

Arritmias cardíacas en pacientes con marcapaso electrónico implantado

Estudios electrofisiológicos en el corazón humano

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

II Parte **

FIBRILACION VENTRICULAR

La producción de fibrilación ventricular por estímulos eléctricos únicos sobre el ventrículo, ha sido objeto de numerosos estudio fisiológicos. De Boers (1920)¹⁸ obtuvo experimentalmente en ventrículo de rana, un estado fibrilatorio semejante al observado con anterioridad en forma espontánea en aurículas y ventrículos normales de perro por un shock de inducción. Otros investigadores (King, 1934 y Ferrir, 1936)⁹, logran obtener resultados similares en ventrículos de perro, con estímulos de 30 milisegundos aplicados durante la onda T. En 1940 y 1941, Wiggers y Wegria^{19, 20, 21} sugieren la existencia en ventrículos normales de un período vulnerable, durante el cual estímulos débiles determinan extrasístoles y otros más intensos producen fibrilación ventricular. Localizaron este período de excitabilidad aumentada o "vulnerable" en la parte tardía de la sístole eléctrica, momento durante el cual algunas fibras permanecen en estado refractario, mientras en otras éste ya ha pasado. Desde 1945 a 1956, Hoffman y col.²² y luego Brooks, Orías y otros⁹, señalaron la coincidencia temporal entre dicho período vulnerable y lo que denominaron "dips", de la curva de recuperación de la excitabilidad ventricular, estos son lapsos cortos durante los cuales la excitabilidad es mayor

que en los momentos precedentes y subsiguientes.

De acuerdo a estas conclusiones, el período vulnerable coincidiría con la parte final del potencial de acción. No estaría vinculado con la denominada fase de excitabilidad supernormal, más tardía, que probablemente se relaciona con los pospotenciales negativos y que se exteriorizan en las ondas U del electrocardiograma. Smirk F. H.¹⁵ en 1948, relacionó la fibrilación ventricular con la aparición previa del fenómeno R sobre T, atribuyéndole un valor pronóstico. Lepeschkin y Rosebaum¹¹ en 1957, confirman la existencia del fenómeno R sobre T en las miocardiopatías graves, haciendo notar sin embargo que en algunos casos presentados por Smirk, ello no se debe a la precocidad del extraestímulo, sino a la anormal prolongación del período QT precedente. Smirk y Jalmer¹⁶ en 1960, consideran que la fibrilación ventricular estaría determinada por la coincidencia de una estimulación ectópica suficientemente intensa con los "dips" de la curva de recuperación de la excitabilidad (Hoffman), o de acuerdo con la concepción de Palmer por un mecanismo de reentrada producido por

* Este trabajo es parte de: "Arritmias cardíacas en pacientes con marcapaso electrónico implantado", al cual se adjudicó el "Premio Sociedad Argentina de Cardiología". 1963-1964.

** Ver Revista Argentina de Cardiología, 1967, XXXIV, 1.

estímulos débiles, cuando los aplica por detrás del frente de la onda de excitación. Palmer en 1962¹⁷, ratifica este punto de vista con trabajos experimentales realizados en corazón de cobayo aislado y perfundido. Chardack, Gage y Greatbatch²³ en 1961, en perros con bloqueo experimental A-V a los cuales implantaron un marcapaso de frecuencia ligeramente inferior a la del ritmo idioventricular, obtuvieron extrasístoles en salvas y fibrilación ventricular cuando el estímulo alcanzaba entre 38 y 60 mA con corriente directa. Este umbral de fibrilación sólo era válido cuando el estímulo coincidía con el período vulnerable del ciclo precedente.

Cuando el corazón era regido únicamente por el marcapaso artificial no pudieron obtener fibrilación ventricular con intensidades de hasta 250 mA. Los autores no precisan el foco de origen del ritmo idioventricular, ni la localización de los electrodos estimulantes. López Mendoza²⁴ en 1962, en corazones aislados de perros adultos, perfundidos por otro perro, no puede obtener fibrilación por estímulos únicos cuando la frecuencia de base es lenta (inferior a 3 por segundo), independientemente del momento del ciclo en que se aplique el estímulo y de la intensidad de éste. En cambio, logra la fibrilación cuando la frecuencia basal es alta (4 ó más por segundo), al aplicar el estímulo de prueba en un momento del período refractario relativo que vincula con el período vulnerable. Destaca que en dicho período crítico, obtiene fibrilación con estímulos de intensidad umbral. En experiencias complementarias logra obtener fibrilación con frecuencia basal baja, cuando la perfusión del corazón se realiza a presión adecuada, con sangre venosa coronaria proveniente de otro corazón que funciona a frecuencias elevadas, y "arterializada" por el pasaje a través de un pulmón aislado ventilado. Lown, Neuman y col.^{25, 26, 27} estudiando procedimientos para el tratamiento de arritmias (taquicardia ventricular, aleteo y fibrilación auricular) mediante shocks de corriente directa, consiguen evitar la fibrilación ventricular con un sincronizador que permite hacer la descarga en momentos bien definidos del ciclo cardíaco. De este modo cluden la "zona

vulnerable" que coincide con la onda T del ECG. Noordijk y col. en 1961²⁸ comunican la fibrilación de dos pacientes que tenían el corazón directamente conectado a tierra a través de un marcapaso externo con electrodos internos. Esta fibrilación se produjo al conectar a la piel los electrodos de un electrocardiógrafo común de amplificación electrónica, enchufado a la línea general de 220 voltios. Llegan a la conclusión de que el corazón es muy sensible a las corrientes alternadas y la ulterior investigación en perros demostró que corrientes alternadas de 1 mA y 100 ms pueden provocar fibrilación ventricular. Burchell²⁹ en 1961, consigue fibrilar ventrículos de perro con corrientes alternadas de 0.64 mA y 50 he. Esto fue corroborado por Weinberg y col.³⁰ en 1962, los que también lograron fibrilación de ventrículos de perro con corrientes alternadas de 0.035 mA y 50 he aplicadas con electrodos de electrocardiografía endocavitaria o con catéteres de uso rutinario en laboratorios de hemodinamia. Este problema fisiológico de la fibrilación ventricular por estímulos eléctricos, adquirió actualidad clínica con motivo de la implantación de marcapasos electrónicos en pacientes con bloqueo aurículoventricular. Ello es particularmente importante por la posible aparición de ritmos ventriculares de frecuencia superior a la del marcapaso, después de la implantación de éste, ya sean de origen supraventricular o idioventricular. De tal modo al incidir el estímulo marcapaso en distintos momentos de la repolarización ventricular puede actuar en zona "vulnerable" para desencadenar la fibrilación ventricular.

