

Activación del corazón por estimulación eléctrica biventricular

Por los Doctores: RUBEN ALBERTO POSSE, ISASAC J. BEIN
y ROBINSON E. D'AIUTOLO

En pacientes con marcapasos implantados para el tratamiento del bloqueo aurículoventricular completo y fallas transitorias o parciales de la estimulación eléctrica con reaparición de crisis de Adams-Stokes, fue necesaria la estimulación del ventrículo contralateral como paso previo a la corrección o reemplazo del marcapaso defectuoso. De este modo se obtuvo la estimulación biventricular por parte de ambos marcapasos, configurando una parasistolia ventricular. Con el uso clínico de marcapasos artificiales hemos observado variados tipos de parasistolia ventricular según la ubicación de los distintos focos de estimulación:^{1, 2, 3}

1º) Estimulación artificial de uno de los ventrículos y restablecimiento de la conducción aurículoventricular, con o sin bloqueo de una de las ramas del haz de His.

2º) Estimulación artificial de uno de los dos ventrículos, con la coexistencia de un ritmo idioventricular homolateral o contralateral.

3º) Estimulación por dos marcapasos artificiales actuando simultáneamente en el mismo ventrículo o en ventrículos opuestos. Las arritmias presentadas en esta comunicación corresponden al tipo de parasistolia mencionada en último término, la que es analizada conjuntamente con los latidos de suma ventricular por ella originados.

MÉTODOS Y PACIENTES

La estimulación epicárdica del ventrículo izquierdo se efectuó a través de electrodos helicoidales implantables de platino-iridio (Chardack 5814) y la estimulación del ventrículo derecho se obtuvo por vía endocárdica mediante un electrodo catéter introducido por el sistema venoso (C 50 USCI o Chardack 5816). Según los casos se utilizaron generadores de impulsos implantables Chardack 5860 y 5870 o marcapasos externos alimentados por batería (Medtronic y Atronic). En todos los casos la estimulación fue bipolar salvo en las ocasiones en que se empleó el electrodo catéter C 50, con el cual se efectúan estímulos unipolares catódicos. La intensidad de los estímulos variaba entre 3,5 y 5 mA y la relación de frecuencia entre ambos marcapasos se ajustaba para obtener interferencias en distintos instantes del ciclo cardíaco. Los registros electrocardiográficos continuos de prolongada duración fueron obtenidos con aparatos Viso 102 y Twin Viso Sanborn a velocidades de papel de 25 y 50 mm/s, lo que permite una precisión en las mediciones de 0,01 a 0,005 s. El registro continuo permitió un detallado análisis de la arritmia producida por la competencia de ambos focos de estimulación. Habitualmente se tomó la derivación VI, o alguna otra que permitiese diferenciar claramente la morfología de los complejos producidos por cada marca-

paso, con el fin de poder individualizar los latidos de suma.

La estimulación de cada uno de los marcapasos independientemente de su efectividad se individualiza en los trazados por una deflexión característica, cuya dirección y amplitud depende de su eje eléctrico y de la magnitud del estímulo.

Los registros fueron seleccionados de dos casos entre un total de 25 marcapasos implantados con electrodos intramurales y 6 marcapasos implantados con electrodo catéter. Ambos casos mostraron una singular parasistolia artificial, originada por estimulación eléctrica biventricular.

H. R. H. C.: 5817. 58 años, masc., arg., ferroviario. Desde los 55 años disnea de esfuerzo e hipertensión arterial. A los 56 años comenzó con crisis de Adams-Stokes que se repetían con cierta frecuencia y síntomas de insuficiencia circulatoria central crónica. A los 57 años fue colecistectomizado luego de lo cual se acentuó la sintomatología cardiovascular descripta. Durante su internación se comprobó bloqueo aurículoventricular parcial 2/1 con frecuencia ventricular de 33 por minuto, cardiomegalia e insuficiencia cardíaca congestiva, con reacción de Machado Guerreiro negativa. El 13 de enero de 1964 se implantó un marcapaso Chardack Greatbatch mod. 5870 con frecuencia de 63 por minuto. El 15 de mayo del mismo año comenzó con mareos debidos a fallas de estimulación que se acentuaban con la bipedestación o con la inspiración profunda. El 18 de agosto fueron reimplantados los electrodos. En marzo de 1966 se debió reemplazar transitoriamente el generador de impulsos del marcapaso implantado por uno externo a batería, procediéndose al cabo de varios días a la implantación definitiva de un marcapaso con electrodo catéter. En la actualidad se encuentra asintomático con ritmo marcapaso regular.

