



Fibrilación ventricular: la arritmia más desafiante. Parte I

Ventricular fibrillation: the more defiant arrhythmia. Part I

Dra. Margarita Dorantes Sánchez^I; Dra. Amarily López Delgado^{II}

I Especialista. Profesora e Investigadora del Servicio de Arritmias y Estimulación Cardíaca. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

II Residente de Cardiología. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

RESUMEN

La fibrilación ventricular (FV) es uno de los desórdenes del ritmo más desafiante y el más grave, la arritmia más antiguamente descrita, la que menos se conoce, la más compleja, la no resuelta: "*ventricular fibrillation... is a beast*". La fibrilación ventricular es un fenómeno complejo y dinámico de desorden eléctrico. En realidad se trata de una familia de arritmias, no existe un modelo único aunque sí patrones más típicos. Se encuentran diferencias electrocardiográficas y electrofisiológicas; también en sus mecanismos fisiopatológicos, modos de inicio y perpetuación, disparadores y necesidades terapéuticas. En ella existe caos y organización, de un mayor desorden puede pasar a uno menor con periodicidad espaciotemporal, repetibilidad, regularidad y viceversa; es decir, de la incoherencia a la coherencia o en sentido inverso.

La fibrilación resulta cuando un frente de onda eléctrico induce una reentrada y desencadena una cascada de nuevos frentes de ondas. En el corazón enfermo, la mayor predisposición a frente de onda → reentrada → fibrilación, ha sido tradicionalmente adjudicada al incremento de la heterogeneidad tisular, causada por el remodelado eléctrico o estructural asociado al proceso de enfermedad.

El futuro de la fibrilación ventricular será: prevenirla, identificar los sujetos propensos a ella, profundizar en el conocimiento de las causas genéticas-adquiridas, lograr que aumente su grado de organización mediante fármacos antiarrítmicos, hacerla no sostenida, transformarla en una reentrada de más larga vida, entender las diferencias individuales y modificar las respuestas de canales-membranas-receptores-bombas.

Palabras clave: Fibrilación ventricular, arritmias ventriculares.

ABSTRACT

Ventricular fibrillation (FV) it is one of the most defiant rhythm disorders and the most serious one, the oldest described arrhythmia, the one that it's less known, the most complex, the not resolved: "ventricular fibrillation... is a beast". Ventricular fibrillation is a complex and dynamic phenomenon of electric disorder. In fact it is a family of arrhythmias, an unique model doesn't exist although more typical patterns might be found. They are electrocardiographic and electrophysiological differences; also in their fisiopatological mechanisms, beginning ways and perpetuation, triggers and therapeutic necessities. There is chaos and organization in it, from a bigger disorder it can pass to a smaller one with time-space periodicity, repeatability, regularity and vice versa; that is to say, from incoherence to coherence or in inverse way.

The fibrillation result when an electric wave front induces reentrance and it unchains a cascade of new fronts of waves. The increment in tisular heterogeneity caused by the electric or structural remodeling associated to the illness process, has been traditionally involved with a bigger inclination to wave front→ reentrance→ fibrillation in sick hearts.

The future of the ventricular fibrillation will be: to prevent it, to identify the prone subjects to suffer it, to deepen in the knowledge of the genetic-acquired causes, to achieve that their organization degree increases by means of antiarrhythmic drugs, to make it not sustained, to transform it in a longer life reentrance, to understand the individual differences and to modify the answers of channel-membrane-receptors-pumps.

Key words: Ventricular fibrillation, ventricular arrhythmias.

Correspondencia: Dra. Margarita Dorantes Sánchez. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba. **Correo electrónico:** dorantes@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

La fibrilación ventricular (FV) es uno de los desórdenes del ritmo más desafiante y el más grave, la arritmia más antiguamente descrita, la que menos se conoce, la más compleja, la no resuelta: "*ventricular fibrillation... is a beast*".¹

Existen algunas descripciones clásicas de esta arritmia: * "Una amenaza tan vieja como la Biblia que continúa su peligroso curso..." * "...*My heart trembleth and is moved out of its place*" Libro de Job * "*I touched his heart, but it beat no longer*" Egipto.

¿Por qué unos pacientes fibrilan? ¿Por qué otros en riesgo no lo hacen? ¿Hay una suerte de reserva antifibrilatoria que protege?