En J. F., se vieron incrementados los riesgos potenciales de fibrilación ventricular por la existencia, previa a la implantación de ritmos ventriculares rápidos e intermitentes. Pero por la gran frecuencia de crisis de Adams-Stokes que requirieron incluso el tratamiento con masaje cardíaco externo se implantó un marcapaso Chardack-Greatbatch (9|2|62) con una frecuencia fija de 53 por minuto, situando los electrodos en la región paraseptal alta del ventrículo izquierdo. Los registros posoperatorios muestran un ritmo "ventricular marcapaso" con extrasístoles ventriculares interpoladas aisladas. El 23|3|62 el ritmo

se hizo irregular y el registro electrocardiográfico mostró la aparición de un mecanismo sinusal con bloqueo aurículoventricular variable y bloqueo completo de rama derecha, interferida por el ritmo marcapaso configurándose así una parasistolia por paracentro artificial (Figura N° 5). Desde entonces el ritmo sinusal se ha mantenido en forma permanente con bloqueo parcial del grado variable que disminuye con los esfuerzos hasta obtenerse una conducción 1|1 durante lapsos prolongados. Este ritmo sinusal se ve interferido por aquellas descargas del marcapaso que producen activación ventricular al caer fuera del período refractario manifiesto. El 14/8/63 desapareció la parasistolia ventricular

artificial al hacerse inefectiva la estimulación del marcapaso, quedando con un ritmo sinusal con bloqueo de rama derecha y bloqueo aurículoventricular de grado variable.

Situaciones similares se observaron en P.F.Ch., en dos oportunidades: en una por la aparición de taquiarritmia ventricular completa, por alteración del dispositivo electrónico (Figs. 9 y 14) y en otra por recuperación de la conducción aurículoventricular, constituyendo una parasistolia ventricular artificial. También en J. K. pudo observarse el mismo fenómeno por la aparición de una taquiarritmia ventricular por focos idioventriculares múltiples (Fig. N° 8).

-TAQUIARRITMIA VENTRICULAR POR ALTERACION DEL DISPOSITIVO ELECTRONICO-

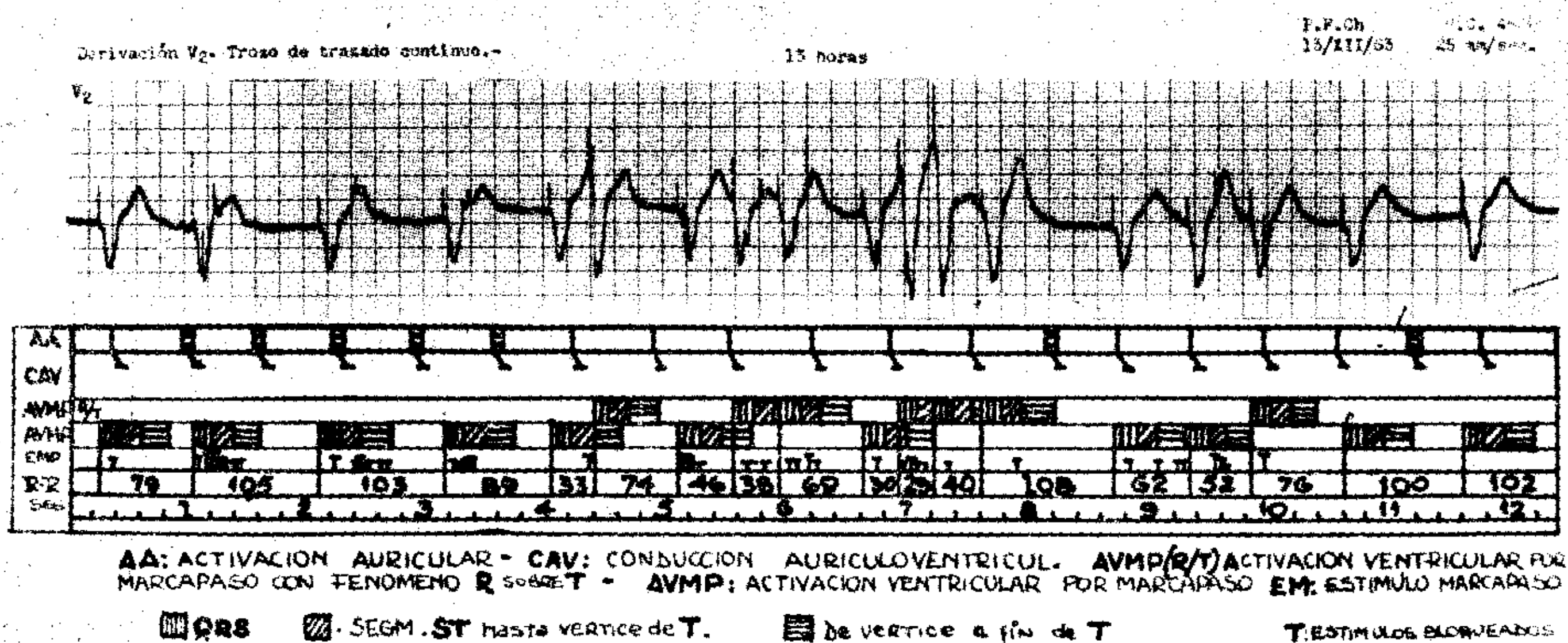


FIGURA 14

DISCUSION

En J. F., con ritmo sinusal y bloqueo aurículoventricular variable que disminuye con los esfuerzos llegando a una conducción 1-1, éste es interferido por los estímulos de corriente directa del marcapaso con una intensidad de 10 mA y dos ms de duración. Esta estimulación produce una despolarización conducida uniforme cuando actúa en el período de diástole eléctrica. En cambio, se hace

multiforme en relación a la precocidad del estímulo, dentro del período que se extiende desde 20 hasta 25 ms antes del vértice de T, hasta cerca del fin de esta onda. Toda estimulación anterior a dicho lapso desde el comienzo de la activación ventricular precedente, resulta inefectiva. Dado la frecuencia del ritmo sinusal y del marcapaso, puede considerarse segura la incidencia de éste en cualquier instante del ciclo cardíaco (Figs. N° 15, 3, 4, 5). A pesar de ello,

