

Arritmias observadas con el uso del marcapaso electrónico en el tratamiento del bloqueo auriculoventricular completo ⁽⁵⁾

Por los Dres.:

1

A. TORUNCHA CHURRA Y ALBERTO HERNÁNDEZ CAÑERO

El presente trabajo tiene por objeto reportar y demostrar algunas de las arritmias encontradas en pacientes a quienes se les ha implantado un Marcapaso Electrónico como tratamiento del síndrome de Stokes-Adams por bloqueo auriculoventricular completo. El material de estudio comprende los ECG de 18 pacientes tratados con dicha técnica en el Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hosp. "Cdte. M. Fajardo". Los resultados obtenidos son motivo de otro trabajo que se presentará a este Congreso.¹

La estimulación del miocardio por un marcapaso artificial da lugar a un ritmo idioventricular producido por aquél que aparece regularmente a la manera de un foco parasistólico. La arritmia surge cuando aparecen contracciones propias del corazón del paciente e independientes del Marcapaso Electrónico. Ellas pueden ser extrasístoles ventriculares o complejos conducidos desde el nódulo sinusal cuando la conducción AV persiste o se reinicia en el postoperatorio. Los equipos utilizados en los casos que aquí se muestran fueron: el modelo EM-139 en la mayor parte de los casos, y el modelo EM-137, ambos de frecuencia fija, de 71/min, y el Marcapaso Soviético, de frecuencia fija de 64 min.

La aparición de arritmia fue un hecho común en estos pacientes pues ocurrió en todos excepto 1, sin embargo, ello no fue persistente puesto que también en todos, excepto 1, se registraron ECG sin arritmia en algún momento de su evolución.

Véase en la Fig. 1 como se manifiesta el estímulo eléctrico que produce el VIP. Se trata de una deflexión lineal, rápida, que en este caso no se acompaña de respuesta ventricular pues se trata de una gráfica tomada a un cadáver con MP electrónico (se trata de un modelo de uso externo con frecuencia e intensidad de estimulación regulables).

En la Fig. 2 vemos una muestra de los complejos que produce el MP. Obsérvese que el estímulo en cada caso es seguido de respuestas ventriculares en forma de complejos QRS anchos, mellados y empastados, que en la mayoría de nuestros casos recordaba por su morfología, la del bloqueo completo de rama derecha, en relación con el sitio habitual de implantación de los electrodos, el ventrículo izquierdo.

⁵ Trabajo presentado en el XI Congreso Médico y VII Estomatológico INacional, celebrado en la Habana, del 23 al 26 de Febrero de 1966.

(*) Profesor de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de la Habana, en el Servicio de Cardiología del Hospital Docente "Cmdte. M. Fajardo". Zapata y ü, Vedado, Habana. Cuba.

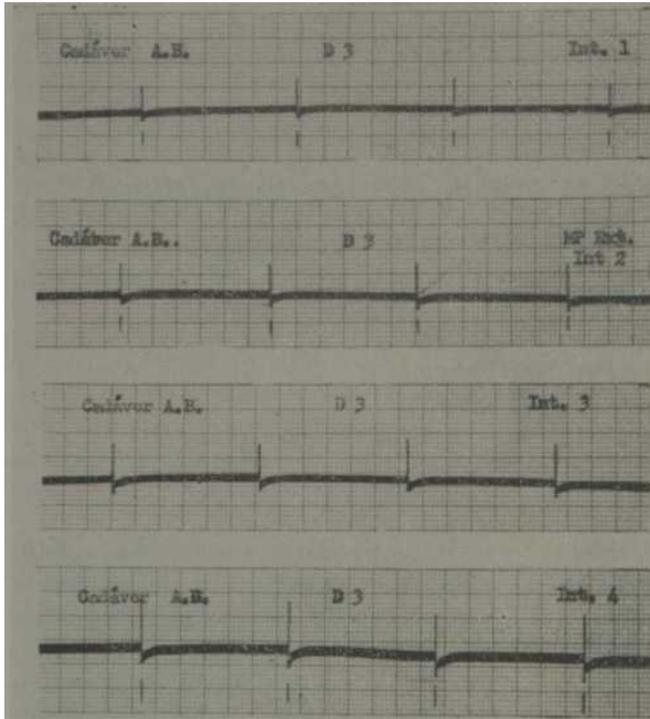


fig. 1.- Muestra de los estímulos que produce el marcapaso electrónico.
(Ver el texto).