La FV es un fenómeno complejo y dinámico de desorden eléctrico. En realidad se trata de una familia de arritmias, no existe un modelo único aunque sí patrones más típi-

cos. Se encuentran diferencias electrocardiográficas y electrofisiológicas; también en

sus mecanismos fisiopatológicos, modos de inicio y perpetuación, disparadores y necesidades terapéuticas. En ella existe caos y organización, de un mayor desorden puede pasar a uno menor con periodicidad espaciotemporal, repetibilidad, regularidad y viceversa; es decir, de la incoherencia a la coherencia o en sentido inverso. Uno puede preguntarse, por fin ¿cuántos tipos de inestabilidades hay?: cada uno tiene su propia inestabilidad o varias de ellas. Existen diferentes tipos o combinaciones de inestabilidades. Un corazón no es exacto a otro; el mismo puede tener diferentes tipos de FV en diferentes momentos o diversos tipos en distintas regiones al mismo tiempo. Lo trascendente es establecer el número de inestabilidades clínicamente importantes, identifi-

carlas, caracterizarlas y emprender las terapias preventivas en cada tipo.¹⁻⁸

Existe un subregistro de la FV como causa de muerte y distintas variedades eléctricas de la FV, con formas desorganizadas y otras tendientes a la repetibilidad, periodicidad y menor desorganización. ¿Cuál es la evolución temporal de la FV? Puede que la organización de la actividad eléctrica varíe en el tiempo. Usualmente es sostenida e inexorable en el hombre y con rareza termina después de 30 segundos de duración.⁹

Se trata de un evento mayor, con patrones más típicos pero cuyos modelos electrocardiográficos y mecanismos fisiopatológicos son diversos (*"Types of ventricular fibrillation: 1, 2, 4, 5 or 300 000?"*). En general se acepta que existen dos formas de FV: tipo I, onditas reentrantes rápidas-vida cortacambio continuo-poca repetibilidad; tipo II, rotor madre y onditas hijas, más lentofrentes largos-vías similares. También pueden coexistir ambas variedades, que no se excluyen, interactúan y resultan influidas por la duración de la FV y el empleo de fármacos antiarrítmicos.² Se le considera como un ritmo irregular, aperiódico, con una activación ventricular altamente compleja y azarosa pero aunque existen controversias sobre sus mecanismos básicos, suele aceptarse que hay dos fundamentales: 1) ondas múltiples que se propagan de modo aleatorio y desorganizado y 2) rotores eléctricos tridimensionales que se vuelven inestables, varios rotores podrían anclarse en los ventrículos para mantener de forma colectiva una actividad parecida a la fibrilatoria aun cuando los electrodos epicárdicos revelen un fenómeno local aparentemente periódico.

El corazón puede tener una actividad reentrante alrededor de un obstáculo funcional, lo cual llevó a la idea de que los rotores podrían ser centros organizadores de FV. En ella existen rotores y ondas espirales, estables e inestables en tiempo y en espacio; los relativamente estables y de alta frecuencia pueden condicionar la actividad fibrilatoria, como su frecuencia es excesivamente alta las ondas que emanan de su entorno se rompen de manera recurrente y se origina una conducción fibrilatoria. Los rotores que

condicionan la taquicardia polimórfica reentrante y la fibrilación, no son estacionarios sino se desplazan con trayectorias enmarañadas; uno solo errante puede originar actividad irregular y caótica en apariencia, visto en el electrocardiograma como fibrilación o torsión de puntas. A veces existe un alto grado de organización, secuencias de ondas propagadas que activan a los ventrículos de forma similar en tiempo y espacio; regiones de actividad estable muy rápida pero rítmica. En el subepicardio puede haber ondas variables en espacio-tiempo y en el medio-miocardio ser de mayor frecuencia, periódica, organizada, como un rotor tridimensional.^{2-4,6,10-12}

Los ventrículos son estructuras tridimensionales y sus arritmias son multifactoriales, con verdaderos nidos arrítmicos; variables modos de inicio-perpetuación-cancelación-fisiopatología; algunas se relacionan con los canales iónicos; dispersión ventricular iónica-eléctrica-período refractario-duración del potencial de acción. Por todo ello, existe ineficacia, falta de confiabilidad y variabilidad en la acción de los fármacos antiarrítmicos.

