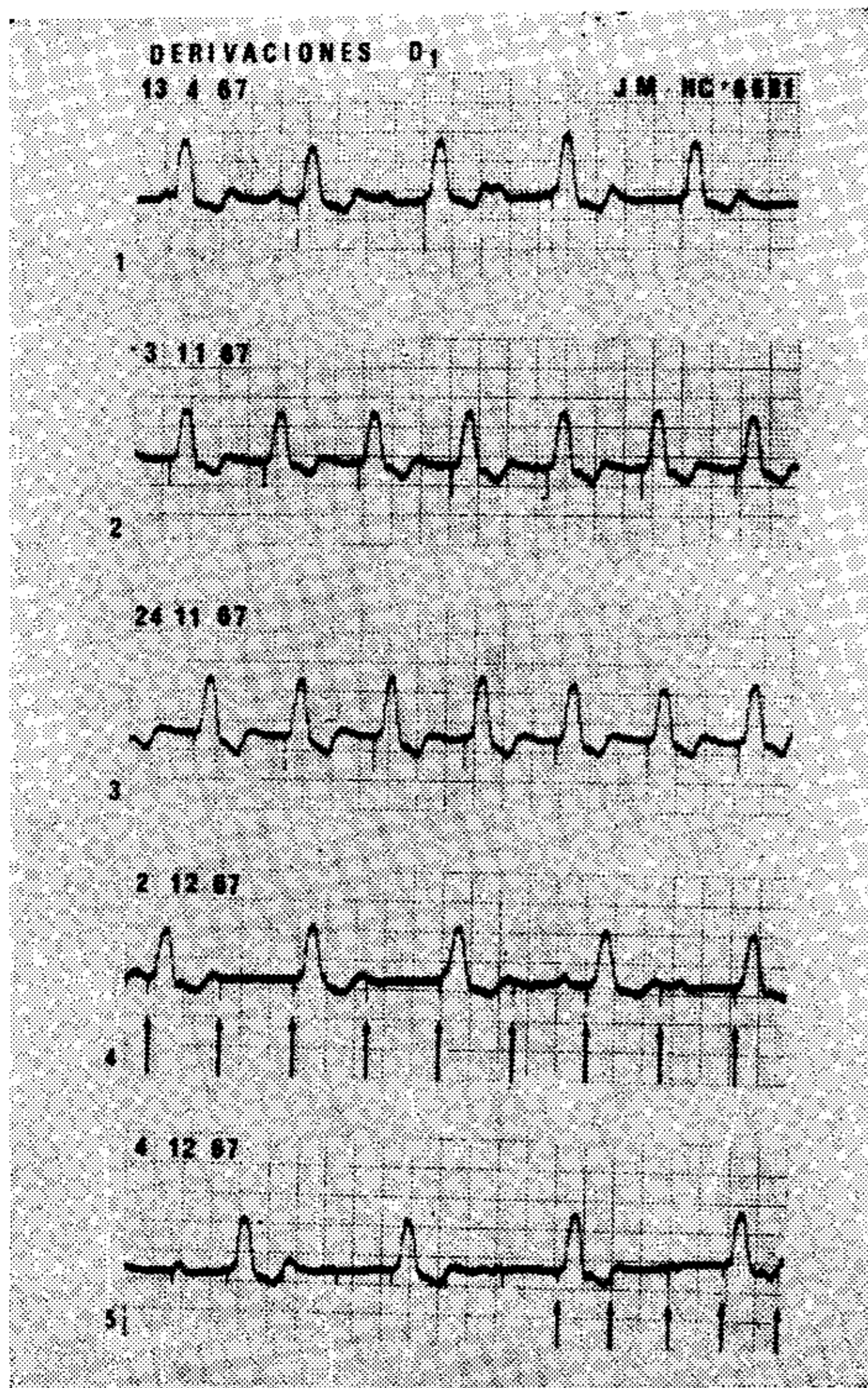


Figura. 1. — Bloqueo aurículoventricular completo con marcapaseo endocavitario derecho implantado el 14/XII/66. Todos los registros corresponden a la derivación D1. En la línea 1 registro de control con estimulación y respuesta 1-1 a los 4 meses de la implantación y con funcionamiento correcto del marcapaseo (frecuencia ventricular 67 por min. y amplitud de la espiga 8 mm.). En la línea 2 trazado del 3/11/67, se observa el aumento de la frecuencia de estimulación a 90 por min. y disminución de la amplitud de la espiga a 4,5 mm. En la línea 3 trazado del 24/11/67. Ritmo marcapaseo puro con una frecuencia de 96 por min. y espiga de 4,5 mm. En la línea 4 trazado del 2/12/67; se observa un mayor aumento de la frecuencia de las espigas (117 por minuto) con acentuada disminución de la amplitud (3 mm). En este trazado se observa la activación alterna del miocardio ventricular ante el estímulo marcapaseo, por bloqueo electrodo miocárdico 2-1. En la línea 5 trazado del 4/12/67. La frecuencia del marcapaseo aumenta a 155 por minuto y la amplitud de la espiga disminuye a 2 mm. La respuesta ventricular se hace 3-1. En los trazados Nos. 4 y 5 se señalan con una flecha las espigas del marcapaseo.

