

## Bloqueo bilateral de rama y supernormalidad de la conducción en una paciente sin cardiopatía demostrable

JORGE ALBIZZATTI

### RESUMEN

Esta comunicación describe el trazado electrocardiográfico de una paciente sin cardiopatía demostrable, que muestra una infrecuente combinación de bloqueo bilateral de rama intermitente. El análisis de los intervalos P-P revela la presencia de bloqueo de rama derecha bradicárdico-dependiente (en fase 4) y bloqueo de rama izquierda taquicárdico-dependiente (en fase 3). La evaluación de la conducción A-V sugiere que la rama derecha también se bloquea en fase 3 con una longitud de ciclo intermedia en que conduce 1:1 pero con reducción de la velocidad de conducción, o con períodos de Wenckebach. REV ARGENT CARDIOL 2000; 68: 845-848.

*Palabras clave* Caso clínico - Bloqueo de rama intermitente - Retraso de conducción - Bradicárdico dependiente - Taquicárdico dependiente

Los bloqueos de rama frecuencia-dependiente se producen en relación con el aumento de la frecuencia cardíaca (taquicárdico-dependiente o bloqueo en fase 3) o con su reducción (bradicárdico-dependiente o en fase 4).

Se presenta un caso en el que coexisten BCRD en fase 4 y BCRI en fase 3 en una paciente sin cardiopatía demostrable, de 63 años, sexo femenino y sin antecedentes cardiológicos, que en enero de 1998 se realiza un ECG en el contexto de un "chequeo general", en el que se obtiene un trazado normal. En octubre de 1998 refiere dolor de pecho no definitivamente anginoso, constatándose en el ECG ritmo sinusal y BCRI. No se detectaron signos de falla de bomba ni otros datos de interés en el examen físico; la radiografía de tórax fue normal y el ecocardiograma mostró sólo movimiento anormal del *septum* interventricular atribuible al BCRI.

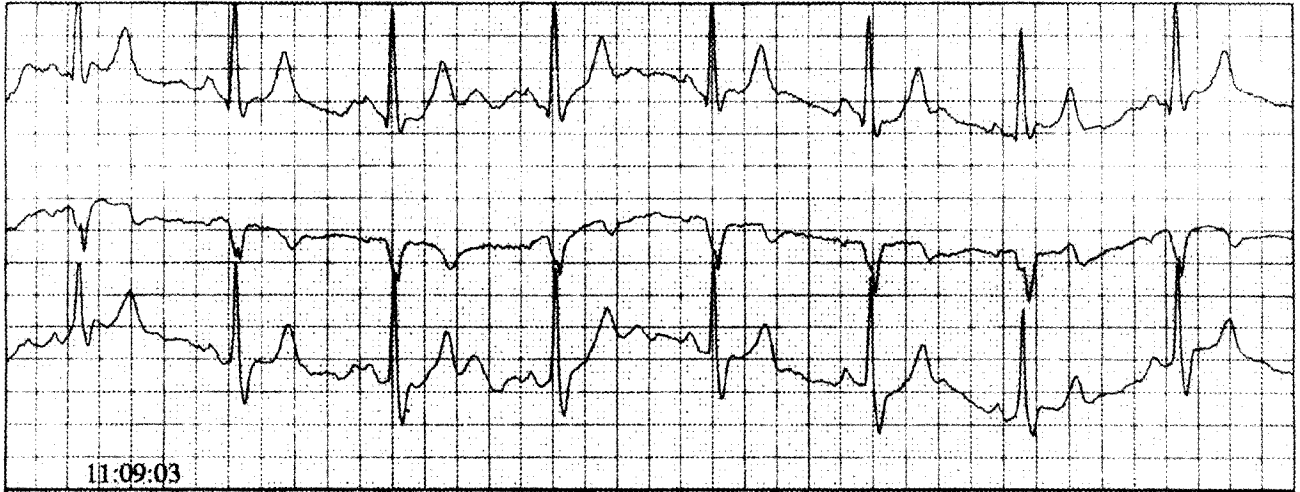
La evolución clínica fue favorable; un estudio de perfusión miocárdica, esfuerzo y redistribución con SPECT no objetivó isquemia y la coronariogra-

