

# ARRITMIAS CARDIACAS EN PACIENTES CON MARCAPASO ELECTRONICO IMPLANTADO ARRITMIA VENTRICULAR POR FOCOS ECTOPICOS VENTRICULARES PARASISTOLICOS Y NO PARASISTOLICOS

Por los doctores

ISAAC J. BEIN, RUBEN A. POSSE y ROBINSON E. H. D'AIUTOLO

Como se comunicó anteriormente, la aparición de arritmias en pacientes a quienes se ha implantado un marcapaso electrónico, puede deberse a la alteración de alguno de los elementos necesarios para obtener una estimulación artificial adecuada, o a la manifestación de focos miocárdicos automáticos de origen sinusal o ectópico.

La actividad automática de origen ectópico ventricular puede determinar extrasístoles aisladas, interpoladas o no, así como ritmos ventriculares de distinta frecuencia asociados al del marcapaso, con o sin los caracteres de una parasistolia.

Al crear estas circunstancias una acentuada heterogeneidad en la excitabilidad de distintas zonas del miocardio, aumentan los riesgos teóricos de fibrilación ventricular.

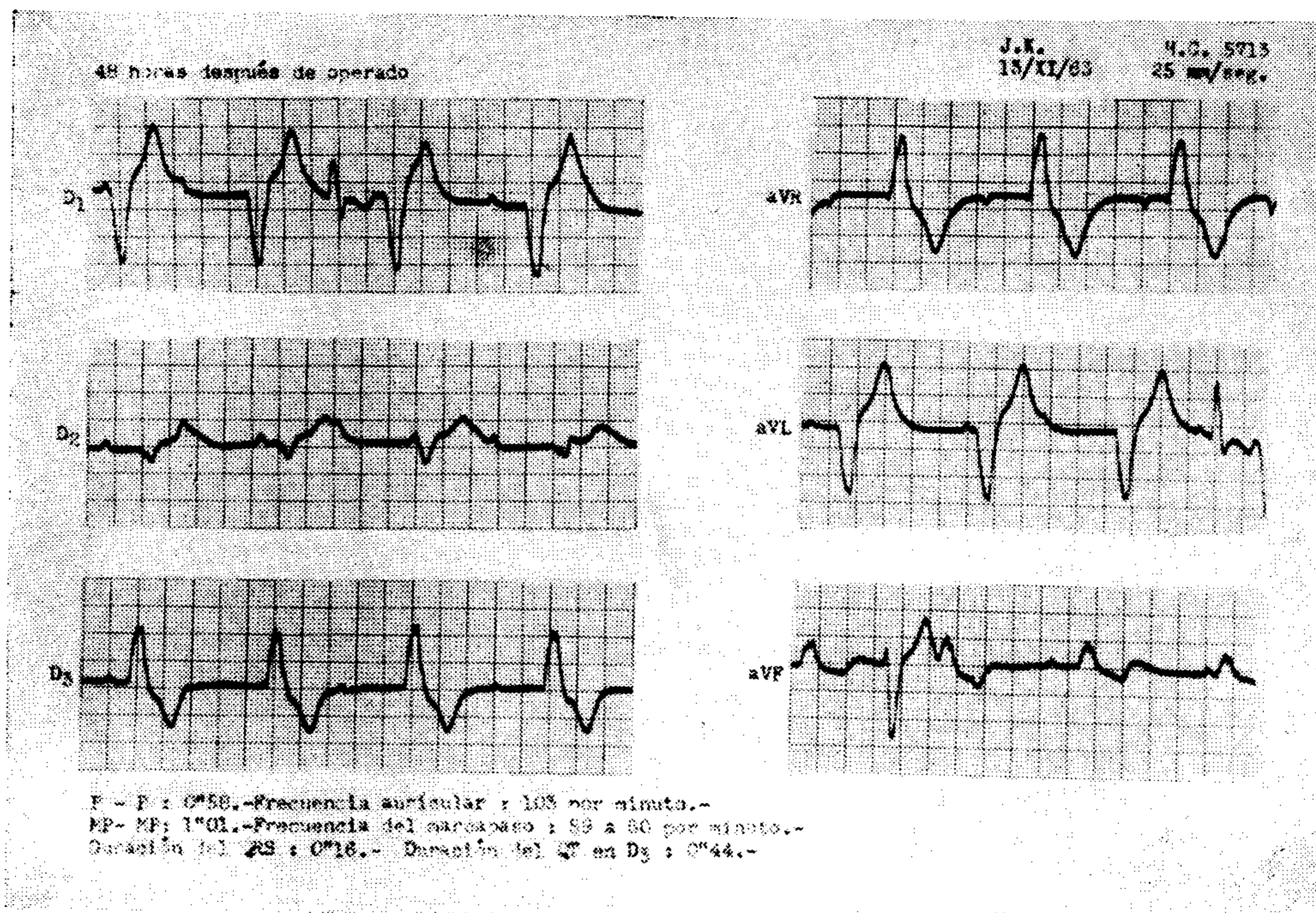
Ilustraremos ciertos aspectos de tales arritmias con los registros obtenidos en el paciente:

J. K., 40 años, masc., bronquitis crónica con bronquiectasias y repetidos episodios de supuración pulmonar. Cardiopatía isquémica. En marzo de 1963 comienza con síndromes de Adams-Stokes, insuficiencia car-

díaca progresiva y empeoramiento del estado respiratorio. El 11 de noviembre del mismo año, después de haber sido sometido a tratamiento médico con resultados no satisfactorios, se implantó en forma permanente un marcapaso electrónico Chardack-Greatbatch.

En los primeros días después de la intervención se obtuvo un ritmo marcapaso (MP) (ECG N° 1) con una frecuencia de 59 a 60 por min. (MP-MP: 1.01 seg.). El QRS se originaba en ventrículo izquierdo con una duración de 0.16 seg. y el QT media 0.44 seg. en D3. También se observaron extrasístoles ventriculares interpolados sin relación fija con el QRS ni las ondas P; no existía conducción ventriculoauricular. La frecuencia auricular era de 103 por minuto.

En distintos momentos de su ulterior evolución, se comprobó la coexistencia del ritmo determinado por el marcapaso con otros tres ritmos ventriculares asociados en forma simultánea o sucesiva. Uno de ellos parasistólico, originado en ventrículo izquierdo (VP) y los otros dos no parasistólicos, (VI y VD) originados respectivamente en ventrículo izquier-



**FRECUENCIA AURICULAR:** 103 por min. (P-P: 0.58 seg.), activación sinusal.

**FRECUENCIA MARCAPASO:** 59 a 60 por min. (MP-MP: 1.01 seg.).

QRS originado en ventrículo izquierdo: 0.16 seg.

QT: 0.44 seg. en D3.

Extrasístoles interpoladas ventriculares sin relación fija con el QRS ni las ondas P. No hay conducción ventriculoauricular.

Figura 1

do y ventrículo derecho. La competencia entre estos focos por la actividad ventricular se verifica por cualquiera de los siguientes mecanismos:

- Mayor frecuencia propia, que interfiere casi por completo la aparición de otros ritmos.
- Interferencia ocasional o periódica de latidos aislados.
- Paro transitorio en la actividad de un foco, ocasionalmente vinculado con la activación ventricular determinada por otro.

