

Correlación entre el electrocardiograma y la anatomía patológica en pacientes con bloqueo completo de rama izquierda e insuficiencia cardíaca

NORMA CRUDO, ALFREDO C. PIOMBO^A, COLOMA PARISI, LIGIA ROMEO,
ALBERTO O. RAMOS^A

División Cardiología y Anatomía Patológica, Hospital del Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires "Dr. Cosme Argerich"
Trabajo recibido para su publicación: 11/97 Aceptado: 5/98
Dirección para separatas: Dra. Norma Crudo, Hospital "Dr. Cosme Argerich", Alte. Brown 240, Buenos Aires, Argentina
^A Miembro Titular SAC

Antecedentes

El bloqueo de rama izquierda se asocia con un aumento significativo de la mortalidad, independientemente de la cardiopatía de base subyacente.

Objetivos

En un grupo de pacientes fallecidos por insuficiencia cardíaca: a) establecer las lesiones anatómicas que diferencian a los portadores de bloqueo de rama izquierda de aquellos sin este trastorno de conducción; b) determinar los signos diagnósticos de infarto de miocardio en los pacientes con bloqueo de rama izquierda, y c) correlacionar los desvíos del eje eléctrico en el bloqueo de rama izquierda con la ubicación y extensión del daño miocárdico.

Material y método

Se estudiaron 41 pacientes, fallecidos en el hospital, con signos clínicos de insuficiencia cardíaca grado III-IV de la clasificación de la New York Heart Association, de los cuales 26 presentaban bloqueo de rama izquierda no transitorio (grupo I) y 15 no evidenciaban trastornos de conducción intraventricular (grupo II). Entre los dos grupos se compararon 16 variables clínicas y anatómicas y en los pacientes del grupo I se correlacionaron el eje eléctrico del QRS y otros 12 criterios electrocardiográficos con los hallazgos de la anatomía patológica.

Resultados

Los pacientes del grupo I presentaron, respecto de los del grupo II: 1) mayor peso del corazón ($562,78 \pm 133$ g *versus* $446,4 \pm 124$ g) ($p < 0,01$); 2) mayor deterioro de la función ventricular evidenciada por una fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo más baja ($18,8 \pm 3\%$ *versus* $23 \pm 7\%$) ($p < 0,05$); 3) mayor prevalencia de miocardiopatía dilatada idiopática ($34,6\%$ *versus* $6,7\%$) ($p < 0,05$); 4) engrosamiento generalizado de los vasos intramiocárdicos ($88,5\%$ *versus* $6,7\%$) ($p < 0,00001$). Los pacientes con bloqueo de rama izquierda y eje eléctrico $\geq +120^\circ$ tenían al fallecer una edad significativamente inferior a los pacientes con eje eléctrico $\leq -45^\circ$ ($47,2 \pm 6,7$ años *versus* 85 ± 15 años) ($p < 0,05$). En el electrocardiograma, solamente las alteraciones primarias del segmento ST y la onda T evidenciaron alta sensibilidad (73%) y especificidad (100%) para diagnosticar infarto agudo de miocardio en presencia de bloqueo de rama izquierda. El electrocardiograma mostró baja sensibilidad para diagnosticar hipertrofia ventricular izquierda.

Conclusiones

Nuestros pacientes con bloqueo de rama izquierda e insuficiencia cardíaca presentaron: 1) daño ventricular generalizado sin que se evidenciara alguna lesión específica que justifique el desvío del eje eléctrico; 2) excepto por las alteraciones primarias del segmento ST y la onda T, los

criterios electrocardiográficos mostraron baja capacidad para diagnosticar infarto de miocardio e hipertrofia ventricular izquierda; 3) engrosamiento difuso de la pared de los vasos intramiocárdicos con reducción importante de la luz vascular. REV ARGENT CARDIOL 1998; 66 (4): 425-436.

Palabras clave BRI - Electrocardiograma - Anatomía patológica

El bloqueo de rama izquierda (BRI) benigno es raro. Su presencia está frecuentemente relacionada con agrandamiento cardíaco, enfermedad coronaria y/o hipertensiva. (1-6)

Aun en pacientes asintomáticos con BRI no transitorio se ha comprobado, en seguimientos a largo plazo, que la enfermedad cardíaca en algún momento se hace manifiesta. (7)

En seguimientos a 5 años de una población adulta de sexo masculino con BRI, distintos autores refieren una mortalidad entre 6 a 10 veces superior a la de una población con las mismas características pero sin este trastorno de conducción intraventricular. (8-10) La mayor mortalidad está relacionada con un intervalo H-V más prolongado. (11)

De este pronóstico tan ominoso debe hacerse la salvedad de los pacientes en quienes el BRI es detectado a edad temprana, sin evidencias de enfermedad cardíaca subyacente, pues tienen un pronóstico excelente. (12)

El BRI, a diferencia del bloqueo completo de rama derecha, es un fuerte predictor de mortalidad independiente del grado de falla de bomba, extensión de la enfermedad coronaria y otras variables. (13)

Debido a la importancia pronóstica que implica la presencia de BRI sería importante profundizar el conocimiento del sustrato anatómico y de las alteraciones anatomopatológicas macro y microscópicas que le dan origen.

Objetivos

1) Establecer las alteraciones anatomopatológicas cardíacas, tanto macroscópicas como microscópicas, que presentan los pacientes fallecidos, con BRI en el electrocardiograma (ECG).

2) Correlacionar el eje eléctrico del QRS en el BRI con: a) peso del corazón, y b) extensión y localización de las lesiones miocárdicas subyacentes.

3) En los pacientes con enfermedad coronaria, determinar los signos electrocardiográficos que sean indicativos de trastornos isquémicos agudos y/o crónicos.

4) Establecer, en los pacientes que evidenciaban hipertrofia ventricular izquierda en la necropsia, los signos que manifiestan su presencia en el ECG.

MATERIAL Y METODO

Entre marzo de 1990 y junio de 1996 hemos estudiado 307 autopsias de pacientes fallecidos en nuestro hospital.

En este estudio se incluyeron 41 pacientes, divididos en dos grupos. El grupo I estuvo constituido por 26 pacientes que presentaron durante su internación dos o más ECG con signos de BRI fijo. Los criterios diagnósticos de BCRI fueron: a) ritmo supraventricular; b) duración del segmento P-R $\geq 0,12$ seg; c) duración del QRS $\geq 0,12$ seg; d) en DI, V5 y V6, onda R ancha enlentecida y empastada con deflexión intrinsecoide $\geq 0,04$ seg. (14)

Se excluyeron los pacientes con BRI intermitente y aquellos pacientes con diagnóstico de BRI cuestionable.

Todos los pacientes del grupo I procedían del Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital (Unidad Coronaria y Terapia Intensiva) y mostraban severo deterioro de su estado hemodinámico con insuficiencia cardíaca grado III-IV de la clasificación de la New York Heart Association.

El grupo II lo formaron 15 pacientes seleccionados en base a que presentaron como motivo de internación signos de falla de bomba severa (o sea, las mismas condiciones clínicas que los pacientes del grupo I), pero que en el ECG no evidenciaban ningún criterio diagnóstico de trastorno de conducción intraventricular.

Las necropsias se realizaron siguiendo un protocolo estricto preestablecido que rige en el Servicio de Anatomía Patológica de nuestro hospital. En los 41 pacientes incluidos se analizaron la historia clínica y el estudio anatomopatológico.

De la historia clínica se recabaron los siguientes datos: 1) edad, 2) sexo, 3) patología de base, 4) antecedentes clínicos, 5) fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo, tipo y severidad de las valvulopatías y tamaño de las 4 cavidades cardíacas, de acuerdo con lo observado en los ecocardiogramas en modo M, bidimensional, eco-Doppler y/o eco transesofágico, realizados durante la internación a los pacientes incluidos en este estudio.