fía mostró arterias angiográficamente normales. En los controles posteriores al alta hospitalaria se constató la desaparición del BCRI, obteniéndose nuevamente ECG normales. Continúa absolutamente asintomática hasta octubre de 1999, cuando consulta por mareos de corta duración y sensación fugaz de pérdida de la conciencia. El examen físico es normal y en esta oportunidad en el ECG se detecta BCRD. El Holter de 24 horas exhibió los siguientes hallazgos:

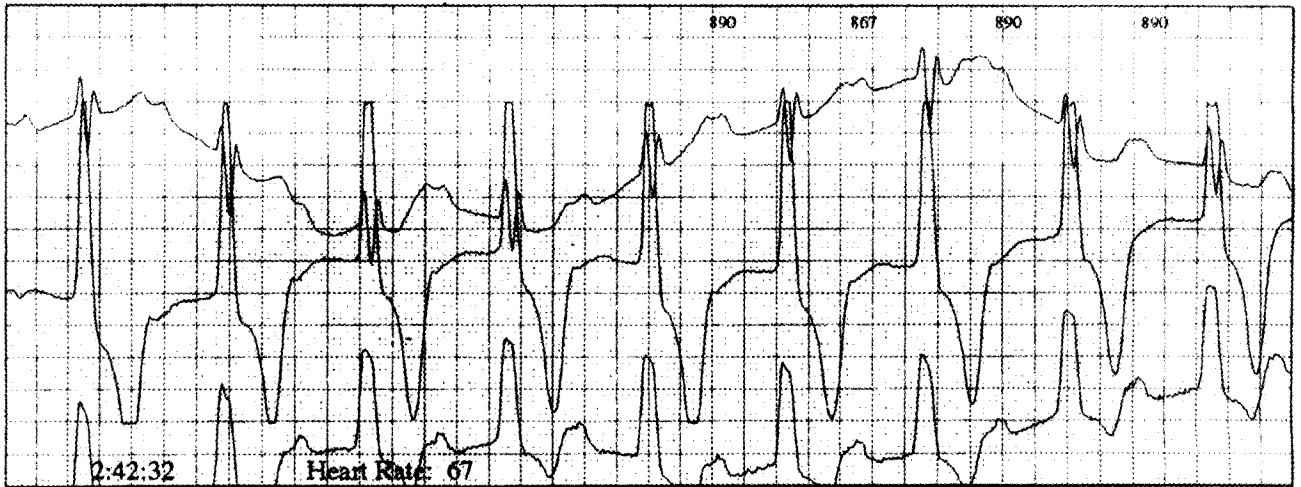
a) Ritmo sinusal con intervalo PR normal e imagen de BCRD cuando el intervalo P-P es de 960 mseg (Trazado N° 1, hora 11:09:03).

b) Ritmo sinusal con bloqueo A-V de primer grado (PR 380 mseg) e imagen de BCRI cuando el intervalo P-P es de 867 a 890 mseg (Trazado N° 2, hora 2:42:32). El bloqueo A-V puede ocurrir a nivel del nodo A-V, pero también es razonable atribuirlo a retardo de conducción en la rama derecha en presencia de BCRI.

