

Archivos de Cardiología de México

Volumen
Volume 72

Número
Number 3

Julio-Septiembre
July-September 2002

Artículo:

En torno a los bloqueos polifasciculares
no complicados y complicados

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Otras secciones de
este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

*Others sections in
this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Medigraphic.com

REVISIÓN DE TEMAS CARDIOLÓGICOS

En torno a los bloqueos polifasciculares no complicados y complicados

Alfredo de Micheli,* Gustavo A Medrano,* Alberto Aranda*

Resumen

Necrosis septal + Bloqueos distales. Por efecto de una zona inactivable suficientemente extensa, disminuye la manifestación de las fuerzas iniciales de la activación ventricular en las derivaciones precordiales. Si se le asocia un bloqueo bifascicular izquierdo, aumentan las primeras fuerzas de la activación ventricular orientadas hacia adelante y a la derecha, por lo que se ocultan los signos eléctricos de necrosis. Con un bloqueo trifascicular, se reduce la manifestación de las primeras fuerzas electromotrices ventriculares y se evidencian los signos de necrosis septal: una pequeña negatividad inicial de V_1 a V_4 .

Necrosis anterior extensa + Bloqueos distales. Debido a la necrosis, se registran complejos ventriculares negativos o de franco predominio negativo en casi todas las derivaciones precordiales. Con un bloqueo bifascicular izquierdo, predominan las deflexiones positivas en las precordiales izquierdas, mientras que persisten los complejos QS en las derivaciones transicionales. Si está asociado un bloqueo trifascicular, se registran complejos ventriculares negativos, o de franco predominio negativo, también en las precordiales izquierdas. *Necrosis posterior + Bloqueos distales.* A causa de una necrosis posteroinferior, los complejos ventriculares son de tipo QS o QR en aVF, II y III. Un bloqueo bifascicular izquierdo asociado hace que dichos complejos se vuelvan positivos y ensanchados en las derivaciones bajas y en las precordiales izquierdas: reducción o desaparición de los signos de necrosis. Con un bloqueo trifascicular, se restablece el predominio de las fuerzas basales. Por eso, los complejos ventriculares son de tipo QS, ensanchados y empastados, en aVF, II, III y, a veces, también en V_5 y

Summary

ON THE POLYFASCICULAR BLOCKS WITH AND WITHOUT DEAD MYOCARDIUM

Septal necrosis + Peripheral blocks. Because of an extensive septal necrosis, the manifestation of the initial ventricular activation forces decreases in the precordial leads. With left bifascicular block, first ventricular activation forces become evident, and the electrical signs of a septal necrosis are concealed. In the presence of a trifascicular block, the manifestation of the first ventricular electromotive forces diminishes again and the electrical signs of septal necrosis become evident once more. Small Q waves are present in leads V_1 to V_4 .

Extensive anterior necrosis + Peripheral blocks. Such a necrosis is manifested by QS complexes from V_2 to V_6 . An associated left bifascicular block reduces the electrical manifestation of dead tissue: QS complexes persist only in V_3 and V_4 . A trifascicular block determines the presence of QS complexes from V_2 to V_5 .

Posteroinferior necrosis + Peripheral blocks. Electromotive forces of the ventricular activation shift upward, due to a posteroinferior necrosis. QS or QR complexes are recorded in leads aVF, II, and III. A left bifascicular block displaces the main electromotive forces downward, posteriorly and to the left, due to a delay of the posteroinferior activation. QRS complexes become positive and wider in all leads, that reflect the potential variations of the inferior portions of the left ventricle: aVF, II, and III, sometimes V_5 and V_6 . The electrical signs of necrosis are reduced or abolished. With a trifascicular block, wide and slurred QS

* Del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (INCICH, Juan Badiano No. 1, Col. Sección XVI, Tlalpan, 14080 México, D.F.).

Recepción: 29 de abril de 2002
Aceptado: 19 de junio de 2002

V_6 simulando una localización lateral izquierda de la zona inactivable.

complexes appear in aVF, II, III, and sometimes in V_5 and V_6 too.
(Arch Cardiol Mex 2002; 72:240-248).

Palabras clave: Bloqueo bifascicular izquierdo. Bloqueo trifascicular. Bloqueo bifascicular izquierdo con miocardio inactivable. Bloqueo trifascicular con miocardio inactivable.

Key words: Left bifascicular block. Trifascicular block. Left bifascicular block with dead myocardium. Trifascicular block with dead myocardium.

Introducción

Las manifestaciones eléctricas de una zona miocárdica inactivable no complicada o asociada con bloqueos tronculares, son bien conocidas.¹⁻³ Asimismo los signos eléctricos de bloqueo de las subdivisiones distales de ambos sistemas de conducción intraventricular se conocen desde hace tiempo.⁴⁻¹¹ Sin embargo, ha habido controversias acerca de los criterios a seguir para el diagnóstico de tales trastornos de la conducción ventricular en los trazos clínicos. Creemos que el criterio electrofisiológico seguido por la Escuela Mexicana constituye un método diagnóstico muy firme.