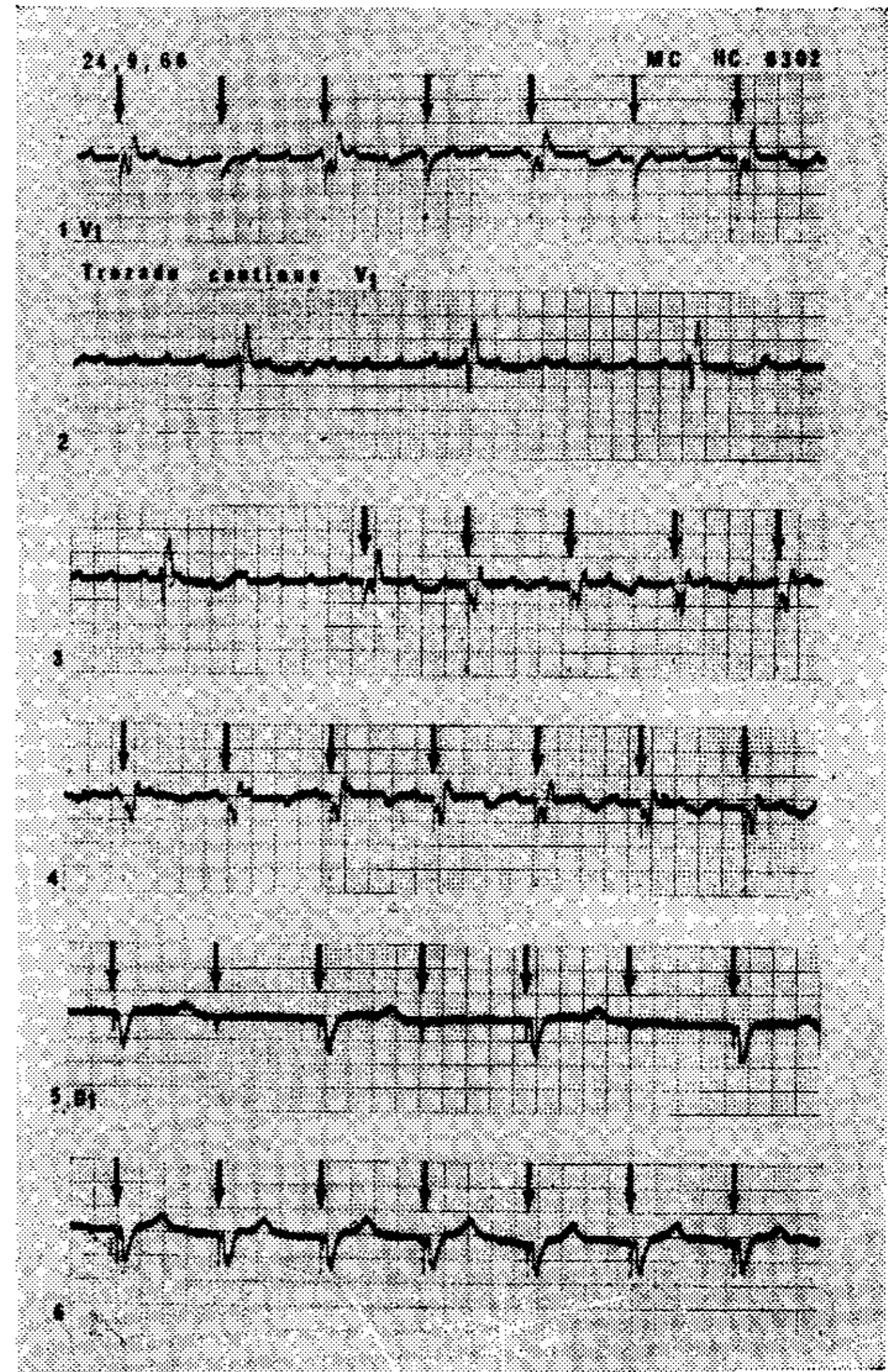


Figura. 2. — Bloqueo aurículoventricular completo con flutter auricular y marcapaseo con electrodos miocárdicos implantado el 9/4/65. Al año y medio la frecuencia cardíaca desciende a la mitad de la propia del marcapaseo por respuesta alterna del miocardio ventricular al estímulo marcapaseo. Los trazados 1 y 5 previos a la corrección de la intensidad del estímulo muestran activación ventricular alterna por bloqueo electrodo miocárdico 2-1. Las espigas 1, 3, 5 y 7 son seguidas por despolarización ventricular, mientras que las espigas 2, 4 y 6 son inefectivas. Los trazados 2, 3 y 4 corresponden a un registro continuo de la derivación V1; en 2, se observa aleteo auricular y ritmo idioventricular izquierdo que prosigue en la parte inicial del trazado 3 (no se observa espiga por haberse disminuido su intensidad a 0 mediante el dispositivo correspondiente). A partir del segundo complejo ventricular, y luego de aumentada la intensidad del estímulo al máximo, se instala ritmo marcapaseo puro con respuesta regular 1-1 del miocardio ventricular que prosigue en el trazado 4. El trazado 6 corresponde a la derivación D1 del ritmo marcapaseo puro y puede observarse el mayor tamaño de la espiga, en relación al trazado número 5, después de la corrección de la intensidad del estímulo.

ductores por ruptura con mantenimiento del contacto de ambos cabos, o a un aumento tardío del umbral de excitabilidad miocárdico por fibrosis o isquemia local. En los casos con generador de intensidad variable, el aumento de ésta permitió hacer desaparecer la arritmia durante cierto lapso. (Fig. 2).