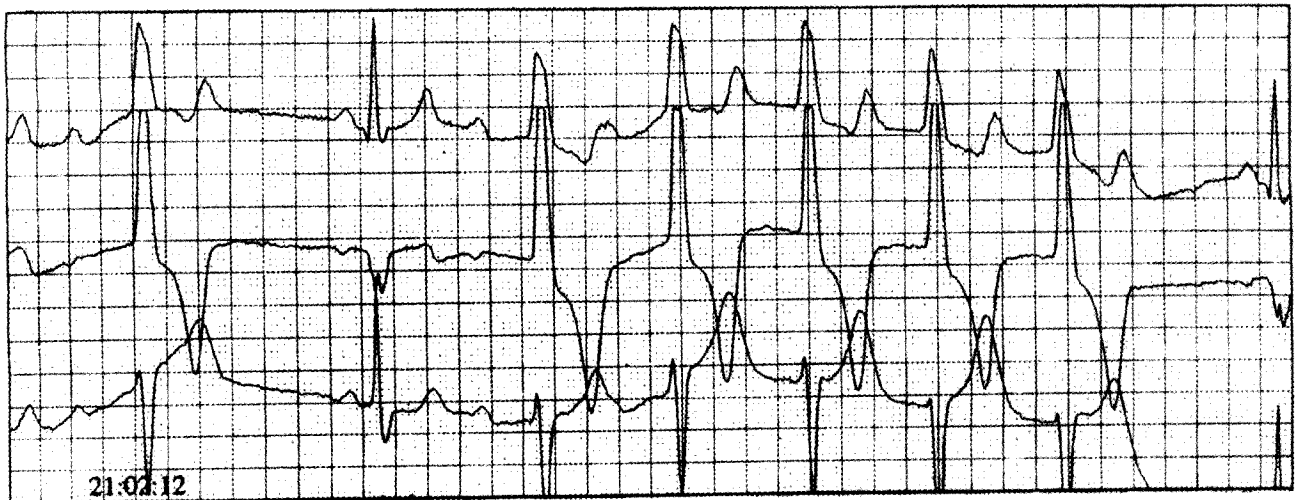
c) Cuando el intervalo P-P es de 800 mseg se ob-