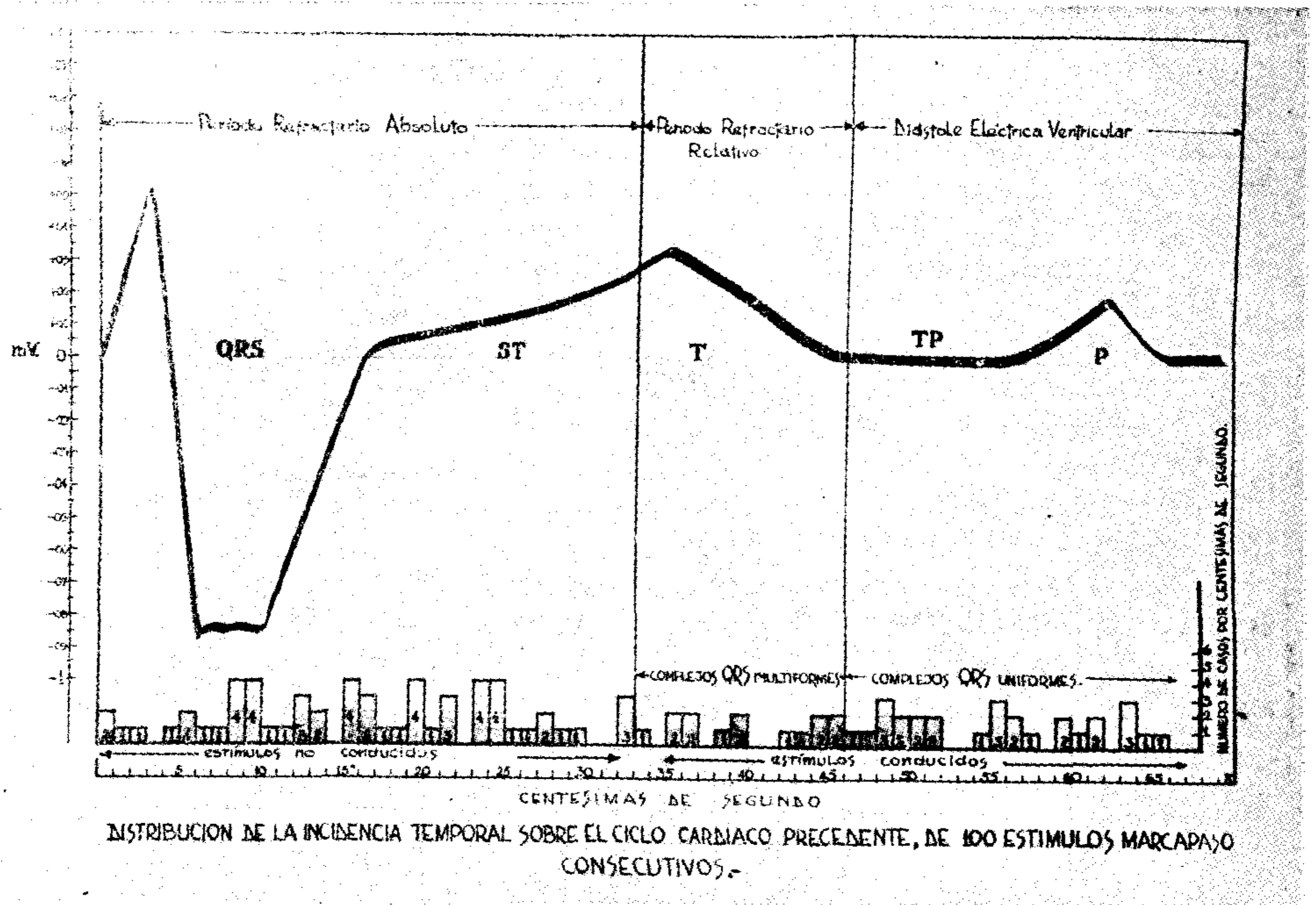


FIGURA 15

la estimulación determinada por el marcapaso no ha sido capaz de provocar la aparición de extrasístoles en salvas, ni la desorganización de la actividad eléctrica ventricular (fibrilación).

¿Cuáles fueron entonces las condiciones que impidieron la aparición de esas arritmias?

Teniendo en cuenta que el proceso de repolarización (ST-T) se propaga como frente de onda a través de miocardio ventricular, en forma semejante al de despolarización, el fenómeno R sobre T implica la despolarización de zonas precozmente repolarizadas, mientras otras continúan repolarizándose.

Desde que la vulnerabilidad se encuentra íntimamente vinculada a los "dips" del período refractario relativo puede considerarse que también ella avanza como un frente de onda a través del miocardio ventricular en forma semejante al proceso de repolarización.

La respuesta ventricular en los casos de excitación por corriente directa, en el denominado período vulnerable para el corazón "in toto", está relacionada con la intensidad del estímulo: a) falta de respuesta al estímulo subliminal; b) extrasístoles aisladas con estímulos pequeños; c) extrasístoles en salvas y fibrilación ventricular con estímulos medianos

y d) "fenómeno de no respuesta" con los de máxima intensidad. Esta gradación de respuestas estaría determinada por la extensión y duración del "estado excitatorio local", íntimamente vinculado a la intensidad del estímulo. Sólo cuando dicho estímulo llega a cierto nivel se podría alcanzar áreas en estado heterogéneo de excitabilidad, cuya despolarización desorganizaría la actividad eléctrica ventricular a través de un mecanismo de reentrada. Podemos inferir, pues, que el estímulo, cayendo repetidamente en el denominado "período vulnerable" para el corazón "in toto", no produce respuestas en salva ni fibrilación ventricular, debido a que la intensidad y duración del estímulo marcapaso de 10 mA y 2 ms no es suficiente para que el "estado excitatorio local" por él determinado, alcance áreas miocárdicas en "estado de vulnerabilidad".

En el paciente A.A., con un marcapaso de intensidad regulable, la estimulación con pulsos de corriente directa durante el "período refractario relativo" con intensidad de hasta 21 mA no produjo salvas de extrasístoles ni fibrilación ventricular.

El "estado de vulnerabilidad" estaría relacionado al "período refractario relativo local". La intensidad y duración del

estímulo necesarios para que se produzca fibrilación, son distintas de acuerdo a las condiciones en que se encuentre el miocardio ventricular y al tipo de corriente usado, ya que para corrientes alternadas se ha demostrado la posibilidad de fibrilación ventricular con intensidades, mucho menores^{28, 29, 30}.

Se deduce entonces que el fenómeno R sobre T no es un mecanismo fibrilante, aun actuando en el "período vulnerable" sino coexisten determinadas condiciones. Estas serían las que acompañan habitualmente en el terreno clínico y experimental a las cardiopatías susceptibles de llegar a la fibrilación ventricular: 1) Isquemia focal que, al favorecer una repolarización precoz en las zonas afectadas⁹, determina condiciones de excitabilidad heterogénea. 2) Acción de corrientes anódicas que, al determinar estados locales de repolarización incompleta y no sostenida, crean condiciones de excitabilidad desigual³¹. 3) Desequilibrios neurohumorales como la hipopotasemia^{17, 24}, drogas autonómicas^{9, 31}, etc. 4) Ritmos de base rápidos con producción de sustancias fibrilantes por el miocardio⁴².

De nuestra experiencia podemos extraer las siguientes conclusiones de orden clínico y fisiopatológico:

1) No contraindica la implantación de marcaposos la existencia previa de ritmos transitorios de frecuencia más elevada que la propia del dispositivo.

2) En los casos de instalación de una paracistolia por estímulo artificial, a pesar de los riesgos teóricos, no es de temer la aparición de fibrilación ventricular pero es prudente evitar todas las condiciones que determinan excitabilidad ventricular heterogénea, propicia a la fibrilación (isquemia, hipopotasemia, taquicardia de frecuencia elevada, etc.).

3) La mejoría hemodinámica determina en ciertos casos la disminución o desaparición del bloqueo aurículoventricular con reaparición del ritmo de origen sinusal (por ejemplo P. F. Ch. después de 5 años de bloqueo aurículoventricular completo). También pueden desaparecer ritmos ectópicos ventriculares rápidos preexistentes a la implantación (por ejemplo J.F.).

4) El fenómeno R sobre T puede aparecer como resultado de la despola-

rización de zonas totalmente repolarizadas, mientras otras zonas más alejadas están en vías de repolarización (coexistencia temporal). En estos casos, en los cuales no hay despolarización de áreas miocárdicas en "estado de vulnerabilidad", el QRS desencadenado por el extraestímulo excede el tiempo en el cual se hubiera completado la T precedente y no existiría peligro de fibrilación ventricular.

5) El fenómeno R sobre T, en el cual existe despolarización de áreas en "estado de vulnerabilidad" (coexistencia espacial), sería de mala significación pronóstica. A esto puede llegarse, ya sea por estímulos de mayor intensidad, capaces de crear un "estado excitatorio local" más intenso, extenso y duradero, o bien, por una preexistente heterogeneidad de las condiciones de excitabilidad del miocardio ventricular. La fibrilación ventricular por estímulo eléctrico único de corriente directa, requiere la coincidencia de la zona en "estado excitatorio local" determinado por éste, con áreas de excitabilidad heterogénea (en "estado vulnerable"). La coincidencia para que aparezca fibrilación ventricular debe ser, por lo tanto, espacial, además de temporal.