d) En pacientes con marcapaso endocavitario este fenómeno puede ocurrir por: 1º) desplazamiento de la extremidad distal del catéter dentro del ventrículo, aumentando la resistencia de la interfase electrodo miocardio, por contacto imperfecto con el endocardio. 2º) ruptura de los conductores del catéter con mantenimiento del contacto de ambos cabos. 3º) agotamiento de las baterías o disfunción del generador. (Fig. 1).

e) También se observó la arritmia al hacer las mediciones del umbral de excitabilidad para obtener una correcta ubicación de los electrodos situados en la extremidad distal del catéter. (Fig. 3).

COMENTARIOS

En los casos referidos se repite el hallazgo de una respuesta ventricular intermitente (habitualmente 2-1) ante la aplicación rítmica durante plena diástole eléctrica, de estímulos de igual magnitud, cercana al umbral y en un mismo lugar del miocardio, comportándose como un bloqueo parcial electrodo miocárdico.

La capacidad de respuesta ventricular ante estímulos eléctricos depende del umbral de excitabilidad, entendido como la cantidad de electricidad necesaria para llevar el potencial de membrana de reposo hasta el potencial umbral. También depende de la proporción de energía liberada por el estímulo que sea aprovechable a nivel de la membrana celular, teniendo en cuenta la variación de las distintas resistencias interpuestas desde el electrodo hasta la membrana.