Antes que nada debe demostrarse la existencia de un bloqueo, i.e. de un retardo del proceso de activación ventricular porque, en ausencia de retardo, no puede hablarse de bloqueo. Hay que establecer después la localización regional de tal retardo. Se sabe que la lentitud de la despolarización de las fibras miocárdicas produce empastamientos de las ondas R, y prolongación del tiempo de inicio de la deflexión intrínsecoide (TIDI), sólo en las derivaciones que exploran las zonas afectadas. Se producen también empastamientos de las ondas S en las derivaciones que miran hacia regiones opuestas.^{7,8} A su tiempo hemos descrito las características morfológicas y cronológicas de los bloqueos distales o periféricos.¹²

Bloqueos bifasciculares

Los bloqueos bifasciculares son los que involucran dos fascículos del mismo sistema de conducción ventricular. Por efecto de un bloqueo bifascicular izquierdo resulta afectado el proceso de activación miocárdica tanto en el territorio de distribución de la subdivisión anterior izquierda -regiones anterosuperiores del ventrículo izquierdo^{-10,13} como en el territorio de distribución de la subdivisión posterior izquierda: porciones posteroinferiores de la masa septal izquierda y de la pared libre del ventrículo homolateral.^{11,14}

Un bloqueo bifascicular derecho (BSAD +

BSPD) retarda el proceso de activación miocárdica tanto en el territorio de distribución de la subdivisión anterior derecha (región del infundíbulo de la arteria pulmonar) como en las regiones donde se distribuye la subdivisión posterior derecha (porciones septales posteriores derechas y posterolaterales medias y bajas de la pared libre del ventrículo derecho).¹⁵

Bloqueo bifascicular izquierdo (BSAI + BSPI)

En general, el grado del bloqueo es diferente en los dos fascículos.^{16,17} Por eso, se produce un retraso desigual del proceso de activación en las porciones superiores y en las posteroinferiores del ventrículo izquierdo. Pero la activación ventricular izquierda comienza a su tiempo normal, debido a los impulsos que llegan por los filetes medios que se desprenden del tronco principal y de las dos subdivisiones (anterior y posterior) del sistema de conducción izquierdo. La orientación espacial de los principales vectores resultantes de la sucesión de la activación ventricular puede resumirse de la manera siguiente:¹⁸ Persiste habitualmente la manifestación del primer vector septal, que se dirige hacia la derecha, adelante y abajo. El vector IIIi, originado por las fuerzas electromotrices de las porciones anteroinferiores de la pared libre del ventrículo izquierdo, se orienta hacia la izquierda, adelante y abajo. Por lo que toca al corazón humano, se manifiesta alrededor de 36 msec después del comienzo de la despolarización ventricular. Las fuerzas electromotrices engendradas en las regiones inferiores y superiores de dicho ventrículo, retardadas en medida desigual, se representan por el vector IIId. Se dirige éste hacia la izquierda y atrás manifestándose, en el hombre, a los 60 msec aproximadamente. El vector IIId queda oculto por el IIIi. La ausencia del fenómeno de "salto de onda" a través de la barrera intraseptal se comprueba por el registro de complejos QS en la cavidad ventricular izquierda. El cuadro electrocardiográfico correspondiente podría hacer pensar en un bloqueo troncular iz-

quierdo de grado intermedio. Sin embargo, la persistente manifestación del primer vector septal, la desigualdad de la prolongación del TIDI entre las derivaciones izquierdas altas y las bajas, los complejos QS en el ventrículo izquierdo y la falta de inversión de las ondas T en derivaciones izquierdas, abogan a favor de un bloqueo periférico.

Bloqueo bifascicular derecho (BSAD + BSPD)

Este trastorno de la conducción ventricular de recha causa un retardo de la activación miocárdica tanto en las regiones altas como en las bajas del ventrículo derecho, mientras que el tiempo de despolarización de la masa septal derecha anteroinferior permanece normal. Las derivaciones unipolares derechas, torácicas y abdominales altas, permiten reconocer un retardo desigual del proceso de activación del miocardio ventricular derecho: mayor prolongación del TIDI en unas derivaciones unipolares derechas que en otras y TIDI normal (entre 20 y 25 msec), con onda R limpia, en las derivaciones transicionales que exploran la masa septal derecha antero-inferior (V_3 y/o V_4).

Los criterios para el diagnóstico diferencial entre bloqueos derechos proximales y distales han sido expuestos en publicaciones anteriores.¹⁹⁻²¹ Conviene subrayar, de todos modos, que el signo pivote para el diagnóstico de los bloqueos derechos distales –excepto en el caso del bloqueo de la subdivisión media derecha– consiste en las características morfológicas y cronológicas normales de la onda R en las derivaciones transicionales.²¹

Bloqueos trifasciculares

El llamado bloqueo trifascicular comprende un bloqueo troncular de la rama derecha y dos bloqueos fasciculares izquierdos (BSAI y BSPI). A causa del bloqueo trifascicular se produce una oposición entre las fuerzas electromotrices que se originan en la pared libre ventricular izquierda y las engendradas por el fenómeno del “salto de onda” y la activación de la masa septal derecha baja. En otras palabras, existe una fuerte oposición entre el tercer vector del bloqueo de rama derecha y el tercer vector del bloqueo bifascicular izquierdo.¹⁷ Tal oposición es responsable de la desviación del vector resultante a los 0.06 seg hacia adelante y a la izquierda. De este modo se explica la presencia de ondas R altas, empastadas y retardadas en todas las derivaciones precordiales. La lentitud del proceso de despolariza-

zación en ambos ventrículos reduce el asincronismo de su activación, por lo que las morfologías en las derivaciones V_1 y V_2 se asemejan a las de un BRDHH de grado intermedio. Por su parte, las características cronológicas y morfológicas del bloqueo bifascicular izquierdo no varían de manera apreciable.