#### ANALISIS ELECTROCARDIOGRAFICO

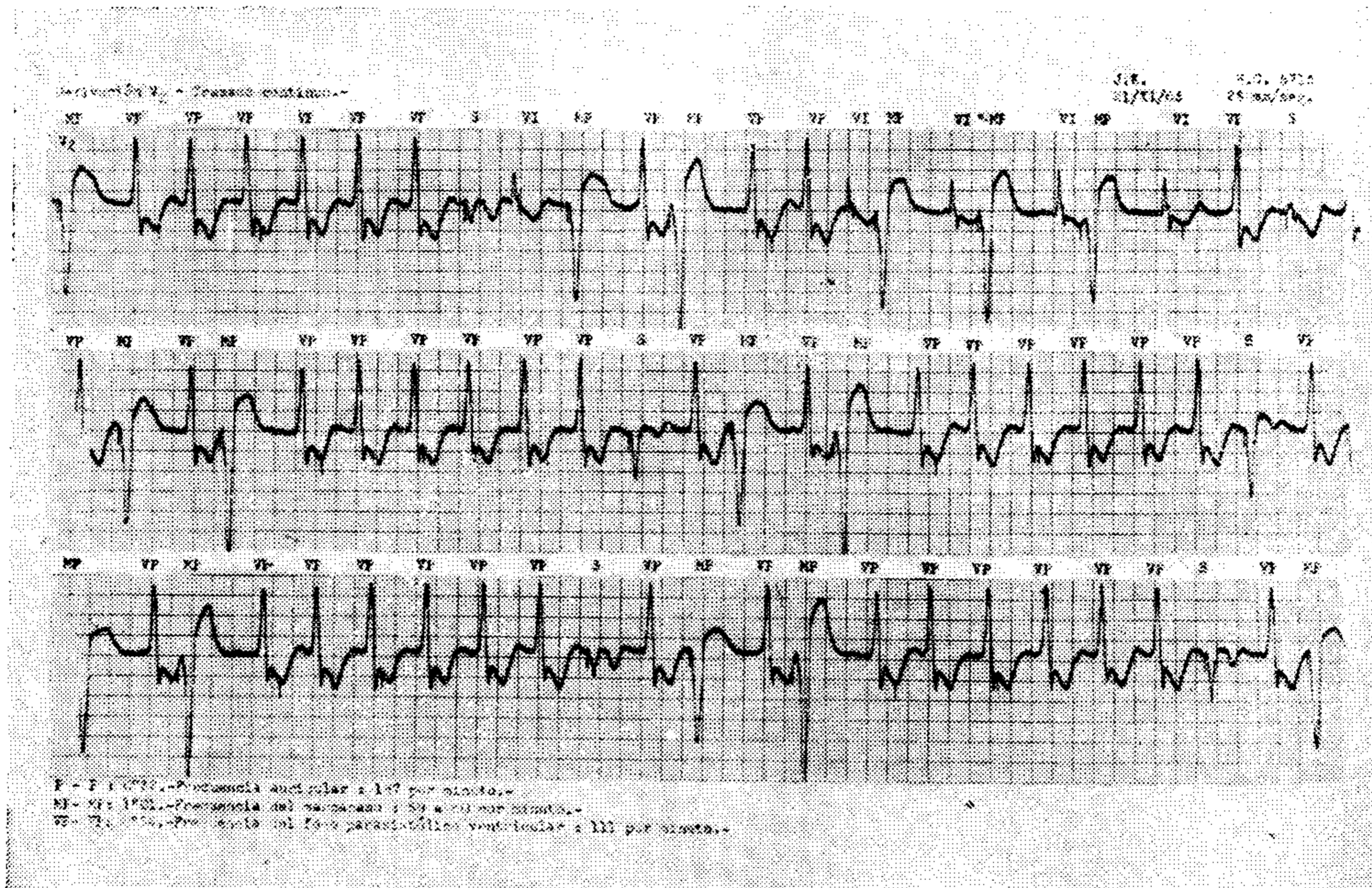
##### TAQUIARRITMIA VENTRICULAR

La coexistencia del ritmo MP con dos focos ventriculares, uno parasís-

tólico (VP) y otro no (VI), o con dos focos no parasísticos (VI y VD), da lugar a una taquiarritmia ventricular de frecuencia variable aproximada a 110 por min. (ECG. N° 2 y N° 4). La activación de este tipo en un miocardio dañado, puede agravar o precipitar la aparición de insuficiencia cardíaca por acortamiento del tiempo de lleno ventricular, creando una situación de emergencia.

Por otra parte, la reiterada presencia de "fenómenos R sobre T" conlleva un aumento teórico de los riesgos de fibrilación ventricular, por estimulación en el así llamado "período vulnerable".

La estimulación precoz y variable dentro del ciclo eléctrico de los latidos precedentes, permite la medición



Se obtuvo el registro continuo en derivación V2, para observar mejor la espiga.

**FRECUENCIA AURICULAR:** 187 por min. (P-P: 0.32 seg.).

**FRECUENCIA MARCAPASO:** 59 a 60 por min. (MP-MP: 1.01 seg.).

**FRECUENCIA VP:** 111 por min. (VP-VP: 0.54 seg.).

QRS originado en ventrículo izquierdo: 0.14 seg.