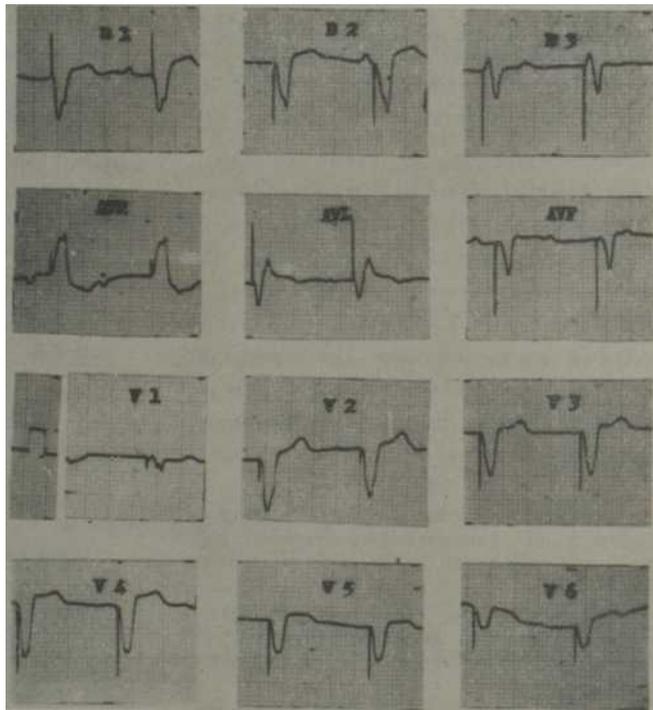


Fig. 2.- E.C.G. rfr un paciente con marcapaso electrónico. No hay arritmia ventricular.

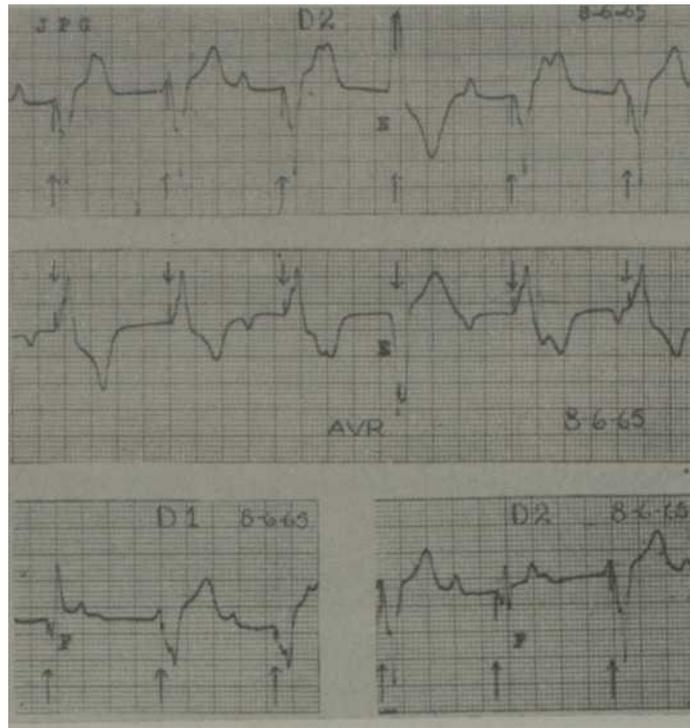


Fig. 3.- Extrasístoles ventriculares y latidos de fusión.

