

REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

ORGANO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Tomo XXIV

Setiembre - Octubre de 1957
(Publicado en Julio de 1958)

Nº 5

DIRECCIÓN Y ADMINISTRACIÓN: CORDOBA 2240 — T. E. 47-4777

EDITORES: REVIMED S. R. L.

ARTICULOS ORIGINALES

*EXCITABILIDAD DEL MIOCARDIO Y FIBRILACION **

POR EL

DR. CHANDLER MCC. BROOKS

Departamento de Fisiología
State University de Nueva York
Medical Center de la Ciudad de Nueva York

EN este trabajo, es mi propósito describir algunos resultados recientemente obtenidos en estudios de la excitabilidad y respuestas del corazón y sus tejidos. Los fenómenos elegidos para su discusión son de particular interés, porque dan algunas pistas del origen de la fibrilación.

CUALIDAD DEL CORAZON DE TOLERAR LA ACCION DE MARCAPASOS ECTOPICOS

La fibrilación es, simplemente, actividad desorganizada y continua de las células o grupos de células que comprende el miocardio. Uno de los conceptos actuales es que, si aparece un marcapaso ectópico, la acti-

vidad cardíaca se hace desorganizada por la competencia de marcapasos que actúan fuera de fase. El corazón se fragmenta en pequeñas unidades que actúan independientemente (véase Katz y Pick, 1953). La producción de un marcapaso ectópico por la aplicación focal de aconitina, no es, necesariamente, la producción de un marcapaso de tipo normal. La causa de la fibrilación pudiera no ser sólo la presencia de un marcapaso ectópico, sino algo peculiar al momento o naturaleza de su acción.

Es relativamente fácil producir marcapasos múltiples, simultáneamente activos, en el corazón, aplicando estímulos a través de electrodos múltiples.

Se ha encontrado (Gilbert, Lange y Brooks, 1957), sorprendentemente, que el corazón tiene considerable poder de fundir estímulos de diversos orígenes y continuar una acción de bombeo relativamente normal. Para excitar al corazón se ha utili-

* Conferencia pronunciada ante la Sociedad Argentina de Cardiología el 30 de octubre de 1957. La investigación original que se comunica, fué financiada por el Life Insurance Medical Research Fund.

La traducción del original inglés ha sido efectuada por el Dr. Robinson E. H. D'Aiuto'o.

zado un par de electrodos sobre la aurícula derecha, otro sobre el ventrículo izquierdo (S_2) y otro sobre el ventrículo derecho (S_1) (Fig. 1).