Ritmo parasistólico con paro de algo más de 4 seg., permitiendo la aparición de VI.

**FRECUENCIA VI:** 59 a 60 por min. (VI-VI: 1.01 seg.).

QRS originado en ventrículo izquierdo, alternando con el marcapaso en forma bigeminada con ligadura fija de 0.72 seg.

El resto del registro muestra una parasistolia de MP y VP con complejos de suma de morfología variable y sin seudonormalización. Se observan "fenómenos R sobre T" de variable precocidad con la consiguiente variación de los períodos de latencia Espiga-QRS/MP.

Los "fenómenos R sobre T" sólo son del tipo MP/VP o VI. No se observan fenómenos del tipo inverso, probablemente por la poca intensidad de los estímulos intrínsecos. En segunda y tercera líneas, VP no puede producir estímulo efectivo en forma precoz sobre la repolarización de MP.

**RESUMEN.** — Bloqueo aurículoventricular completo. Taquiarritmia ventricular por competencia de tres focos ventriculares de estimulación, dos de ellos parasistólicos. Taquicardia auricular.

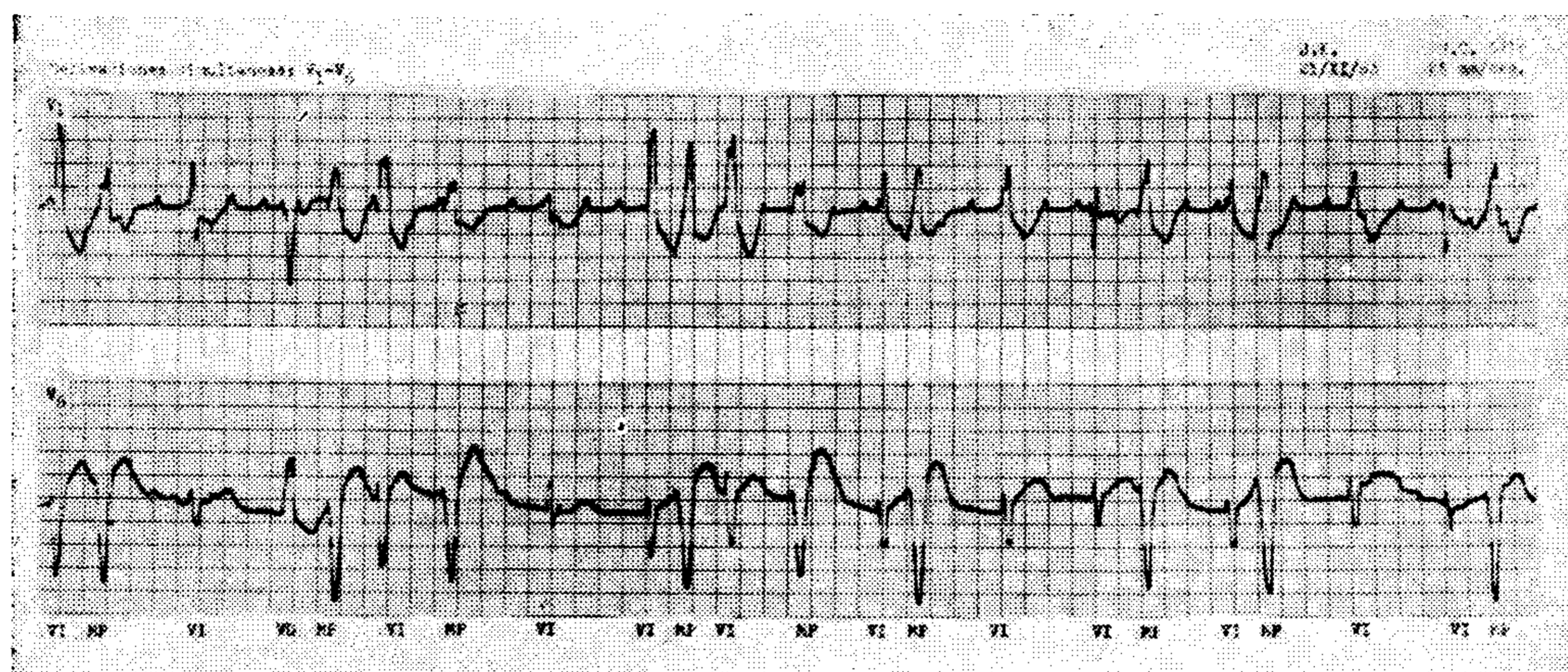
Figura 2

de períodos de latencia y refractarios locales y su posible modificación por agentes farmacológicos.