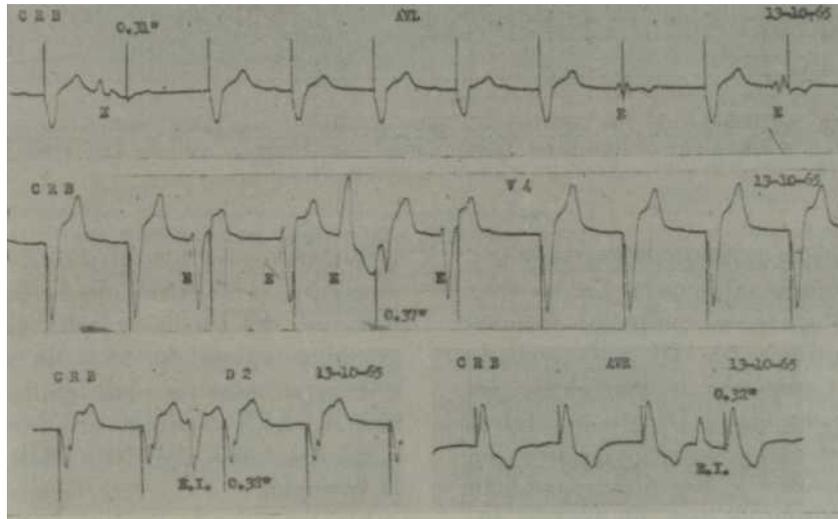


Fig. 4.- Extrasístoles ventriculares focali focales. En D2 y AVR extrasístoles interpolados (marcados E.I.). Período refractario 0.31". (Ver el texto).

La arritmia más comúnmente encontrada fueron los *extrasístoles ventriculares* (Fig. 3). Aquí se muestra un ejemplo de extrasístoles ventriculares aislados. El cuarto complejo de las derivaciones D2 y AVR aparece anticipadamente al ritmo de base y con morfología diferente, interfiriendo con el estímulo del MP.

El siguiente ejemplo demuestra la presencia de extrasístoles ventriculares de focos diferentes (Fig. 4). Compárese el segundo complejo de AVL con el penúltimo y antepenúltimo, todos extrasistólicos.

En V4 los complejos 3, 4 y 7 son extrasistólicos con morfología diferente al 5 de la misma derivación que también lo es.

En las tiras inferiores de D2 y AVR vemos extrasístoles interpolados pues no interfieren con el MP. En la Fig. 5 vemos en DI que los dos primeros complejos son del MP y el tercero es probablemente fusionado. Por delante del tercero y cuarto complejos se ven ondas P precediendo

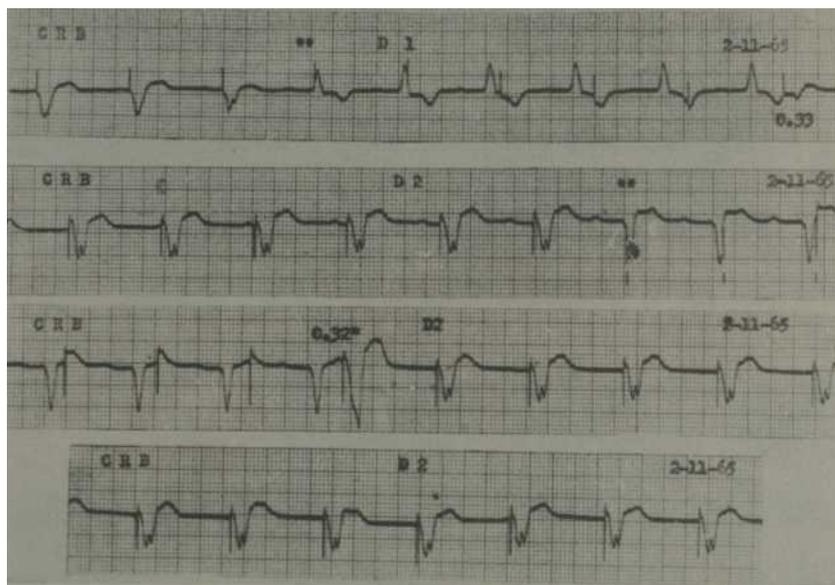


Fig. 5.- Disociación con interferencia entre ritmo idioventricular producido por el marcapaso electrónico y un ritmo sinusal con bloqueo A-V de 1er. grado. Período refractario menor de 0.32".

