

Bloqueo aurículo ventricular completo intermitente y síndrome de Adams - Stokes

Consideraciones electrofisiológicas y terapéuticas del bloqueo de rama trifascicular

Dres. GERARDO PALACIOS (*), CARLOS GARECA (**), y GUSTAVO GIMENEZ LASCANO (**)

RESUMEN

Es muy elevada la incidencia de las alteraciones de conducción a-v en el bloqueo completo de rama derecha con hemibloqueo posterior. Los ataques de Adams-Stokes ocurren en el 60 % de los casos y la presencia de bloqueo a-v le otorga un carácter especial más que ningún otro tipo de bloqueo intraventricular, por ser un bloqueo trifascicular.

En este síndrome la presencia de bloqueo a-v puede ser debida a:

- 1) Lesión del tronco principal.
- 2) Lesión de la rama principal izquierda.
- 3) Lesión de la división anterior de la rama izquierda.

Sin embargo la alteración puede estar localizada simultáneamente en la división anterior de la rama izquierda, lo que no sólo cuenta en la elevada incidencia del bloqueo a-v en el bloqueo completo de rama derecha con hemibloqueo posterior sino que también por: de manifiesto otros hechos importantes, tales como

1) El hemibloqueo posterior se presenta con menos frecuencia que el hemibloqueo anterior.

2) El bloqueo completo de rama derecha con hemibloqueo posterior es menos frecuente que el bloqueo completo de rama derecha con hemibloqueo anterior.

3) El hemibloqueo posterior está asociado de manera casi invariable con el bloqueo completo de rama derecha.

El último análisis de todo lo dicho, es que la división posterior de la rama izquierda es el segmento menos vulnerable de todo el sistema de conducción intraventricular, por lo que cuando las lesiones son lo suficientemente extensas para producir una alteración de conducción en la división posterior, es casi axiomático que también se encuentran lesionadas la rama derecha o la división anterior de la rama izquierda. Esta es la razón de la elevada frecuencia del bloqueo a-v en el bloqueo completo de rama derecha con hemibloqueo posterior, reflejando con ello que también se halla lesionada la división anterior de la rama izquierda.

Por todo esto el bloqueo completo de rama derecha con hemibloqueo posterior, puede ser considerado como una variedad del bloqueo trifascicular, concepto extremadamente importante porque su presencia hace pronosticar el desarrollo de un bloqueo cardíaco completo.

En la actualidad han despertado gran interés las investigaciones realizadas sobre la electrofisiología y el significado clínico del bloqueo completo de rama derecha, con eje eléctrico desviado a la derecha por hemibloqueo posterior. Este síndrome ha sido designado con diferentes denominaciones como el de "clásico" por Grischman y Scherlis (6) en 1952, "infrecuente" por Katz en 1946 y "raro" por Evans y Turnbull (5) en 1937, Jouve, Senez y Pierront (8) en 1954, Toyoshima, 1956, etc.

Rosembaum, Elizari y Lazzari (19), en 1967, señalaron que este tipo de alteración presenta una cualidad muy llamativa, que es la posibilidad de desarrollarse

(*) Profesor Asociado de Medicina. Universidad Nacional de Tucumán. Jefe de la Unidad Coronaria "Dr. Tiburcio Padilla". Hospital Centro de Salud de Tucumán.

(**) Asesores Científicos de la Unidad Coronaria "Dr. Tiburcio Padilla".

en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda, porque generalmente lo hace en presencia de hipertrofia ventricular y/o enfermedad pulmonar.

La información que se ha obtenido sobre el desarrollo del bloqueo agudo y crónico del corazón, mediante los registros electrocardiográficos continuados (monitoreo), hizo conocer que el bloqueo completo de rama derecha con desviación del eje eléctrico a la derecha, acompaña a otras alteraciones de conducción

tancia, puesto que según sus propias palabras tiene muy buena salud.

El primer electrocardiograma que se registró presentaba un bloqueo a-v 2:1, que sin tratamiento se convirtió, minutos después, en ritmo sinusal de 70'. Un nuevo electrocardiograma obtenido 2 horas más tarde (fig. 1) presentó un bloqueo completo de rama derecha con eje eléctrico a $+120^\circ$. Este cuadro electrocardiográfico indicaría una hipertrofia del ventrículo derecho, que no fue confirmada