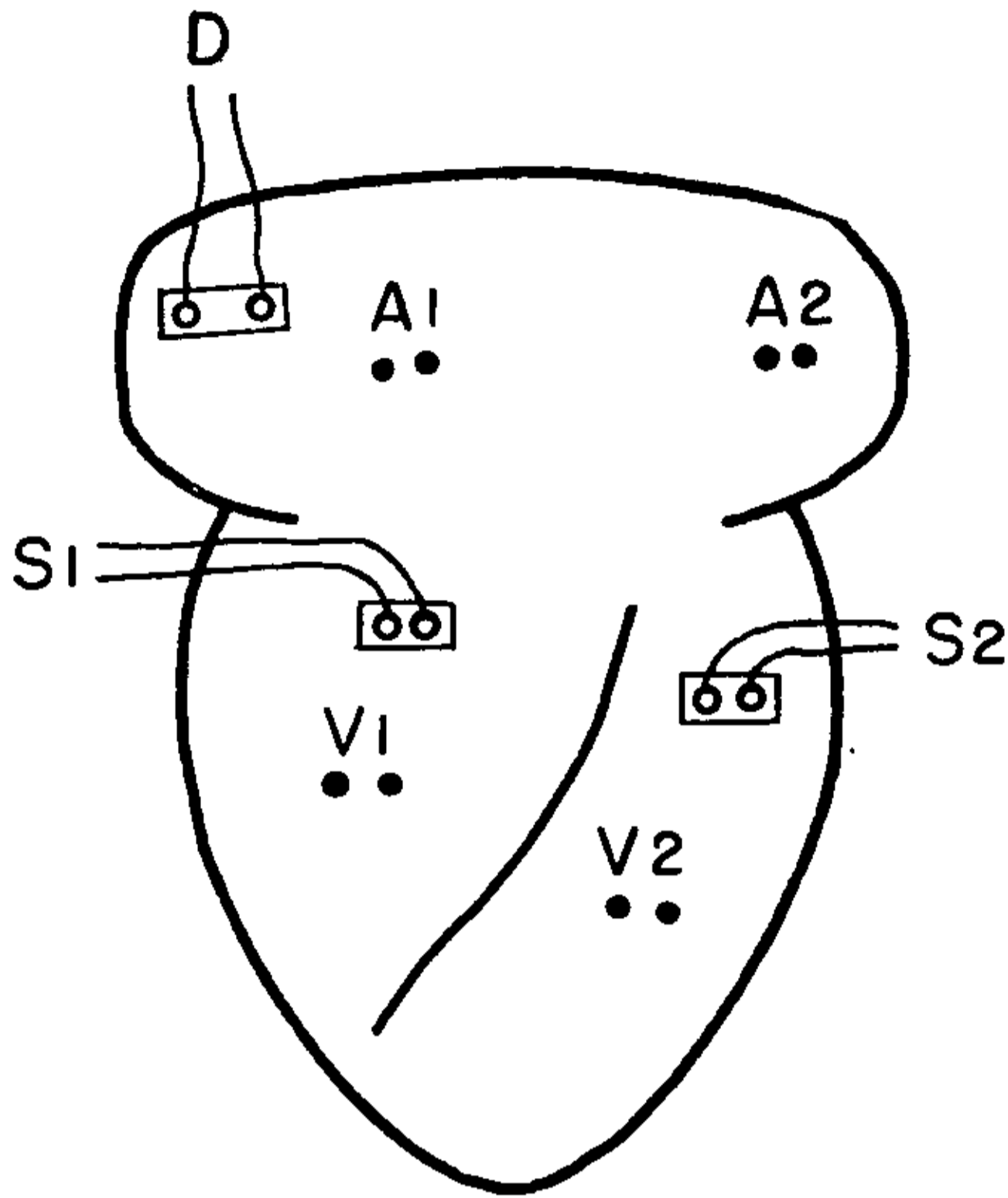


FIGURA 1

Colocación de los electrodos estimulante (D) y de registro (A_1 y A_2) sobre las aurículas. Posición de los electrodos estimulantes y de registro sobre el ventrículo derecho (S_1 y V_1) e izquierdo (S_2 y V_2)

Cuando se usaron los dos electrodos ventriculares para aplicar estímulos de fuerza ligeramente supraliminar, sucediéndose suficientemente próximos de modo que ambos pudieran actuar, se produjeron extrasístoles en varios momentos de un ciclo con comando auricular. Juntos, produjeron sólo una extrasístole y no fibrilación ni latidos múltiples, fuera cual fuere la parte del ciclo en que actuaban. En presencia de estos estímulos agregados, el uso de drogas fibrilantes, tales como la epinefrina, no produjo fibrilación automáticamente. Sin embargo, si se cambiaba progresivamente el tiempo entre S_1 y S_2 , se encontraba un intervalo o relación durante el cual, por la asociación de ambos, resultaban latidos múltiples o fibrilación. Se concluyó que S_2 había caído en un estado

vulnerable creado por S_1 o, si S_2 era anterior, la ubicación de S_1 era crítica.

La razón de que marcapasos ectópicos o focos de origen de latidos en algunas circunstancias produce fibrilación y en otras no, es una cuestión que no puede ser contestada todavía, pero es sabido que hay un período en cada ciclo y consecutivo a cada sístole durante el cual el corazón es vulnerable a la fibrilación por estímulos aplicados (Brooks y col., 1955). Este período, que es de sólo unos milisegundos de duración, cae durante el período refractario relativo que está asociado con la fase final, rápida, de repolarización de la membrana y corresponde a un ascenso en la curva de recuperación de la excitabilidad. Este ascenso configura un período supernormal relativo y se encuentra en células cardíacas aisladas, así como en el corazón completo (Hoffman, 1958) (Fig. 2).