J. T. H. C.: 5937. 66 años, masc., arg., jubilado. En 1957 pérdida de conocimiento de corta duración sin trastornos posteriores. En 1958 se comprobó hipertensión arterial y bloqueo de rama del haz de His. En 1962 tuvo dos episodios de Stokes-Adams por bloqueo aurículoventricular completo, cuyo tratamiento farmacológico resultó ineficaz. Desde se-

tiembre de 1963 aumenta la frecuencia de las crisis sincopales por lo que se implanta, el 2 de marzo de 1964, un marcapaso Chardack Greatbatch 5860. A partir del 4 de julio del mismo año mareos de intensidad variable, vinculados a estimulación ineficaz en decúbito lateral derecho y con inspiración profunda, comprobándose radiológicamente el desprendimiento de un electrodo. En repetidas oportunidades debieron implantarse y reemplazarse los electrodos en miocardio, debido al arrancamiento de estos por retracción fibrosa. En las últimas reintervenciones se colocó antes del acto quirúrgico un electrodo catéter por vía venosa, permitiendo la estimulación monopolar. En mayo de 1966 se implantó en forma definitiva un marcapaso catéter 5870 C. encontrándose en la actualidad asintomático y con ritmo marcapaso regular.

DESCRIPCION DE LOS TRAZADOS

El trazado de la figura 1 pertenece al paciente J. T. y muestra el registro continuo en derivación V1, donde puede observarse un bloqueo aurículoventricular completo con frecuencia auricular de 88 por minuto y ritmo ventricular irregular con una frecuencia media de 70 por minuto. La estimulación del marcapaso izquierdo efectuada con una frecuencia de 67 por minuto y una intensidad de 3.5 mA. se identifica por una espiga positiva de 1 mm. Cuando esta espiga no se puede individualizar por incidir sobre deflexiones rápidas del QRS, su ubicación se determina por la frecuencia del marcapaso. Los complejos ventriculares puros producidos por el marcapaso izquierdo (VI) presentan QRS con una morfología en M (RR') del tipo de las extrasístoles ventriculares izquierdas (complejos 5 hasta 8 y 22 hasta 26), con una duración de 0.26s y onda T negativa asimétrica. La estimulación del marcapaso derecho (VD), efectuada con una frecuencia de 71 por minuto y una intensidad de 3.9 mA se identifica por una espiga negativa de 3 mm. Los complejos ventriculares puros producidos por el marcapaso derecho muestran QRS con morfología QS del tipo de las extrasístoles ventriculares derechas con 0.24s de duración y onda T positiva asimétrica (complejos 1 hasta 3 y 13 hasta 20). Los complejos 4