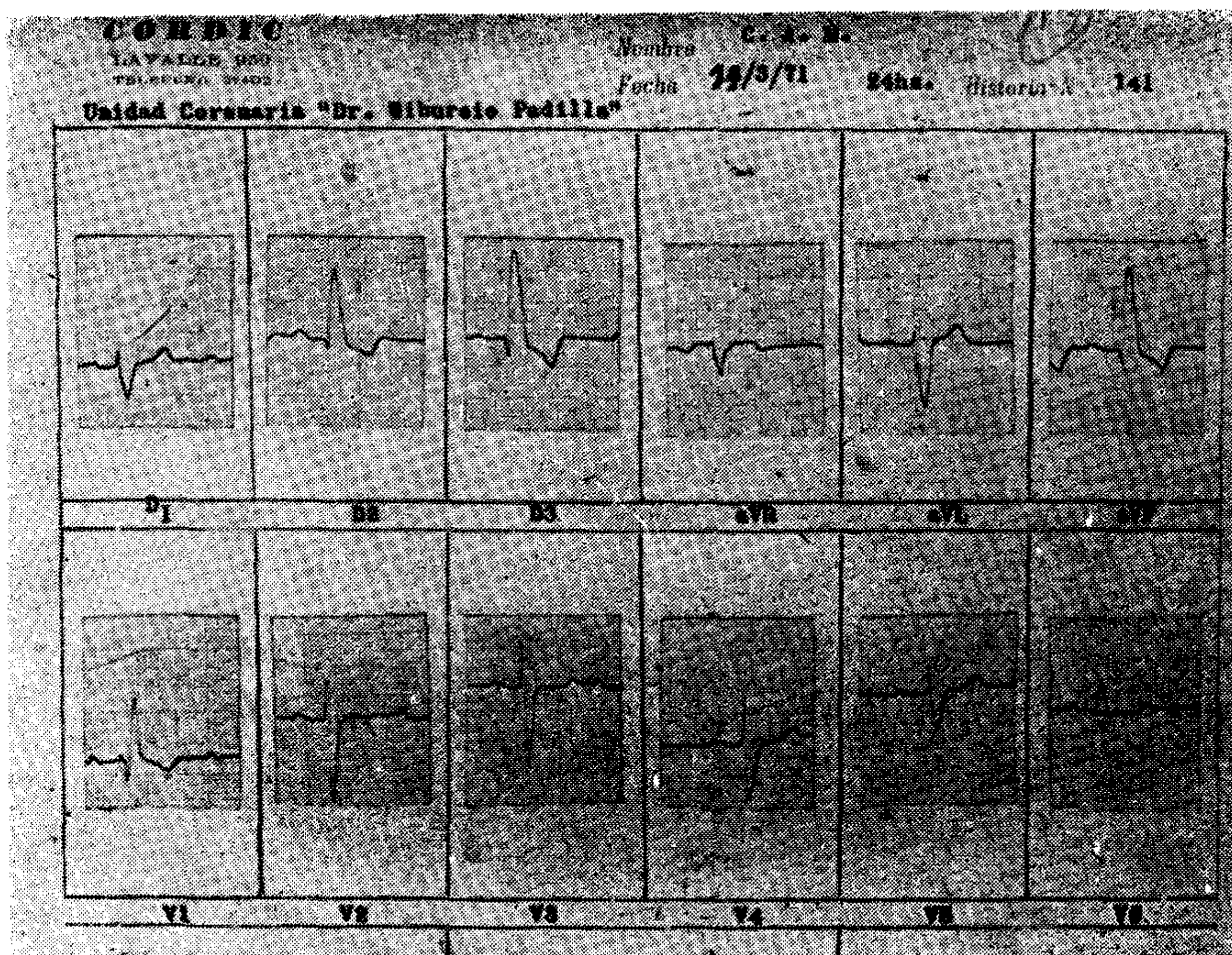


Fig. 1

auriculoventriculares e intraventriculares sintomáticas y de mayor gravedad. Rosambaun, 1968 (18) y Castellanos, 1969 (2).

El paciente que motiva esta comunicación, ingresó a la Unidad Coronaria "Dr. Tiburcio Padilla" el 11 de marzo de 1971. Es un hombre de 66 años de edad, de profesión mecánico. La causa de su internación, es que dos horas antes tuvo una pérdida súbita de conocimiento que le provocó un ligero traumatismo de cráneo y al ser examinado por un médico, comprobó una bradicardia de 45'. Este cuadro clínico lo presenta desde hace 8 meses, pero no le asigna mayor impor-

por el examen clínico del paciente, que es de hábito pícnico, con horiocardia y una moderada hipertrofia izquierda; su aparato respiratorio era normal.

La desviación del eje eléctrico a la derecha se explica por la presencia de un hemibloqueo posterior. También el intervalo P-R se encuentra prolongado (0,24 seg.). Si a estas alteraciones eléctricas se las relaciona con el cuadro clínico, nos conduce al diagnóstico que existe una seria lesión trifascicular, síndrome que se manifiesta por el bloqueo completo de rama derecha con hemibloqueo posterior.

A continuación presentamos los trazados electrocardiográficos de las diversas arritmias que se presentaron:

El trazado superior de la figura 2 presenta un ritmo irregular con ondas P bloqueadas. El bloqueo súbito de las ondas P se produce por la interrupción simultánea de las tres vías de conducción intraventricular, o sea de la rama derecha y de la división anterior y posterior de la rama izquierda, que Rosémbaum designa como bloqueo trifascicular (1967). El segundo trazado presenta una bradicardia de 47 latidos por minuto con extrasístoles auriculares conducidas, y en el trazado inferior se establece un

Después de 4 días de control el paciente fue dado de alta en excelentes condiciones psicofísicas, permaneciendo asintomático hasta la fecha (6 meses) y ha retornado a su trabajo.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE BLOQUEO COMPLETO DE RAMA DERECHA Y HEMIBLOQUEO POSTERIOR

1. — AQRS a $+ 120^\circ$.
2. — S1, Q3, QAVF.
3. — R de gran voltaje en D2 y D3.