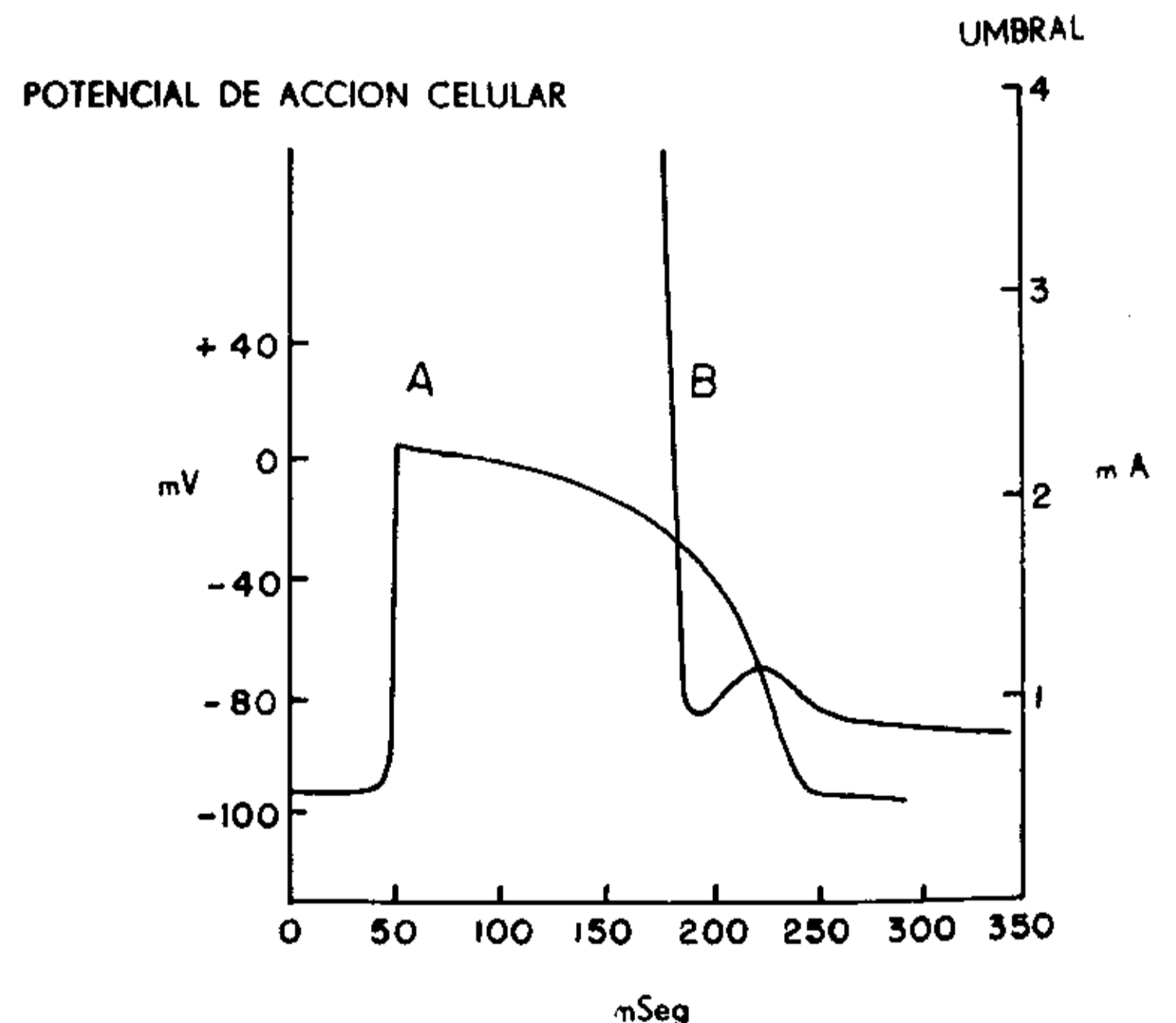


FIGURA 2

Potencial monofásico de acción de una célula cardíaca (A) y curva de excitabilidad umbral (B) mostrando su relación con el potencial de acción

Los estímulos que producen fibrilación durante el período vulnerable deben ser considerablemente superiores a los de intensidad umbral.