Aquí suponemos que el período que encuentra la musculatura ventricular en período refractario. En las tiras inferiores aparecen complejos *fusionados* (el primero de DI y el segundo de D2). Compárese la morfología del segundo complejo de D2 que es diferente a la del extrasístole que aparece en la tira superior y que difiere también de la del ritmo de base, no aparece anticipado y está precedido por el estímulo del MP.

refractario para este paciente, en este momento, es de 0.31" puesto que a esa distancia del inicio de QRS en el segundo complejo de AVL no se logra respuesta, mientras que en la última tira de AVR aparece un estímulo a 0.32" del inicio del extrasístole que sí la consigue.

El otro tipo de arritmia que encontramos siguiendo en frecuencia a los extrasístoles, fue la *disociación con interferencia entre el MP y el ritmo sinusal*.

que muestra que hasta el sexto complejo todos se originan en el MP y que la P que los precede se va situando progresivamente a mayor distancia del QRS para lograr conducir el séptimo, continuando err ritmo sinusal con bloqueo AV de 1er. grado. El estímulo del MP cae entonces en período refractario hasta el

cuarto complejo de la tercera tira en que cae fuera de él logrando respuesta. A continuación, el ritmo sigue siendo producido por el MP artificial. Aquí también el período refractario parece menor de 0.32" puesto que ésta es la menor distancia desde el inicio de QRS en que se consigue respuesta al MP artificial.

Véase otro ejemplo en la Fig. 6. Las 2 primeras tiras son un trazo continuo en D3. Al inicio el ritmo es regular y producido por el MP electrónico. Hacia el final de la primera tira y comienzo de la segunda hay ondas P que se han ido separando progresivamente del QRS y que son seguidas de complejos con morfología diferente a los del MP, pero iguales a los de un ECG del mismo paciente en ritmo sinusal. Aquí alternan los dos ritmos (el sinusal y el del MP). En AVF y V3 vemos ritmo regular del MP que interfiere la conducción AV. Las P prácticamente coinciden con el QRS y están a la misma frecuencia. En V4 observamos el fenó-

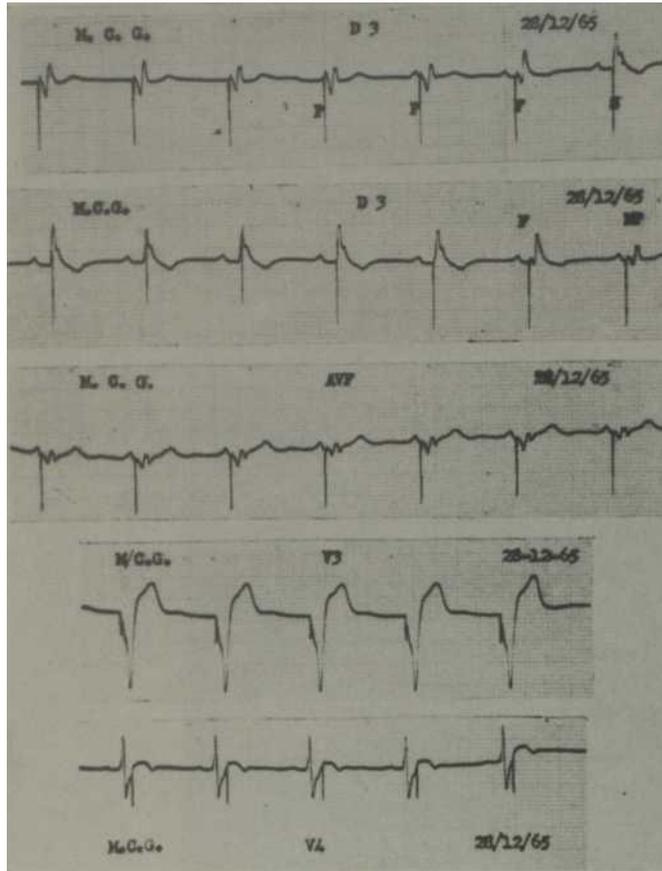


Fig. 6.- Disociación con interferencia entre ritmo idioventricular producido por el marcapaso y ritmo sinusal(Ver el texto).

los QRS separándose cada vez más de ellos para lograr conducir el cuarto, pues es anticipado y de morfología diferente. A partir de ahí siguen conduciéndose las P de modo regular interfiriendo con el MP.