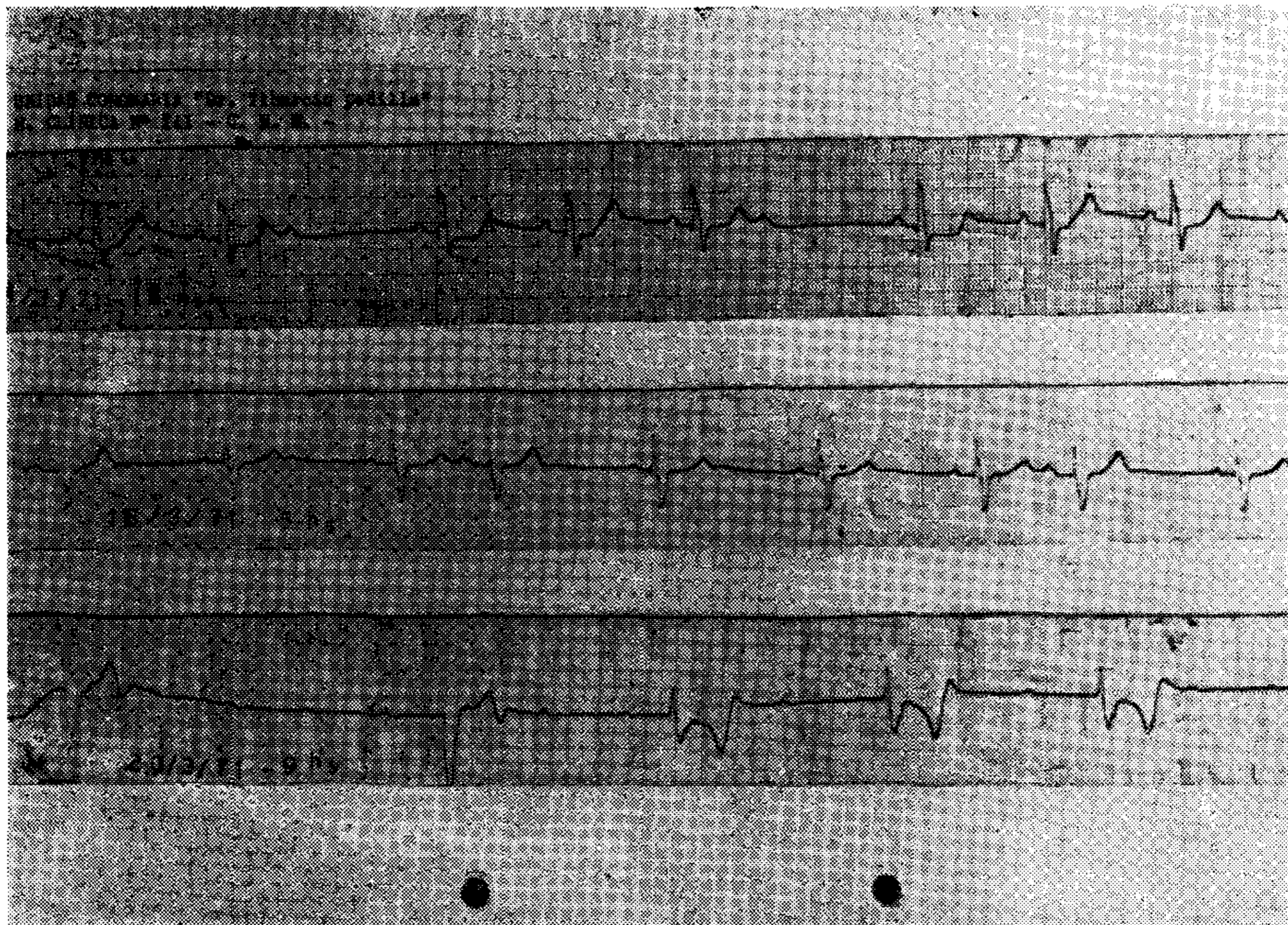


Fig. 2

bloqueo a-v completo con un ritmo idioventricular que presenta focos ectópicos multiformes.

El paciente se encuentra en mal estado, angustiado, con vértigos y mareos. Dos días antes habíamos indicado la colocación de un "marcapaso" permanente ante la posibilidad que se presentara un bloqueo a-v completo, pero por motivos paramédicos esta decisión recién se cumplió horas después de obtenido este último electrocardiograma.

En el registro obtenido en la figura 3 se comprueba que la unidad estimula al corazón correctamente. En la figura 4 se ve la radiografía con el marcapaso implantado y el catéter electrodo sobre el ápex del ventrículo derecho.

4. — Rotación horaria en plano frontal.

5. — Excluir otras causas que producen desviación del eje eléctrico a la derecha, v.gr.: hipertrofia ventricular derecha, enfisema pulmonar, infarto lateral extenso, corazón vertical.

HEMIBLOQUEO POSTERIOR CON BLOQUEO COMPLETO DE RAMA DERECHA

Dodge y Grant (4), en 1956, estudiaron numerosos pacientes con bloqueo completo de rama derecha que tenían electrocardiogramas previos al desarrollo de esta alteración, comprobando que en éstos el eje eléctrico por lo general era normal, y que la presentación del blo-