La definición habitual de umbral de excitabilidad como cantidad de

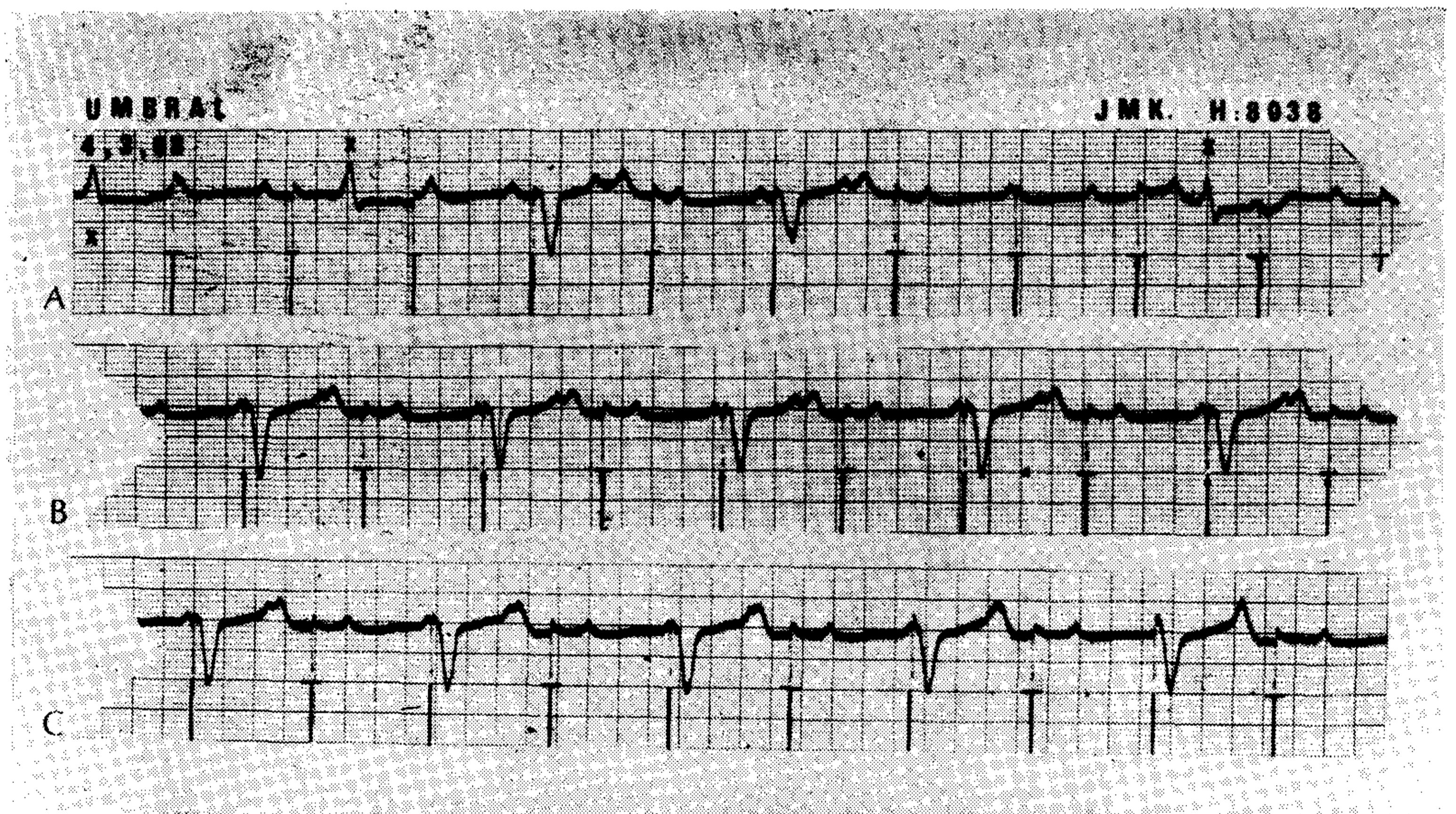


Figura 3. — Bloqueo aurículoventricular completo con marcapaso externo. Trazado continuo en derivación V1, durante la determinación del umbral de excitabilidad para la implantación definitiva de un generador. En la línea A los complejos ventriculares 1, 2 y 5 (x) corresponden a un foco idioventricular izquierdo (frecuencia 36 por min.); los complejos 3 y 4 corresponden a captura ocasional por el marcapaso. Se observan además las espigas inefectivas con una frecuencia de 75 por min. En las líneas B y C se observa activación ventricular alterna por bloqueo electrodo miocárdico 2-1 con la consiguiente disminución de la frecuencia ventricular a la mitad exacta de la propia del marcapaso (entre 37 y 38 por min.). Esta frecuencia es semejante a la del ritmo idioventricular preexistente, dando la posibilidad de confusiones clínicas.