6) El "período vulnerable" de los "dips" de la curva de recuperación de la excitabilidad del miocardio ventricular "in toto" es válido para una ubicación determinada de los electrodos estimulantes y para un ritmo de base dado. Para otra ubicación de los electrodos puede ser distinto o no existir según la posibilidad que el "estado excitatorio local" creado por el estímulo alcance áreas en "estado de vulnerabilidad".

LATIDOS DE FUSION O SUMA

Los latidos de suma o fusión aparecen cuando dos focos con automatismo propio compiten por el control de la activación ventricular. Los dos focos más habituales son el sinoauricular y otro idioventricular; pero cualquier otro par de marcaposos cuyos impulsos invadan el miocardio ventricular más o menos simultáneamente, pero desde distintas zonas, puede producir complejos de suma o fusión. De tal modo, pueden aparecer por la coexistencia de un foco ectópico auricular o nodal con otro foco ectópico ventricular. Más aún, dos focos

ectópicos ventriculares pueden competir por el control de los ventrículos y producir complejos de suma; esto es a menudo observado en el bloqueo aurículo-ventricular completo, cuando existe más de un centro idioventricular de actividad. Malinow y Langerdorf³³ han compilado una lista exhaustiva de las posibles combinaciones de marcapasos que pueden dar latidos de suma³⁴.

En los casos de bloqueo aurículoventricular completo con marcapaso electrónico implantado, al comportarse éste como un foco ventricular automático puede originar latidos de suma por competencia con otros focos ventriculares, o con focos supraventriculares, si la conducción aurículoventricular se restablece con posterioridad a la implantación. La morfología de los complejos de suma depende del punto de implantación de los electrodos del marcapaso, del lugar donde se inicia la activación ventricular, ya sea de origen idioventricular o sinoauricular conducida y de la relación de tiempo con que se inicia la estimulación por cada uno de los focos.

En los casos de parasistolia ventricular artificial en pacientes con marcapaso electrónico implantado que recuperaron su conducción aurículoventricular, la morfología de los complejos de suma dependerá de la relación de tiempo con que se inicia la estimulación por cada uno de los focos; así, si el marcapaso estimula precozmente en la diástole eléctrica ventricular, se inscribirán complejos de tipo marcapaso puro, es decir, que no habrá suma debido a que la despolarización total de ambos ventrículos se hace por este estímulo. Por el contrario, cuando el estímulo del marcapaso incide en la diástole tardía, coincidiendo con un lapso definido del espacio PR de un estímulo sinoauricular conducido, se producirán latidos de fusión. La cantidad de miocardio ventricular despolarizado por el foco marcapaso se irá reduciendo tanto más cuanto más tardíamente incida su estímulo, hasta un momento en el cual toda la despolarización ventricular queda a cargo del estímulo sinusal. Esto es debido a que en ese instante el estímulo proveniente del marcapaso es interferido, por encontrar al tejido miocárdico que lo rodea en período refractario absoluto. Los complejos de suma resul-

tantes de este tipo de despolarización son por preexcitación y se reconocen por la presencia de un intervalo P-R acortado. En los casos en que el marcapaso se encuentra situado en zonas que se despolarizan tardíamente por la estimulación sinoauricular, aparecen complejos de suma en los cuales la despolarización de origen marcapaso afectará los vectores medios y finales del QRS.

Hemos estudiado los complejos de suma en casos con parasistolia ventricular artificial por reaparición de la conducción aurículoventricular, y con parasistolia ventricular artificial por taquicardia ventricular.

En J. F. (Figs. N^o 2 y 3), en la derivación V1 los complejos ventriculares determinados por la estimulación del marcapaso durante la diástole eléctrica ventricular (desde aproximadamente el fin de la onda T hasta 0.11" después del comienzo de P), se inscriben como "complejos marcapaso puro". Estos tienen una duración de 0.14" y morfología aberrante tipo rS con ondas T positivas. La activación ventricular comienza inmediatamente después de la espiga del marcapaso, correspondiendo a una despolarización totalmente controlada por el estímulo de éste. Cuando el estímulo marcapaso actúa desde los 0.12" después del comienzo de P hasta el instante en que debiera comenzar la despolarización ventricular por el estímulo sinusal, se producen complejos de suma. Estos complejos de suma están determinados por preexcitación y activación simultáneas de distintas zonas del miocardio ventricular, en respuesta a ambos centros de estimulación. Desde los 0.12" después del comienzo de P, hasta el momento en que debiera comenzar la despolarización ventricular por estímulo sinusal (0.16"), los complejos tienen una forma progresivamente cambiante, centésimo a centésimo, pasando por las siguientes morfologías: rsR' con T muy aplanada a los 0.12"; rR' con T negativa de poca amplitud a los 0.13"; rR'r'' con T negativa a los 0.14"; Rr'' con melladura en rama ascendente y con T negativa a los 0.15". A los 0.17" y 0.18" se observan ya "complejos sinusales puros". Estos tienen una duración de 0.14", con morfología de bloqueo completo de rama derecha, estando precedidos siempre por un inter-

valo P-R de duración normal; en V1 los complejos ventriculares tienen la morfología qRr' con onda T negativa.

Esta misma secuencia de acontecimientos se observa en otras derivaciones: V6 simultánea a V1 (Fig. N° 3) y en derivaciones D1 y D3 simultáneas, en las que se pudo comprobar que desde los 0.16" del comienzo de P se inscriben "complejos sinusales puros". Todos los complejos de suma, independientemente de su morfología, tienen una duración de 0.14" (con precisión de 0.01" debido a la velocidad del registro). Ello significa que el intervalo P-J de estos complejos de suma es corto y se va prolongando, hasta alcanzar la duración normal para el intervalo P-J del latido sinusal conducido. El acortamiento del intervalo P-J se hace a expensas del intervalo P-R. Los complejos de suma descritos en este caso responden a los criterios diagnósticos establecidos para los casos típicos³⁴: 1 — Configuración intermedia entre los complejos sinusales y los del marcapaso, sin acortamiento de la duración. 2 — El intervalo P-J nunca es más corto que el intervalo P-R del latido sinusal. 3 — El intervalo P-R del complejo ectópico (marcapaso) es más corto, o por lo menos igual, al P-R de un latido sinusal. 4 — Cuando el P-R del latido de suma es más corto que el sinusal, este acortamiento no puede exceder el tiempo requerido por el impulso ectópico para alcanzar las vías de conducción, dejándolas en estado refractario para la estimulación sinusal. 5 — Cuando el P-R del latido de suma es más corto que el sinusal, los vectores iniciales del complejo QRS corresponden exclusivamente a la estimulación del marcapaso y 6 — Los vectores finales del QRS tienden a asemejarse, pero difieren de los vectores terminales de los latidos sinusales, en razón de que no es posible que el impulso sinusal solo, inscriba exclusivamente la última parte del QRS. Esto significa que los complejos de suma son por preexcitación y activación simultánea de distintas zonas del miocardio en respuesta a ambos focos. Estos criterios son válidos cuando existe un bloqueo completo de rama, del lado opuesto al ventrículo donde se encuentra implantado el marcapaso, por ejemplo: bloqueo de rama derecha con electrodos implantados en ventrículo izquierdo.