Cabe preguntar, en consecuencia, si el estímulo normalmente propagado que llega a una porción de tejido cardíaco en esta fase de vulnerabilidad podría estimularlo. ¿De qué intensidad es el proceso excitatorio intrínseco? Recientemente se ha obtenido una respuesta a esta última pregunta (Hoffman y col., 1957). Antes que podamos explicarlo, es necesario saber que las variadas células del corazón difieren en este aspecto. Por ejemplo, el potencial de acción de las fibras de Purkinje tiene una duración mucho mayor que el del músculo papilar. Esto indica claramente que el músculo papilar puede ser excitado y recobrar nuevamente su excitabilidad normal antes que se recobre una fibra de Purkinje que fuera excitada en forma simultánea. Las fibras de Purkinje hacen conexión con los músculos papilares (Fig. 3). Así es posible des-

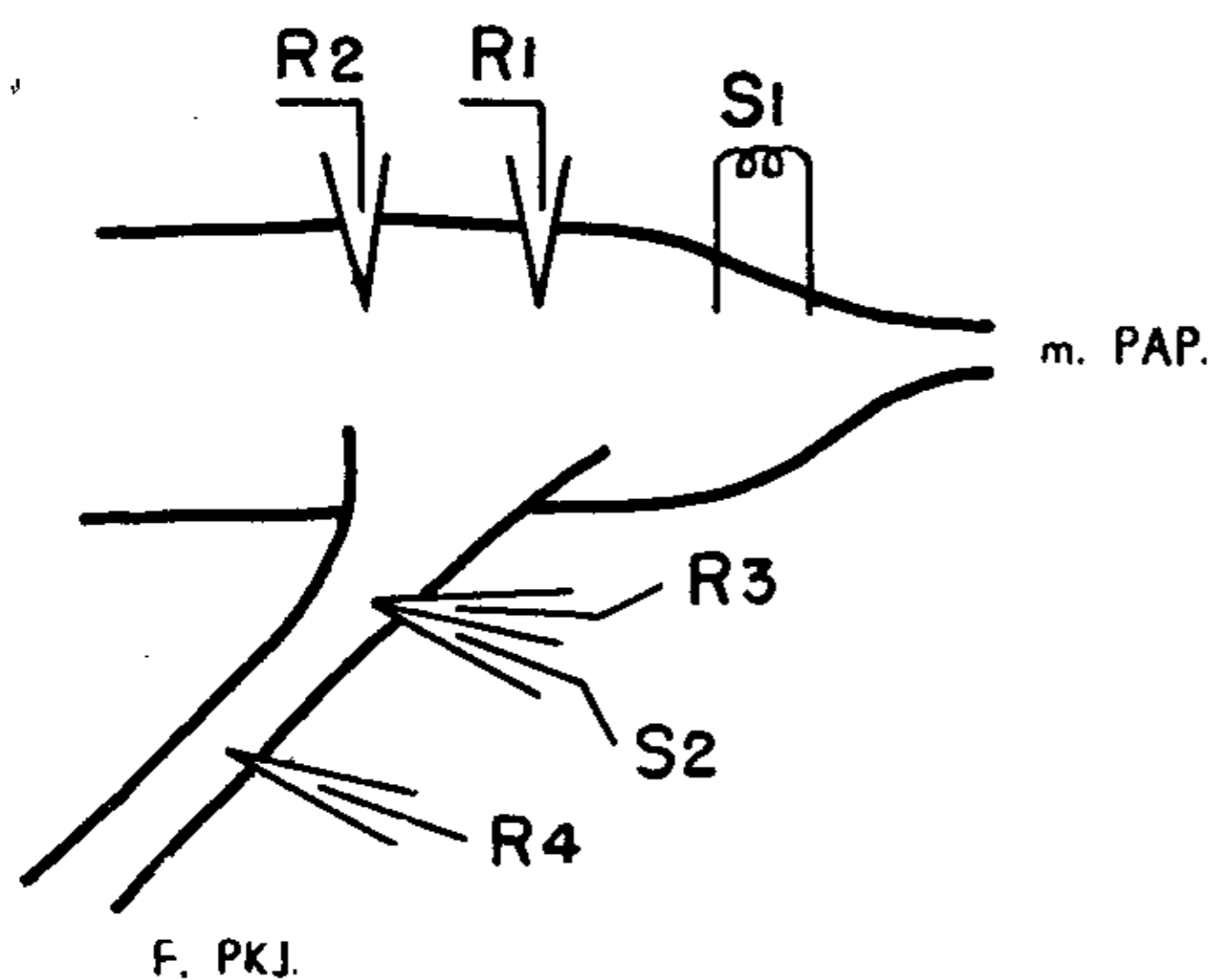


FIGURA 3

Músculo papilar (M. PAP.) del corazón y fibra de Purkinje correspondiente (F. PKJ.). Electrodo estimulante externo (S_1) e intracelular (S_2), electrodos intracelulares en una fibra papilar (R_1 y R_2) y en una de Purkinje (R_3 y R_4)

encadenar potenciales de acción en el músculo papilar por excitación de la fibra de Purkinje en varias fases de su ciclo de recuperación. Se encontró (Hoffman y col., 1957) que el potencial de acción del músculo papilar puede estimular la fibra de

Purkinje durante el período refractario. Resulta que el proceso excitatorio propagado es mucho más intenso que lo necesario para estimular células cardíacas normalmente excitables. Puede excitar tejido relativamente refractario y, de esa manera, es razonable sostener que una porción del músculo cardíaco podría ser excitado, durante su período vulnerable, por un estímulo supraliminal bajo forma de un potencial de acción en tejidos adyacentes.