En cuatro casos del grupo I no se pudo calcular la fracción de acortamiento a causa del marcado movimiento paradójico del septum y a 2 pacientes del grupo II no se les pudo realizar estudio ecocardiográfico debido a que fallecieron pocas horas después de su ingreso a la Unidad Coronaria.

Del estudio anatomopatológico se consideraron: a) peso del corazón; b) grado de dilatación de las cavidades cardíacas; c) grosor de la pared lateral de ventrículo izquierdo, septum y pared lateral del ven-

trículo derecho a nivel superior, medio e inferior; d) arterias coronarias con obstrucción significativa, considerándose como tal una obstrucción $\geq 70\%$. Según el protocolo, cada una de las arterias coronarias fue analizada en cada centímetro de su recorrido, observando grado de obstrucción y características de la causa que producía el estrechamiento de la arteria; e) tipo y severidad de las lesiones valvulares; f) características y extensión de las lesiones a nivel del endocardio, miocardio y epicardio, tanto a nivel macroscópico como microscópico; g) localización y extensión del infarto de miocardio agudo y/o secular; según el protocolo, el miocardio del ventrículo izquierdo fue dividido en cara anterior, lateral, posterior, inferior, septal anterior y septal posterior; estas áreas, a su vez, fueron subdivididas en zona basal, media y apical; y h) causa de fallecimiento de cada uno de los 41 pacientes incluidos en el estudio.

En el ECG de los pacientes del grupo I se analizaron: 1) la onda P (duración y eje eléctrico), 2) duración del segmento P-R, 3) duración y eje eléctrico del QRS y 4) alteraciones del segmento S-T y de la onda T.

Se evaluó la presencia de 9 criterios electrocardiográficos considerados por distintos autores como diagnósticos de infarto de miocardio agudo y/o secular en pacientes con BRI en el ECG. Estos signos fueron analizados en todos los pacientes del grupo I, independientemente de la patología de base que presentaban. La presencia o ausencia de cada uno de estos signos se correlacionó con los hallazgos de la anatomía patológica, evaluándose la sensibilidad (S) y especificidad (E) de cada uno de ellos.

Basándonos en estudios realizados previamente:

— Cuatro criterios fueron considerados diagnósticos de infarto de la cara anterior:

1. Melladura de la onda R en DI, aVL, V5 y V6 (signo de Chapman y Pearce). (15)
2. Melladura $\geq 0,04$ seg de la parte ascendente de la onda S de V3 a V5 (signo de Cabrera y Friedland). (16)
3. Onda Q $\geq 0,04$ seg de duración en DI, aVL, V5 y V6. (17)
4. Cambios primarios del segmento S-T y de la onda T, con desplazamiento del S-T en la misma dirección de la deflexión mayor del QRS en dos o más derivaciones adyacentes. (18, 19)

— Dos criterios fueron considerados como diagnósticos de infarto de la cara inferior:

1. Enlentecimiento de los primeros 0,04 seg del QRS con onda R empastada en DII, DIII y aVF. (20)
2. Onda Q $> 0,035$ seg de duración en DII, DIII y aVF. (21)

Asimismo, también se evaluó la presencia de los siguientes signos:

— Regresión de la onda R con voltaje decreciente de VI a V3. Signo de infarto de miocardio septal. (22)

— Patrón QS de VI a V3. Signo de infarto de miocardio apical, fundamentalmente de la zona parasseptal derecha. (23)

— Patrón RS con S final empastada $\geq 0,04$ seg en V5-V6. Signo de infarto de miocardio de la pared lateral del ventrículo izquierdo. (24)

Para detectar la presencia de hipertrofia ventricular izquierda en los pacientes con BRI en el ECG, se investigaron los siguientes signos electrocardiográficos: (25)

- a) R en V6 + S en V1 ≥ 55 mm.
- b) R en aVL ≥ 11 mm.
- c) S en V3 ≥ 30 mm.

Cada uno de estos signos fue correlacionado con los hallazgos en la anatomía patológica del grosor de la pared lateral del ventrículo izquierdo y del septum a nivel superior, medio e inferior en todos los pacientes del grupo I.

Análisis estadístico

Las variables continuas fueron comparadas mediante la prueba de t de Student y las variables discretas lo fueron con la prueba de chi cuadrado con corrección de Fisher cuando correspondiera. Se consideró como significativo un valor de p menor de 0,05.

RESULTADOS

En el grupo I fueron incluidos 26 pacientes, 22 de sexo masculino y 4 de sexo femenino, con edades comprendidas entre 27 y 93 años (edad media $61,3 \pm 16,6$ años).

No se encontraron diferencias significativas en cuanto a sexo y edad con los 15 pacientes que constituyeron el grupo II, de los cuales 12 eran de sexo masculino y 3 de sexo femenino, con edades comprendidas entre 31 y 84 años (edad media $55,8 \pm 15,5$ años) (Tabla 1).

Con respecto a la etiología de la patología de base de los pacientes incluidos, la patología coronaria tuvo una prevalencia similar en ambos grupos; en cambio, la miocardiopatía dilatada idiopática fue cinco veces más frecuente entre los pacientes del grupo I (34,6% versus 6,6%) ($p < 0,05$) (Tabla 2).

Tabla 1
Características de la población

	Grupo I	Grupo II	p
n	26	15	
Edad (años)	$61,3 \pm 16,6$ (27 a 93)	$55,8 \pm 15,5$ (31 a 84)	NS
Sexo masculino	22	12	NS
Sexo femenino	4	3	NS
Peso del corazón (g)	$562,78 \pm 133,47$	$446,4 \pm 124,03$	$p < 0,01$

Tabla 2
Patología de base de ambos grupos

Patología de base	Grupo I (n: 26)	Grupo II (n: 15)	p
Enfermedad coronaria	10	9	NS
Valvulopatías	2	1	NS
Miocardopatías:			
-Dilatada	9	1	p < 0,05
-Hipertrófica	1	1	NS
-Restrictiva	1	0	NS
Patología coronaria y valvular	2	2	NS
Cardiopatía hipertensiva	1	1	NS

Los 41 pacientes incluidos en este estudio presentaron durante su internación signos clínicos de insuficiencia cardíaca grado III-IV, pero los pacientes del grupo I evidenciaron en todos los estudios ecocardiográficos realizados durante su internación un mayor deterioro de la función cardíaca, con más baja fracción de acortamiento ($18,8 \pm 3,3\%$ versus $23 \pm 7,4\%$) ($p < 0,05$) y cavidades auriculares y ventriculares más dilatadas. Esto último estaría relacionado con una mayor incidencia de miocardopatía dilatada idiopática como patología de base entre los pacientes del grupo I.

Bloqueo de rama izquierda con eje eléctrico del QRS desviado a la izquierda

Tres pacientes de sexo masculino presentaron BRI con eje eléctrico del QRS en el plano frontal $\leq -45^\circ$ (Figura 1). La edad media fue de 85 ± 15 años (68 a 93). Los tres pacientes tenían patología coronaria severa con obstrucción significativa de dos arterias coronarias en un caso (coronaria derecha y descendente anterior) y de tres arterias coronarias en los dos restantes (coronaria derecha, descendente anterior y arteria circunfleja). El peso del corazón estaba aumentado, entre 570 y 640 g (media: $606,6 \pm 32,1$ g), y presentaban extensas zonas miocárdicas con compromiso necrótico agudo y/o secular.

Bloqueo de rama izquierda con eje eléctrico del QRS desviado a la derecha

Cinco pacientes de sexo masculino, con una edad media de $47,2 \pm 6,7$ años (37 a 54), presentaron BRI con eje eléctrico del QRS desviado a la derecha $\geq +120^\circ$ (Figura 2). Cuatro pacientes eran portadores de miocardopatía dilatada idiopática, sin lesiones en las arterias coronarias, con severa dilatación de las aurículas y de los ventrículos. Tres de estos cuatro pacientes fallecieron a causa de tromboembolismo pulmonar con infarto de pulmón.

