

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

El análisis detallado de las arritmias clínicas proveía hasta hace poco tiempo la única fuente de información sobre la propagación del impulso cardíaco en el hombre. La parasistolia era la arritmia que brindaba más datos utilizables a tal fin. Los fisiólogos han dedicado, en los últimos años, gran parte de su trabajo a efectuar un análisis detallado de la forma y velocidad con que se recupera la excitabilidad de los tejidos miocárdicos, desde la completa falta de respuesta vinculada a la activación, hasta el restablecimiento de la excitabilidad normal. En el terreno experimental se han obtenido nuevos conocimientos sobre la excitabilidad, conductibilidad, automatismo, etc., de las fibras miocárdicas aisladas y de todo el miocardio, gracias a métodos especiales de registro; estos nuevos aportes han permitido una mejor comprensión de la génesis de las arritmias cardíacas. Sin embargo, Katz, Pick y Langendorf,¹ señalan cuán poco es lo que se sabe sobre la excitabilidad y sus modificaciones en el ciclo eléctrico del corazón humano.

Actualmente, las arritmias cardíacas aparecidas en pacientes con marcapaso electrónico implantado permiten avanzar en el estudio de las propiedades fisiológicas fundamentales del miocardio, gracias al conocimiento preciso de la magnitud y lugar de aplicación del estímulo de prueba.

MATERIAL Y METODOS

Han sido analizados los electrocardiogramas pertenecientes a trece pacientes con gloqueo aurículoventricular completo y síndrome de Adams-Stokes a quienes se debió implantar diecisiete marcapasos hasta agosto de 1964. Los marcapasos utilizados fueron del tipo Chardack Greatbatch (Medtronic) con electrodos helicoidales de platino iridio (modelos con 10 células de mercurio; con 6 células de mercurio, 5870; y con 5 células, 5879). En algunos casos se usó el marcapaso Elema Schönander con electrodo Elmquist Senning, o el marcapaso externo Atronic alimentado por batería y de frecuencia e intensidad regulables. En todos los casos los electrodos fueron implantados durante el acto quirúrgico en la región paraseptal alta del ventrículo izquierdo, aprovechando su escasa vascularización. Los registros electrocardiográficos fueron obtenidos con aparatos "Viso-102 y Twin-Viso, Sanborn" a velocidades de papel de 25 mm por segundo y a veces a 50 y 100 mm por segundo con el objeto de precisar las mediciones. En los trazados obtenidos aparece un elemento común constituido por una deflexión rápida, cuya duración se vincula a la del estímulo del marcapaso (1,8 ms).

* 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.

Esta deflexión (espiga) tiene una amplitud directamente proporcional a la intensidad del estímulo y su inscripción en cada una de las derivaciones electrocardiográficas depende de su eje eléctrico. Los registros electrocardiográficos de la actividad aislada del marcapaso a través de una resistencia de mil ohms, muestran pulsos bifásicos con una deflexión inicial rápida de alto voltaje y escasa duración que corresponde a la espiga descrita y además otra deflexión, de sentido opuesto, prolongada y de poca amplitud que no se visualiza habitualmente en los electrocardiogramas clínicos. La descarga del marcapaso, aún siendo ineficaz para estimular el miocardio, produce modificaciones en las distintas ondas del electrocardiograma por su influencia sobre el campo eléctrico. Modificaciones similares se han obtenido en electrocardiogramas de personas sanas por la aplicación de los electrodos de un marcapaso implantable sobre la superficie cutánea. Cuando en los registros electrocardiográficos no aparecía la espiga, colocábamos sobre la piel del bolsillo abdominal una bobina similar a las empleadas para la grabación de conversaciones telefónicas conectada al preamplificador de un electrocardiógrafo, permitiéndonos el registro de la actividad del generador de impulsos. También utilizamos con el mismo fin, una pequeña radio portátil a transistores colocada en la proximidad del bolsillo abdominal, sintonizando la longitud de onda más adecuada. Para representar gráficamente las arritmias complejas que sirvieron para efectuar las determinaciones electrofisiológicas que motivan esta comunicación se han realizado diagramas en papel milimetrado representando la despolarización auricular y la activación ventricular por rectángulos cuya base expresa la duración total del evento en la escala habitual de acuerdo a la velocidad del registro. Las sístoles eléctricas ventriculares determinadas por el marcapaso fueron colocadas en una fila debajo de las producidas por los estímulos sinoauriculares conducidos, evidenciándose así los fenómenos de: interferencia, fenómeno R sobre T y los complejos de suma. En otra fila inferior, representamos con una línea vertical los estímulos del marcapaso, la cual es interrumpida por una

raya transversal cuando los estímulos son interferidos. La activación ventricular producida por extrasístoles es representada en forma similar a la producida por los otros focos, y los rectángulos correspondientes son colocados abarcando parte de las dos filas destinadas a las activaciones ventriculares. Cada uno de los rectángulos correspondientes a una sístole eléctrica ventricular de cualquier origen ha sido dividido en tres porciones, las que expresan en forma sucesiva: complejo QRS, segmento ST hasta el vértice de T, y desde ese punto hasta el final de la repolarización ventricular. La conducción aurículoventricular es representada por líneas oblicuas que partiendo a los 0.04" de la iniciación de los rectángulos de la onda P, alcanzan el comienzo de los rectángulos ventriculares correspondientes. Estas líneas oblicuas están interrumpidas por una raya transversal cuando los estímulos son interferidos o bloqueados.

UMBRAL DE EXCITABILIDAD DEL MIOCARDIO VENTRICULAR

En A. A. (Fig. N° 1), que padecía un bloqueo aurículoventricular completo y sufrió un paro cardíaco intraoperatorio, debió colocarse un marcapaso externo con un electrodo implantado en ventrículo izquierdo y otro, indiferente, en tejido subcutáneo. El paciente readquirió en forma transitoria un ritmo idioventricular de frecuencia variable entre 45 y 60 por m., lo que nos permitió utilizar el marcapaso artificial para determinar el umbral de excitabilidad local a través del estímulo suficiente para originar una activación ventricular conducida. Este estudio se efectuó con una estimulación unipolar intramural de corriente directa, catódica y de intensidad variable. Se utilizaron intensidades entre 1 y 21 mA, aplicando los estímulos en distintos momentos del ciclo correspondiente al ritmo idioventricular. Para determinar el umbral de excitabilidad, sólo se tomaron en cuenta aquellos estímulos que incidían fuera del período refractario. De 1 a 3 mA. inclusive, el estímulo era insuficiente para producir respuesta, persistiendo el ritmo idioventricular espontáneo de 45 por minuto. Todos los estímulos de 3.9 mA hasta 21 mA inclusive, eran seguidos por una despolarización

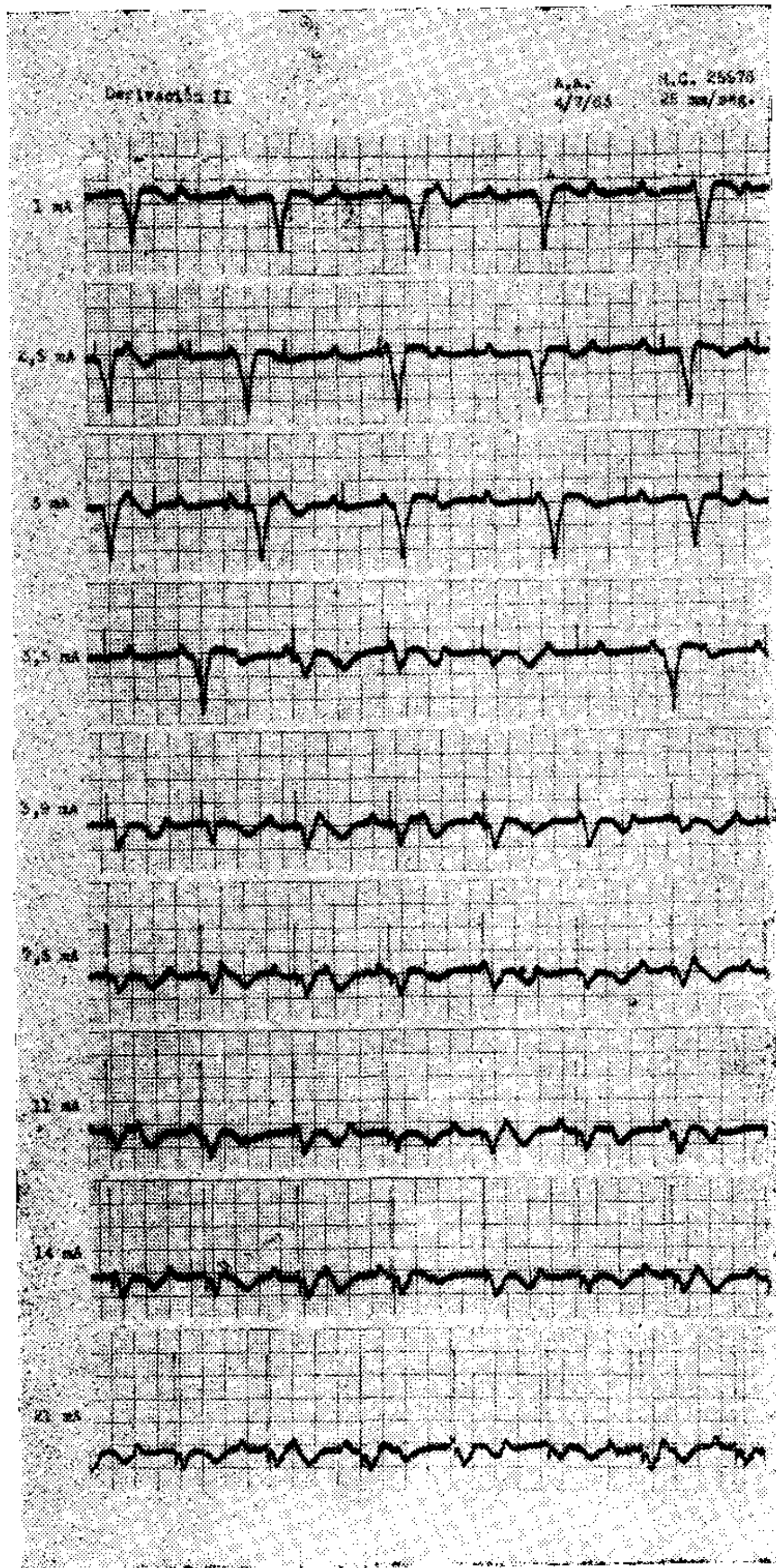


FIGURA 1 — Determinación del umbral de excitabilidad local del miocardio ventricular.

ventricular conducida, apareciendo un ritmo ventricular marcapaso con frecuencia fija de 71 por minutos. Con intensidad de 3.5 mA, manteniendo la misma frecuencia del marcapaso, algunos estímulos resultaban efectivos y otros no, aún actuando en el período de diástole eléctrica, originándose un ritmo ventricular irregular controlado por ambos focos ventriculares de estimulación. La respuesta irregular a la estimulación con esta intensidad, puede deberse a pequeñas variaciones de la excitabilidad local durante la diástole eléctrica ventricular. El valor hallado para el umbral de excitabilidad local (3.5 a 3.9 mA) coincide con los valores hallados por Chardack, Gage y Greatbatch: con electrodos bipolares tipo Hunter-Roth². Efectuando

estimulación bipolar con electrodos helicoidales de platino-iridio tipo Chardack se ha hallado un umbral de excitabilidad algo inferior (2 mA).