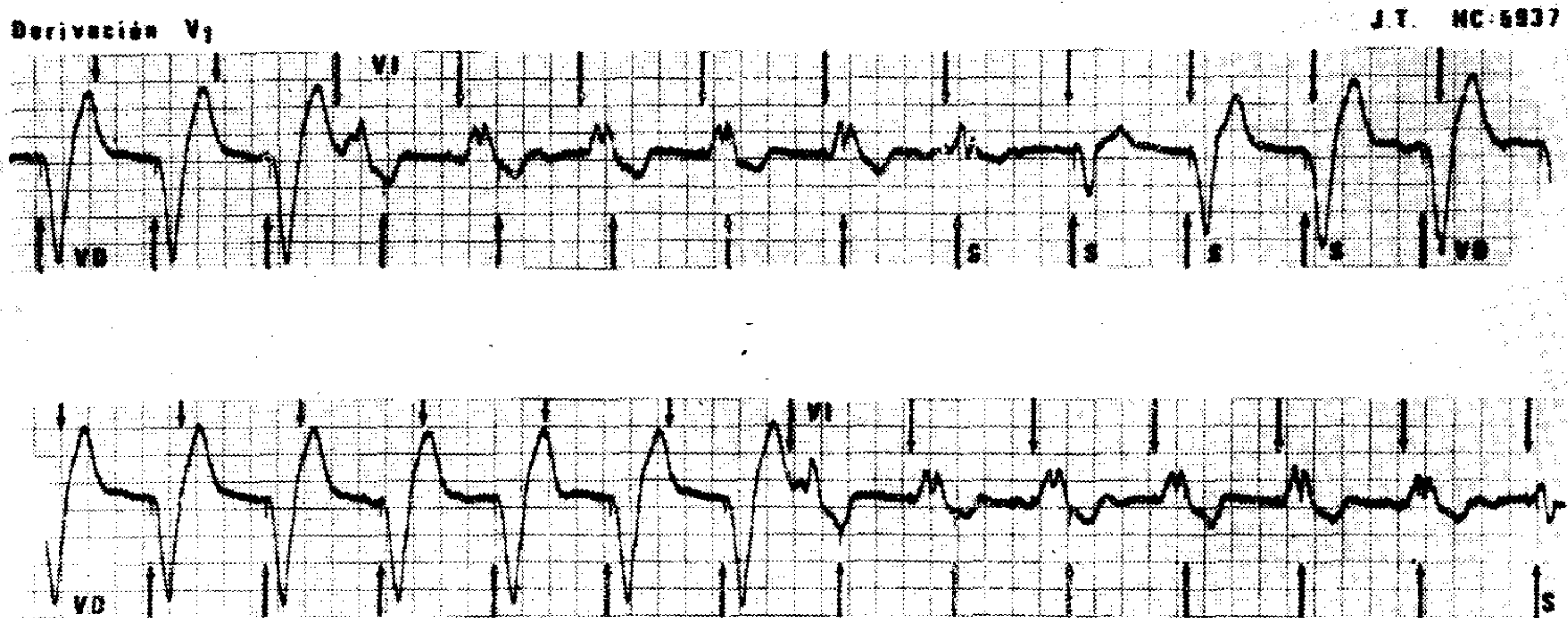


FIG. 1. — Bloqueo auriculoventricular completo. Frecuencia auricular 88 por minuto. Frecuencia ventricular media 70 por minuto. Las espigas positivas de 1 mm corresponden al marcapaso izquierdo con frecuencia 67 por minuto. Las espigas negativas de 3 mm corresponden al marcapaso derecho con frecuencia 71 por minuto. Los complejos 1 a 3 y 13 hasta 20 son originados por el marcapaso derecho; los complejos 5 a 8 y 22 hasta 26 por el marcapaso izquierdo. Los restantes complejos son de suma.