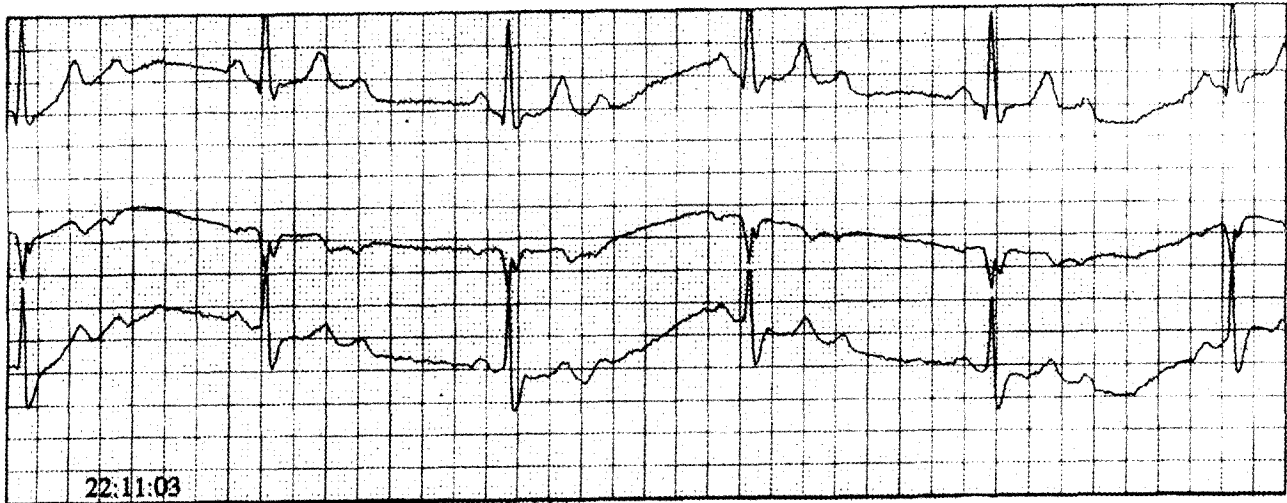
Trazado N° 1



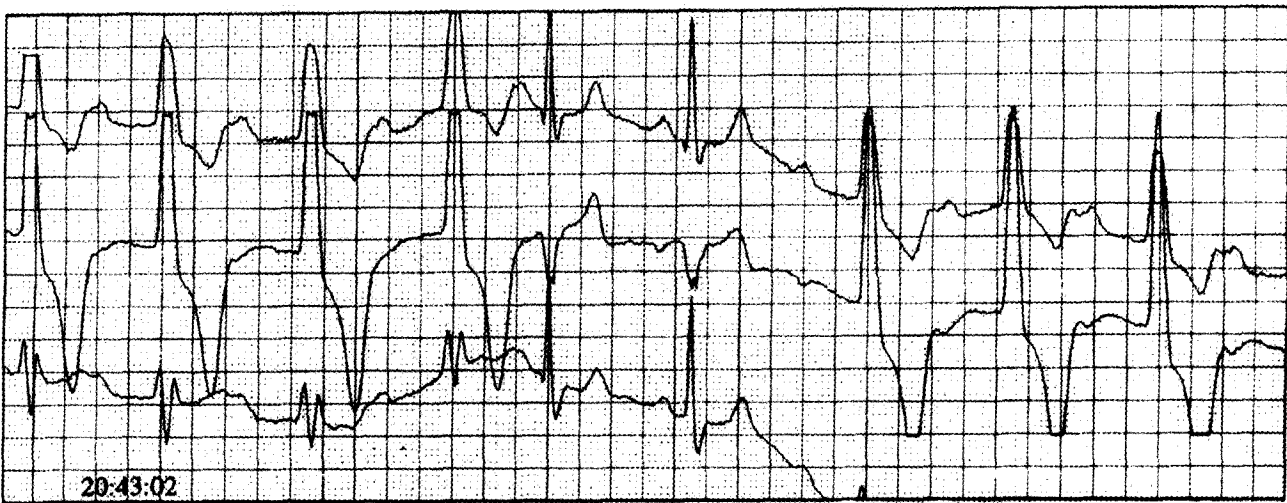
Trazado N° 2



Trazado N° 3



Trazado N° 4



Trazado N° 5

serva prolongación del PR con fenómeno de Wenckebach e imagen de BCRI en los latidos conducidos (Trazado N° 3, hora 21:02:12) (BCRI en fase 3 con Wenckebach a nivel auriculoventricular que si bien puede ocurrir a nivel del nodo A-V, también puede atribuirse a Wenckebach en la rama derecha a esta frecuencia).

d) En el Trazado N° 4, hora 22:11:03, presenta un intervalo P-P de 760 mseg, con bloqueo A-V 2:1, PR de 200 mseg en el latido conducido e imagen de BCRD (BCRD a ciclos prolongados). En el latido bloqueado, si bien la alteración de la conducción se puede encontrar a nivel del nodo A-V, también puede ser atribuible al bloqueo simultáneo de ambas ramas, con lo cual también habría BCRD en fase 3.

e) En el Trazado N° 5, hora 20:43:02, se observa que el latido N° 5, del cual se espera una onda P bloqueada o conducida con prolongación del segmento

PR e imagen de BCRI, la conducción A-V es normal y el QRS tiene imagen de BCRD. Este hallazgo puede interpretarse como conducción supernormal.

## DISCUSION

Es bien conocido que cambios en la longitud del ciclo ocasionalmente predisponen a la aparición de bloqueo de rama intermitente frecuencia-dependiente. Estos bloqueos se han atribuido convencionalmente a la presencia de dos grupos celulares de fibras de Purkinje. Rosenbaum y colaboradores (1) postularon que la respuesta voltaje-dependiente de las células de Purkinje con recuperación prolongada es responsable del bloqueo de rama taquicárdico-dependiente o en fase 3, mientras que El-Sherif y colaboradores (2) atribuyen este fenómeno a la respuesta tiempo-dependiente de las mismas células parcialmente despolarizadas. En cuanto al bloqueo de rama bradicárdico-

dependiente o en fase 4 se considera que ocurre en otro grupo de células hipopolarizadas y con una respuesta de membrana reducida asociada con una variación del potencial umbral hacia cero. (2, 3) Rosenbaum y colaboradores propusieron que este tipo de bloqueo está relacionado con una fase 4 de despolarización acrecentada de las células de Purkinje. (1, 4)