#### PARASISTOLIA VENTRICULAR

En los trazados (ECG. N° 4) se ha podido apreciar la existencia de una

parasistolia ventricular con dos focos ventriculares; uno de ellos está determinado por la estimulación del marcapaso en la región paraseptal alta del ventrículo izquierdo, y el otro se origina en el mismo ventrículo en forma automática. Ninguno de

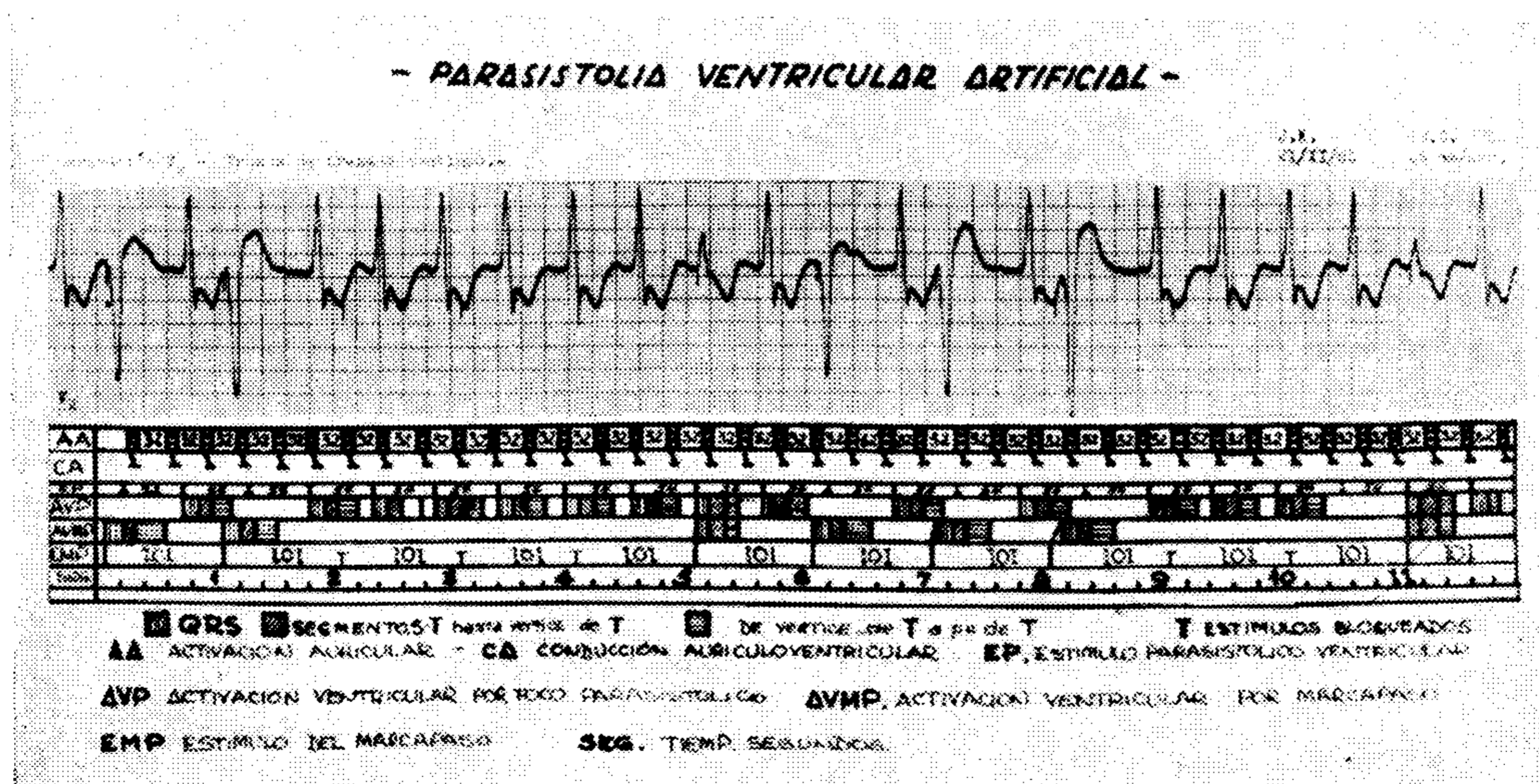