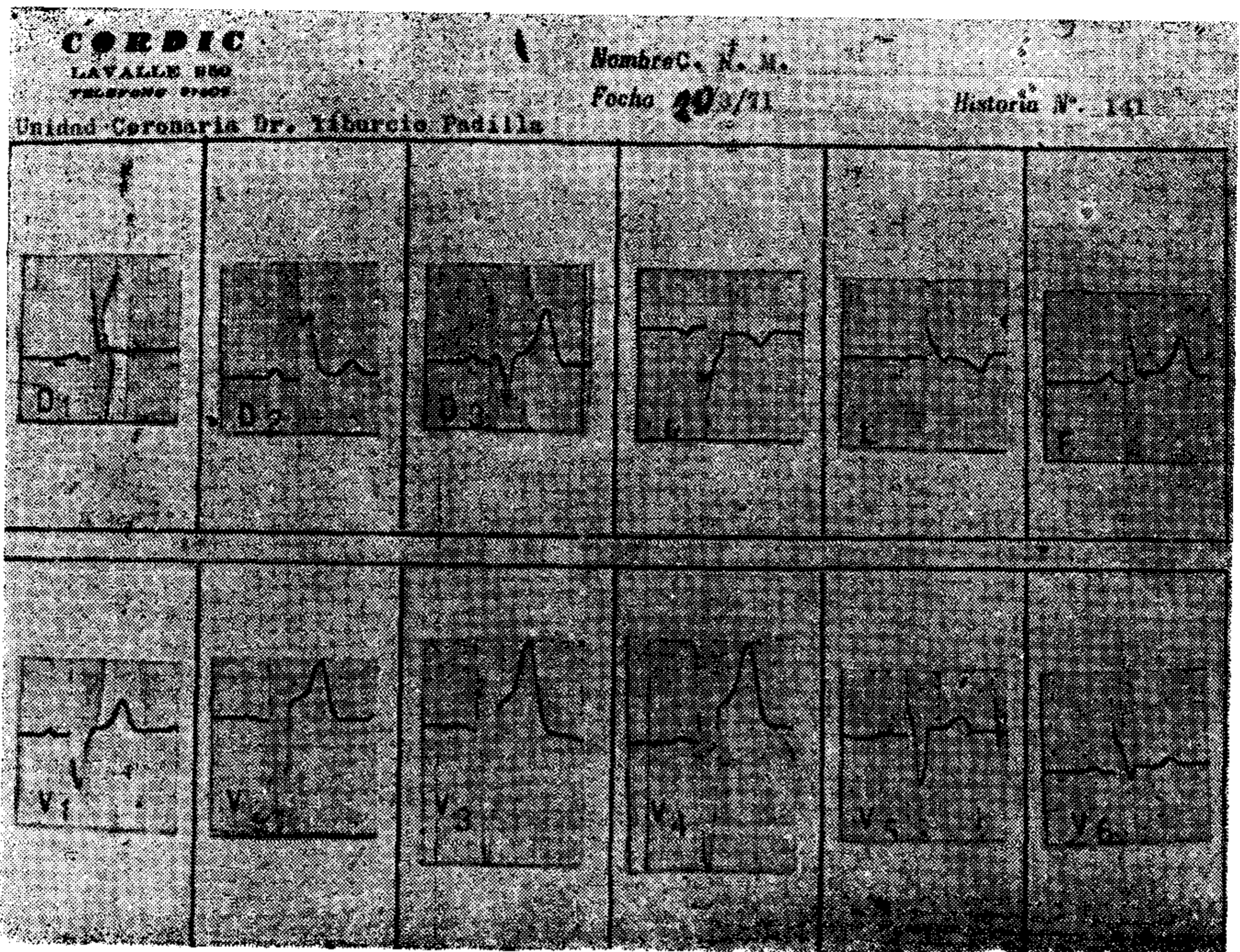


Fig. 3

queo de rama derecha no producía desviaciones significativas de éste. Los pacientes con un eje anormal a la izquierda, causado por hemibloqueo anterior presentaban el mismo AQRS después del bloqueo completo de rama derecha.

El cuadro electrocardiográfico de pacientes con eje eléctrico desviado a la derecha por hemibloqueo posterior fue informado por Rosembaum (19) en 1967 y por Cohen (3), 1968. El diagnóstico puede ser realizado aun después del bloqueo completo de rama derecha, lo que indica que el eje eléctrico a la derecha resulta de su complicación con un hemibloqueo posterior.

La existencia de una doble lesión se establece por estar presente un intervalo P-R prolongado y la aparición súbita de un bloqueo a-v tipo II.

Se sostiene que cuando existe un bloqueo simultáneo de la rama derecha con hemibloqueo posterior, es probable que el desarrollo de un bloqueo a-v indique que existe un obstáculo de conducción en la división anterior de la rama izquierda (bloqueo incompleto). Si es total produce un bloqueo a-v completo que sería de origen "trifascicular", porque resulta de la alteración de las tres vías principales de conducción intraventricular, por de-

bajo de la bifurcación del haz de His. Por cierto que no puede ser negada la posibilidad de la existencia de otra zona de bloqueo, situada por arriba de la bifurcación [Pick y Langendorf (9), 1968].

Se ha indicado la predisposición de esta combinación de alteraciones en la producción de bloqueo a-v, aun en presencia de intervalo PR normal. Las inves-