Otras características de la FV son: heterogeneidad anatómo-electrofisiológica; no uniformidad; influencia de la geometría y la anisotropía; masa crítica necesaria para que se manifieste; focos reentrantes anatómo-funcionales, únicos o múltiples; onditas cambiantes en forma-posición-espacio-tiempo-magnitud; ondas fraccionadas o serpenteantes; procesos aleatorios y ordenados; postdespolarizaciones tempranas; factores disparadores; relevancia de los gradientes ventriculares; recidivas frecuentes; posible origen taquisistólico; fenómenos de alternancia y remodelación; importancia del proceso de repolarización; variedad de los períodos refractarios y potenciales de acción entre células vecinas; influencia del sistema nervioso autónomo; discrepancias regionales; fenómenos de colisión-aniquilamiento; presentación de un pequeño número de onditas, ondas hijas y extinción; de un número alto sin coalescencia y con un frente único; o de una mayor velocidad de conducción y coalescencia.²⁻⁴

La FV tiene características de incoherencia: actividad eléctrica caótica, irregular, desorganizada, incoordinada, turbulenta, compleja, no lineal, aleatoria, con numerosas hijas nómadas errantes, focales-reentrantes, con cambios continuos en su formación-frecuencia-dirección-amplitud-tamaño-conducción. Igualmente presenta características de coherencia: periodicidad espacio-temporal, regularidad, alto grado de organización, reentrada *scroll*, patrones aparentemente desorganizados, irregulares, conducción compleja pero coordinada, repetibilidad, frentes capturados no aleatorios, islas de activación incoherente con pequeña contribución al electrocardiograma, enmascaramiento de modelos coherentes y picos dominantes, con suaves cambios en la fase de organización y de conducción. La FV en el hombre puede tener organización endocárdica, epicárdica y quizás intramiocárdica. No todas las regiones son igualmente importantes para originarla. También tiene anclamientos: reentradas alrededor de estructuras anatómicas, vasos epicárdicos o intramiocárdicos, arrugas de trabéculas endocárdicas, arterias coronarias, zonas fibróticas, inserción de músculos papilares; cambios abruptos en la orientación de las fibras con oposición de las intramiocárdicas y de las subepicárdicas, angulaciones, anisotropía y discontinuidades.^{4,7,13-19}

El electrocardiograma subestima el grado de organización y ésta facilita la reversión espontánea o por desfibrilación externa, interna y farmacológica (un rotor termina más fácilmente con choques de poca energía o con fármacos antiarrítmicos).

La génesis de la fibrilación puede ser de un tipo, de dos, de muchos más. Un rotor que origine una FV puede ir de un mayor desorden a uno menor, o de menor desorden a uno mayor. También puede tratarse de una conducción fibrilatoria, un ritmo regular rápido con corta longitud de ciclo que no permite la activación 1:1. Las múltiples onditas y los circuitos reentrantes estables o inestables con corta longitud de ciclo originan conducción fibrilatoria. El rápido encendido de un foco perpetuado por macrorreentradas también puede originarla. Si la cascada se dispara, se llega a la vía común final de la fibrilación.

En algún momento se afirmó: "*fibrillation is chaos*", cuestión que no es tan tajante porque hay caos y organización e incluso organización en el caos.¹⁸ La FV inicial puede ser organizada (taquisistolia) y transitar a desorganizada (convulsiva) (1930). En el 2006 se dijo: "*Human ventricular fibrillation: wandering wavelets, mother rotors, or both?*"³

La fibrilación resulta cuando un frente de onda eléctrico induce una reentrada y desencadena una cascada de nuevos frentes de ondas. En el corazón enfermo, la mayor predisposición a frente de onda → reentrada → fibrilación, ha sido tradicionalmente adjudicada al incremento de la heterogeneidad tisular, causada por el remodelado eléctrico o estructural asociado al proceso de enfermedad. Sin embargo, las evidencias recientes indican que los factores dinámicos operan sinérgicamente con la heterogeneidad tisular, así como entre ellos mismos, para promover frentes de onda. Más que la heterogeneidad tisular, los factores dinámicos crean dispersión electrofisiológica funcional que desestabiliza la propagación de la onda.