Un solo paciente era coronario severo con lesión

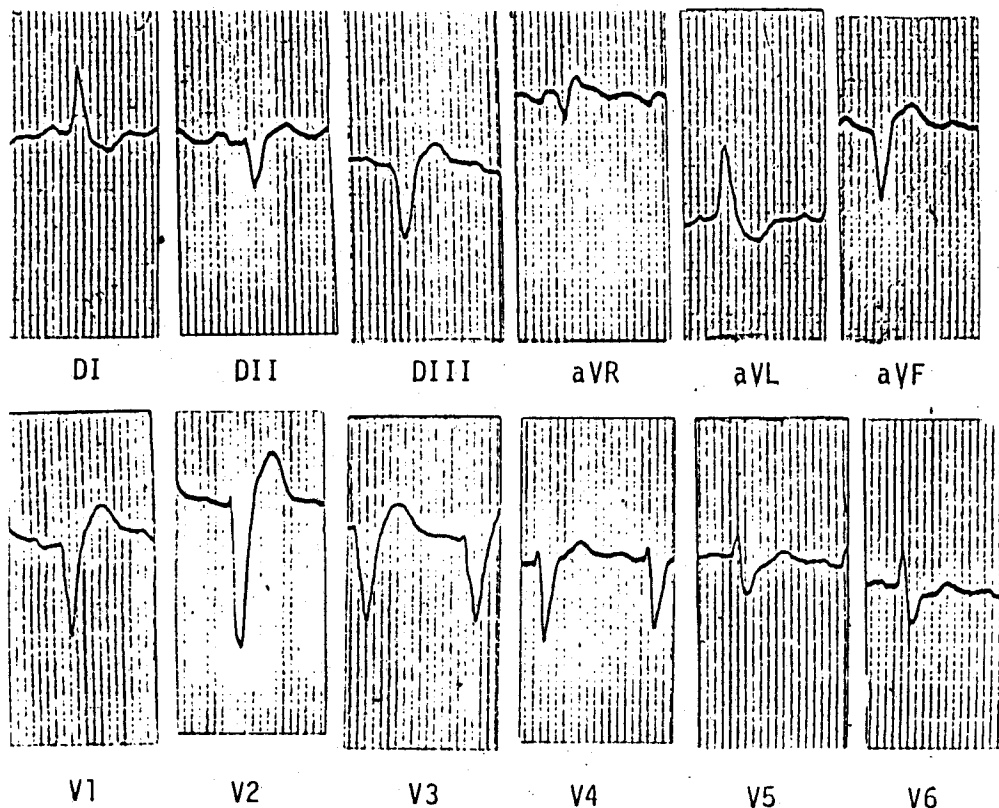


Fig. 1. ECG de un paciente con BCRI y eje eléctrico del QRS $\leq -45^\circ$.

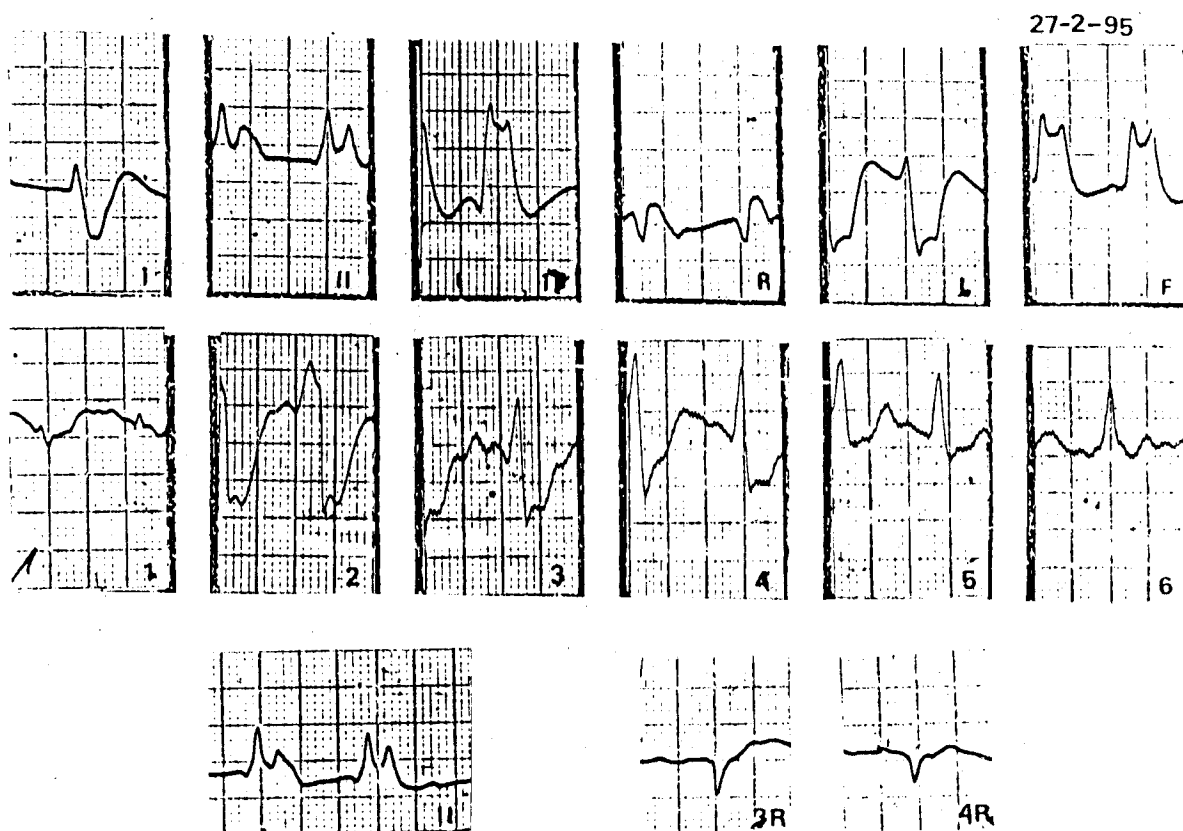


Fig. 2. ECG de un paciente con BCRI y eje eléctrico $\geq +120^\circ$ cursando IAM inferior.

obstructiva significativa de las arterias: coronaria derecha, descendente anterior, descendente posterior y de tronco de la arteria coronaria izquierda. La causa de fallecimiento de este paciente fue un extenso infarto agudo de miocardio subendocárdico anterior que se hacía circunferencial en la punta. El peso del corazón de los cinco pacientes estaba aumentado, con una media de $605 \pm 23,8$ g (560 a 680).

Debemos establecer que tanto en los pacientes con BCRI con eje eléctrico desviado a la izquierda como en los pacientes con BCRI con eje eléctrico del QRS desviado a la derecha se observó a nivel microscópico en la anatomía patológica que las lesiones comprometían por igual todo el miocardio ventricular.

El extenso daño miocárdico que presentaron los pacientes con eje a la izquierda tuvo un origen isquémico, mientras que en el 80% de aquellos con eje a la derecha el daño obedecía a patología primaria del miocardio. Sin embargo, no se evidenció en ningún caso una zona miocárdica definida, con mayor o menor compromiso en cuanto a la extensión y severidad de las lesiones, que justifique el desvío del eje eléctrico a menos de 45° o más de 120° .

Al comparar los pacientes con BRI con eje desviado a la izquierda con los pacientes con BRI y eje desviado a la derecha se observó que los últimos eran significativamente más jóvenes que los primeros ($47,2 \pm 6,7$ versus 85 ± 15 años; $p < 0,05$) (Tabla 3).

Tabla 3
Características de la población según el eje eléctrico del QRS

	BRI con QRS $\leq -45^\circ$	BRI con QRS $\geq +120^\circ$	BRI con QRS normal
n	3	5	18
Edad (años)	85 ± 15	* $47,2 \pm 6,7$	$61 \pm 15,4$
Peso del corazón (g)	$606,6 \pm 32,1$	$605 \pm 23,8$	556 ± 132
Enfermedad coronaria	3	1	6
Miocardiopatía dilatada idiopática	0	4	5

* $p < 0,05$ entre QRS $\leq -45^\circ$ y QRS $\geq +120^\circ$.