Bloqueos polifasciculares + miocardio inactivable

Bloqueo bifascicular izquierdo + zona inactivable septal

Ya hemos descrito los cambios eléctricos producidos experimentalmente por una zona inactivable septal,²² así como los que se observan en los trazos clínicos.¹ Los signos de “necrosis” septal consisten en la aparición de complejos QS de V_1 a V_3 o disminución del voltaje de R de V_1 a V_3 . Cuando se asocia a la “necrosis” un bloqueo bifascicular izquierdo, el proceso de activación se retarda tanto en las porciones posteriores como en las anterosuperiores del tabique interventricular.²³ Hay, por ende, una mayor manifestación de las fuerzas electromotrices originadas en las áreas respetadas de los dos tercios anteroinferiores del tabique, las que se dirigen hacia la derecha y abajo. A éstas se suman probablemente fuerzas electromotrices originadas en la zona trabecular del ventrículo derecho, la que se activa alrededor de los 20 msec. Esto causa cambios en la morfología de los complejos ventriculares, que se tornan de tipo rS en las precordiales derechas y en V_3 . Pero la onda r disminuye de voltaje en V_2 y V_3 y se registran morfologías qRs en V_4 , en tanto que los complejos ventriculares son de tipo Rs o qr en V_5 y V_6 , lo que podría hacer pensar en la coexistencia de un bloqueo troncular izquierdo de grado intermedio o avanzado. De todos modos, la onda de repolarización permanece de tipo primario.

Bloqueo bifascicular izquierdo + zona inactivable anterior extensa

Con el bloqueo bifascicular izquierdo, aparecen pequeñas deflexiones positivas iniciales en V_2 y complejos qR con R empastada en V_5 y V_6 , mientras que persisten morfologías QS en V_3 y V_4 .²⁴ Así pues, la extensión de la zona inactivable parece ser menor de la real. En efecto, aumentan las fuerzas electromotrices dirigidas hacia delante, probablemente por mayor manifestación de aquellas que se originan en las porciones indem-

nes del tercio medio del tabique interventricular y en la zona trabecular del ventrículo derecho. Así se explica la inscripción de las pequeñas ondas R iniciales en las derivaciones precordiales derechas. Además, las fuerzas electromotrices de la masa septal izquierda anterosuperior, las que debido al BSAI se desarrollan entre los 30 y los 40 msec en el perro,¹⁰ pueden contribuir al aumento de voltaje de las ondas R en las derivaciones transicionales. El incremento de las fuerzas electromotrices de la pared libre del ventrículo izquierdo, que tienen mayor duración por efecto del bloqueo bifascicular homolateral, hace que aumente el voltaje de las ondas R en las derivaciones precordiales izquierdas. Más aún se establece una preponderancia de las fuerzas electromotrices originadas en las porciones posteriores de ambos ventrículos.

Bloqueo bifascicular izquierdo + zona inactivable posteroinferior

Por esta asociación, el retardo en la activación de la pared libre del ventrículo izquierdo, debido a los dos bloqueos parciales izquierdos, equilibra de nuevo las fuerzas electromotrices de la activación ventricular.²⁵ Sin embargo, ahora dicha activación está retardada. El vector resultante apunta otra vez hacia abajo, hacia la izquierda y atrás, dando origen a ondas R empastadas y con TIDI prolongado en las tres derivaciones estándar y en V₆. El ECG, en este caso, es semejante al de un BRIHH de grado intermedio.²⁶ El primer vector septal sigue manifestándose, porque en el tercio medio del tabique interventricular se producen fuerzas electromotrices importantes, que pueden registrarse en la superficie torácica. Tal vector se dirige hacia arriba, a la derecha y adelante, lo que se refleja en la presencia de pequeñas ondas Q en las derivaciones estándar, en V₅ y/o V₆. En resumen, los complejos ventriculares se tornan positivos y ensanchados en las derivaciones bajas y en las precordiales izquierdas, por lo que se reducen o hasta pueden desaparecer los signos de "necrosis". Las curvas eléctricas podrían sugerir la existencia de un bloqueo izquierdo troncular de grado intermedio, pero la morfología QS del complejo intracavitorio izquierdo permite descartar esta posibilidad.

Bloqueos bilaterales

La asociación de un bloqueo troncular derecho (BRDHH) con un bloqueo distal izquierdo cons-

tituye, en realidad, un bloqueo bilateral. De hecho, no puede considerarse la rama derecha como un simple fascículo. La expresión "bloqueo bifascicular" debe emplearse propiamente cuando están afectadas dos subdivisiones periféricas del mismo sistema de conducción intraventricular.

BRDHH + BSAI

No obstante la coexistencia de un BRDHH de grado avanzado con sus poderosos vectores III y IV, la activación tardía y lenta de las regiones parietales izquierdas altas, por el BSAI, se manifiesta por un vector basal izquierdo de consideración.¹⁷ Este último contrarresta la manifestación del vector IV del bloqueo de la rama derecha, originado por los frentes del "salto de onda" en el tercio superior del tabique interventricular. La orientación del vector III es igual a la que se observa en presencia de un bloqueo de la subdivisión anterior izquierda aislado. Se observan en el electrocardiograma, además de los datos morfológicos y cronológicos de BRDHH, empastamiento del vértice de la onda R y prolongación del TIDI en aVL. El intervalo P-R habitualmente es normal. Pero si dicho intervalo está prolongado, debe existir daño miocárdico muy extenso que involucra filetes izquierdos medios (subdivisión izquierda media), por lo que es de esperarse una evolución más o menos rápida hacia el bloqueo auriculoventricular completo.