Cuando la activación ventricular debida a ambos focos de estimulación se inicia a partir de ventrículos opuestos, la configuración y duración de los complejos de suma no son intermedios entre los complejos debidos a ambos centros, sino que adquieren una morfología y duración cercanos a la normalidad ("seudonormalización" por activación más o menos sincrónica). Este último tipo de latido de suma ha sido observado en P.F.Ch. y J.K. En P.F.Ch., a los dos años y medio después de la primera implantación del marcapaso, reapareció la activación ventricular de origen sinoauricular con bloqueo de rama izquierda y con una frecuencia variable por arritmia sinusal entre 60 y 80 por minuto; apareció así, una parasistolia ventricular artificial por competencia de ambos focos de estimulación. En derivación a VL (Fig. N° 16) los complejos ventriculares de origen sinusal están precedidos por un PR de 0.16", tienen morfología de bloqueo de rama izquierda (R con onda T negativa) y una duración de 0.14". Los complejos ventriculares determinados por el marcapaso tienen morfología QS con espiga positiva y onda T positiva alta, su duración es de 0.17". Al incidir una de las estimulaciones del marcapaso a los 0.13" del comienzo de la onda P aparece un complejo de suma con una duración de 0.10" desde el comienzo de la espiga y onda T positiva plana ("seudonormalización").

En otro paciente J.K (Fig. N° 8, 17 y 18), con una taquiarritmia ventricular debida a la coexistencia de varios ritmos de origen idioventricular aparecen distintos tipos de latidos de fusión o suma. Los latidos de suma por activación mixta, a cargo de los focos MP y VP (Fig. N° 8) muestran complejos QRS de configuración transicional entre las morfologías características de cada uno de ellos, debido a que ambos están ubicados en el ventrículo izquierdo.

Después de la terapéutica quinidínica indicada para controlar la taquicardia ventricular, desapareció la actividad del foco parasistólico VP (figura N° 17), apareciendo una arritmia con una frecuencia aproximada a la del marcapaso. Al estudiar el registro, se observa que el ritmo ventricular no era producido exclusivamente por el marcapaso, sino que estaban asociados otros dos focos no pa-

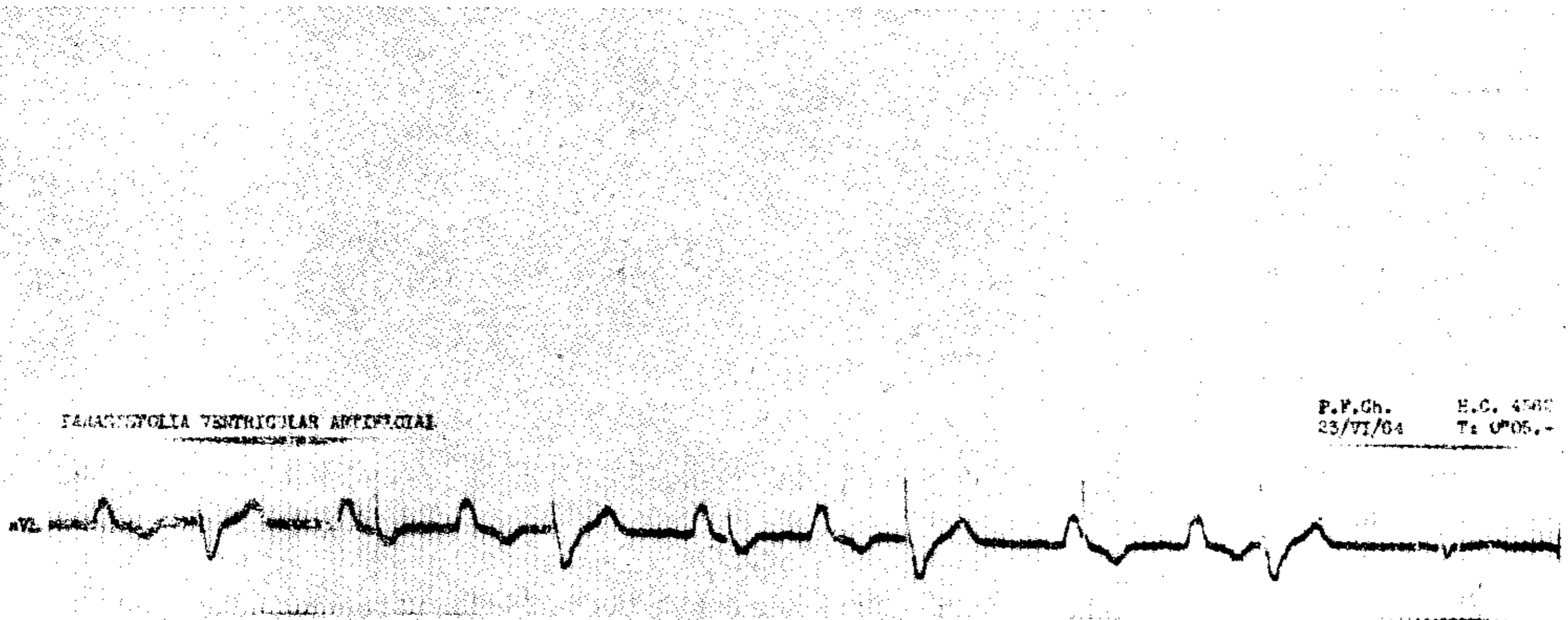


FIGURA 16 — Parasistolia artificial por implantación de marcapaso electrónico y restablecimiento de la conducción aurículoventricular con bloqueo de rama izquierda. El último complejo del trazado corresponde a un latido de suma con "seudonormalización".

