

# Bloqueo de rama dependiente de la frecuencia: no solo existe la fase 3

## Rate-Dependent Bundle Branch Block: Not Only Phase 3 Exists

ALFONSO JURADO-ROMÁN<sup>1</sup>, JUAN JIMÉNEZ-JÁIMEZ<sup>2</sup>, ANA GONZÁLEZ-MANSILLA<sup>3</sup>, SANTIAGO DE DIOS-PÉREZ<sup>1</sup>,  
ROBERTO MARTIN-ASENJO<sup>1</sup>, FERNANDO ARRIBAS-YNSAURRIAGA<sup>1</sup>

Recibido: 24/11/2012  
Aceptado: 25/04/2013

**Dirección para separatas:**  
Dr. Alfonso Jurado-Román  
Hospital Universitario 12 de  
Octubre  
Avenida de Córdoba s/n 28026  
Madrid, España

### RESUMEN

Los bloqueos de rama dependientes de la frecuencia suelen estar relacionados con el aumento de la frecuencia cardíaca (bloqueo de rama taquicárdico-dependiente o en fase 3). Menos comúnmente, son causados por la reducción de la frecuencia cardíaca (bloqueo de rama bradicárdico-dependiente o en fase 4). El bloqueo en fase 3 es la presentación más frecuente de los trastornos de la conducción intraventricular paroxísticos, documentada en varias publicaciones. Sin embargo, no son tan numerosos los artículos que describen el bloqueo de rama en fase 4 y, raras veces, ambos mecanismos coexisten en el mismo paciente. En esta presentación se describe el caso de un paciente ingresado con un infarto agudo de miocardio en el que se detectaron trastornos de la conducción intraventricular paroxísticos, tanto taquicárdico-dependientes como bradicárdico-dependientes.

REV ARGENT CARDIOL 2013;81:265-267. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v81.i3.617>

**Palabras clave** > Bloqueo de rama - Bradicardia - Taquicardia - Infarto del miocardio

### Abreviaturas >

<b>BRI</b>	Bloqueo de rama izquierda	<b>FC</b>	Frecuencia cardíaca
<b>CPK</b>	Creatinfosfocinasa	<b>IAM</b>	Infarto agudo de miocardio
<b>ECG</b>	Electrocardiograma	<b>TCIV</b>	Trastornos de la conducción intraventricular

### INTRODUCCIÓN

Los bloqueos de rama dependientes de la frecuencia normalmente están relacionados con el incremento de la frecuencia cardíaca (FC) (bloqueo de rama taquicárdico-dependiente o en fase 3). Menos comúnmente, son causados por la reducción de la frecuencia cardíaca (bloqueo de rama bradicárdico-dependiente o en fase 4).

El bloqueo en fase 3 es la forma más común de presentación de los trastornos de la conducción intraventricular (TCIV) paroxísticos, documentada en numerosas publicaciones. Sin embargo, no hay tantos artículos relativos al bloqueo de rama en fase 4, y rara vez se han descrito ambos mecanismos coexistiendo en el mismo paciente.

En esta presentación se describe el caso de un paciente ingresado con un infarto agudo de miocardio (IAM) en el que coexisten ambos TCIV paroxísticos, taquicárdico-dependientes y bradicárdico-dependientes.

### CASO CLÍNICO

Un paciente varón de 76 años con hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipidemia fue derivado a nuestro hospital por un episodio de dolor torácico compatible con angina inestable. A su llegada se encontraba asintomático. El primer electrocar-

diograma (ECG) mostraba ritmo sinusal con FC de alrededor de 95 lpm (intervalo RR 620 ms), intervalo PR de 200 ms y bloqueo de rama izquierda (BRI), sin criterios establecidos de IAM, con elevación del ST (Figura 1 A). Por estos motivos y dado que el paciente permanecía asintomático se decidió ingresarlo en la unidad coronaria, administrar tratamiento médico intensivo y programar una coronariografía en las primeras 48 horas. La troponina T resultó ligeramente elevada (0,4 ng/ml) mientras que la CPK fue normal.