PERIODO REFRACTARIO

El período refractario de la fibra miocárdica es la pérdida transitoria de la excitabilidad ante estímulos umbrales, ocasionada por su activación. Se entiende por excitabilidad la capacidad de responder a la estimulación con potenciales de acción propagados. El período durante el cual la fibra miocárdica es inexcitable ante estímulos de cualquier intensidad y duración se denomina refractario absoluto o efectivo. Este es seguido por un período durante el cual la fibra miocárdica es capaz de responder a estímulos supraliminales de magnitud creciente, según su precocidad en el ciclo cardíaco y que ha sido denominado "refractario relativo". Debe hacerse especial distinción entre los períodos refractario absoluto y relativo de las fibras miocárdicas aisladas y los obtenidos en distintas áreas del miocardio. Estos últimos se evidencian de acuerdo con el momento de la activación dentro del proceso de propagación y varía de acuerdo a la duración de los potenciales de acción de las fibras que componen dichas áreas. El período refractario del miocardio ventricular, globalmente considerado, es a su vez la integración de los períodos refractario de las distintas áreas que lo constituyen. De tal modo, cuando se estima la duración del período refractario del corazón, con estímulos de prueba, no pueden esperarse resultados unívocos, debiendo tenerse en cuenta, además de la intensidad y duración del estímulo, su lugar de aplicación y la secuencia del proceso de activación del miocardio ventricular. Palmer en 1962,³ en trabajos experimentales realizados en corazón de cobayo, aislado y perfundido, demostró la repolarización asincrónica del miocardio ventricular al no conseguir la producción del fenómeno R sobre T cuando aplicaba el estímulo sobre zonas de activación tardía, como es normalmente el infundíbulo pulmonar. Por las razones expresadas, nuestras mediciones deben ser entendidas como de períodos refractarios de áreas o zonas limitadas del miocardio ventricular.

El único medio de estimar la duración del período refractario manifiesto en el miocardio ventricular del hombre era la parasistolia ventricular espontánea, a través del estudio del fenómeno de interferencia y sus consecuencias⁴. Sin embargo, con la introducción del marcapaso electrónico para el tratamiento de ciertas arritmias, se puede enfocar en forma directa el estudio del período refractario del corazón humano, utilizando la estimulación producida por aquel sobre ritmos cardíacos espontáneos de distinto tipo (supraventricular o dioventricular).

En estas arritmias inducidas artificialmente, las mediciones del período refractario y de la latencia estímulo-respuesta se ven facilitadas por la neta inscripción del estímulo marcapaso en forma de es-

piga. Esta es visible aún cuando no ocasione despolarización ventricular por caer en período refractario absoluto para dicho estímulo.

Es necesario destacar que las medidas así obtenidas pueden no ser superponibles con las determinadas en arritmias espontáneas, por la distinta magnitud de los estímulos en juego.

Se ha podido medir con cierta precisión la duración del período refractario absoluto en la zona de miocardio ventricular que rodea a los electrodos implantados. Esta medición se efectuó, tanto para los períodos refractario ocasionados por una despolarización conducida de origen sinusal, como para aquellos de origen idioventricular.