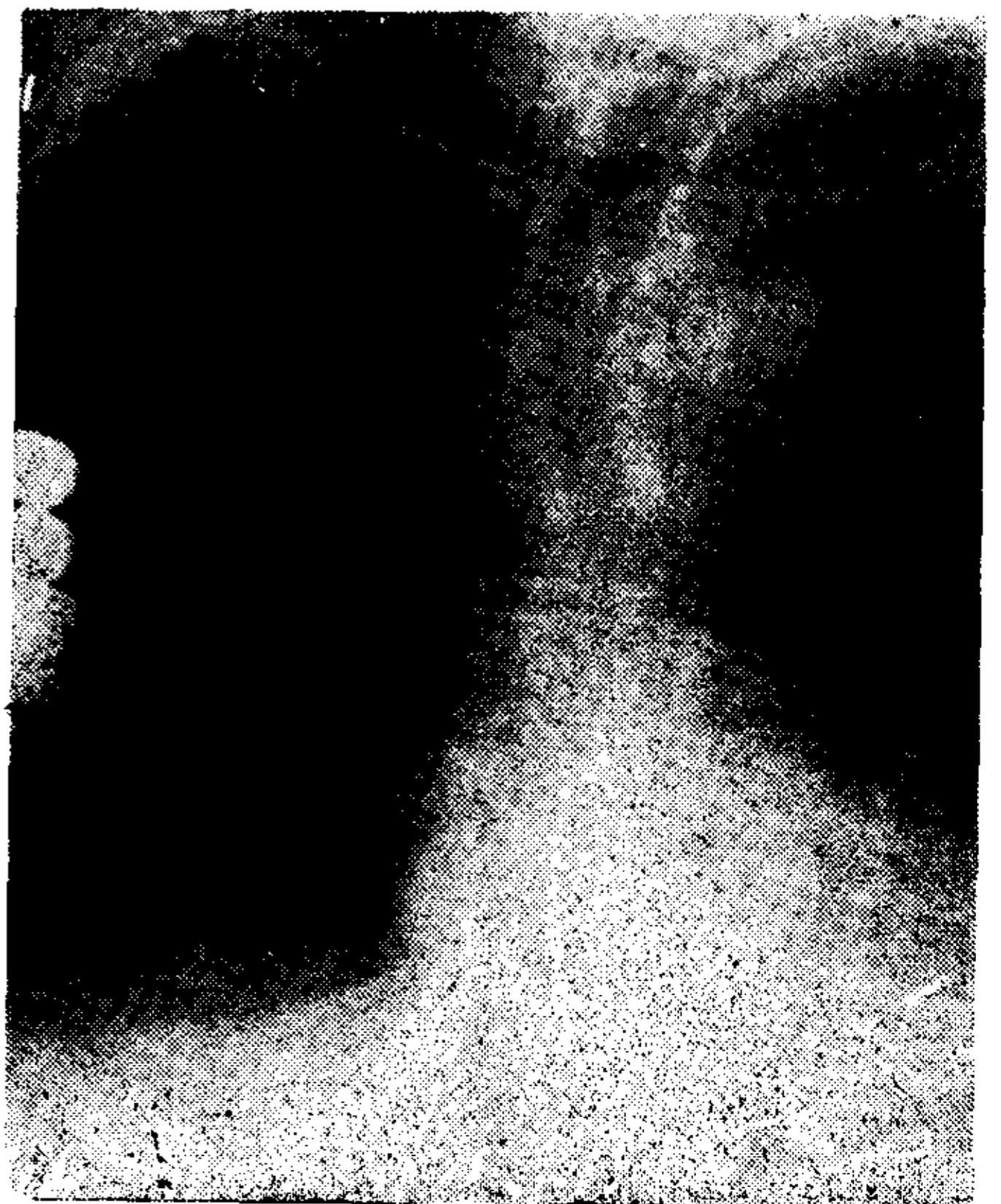


Fig. 4

estigaciones realizadas por Lasser (10) en 1968 sobre este problema, indican que durante un bloqueo a-v crónico o sintomático el cuadro que con más frecuencia se asociaba era el de bloqueo completo de rama derecha con hemibloqueo anterior. Estas observaciones no resultaron totalmente exactas, porque sólo el 10 % de estos pacientes desarrollaron posteriormente un bloqueo a-v completo. En cambio, según Rosembaum (18), cerca de las dos terceras partes de los pacientes

los pacientes que presentaron características similares sostienen la existencia de una "fibrosis bilateral de rama" (enfermedad de Lenégre), que es un tipo de cardiopatía específica que altera únicamente las estructuras anatómicas correspondientes y no al miocardio [Lenégre (12), y Harris (7)].

Rosembaum y col. (19) informaron que sólo 4 de los 21 pacientes con bloqueo completo de rama derecha y hemibloqueo posterior tenían cardioesclerosis.