Tabla 4
Extensión de la enfermedad arterial coronaria en ambos grupos de pacientes

	Grupo I	Grupo II	p
n	12	11	
Lesión de 1 vaso	0	2	NS
Lesión de 2 vasos	2	5	NS
Lesión de 3 vasos	8	3	NS
Lesión de 3 vasos + tronco de la arteria coronaria izquierda	2	1	NS

Bloqueo de rama izquierda con eje eléctrico del QRS normal

Este grupo lo constituyeron 18 pacientes, 4 de sexo femenino y 14 de sexo masculino, con edades comprendidas entre 27 y 85 años (media: $61 \pm 15,4$), por lo cual presentaban, con respecto a los pacientes con BCRI y eje eléctrico desviado a la derecha, una tendencia a un promedio de edad superior ($61 \pm 15,4$ versus $47,2 \pm 6,7$ años; $p < 0,10$).

El peso del corazón de los 18 pacientes estaba aumentado, entre 410 y 980 g (media: 556 ± 132 g). Sin embargo, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a peso del corazón y características clínicas y anatomopatológicas entre este grupo y los pacientes que presentaban eje eléctrico del QRS desviado a la derecha o a la izquierda.

Diagnóstico electrocardiográfico de infarto de miocardio en pacientes con BRI

Basándonos en la anatomía patológica observamos que 12 pacientes del grupo I y 11 pacientes del grupo II presentaban enfermedad arterial coronaria con lesiones obstructivas significativas de uno o más vasos coronarios. Se consideraron significativas las obstrucciones $\geq 70\%$ en las arterias coronarias principales y $\geq 50\%$ en el tronco de la arteria coronaria izquierda. En la Tabla 4 se observa el número de pacientes que presentaron lesiones obstructivas significativas en ambos grupos.

Tanto los 12 pacientes del grupo I como los 11 pacientes del grupo II presentaban en la anatomía patológica extensas lesiones necróticas agudas y/o secuelas que comprometían ampliamente el miocardio del ventrículo izquierdo a nivel de pared y músculos papilares, ocasionando un severo deterioro de la función contráctil ventricular y el cuadro clínico de insuficiencia cardíaca grado III-IV que presentaban todos estos pacientes en el momento de su internación.

Nueve criterios electrocardiográficos considerados diagnósticos de la ubicación y extensión de infarto de miocardio en pacientes con BCRI fueron co-

Tabla 5
Sensibilidad (S) y especificidad (E) de los criterios diagnósticos de infarto de miocardio en presencia de BCRI en el ECG

Criterios electrocardiográficos	S (%)	E (%)
1. Melladura de la parte ascendente de la onda R en DI, aVL y V6	9	100
2. Melladura $\geq 0,04$ seg de la parte ascendente de la onda S de V3 a V5	36	62
3. Onda Q $\geq 0,04$ seg en DI, aVL y V5-6	18	100
4. Modificaciones del ST y de la onda T en dos o más derivaciones adyacentes	73	100
5. Melladura $\geq 0,04$ seg de la onda R en DII, DIII y aVF	20	66
6. Onda Q $\geq 0,04$ seg en DII, DIII y aVF	40	91
7. Regresión de la onda R de V1 a V3	0	-
8. Patrón QS de V1 a V3	40	80
9. Patrón RS con S final empastada $\geq 0,04$ seg en V5 y V6	43	100

relacionados con la localización anatómica observada en el estudio anatomopatológico. Se analizó la sensibilidad y especificidad de cada uno de los criterios en los 26 pacientes del grupo I.

En la Tabla 5 se observa que, con excepción de las alteraciones del ST-T que demostraron tener una alta sensibilidad (73%) y especificidad (100%) para diagnosticar infarto agudo de miocardio, los demás criterios electrocardiográficos tuvieron una pobre sensibilidad, agregando en algunos casos baja especificidad. El desplazamiento del ST ≥ 4 mm hacia la deflexión mayor del QRS en más de dos derivaciones adyacentes precordiales con onda T negativa fue el signo más sensible para diagnosticar infarto de miocardio. Dos pacientes con infarto anterior presentaban solamente onda T negativa en V1, V2 y V3.

El voltaje decreciente de la onda R de V1 a V3, tal como fue observado por Sodi Pallares, no fue hallado en ninguno de los pacientes que constituían nuestra población.

Un hallazgo no propuesto en nuestros objetivos fue la observación de que cinco de los siete pacientes del grupo I (71%) que, según la anatomía patológica, fallecieron a causa de tromboembolismo pulmonar masivo con infarto de pulmón, mostraron en

Tabla 6
Sensibilidad (S) y especificidad (E) de los criterios diagnósticos de hipertrofia ventricular izquierda en presencia de BCRI en el ECG

Criterios electrocardiográficos	S	E
-R en V6 + S en VI ≥ 55 mm	25%	100%
-R en aVL ≥ 11 mm	37%	66%
-S en V2 ≥ 30 mm	25%	62%

sus últimos electrocardiogramas alteraciones del ST-T en las derivaciones DII-DIII y aVF, con desplazamiento del ST ≤ 4 mm en la misma dirección de la deflexión del QRS.

Diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) en pacientes con BRI

En los pacientes del grupo I se evaluaron tres criterios electrocardiográficos considerados diagnósticos de HVI en presencia de BRI, correlacionándolos con los hallazgos de la anatomía patológica. Los resultados se muestran en la Tabla 6. De los 26 pacientes del grupo I, 14 presentaban HVI, en 5 de los cuales la hipertrofia era de predominio septal.

Como se observa en la Tabla 5, estos signos mostraron baja sensibilidad; sólo la presencia de R en V6 + S en V1 ≥ 55 mm alcanzó especificidad de 100% pero con baja sensibilidad. La falta de sensibilidad se apreció fundamentalmente en los pacientes con hipertrofia ventricular septal, no diagnosticando un engrosamiento septal medio de 3,2 cm.

Anatomía patológica

Todos los pacientes del grupo I evidenciaron severo compromiso de todas las estructuras que constituyen el corazón, tanto a nivel macroscópico como microscópico.

A) Macroscopia

Los pacientes del grupo I tenían aumentado el peso del corazón. Los pacientes portadores de miocardiopatía dilatada idiopática mostraban las cuatro cavidades cardíacas muy dilatadas (xxxx/4), con trombos en las orejuelas auriculares. Los pacientes con patología coronaria de ambos grupos presentaban un extenso compromiso necrótico del miocardio ventricular, observándose en el 75% de los pacientes del grupo I y en el 72,7% de los del grupo II la coexistencia de zonas hemorrágicas y zonas fibróticas como consecuencia de lesiones necróticas agudas y secuenciales, transmurales y no transmurales. Aunque no se observaron diferencias significativas en el número de vasos coronarios con obstrucción $> 70\%$ y en la extensión de la necrosis miocárdica entre ambos grupos, entre los pacientes del grupo I con patología coronaria, el 25% presentó ruptura cardíaca externa, el 16,6% presentó ruptura de músculo papilar anterior de ventrículo izquierdo como complicación de un extenso IAM y el 50% falleció a causa de un extenso IAM subendocárdico circunferencial. Entre los pacientes con enfermedad coronaria del grupo II no se observaron estas dramáticas complicaciones del IAM.

El endocardio se presentaba engrosado, de color blanquecino y, en la mayoría de los pacientes coronarios, con amplias zonas hemorrágicas. El epicardio

también mostraba engrosamiento fibroso y en algunos casos con infiltración adiposa.

Los pacientes del grupo II no mostraron, a nivel del endocardio y epicardio, diferencias significativas con respecto a los pacientes del grupo I, pero el peso del corazón fue menor ($446,4 \pm 124,03$ g versus $562,78 \pm 133,47$ g; $p < 0,01$) y en el miocardio prevalecieron las lesiones necróticas agudas y hemorrágicas sobre las fibrosas (en el 63,6% de los pacientes con patología coronaria).

