

**Título:** Factores eléctricos y estructurales modulan la organización interna de la fibrilación ventricular humana hacia un modelo mecanicista basado en fuentes de alta frecuencia y conducción fibrilatoria.

**Autores:** David Calvo<sup>1</sup>, Laura Martínez<sup>2</sup>, José Jalife<sup>3</sup>, Javier Saiz<sup>2</sup>, Pablo Ávila<sup>4</sup>, José Rubín<sup>1</sup>, Benito Herreros<sup>5</sup>, Javier García-Fernández<sup>6</sup>, Rafael Sebastián<sup>7</sup>, Ángel Arenal<sup>4</sup>, Ana Ferrer<sup>2</sup>, Felipe Atienza<sup>4</sup> y Omer Berenfeld<sup>3</sup>.

**Centros:** <sup>1</sup>Unidad de Arritmias, Hospital Universitario Central de Asturias; <sup>2</sup>Instituto Interuniversitario de Investigación en Bioingeniería, Universitat Politècnica de València; <sup>3</sup>Center for Arrhythmia Research, Michigan, USA; Unidades de Arritmias de los Hospitales <sup>4</sup>Universitario Gregorio Marañón de Madrid, <sup>5</sup>Río Ortega de Valladolid y <sup>6</sup>Universitario de Burgos; <sup>7</sup>Universitat de València.

**Introducción:** los mecanismos de la fibrilación ventricular (FV) humana son mal conocidos. Nuestro objetivo fue estudiar patrones de organización espacio-temporal en el electrocardiograma durante FV, y analizar el efecto modulador de factores eléctricos y estructurales propios de la cardiopatía subyacente.

**Métodos:** estudiamos pacientes con Síndrome de Brugada (SdBrg; patrón tipo I en V1-V2; N=15) y cardiopatía isquémica (CI; Localización de la escara: 4 antero-septales; 3 apicales; 4 infero-laterales; 4 posteriores) con FV durante estudios electrofisiológicos guiados por navegación 3D. Analizamos las señales precordiales en sus dominios de frecuencia y fase (Fourier y Hilbert).

**Resultados:** la FV (19,5±8 seg) mostró un comportamiento homogéneo caracterizado por frecuencias comunes (FC; 5,7±1.16 Hz) y simultáneas entre precordiales (7,6±2,1 seg). En el SdBrg el análisis de fase de cada FC mostró una activación secuencial desde V1 hasta V6, consistente con una activación ventricular originada en los tractos de salida (p<0,01). En la CI las secuencias mostraron concordancia con la localización de la escara miocárdica (propagación de fases desde V1-2, V3-4 o V5-6 según localización antero-septal, apical/posterior o infero-lateral, respectivamente; p<0,01). Los datos fueron validados en un modelo de simulación de corazón y torso humanos. Se observó un gradiente ordenado de frecuencias, con aquellos electrodos más próximos a la escara mostrando mayor Frecuencia Dominante (5,86±0,9 vs. 5,44±1,1 Hz; p<0,05). La fracción de eyección del ventrículo izquierdo fue superior en pacientes sin gradiente (61,2±9 vs. 44,6±15 %; p<0,05), y se correlacionó con la frecuencia de activación global (Pearson 0,49; p<0,05).

**Conclusiones:** la FV inducida humana (SdBrg y CI) se adapta a un modelo de fuentes estables y periódicas de alta frecuencia localizadas en torno a las alteraciones eléctricas y estructurales que definen la cardiopatía de base. La interacción dinámica con el medio circundante (conducción fibrilatoria), modulada por el grado de afectación estructural, explicaría la irregularidad electrocardiográfica.