Otra información, recientemente obtenida, concierne a la respuesta del corazón durante la fase vulnerable del ciclo cardíaco, es que la corriente anódica excita fácilmente al corazón durante este período. El corazón está, en realidad, supernormalmente excitable por los estímulos anódicos durante este tiempo (Cranefield y col., 1957). Parece que el efecto anódico está asociado con una repolarización que no puede mantenerse en la apertura de la corriente anódica. De ese modo, durante la fase vulnerable del ciclo cardíaco las células están en un estado de susceptibilidad a los efectos repolarizantes de la corriente anódica, pero sin capacidad para mantener ese estado. Es sabido de antiguo que el corazón es más fácilmente fibrilado por el flujo de corriente anódica que por el de catódica. Estas observaciones nos hacen pensar si los estados patológicos o las condiciones producidas experimentalmente, que sabemos favorecen la aparición de fibrilación, pudieran estar asociados con la generación de flujo anódico en el miocardio. Observaciones recientes indican que ésta es una posibilidad. El registro intracelular ha revelado algo que para mí fué una consecuencia inesperada de la provisión disminuída de oxígeno. Las células musculares ventriculares, privadas de una provisión nor-

mal de oxígeno muestran una disminución de duración de la fase de meseta de sus potenciales de acción. En realidad, se repolarizan más rápidamente que las células normales. Cuando una célula se repolariza más rápido que una célula adyacente, existen condiciones que permiten el flujo o generan corriente anódica (Fig. 4).