B) Microscopia

El endocardio y el epicardio presentaban en todos los pacientes fibrosis extensa en forma de parches con engrosamiento e infiltrado leucocitario.

El miocardio, fundamentalmente a nivel ventricular izquierdo, mostraba, tanto en los pacientes del grupo I como en los del grupo II, hipertrofia de las miocélulas, esclerosis intersticial difusa en forma de microparches que englobaban fibras musculares y áreas extensas de miocitolisis a predominio subendocárdico. Un paciente del grupo I con patología coronaria sumaba, además, depósitos amiloidóticos en el miocardio. Debemos destacar una observación: 23 pacientes (88,5%) del grupo I presentaron un generalizado engrosamiento de la pared de los vasos intramiocárdicos, más acentuado a nivel del ventrículo izquierdo. El engrosamiento estaba producido por fibrosis de la íntima e hiperplasia fibromuscular de la media, con la consecuente marcada reducción de la luz vascular (Figuras 3 y 4). De tres pacientes (11,5%) que no tenían engrosamiento de los vasos intramiocárdicos, uno era portador de miocardiopatía dilatada de etiología chagásica y los dos restantes eran coronarios severos. En cambio, sólo un paciente del grupo II presentó engrosamiento de la pared de los vasos intramiocárdicos. Este paciente era portador de miocardiopatía hipertrófica y como tal presentaba una marcada hipertrofia de todo el

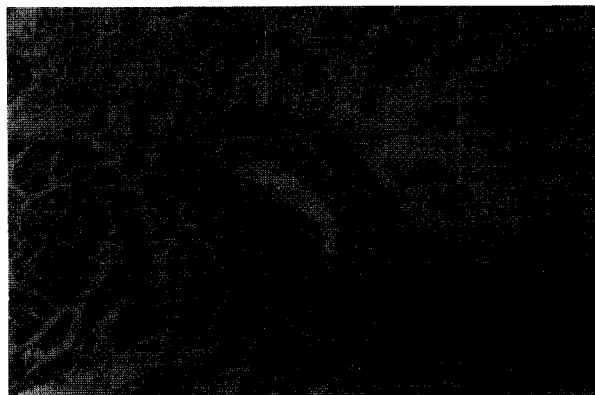


Fig. 3. Microscopia óptica mostrando el engrosamiento de la pared de los vasos intramiocárdicos.

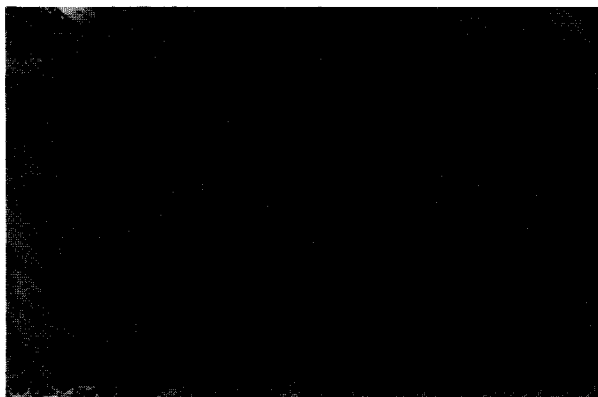


Fig. 4. Microscopia óptica mostrando el engrosamiento de la pared de los vasos intramiocárdicos.

miocardio ventricular (pared lateral del ventrículo izquierdo 2,7 cm y septum 3,5 cm), incluyendo engrosamiento de la pared de los vasos intramiocárdicos. Por lo tanto, se observó una diferencia estadística muy significativa respecto al número de pacientes que presentaban en la microscopia engrosamiento de la pared de los vasos intramiocárdicos en el grupo I y en el grupo II (88,5% *versus* 6,7%; $p < 0,00001$).

DISCUSION

Aunque la importancia del sistema de conducción y de los bloqueos fue conocida desde principios de siglo, los criterios electrocardiográficos diagnósticos del BRI fueron delineados en 1930, luego de la introducción de las derivaciones precordiales. (26)

Hasta esa fecha los estudios realizados habían tomado como característicos del BRI signos que en realidad eran provocados por trastornos de conducción de la rama derecha. Rosenbaum y colaboradores, en 1968, con la descripción de los hemibloqueos, terminaron de definir las características típicas del hemibloqueo anterior, del hemibloqueo posterior y del BRI con desvío del eje a izquierda y derecha. (27, 28)

Desde entonces, numerosos estudios intrahospitalarios se han realizado y todos han confirmado que la presencia del BRI se halla relacionada con cardiopatía severa y con un significativo aumento de la mortalidad debido especialmente a falla de bomba. (29-31) Asimismo, en el seguimiento a 5 años el riesgo de muerte súbita fue 10 veces más frecuente en los pacientes con BRI que en los que no presentaban este trastorno de conducción. (7, 9, 12, 32, 33).

Las características anatómicas y de irrigación de la rama izquierda explican por qué el BRI es difícilmente producido por una lesión circunscripta y de pequeña extensión. (34) El tronco de la rama izquierda se origina cerca del septum membranoso y sigue una dirección apical y anterior. A los 20-30 mm se

divide en dos hemirramas, la anterior y la posterior, que se dirigen hacia el músculo papilar anterior y posterior respectivamente, para luego distribuirse en la pared libre ventricular y terminar en una rica red de Purkinje que cubre ampliamente el miocardio ventricular. Los pacientes que desarrollan BRI en el curso de un IAM presentan alto riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca y una alta mortalidad intrahospitalaria. (35, 36)

En un 10% de la población la rama izquierda es muy angosta, alcanzando 2-3 mm de ancho en vez de los 11-13 mm habituales, y de mayor longitud, lo cual la haría más susceptible a efectos traumáticos y/o a una lesión pequeña y focalizada. Estas características explicarían por qué en muy raras ocasiones algunos pacientes desarrollan BRI sin enfermedad cardíaca clínicamente evidenciable, siendo su pronóstico muy favorable pues no muestran diferencias significativas de mortalidad con el resto de la población sin trastornos de conducción intraventricular. (37, 38)

Nuestra población, constituida por pacientes fallecidos que consecuentemente habían llegado a la etapa final en la evolución de su patología de base, presentó un neto predominio de pacientes de sexo masculino que evidenciaban un gran aumento del peso del corazón y signos clínicos de insuficiencia cardíaca grado III-IV.

Estas características eran mucho más importantes en los pacientes con BRI que presentaban, según el estudio anatomopatológico, un severo aumento del peso del corazón ($562,78 \pm 133,47$ *versus* $446,4 \pm 124,03$ g; $p < 0,01$) y según los estudios ecocardiográficos un marcado deterioro de la función contráctil del ventrículo izquierdo (fracción de acortamiento $18,8 \pm 3,3$ *versus* $23 \pm 7,4$; $p < 0,05$).

Entre los pacientes con BRI se observó una mayor prevalencia de enfermedad miocárdica primaria (34,6% *versus* 6,6%; $p < 0,05$), así como afección arterial coronaria más extensa que en los pacientes sin BCRI.

BRI con desvío del EE a la derecha y BRI con desvío del EE a la izquierda

Pryor y Blount, (39) y posteriormente Rosenbaum, (40) sugirieron que las desviaciones del EE a la derecha y a la izquierda estarían relacionadas con doble lesión a nivel de tronco de la rama izquierda sumado a lesión de la hemirrama posterior, en el primer caso, o sumado a la lesión de la hemirrama anterior en el segundo caso.

Los pacientes con BRI y eje eléctrico desviado $\geq +120^\circ$ presentaron una mayor incidencia de miocardiopatía dilatada primaria con severa cardiomegalia y una edad sensiblemente inferior a la del resto de los pacientes con BRI en el momento de fallecer.

Estas observaciones identificarían un grupo de alto riesgo entre los pacientes con BRI, pues aquellos que desarrollan eje eléctrico $\geq +120^\circ$ tendrían una evolución más rápida hacia la falla de bomba y un mayor riesgo de fallecer a corto plazo, que el resto de los pacientes con BRI.