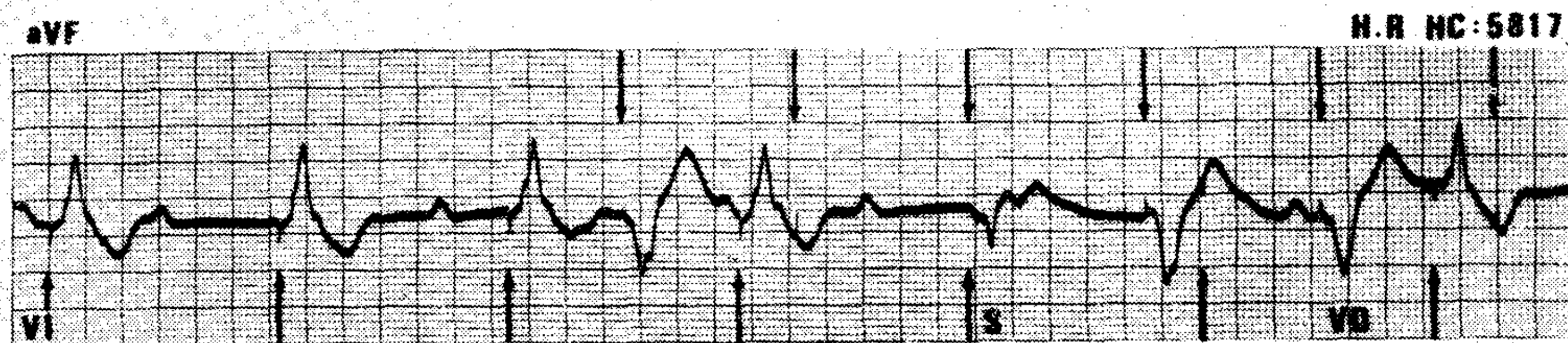


FIG. 2. — Bloqueo auriculoventricular completo. Frecuencia auricular 79 por minuto. Frecuencia ventricular media 60 por minuto. Las espigas positivas de 2 mm corresponden al marcapaso derecho con frecuencia 64 por minuto. Las espigas negativas de 2,5 mm corresponden al marcapaso izquierdo con frecuencia 48 por minuto. Los complejos 1, 2, 3, 5 y 9 son originados por el marcapaso izquierdo; los complejos 4, 7 y 8 por el marcapaso derecho. El complejo 6 es un complejo de suma ocasionado por la estimulación sincrónica de ambos marcapasos cuyas espigas no se visualizan por suma vectorial.

y 21 a pesar de su morfología diferente están originados en forma exclusiva por el marcapaso izquierdo y su aberrancia, con aumento de la latencia, se debe a la precoz incidencia del estímulo sobre el período refractario relativo del ciclo precedente. Los cuatro complejos de 9 hasta 12 muestran distintos grados de suma. En los complejos 9 y 10 hay precesión del estímulo de VI sobre VD (0.08 y 0.04s respectivamente) y en los complejos 11 y 12 la estimulación de VD precede a la de VI (0.02 y 0.06s). El complejo 27 también es de suma. La co-

existencia de dos focos de estimulación ventricular, con respuesta condicionada exclusivamente a la interferencia recíproca entre ellos, determina la aparición de una parasistolia.

El trazado de la figura 2 pertenece al paciente H. R. Al comienzo el corazón es estimulado únicamente por el marcapaso izquierdo con una frecuencia de 48 por minuto, y desde el cuarto complejo se instala la estimulación biventricular, apareciendo una parasistolia semejante a la del caso anterior, con una frecuencia ventricular media de 60 por minuto. Las

culares seleccionados de un registro continuo de derivación VI. La estimulación del marcapaso izquierdo efectuada con una frecuencia de 67 por minuto y una intensidad de 3.5 mA se identifica por una espiga positiva de 1 mm. Los complejos ventriculares puros producidos por el marcapaso izquierdo (VI) presentan QRS con una morfología en M (RR') del tipo de las extrasístoles ventriculares izquierdas, de 0.26 s de duración con onda T negativa asimétrica. La estimulación del marcapaso derecho efectuada con una frecuencia de 71 por minuto y una intensidad de 3.9 mA. se identifica por una espiga negativa de 3 mm. Las espigas del VD aparecen cada vez más precozmente pero sin llegar a deformar el complejo ventricular. Los complejos ventriculares puros producidos por el marcapaso derecho muestran QRS con morfología QS del tipo de las extrasístoles ventriculares derechas, de 0.24 s de duración con onda T positiva asimétrica (complejos 28, 29, 30 y 31). El complejo 5, en el cual VI precede a VD por 0.11 s, muestra un ligero cambio con respecto a los anteriores, caracterizado por una disminución de la altura del segundo pico (R') del complejo QRS; ello demuestra que la despolarización generada en VI no ha alcanzado aún la zona de implantación del electrodo VD cuando éste descarga su impulso, produciéndose el primer latido de suma. Los complejos 6 hasta 9 muestran una progresiva disminución en R' con aparición de onda S cada vez más profunda, de modo que el complejo 9 es RSr'; cambios progresivos similares ocurren con la onda T, la cual siendo negativa en un comienzo se hace luego bifásica (- +) con el componente positivo tardío cada vez más preponderante. El complejo 10 es RS. Los complejos 11 hasta 13 son de tipo rS con progresiva disminución de amplitud de la onda R y profundización de S, mientras la onda T positiva aumenta de amplitud. En los complejos 14 y 15 los potenciales iniciales dejan de ser positivos inscribiendo un segmento isoelectrónico que procede a la onda QS la T sigue aumentando su amplitud. En los complejos 16 y 17 la estimulación de ambos marcapasos es casi sincrónica, con una precesión menor de 0.01s de VI sobre VD en el primero y de VD sobre VI en el segundo. La morfología de ambos complejos es QS con