En J. F. (Fig. N° 2, 3, 4 y 5) con rit-

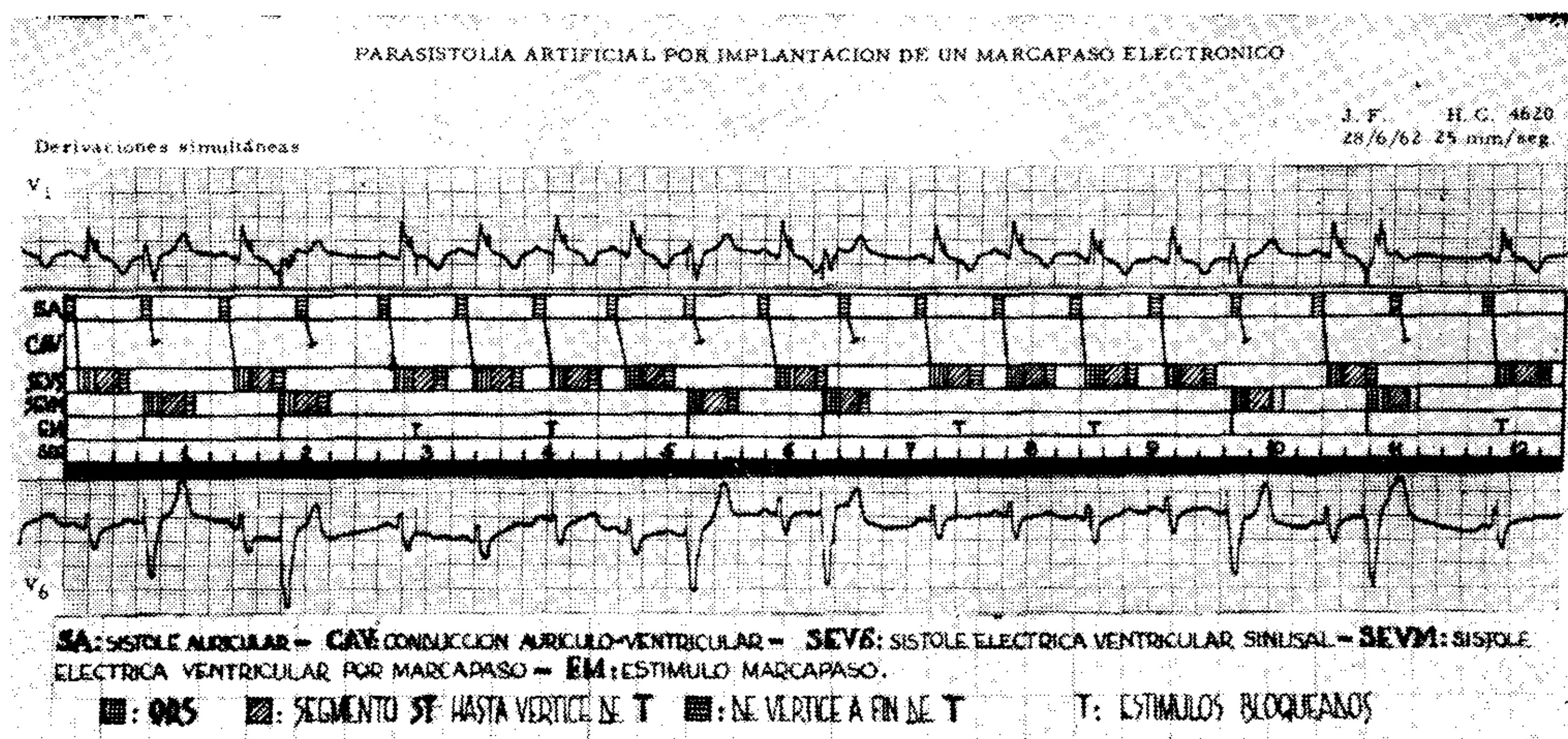


FIGURA 2

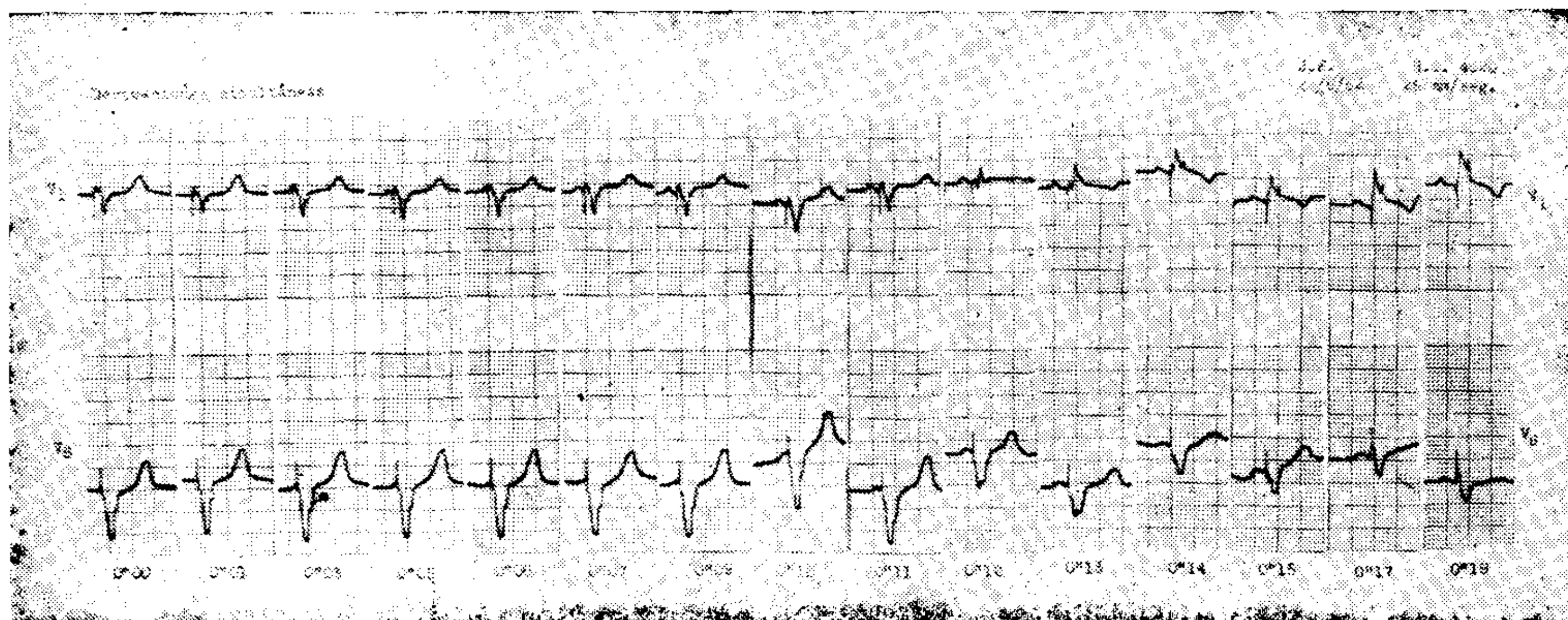


FIGURA 3 — Complejos seleccionados de un registro continuo de derivaciones V1 y V6 simultáneas, mostrando la incidencia del estímulo marcapaso desde los 0"00 hasta los 0"18 desde el comienzo de la onda P. Desde 0"00 hasta 0"10 complejos marcapasos puros; desde 0"11 hasta 0"15 complejos con distinto grado de suma y desde 0"17 en adelante complejos sinoauriculares conducidos puros.

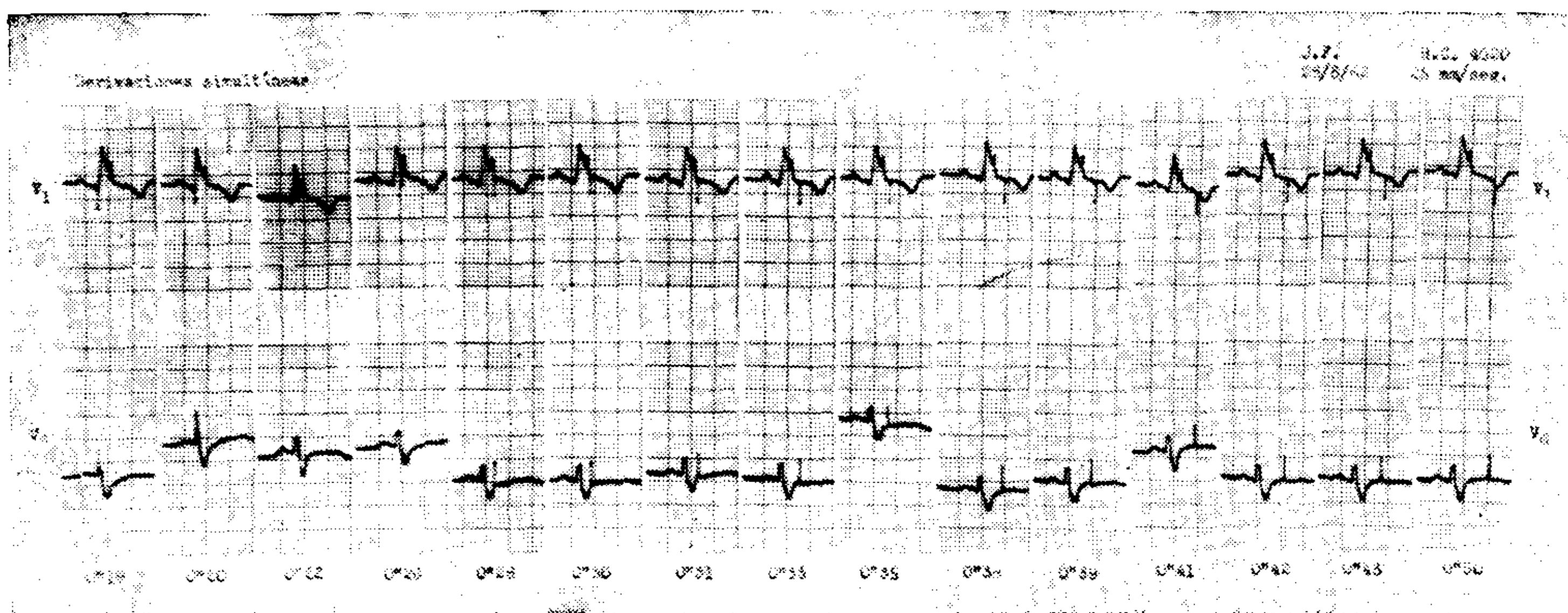


FIGURA 4 — Complejos seleccionados de un registro continuo de derivaciones VI y V6 simultáneas, mostrando la incidencia del estímulo marcapaso desde los 0'19 hasta los 0'50 desde el comienzo de la onda P. Los complejos sinoauriculares conducidos puros y la estimulación del marcapaso es inefectiva por incidir en distintos momentos del período refractario absoluto.

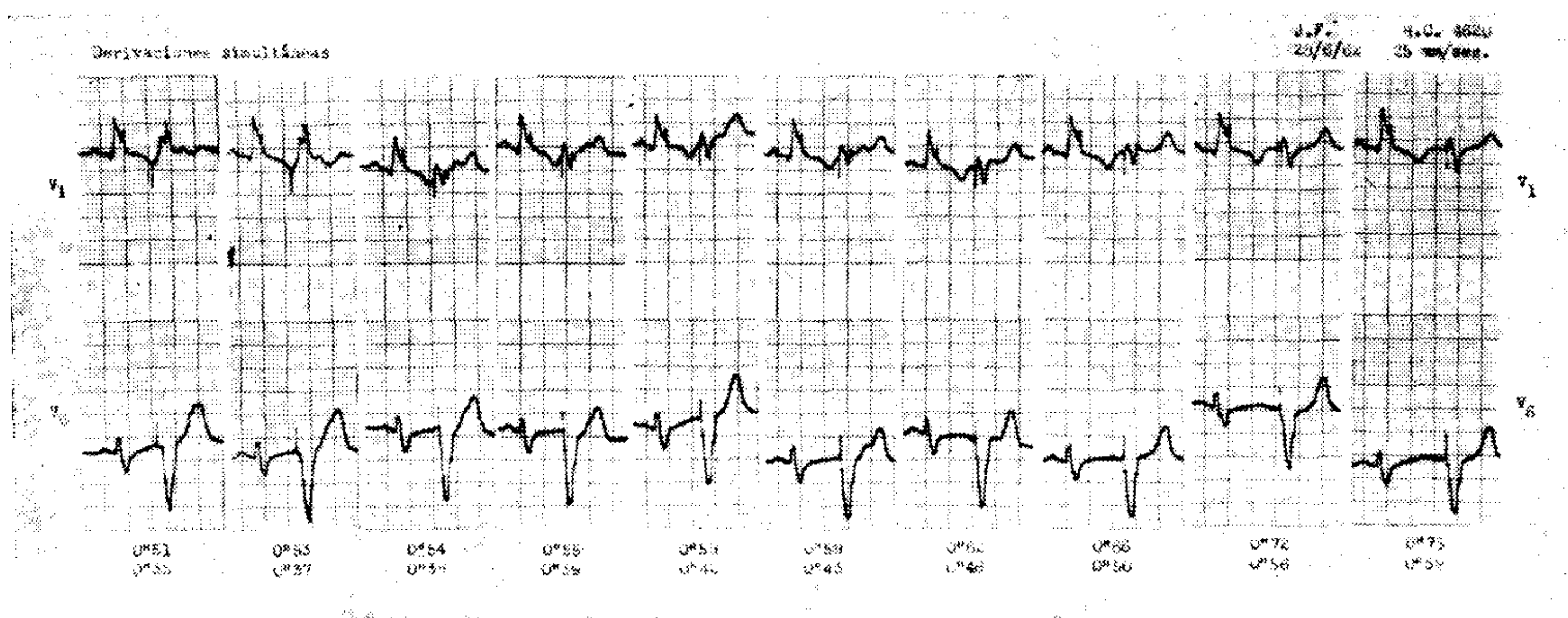


FIGURA 5 — Complejos seleccionados de un registro continuo de derivaciones VI y V6 simultáneas, mostrando la incidencia del estímulo marcapaso desde los 0'51 hasta los 0'75 desde el comienzo de la onda P, o sea desde los 0'35 hasta los 0'59 desde el comienzo del QRS de origen sinusal. Cada trozo muestra un complejo inicial de origen sinusal, seguido por otro de origen marcapaso. Se observa el polimorfismo de los complejos marcapaso, vinculado con la precocidad del estímulo dentro del período refractario relativo.

mo sinoauricular, bloqueo completo de rama derecha, y estimulación marcapaso en ventrículo izquierdo con intensidad fija de 10 mA, el período refractario absoluto de la zona de implantación de los electrodos empieza al iniciarse la despolarización ventricular, ya que el estímulo sinusal conducido por la rama izquierda, solo debe atravesar parte de la pared ventricular izquierda para alcanzar la zona de implantación de los electrodos. Este período refractario absoluto termina en el momento en que el estímulo marcapaso comienza a ser efectivo. En las derivaciones VI y V6 la medida del "período refractario absoluto" es de 0.33", finalizando 0.02" a 0.025" antes del vértice de T. Dichas medidas no in-

cluyen el "período de latencia" observado cuando el extraestímulo es muy precoz y que en algunas derivaciones llega a medir hasta 0.06". El período refractario absoluto medido en estas condiciones ha sido denominado "período refractario absoluto distal". Este tiempo es mayor en caso de bloqueo de rama izquierda, en los cuales la despolarización de origen sinusal debe recorrer el miocardio comprendido entre las terminaciones hisianomusculares del ventrículo derecho y el lugar de implantación de los electrodos en el ventrículo izquierdo, para producir en esta zona un estado refractario⁵.