BRDHH + BSPI

En presencia de un BRDHH de grado avanzado, se originan los vectores III y IV de gran magnitud, que corresponden al "salto de onda" en las porciones inferiores y en las superiores del tabique interventricular, respectivamente.¹⁷ Tales vectores podrían ocultar el vector izquierdo tardío, originado por el bloqueo de la subdivisión posterior izquierda. De todos modos los frentes de activación de la pared posterior del ventrículo izquierdo, de duración aumentada, siguen manifestándose por un importante vector izquierdo que se opone a los septales. Así pues, quedan contrarrestadas, en cierta medida, las fuerzas electromotrices del "salto de onda" a través de la barrera intraseptal. El vector medio de la activación ventricular se dirige hacia + 90° por el balance que se establece entre las fuerzas ventriculares izquierdas, aumentadas, y las septales derechas preponderantes. El vector III se orienta hacia la izquierda y adelante, como acontece

cuando existe un BSPI aislado. El vector izquierdo tardío (IIIi) se manifiesta en las derivaciones precordiales izquierdas V₅ y V₆ y, en su caso, en las unipolares torácicas V₇ y V₈, así como en la unipolar del hipocondrio izquierdo (MI). Se comprende, pues, como estas derivaciones tengan una importancia fundamental para el diagnóstico de BSPI. En efecto, los vectores derechos, orientados hacia abajo, pueden manifestarse aún en aVF y D_{III}, donde producen aumento de voltaje y empastamiento de la onda R así como prolongación del TIDI. La mayor duración de los frentes de activación, en regiones más o menos amplias del ventrículo izquierdo, contrarresta la manifestación de los frentes de onda septales y parietales derechos. Se reduce, por tanto, la manifestación del bloqueo derecho, que parece ser menos acentuado de lo que es realmente (en general, parece ser de grado intermedio).

Bloqueo trifascicular + zona inactivable septal

Cuando un bloqueo trifascicular coexiste con una zona inactivable septal, disminuyen las fuerzas iniciales de la activación ventricular, dirigidas hacia adelante y a la derecha. Este cambio se debe al retardo de la manifestación de las fuerzas electromotrices engendradas en la masa septal derecha, y en la zona trabecular del ventrículo derecho, a causa del BRDHH. Se reduce, por ende, el voltaje de las ondas R iniciales en las precordiales derechos. Con frecuencia aparecen ondas Q empastadas y anchas en las derivaciones transicionales V₃ y V₄ o de V₁ a V₄. La presencia de ondas Q anormales en dichas derivaciones permite el diagnóstico de la zona inactivable septal complicada con bloqueo trifascicular. Algunos autores, sin embargo, han encontrado ondas Q en las derivaciones V₁ a V₄ con datos de bloqueo trifascicular aparentemente no asociado a "necrosis" del tabique interventricular.²⁷ En tales casos podrían existir zonas de esclerosis septal o crecimiento de la aurícula derecha, lo que explicaría de manera satisfactoria la presencia de las ondas Q.

Los signos electrocardiográficos de "necrosis" septal se vuelven más evidentes en presencia de bloqueo trifascicular que en la de bloqueo bifascicular izquierdo. El comportamiento de las fuerzas intermedias de la despolarización ventricular permite reconocer el bloqueo trifascicular. Dichas fuerzas se orientan hacia delante, como

en el BRDHH, y hacia la izquierda como en el BRIHH. Las modificaciones del cuarto vector dependen esencialmente de la extensión de la zona inactivable septal. Dicho vector se desvía hacia una posición media o algo hacia la izquierda, lo que explica la menor amplitud de la onda R tardía en las derivaciones precordiales derechos y en V_{3R}, como puede verse en el BRDHH asociado a necrosis septal.²⁸ Persisten las alteraciones de la repolarización ventricular de tipo primario.²⁴

Bloqueo trifascicular + zona inactivable anterior extensa

Cuando existe un bloqueo trifascicular, el vector medio de la activación ventricular se desvía hacia arriba y hacia adelante aunque sigue orientado hacia la izquierda. Se registran, por ende, complejos ventriculares negativos o de franco predominio negativo en las derivaciones precordiales izquierdas: QS de V₂ a V₅ y qRS en V₆, a veces qR de V₁ a V₆. Los complejos QS en V₅ y V₆ podrían deberse a efectos eléctricos locales captados sólo en derivaciones unipolares proximas.²⁴ Estos complejos pueden comprenderse solamente si se considera que las derivaciones precordiales izquierdas recogen las variaciones de potencial de las regiones miocárdicas infartadas (efectos locales). Las fuerzas terminales de la activación ventricular son las originadas en las regiones basales del ventrículo derecho, que se superponen en parte a las tardías del tercio superior del ventrículo izquierdo. El vector resultante de dichas fuerzas se dirige hacia arriba y en una posición mediana. Para el reajuste de las fuerzas electromotrices ventriculares, contribuiría también el efecto de la zona lesionada en la mitad anteroinferior del tabique interventricular,²⁹ que podría representarse por un vector local dirigido hacia abajo, adelante y discretamente a la izquierda.

Bloqueo trifascicular + zona inactivable posteroinferior

La activación ventricular, en estas condiciones, puede sintetizarse en los puntos siguientes:²⁵

1. El primer vector septal, de magnitud aumentada, se orienta hacia arriba, a la derecha y adelante. Dicho vector es responsable de la negatividad inicial en las derivaciones estándar y en aVF.

2. El segundo vector engendrado en la pared libre del ventrículo izquierdo, de manifestación retardada, se dirige hacia arriba, a la izquierda y atrás (alrededor de -80° en ambos planos).
3. Un tercer vector representa la activación lenta y retardada del tabique interventricular. Se orienta hacia la derecha y arriba, a veces hacia atrás, otras veces hacia adelante. En el corazón humano, este vector apunta menos hacia arriba que en el corazón canino.
4. El cuarto vector, que representa la activación basal de la pared libre ventricular y de las porciones altas del tabique interventricular, está orientado hacia la derecha, adelante y ligeramente arriba.