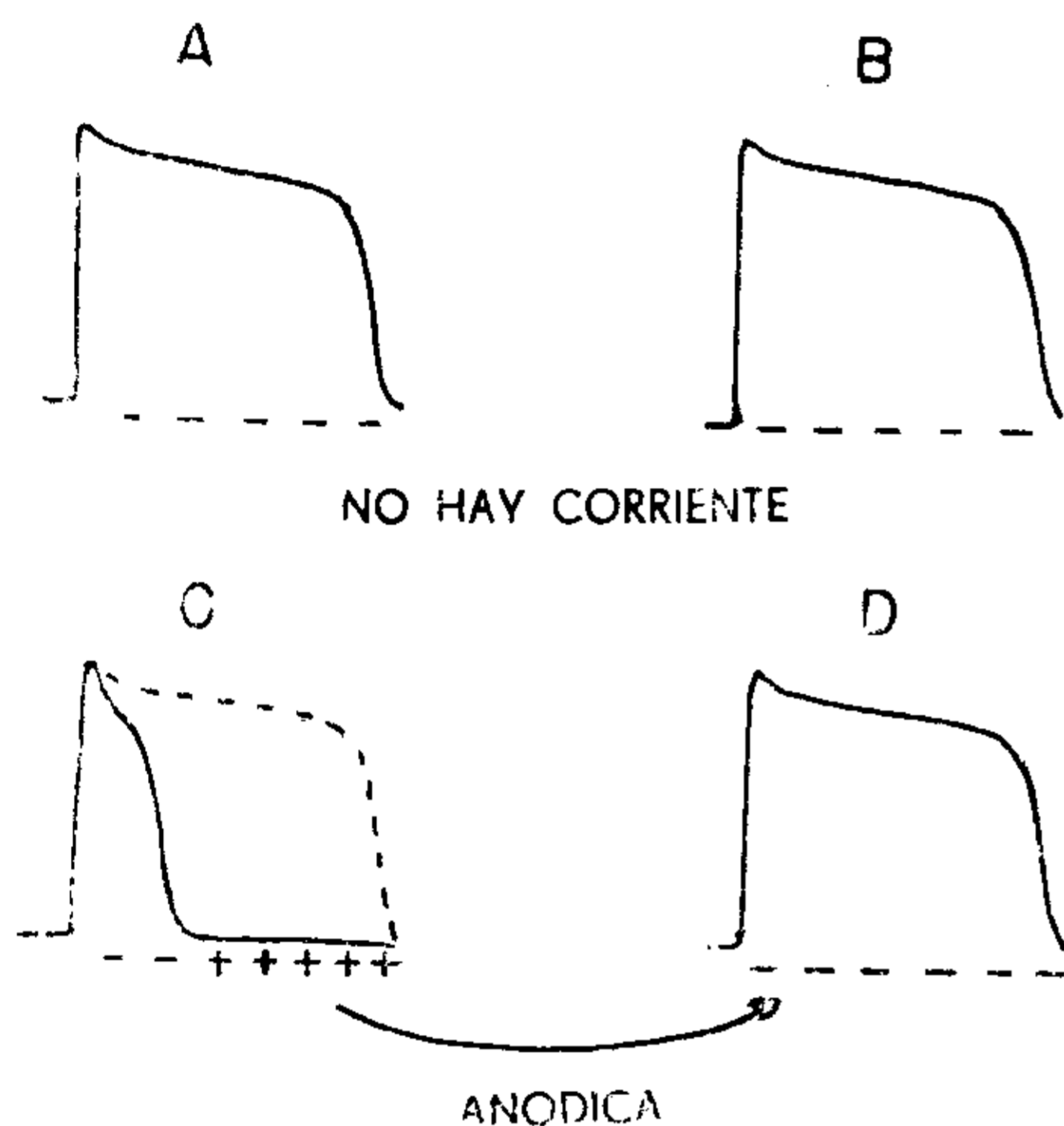


FIGURA 4

Potenciales de acción intracelulares de dos células ventriculares adyacentes (A y B). No hay flujo de corriente entre ellas cuando se comportan igualmente. Las células privadas de su provisión normal de oxígeno (C) se repolarizan más rápidamente que las células normales (D) y, concebiblemente, se genera un flujo de corriente anódica

Las oclusiones coronarias son causas bien conocidas de fibrilación. Cuando se produce una oclusión, las células de un área del miocardio no reciben una cantidad de oxígeno que les permita un comportamiento normal. Podemos ahora suponer que, por un tiempo, se repolaricen más rápidamente que los tejidos normales circundantes. De este modo, en los márgenes del área infartada se generan corrientes anódicas en un período de cada ciclo cardíaco. ¿Tie-

ne relación esta circunstancia con la aparición de extrasístoles múltiples en ese foco o con la producción de fibrilación que frecuentemente sucede? Es razonable pensar que sí.