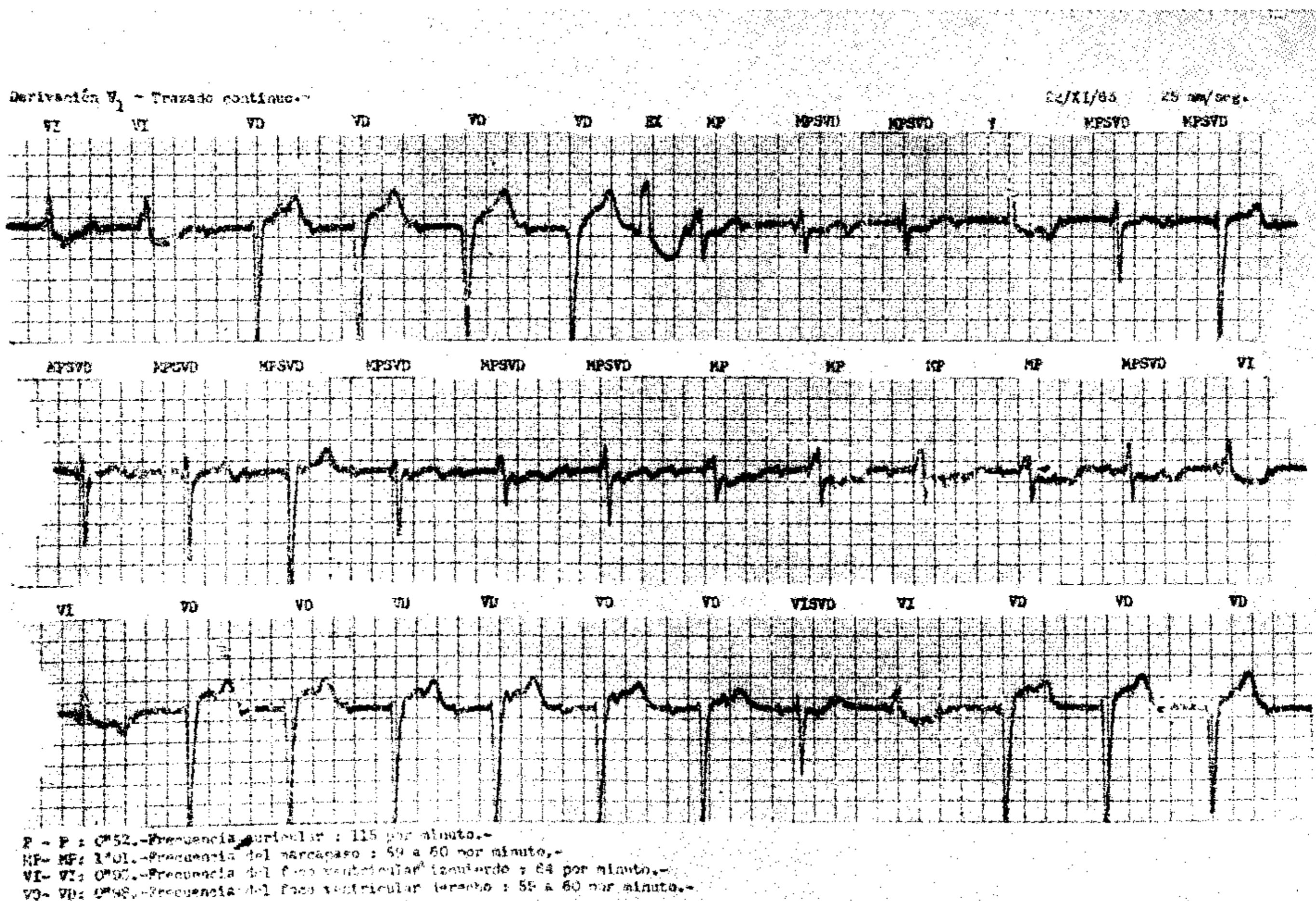


FIGURA 17 — Arritmia compleja por coexistencia de tres focos ectópicos ventriculares: VI en ventrículo izquierdo, VD en ventrículo derecho y MP por estimulación del marcapaso, se observan complejos por activación exclusiva de cada uno de los focos y distintos grados de suma, entre ellos: MPSVD y VISVD.

rasistólicos: VI (en ventrículo izquierdo), de frecuencia entre 64 y 65 por minuto, con una duración del QRS de 0.12"; VD (en ventrículo derecho), con frecuencia entre 59 a 60 por minuto, con una duración del QRS de 0.14". La frecuencia del marcapaso MP (implantado en ventrículo izquierdo), está entre 59 y 60 por minuto, con un QRS de 0.16". En este trazado, los complejos de suma determinados por MP o VI en asociación con el foco VD (MPSVD y VISVD), muestran una tendencia a disminuir de duración hasta un mínimo de 0.08". Este fenómeno se explica por la ubicación

de VD en el ventrículo derecho, mientras que MP y VI se encuentran en el izquierdo. Así, la activación a cargo de VD por una parte y, por otra, de uno cualquiera de los dos focos mencionados, permite la despolarización sincrónica de ambos ventrículos con la consiguiente "seudonormalización" de los complejos ventriculares.

Cuando la sincronización de ambos focos es tal que la activación septal se hace de izquierda a derecha y en forma precoz, los complejos QRS adquieren características normales ("seudonormalización total"), (Fig. N° 18). El estudio de

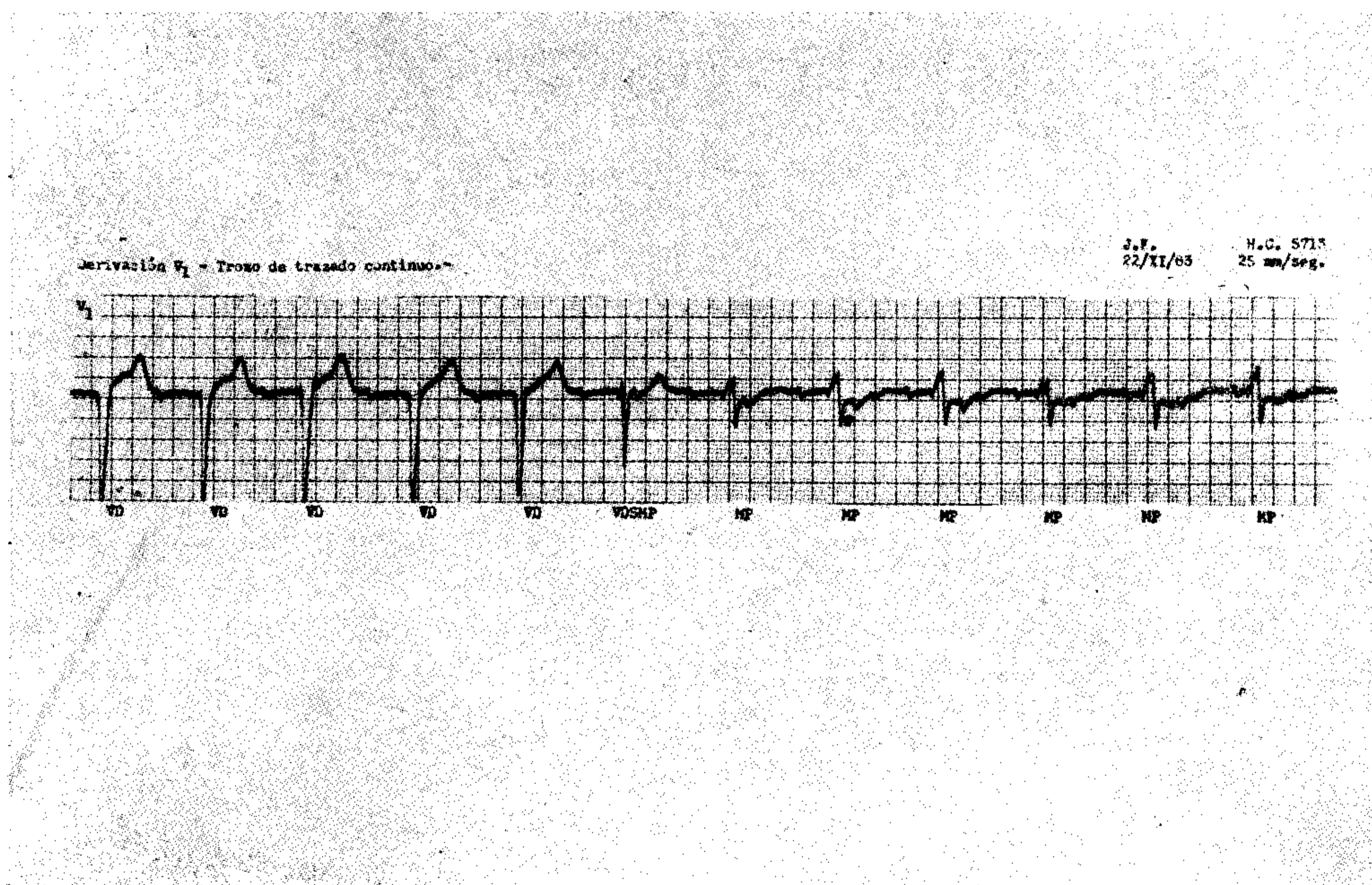


FIGURA 18 — Complejo de "seudonormalización total" (VDSMP) por activación biventricular sincrónica.

los latidos de suma permite medir algunos tiempos de conducción intraventricular, como será visto en el apartado siguiente.