Lo que sigue en la misma figura es un trazo continuo en la derivación D2

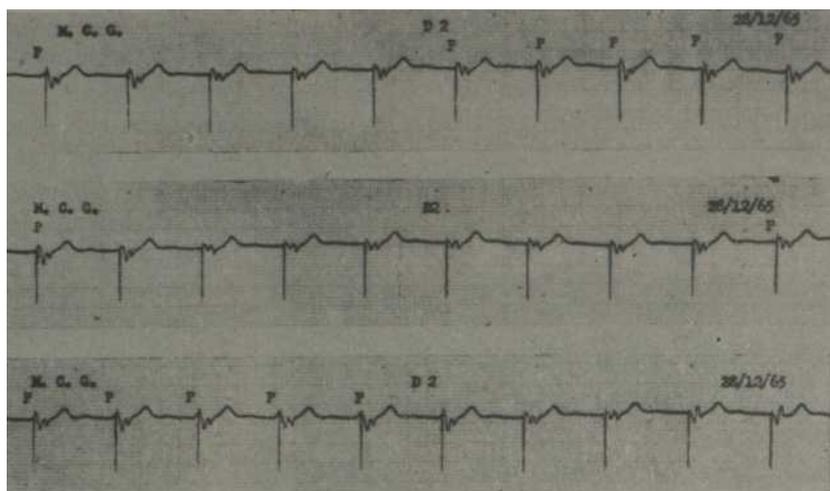


Fig. 7.- Derivación D2 del mismo E.C.G. anterior. Disociación con interferencia de tipo isorrítmico. (Ver el texto).

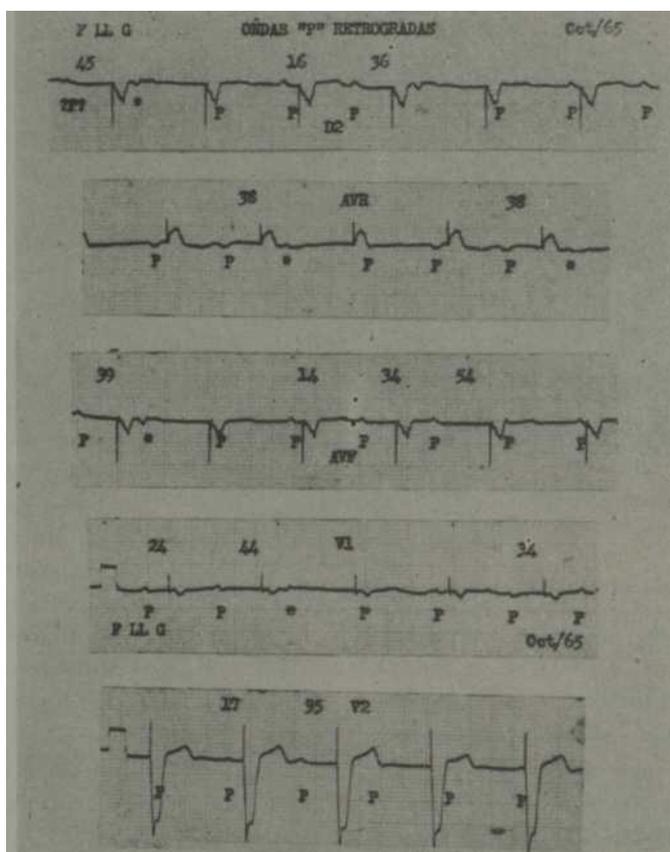


Fig. 8.- P retrógrada (Ver el texto). Los números señalan el tiempo (expresado en centésimas de segundo) en que la P sinusal precede al complejo QRS.