T positiva, pero con mayor amplitud de ambas ondas en el complejo 17. Los complejos 18 hasta 28 (desde 0.01s hasta 0.11s inclusive de precesión de VD sobre VI) son QS con T positiva y de un complejo a otro se observa un progresivo aumento en la amplitud de ambas ondas, vinculado con los distintos grados de suma. En los complejos 29 hasta 32 (desde 0.12s en adelante con precesión de VD sobre VI) la morfología y amplitud de los complejos permanecen invariables, con las características del complejo VD descrito más arriba. La duración de los complejos QRS, medida desde la espiga en los complejos puros o desde la primera espiga en los complejos de suma, sufre cambios de acuerdo al mayor o menor sincronismo de la despolarización. Desde 0.26 s para el complejo ventricular izquierdo puro y 0.23s para el ventricular derecho la duración disminuye en forma progresiva a un mínimo de 0.18s cuando la estimulación de ambos ventrículos se hace casi sincrónica con ligera precesión del ventrículo izquierdo de 0.00s a 0.01s (complejos 15 y 16).

La figura Nº 4 perteneciente al paciente H.R. muestra complejos de suma seleccionados de un registro continuo de derivación aVF y en ella puede observarse una situación similar a la descrita en la figura anterior. La duración de los complejos QRS es de 0.25s cuando se originan en ventrículo izquierdo y de 0.20s al originarse en ventrículo derecho. La disminución progresiva de la duración de los complejos al producirse suma alcanza a un mínimo de 0.15s medidos desde la primera espiga, cuando el intervalo de estimulación por ambos marcapasos es de 0.01s o menos.

COMENTARIO

En los últimos cinco años hemos estudiado distintos aspectos de la electrofisiología del corazón humano por medio del análisis de las arritmias en pacientes con marcapaso electrónico. La activación del miocardio ventricular determinada por la aplicación de estímulos eléctricos ritmados, con frecuencias distintas y de modo que exista un intervalo variable entre las estimulaciones en cada uno de los ventrículos, posibilita que la despolarización se origine en forma exclusiva por una de ellas, o en forma mixta. En este último caso la cantidad de miocardio despolarizado por cada estímulo depen-