TIEMPOS DE CONDUCCION INTRA-VENTRICULAR

En los complejos de suma, la exacta ubicación temporal de la interferencia entre el proceso de activación ventricular iniciado por cada uno de los focos, permite medir el tiempo de conducción entre éstos.

En J.F., los estímulos sinusales son conducidos por la rama izquierda del

haz de His (por existir bloqueo completo de rama derecha), lo que hace que la primera zona de despolarización producida por estos estímulos pertenezca al ventrículo izquierdo, lugar donde se hallan implantados los electrodos del marcapaso artificial. En consecuencia, la despolarización conducida que producen ambos estímulos se inicia siempre por el ventrículo izquierdo y ello hace que los complejos de suma sean por preexcitación de la zona que rodea a los electrodos del marcapaso, hasta que el estímulo sinoauricular comienza a par-

participar de la despolarización ventricular. La parasistolia y especialmente la artificial por la clara definición del instante en que se produce la estimulación ectópica (espiga) y del lugar de ubicación del foco ectópico (zona de implantación de los electrodos), permite calcular el tiempo utilizado por el impulso ectópico para atravesar en forma retrógrada el miocardio ventricular hasta alcanzar un punto en las vías de conducción donde interfiere la propagación del estímulo sinusal. El método utilizado para efectuar este cálculo consiste en hallar la diferencia entre el intervalo P-R de un "complejo sinusal puro" y el largo de un "complejo marcapaso puro". En este caso (Fig. N° 3) el P-R de un "complejo sinusal puro" es de 0.16" y el P-R más largo de un "complejo marcapaso puro" es de 0.11", de donde se deduce que el tiempo de conducción retrógrado desde el lugar de implantación de los electrodos, en el ventrículo izquierdo, hasta el tronco común de la rama izquierda o la bifurcación del haz de His es de 0.05".

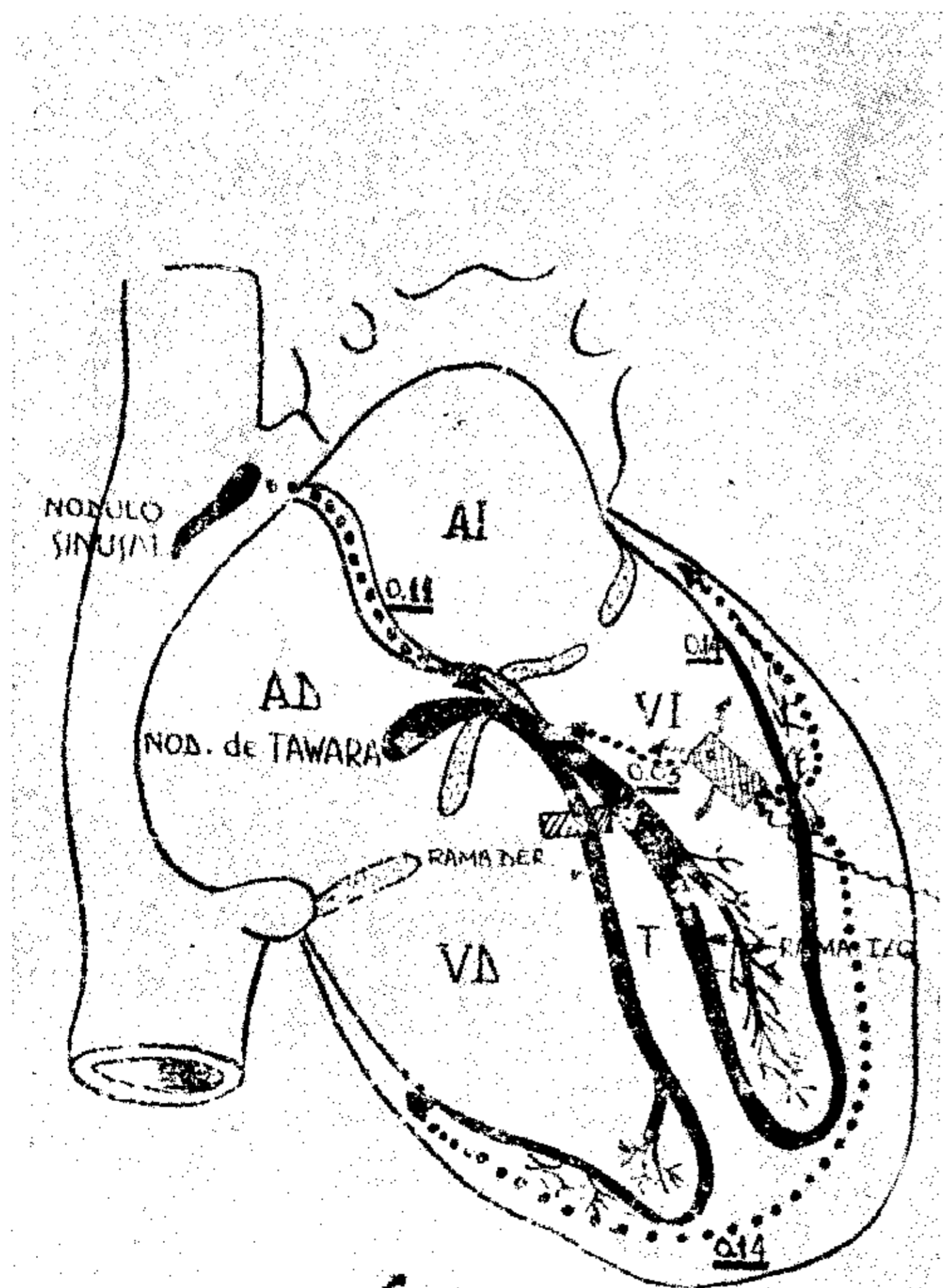


FIGURA 19 — Representación gráfica de los tiempos de coordinación ventriculohisiano y auriculohisiano.

Por su parte, el intervalo P-R más largo de un "complejo marcapaso puro" mide el tiempo de conducción desde el comienzo de la activación auricular hasta el momento en que este estímulo alcanza el lugar antes citado (0.11"), (Fig. N° 19).

Ambos tiempos calculados por nosotros coinciden con los hallados por Puech³⁵, mediante electrogramas del sistema de conducción atrioventricular en el hombre, obtenidos durante el cateterismo cardíaco por medio de un registro unipolar en contacto con las distintas estructuras que forman el sistema de conducción (tiempo aurículo-hisiano 0.12" y tiempo hisiano-ventricular 0.04"). Marriot y col.³⁴, encontraron para el tiempo de conducción retrógrada ventrículo-hisiano 0.06", en base al estudio de electrocardiogramas clínicos. Estos hallazgos coinciden también con los datos experimentales obtenidos por Hoffman B.F.¹², mediante el registro de electrogramas bipolares con electrodos crónicamente implantados. Katz y Pick³⁶, usando un método similar, utilizado previamente por Ashman, en casos de parasistolia ventricular natural, y artificial por implantación de marcapaso, en los cuales el foco parasistólico estaba situado en el ventrículo bloqueado, calcularon un tiempo de conducción que ellos denominaron "transseptal" (0.06"). La interpretación de este tiempo de conducción como "transseptal" es cuestionable ya que también podría corresponder a un tiempo de conducción retrógrada ventrículo-hisiano.