En A. A. (Fig. N° 6 y 7), con ritmo idioventricular izquierdo de 60 por mi-

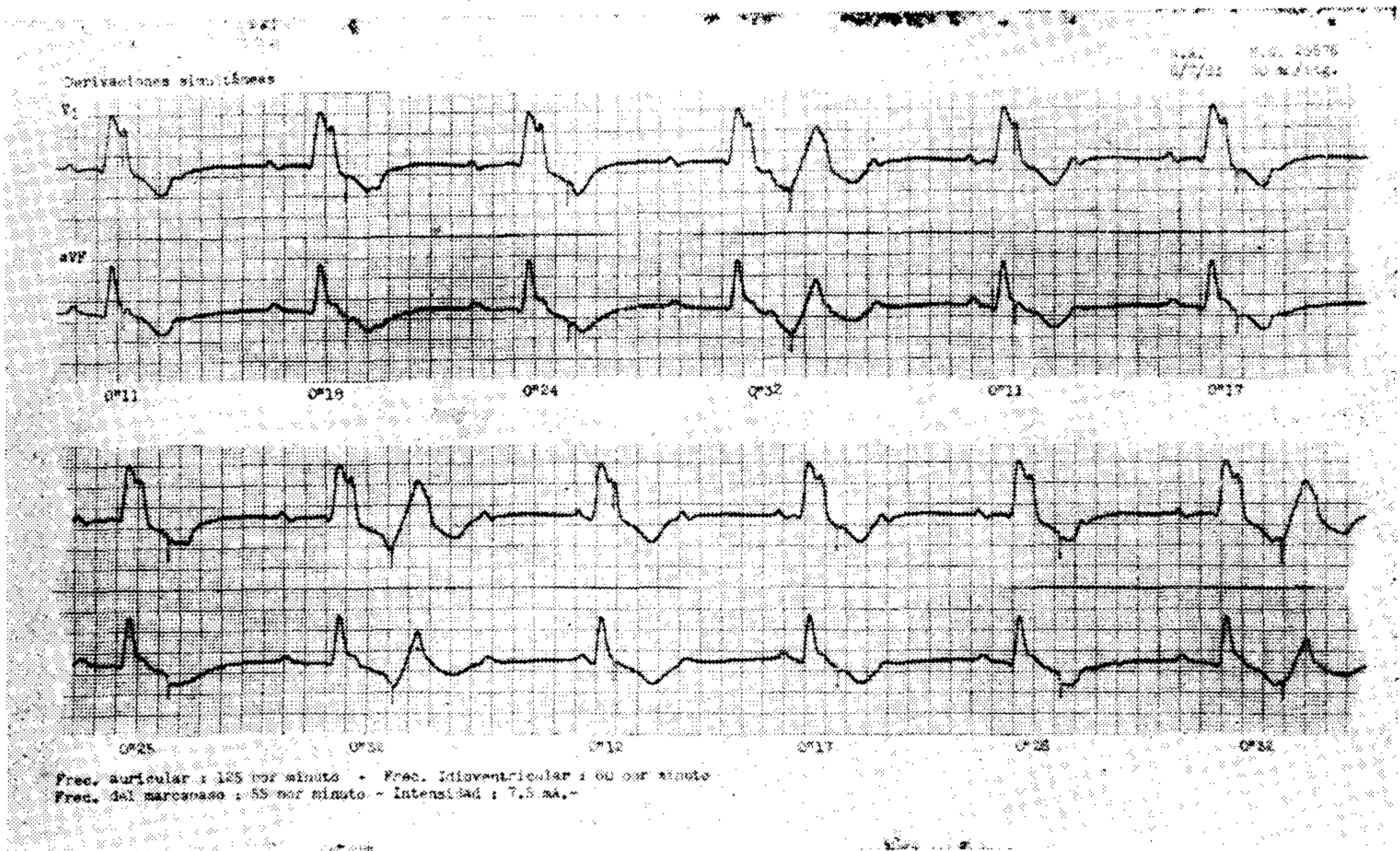


FIGURA 6 — Determinación del período refractario manifiesto local con un estímulo de prueba de 7.5 mA actuando sobre un ritmo idioventricular de 60 por minuto.

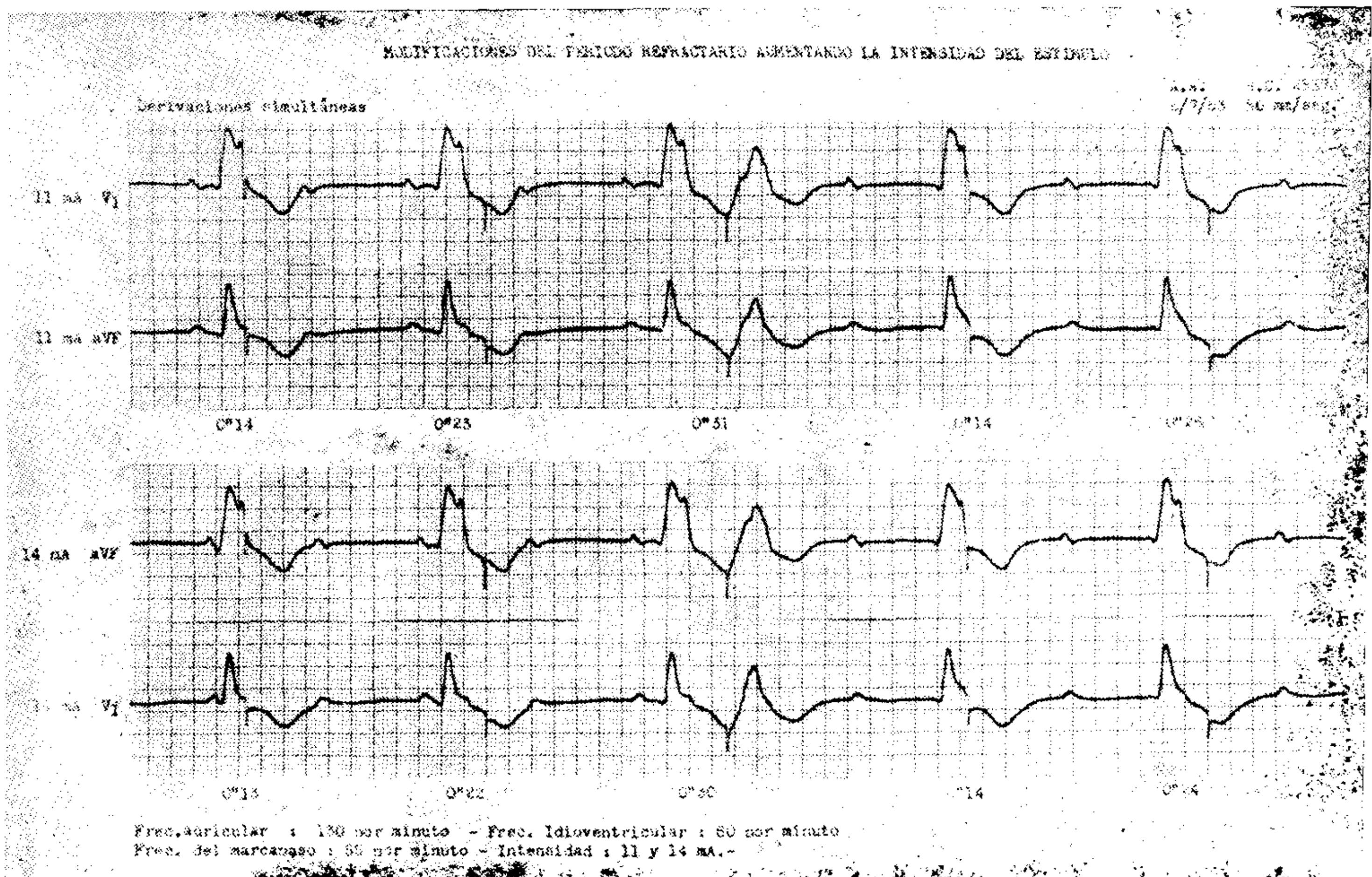


FIGURA 7 — Modificaciones del período refractario manifiesto local aumentando la intensidad del estímulo a 11 mA y 14 mA.

nuto, la duración del período refractario absoluto está vinculada con la intensidad del estímulo utilizado. Con 7.5 mA mide 0.31" desde el comienzo del QRS; con 11 mA disminuye a 0.30" y con 14 mA a 0.29". Estas mediciones se efectuaron en registro continuo y simultáneo de las derivaciones V₁ y V_F con velo-

cidad de papel de 50 mm por segundo. El "período refractario absoluto" tiende a acortarse en forma progresiva cuando la intensidad del estímulo de prueba aumenta. Esta relación ha sido hallada también por Soloff y Fewell⁶ quienes encontraron que con estímulos mínimos efectivos de 2.6 mA el fenómeno R sobre T

se producía desde los 0.04" posteriores al pico de T y cuando la intensidad se aumentaba a 7 mA se producía desde los 0.02". En J. F. con estimulación de 10 mA es efectivo desde los 0.02" antes del vértice de T (Fig. N° 5).