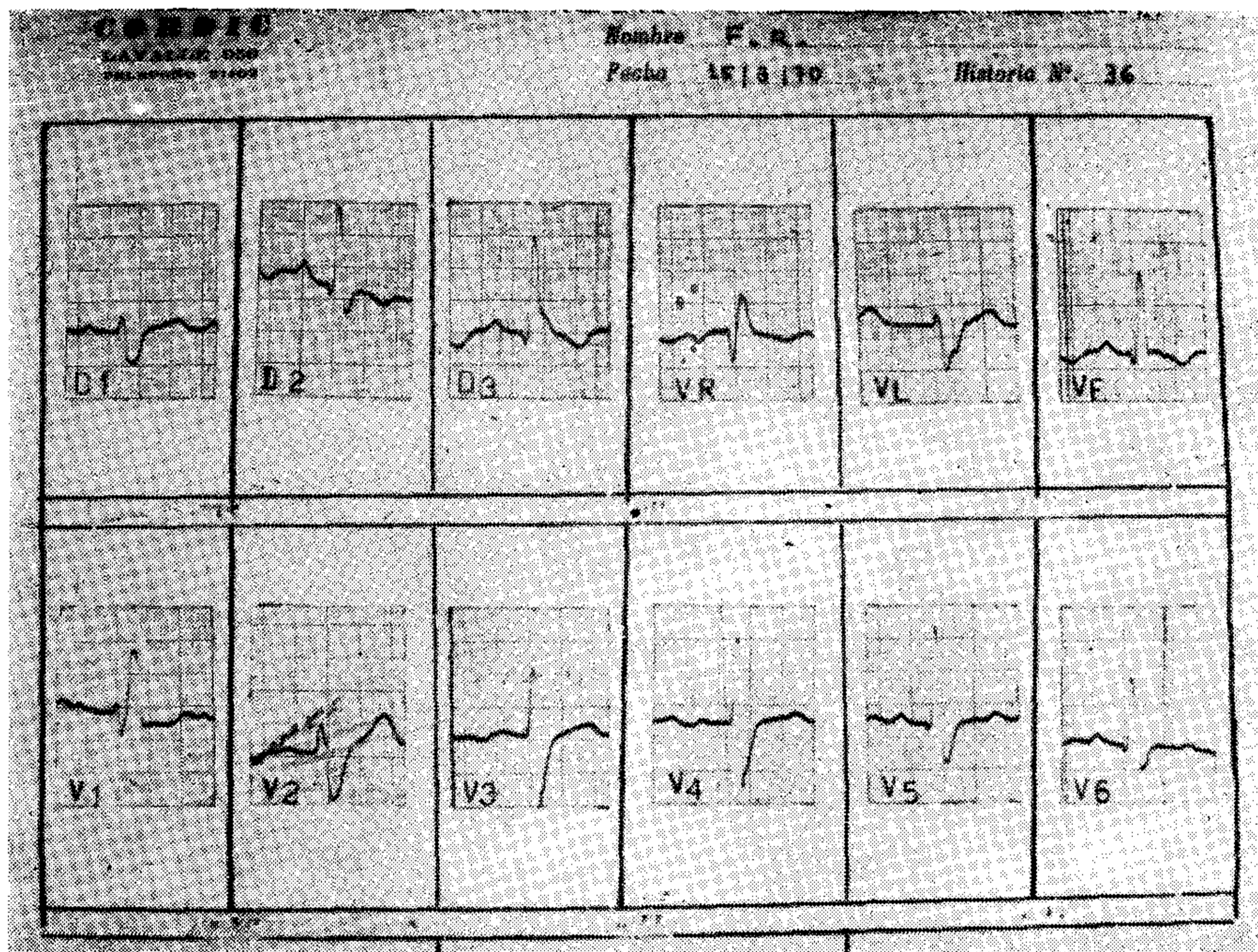


Fig. 5

con bloqueo crónico que previamente tenían un bloqueo de rama derecha con hemibloqueo posterior, el bloqueo a-v progresó a uno de grado avanzado, o sea, que son mayores las probabilidades de un bloqueo a-v sintomático en los pacientes que presentaban esta última combinación, que en aquellos con la primera alteración.

En los informes de Castellanos y col. (2) sobre pacientes con bloqueo crónico, sin antecedentes de dolores anginosos o infarto de miocardio, el estudio realizado mediante la angiografía selectiva dio como resultado arterias coronarias normales, razón por la cual es probable que no tuvieran una cardiopatía arterioesclerótica. Para Rosembaum y col. (19), en

Estos resultados fueron anteriores a la era de la Unidad Coronaria en pacientes sin infarto agudo de miocardio.

Por otra parte, Lasser (19) en 1968 informó que el 61 % de los bloqueos crónicos con bloqueo completo de rama derecha y hemibloqueo anterior tenían cardiopatía arterioesclerótica. Estas diferencias pueden ser explicadas suponiendo que el hemibloqueo anterior aislado o combinado con bloqueo completo de rama derecha pueda ser producido por lesiones relativamente pequeñas en la pared anteroseptal o en la zona de la bifurcación del haz de His [Rosembaum (19)]. Contrariamente, la existencia de un bloqueo completo de rama derecha con hemibloqueo posterior presupone la

existencia de una lesión significativa en la región septal y en el haz de His, causada por un infarto masivo de la pared anterior [Lenegre (12) y Rosebaum (19)].

Esta es la razón por la cual un paciente puede sobrevivir con un bloqueo completo de rama derecha y hemibloqueo anterior, y no al bloqueo completo de rama derecha con hemibloqueo posterior.

CONSIDERACIONES TERAPEUTICAS

Basados en estos antecedentes, el tratamiento debe ser efectuado mediante la colocación de un marcapaso. Las indicaciones para su aplicación son:

OTROS HEMIBLOQUEOS OBSERVADOS

En un período comprendido entre noviembre de 1969 y noviembre de 1971, sobre un total de 204 pacientes internados en la Unidad Coronaria "Dr. Tiburcio Padilla" diagnosticamos 16 hemibloqueos permanentes, los que fueron clasificados en tres grupos:

Grupo A:

1) Con infarto de miocardio, BCRD y HBA = 5 pacientes.

2) Sin infarto agudo de miocardio, BCRD y HBA = 2 pacientes.

Grupo B:

1) Con infarto agudo de miocardio, HBA puro = 4 pacientes.

2) Sin infarto agudo de miocardio, HBA puro = 4 pacientes.