Por consiguiente, los complejos ventriculares son de tipo QS, empastados y ensanchados, en D_{II} , D_{III} , aVF (signo de necrosis transmural pos-

teroinferior) y a veces también en V_5 y V_6 simulando una localización lateral de la zona inactivable. Los retardos y la lentitud de la activación miocárdica, debidos a los bloqueos asociados, se manifiestan por empastamientos de las ondas R y la prolongación desigual del TIDI en las derivaciones que exploran las regiones afectadas.

Ejemplos

1. Bloqueo bifascicular izquierdo sin signos ecg de zona inactivable. El electrocardiograma de la *Figura 1* corresponde a un hombre de 46 años con diagnóstico clínico de cardiopatía hipertensiva sistémica. Las morfologías de los complejos ventriculares en D_I , aVL, V_5 y V_6 harían pensar en un bloqueo troncular izquierdo de grado intermedio. Sin embargo, el tiempo de inscripción de la deflexión intrínsecoide en el segundo complejo de aVL es de 0.09 seg, mientras que es de 0.065 seg en los complejos de V_6 . Este asincronismo en el proceso de activación entre las porciones altas y las bajas del ventrículo izquierdo aboga a favor de un bloqueo bifascicular izquierdo. Más aún, la presencia de ondas R limpias, de breve duración y de voltaje relativamente elevado en las precordiales derechas, junto con las pequeñas ondas Q en V_6 , demuestran la persistencia del primer vector septal, lo que ocurre en presencia de un bloqueo bifascicular izquierdo. En este caso, el primer vector septal tiene voltaje aumentado por probable hipertrofia ventricular izquierda.

2. Bloqueo bifascicular izquierdo con signos de zona inactivable posteroinferior. El electrocardiograma de la *Figura 2*, perteneciente a un hombre de 63 años, sugiere la existencia de un bloqueo bifascicular izquierdo: la onda R aparece empastada tanto en aVL como en aVF, pero el TIDI está más prolongado en aVF (100 mseg) que en aVL (55 mseg). Además, persiste la manifestación del primer vector septal izquierdo tanto en V_1 como en V_6 y la morfología del complejo intraventricular izquierdo es normal: QS. A su vez, la pequeña onda Q empastada, de 40 mseg, en aVF hace pensar en una zona inactivable en la cara diafragmática.
3. Bloqueo bilateral (BRDH + BSAI) con zona inactivable apical y peripapital. El electrocardiograma de la *Figura 3* pertenece a una mujer de 45 años, con miocardiopatía chagásica. Muestra un ritmo auricular izquierdo bajo con

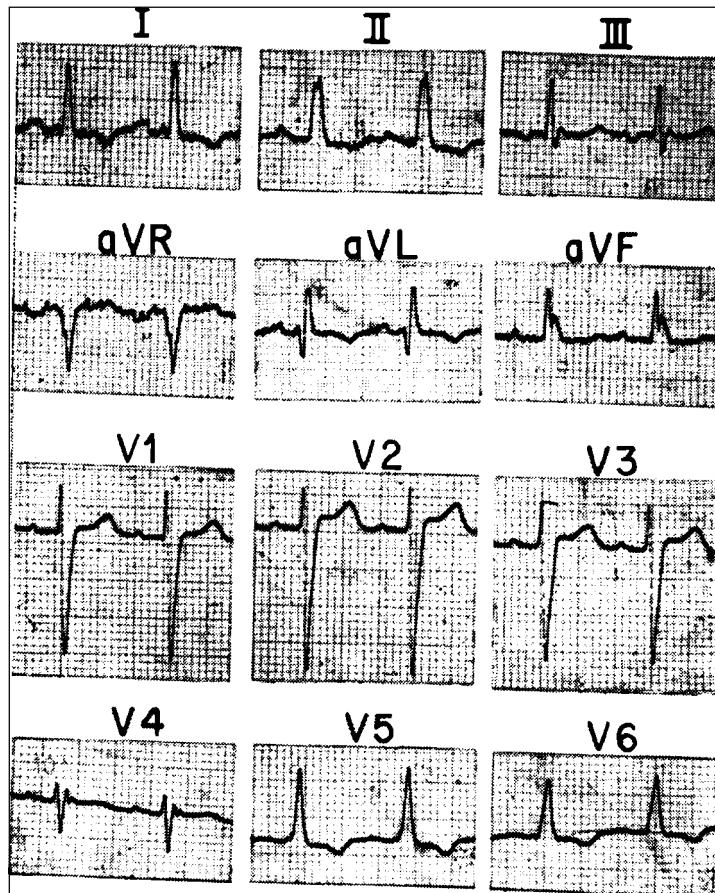


Fig. 1. Los datos electrocardiográficos sugieren la existencia de un bloqueo bifascicular izquierdo (BSAI + BSPI). De hecho, el TIDI es de 0.09 seg en los complejos ventriculares de aVL y de 0.065 seg en los complejos de V_6 . Persiste, además, la manifestación del primer vector septal.

frecuencia de 83/min. Las morfologías del complejo ventricular son qR en aVR (TIDI = 120 mseg), rsR en V₁ (TIDI = 120 mseg), R > S en V₂ (TIDI = 80 mseg), rS con disminución de voltaje de la pequeña onda R de V₃ a V₄, qRS en V₅ y R > S con un pequeño empastamiento inicial de R en V₆ (TIDI = 60 mseg), qRs en D_I y aVL (TIDI = 80 mseg y vértice de R empastado). La onda T es negativa en V₁, V₂ y aVL, + en D_I, isoeléctrica en V₃ y positiva de V₄ a V₆, en aVF, D_{II} y D_{III}.