Hemos observado modificaciones apreciables de la duración del "período refractario absoluto" para el estímulo de prueba con los cambios de frecuencia del ritmo de base En J. K. (Fig. N° 8), con una taquiarritmia ventricular a fo-

cos múltiples y frecuencia elevada de 110 por minuto, el período refractario absoluto disminuye a 0.27" de duración. Un acortamiento similar del período refractario absoluto se halló en P. F. Ch. (Fig. N° 9) con una taquiarritmia completa por alteración del dispositivo electrónico, con una frecuencia ventricular media de 100 por minuto; en este caso la duración es de 0.28". El acortamiento observado en estos dos últimos casos, en relación al aumento de frecuencia del

- PARASISTOLIA VENTRICULAR ARTIFICIAL -

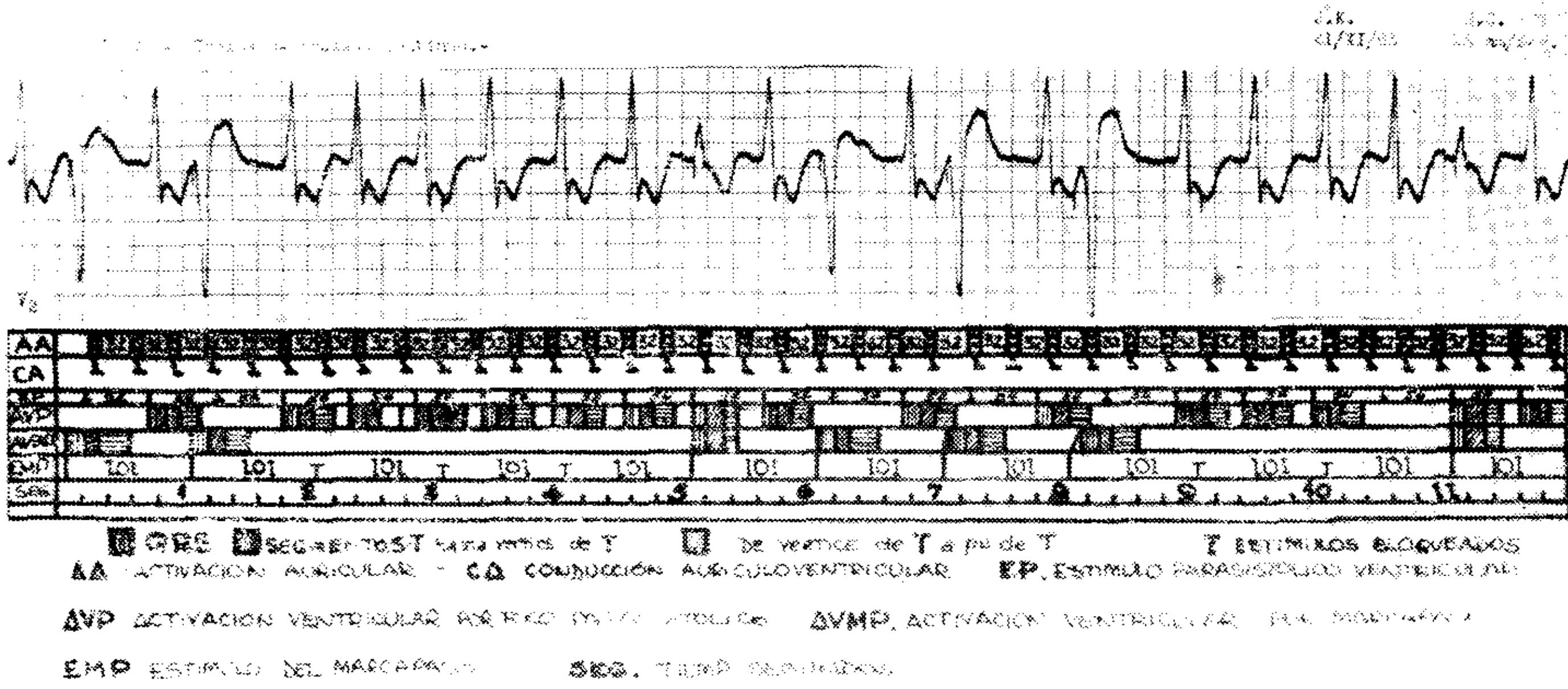


FIGURA 8

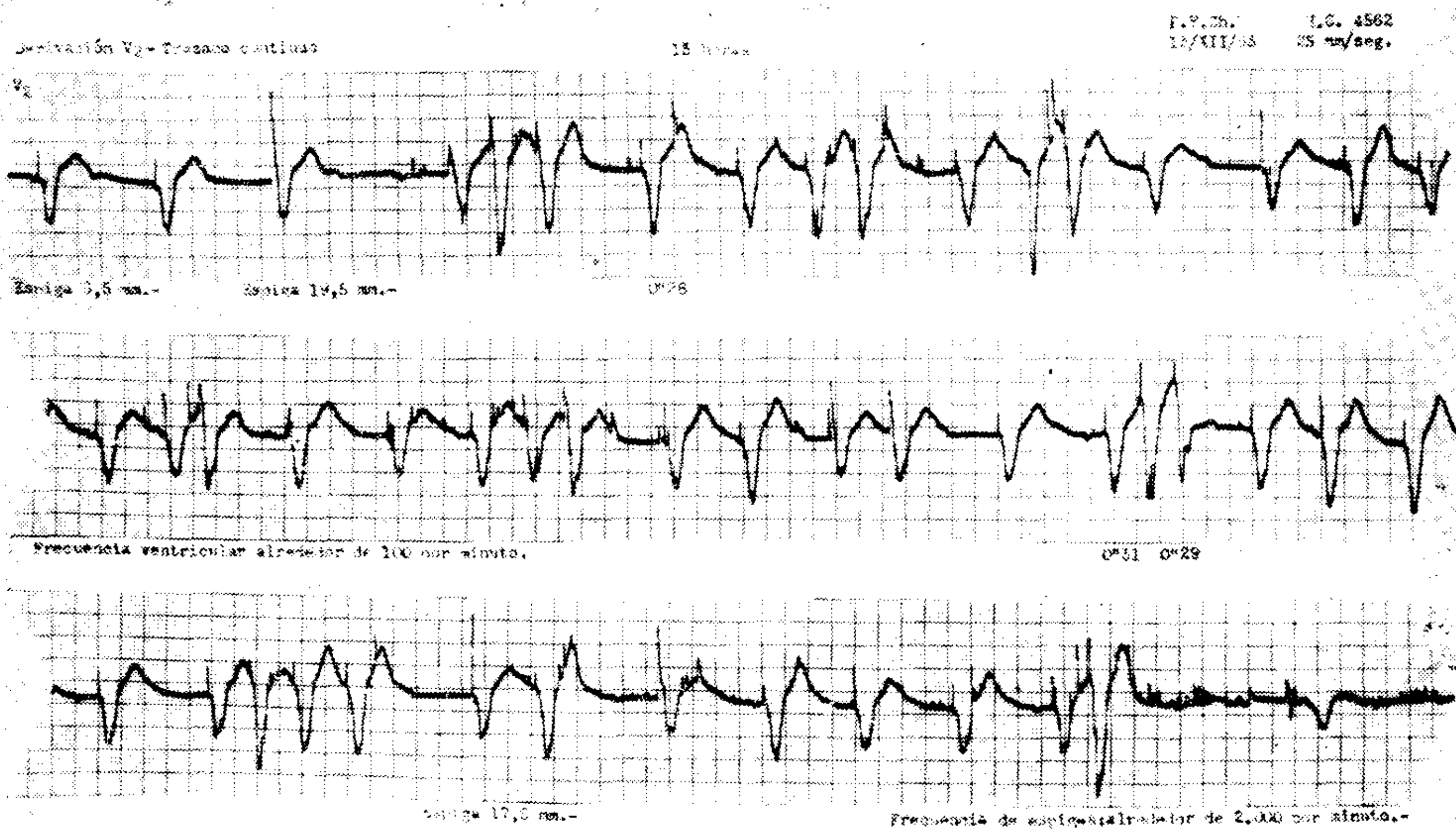


FIGURA 9 — Taquiarritmia ventricular completa por desperfecto del dispositivo electrónico. Se observa la irregularidad total de amplitud y frecuencia de las espigas del marcapaso. La espiga más precoz seguida de activación ventricular incide a los 0"28 del comienzo del QRS precedente.

ritmo de base, apareció a pesar de que la intensidad de la estimulación solo era de 3 a 4 mA.

Estos hallazgos concuerdan con las observaciones de Burchell⁶ efectuadas en un paciente con parasistolia artificial por marcapaso y ritmo sinoauricular, en el que comprobó un aumento progresivo de la duración del período refractario absoluto, al disminuir la frecuencia de base, mediante la administración de reserpina. Soloff y Fewell no han encontrado modificaciones del período refractario absoluto en relación con la frecuencia de estimulación del marcapaso entre 40 y 120 por minuto.

Los tiempos encontrados para el período refractario absoluto deben ser considerados como una aproximación a su duración real, dado que el período refractario absoluto en el estricto sentido fisiológico, es la falta de respuesta ante todo estímulo cualesquiera sea su intensidad y duración y en el terreno clínico no pueden utilizarse corrientes de excesiva magnitud, por el peligro de fibrilación ventricular. Además, por las razones que se darán en el apartado correspondiente a período de latencia, éste no se ha incluido en las mediciones efectuadas.

El período "refractario relativo" de la zona que rodea a los electrodos continúa al "período refractario absoluto" y se inicia en el instante en que el estímulo marcapaso es capaz de producir despolarización ventricular. Los complejos producidos en este período dan lugar en el electrocardiograma, al fenómeno R sobre T. La finalización del período refractario relativo es menos precisa, siendo para Hoffman y Cranefield⁷ el momento cuando el umbral alcanza un valor similar al que se encuentra en la diástole eléctrica y además consideran que solo hay completa recuperación cuando el período de latencia (estímulo-respuesta) alcanza los valores correspondientes a la diástole. Siendo este criterio de difícil aplicación en electrocardiografía clínica, han sido propuestos otros criterios para definir la finalización del período refractario relativo. Uno de ellos, utilizado por Núñez Dey⁵, consiste en determinar el momento en que desaparecen los complejos ventriculares polimorfos, adquiriendo estos una forma similar a la encontrada en la diástole eléc-

trica ventricular. Otro criterio de aplicación corriente usa como referencia el fin de la onda T. El criterio utilizado por Núñez Dey es objetable por cuanto mide la terminación del período refractario relativo para la conductibilidad. Y el criterio expresado en último término tampoco es exacto, porque el fin de la onda T corresponde a la terminación del período refractario relativo de las zonas miocárdicas de activación más tardía, el cual no coincide con el del miocardio que rodea a los electrodos, y menos aún cuando existe un asincronismo en la activación de ambos ventrículos, como ocurre en los casos de bloqueo de rama o en ritmos idioventriculares. La duración encontrada en nuestros casos para el período refractario relativo es de 0.03" a 0.04", de acuerdo al criterio de Núñez Dey, y de 0.10" a 0.12" de acuerdo al concepto explicado en último término. En los casos de parasistolia ventricular con ritmo de base sinoauricular puede ser medido, aunque con menos precisión, otro período refractario absoluto, denominado "proximal". Correspondería al haz de His y sus ramas o a la unión hisiano-muscular.