Todos los pacientes con BRI y eje eléctrico $\leq -45^\circ$ evidenciaron en la anatomía patológica un notorio aumento del peso del corazón y enfermedad coronaria severa que se traducía a nivel miocárdico con extensas lesiones necróticas agudas y crónicas que comprometían el miocardio ventricular en casi toda su extensión.

Sin embargo, en cuanto a la extensión y ubicación de las lesiones miocárdicas no se establecieron diferencias significativas a nivel anatomopatológico respecto a los pacientes con eje $\geq +120^\circ$ que puedan ser consideradas como determinantes de las diferencias en el eje eléctrico del QRS.

Nuestros hallazgos coincidieron con estudios previos (14, 41-44) que observaron en los pacientes con BRI y eje eléctrico desviado a $\leq -45^\circ$ o $\geq +120^\circ$ una mayor incidencia de disfunción miocárdica y enfermedad generalizada de todo el sistema de conducción, al comprobar en estos pacientes prolongación del intervalo A-H, H-V, del período refractario efectivo auricular y del nodo A-V y un aumento significativo de la mortalidad de causa cardiovascular.

BRI e infarto de miocardio

Este estudio, por tratarse de una correlación electrocardiográfica-anatomopatológica nos ha permitido realizar una observación más profunda de las características y extensión de las lesiones necróticas miocárdicas que eran evidenciables en el ECG. Por este motivo podemos confirmar que los pacientes con BRI y patología coronaria presentan, en general, la concordancia de lesiones necróticas agudas y crónicas que comprometen el miocardio ventricular izquierdo en casi toda su extensión. El 50% de los pacientes con patología coronaria y BRI fallecieron a raíz de un extenso IAM subendocárdico circunferencial, o sea que comprometía la cara anterior-lateral-posterior e inferior. Asimismo, estos pacientes evidenciaron enfermedad coronaria severa con una mayor prevalencia de obstrucción significativa de tres vasos y/o tronco de la arteria coronaria izquierda que en los pacientes que no presentaban BRI en el ECG.

En la evaluación de los criterios electrocardiográficos propuestos como indicadores de la localización de infarto de miocardio en los pacientes con BRI, nuestros hallazgos coincidieron con la presunción de que la presencia de BRI oculta la manifestación de infarto de miocardio en el ECG.

A diferencia de otros estudios, (14) nosotros observamos que, con excepción de las alteraciones del

segmento ST y de la onda T, los criterios considerados diagnósticos de la presencia de infarto de miocardio anterior evidenciaron una pobre sensibilidad y, en algunos casos, una baja especificidad. Nuestros resultados coincidieron en general con el estudio de Hands y colaboradores. (45)

Así, la melladura de la porción ascendente de la onda R en DI, aVL, V5-6, descrita por Chapman y Pearce, fue considerada como la onda Q patológica de un infarto anterior. Sin embargo, nosotros hallamos una muy baja sensibilidad (9%) aunque alta especificidad (100%). (17, 45-48)

Por otra parte, la melladura de la porción ascendente de la onda S de V3 a V5, (49) descrita por Cabrera y Friedland como diagnóstico de infarto anterior, presentó una sensibilidad del 36% y baja especificidad (62%), pues se evidenció en pacientes que no habían sufrido infarto de miocardio.

En el BCRI no complicado con infarto de miocardio la pared lateral del VD y el septum se despolarizan al mismo tiempo, por lo cual se origina un vector que se dirige de derecha a izquierda. Por este motivo se esperaría una onda Q patológica en derivaciones izquierdas en el caso de infarto anterior, pues al faltar el potente vector septal se manifiesta con la falta de oposición la activación de la pared lateral del ventrículo derecho con un vector dirigido hacia la derecha. Sin embargo, nosotros hallamos que la onda Q $\geq 0,04$ seg en DI, aVL, V5-6, presenta baja sensibilidad (18%) pero alta especificidad (100%) para el diagnóstico de infarto de miocardio en presencia de BCRI, en concordancia con lo hallado por otros autores. (50-53)

Coincidiendo con otros estudios, el desplazamiento del segmento ST en la misma dirección de la deflexión mayor del QRS en dos o más derivaciones precordiales fue el único signo que alcanzó alta sensibilidad (73%) y especificidad (100%) para el diagnóstico de infarto agudo de miocardio. Pero debemos hacer la salvedad de que este signo en todos los casos se hizo manifiesto durante la fase aguda del infarto. Una vez superada la etapa aguda desapareció, por lo cual no nos permitió realizar diagnóstico retrospectivo de infarto de miocardio.

Un hallazgo que hemos realizado en este estudio, del cual no hemos encontrado referencia en la literatura, fue que el 71% de los pacientes con BCRI fallecidos a causa de tromboembolismo de pulmón masivo con infarto de pulmón, presentó desplazamiento del ST ≤ 4 mm en la misma dirección de la deflexión mayor del QRS en las derivaciones DII, DIII y aVF, que traduciría un aumento brusco de la presión en el sistema arterial pulmonar.

Respecto a los signos considerados diagnósticos de infarto inferior, solamente la presencia de onda Q $\geq 0,04$ mm en DII, DIII y aVF alcanzó una mode-

rada sensibilidad (40%) y alta especificidad (91%). (57-59)

La regresión de la onda R de V1 a V3 como diagnóstico de infarto septal no fue hallada en ninguno de los pacientes que constituían nuestra población. (60)

El patrón RS con onda S final empastada $\geq 0,04$ seg en V5-V6, como signo diagnóstico de infarto lateral, presentó una razonable sensibilidad y alta especificidad. (61)

Si bien los signos descriptos en la literatura como diagnósticos de infarto de miocardio en presencia de BRI mostraron en nuestro estudio escasa sensibilidad, debemos destacar que, en los casos aquí descriptos, las lesiones miocárdicas son extensas y por lo tanto comprenden a distintas porciones del miocardio. Cada una de ellas tiene su expresión en el ECG cuando sufren una necrosis. La lesión simultánea de más de una de esas zonas del músculo cardíaco podría alterar los signos de necrosis en el ECG.

BCRI e hipertrofia ventricular izquierda

Los criterios considerados diagnósticos de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes con BRI presentaron en general una pobre sensibilidad y especificidad. Esta observación fue más notoria en el caso de hipertrofia ventricular septal pues estos criterios no lograron traducir a nivel electrocardiográfico un engrosamiento del septum intraventricular, que alcanzó 3,2 cm en su parte media. (62-66)

Anatomía patológica

En el análisis anatomopatológico hemos comprobado que todos los pacientes presentaban un extenso compromiso que afectaba por igual todas las estructuras del corazón, tanto a nivel macroscópico como microscópico.

Respecto a los pacientes con BRI y desviación del eje eléctrico $\leq -45^\circ$ y los pacientes con desviación del mismo $\geq +120^\circ$ no se observaron diferencias significativas, en cuanto al tipo y extensión de las lesiones miocárdicas, al compararlos con los pacientes con BRI con eje normal. Tanto a nivel macroscópico como microscópico en todos los pacientes el miocardio ventricular estaba severa y masivamente enfermo, sin que se evidenciaran zonas con mayor o menor grado de compromiso que puedan explicar las diferencias en el eje eléctrico del BRI.

En la microscopia, el 88,5% de los pacientes con BRI presentaron engrosamiento de la pared de los vasos intramiocárdicos con notoria reducción de la luz vascular, estableciéndose una diferencia altamente significativa ($p < 0,00001$) respecto a los pacientes sin BRI. Esta alteración de la histoarquitectura observada en los pacientes con BRI, nos permitiría postular como uno de los factores etiológicos de este trastorno de conducción intraventricular a la isque-

mia crónica ocasionada por la marcada reducción de la luz vascular observada como consecuencia del engrosamiento generalizado de la pared de los vasos intramiocárdicos.

La isquemia crónica provocada por la alteración de la microcirculación podría determinar los cambios degenerativos de las fibras miocárdicas, originando así el BRI.