Al producirse el flujo de corriente anódica las células vecinas o intermedias podrían ser estimuladas durante sus períodos vulnerables. Las células del infarto podrían ser prematuramente excitadas por la derivación de sus cargas a células circunvecinas. En tal situación hay numerosas posibilidades de que haya células que comiencen a actuar desfasadas entre sí. Para concluir, quisiera volver a llamar vuestra atención al hecho de que las células del corazón no se comportan de manera idéntica. Hay un retardo normal en la recuperación de las fibras de Purkinje respecto a los músculos papilares. Esta situación da oportunidad para la reentrada y, si circunstancias anormales exageran este potencial, es posible ver como la actividad es autogenerante, continua y desorganizada como en la fibrilación.

En esta etapa de consideración de las causas posibles de fibrilación se adquiere el sentir que el problema no es —cómo comienza la fibrilación— sino porqué no sucede más a menudo. Se vuelve entonces a la primera premisa mencionada en esta conferencia. Debido a su naturaleza sincicial, las interconexiones de su sistema específico de conducción u otras propiedades desconocidas, el corazón tiene gran poder de fusión de estímulos extraños y de mantener su respuesta organizada, a pesar de influencias anarquizantes, tales como la actividad de marcapasos supernumerarios en focos ectópicos.

En conclusión, quisiera decir que el problema del origen de la fibrilación no está de ninguna manera re-

suelto. En esta conferencia no he revisado todo lo que sabemos sobre el fenómeno, pero, si así lo hubiera hecho, no habría presentado la solución. Pienso que mi disertación ha sido simplemente la comunicación de acontecimientos recientes y de lo que, espero, es progreso. Quisiera que sepan que los que estamos en la medicina académica y hemos elegido la fisiología cardíaca como un égido de máxima responsabilidad, trabajamos intensamente en el estudio de los procesos básicos de la función cardíaca normal y patológica. Esperamos que eventualmente descubriremos hechos muy útiles.

Considero un honor haber tenido el privilegio de presentar mis ideas y las de mis colaboradores ante esta Sociedad y ustedes, que son mis amigos.

BIBLIOGRAFIA

- SCHERF, D., SCHAFFER, A. I. y BLUMENFELD, S.: Mechanism of flutter and fibrillation. *Arch. Int. Med.* 1953, *91*, 333.
- SCHERF, D.: Studies on auricular tachycardia caused by aconitine administration. *Proc. Soc. Exp. Biol. & Med.* 1947, *64*, 233.
- KATZ, L. N. y PICK, A.: The mechanism of auricular flutter and auricular fibrillation. *Circulation.* 1953, *7*, 601.
- BROOKS, C. McC., HOFFMAN, B. F., SUCKLING, E. E. y ORIAS, O.: Excitability of the Heart. Grune and Stratton, New York, 1955.
- GILBERT, J. L., LANGE, G. y BROOKS, C. McC.: Production of fibrillation and ectopic origins of beat origin. *Federation Proc.* 1958 — in manuscript form.
- HOFFMAN, B. F.: Anodal Supernormality During Repolarization. *Am. J. Physiol.* 1958.
- HOFFMAN, B. F., KAO, C. Y. y SUCKLING, E. E.: Refractoriness in cardiac muscle. *Am. J. Physiol.* 1957, *190*, 473.
- CRANFIELD, P. F., HOFFMAN, B. F. y SIEBENS, A. A.: Anodal excitation of cardiac muscle. *Am. J. Physiol.* 1957, *190*, 383.