RESUMEN

Las arritmias cardíacas aparecidas en pacientes con marcapaso electrónico implantado han permitido efectuar el estudio de distintos aspectos de la electrofisiología del miocardio ventricular humano: umbral de excitabilidad, periodo refractario, supernormalidad, latencia, fenómeno R sobre T y su vinculación con la fibrilación ventricular, latidos de suma y tiempos de conducción intraventricular. Esto ha sido posible gracias al conocimiento preciso de la magnitud y lugar de aplicación del estímulo del marcapaso.

La implantación quirúrgica de los marcapasos fue realizada por el Dr. Agustín Badano en el Servicio de Cirugía del Policlínico de San Martín (III^a Cátedra de Clínica Quirúrgica de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Buenos Aires). En dos pacientes la implantación fue efectuada por el Dr. Moisés Nahmías del mismo servicio. En la elaboración

de los conceptos sobre fibrilación ventricular, contamos con la colaboración del Dr. Osvaldo Cerdeiro.

BIBLIOGRAFIA

1. Pick, A. L., Langendorf, R., Katz, L. N.: New aspects and problems in interpreting arrhythmias, Editorial, *Circulation*: 20, 997, 1959.
2. Chardack, W. M., Gage, A. A. and Greatbatch, W.: Correction of complete heart block by a self-contained and surgically implanted pacemaker, *J. Thor. Card. Surg.* 42: 814, 1961.
3. Palmer, D. G.: Interruption of T waves by premature QRS complexes and the relationship of this phenomenon to ventricular fibrillation. *Am. Heart J.* 63: 367, 1962.
4. Katz, L. N., Pick, A.: Clinical electrocardiography, Part I. The arrhythmias, Philadelphia, Lea and Febiger, 1956.
5. Núñez Dey, D., Zalter, R. y Eisenberg, H.: Artificial induced parasystole in man due to surgically implanted myocardial pacemaker. *Am. J. Cardiol.* 10: 535, 1962.
6. Burchell, H. B.: Analogy of electronic pacemaker and ventricular parasystole, with observations on refractory period, supernormal phase, and synchronization. *Circulation* 27: 878, 1963.
7. Hoffman, B. F. y Cranefield, P. F.: *Electrophysiology of the heart.* Mc Graw-Hill Co. Inc., 1960.
8. Núñez Dey, D., Zalter, R. y Eisenberg, H.: Ver ref. 5.
9. Brooks Ch., McC., Hoffman, B. F., Suckling, E. E. y Orías, O.: Excitability of the heart. Grune y Stratton Inc. New York, 1955.
10. Weidmann, S., citado por Brooks, ref. 9.
11. Lepeschkin, E., Rosenbaum, M. B.: Coupling intervals of ventricular extrasystoles in relation to the heart rate, the U wave, and supernormal phase of excitability. *Circulation*, 15: 82, 1957.
12. Hoffman, B. F.: Physiology of atrioventricular transmission, *Circulation* 24: 506, 1961.
13. Zall, P. M. y Linenthal, A. J. External and internal electric cardiac pacemakers, *Circulation*, 28: 455, 1963.
14. Holzmann, M.: Various types of fusion between T and U waves, *Circulation*, 15: 70, 1957.
15. Smirk, F. H.: R waves interrupting T waves, *Brit. Heart J.* 11: 23, 1949.
16. Smirk, F. H. y Palmer, D. G.: A myocardial syndrome. With particular reference to the occurrence of sudden death and the premature systole interrupting antecedent T waves, *Amer. J. Cardiol.*, 6: 620, 1960.
17. Palmer, D. G.: Interruption of Twaves by premature QRS complexes and the relationship of this phenomenon to ventricular fibrillation, *Amer. Heart J.*, 63: 367, 1962.
18. De Boer, S.: On the fibrillation of the heart, *J. Physiol.*, 54: 400, 1921.
19. Wegria, R. y Wiggers, C. J.: Factors determining the production of ventricular fibrillation by direct current (with a note on cronaxie), *Amer. J. Physiol.* 131: 104, 1940.
20. Wiggers, C. J.: The mechanism and nature of ventricular fibrillation, *Amer. Heart J.* 20: 399, 1940.
21. Wiggers, C. J. y Wegria, R.: Ventricular fibrillation due to single localized induction and condenser shocks applied during the vulnerable phase of ventricular systole, *Amer. J. Physiol.* 128: 500, 1940.
22. Hoffman, B. F., Gorin, E. F., Wax, F. S., Siebens, A. A. y Brooks, Ch. McC.: Vulnerability to fibrillation and the ventricular excitability curve, *Amer. J. Physiol.* 167: 83, 1951.
23. Chardack, W. M., Gage, A. A. y Greatbatch, W.: Correction of complete heart block by a self contained and subcutaneously implanted pacemaker. *J. Thor. Cardiol. vasc. Surg.* 42: 814, 1961.
24. López Mendoza, E.: Algunas características de la fibrilación ventricular, *Arch. Cardiol. Mex.* 32: 316, 1962.
25. Lown, B., Neuman, J., Amarasingham, R. e Ing. Baruch Bercowitz: Estudio experimental de la corriente eléctrica directa para su empleo como electroshock en las arritmias cardíacas. Comunic. a la Soc. Arg. de Cardiol., 1962.
26. Lown, B., Neuman, J., Amarasingham, R. e Ing. Baruch Bercowitz: El electroshock sincronizado a corriente directa en la terapéutica de las arritmias cardíacas. Comunic. a la Soc. Arg. de Cardiol., 1962.
27. Lown, B., Neuman, J., Amarasingham, R. y Bercowitz, B.: Comparison of alternating current with direct current electroshock across the closed chest. *Amer. J. Cardiol.*, 10: 223, 1962.
28. Noordijg, J. K., Oey, F. T. I. y Tebra, W.: Myocardial electrodes and the danger of ventricular fibrillation, *Lancet* 1: 975, 1961.
29. Burchell, H. B.: Electrocutation hazard in the hospital or laboratory; *Circulation* 27: 1015, 1963.
30. Weinber, D. I., Artley, D. y Wheden, R. E. y Mintosch, D. H.: Electric shock hazards in cardiac catheterization; *Circul. Research* 11: 1004, 1962.
31. Brooks, Mc. C.: Excitabilidad del miocardio y fibrilación. *REV. ARG. DE CARDIOL.* 24: 247, 1957.
32. Burn, J. H.: Fibrilación cardíaca y desplazamiento iónico. *Triángulo*, 3: 183, 1958.
33. Malinow, M. R. y Langendorf, R.: Different mechanisms of fusion beats. *Amer. Heart J.* 35: 448, 1948.
34. Marriot, H. J. L., Schwartz, N. L. y Bix, H. H.: Ventricular fusion beats, *Circulation*, 26: 880, 1962.
35. Fuech, P.: La conduction auriculoventriculaire chez l'homme. *Cardiología. Instituto Nacional de Cardiología de México. Editorial Interamericana S. A.*, pág. 195, 1961.
36. Katz, A. M. y Pick, A.: The Transseptal conduction time in the human heart. An evaluation of fusion beats in ventricular parasystole, *Circulation* 27: 1061, 1963.