Existen interacciones entre la heterogeneidad de los tejidos y los factores dinámicos en la estabilidad de la onda eléctrica. Estos factores son el voltaje de membrana (propiedades de la duración del potencial de acción y de la restitución de la velocidad de conducción, memoria cardiaca a corto plazo y corrientes electrotónicas) y con el Ca (dinámica del retículo sarcoplasmático y sus propiedades); de otro lado, la heterogeneidad estructural y electrofisiológica del tejido en el corazón enfermo y en el normal.²⁰

La interacción entre los factores dinámicos y la heterogeneidad de los tejidos permite determinar el riesgo de la FV. El asunto es reducir la inestabilidad dinámica y/o la heterogeneidad del tejido para mover al paciente de la larga y vulnerable ventana/zona de FV a la pequeña zona ventana de vulnerabilidad/taquicardia ventricular.²⁰

La reentrada ocurre cuando la onda eléctrica se propaga a través de los ventrículos, se rompe localmente y forma un rotor (onda *scroll*) o reentrada funcional. Si las ondas se

propagan fuera de un rotor, se desarrollan roturas de onda adicionales (que pueden formar nuevos rotores y resulta la fibrilación).²⁰

La heterogeneidad del tejido, exacerbada por la remodelación eléctrica y estructural de la enfermedad cardíaca, ha sido considerada el mayor factor que promueve la rotura de onda y su degeneración en fibrilación. Los factores dinámicos son clave, ellos se refieren a las propiedades celulares del potencial de acción cardíaco y al Ca, que generan la onda inestable y su ruptura, incluso en un tejido completamente homogéneo al inicio. Actúan de forma sinérgica también con la heterogeneidad del tejido para promover roturas de onda y fibrilación.²⁰ Los factores dinámicos como propiedades globales, más que como características electrofisiológicas locales, representan un blanco atractivo para nuevas terapias que prevengan la FV.²⁰

La FV puede deberse a un mecanismo reentrante, la actividad eléctrica continua con cada onda recirculante produce la próxima; para que estas ondas de activación se propaguen continuamente debe haber al menos dos caminos para la conducción, separados por tejido inexcitable. La activación debe extenderse alrededor de un lado del tejido inexcitable permitiendo que el otro tenga tiempo para recuperarse y pueda ser reexcitado cuando retorne el frente de onda. El período refractario del tejido limita la reentrada y el tiempo de conducción alrededor del circuito debe ser mayor que el período refractario de cada componente del mismo.

La velocidad de conducción o el período refractario menor, facilitan la reentrada pues si el frente de onda de la activación encuentra su propia cola refractaria, la taquicardia terminaría. Estos circuitos reentrantes pueden ser de dos tipos: fijo, en un sitio de bloqueo anatómico la conducción encuentra un obstáculo alrededor del cual debe viajar la electricidad; en ausencia de estos obstáculos, la vía del circuito está determinada por la refractariedad del tejido. Unas células son inexcitables transitoriamente (por la refractariedad) y se crea un obstáculo a la conducción alrededor del cual puede formarse un circuito, se trata de una reentrada

funcional. Existe también la reentrada por onditas múltiples, una onda madre que se divide en hijas.^{9,21}

Según la hipótesis de la restitución, la relación entre la frecuencia cardíaca y la duración del potencial de acción es crítica para estabilizar la reentrada: si la frecuencia cardíaca aumenta y la duración del potencial de acción disminuye, a mayor frecuencia cardíaca pueden ocurrir oscilaciones de la duración del potencial de acción. Si el período refractario y la velocidad de conducción varían agudamente con la frecuencia cardíaca, las oscilaciones tienden a amplificarse causando ruptura de la onda y fibrilación. Si la duración del potencial de acción varía más lentamente con la frecuencia cardíaca, las oscilaciones tienden a disminuir y se estabiliza la onda reentrante única. El descenso de la curva de restitución determina el riesgo de la FV.¹⁰

Entonces, la FV puede deberse a onditas errantes o a un rotor madre estable único que genera muchas ondas hijas reentrantes.