Derivaciones V1 y V6, simultáneas, demostrando que la activación por el marcapaso se origina en el ventrículo izquierdo.

Figura 3

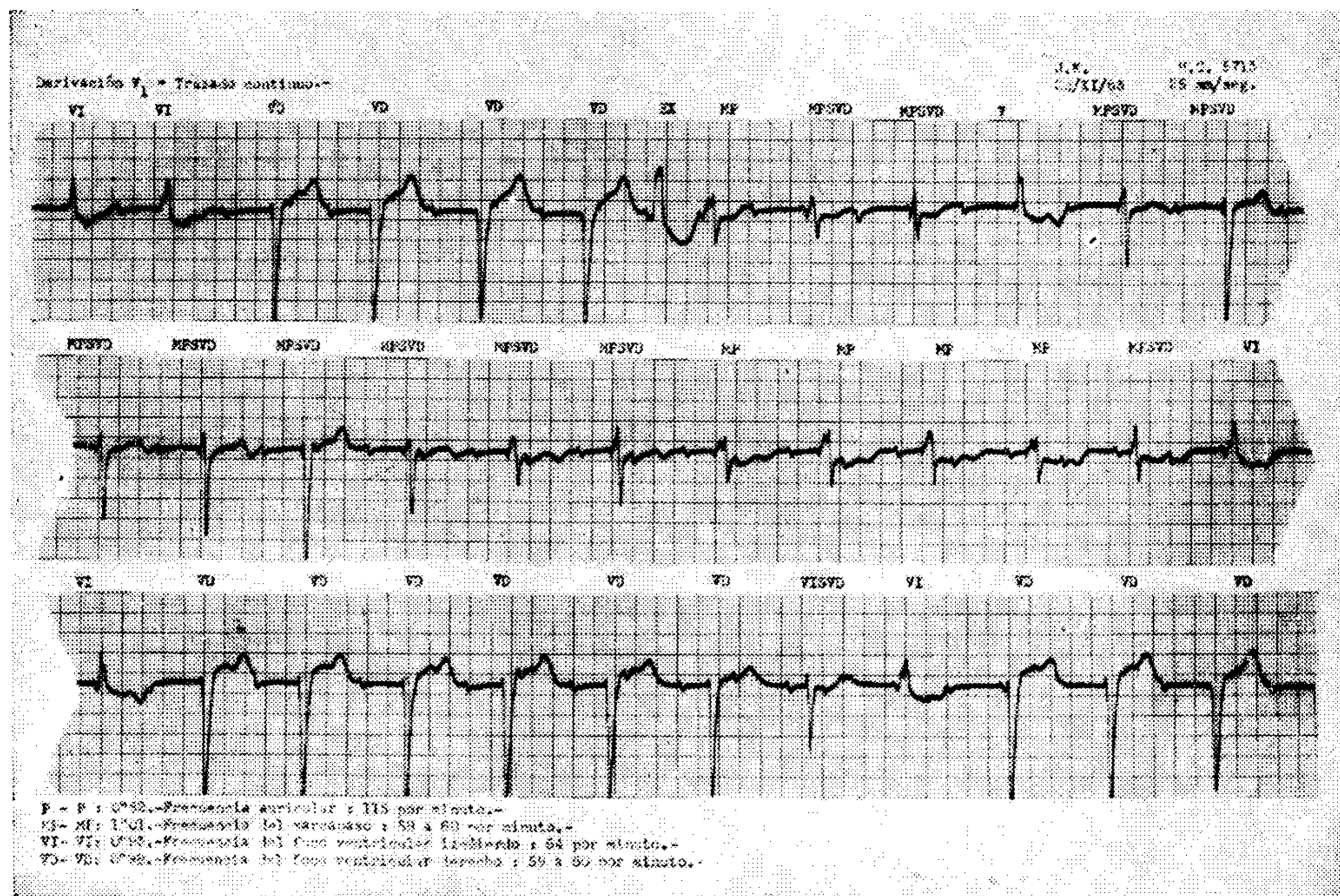
los dos focos descarga al otro, y aún cuando existen frecuentes interferencias de estimulación, no se altera la secuencia regular de cada uno de los ritmos con su propia frecuencia (MP: 59 a 60 por min. y VP: 111 por minuto).