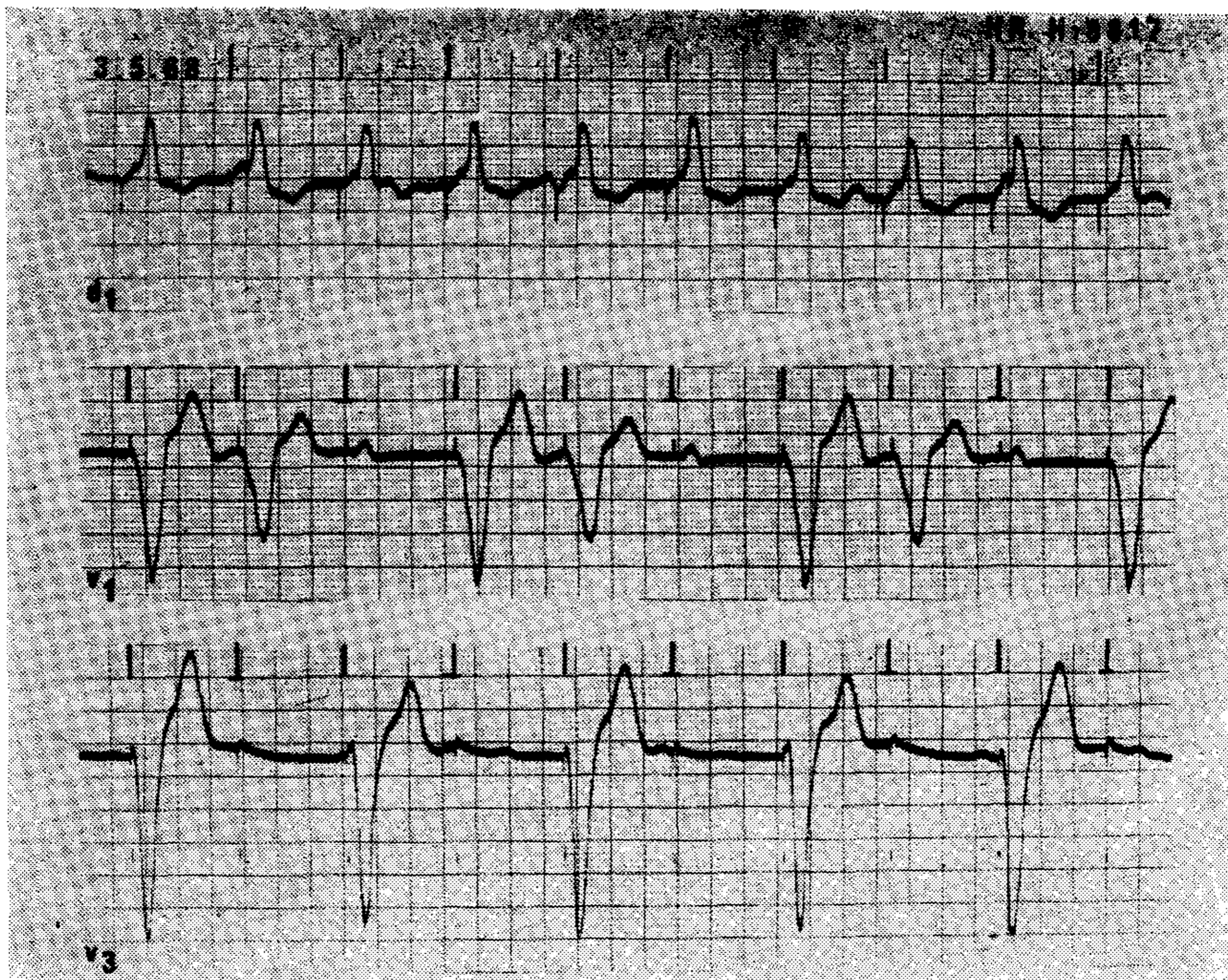


Figura 4. — Bloqueo aurículoventricular completo con marcapaso endocavitario derecho. Se muestran las derivaciones D1, V1 y V3 de un mismo registro obtenido el 3/5/68. 26 meses después de la implantación. En todos los registros se observa un aumento de la frecuencia del marcapaso (90 por min.), por encima de la que había sido fijada inicialmente (65 por min.). En el trazado superior (D1), la respuesta ventricular es 1-1. En la derivación V1 (trazado del medio), la respuesta es 3-2, con el complejo ventricular correspondiente a cada segunda espiga efectiva de morfología distinta al primero (ver texto). En derivación V3 la respuesta ventricular es del tipo 2-1, disminuyendo la frecuencia ventricular a 45 por min. El aumento de la frecuencia del marcapaso se debía a una disminución en la carga de las baterías. Esta variedad de respuesta podía reproducirse intencionalmente, cambiando la posición del cuerpo del paciente (acostado o sentado). En los tres trazados las espigas del marcapaso están señaladas con una línea vertical en su parte superior, siendo éstas interrumpidas por otra horizontal cuando el estímulo es ineficaz.

electricidad necesaria para producir una despolarización regenerativa y autopropagada es incompleta, dado que no valora la repetición regular de la respuesta. Para ello es necesario completar dicha definición teniendo en cuenta las variaciones periódicas del potencial de reposo de membrana, del potencial umbral, de la refractariedad cíclica y de los cambios de resistencia en la interfase electrodo miocardio.

En las primeras observaciones correspondientes al grupo de pacientes con electrodos miocárdicos parcialmente desprendidos o con extremidades distales acodadas o rotas, se atribuyó la periodicidad de la respuesta a la intermitente mejoría del contac-

to electrodo miocárdico, por la distensión ventricular consecutiva a la aumentada duración de la diástole. En observaciones ulteriores, con electrodos miocárdicos que permanecían bien implantados o con electrodos catéter era necesario que intervinieran otros factores para determinar la intermitencia de la respuesta ventricular.