Llave para esta reentrada es la heterogeneidad anatómica o funcional de la refractariedad y de la conducción. Hoy se acepta que las roturas de onda pueden ocurrir en un tejido con propiedades homogéneas. Durante la FV las inestabilidades crean heterogeneidad y la restitución de la duración del potencial de acción es responsable de la inestabilidad.¹⁰

Recuérdese la importancia de la alternancia en las propiedades eléctricas del corazón (duración del potencial de acción celular, velocidad de conducción y concentraciones de Ca intracelular) y de las alternancias espaciales y temporales en el inicio de las arritmias reentrantes (por ejemplo, la FV).²²

En resumen, la FV es el paso final de un grupo heterogéneo de trastornos eléctricos y no puede identificarse un mecanismo único que explique todos los casos. Como toda taquiarritmia consta de un sustrato (rotor, reentrada y otros), un disparador y un modulador; como opción terapéutica: el cardioversor-desfibrilador automático implantable que es un "extinguidor de fuego", salva la vida pero no varía la historia natural;

la ablación que actúa sobre el que dispara o sobre el que mantiene (extrasístole ventricular con intervalo corto o normal de acoplamiento, foco automático o reentrante, *trigger*). Aunque debe recordarse que el sustrato, el disparador y los marcadores pueden presentar cambios evolutivos.²³

La protección farmacológica es poco confiable y la no farmacológica sólo resulta en una reducción mínima de las víctimas de MS pues la mayor parte no se conoce que estén en alto riesgo antes del evento y por tanto no se protegen. Se buscan nuevas propuestas de manera urgente: terapia efectiva para la singularidad de fase; fármacos que logren la restitución eléctrica (duración del potencial de acción, velocidad de conducción), fracturas de la onda fibrilatoria, circuitos únicos relativamente estables, largos, coherentes, con mayor período refractario, menor número de onditas y desintegración de la espiral; se trabaja en métodos de manipulación genética. El futuro de la FV será: prevenirla, identificar los sujetos propensos a ella, profundizar en el conocimiento de las causas genéticas-adquiridas, lograr que aumente su grado de organización mediante fármacos antiarrítmicos, hacerla no sostenida, transformarla en una reentrada de más larga vida, entender las diferencias individuales y modificar las respuestas de canales-membranas-receptores-bombas.^{20,24-35}

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gray RA, Jalife J. Ventricular fibrillation and atrial fibrillation are two different beasts. *Chaos*. 1998;8:65-78.
2. Ideker RE, Rogers J, Huang J. Types of ventricular fibrillation: 1,2,4,5 or 300000? *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004;15:1441-43.
3. Ideker RE, Rogers JM. Human ventricular fibrillation. Wandering wavelets, mother rotors or both? *Circulation*. 2006;114:530-32.
4. Clayton RH, Murray A, Campbell RWF. Evidence for electrical organization during ventricular fibrillation in the human heart. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1995;6:616-24.
5. Dorantes M. Fibrilación auricular-ventricular: Por fin... ¿cuántos tipos?, ¿cuántas similitudes? *Relampa*. 2008;21:107-11.
6. Gelzer ARM, Koller ML, Otani NF, Fox JJ, Eneyart MW, Hocker GJ, et al. Dynamic mechanism for initiation of ventricular fibrillation in vivo. *Circulation*. 2008;118:1123.
7. Garfinkel A, Chen PS, Walter DO, Karagueuzian HS, Kogan B, Evans SJ, et al. Quasiperiodicity and chaos in cardiac fibrillation. *J Clin Invest*. 1997;99:305-14.
8. Gray RA, Jalife J, Panfilov A, Baxter WT, Cabo C, Davidenko JM, et al. Nonstationary vortexlike reentrant activity as a mechanism of polymorphic ventricular tachycardia in the isolated rabbit heart. *Circulation*. 1995;91:2454-69.
9. Antzelevitch C. Síndrome de Brugada. Del laboratorio a la clínica. Eds asociados y directores de la edición española Brugada P, Brugada J, Brugada R. J&C Ediciones Médicas SL 2006; pp 47,48,59,69,111,119,160.
10. Huang J, Zhou X, Smith WM, Ideker RE. Restitution properties during ventricular fibrillation in the in situ swine heart. *Circulation*. 2004;110:3161-67.
11. Chen PS, Wu TJ, Ting CT, Karagueuzian HS, Garfinkel A, Lin SF, et al. A tale of two fibrillations. *Circulation*. 2003;108:2298-303.
12. Callihan J, Roeder R, Geddes LA, Otlewski M, Kemeny A. Ventricular fibrillation frequency. *PACE*. 2005;28:610-12.
13. Ideker RE, Walcott GP, Epstein AE, Plumb VJ, Kay N. Ventricular fibrillation and defibrillation – what are the major unresolved issues? *Heart Rhythm*. 2005;2:555-58.
14. Jalife J, Gray R. Drifting vortices of electrical waves underlie ventricular fibrillation in the rabbit heart. *Acta Physiol Scand*. 1996;157:123-31.