Este período refractario se inicia en el momento en que la activación propagada desde la zona de implantación de los electrodos interfiere el paso del estímulo supraventricular por las vías de conducción y termina en el instante en que dicho estímulo —considerando el retardo atrioventricular— es nuevamente efectivo para despolarizar el ventrículo. En nuestros casos con ritmo de base sinusal, este período refractario no pudo ser medido con precisión por existir bloqueo aurículoventricular variable y no poderse determinar el límite final. Es de destacar que las mediciones se efectuaron en pacientes con miocardiopatías diversas, obteniéndose a pesar de ello valores de magnitud semejante.

En resumen: el "período refractario absoluto distal" se mide desde el instante en que el estímulo marcapaso deja de ser efectivo, hasta el momento en que vuelve a producir una activación propagada en el ciclo eléctrico sinusal. El "período refractario absoluto proximal" se mide desde el instante en que el estímulo sinusal deja de ser efectivo, hasta el momento en que vuelve a ser conducido

dentro de un ciclo eléctrico determinado por el estímulo marcapaso⁵.

La medición de los períodos refractarios del miocardio humano, no sólo tiene un interés fisiológico, sino que también es útil para determinar la frecuencia e intensidad óptimas de estimulación, en los marcapasos a utilizar con fines terapéuticos.

PERIODO DE LATENCIA

Se denomina período de latencia al tiempo transcurrido entre la aplicación de un estímulo y la manifestación a distancia de un potencial de acción propagado. Los estudios fisiológicos han demostrado que el período de latencia aumenta cuando el estímulo incide en el período refractario relativo. Se ha comprobado en el nervio y posteriormente en el miocardio⁷ que esta prolongación de la latencia es principalmente debida a un retardo en la respuesta local, y sólo en escasa medida a una disminución de su velocidad de propagación.

En J. F. y J. K. hemos observado evidentes períodos de latencia, que permitieron su estudio. En J. F. (Fig. N° 5) no se observa latencia estímulo-respuesta apreciable cuando el estímulo incide en la diástole eléctrica o en la rama final de la onda T, desde los 0.38" del comienzo del QRS correspondiente al ciclo anterior de origen sinusal. A los 0.37" se observa un período de latencia de 0.04", medido en el registro simultáneo de las derivaciones VI y V6; a los 0.35" la latencia aumenta a 0.06". En J. K. (Fig. N° 8) aparece una situación semejante, aumentando la latencia estímulo-respuesta en forma progresiva y en relación a la precocidad de incidencia del estímulo. Cuando el estímulo marcapaso actúa a los 0.28" del comienzo del QRS la duración del período de latencia alcanza aproximadamente a los 0.08". Estas mediciones se ven dificultadas por la inscripción durante el período de latencia de los potenciales correspondientes a la repolarización del ciclo precedente.

Desde un punto de vista estrictamente fisiológico los períodos de latencia deben ser incluidos en la duración del "período refractario absoluto local" por cuanto corresponden a un retardo en la "res-

puesta local" y no a una disminución en la velocidad de propagación a través del miocardio. A pesar de ello hemos utilizado la espiga efectiva más precoz, como punto de referencia del fin del período "refractario absoluto local", por su definición más precisa.

PERIODO DE SUPERNORMALIDAD

El concepto de supernormalidad es invocado en fisiología y electrocardiografía para la explicación de tres fenómenos distintos, probablemente interrelacionados: 1º) disminución transitoria del umbral de excitabilidad dentro del ciclo eléctrico; 2º) aparición de extrasístoles ventriculares acopladas y 3º) conducción paradójal a través del sistema hisiano en casos de bloqueo aurículoventricular.

Brooks, Orías y colaboradores,⁹ en estudios de la curva de recuperación de la excitabilidad de corazones de perro, hallaron una fase de supernormalidad a continuación del período refractario relativo; esta supernormalidad duraba de 0.05" a 0.20" y durante dicho intervalo el umbral era de 5 % a 15 % más bajo que en la parte siguiente del ciclo. Tales observaciones han sido confirmadas por Weidmann¹⁰ en fibras de Purkinje aisladas de corazón de oveja, en las que halló un período breve en las fases terminales de la repolarización, durante el cual, para obtener una respuesta propagada se requiere un estímulo de menor magnitud que el necesario en la diástole eléctrica. Lepeschkin y Rosebaum,¹¹ efectuando un minucioso análisis de extrasístoles con acoplamiento fijo y variable, relacionan la producción de éstas con la acción de focos subumbrales durante la fase de supernormalidad, y vinculan la supernormalidad con la onda U del electrocardiograma. Hoffman,¹² al igual que Katz, Langendorf y Pick,¹ hace una clara distinción entre la excitabilidad supernormal de las membranas hipopolarizadas, y la conductividad supernormal observada en los momentos de mayor polarización de membrana, que se encuentra en la parte inicial de la diástole de fibras con despolarización diastólica. Zoll y Linenthal¹³ con marcapasos externos aplicados en corazones humanos encontraron el fenómeno de supernormalidad con estímulos subumbrales cuando

incidían después del período refractario, cerca del fin de la onda T. Sin embargo, hacen notar que no todo estímulo subliminal adecuado actuando en fase supernormal, produce activación ventricular.

Las observaciones efectuadas en nuestros enfermos con marcapasos internos confirman la existencia de un período de excitabilidad supernormal en el corazón humano. En A. A. se utilizó el marcapaso para determinar el umbral de excitabilidad local a través del estímulo suficiente para originar una activación ventricular conducida. Además, mediante estímulos subumbrales, aplicados en distintos momentos del ciclo eléctrico correspondiente al ritmo idioventricular pudimos estudiar el período de excitabilidad supernormal. El estudio se efectuó con una estimulación unipolar intramural catódica de intensidad variable entre 1 y 21 mA. Las espigas que registran el estímulo del marcapaso son proporcionales a la intensidad de éste. Todos los estímulos de 3.9 mA o más eran seguidos por una despolarización ventricular conducida, apareciendo un ritmo marcapaso con frecuencia fija de 71 por minuto. Con una intensidad ligeramente inferior, de 3.5 mA, manteniendo la misma frecuencia del marcapaso, algunos es-

tímulos resultaban efectivos y otros no, aún actuando en el período de diástole eléctrica, originándose de este modo un ritmo ventricular bifocal controlado por ambos focos de estimulación. Con estímulos de 1 a 3 mA inclusive, el estímulo era insuficiente para producir respuesta, persistiendo un ritmo idioventricular espontáneo originado en ventrículo izquierdo (Fig. N° 1). Sin embargo, al obtener registro continuos de larga duración de VI y aVF simultáneas (Fig. N° 10), y mientras se efectuaban estimulaciones subliminales de 3 mA con frecuencia de 65 por minuto, pudo observarse que éstas eran incapaces de producir activación ventricular conducida cuando incidían en período refractario y en la diástole eléctrica ventricular. En cambio, en forma paradójal, siempre se producía despolarización ventricular conducida cuando el estímulo actuaba en la parte terminal de la onda T del latido idioventricular precedente, en un lapso comprendido entre los 0.41" y los 0.44" después del comienzo del QRS. Entre la espiga y la respuesta ventricular no se observó período de latencia.

En experiencias sobre tejido nervioso de corazones de batracio, en los cuales es muy evidente la existencia de pospoten-

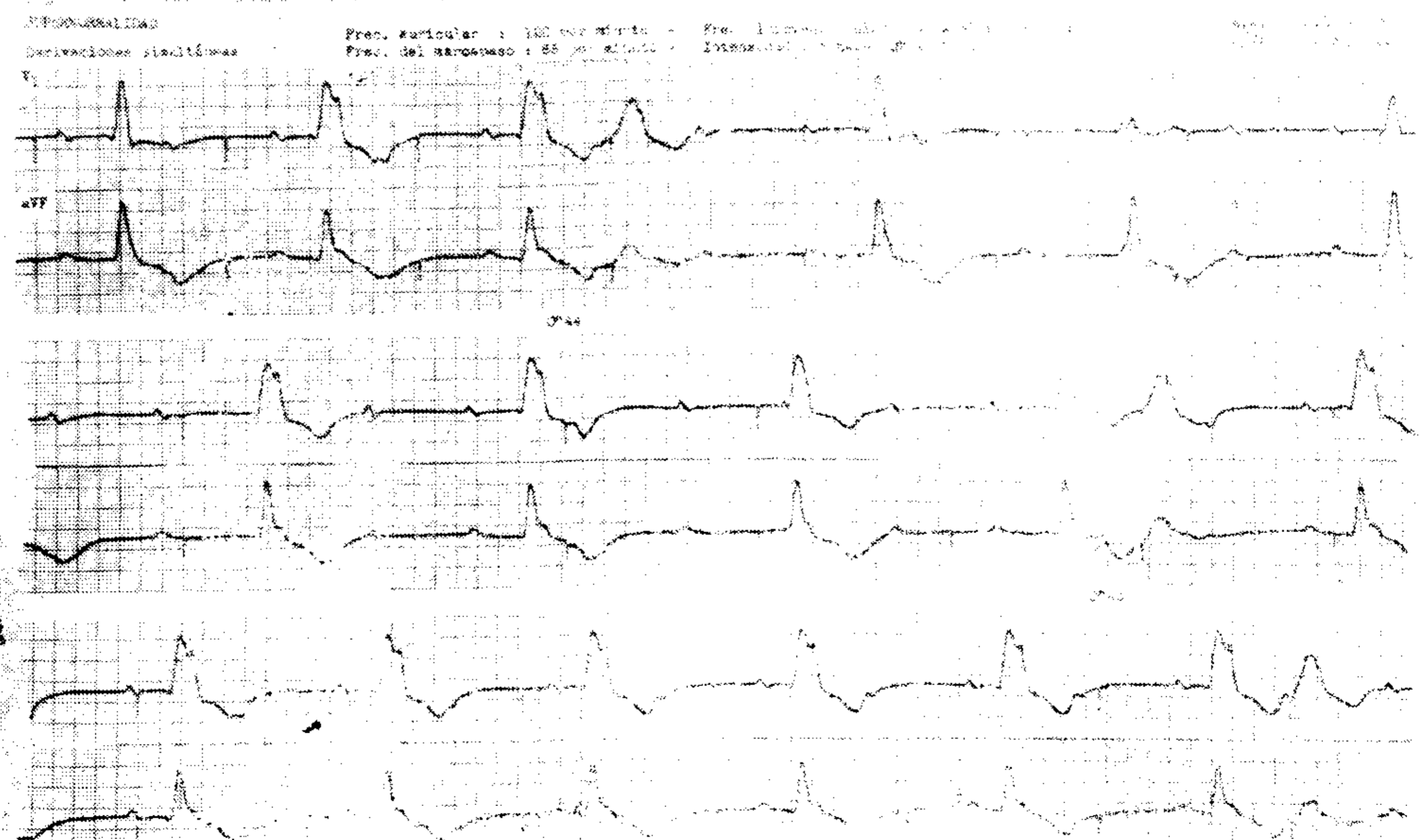


FIGURA 10 — Determinación de excitabilidad supernormal del miocardio ventricular. Registro continuo de derivaciones VI y aVF obtenido a velocidad de 50 mm por segundo y utilizando estímulos de pruebas con una intensidad de 3 mA y frecuencia de 65 por minuto.

ciales negativos siguiendo al potencial de acción, se ha establecido la simultánea aparición de una fase de excitabilidad supernormal durante estos pospotenciales⁷. La despolarización parcial determinada por los pospotenciales negativos, reduce la intensidad del estímulo necesaria para llevar el potencial de membrana a nivel crítico (potencial umbral) en el que se inicia un potencial de acción autopropagado¹².