En algunos casos la activación ventricular se ha hecho intermitente por alteración progresiva de la conducción intraventricular originando un bloqueo 3-2 (fig. 4). En los marcapasos en los cuales además de la disminución de la intensidad de estimulación existe un aumento importante de la frecuencia, cada segundo estí-

mulo tiene la posibilidad de incidir en el período refractario relativo del ciclo precedente (fig. 1, trazado 5).

Sin embargo, en la mayoría de los casos, aún con gran aumento de frecuencia y disminución de la intensidad del marcapaso, la intermitencia en la efectividad del estímulo no puede vincularse a su incidencia en período refractario, desde que sólo consiguen activar el miocardio ventricular aquellos estímulos que actúan después de transcurrido un lapso muy prolongado del ciclo precedente. En estas condiciones la despolarización diastólica espontánea del tejido éxi-to-conductor (prepotencial de Arvanitaki y Bozler), disminuye cíclicamente el potencial de reposo de la membrana, permitiendo que estímulos subumbrales alcancen el potencial umbral y determinen activación ventricular.

El conocimiento de la activación ventricular intermitente es de importancia diagnóstica, pues señala la existencia de estímulos periumbrales que pueden deberse a agotamiento de la batería, desperfecto del dispositivo electrónico, fallas de los conductores y electrodos o alteraciones transitorias o permanentes del miocardio adyacente a ellos. En estos casos puede detectarse una brusca disminución de la frecuencia cardíaca a valores semejantes a los de ritmos idioventriculares, sugiriendo el falso diagnóstico clínico del cese total de la activación por el marcapaso, cuando en realidad existe una activación alterna por un bloqueo funcional electrodo-miocárdico 2-1. En otros casos, relacionado con el aumento de la frecuencia de estimulación de marcapaso y la disminución de la fuerza del estímulo, el citado bloqueo puede presentar períodos 3-1 ó 4-1.