En ocasiones (ECG. Nº 2) se agrega a los focos parasistólicos (MP y VP) un tercero (VI) también ubicado en ventrículo izquierdo (frecuencia entre 64 y 65 por min.) que descarga al foco VP y por lo tanto se comporta como no parasistólico.



Bloqueo auriculoventricular completo. Taquiarritmia ventricular por parasistolia debida a dos focos ventriculares izquierdos (MP y VP). El ritmo de base corresponde al foco VP por su mayor frecuencia (R-R: entre 0.52 y 0.54 seg.); el estímulo MP sólo es efectivo, cuando se produce fuera del período refractario manifiesto de la activación de un ciclo VP. La latencia entre espigas y activación ventricular está en relación directa con la precocidad del estímulo; la estimulación MP efectiva más precoz (fin de período refractario) se observa a los 0.28 seg. del comienzo de un ciclo VP, con un período de latencia Espiga-QRS/MP de 0.08 seg. Se observan latidos de suma de morfología similar a VP, por la mayor precocidad de éste.

Figura 4



Registro continuo de VI luego de la administración de quinidina. Desaparece el foco VP, apareciendo una arritmia con frecuencia aproximada a la del marcapaso. Se observa que el ritmo ventricular no es producido exclusivamente por el marcapaso, sino que están asociados otros dos focos. **Frecuencia auricular:** 115 por min. (P-P: 0.52 seg.). **Frecuencia MP:** entre 59 y 60 por min. **Frecuencia VI:** entre 64 y 65 por min. **Frecuencia VD:** entre 60 y 61 por min. Se observan latidos de suma con seudonormalización: VI con VD o MP con VD.

Figura 5

**LATIDOS DE FUSION O SUMA**

La coexistencia de varios ritmos de origen ventricular ocasiona la repetida aparición de latidos de fusión o suma.

Los latidos de suma por activa-

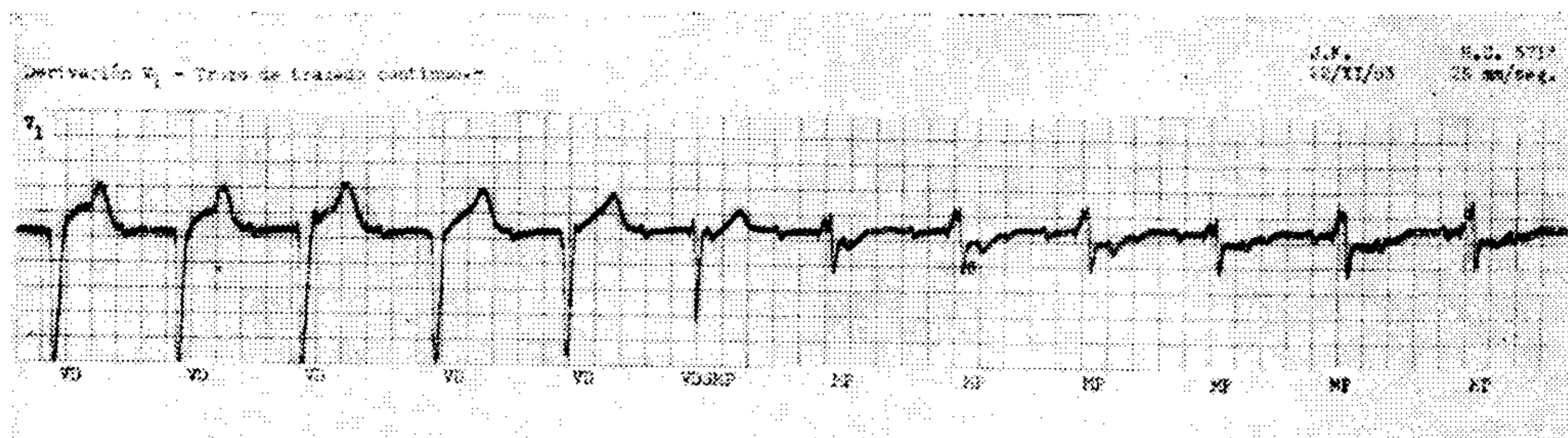
cuencia aproximada a la del marcapaso. Al estudiar el registro se observa que el ritmo ventricular no era producido exclusivamente por el marcapaso, sino que estaban asociados otros dos focos no parasistólicos:

- Frecuencia MP:** entre 59 y 60 por min.     **QRS:** 0.16 seg.
- Frecuencia VI:** entre 64 y 65 por min.     **QRS:** 0.12 seg.
- Frecuencia VD:** entre 60 y 61 por min.     **QRS:** 0.14 seg.

ción mixta a cargo de los focos MP y VP (ECG. N° 4) muestran complejos QRS de configuración transicional entre las morfologías características de cada uno de ellos.

Luego de terapéutica quinidínica para controlar la taquicardia ventricular, desapareció la actividad del foco parasistólico VP (ECG. N° 5), apareciendo una arritmia con fre-

En este trazado, los complejos de suma determinados por MP o VI en asociación con el foco VD, muestran una tendencia a disminuir de duración hasta un mínimo de 0.08 seg. 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 par-



En este registro se observa la transición entre el ritmo ectópico ventricular derecho y el marcapaso. El complejo de transición muestra las características típicas de un complejo de suma con seudonormalización.

Figura 6

te y por otra de uno cualquiera de los dos focos mencionados (ECG. N° 6), permite la despolarización casi simultánea de ambos ventrículos con la consiguiente "seudonormalización" de los complejos de suma. Una pequeña anticipación del foco ventricular izquierdo con respecto al VD, permite en muchos casos que los vectores iniciales tengan una dirección normal.

Como se refirió en una anterior comunicación, el estudio de los latidos de suma permite calcular tiempos de conducción intraventricular.

#### COMENTARIO

Hemos observado las taquiarritmias ventriculares por manifestación de focos automáticos ectópicos, preferentemente en las primeras semanas que siguen a la implantación del marcapaso electrónico. Ello es atribuible a las siguientes causas:

- a) Trastornos patológicos preexistentes (cardiopatía isquémica, chagásica, etc.);
- b) Isquemia o lesión ocasionadas durante la intervención quirúrgica y el posoperatorio ya sea en forma directa, por paros cardíacos o por hipotensión arterial prolongada;
- c) Trastornos electrolíticos de los cuales el más evidente es la hipopotasemia;
- d) Acción medicamentosa, de modo particular la digitálica.

El manejo de estos pacientes, debe lógicamente efectuarse con un doble criterio:

A) Etiológico. Asegurar una buena presión de perfusión coronaria, corregir toda anemia o alteración electrolítica, mantener una satisfactoria ventilación pulmonar, suprimir noxas farmacológicas y evitar paros cardíacos mediante el marcapaseo permanente durante la intervención.

B) Patogénico. Utilización de quinidina, procainamida o reserpina para deprimir los focos automáticos ectópicos y aumentar la duración del período refractario, impidiendo por interferencia la producción de ritmos rápidos. Creemos que en arritmias severas también es útil el empleo de shocks de corriente directa por descarga de condensadores, con el objeto de permitir la subordinación de la actividad ventricular en vías de desorganizarse, a la activación exclusiva por el marcapaso electrónico.

Además de corregir los ritmos lentos, la implantación permanente del marcapaso mejora las condiciones hemodinámicas incluso la perfusión coronaria, y por consiguiente la nutrición miocárdica. De este modo tiende a hacer desaparecer focos ectópicos preexistentes. Sin embargo trastornos ulteriores (shock, hemorragias, etc.) pueden dar ritmos rápidos, los cuales deben ser tratados en forma adecuada.