El trazo sugiere: Ritmo ectópico auricular izquierdo, BRDHH acentuado, BSAI. La disminución de voltaje de la onda R de V₃ a V₄, así como la presencia de pequeñas ondas Q en V₅ pero no en V₆, indican la presencia de miocardio inactivable en regiones septoparietales bajas.

El examen anatómico del corazón mostró dilatación de ambos ventrículos, espesor normal de las paredes ventriculares, fibrosis apical con adelgazamiento de la punta y trombo mural en dicha zona.

Comentario y conclusiones

A causa de un bloqueo bifascicular izquierdo, el proceso de despolarización miocárdica ventricular se retarda de manera desigual en regiones laterales altas y posteriores bajas de la pared libre del ventrículo izquierdo. Pero se inicia a su tiempo normal en la superficie septal izquierda media adonde sigue llegando el impulso por los filetes de tejido específico, que se desprenden de las subdivisiones anterior y posterior y del mismo tronco principal izquierdo. Por consiguiente, el bloqueo bifascicular izquierdo, que tiene una manifestación semejante a la de un bloqueo troncular izquierdo de grado intermedio, puede diagnosticarse por la prolongación desigual del tiempo de inicio de la deflexión intrínsecoide en aVL, aVF y V₆, así como por la persistente manifestación del primer vector septal.

A su vez un bloqueo trifascicular, i.e. bilateral, retarda el proceso de activación en ambos ventrículos. Por eso, se reduce el asincronismo entre las fuerzas electromotrices de los dos ventrículos. En este caso, el trastorno de la conducción ventricular puede detectarse por los hallazgos electrocardiográficos sugeritivos de un bloqueo de rama derecha de grado intermedio asociado a un bloqueo bifascicular izquierdo.

Con base en hallazgos experimentales publicados en artículos anteriores,²³ debemos tener presentes los puntos que se exponen a continuación.

1. Cuando un bloqueo bifascicular izquierdo está asociado a una “necrosis” septal, aumentan las primeras fuerzas electromotrices de la activación ventricular, orientadas hacia adelante y a la derecha, por lo que se enmascaran los signos eléctricos de “necrosis”. De todos modos, el trastorno de conducción se reconoce por la prolongación desigual del tiempo de inicio de la deflexión intrínsecoide en las unipolares izquierdas altas y en las bajas. Los cambios eléctricos iniciales se explican por la superposición de las fuerzas electromotrices de las porciones septales respetadas y de las originadas en la zona trabecular del ventrículo de recho.
2. Si la zona inactivable septal se complica con un bloqueo trifascicular i.e. bilateral extenso (BRDHH + BSAI + BSPI), la manifestación de las primeras fuerzas electromotrices ventriculares, dirigidas hacia adelante y a la derecha, se reduce. Por lo tanto, los signos de zona inactivable septal pueden eviden-

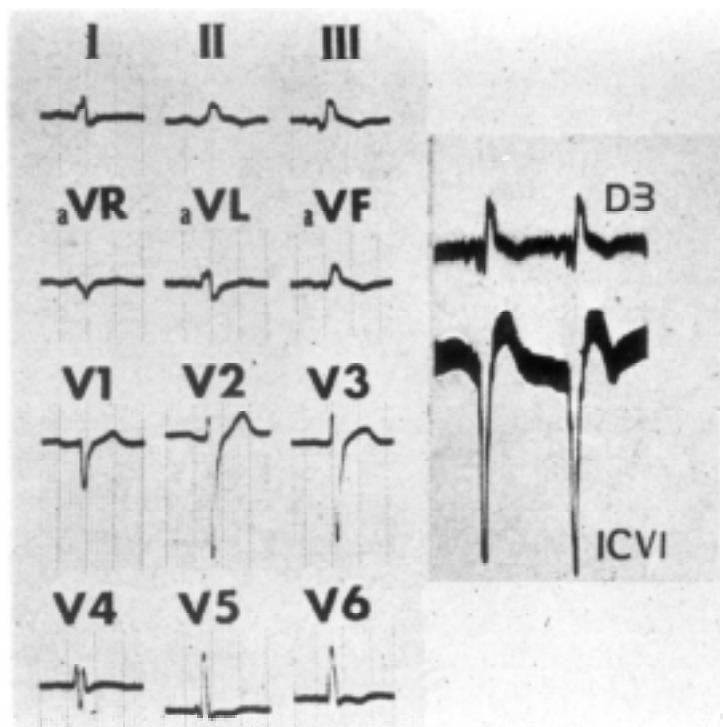


Fig. 2. Este electro muestra signos de bloqueo bifascicular izquierdo (BSAI + BSPI) y de probable zona inactivable en la cara diafragmática: pequeña onda Q empastada de 40 mseg en aVF.

ciarse en las curvas eléctricas: se inscribe una pequeña negatividad inicial en las derivaciones V_1 a V_4 . El bloqueo trifascicular se reconoce, a su vez, por la prolongación del TIDI tanto en las derivaciones unipolares izquierdas como en las derechas. Este cuadro electrocardiográfico se debe a que, al iniciarse la activación ventricular, se manifiestan solamente las fuerzas originadas en las porciones septales izquierdas indemnes porque se retarda la despolarización del ventrículo derecho. En otros términos, no se realiza la superposición de las fuerzas septales y las parietales derechas.