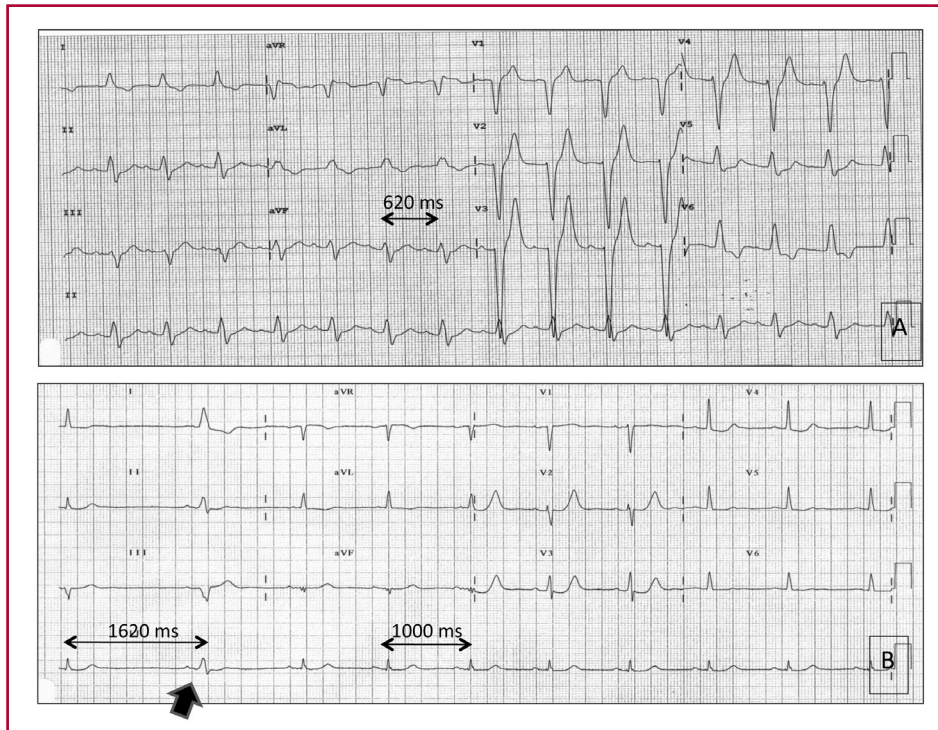
Durante las siguientes horas y previamente a la angiografía se observaron cambios electrocardiográficos dependientes de la frecuencia cardíaca. Así, con una FC de 60 lpm (RR 1.000 ms), desaparecía el BRI, mostrando un QRS estrecho de 80 ms de duración (Figura 1 B). Posteriormente, el paciente sufrió un episodio asintomático de bradicardia de origen incierto, con una FC de alrededor de los 35 lpm (RR 1.620 ms), y como resultado el QRS se ensanchó nuevamente (Figuras 1 B y 2). Todos los latidos que mostraban BRI durante este descenso transitorio de la FC fueron precedidos por ondas P e intervalos PR similares a los otros latidos. El paciente no experimentó dolor torácico ni variaciones del segmento ST que sugirieran que la isquemia fuera la causa directa del BRI observado durante la bradicardia.

La coronariografía mostró enfermedad de tres vasos; la descendente anterior y la coronaria derecha no eran revascularizables. Se realizó una angioplastia y se implantó un stent farmacoactivo sobre una lesión subtotal en la arteria circunfleja. Después de esta revascularización no se observaron complicaciones ni nuevos episodios de TCIV en la monitorización electrocardiográfica.

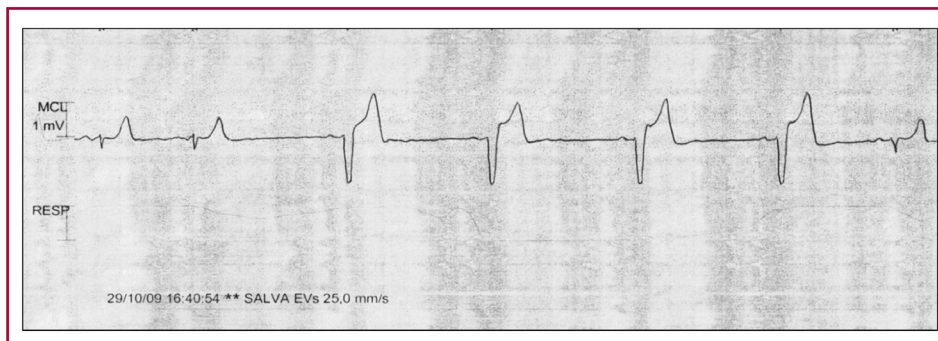
<sup>1</sup> Servicio de Cardiología - Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid, España

<sup>2</sup> Servicio de Cardiología - Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada, España

<sup>3</sup> Servicio de Cardiología - Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid, España



**Fig. 1. A.** Primer electrocardiograma, que muestra ritmo sinusal con frecuencia cardíaca de alrededor de 95 lpm (RR 620 ms), PR de 200 ms y bloqueo de rama izquierda. **B.** Electrocardiograma en ritmo sinusal con frecuencia cardíaca de 60 lpm (RR 1.000 ms), PR de 200 ms y sin bloqueo de rama izquierda (QRS: 80 ms). El segundo latido (*flecha*), que sigue al intervalo RR más largo (1.620 ms), muestra el mismo bloqueo de rama izquierda que el primer electrocardiograma.



**Fig. 2.** Registro telemétrico con frecuencia cardíaca en torno de 35 lpm, que muestra un fenómeno similar con nueva aparición de bloqueo completo de rama izquierda.