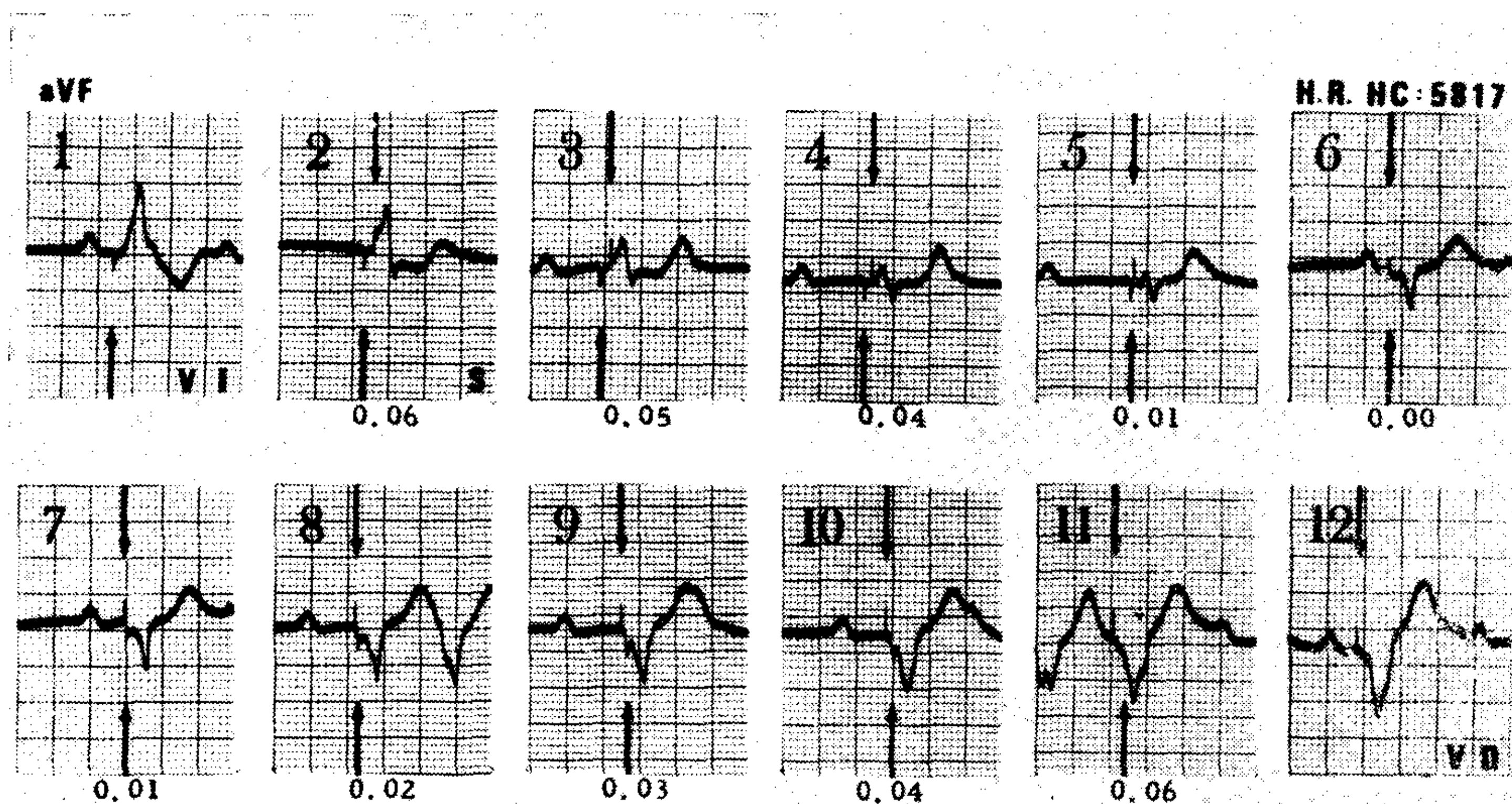


FIG. 4. — Las espigas positivas corresponden al marcapaso derecho y las negativas al izquierdo. Los tiempos consignados al pie de cada complejo corresponden al intervalo entre los estímulos de ambos marcapasos. El primer complejo es originado por la estimulación exclusiva del marcapaso izquierdo y el último por el marcapaso derecho. Los complejos intermedios corresponden a distintos grados de suma. En los complejos 2 hasta 5 la activación ventricular izquierda precede a la derecha y en los complejos 7 hasta 10 se observa la situación inversa. El complejo 6 es ocasionado por la estimulación sincrónica de ambos marcapasos.

de del grado de sincronización entre ellos. En las parasistolia^s por estimulación artificial biventricular el conocimiento preciso de la magnitud, momento y lugar de aplicación de los estímulos de ambos focos, permite definir con mayor precisión las determinaciones electrofisiológicas a efectuar: suma o fusión ventricular, período refractario, latencia, supernormalidad, fenómeno R sobre T y tiempos y velocidad de conducción.