2. a) Si un bloqueo bifascicular izquierdo coexiste con una zona inactivable anterior extensa, el vector medio de la activación ventricular se desplaza hacia la izquierda aunque sigue orientado hacia atrás. Esto explica el predominio de las deflexiones positivas en las derivaciones precordiales izquierdas, mientras que persisten los complejos QS en

las derivaciones transicionales. b) Si el bloqueo asociado es trifascicular, el vector medio de la activación ventricular se desvía hacia arriba y adelante, aunque sigue orientado hacia la izquierda. Se registran, por ende, complejos ventriculares negativos o de franco predominio negativo en las precordiales izquierdas. La discrepancia entre la presencia de complejos QS en V_5 y V_6 , por una parte, y la orientación del asa vectocardiográfica R_H , por la otra, podría deberse a efectos eléctricos locales captados sólo en las derivaciones unipolares próximas.

3. a) La asociación de un bloqueo bifascicular izquierdo con una zona inactivable postero-inferior hace que el retardo de la activación de la pared libre del ventrículo izquierdo, a causa del bloqueo, equilibre las fuerzas electromotrices de la despolarización ventricular. La mayor parte de las fuerzas electromotrices ventriculares se orientan hacia abajo, debido a la mayor duración del proceso de activación en la mitad inferior del ventrículo izquierdo. Como consecuencia, los complejos ventriculares aparecen positivos y empastados en las derivaciones bajas y en las precordiales izquierdas, por lo que se reducen o desaparecen los signos de necrosis. Las curvas eléctricas podrían sugerir la existencia de un bloqueo troncular izquierdo de grado intermedio, pero la morfología QS del complejo intraventricular izquierdo permite descartar esta posibilidad. b) Cuando el bloqueo que complica la zona inactivable postero-inferior es de tipo trifascicular, hay un franco predominio de las fuerzas basales del corazón, por lo que los vectores resultantes de la activación ventricular se orientan fundamentalmente hacia arriba. Los complejos ventriculares tienen morfología QS y aparecen ensanchados y empastados en D_{II} , D_{III} , aVF (signo de necrosis transmural postero-inferior) y a veces también en V_5 y V_6 , simulando una extensión lateral de la zona inactivable.

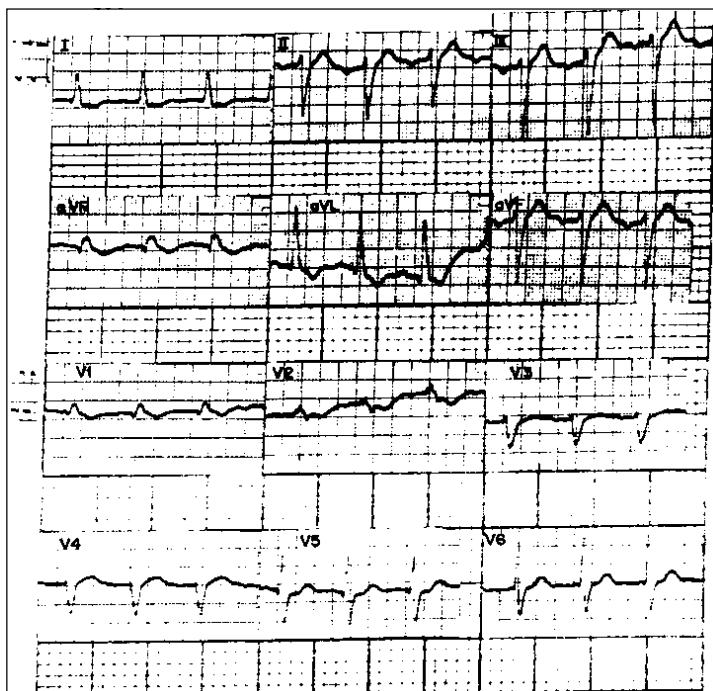


Fig. 3. Hay datos electrocardiográficos de bloqueo bilateral (BRDHH + BSAI) y de zona inactivable apical y peripapital. La onda R empastada en aVR, V_1 y V_2 , con TIDI de 120 mseg en aVR y V_1 y de 80 mseg en V_2 , indica el BRDHH. A su vez, el empastamiento del vértice de R en D_I y aVL, con TIDI de 80 mseg, señala el BSAI. La disminución de voltaje de la pequeña onda R de V_3 a V_4 , así como la presencia de una onda Q empastada en V_5 pero no en V_6 , hacen pensar en la presencia de miocardio inactivable en regiones septoparietales bajas. La necrosis mencionada fue comprobada por la necropsia.

En conclusión, los hallazgos experimentales, obtenidos en nuestro laboratorio, permiten formular útiles inferencias para la interpretación racional de los electrocardiogramas clínicos correspondientes a una zona miocárdica inactivable complicada con trastornos de conducción ventricular de tipo distal o periférico.