**DISCUSIÓN**

Los TCIV en fase 3 parecen producirse con el acortamiento crítico del intervalo RR. Es la forma más frecuente de los TCIV paroxísticos. Los factores electrofisiológicos que lo producen son la duración del período refractario de la rama, su variación con el ciclo previo y la FC. (1) Aunque no se pudo documentar el momento exacto de la desaparición del BRI con el descenso de la FC, es razonable presumir que el QRS se estrechó en algún punto entre los 95 lpm (Figura 1 A) y los 60 lpm (Figura 1 B). Debe destacarse además que la aparición de BRI ante una aceleración mínima de la FC es un hallazgo infrecuente, aunque se ha comunicado en algunos casos similares al del presente estudio como un fenómeno asociado con isquemia miocárdica. (2)

Los TCIV bradicárdico-dependientes son atribuidos, desde los trabajos de Singer, (3) a la capacidad inherente de una u otra rama de despolarizarse espontáneamente durante la diástole (“despolarización diastólica espontánea o hipopolarización diastólica”)

en la fase 4 del potencial de acción. (4) El siguiente impulso desde las aurículas o el nodo auriculoventricular alcanzaría la rama en su período refractario, en que la célula se encontraría hipopolarizada, sin alcanzar el umbral de respuesta. (2) El-Sherif confirmó la coincidencia entre el incremento en la pendiente de despolarización diastólica y una disminución de la capacidad de respuesta de la membrana celular asociada con una variación del potencial umbral hacia cero. (5)

Una monitorización electrocardiográfica continua en nuestro paciente mostró el ensanchamiento del QRS cuando la FC se reducía a 35 lpm (Figura 2). Todos los latidos con QRS ancho estaban precedidos de una onda P y un intervalo PR razonable, similar a los latidos previos y posteriores, de modo que podemos presumir que son conducidos desde las aurículas a los ventrículos. De acuerdo con los criterios propuestos por Massumi, (2) no hay otra explicación razonable para este fenómeno, por lo que puede suponerse que estos ECG muestran el hallazgo inusual del BRI en fase 4 poco después de presentar un BRI en fase 3.

El contexto más frecuente en el que ocurren estas alteraciones es la isquemia miocárdica aguda, y se sabe que su presencia es predictiva de mal pronóstico en el IAM. (6, 7) Por ello, aunque se han documentado numerosos factores de mal pronóstico en el seno del IAM, el conocimiento de los TCIV dependientes de la frecuencia puede proporcionar información pronóstica adicional, que podría llevar a recomendar un manejo más agresivo en estos pacientes y también facilitar el diagnóstico diferencial con otras complicaciones arrítmicas.

---

## ABSTRACT

### Rate-Dependent Bundle Branch Block: Not Only Phase 3 Exists

Rate-dependent bundle branch blocks are often related with increased heart rate (tachycardia-dependent or phase 3 bundle branch block). Less often, they are caused by heart rate reduction (bradycardia-dependent or phase 4 bundle branch block). Phase 3 block is the most common type of paroxysmal intraventricular conduction disturbances documented in several publications. However, few articles describe phase 4 bundle branch block, and both mechanisms rarely coexist in the same patient. We report the case of a patient admitted with acute myocardial infarction, presenting with both tachycardia- and bradycardia-dependent paroxysmal intraventricular conduction disturbances.

**Key words** > Bundle-branch Block - Bradycardia - Tachycardia - Myocardial Infarction

### Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

---

## BIBLIOGRAFÍA

1. Beltrán M, Cabadés A, Sanjuán R. Trastornos de conducción intraventricular. En: Cabadés A, Cosín J, García Civera, R. Automatismo y conducción cardíacos. Valencia: Institución Alfonso el Magnánimo; 1984. p. 387-426.
2. Massumi RA. Bradycardia-dependent bundle-branch block. A critique and proposed criteria. *Circulation* 1968;38:1066-73.
3. Singer AH, Lazzara R, Hoffman BF. Interrelationships between automaticity and conduction in Purkinje fibers. *Circ Res* 1967;21:537-42.
4. Rosebaum MB, Elizari M, Lazari JO, Halpern MS, Nau GJ, Levi RJ. The mechanism of intermittent bundle branch block. Relationship to prolonged recovery, hypopolarization and spontaneous diastolic depolarization. *Chest* 1973;63:666-77.
5. El-Sherif N, Scherlag BJ, Lazzara R. Bradycardia-dependent conduction disorders. *J Electrocardiol* 1976;9:1-11.
6. Fish C, Zipes DP, McHenry PL. Rate dependent aberrancy. *Circulation* 1973;48:714-24.
7. El-Sherif N, Jalife J. Paroxysmal atrioventricular block: Are phase 3 and phase 4 block mechanisms or misnomers? *Heart Rhythm* 2009;6:1514-21.