La tabla I resume las características de los complejos ventriculares observados en la Fig. N^o 3. Los complejos 5 hasta 28 inclusive, son originados por suma de las despolarizaciones de ambos ventrículos dependiendo su morfología de la distinta precesión entre ambas. Puede apreciarse que cuando la despolarización del ventrículo derecho sigue a la del izquierdo con un intervalo de 0.03s a 0.05s inclusive (complejos 11, 12 y 13) la morfología del complejo rápido es rS, del tipo de la que se observa normalmente en la derivación VI; cuando del intervalo es menor o ambos estímulos son descargados en forma sincrónica el complejo rápido adquiere morfología QS, explicable por la ubicación de los electrodos de ambos marcapasos en la cara anterior de la pared libre de los dos ventrículos, con una resultante vectorial totalmente dirigida hacia atrás.

Puede apreciarse que la duración del QRS disminuye en forma progresiva con el acortamiento del intervalo entre ambas estimulaciones. La duración de 0.26s y 0.23s cuando la despolarización es debida en forma exclusiva al marcapaso izquierdo y derecho respectivamente, se acorta a 0.18s, cuando ambos estímulos son casi sincrónicos. Esto sucede porque la masa muscular de cada ventrículo es despolarizada en forma simultánea por los marcapasos; a pesar de ello, la duración de los complejos sigue siendo prolongada con respecto a lo normal, desde que la activación se inicia desde un solo foco para cada ventrículo, y la conducción se hace por vía aberrante. Esta "seudo normalización" ha sido también observada en los casos con ritmo auricular conducido y bloqueo de rama, con estimulación artificial del ventrículo bloqueado. En este último caso la duración de los complejos con "seudo normalización" tiende a acortarse más, acercándose a los valores normales para el QRS, debido a que el ventrículo no bloqueado y parte del septum interventricular se activan por vía normal a partir de las múltiples terminaciones hisiano-musculares, quedando una menor porción de miocardio para ser despolarizada por vía aberrante desde el estímulo del marcapaso.

T A B L A I

COMPLEJO Nº	INTERVALO ENTRE ESPIGAS	MORFOLOGIA			DURACION ORS	ORIGEN
		ORS	T			
	VI-VD 0,25 s					
1	0,20 s	RR'	R<R'	negativa	0,26 s	VI puro
2	0,14 s	RR'	R<R'	"	0,26 s	" "
3	0,12 s	RR'	R<R'	"	0,26 s	" "
4	0,11 s	RR'	R<R'	"	0,26 s	" "
5	0,10 s	RR'	R>R'	"	0,26 s	VI-VD suma
6	0,09 s	RR'	R>R'	"	0,25 s	" "
7	0,08 s	RR'	R>R'	"	0,25 s	" "
8	0,07 s	Rr'		neg. plana	0,23 s	" "
9	0,06 s	RSr'		isocelct.	0,23 s	" "
10	0,05 s	RS		neg. posit.	0,22 s	" "
11	0,04 s	rS		posit. 1,5 mm	0,21 s	" "
12	0,03 s	rS		" 2,0 mm	0,20 s	" "
13	0,02 s	rS		" 4,0 mm	0,19 s	" "
14	0,01 s	QS*	10,5 mm	" 5,0 mm	0,19 s	" "
15	0,00 s	QS*	10,5 mm	" 5,5 mm	0,18 s	" "
16	VO-VI 0,00 s	QS	11,5 mm	" 6,0 mm	0,18 s	" "
17	VD-VI 0,00 s	QS	13,5 mm.	" 7,5 mm	0,19 s	VD-VI suma
18	0,01 s	QS	14,0 mm.	" 7,5 mm	0,19 s	" "
19	0,02 s	QS	15,0 mm	" 9,5 mm	0,20 s	" "
20	0,03 s	QS	15,5 mm	" 9,5 mm	0,20 s	" "
21	0,04 s	QS	16,5 mm	" 10,0 mm	0,20 s	" "
22	0,05 s	QS	16,5 mm	" 10,5 mm	0,21 s	" "
23	0,06 s	QS	16,5 mm	" 10,5 mm	0,21 s	" "
24	0,07 s	QS	17,0 mm	" 11,0 mm	0,22 s	" "
25	0,08 s	QS	17,5 mm	" 11,5 mm	0,22 s	" "
26	0,09 s	QS	18,0 mm	" 12,0 mm	0,22 s	" "
27	0,10 s	QS	18,5 mm	" 12,0 mm	0,22 s	" "
28	0,11 s	QS	18,5 mm	" 12,0 mm	0,22 s	" "
29	0,12 s	QS	19,0 mm	" 13,0 mm	0,23 s	VD puro
30	0,14 s	QS	19,0 mm	" 13,0 mm	0,23 s	" "
31	0,16 s	QS	19,0 mm	" 13,0 mm	0,23 s	" "
32	0,20 s	QS	19,0 mm	" 13,0 mm	0,23 s	" "