Debemos destacar que el engrosamiento de la pared de los vasos intramiocárdicos fue independiente de la presencia de hipertrofia del miocardio ventricular, pues se observó aun en los pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática que presentaban gran dilatación de las cuatro cavidades cardíacas, sin signos de hipertrofia de las fibras miocárdicas.

Asimismo, este compromiso de la microcirculación miocárdica podría explicar los defectos en la captación de talio 201 durante el ejercicio (evidenciado en los estudios de perfusión miocárdica) de los pacientes con BRI que en la coronariografía presentan arterias coronarias normales. (67-72)

Limitaciones del estudio

Las limitaciones del presente estudio son las propias de todo estudio anatomopatológico con un inevitable sesgo de inclusión, consistente en la selección de los pacientes más graves, que son, obviamente, los fallecidos.

El número de casos incluidos en el estudio podría considerarse, en principio, también una limitación. Sin embargo, por tratarse de un estudio basado en necropsias realizadas en un solo centro asistencial, consideramos aceptable el tamaño de la población analizada.

SUMMARY

ELECTROCARDIOGRAPHIC AND ANATOMIC ANALYSIS IN PATIENTS WITH LEFT BUNDLE BRANCH BLOCK AND CONGESTIVE HEART FAILURE

Background

Left bundle branch block is associated to a significant increase in mortality regardless of the severity of the underlying heart disease.

Material and method

Forty one patients who died during hospital stay with clinical signs of heart failure New York Heart Association class III-IV were included in the study. Twenty six patients had persistent left bundle branch block (group I) and 15 patients had no evidence of ventricular conduction defects (group II). Sixteen clinical and anatomic variables were compared between both groups. In group I patients

QRS axis and other 12 electrocardiographic criteria were related to necropsy findings.

Results

Compared to group II, group I showed: 1) heavier hearts (562.8 ± 133 versus 446.4 ± 124 g) ($p < 0.01$); 2) lower left ventricular shortening fraction ($18.8 \pm 3\%$ versus $23 \pm 7\%$) ($p < 0.05$); 3) higher prevalence of idiopathic dilated cardiomyopathy (34.6% versus 6.7%) ($p < 0.05$); 4) higher prevalence of thickening of intramyocardial coronary arteries (88% versus 6.7%) ($p < 0.00001$). Patients with left bundle branch block and QRS axis $\geq +120^\circ$ were significantly younger than those with an axis $\leq -45^\circ$ (47.2 ± 6.7 versus 85 ± 15 years) ($p < 0.05$). In regard to electrocardiographic analysis, only ST segment and T wave alterations showed good sensitivity (73%) and specificity (100%) for the diagnosis of acute myocardial infarction in the presence of left bundle branch block. The electrocardiogram showed low sensitivity for the diagnosis of left ventricular hypertrophy.

Conclusions

Our patients with left bundle branch block and congestive heart failure had: 1) diffuse ventricular damage without any particular cause to justify the QRS axis shift; 2) poor predictive power of the electrocardiographic criteria to detect an acute myocardial infarct or left ventricular hypertrophy, with the only exception of repolarization changes; 3) wall thickening of intramural coronary arteries with significant reduction of vascular lumen.

Key words Bundle branch block - ECG - Pathology

BIBLIOGRAFIA

- Mulcahy R, Hickey N, Maurer B. Aetiology of bundle-branch block. *Br Heart J* 1968; 30: 34-35.
- Mock MB, Ringqvist I, Fisher LD. Survival of medically treated patients in the Coronary Artery Surgery Study (CASS) registry. *Circulation* 1982; 66: 562-568.
- Scott RC. Left bundle branch block. A clinical assessment. Part I. *Am Heart J* 1965; 70: 535-690.
- Scott RC. Left bundle branch block. A clinical assessment. Part II. *Am Heart J* 1965; 70: 691-812.
- Scott RC. Left bundle branch block. A clinical assessment. Part III. *Am Heart J* 1965; 70: 813-921.
- Haft J, Herman MV, Gorlin R. Left bundle branch block: etiologic, hemodynamic and ventriculographic considerations. *Circulation* 1971; 43: 279-287.
- Rotman M, Triebwasser JH. A clinical and follow-up study of right and left bundle branch block. *Circulation* 1975; 51: 477-484.
- Flowers NC. Left bundle branch block: A continuously evolving concept. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 684-697.
- Smith S, Hayes WL. The prognosis of complete left bundle branch block. *Am Heart J* 1965; 70: 157-159.
- Mc Anulty JH, Rahimtoola SH, Murphy E. Natural history of "high-risk" bundle branch block: final report of a prospective study. *N Engl J Med* 1982; 307: 137-143.
- Sheinman MM, Peters RW, Morady F. Electrophysiologic studies in patients with bundle branch block. *PACE* 1983; 6: 1157-1165.
- Schneider JF, Thomas HE Jr, Kreger BE y col. Clinical electrocardiographic correlates of newly acquired left bundle branch block: The Framingham study. *Am J Cardiol* 1985; 55: 1332-1338.
- Freedman RA, Alderman EL, Sheffield LT y col. Bundle branch block in patients with chronic coronary artery disease: Angiographic correlates and prognostic significance. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 73-80.
- Havelda C, Sohi GS, Flowers NC y col. The pathological correlates of electrocardiogram: complete left bundle branch block. *Circulation* 1982; 65: 445-451.
- Chapman MG, Pearce ML. Electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction in the presence of left bundle branch block. *Chest* 1970; 58: 214-220.
- Cabrera E, Friedland C. La onda de activación ventricular en el bloqueo de rama izquierda con infarto (un nuevo signo electrocardiográfico). *Arch Inst Cardiol México* 1953; 23: 441-460.
- Scott RC. Current concepts of ventricular activation in the normal heart in left bundle branch block with myocardial infarction. *Am Heart J* 1962; 64: 696-705.
- Dressler W, Roesler H, Schwager A. The electrocardiographic signs of myocardial infarction in the presence of bundle branch block. *Am Heart J* 1950; 39: 217-242.
- Wrackers FJ. Complete left bundle branch block: is the diagnosis of myocardial infarction possible? *Int J Cardiol* 1983; 2: 521-529.
- Sodi-Pallares D, Cisneros F, Medrano GA y col. Electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction in the presence of bundle branch block (right and left) ventricular premature beats and Wolff-Parkinson-White syndrome. *Prog Cardiovasc Dis* 1963; 6: 107-1036.
- Besoain Santander M, Gómez Ebersperguer G. Electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction in cases of complete left bundle branch block. *Am Heart J* 1960; 60: 886-897.
- Rodríguez M, Anselmi A, Sodi-Pallares D. The electrocardiographic diagnosis of septal infarctions. *Am Heart J* 1953; 5: 525-544.
- Doucet P, Walsh JS, Massie E. A vectocardiographic and electrocardiographic study of left bundle branch block. *Am J Cardiol* 1966; 17: 171-179.
- Abbenr, Denes P, Rosen KM. Evaluation of the criteria for the diagnosis of myocardial infarction. Study of 256 patients with intermittent left bundle branch block. *Chest* 1979; 75: 575-578.
- Kafka H, Burggraf GW, Milleken JA. Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy in the presence of left bundle branch block: an echocardiographic study. *Am J Cardiol* 1985; 55: 103-106.
- Wilson FV, Macleod AG, Barker PS. The order of ventricular excitation in human bundle branch block. *Am Heart J* 1932; 7: 305-330.
- Rosenbaum MB, Elizari MV, Lazzari JO. Los hemibloques. Buenos Aires, Paidós, 1968.
- Rosenbaum MB, Elizari MV, Lazzari JO. The differential electrocardiographic manifestations of hemiblocks bilateral bundle branch block and trifascicular blocks. *En: Schlant RC, Hurst JW (eds). Advances in electrocardiography.* New York, Grune & Stratton, 1972; 145-182.
- Messer AL, Johnson RP, Shreenivas W. Prognosis in bundle branch block III. A comparison of right and left bundle branch block with a note on the relative incidence of each. *Am Heart J* 1951; 41: 239-245.
- Baver GE. Bundle branch block: some usual and some unusual features. *Aust Ann Med* 1964; 13: 62-71.
- The Coronary Drug Project Research Group. The prognostic importance of the electrocardiogram after myocardial