Por otra parte los fenómenos electrofisiológicos vinculados con la activación ventricular intermitente por estímulos periumbrales, brindan elementos para la comprensión de distintas arritmias clínicas, entre ellas el bloqueo sinoauricular intermitente por estímulo sinusal de mala calidad y los focos ectópicos ventriculares

ocultos con períodos interextrasistólicos de tipo parasistólico, en los cuales la falta de activación no puede explicarse por la incidencia en período refractario, sino por la desproporción entre la magnitud del estímulo y las oscilaciones periódicas de la excitabilidad local del miocardio ventricular.

RESUMEN

Se relatan las condiciones durante las cuales se observó la estimulación miocárdica con estímulos de poca magnitud —“periumbrales”— durante lapsos clínicamente significativos, ya fuera por funcionamiento inadecuado de los marcapasos, conductores y electrodos o durante los procedimientos de implantación de estos.

Se describen los distintos tipos de respuesta del miocardio a la estimulación periumbral: activación ocasional irregular, activación en período de excitabilidad supernormal, activación en diástole por efecto Wedensky y activación periódica alorrítmica por estimulación en diástole tardía.

Se analizan los mecanismos electrofisiológicos que pueden estar involucrados en la génesis de estos fenómenos. La activación periódica alorrítmica se produciría por la incidencia de un estímulo subumbral sobre la parte final de los prepotenciales de Bozler y Arvanitaki del sistema excitoconductor.

SUMMARY

Conditions under which myocardium is stimulated by small “periliminal” currents during clinically significant periods are described. They were due to failure of pacemaker generators, conductors and/or electrodes, or during their implantation.

Different types of myocardial responses to “periliminal” stimulation are defined: occasional irregular activation; activation during the supernormal excitability period; activation during diastole produced by the Wedensky effect; and periodic allorhyth-

mic activation due to late diastole stimulation.

Electrophysiologic mechanisms that can be involved in the genesis of these phenomena are discussed. The periodic allorhythmic activation would be produced by a subliminal stimulation on the final parte of Bczler and Arvanitaki's prepotentials of the exitoconductor system.

BIBLIOGRAFIA

1. Pick, A. L.; Langendorf, R. y Katz, L. N.: New aspects and problems in interpreting arrhythmias. Editorial. *Circulation*, 20:997, 1959.
2. Hoffman, B. F. and Cranefield, P. F.: *Electrophysiology of the Heart*. New York, McGraw Hill Publishing Company Inc., 1960.
3. Castellanos, A., Jr.; Lemberg, L.; Gómez A. and Berkovits, B. V.: The Wedensky effect in the human heart. *Brit. Heart J.*, 28: 276, 1966.
4. Fisch, C. and Greenspan, K.: Wedensky's observation. *Circulation*, 35: 819, 1967.
5. Posse, R. A.; Bein, I. J. y D'Aiútoló R. E. H.: Arritmias cardíacas en pacientes con marcapaso electrónico implantado. *Estudios electrofisiológicos en el corazón humano. "Premio Sociedad Arg. de Cardiol. 1963-64"*. *Rev. Arg. de Cardiol.*, 34: 1, 1967 y 34: 47, 1967.
6. Singer, D. H.; Lazzara, R. and Hoffman, B. F.: Interrelationships between automaticity and conduction in Purkinje fibers. *Circulation Res.*, 21: 537, 1967.
7. Chardack, W. M.: Technical Information. Medtronic Inc. Pág. 10.
8. Scherf D.: The mechanism of sinoatrial block. Editorial. *Amer. J. of Cardiol.* 23: 768, 1969.
9. Schanroth, L. and Marriott, H. J. L.: Intermittent ventricular parasystole with observation on its relationship to extrasystolic bigeminy. *Amer. J. of Cardiol.*, 7: 799, 1961.
10. Singer, D. H. and Ten Eick, R.: *Farmacología de las arritmias cardíacas. Progresos en las enfermedades cardiovasculares*, 9: 553, 1969.