La estimulación eléctrica biventricular que se debió efectuar en estos pacientes replanteó el peligro de desencadenar respuestas repetitivas o fibrilación ventricular. Al ser aplicados ambos estímulos con distintas frecuencias, es seguro que uno de ellos incide ocasionalmente en el "período vulnerable local" del ciclo determinado por el otro marcapaso.

Sin embargo, a diferencia de otros autores, en ningún caso hemos observado la aparición de estas arritmias.

RESUMEN

Se analizan la parasistolia y los latidos de suma obtenidos por la estimulación eléctrica simultánea de ambos ventrículos, en pacientes con bloqueo aurículoventricular completo. El conocimiento de la magnitud, momento y lugar de aplicación de los estímulos artificiales ha permitido estudiar algunos aspectos de la electrofisiología del miocardio ventricular humano.

BIBLIOGRAFIA

1. Posse, R. A.; Bein, I. J.; D'Aiutolo, E. E. H.: Parasistolia artificial por implantación de marcapaso electrónico. Comunicado a la Sociedad Argentina de Cardiología en la sesión del 25 de julio de 1963.
2. Bein, I. J.; Posse, R. A. y D'Aiutolo, R. E. H.: Arritmia ventricular por focos ventriculares múltiples, uno de ellos parasistólico, en pacientes con marcapaso implantado. Comunicado a la Sociedad Argentina de Cardiología en la sesión del 30 de julio de 1964.
3. Posse, R. A., Bein, I. J. y D'Aiutolo, R. E. H.: Arritmias cardíacas en pacientes con marcapaso electrónico implantado. "Premio Sociedad Argentina de Cardiología", 1963-1964. *Rev. Arg. de Cardiología*, Nº 34:1, 1967 y 34:47, 1967.
4. Linenthal, A. J. y Zoll, P. M.: Ventricular fusion beats during stimulation in man. Application of conduction velocity and anomalous a-v excitation. *Circulation* 31:651, 1965.
5. Castellanos J., A.; Lemberg, L. y Gosselin, A.: Double artificial ventricular parasystole. *Cardiología*: 47:275, 1965.
6. Tavel, M. E. y Fisch, C.: Repetitive ventricular arrhythmia resulting from artificial internal pacemaker. *Circulation* 30:493, 1964.
7. Dressler, W.; Jonas, S. y Rubin, R.: Observations in patients with implanted cardiac pacemaker. Repetitive responses to electrical stimuli. *Amer. J. Cardiol.* 15:391, 1964.
8. Robinson, D. S.; Falsetti, H. L.; Wheeler, D. H.; Miller, D. B. y Amidon, E. L.: Ventricular fibrillation associated with two functioning implanted cardiac pacemakers. *Amer. J. Cardiol.* 15:397, 1965.