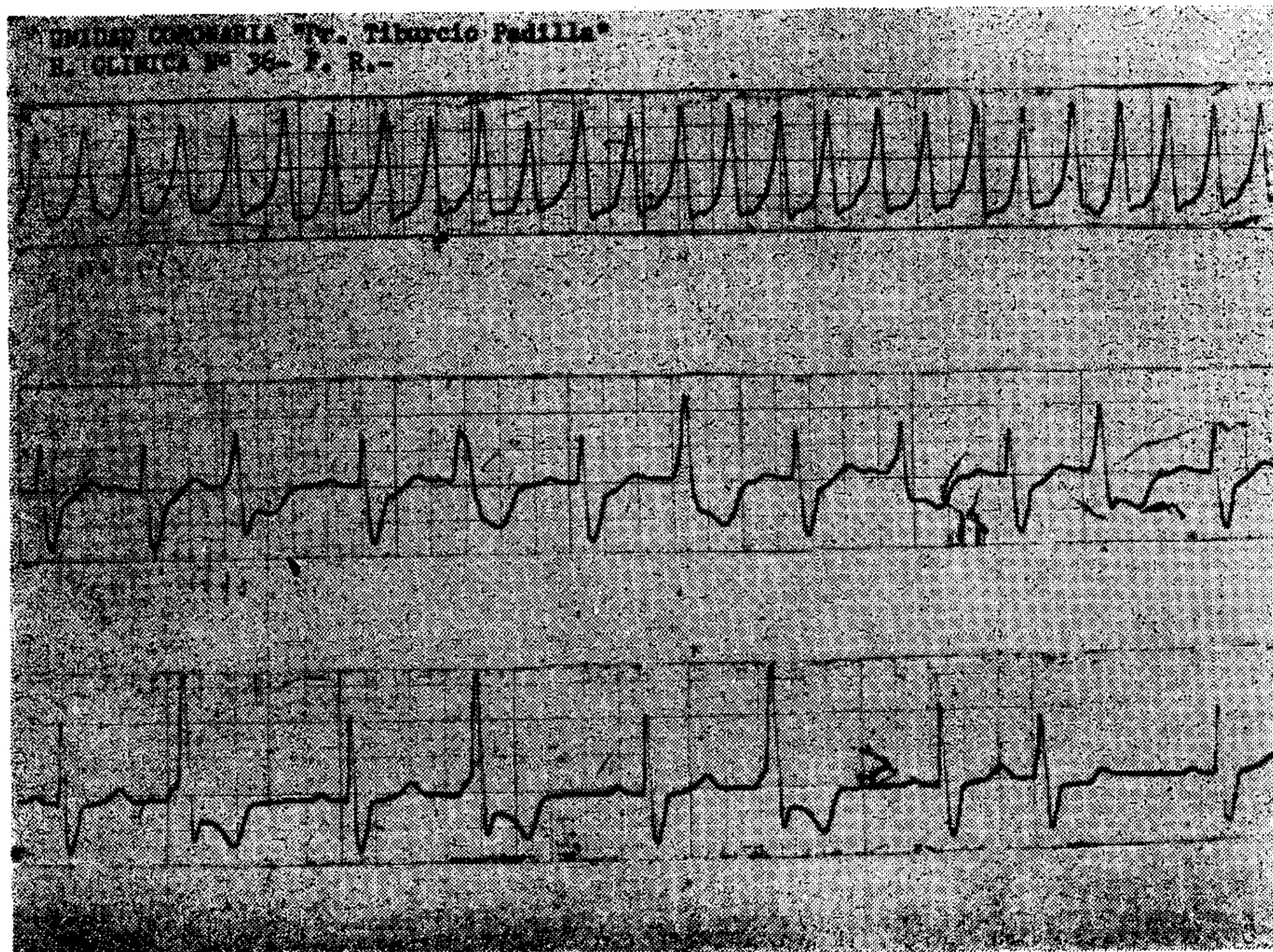


Fig. 6

- 1) Bloqueo a-v Mobitz Tipo II.
- 2) Uno o más ataques de síndrome de Adams-Stokes.
- 3) Bradicardia con arritmias ventriculares múltiples.
- 4) Bradicardia con alteraciones mentales que pueden mejorar acelerando la frecuencia ventricular.

El bloqueo de Mobitz Tipo II y los ataques de Adams-Stokes siempre son indicaciones precisas para aplicar una terapéutica eléctrica permanente.

Grupo C:

1) Sin infarto agudo de miocardio, BCRD y HBP = 1 paciente.

No hemos incluido en nuestra casuística los hemibloqueos intermitentes o transitorios, o los casos que no fueran típicos, como el que se comunica a continuación por su interés y escasa frecuencia.

Se trata de F. R., de 76 años, que ingresa el día 15/III/70 a nuestro Servicio con el siguiente motivo de consulta: ma-

reos, transpiración profusa y fría, hipotensión arterial (Mx 50 mm de Hg) y taquiarritmia (200/minuto).

Entre sus antecedentes personales relata hipertensión arterial desde los 56 años, hace cinco presentó una trombosis coronaria. Manifiesta padecer bronquitis desde hace 10 años.

Al examen físico se evidencia moderado enfisema pulmonar, no se palpa el choque de la punta y a la auscultación los ruidos cardíacos se encuentran ligeramente apagados.

El trazado electrocardiográfico de ingreso muestra una taquicardia ventricular, que cede con un goteo de Lidocaína y potasio, persistiendo en los días subsiguientes una extrasistolia ventricular politópica.

Es dado de alta mejorado y diez días después fallece súbitamente en su domicilio.

Las características electrocardiográficas de este paciente nos permitieron presuponer que se trataba de un bloqueo completo de rama derecha con un hemibloqueo posterior de la rama izquierda más un bloqueo auriculoventricular de 1er. grado, corroborado además por su fatal evolución.

Si bien es cierto que este enfermo presentaba un moderado enfisema pulmonar, creemos que el contexto general del mismo nos permite diagnosticar presuntivamente un hemibloqueo posterior.

La configuración de sus trazados electrocardiográficos no permiten afirmar que se tratara de un "cor pulmonale" crónico.

Basamos nuestro análisis en las características señaladas por Casellas Bernat y col. en los casos de escleroenfisema crónico para descartar el mismo, cuyas variedades detallamos a continuación:

Tipo I: Sólo las ondas P picudas sugieren este padecimiento.

Tipo II: El AQRS tiende a desviarse hacia la derecha y el AT hacia la izquierda y atrás. La onda P adquiere las características de las ondas "P pulmonale" y la zona transicional queda desplazada hacia la izquierda de los valores normales:

Tipo III: Hay gran desviación del AQRS hacia la derecha y adelante mientras que el AT tiende a oponerse, dirigiéndose hacia la izquierda y atrás. Es frecuente registrar imágenes de bloqueo incompleto

de rama derecha, que al ir precedidas por una onda Q, nos señalarían además de un agrandamiento ventricular derecho, una dilatación concordante de la aurícula derecha. Los signos de dextrorrotación acostumbra a ser extremos.