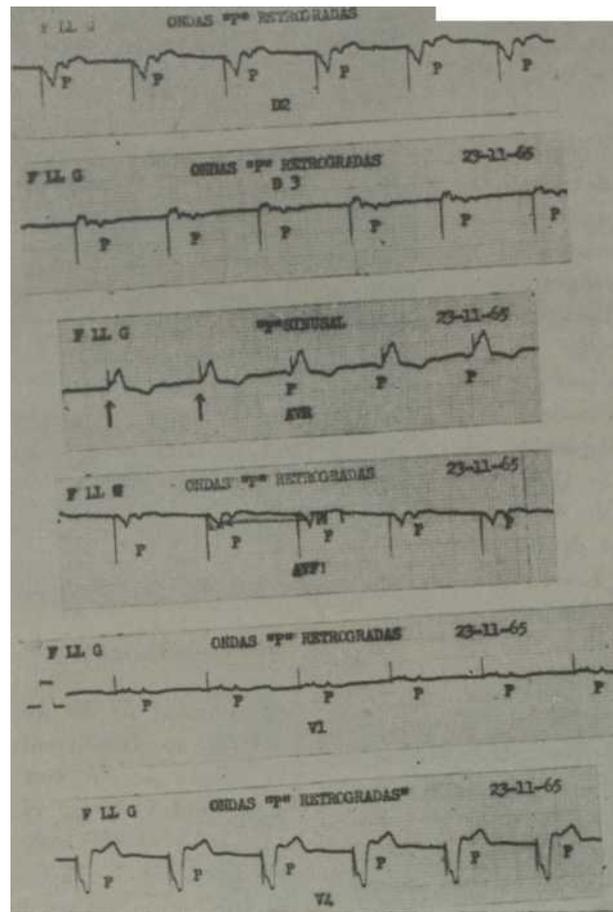
R. C. M.
Octubre 31, 1966

meno a la inversa, es decir, el ritmo ventricular constituido por complejos empujados que interfieren con el MP.

En el mismo ECG se encontró lo siguiente (Fig. 7) : (Es un trazo continuo en la derivación D2). El ritmo ventri-

isorrítmico entre el MP y el ritmo sinusal.

En dos de nuestros casos apareció *conducción auriculoventricular retrógrada*. En la Fig. 8, en D2, AVF y AVR aparece una onda que sigue a al-



1).- Del mismo paciente que la figura anterior en otro momento de su evolución. P retrógrada en D2, D3, Al F. VI y V4. P sinusal en AVR.

cular es regular y del MP. En todos los complejos las ondas P casi coinciden con el QRS o caen sobre él cuando no se ven, es decir, que ninguna tiene oportunidad de conducir pues están a la misma frecuencia. Es un ejemplo de *disociación con interferencia de tipo* *gunos complejos QRS*

con los caracteres de la P retrógrada (negativa en D2, AVF y positiva en AVR). Ella es positiva, acuminada y pequeña en VI. Aparece cuando la P sinusal precede al complejo QRS a suficiente distancia para que en el momento en que se va

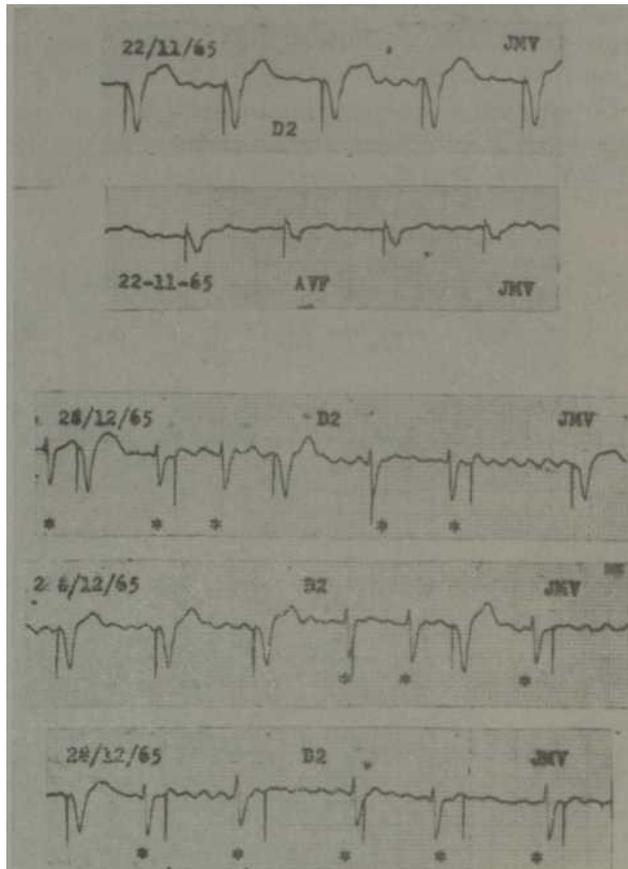
a producir la conducción retrógrada haya cesado la refractoriedad del sistema de conducción y el tejido auricular, y cuando no coinciden una P sinusal y el QRS.²⁻³ Esa distancia fue aquí entre 0.36" y 0.45. Cuando fue menor, o cuando cayó una P sobre el QRS, no aparece P retrógrada.