Aunque menos evidentes, los pospotenciales negativos del miocardio de mamíferos también han sido correlacionados con una fase de excitabilidad supernormal que sigue el período refractario. En el miocardio deprimido por acidosis o isquemia se acentúan paradójicamente, tanto los pospotenciales negativos como la excitabilidad supernormal. En los transitorios lapsos de hiperexcitabilidad relativa observados durante el período refractario relativo ("dips"), no existe una verdadera excitabilidad supernormal ya que en estos, los umbrales de estimulación se mantienen siempre por encima del nivel diastólico. Tanto los "dips" como la fase de supernormalidad verdadera serían para Pick, Langedorf y Katz la manifestación de un mismo proceso oscilatorio periódico¹. Oscilaciones de este tipo durante la diástole podrían explicar la ocasional activación con estímulos de 3.5 mA en el paciente A. A. (Fig. N° 1). Consideramos que el período de supernormalidad por nosotros observado, supernormalidad verdadera con excitación por estímulos sublimina-

les para la diástole, debe relacionarse con pospotenciales negativos locales, a pesar de su ubicación dentro de la onda T precedente. Este hecho puede deberse a que la estimulación del marcapaso se efectuaba en una zona precozmente activada por el ritmo idioventricular izquierdo espontáneo, de modo que en ella pudieran encontrarse ya pospotenciales negativos, mientras otras zonas del miocardio se encontraban en período de repolarización. Esto es facilitado por la presencia, en el ritmo de base, de una activación enlentecida de origen idioventricular o por bloqueo de rama. En favor de tal explicación aboga también el estudio comunicado por Holzman sobre distintos tipos de fusión entre ondas T y U, que implicarían la heterogeneidad del estado eléctrico en distintas zonas del miocardio ventricular durante la repolarización¹⁴.

P. M. con bloqueo aurículoventricular, a quien se implantó un marcapaso Chardack Greatbatch mod. 5860, durante el acto quirúrgico presentó una arritmia cuyo análisis también nos permitió estudiar el período de supernormalidad. El ritmo de base era de tipo idioventricular izquierdo con R-R entre 1.60" y 1.65". El estímulo artificial del dispositivo, con una frecuencia fija de 59 por minuto y una intensidad de 4.25 mA., era incapaz de producir activación ventricular en todo momento del ciclo eléctrico que no fuera la parte terminal de la onda T. En Fig. II se ve que al incidir el estímulo marcapaso en el lapso entre 0.44" y

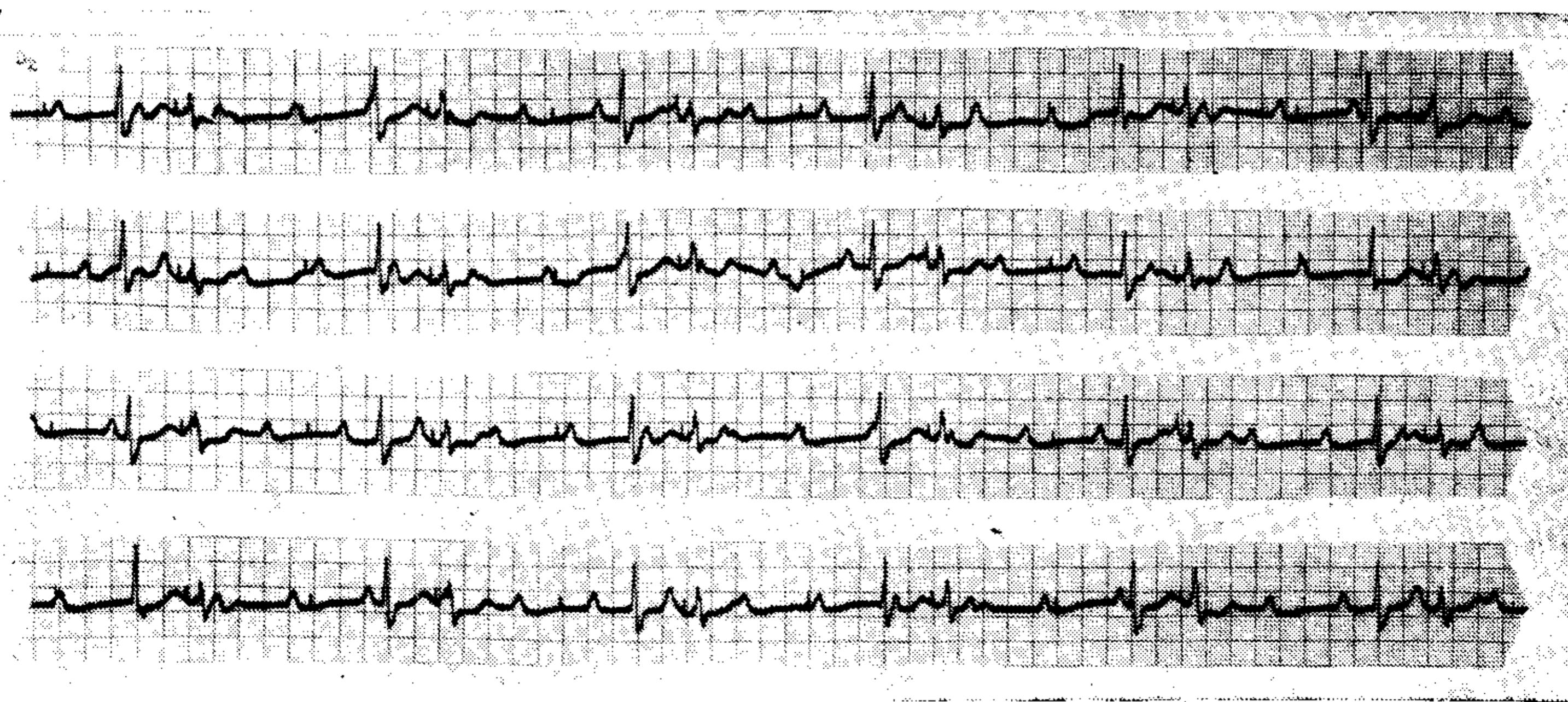
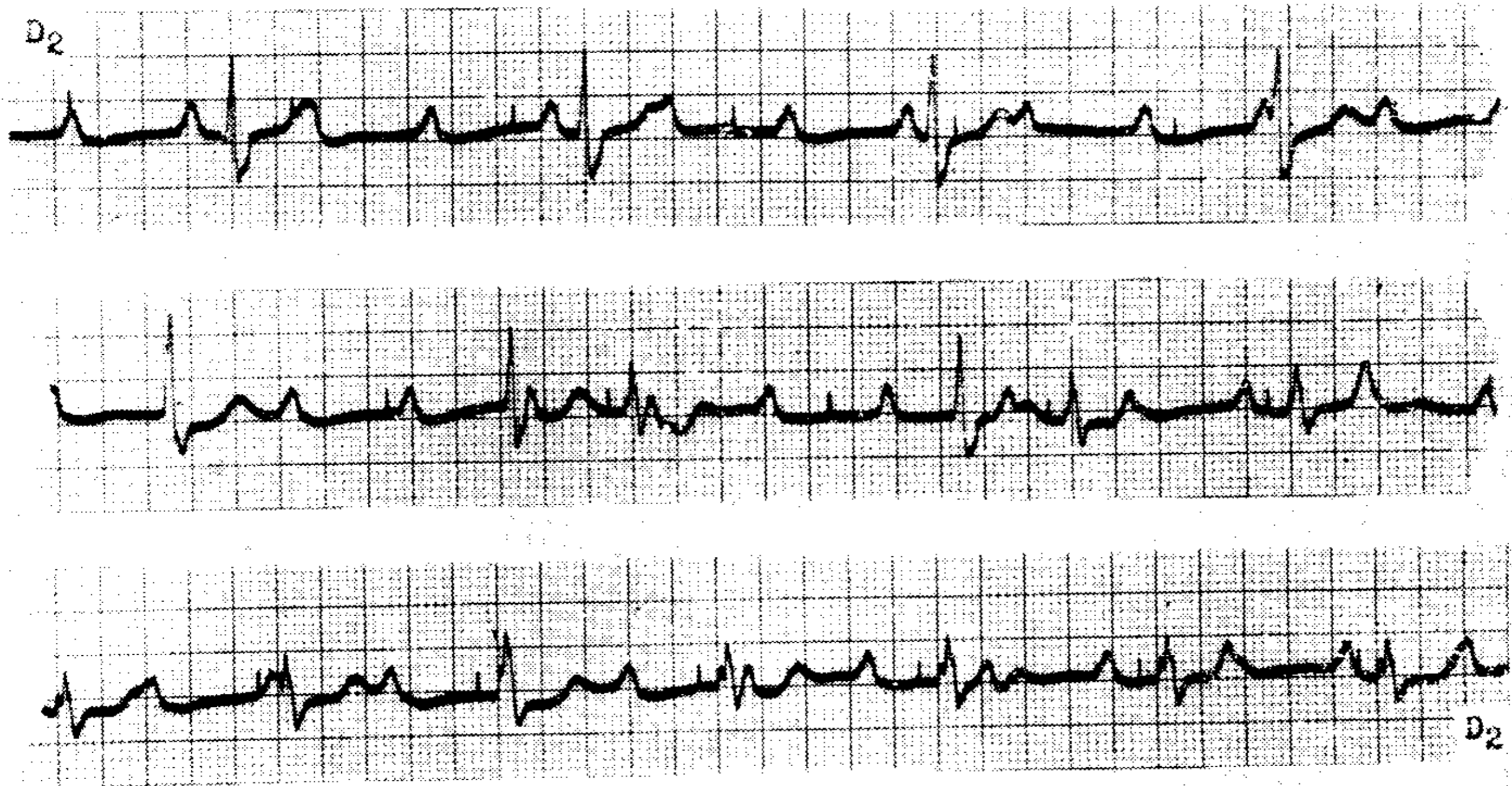


FIGURA 11 — Bigeminia ventricular por estimulación subliminal en período de excitabilidad supernormal. Frecuencia auricular 96 por minuto. Frecuencia idioventricular 30 por minuto. Frecuencia del marcapaso 59 por minuto.