15. Jalife J. Tiempo, espacio y frecuencia en la fibrilación ventricular. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:859-61.
16. Janse MJ, Wilms-Schopman FJG, Coronel R. Ventricular fibrillation is not always due to multiple wavelet reentry. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1995;6:512-21.
17. Karagueuzian HS. Ventricular fibrillation: an organized delirium or uncoordinated reason? *Heart Rhythm*. 2004;1:24-26.
18. Lab MJ. Fibrillation, chaos and clinical control. *Nature Medicine*. 1997;3:385-86.
19. Nanthakumar K, Walcott GP, Melnick S, Rogers JM, Kay MW, Smith WM, et al. Epicardial organization of human ventricular fibrillation. *Heart Rhythm*. 2004;1:14-23.
20. Weiss JN, Qu Z, Chen PS, Lin SF, Karagueuzian HS, Hayashi H, et al. The dynamics of cardiac fibrillation. *Circulation*. 2005;112:1232-40.
21. Spector PS. Diagnosis and management of sudden cardiac death. *Heart*. 2005;91:408-13.
22. Garfinkel A. Eight (or more) kinds of alternans. *J Electrocardiol*. 2007;40(6 Suppl):S70-74.
23. Lopshire JC, Zipes DP. Sudden cardiac death: better understanding of risks, mechanisms, and treatment. *Circulation*. 2006;114:1134-36.
24. Nash MP, Mourad A, Clayton RH, Sutton PM, Bradley CP, Hayward M, et al. Evidence for multiple mechanisms in human ventricular fibrillation. *Circulation*. 2006;114:536-42.
25. Pachón IM, Jalife J. Nuevos conceptos sobre los mecanismos de la fibrilación ventricular. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54:373-82.
26. Plank G, Leon LJ, Kimber S, Vigmond EJ. Defibrillation depends on conductivity fluctuations and the degree of disorganization in reentry patterns. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005;16:205-16.
27. Qin H, Huang J, Rogers JM, Walcott GP, Rollins DL, Smith WM, et al. Mechanisms for the maintenance of ventricular fibrillation: the nonuniform dispersion of refractoriness, restitution properties, or anatomic heterogeneities? *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005;16:888-97.
28. Salama G, Choi BR. Imaging ventricular fibrillation. *J Electrocardiol*. 2007;40(6 Suppl):S56-61.
29. Surawicz B. Ventricular fibrillation and dispersion of repolarization. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1997;8:1009-12.
30. Tabereaux PB, Dossdall DJ, Ideker RE. Mechanisms of ventricular fibrillation maintenance: wandering wavelets, mother rotors, or foci. *Heart Rhythm*. 2009;6:405-15.
31. Valderrábano M, Chen PS, Lin SF. Spatial distribution of phase singularities in ventricular fibrillation. *Circulation*. 2003;108:354-59.
32. Vaquero M, Calvo D, Jalife J. Cardiac fibrillation: from ion channels to rotors in the human heart. *Heart Rhythm*. 2008;5:872-79.
33. Verrier RL, Nearing BD, Lovett EG. Complex oscillatory heart rhythm: a dance macabre. *J Clin Invest*. 1997;99:156-57.
34. Wasmund SL, Pai RK, Freedman RA, Abedin M, Daccarett M, Segerson NM, et al. Modulation of the sinus rate during ventricular fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2009;20:187-92.
35. Wu TJ, Yashima M, Doshi R, Kim YH, Athill CA, Ong JJC, et al. Relation between cellular repolarization characteristics and critical mass for human ventricular fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1999;10:1077-86.

Recibido: 15 de octubre del 2010.

Aceptado: 7 de noviembre del 2010.