En la Fig. 9 que corresponde a un ECG del mismo paciente, en otro momento de su evolución, se ven P de tipo retrógrado siguiendo a todos los complejos QRS excepto en AVR y ello ocurre porque según vemos, en esa derivación hay P sinusales coincidiendo con el QRS.

Véase que al final de AVR aparecen las P per delante de los QRS. De acuerdo con su frecuencia hemos calculado que al inicio de la misma caen en los lugares marcados por las flechas.

En dos pacientes encontramos *fibrilación auricular* (Fig. 10). En las dos primeras tiras se ve la línea de base ondulante como corresponde a ella; el ritmo ventricular es regular y producido por el MP únicamente. En la segunda parte de la misma Fig. 10, que pertenece al mismo paciente en otro momento, vemos un trazo contimio en D2; el ritmo ventricular es irregular pues los estímulos del MP son interferidos por la aparición de complejos ventriculares propios del paciente, a frecuencia irregular como es lógico esperar en la fibrilación auricular.

Uno de nuestros pacientes murió súbitamente después de un postoperatorio



Fibrilación auricular (Ver el texto).

normal de 10 meses. Se probó en VIP en su propio corazón y se realizó la misma prueba con un MP nuevo de otro modelo (Fig. 11). En la primera tira se ve el MP nuevo con la frecuencia habitual de 71/min. Compárese con el que tenía el paciente que estimula a razón de 375 min (tercera tira). Experimentalmente se implantaron los dos MP a un perro. En la 2da. tira el MP nuevo produciendo respuestas a razón de 71/min siguiendo a sus estímulos cuando caen fuera del período refractario. Abajo, en el mismo perro, el MP acelerado que produce una taquicardia ventricular.

En la Fig. 12 se ve la secuencia desde la implantación del MP acelerado en un

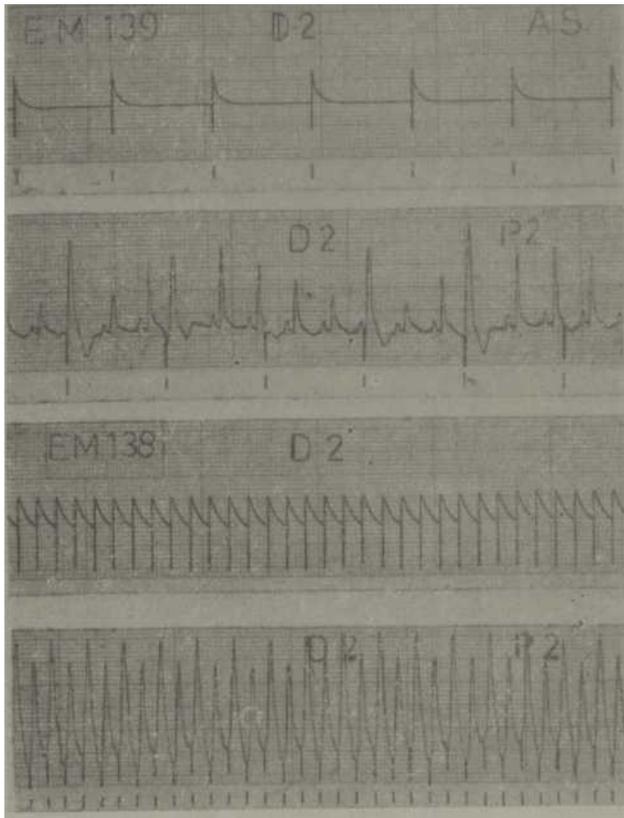
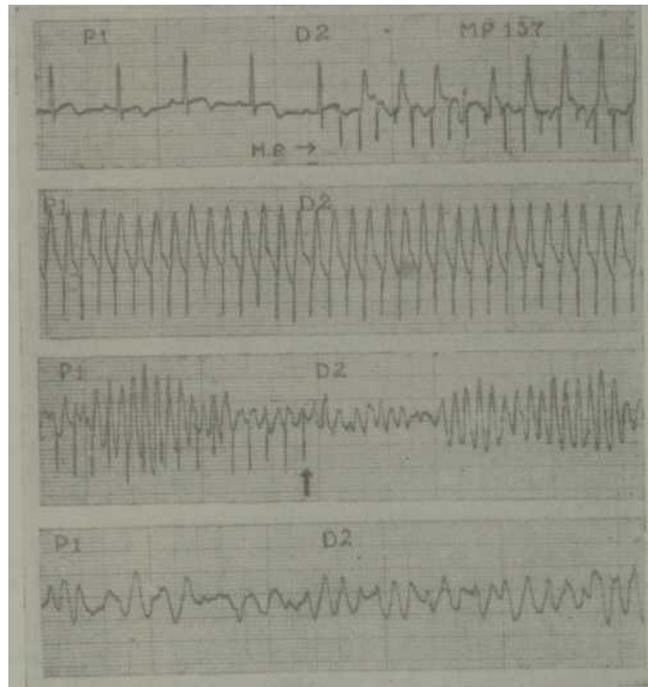