Frec. auricular : 110 por minuto - Frec. Idioventricular : 37 a 38 por minuto
 Frec. del marcapaso tipo Chardack-Greatbach : 59 por minuto.-

FIGURA 12 — Registro continuo de D2 en el paciente P.M. En el trazado superior la estimulación del marcapaso es ineficaz; en el trazado intermedio el tercer y quinto complejo ventricular son producidos por el marcapaso actuando en período de supernormalidad. Desde el sexto complejo en adelante se establece un ritmo marcapaso puro.

0.46" desde el comienzo del QRS precedente, del ritmo de base, se producía una activación ventricular propagada. En tales circunstancias el R-R del ritmo idioventricular espontáneo se alargaba hasta 2.00" debido a la descarga de su foco de origen por el marcapaso artificial. Esto hizo factible que durante un período bastante prolongado el ritmo del marcapaso se acoplara al idioventricular, al que doblaba en frecuencia casi exactamente, cayendo uno de cada dos estímulos en el lapso comprendido entre 0.44" y 0.46" desde el comienzo del RS precedente, dando origen a un ritmo bigeminado. Este lapso denota una mayor excitabilidad que la existencia durante la diástole eléctrica, en la cual estímulos de la misma magnitud son ineficaces y correspondería a un período de supernormalidad. Ulteriormente (Fig. N° 12), ambos ritmos se desacoplaron, produciendo el estímulo marcapaso sólo ocasionalmente respuestas conducidas cuando incidía en el fin de la onda T. Pero al mejorar la implantación de uno de los electrodos por compresión digital, al respuesta ventricular al estímulo marcapaso se hizo uniforme, apareciendo un ritmo marcapaso puro. Creemos que en este caso, el mal contacto de uno de los electrodos hacía que la corriente efectiva

de llegada al miocardio fuera subliminal, de manera que los estímulos sólo eran capaces de producir una despolarización conducida al incidir sobre una fase de excitabilidad aumentada (supernormal).

FENOMENO R SOBRE T

Smirk F. H.¹⁵, en 1948, como resultado de sus experiencias farmacológicas con sustancias fibrilantes (amarina y adrenalina), llamó la atención sobre la aparición previa al "flutter" y fibrilación ventricular de complejos QRS que se iniciaban en la segunda rama de la onda T precedente. Esto lo llevó a destacar la existencia de tal fenómeno en electrocardiogramas de severas miocardiopatías y la llamativa frecuencia con que estos pacientes sufrían muerte súbita a corto plazo, por probable fibrilación ventricular. Por ello señaló la importancia del síndrome electrocardiográfico que denominó "ondas R interrumpiendo ondas T" o "fenómeno R. sobre T". En 1960 Smirk y Palmer,¹⁶ completando las observaciones anteriores describen un síndrome miocárdico complejo, constituido por los siguientes elementos: a) Evidencia clínica de daño miocárdico; b) Fenómeno R sobre T; c) Alta inci-

dencia de muerte súbita; d) Extrasístoles multiformes, ventriculares o supra-ventriculares sin ligadura fija, y a veces en salvas, que alcanzan a configurar una taquicardia paroxística; e) cambios de la onda T en los complejos que siguen a las extrasístoles. Palmer,¹⁷ en 1962, en trabajos experimentales realizados en corazón de cobayo aislado y perfundido, demuestra que el fenómeno R sobre T puede depender de la repolarización asincrónica del miocardio ventricular. Las extrasístoles experimentales de origen unifocal provocadas durante la fase de repolarización del ciclo precedente son multiformes, en razón de su mayor o menor precocidad. En la parasistolia ventricular artificial por implantación de un marcapaso electrónico se observa el "fenómeno R sobre T", es decir, la superposición temporal del proceso de despolarización con el de repolarización miocárdica. Hemos observado dos de los cuatro tipos de "fenómenos R sobre T" descritos por Emirk y Palmer: V sobre S y V sobre V (Fig. N° 2, 5 y 8), es decir, despolarización producida por el marcapaso interrumpiendo la onda T de un complejo sinusal conducido o de un complejo idioventricular. El tipo S sobre V, es decir despolarización producida por el estímulo sinusal interrumpiendo la onda T de un complejo originado por el marcapaso artificial no ha sido observado, lo que significa que el miocardio ventricular está en período refractario manifiesto para el estímulo sinusal durante todo el complejo ventricular (QRS, ST y T). La diferencia entre el comportamiento del estímulo sinusal y el

ectópico estaría dado por el prolongado período refractario de las vías de conducción (potenciales de membrana de mayor duración), o por la distinta intensidad de ambos estímulos.

La morfología de los complejos QRS determinados por el marcapaso con fenómeno R sobre T, muestra un polimorfismo relacionado con la mayor o menor precocidad de aparición, a pesar del origen unifocal. El fenómeno R sobre T puede producirse tanto más precozmente cuanto mayor sea la intensidad del estímulo de prueba, como se describe en el apartado sobre período refractario, y con una latencia de variable duración de acuerdo a esa precocidad. Desde el punto de vista hemodinámico, las activaciones que dan el fenómeno R sobre T, se comportan como latidos ventriculares prematuros de cualquier origen. Esto ha sido demostrado por el registro simultáneo del pulso arterial intrafemoral y el electrocardiograma (Fig. N° 13). Puede observarse que las activaciones con fenómeno R sobre T muy precoces no determinan ascenso sistólico de la presión intrafemoral; en cambio los latidos que siguen a estas estimulaciones ineficaces producen una elevación de la presión intrafemoral por encima de los valores medios del registro. Estos fenómenos deben vincularse a los hallazgos efectuados con el método de la estimulación apareada. La importancia teórica del fenómeno R sobre T en su relación con el origen de la fibrilación ventricular es considerado en el apartado siguiente.

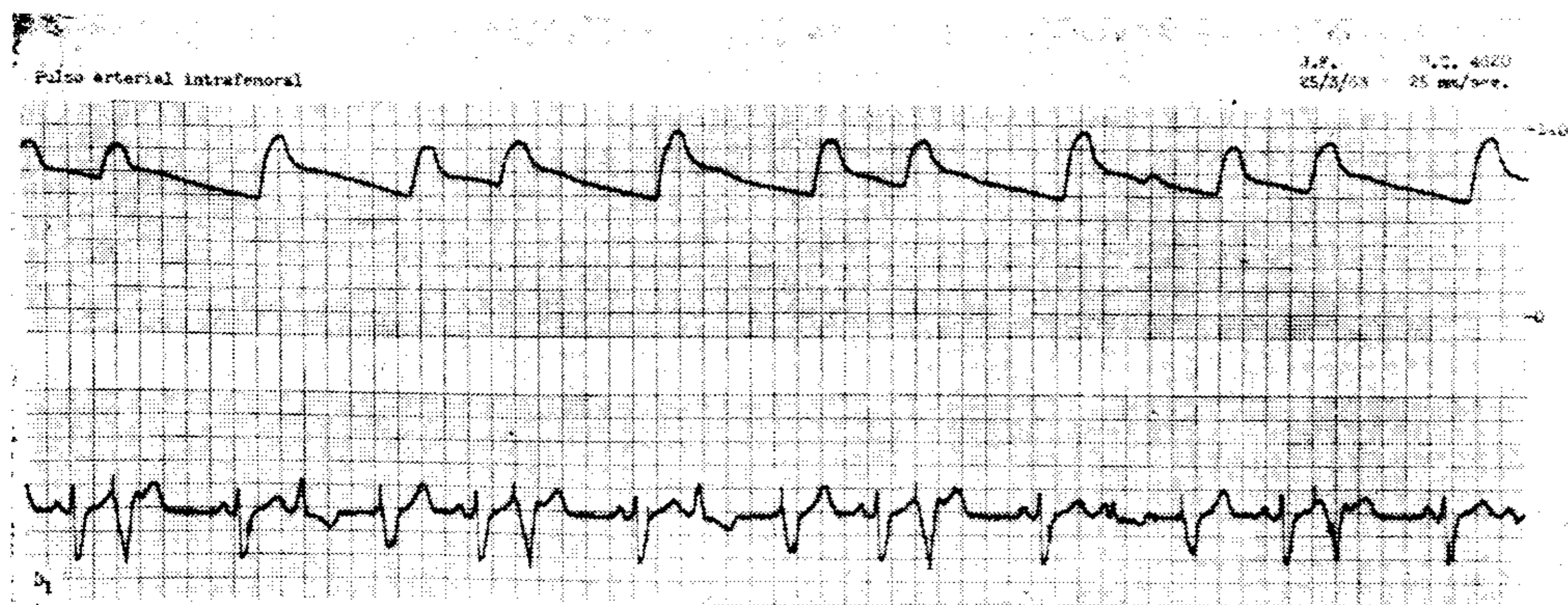


FIGURA 13 — Parasistolia artificial por implantación de un marcapaso electrónico y restablecimiento de la conducción auriculoventricular. Registro simultáneo de la presión arterial intrafemoral y derivación primera del electrocardiograma.