Referencias

1. DE MICHELI A, MEDRANO GA: *El diagnóstico electrovectocardiográfico de zona inactivable miocárdica*. Arch Inst Cardiol Mex 1989; 59: 195-210.
2. DE MICHELI A, MEDRANO GA: *El diagnóstico de zona inactivable miocárdica con bloqueo intraventricular izquierdo*. Arch Inst Cardiol Mex 1988; 58: 461-473.
3. DE MICHELI A, MEDRANO GA: *El diagnóstico de zona inactivable miocárdica con bloqueos intraventriculares derechos y bilaterales*. Arch Inst Cardiol Mex 1988; 58: 575-586.
4. BARKER L, HIRSCHFELDER A: *The effects of cutting the His bundle going to the left ventricle*. Arch Intern Med 1909; 4: 193.
5. OPPENHEIMER BS, ROTHSCHILD MA: *Abnormalities in the QRS group of the electrocardiogram associated with myocardial involvement. (Preliminary report)*. Proc Soc Exp Biol Med 1916-1917; 14: 57-59.
6. ROTHBERGER CJ, WINTERBERG H: *Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Reizleitungsstörungen in den Kammern des Saugertierherzens*. Z Ges Exp Med 1917; 5: 246-320.
7. UHLEY HN, RIVKIN LM: *Electrocardiographic patterns following interruption of the main and peripheral branches of canine left bundle of His*. Am J Cardiol 1964; 13: 41-47.
8. WATT TB, PRUITT RD: *Electrocardiographic findings associated with experimental arborization block in dogs*. Am Heart J 1965; 69: 642-654.
9. MEDRANO GA, RIBEIRO NOGUEIRA JG, DE MICHELI A, ET AL: *Experimental study in dogs with block of the anterior subdivision of the left bundle branch of His with and without RBBB*. Abstracts of Fifth World Congress of Cardiology. New Delhi, India, 1966; 2: 118.
10. MEDRANO GA, DE MICHELI A, CISNEROS F, SODI PALLARES D: *The anterior subdivision block of the left bundle of His. I. The ventricular activation process*. J Electrocardiol 1970; 3: 7-12.
11. MEDRANO GA, BRENES C, DE MICHELI A, SODI PALLARES D: *Block of the posterior subdivision of the left bundle branch of His*. J Electrocardiol 1970; 3: 309-315.
12. DE MICHELI A, MEDRANO GA: *Los trastornos de la conducción intraventricular*. Arch Inst Cardiol Mex 1987; 57: 247-258.
13. WINDHAM CR, MURAN MK, SMITH T, ENGELMAN RM, LEVITSKY S, ROSEN KM: *Epicardial activation in human left fascicular anterior block*. Am J Cardiol 1979; 44: 638-644.
14. MEDRANO GA, BRENES C, DE MICHELI A: *Alteraciones de la activación ventricular producidas por el bloqueo de la subdivisión posterior de la rama izquierda del haz de His*. Gac Med Mex 1971; 101: 53-62.
15. MEDRANO GA, DE MICHELI A: *Contribución experimental al diagnóstico de los bloqueos fasciculares derechos*. Arch Inst Cardiol Mex 1975; 45: 704-719.
16. MEDRANO GA, BRENES C, DE MICHELI A, SODI PALLARES D: *El bloqueo simultáneo de las subdivisiones anterior y posterior de la rama izquierda del haz de His (bloqueo bifascicular) y su asociación con bloqueo de la rama derecha (bloqueo trifascicular)*. Arch Inst Cardiol Mex 1970; 40: 752-770.
17. MEDRANO GA, DE MICHELI A, BRENES C, SODI PALLARES D: *Experimental bases for diagnosis of left bifascicular and trifascicular block*. G Ital Cardiol 1975; 5: 8-18.
18. MEDRANO GA, DE MICHELI A: *El electrocardiograma y el vectocardiograma en los bloqueos mono y polifasciculares*. Arch Inst Cardiol Mex 1974; 44: 421-435.
19. DE MICHELI A, MEDRANO GA: *Acerca de los bloqueos derechos distales*. Rev Lat Cardiol 1980; 1(4): 47-56.
20. DE MICHELI A, MEDRANO GA, MARTÍNEZ RÍOS MA: *Bloqueos derechos en la comunicación interauricular*. Arch Inst Cardiol Mex 1978; 48: 1091-1113.
21. DE MICHELI A, MEDRANO GA, MARTÍNEZ RÍOS MA, GIL M, GUTIÉRREZ FUSTER E, GARCÍA MOREIRA C: *Aspectos electrovectocardiográficos de las sobrecargas diástólica y mixta del ventrículo derecho*. Arch Inst Cardiol Mex 1985; 55: 97-107.
22. MEDRANO GA, DE MICHELI A, SODI PALLARES D: *Estudio experimental electrocardiográfico y vectocardiográfico del infarto septal y del infarto parietal del ventrículo izquierdo*. Arch Inst Cardiol Mex 1966; 36: 513-535.
23. MEDRANO GA, DE MICHELI A, ALATRISTE VM, SODI PALLARES D: *Necrosis septal complicada con bloqueo bifascicular y trifascicular*. Arch Inst Cardiol Mex 1973; 43: 714-732.
24. MEDRANO GA, DE MICHELI A, SODI PALLARES D: *Necrosis anterolateral complicada con bloqueo bifascicular y trifascicular*. Arch Inst Cardiol Mex 1974; 44: 63-82.
25. MEDRANO GA, DE MICHELI A, BRENES C, ALATRISTE VM, SODI PALLARES D: *Necrosis posterior complicada con bloqueos bifascicular y trifascicular*. Arch Inst Cardiol Mex 1972; 42: 375-390.
26. DE MICHELI A, MEDRANO GA, SODI PALLARES D: *Bloqueo incompleto de rama izquierda asociado a infarto del miocardio. Estudio experimental electrovectocardiográfico*. Arch Inst Cardiol Mex 1965; 35: 567-587.
27. BLONDEAU M, LENÈGRE J: *Bloc atypique de la branche droite*. París. Masson & Cie., 1970, pp. 26-27.
28. MEDRANO GA, DE MICHELI A, BISTENI A, SODI PALLARES D: *Estudio experimental de las manifestaciones eléctricas del infarto septal asociado a bloqueo de rama derecha a la luz del proceso de activación ventricular*. Arch Inst Cardiol Mex 1964; 34: 151-173.
29. MEDRANO GA, DE MICHELI A: *Trastornos de conducción intraventricular en el infarto experimental septoparietal derecho*. Arch Inst Cardiol Mex 1982; 52: 3-14.