- infarction. *Ann Intern Med* 1972; 77: 677-689.
32. Barrett PA, Peter CT, Swan HJC. The frequency and prognostic significance of electrocardiographic abnormalities in clinically normal individuals. *Prog Cardiovasc Dis* 1981; 23: 299-319.
 33. Rabkin SW, Mathewson FAL, Tate RB. Natural history of left bundle branch block. *Br Heart J* 1980; 43: 164-171.
 34. Massing GK, James TN. Anatomical configuration of the his bundle and bundle branch in the human heart. *Circulation* 1976; 53: 609-621.
 35. Nimetz AA, Shubrooks SJ, Hutter AM y col. The significance of bundle branch block during acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1975; 90: 439-444.
 36. Hindman MC, Wagner GS, Jaro M. The clinical significance of bundle branch block complicating acute myocardial infarction. Clinical characteristics hospital mortality and one year follow-up. *Circulation* 1978; 58: 679-688.
 37. Beach TB, Gracey JG, Peter RH y col. Benign left bundle branch block. *Ann Intern Med* 1969; 70: 269-271.
 38. Spurrell RAJ, Krikler DM, Sowton E. Apparently benign left bundle branch block. *Proc R Soc Med* 1972; 65: 876-877.
 39. Pryor R, Blount SG Jr. The clinical significance of true left axis deviation left intraventricular blocks. *Am Heart J* 1966; 72: 391-413.
 40. Rosenbaum MB. Types of left bundle branch block and their clinical significance. *J Electrocardiol* 1969; 2: 197-206.
 41. Spurrell RAJ, Krikler DM, Sowton E. Study of intraventricular conduction times in patients with left bundle branch block and left axis deviation and in patients with bundle branch block and normal QRS axis using his bundle electrograms. *Br Heart J* 1972; 34: 1244-1249.
 42. Dhingra RC, Amat-y-León F, Wyndham C y col. Significance of left axis deviation in patients with chronic left bundle branch block. *Am J Cardiol* 1978; 42: 551-556.
 43. Strickland AW, Horan LG, Flowers NC. Gross anatomy associated with pattern called left posterior hemiblock. *Circulation* 1972; 46: 276-282.
 44. Rosen KM, Ehsani A, Rahimtoola S. H-V intervals in left bundle branch block. Clinical and electrocardiographic correlations. *Circulation* 1972; 46: 717-723.
 45. Hands M, Cook E, Stone P y col. Electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction in the presence of complete left bundle branch block. *Am Heart J* 1988; 116: 23-31.
 46. Horan LG, Flowers NC, Tolleson WS y col. The significance of diagnostic Q waves in the presence of bundle branch block. *Chest* 1970; 58: 214-220.
 47. Welner R, Satyprakash M, Gooch A. Identification of myocardial infarction in the presence of left bundle branch block: correlation of electrocardiography vector cardiography and angiography. *J Am Osteopath Assoc* 1983; 83: 119-124.
 48. Norris RS, Scott RC. Diagnostic signs of myocardial infarction in the presence of complete left bundle branch block (abstract). *Circulation* 1961; 24: 1007.
 49. Timmis GC, Gangadharan V, Ramos RC y col. Reassessment of Q waves in left bundle branch block. *J Electrocardiol* 1976; 9: 109-114.
 50. Pryor R. Recognition of myocardial infarction in the presence of bundle branch block. *Cardiovasc Clin* 1974; 6: 255-271.
 51. Pantridge JF. Observations on the electrocardiogram and ventricular gradient in complete left bundle branch block. *Circulation* 1951; 3: 589-599.
 52. Luy G, Bahl OP, Massie E. Intermittent left bundle branch block. A study of the effects of bundle branch block on the electrocardiographic patterns of myocardial infarction and ischemia. *Am Heart J* 1973; 85: 332-340.
 53. Shamroth L. The electrocardiology of coronary artery disease (1st ed). London, Blackwell, 1975; 83.
 54. Horan LG, Flowers NC, Johnson JC. Significance of the diagnostic Q waves of myocardial infarction. *Circulation* 1971; 43: 428-435.
 55. Herbert WH. Left bundle branch block and coronary artery disease. *J Electrocardiol* 1975; 8: 317-324.
 56. Lewis CM, Dagenais GR, Fiesinger GC y col. Coronary arteriographic appearances in the patients with left bundle branch block. *Circulation* 1970; 41: 299-318.
 57. Fesmire FM. Electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction in the presence of left bundle branch block in patients undergoing continuous ECG monitoring. *Ann Amer Med* 1995; 26: 69-82.
 58. Izumi K, Goldstein S, Stein PD. Vectocardiographic and electrocardiographic diagnosis of diaphragmatic myocardial infarction in patients with left bundle branch block. *Spn Circ J* 1979; 43: 49-58.
 59. Sodi Pallares D, Rodríguez M. Morphology of the unipolar leads recorded at the septal surfaces. Its application to the diagnosis of the left bundle branch block complicated by myocardial infarction. *Am Heart J* 1952; 43: 27-41.
 60. Anselmi A, Montes O, Alvarez M. Participation of the free ventricular walls in the mechanism of production of bundle branch block. Their influence on the morphology of unipolar epicardial tracings. *Am Heart J* 1961; 61: 387-396.
 61. Rhoads DV, Edwards JE, Pruitt RD. The electrocardiogram in the presence of myocardial infarction and intraventricular block of the left bundle branch type. *Am Heart J* 1961; 62: 735-745.
 62. Scott RC, Norris RJ. Electrocardiographic pathologic correlation study of left ventricular hypertrophy in the presence of left bundle branch block. *Circulation* 1959; 20: 766-767.
 63. Cokkinos DV, Demopoulos JN, Heimonas ET y col. Electrocardiographic criteria of left ventricular hypertrophy in left bundle branch block. *Br Heart J* 1978; 40: 320-326.
 64. Romhilt DW, Bowe KE, Norris RJ y col. A critical appraisal of the electrocardiographic criteria for the diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1969; 40: 185-191.
 65. Kossman CE, Burchell HB, Pruitt RD y col. The electrocardiogram in ventricular hypertrophy and bundle branch block. A panel discussion. *Circulation* 1962; 26: 1337-1340.
 66. Petersen GV, TiKoff G. Left bundle branch block and left ventricular hypertrophy; electrocardiographic-pathologic correlations. *Chest* 1971; 59: 174-177.
 67. Hirzel H, Senn M, Nuesch K y col. Thallium-201 scintigraphy in complete left bundle branch block. *Am J Cardiol* 1984; 53: 764-769.
 68. Breat SH, Brugada P, Bar FW y col. Thallium-201 exercise scintigraphy and left bundle branch block. *Am J Cardiol* 1985; 55: 224-226.
 69. Huerta EM, Rodríguez Padial L, Castro Beiras JM y col. Thallium-201 exercise scintigraphy in patients having complete left bundle branch block with normal coronary arteries. *Int J Cardiol* 1987; 16: 43-46.
 70. De Puey EG, Guertler-Krawczynska E, Robbins WL. Thallium-201 SPECT in coronary artery disease patients with left bundle branch block. *J Nucl Med* 1988; 29: 1479-1485.
 71. Rothbart RM, Beller GA, Watson DD y col. Diagnostic accuracy and prognostic significance of quantitative thallium-201 scintigraphy in patients with left bundle branch block. *Am Noninvas Cardiol* 1987; 1: 197-205.
 72. Grines CL, Bashore TM, Boudoulas H y col. Functional abnormalities in isolated left bundle block: the effect of inter-ventricular asynchrony. *Circulation* 1989; 79: 845-853.