En la mayoría de los casos, la coexistencia de bloqueo taquicárdico y bradicárdico-dependiente se observa en la misma rama, predominantemente la izquierda. La ocurrencia de bloqueo frecuencia-dependiente en ambas ramas es menos común. En nuestro caso observamos BCRD en fase 4 y BCRI en fase 3. El análisis de la conducción auriculoventricular en los latidos con imagen de BCRI permite describir además los siguientes hallazgos: bloqueo A-V de primer grado cuando el intervalo P-P es de 867 a 890 mseg (Trazado N° 2), y bloqueo A-V de segundo grado de tipo Wenckebach (Trazado N° 3) cuando el intervalo P-P se acorta a 800 mseg. Si bien la alteración podría encontrarse a nivel del nodo A-V, también es factible adjudicarla a conducción 1:1 aunque con retardo (Trazado N° 2) y conducción decremental (Trazado N° 3) en la rama derecha respectivamente a las correspondientes longitudes de ciclo. Cuando el intervalo P-P se reduce aun más (760 mseg) aumenta el deterioro de la conducción auriculoventricular, registrándose bloqueo A-V 2:1. Es posible hacer en este caso un análisis similar dado que el latido bloqueado puede no conducir por afectación del nodo A-V, pero también puede deberse a bloqueo completo simultáneo de ambas ramas. Si nuestras especulaciones son ciertas, la rama izquierda se bloquearía en fase 3 y la rama derecha en fase 4 y en fase 3 con una longitud de ciclo intermedia en que conduciría 1:1 aunque con retardo (Trazado N° 2) o con Wenckebach (Trazado N° 3).

La paciente fue sometida a la colocación de un marcapasos definitivo DDDR, con lo que quedó absolutamente asintomática.

## SUMMARY

### CLINICAL CASE REPORT: INFREQUENT COMBINATION OF INTERMITTENT BILATERAL BUNDLE BRANCH BLOCKADE

This report describes the electrocardiogram of a patient without demonstrable cardiopathy, that shows an infrequent combination of intermittent bilateral bundle branch blockade. Analyses of P-P intervals reveals the presence of bradycardia-dependent right bundle branch blockade (phase 4) and tachycardia-dependent left bundle branch blockade (phase 3). Evaluation of A-V conduction suggests an additional possibility of tachycardia-dependent right bundle branch blockade with an intermediate cycle length with right bundle branch blockade of a less degree (1:1 A-V conduction with conduction delay, or with Wenckebach periods).

*Key words* Clinical case - Intermittent blockade - Bradycardia-dependence - Tachycardia-dependence - Conduction delay

#### Agradecimiento

Quiero agradecer profundamente al Dr. Alberto Giniger su invaluable colaboración en el análisis de los trazados electrocardiográficos y su asesoramiento para la realización de esta presentación.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Rosenbaum MB, Elizari M, Lazari JO y col. The mechanism of intermittent bundle branch block. Relationship to prolonged recovery hypopolarization and spontaneous diastolic depolarization. *Chest* 1973; 63: 656.
2. El-Sherif N, Scheriag BJ, Lazzara R y col. Pathophysiology of tachycardia and bradycardia dependent block in the canine proximal His-Purkinje system after acute myocardial ischemia. *Am J Cardiol* 1974; 33: 529.
3. El-Sherif N, Scheriag BJ, Lazzara R (editorial). Bradycardia dependent conduction disorders. *J Electrocardiol* 1976; 9: 1.
4. Rosenbaum MB, Elizari MV, Chiale P y col. Relationships between increased automaticity and depressed conduction in the main intraventricular conducting fascicles of the human and canine heart. *Circulation* 1974; 49: 818.