Fig. 11.* Aceleración de un marcapaso electrónico. En la 3ra. tira en el corazón aislado post-mortem. En la 4ta. tira en un perro a quien produce taquicardia ventricular. Compárese con un marcapaso que funciona normalmente (en las mismas condiciones de prueba) en la 1ra. y 2da. tiras respectivamente. (Ver el texto).

Fig. 12.- Taquicardia y fibrilación ventricular en un perro a quien se implantó el mismo marcapaso acelerado. En los sitios señalados por las flechas en la primera y tercera tiras se conecta y se desconecta el marcapaso respectivamente. (Ver el texto).



perro a quien produce *taquicardia ventricular* que luego se transforma en una *fibrilación*. Suponemos que ese fue el mecanismo de muerte de nuestro paciente. Queremos aclarar que éste fue el único caso en quien se utilizó el modelo EM-137 que está en desuso actualmente, y el único en quien encontramos esta arritmia producida por el marca-paso.

En la Fig. 13 se muestra el ECG de una paciente cuyo MP dejó de producir respuesta ventricular en la forma habitual, al mes de implantado aquél. En ella vemos que la respuesta sólo se produce cuando el estímulo del MP cae en la parte final de la onda T de complejos conducidos, propios, aunque con bloqueo AV parcial, gracias a los cuales se mantiene la función cardíaca. Ello parece demostrar la existencia de la

fase supernormal del ciclo cardíaco en que un estímulo con intensidad menor que el umbral es capaz de provocar respuesta. En este caso el MP sigue funcionando con su frecuencia y voltaje habitual lo que también nos hace suponer que el fallo se debe a una subida del umbral de estimulación.

CONCLUSIÓN: Las arritmias hasta aquí demostradas fueron bien toleradas por todos, excepto el paciente ya referido (fue murió súbitamente por la aceleración del MP. No hemos encontrado evidencia de arritmia por la coincidencia del estímulo del MP en la fase vulnerable del ciclo cardíaco ni otros ejemplos de taquiarritmia ventricular.

BIBLIOGRAFIA

1. —González, N., Cúbelas, J., Toruncha, A., Taín, J., Kodiles, A., Hernández Cañero, A.: Tratamiento quirúrgico del síndrome de Stokes-Adams con el marcapaso implantable. Trabajo presentado en el XI Congreso Médico Nacional, Cuba.
2. —Gubbay, E. K., Mora, C. A.: Retrograde conduction and isorhythmic dissociation in heart block. *Am. Heart J.*, 61: 2, págs. 166-172, agosto, 1960.
3. Castellanos J. R. A., Lemberg, L.: Disorders of rhythm appearing after implantation of synchronized pacemakers. *Brit. Heart J.* 26: 6, november, 1964.
4. —Soloff, I. A., Feivell, J. II.: The supernormal phase of ventricular excitation in man. Its bearing on the genesis of ventricular premature systoles, and a note on atrio-ventricular conduction. *Am. Heart J.*, 59: 6, June, 1960.