La retención anormal de aire que tienen estos pacientes es causa de aumento de la resistencia del medio conductor derivando en una disminución del voltaje en las derivaciones standard.

Las siguientes características nos permiten inclinarnos a pensar de que se trata de un caso de hemibloqueo posterior que coexiste con un moderado enfisema pulmonar:

1) La configuración y eje de la onda P (fig. 5).

2) Bloqueo AV de 1er. grado (presente en el 76.1 % de los 22 casos relatados por Rosebaum).

3) Se ajusta a los criterios diagnósticos de BCRD v HBP:

a) Configuración de bloqueo completo de rama derecha.

b) Eje de QRS a más de 120° .

c) S1, Q3, QAVF.

d) R de gran voltaje en D2 y D3.

e) Rotación horaria en el plano frontal.

f) No presentaba hipertrofia ventricular derecha, ni infarto lateral extenso, ni corazón vertical.

4) Antecedentes de hipertensión arterial con hipertrofia de ventrículo izquierdo.

5) Arritmias graves y evolución fatal a corto plazo (fig. 6).

SUMMARY

The incidence of A-V conduction disturbances in RBBB with LPH is extremely high. Some form of A-V block was present (83.3%); complete or high grade of A-V block was observed initially or developed later. Adams-Stokes seizures were recorded (60%). The occurrence of A-V block imparts a distinctive character to RBBB with LPH, which brings it closer to the trifascicular block than to any other type of intraventricular block.

In RBBB with LPH, the concurrent A-V block may be due to: 1) main bundle lesions; 2) lesions of the main LBB; or 3) lesions of the anterior division of the LBB. However, the concomitant alteration must be located at the level of the anterior division of the LBB. This is only an inference, but one that accounts why the incidence of A-V Block in RBBB with

LPH is much less common than LAH; 2) RBBB with LPH is much less common than RBBB with LAH; 3) LPH is almost invariably associated with RBBB. In this analysis all this is because the posterior division of the LBB is the least vulnerable segment of the whole intraventricular conduction system; so, when the lesions are sufficiently extensive to alter conduction in the posterior division, it is almost axiomatic that the RBB, or the anterior division of LBB, or both, are also involved. Therefore, RBBB with LPH can be considered as a variety of the trifascicular block. This conclusion is extremely important, for every case of RBBB with LPH is a forerunner of complete heart block.

BIBLIOGRAFIA

1. Bosco, G. A.: Estudio Anatómico-topográfico de la obstrucción arterial coronaria. Artes Gráficas Modernas, Buenos Aires, 1936.
2. Castellanos, A., Jr.; Maytin, O.; Arcebal, A. G. and Lemberg, L.: Alternating and co-existing block in the divisions of the left branch. *Diseases of the Chest*, 56: 103, 1969.
3. Cohen, S. I.; Lau, S. H.; Stein, E.; Young, M. W. and Damato, A. N.: Variations of aberrant ventricular conduction in man; evidence of isolated and combined block within the specialized conduction system. An electrocardiographic and vectocardiographic study. *Circulation*, 38: 899, 1968.
4. Dodge, H. T. and Grant, R. P.: Mechanisms of QRS complex prolongation in man. Right ventricular conduction defects. *American Journal of Medicine*, 21: 534, 1956.
5. Evans, W. and Turnbull, H. M.: The newer electrocardiogram denoting right bundle-branch block. *Lancet*, 2: 1127, 1937.
6. Grishman, A. and Scherlis, C.: Spatial vectocardiography. Saunders, Philadelphia, 1952.
7. Harris, A.: Etiology and treatment of acute and chronic heart block *Cardiology Digest*, 3: 27, 1968.
8. Jouve, A.; Senez, J. and Pierron, J.: *Diagnostic electrocardiographique*. 2nd ed Masson, Paris, 1954.
9. Langendorf, R. and Pick, A.: Atrioventricular block, type II (Mobitz). Its nature and clinical significance. *Circulation*, 38: 819, 1968.
10. Lasser, R. P.; Haft, J. I. and Friedberg, C. K.: Relationship of right bundle-branch block and marked left axis deviation (with left parietal or peri-infarction block) to complete heart block and syncope. *Circulation*, 37: 429, 1968.
11. Laubry, C. and Soulié, P.: *Les Maladies des Coronaires*, 2nd ed Masson, Paris, 1950.
12. Lenegre, J. and Moreau, Ph.: Le bloc auriculo-ventriculaire chronique. Etude anatomique, clinique et histologique. *Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux*, 56: 867, 1963.
13. Lepeschkin, E.: The electrocardiographic diagnosis of bilateral bundle branch block in relation to heart block. *Progress in Cardiovascular Disease*, 6: 445, 1964.
14. Lev, M.; Kinare, S. G. and Pick, A.: The pathogenesis of atrioventricular block in coronary disease. *Circulation (abstract)*, 38, Suppl. VI: 126, 1968.
15. Mahaim, I.: *Les Maladies Organiques du Faisceau de His-Tawara*. Masson, Paris, 1931.
16. Hatt, P. Y. and Rivier, J. L.: L'infarctus septal et les lésions du tissu spécifique ventriculaire. *Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux*, 47: 465, 1954.
17. Prvor, R. and Blount, S. G.: The clinical significance of true left axis deviation. Left intraventricular block. *American Heart Journal*, 72: 391, 1966.
18. Rosenbaum, M. B.: Types of right bundle branch block and their clinical significance. *Journal of Electrocardiology*, 1: 221, 1968.
19. Elizari, M. B. y Lazzari, J. O.: *Los Hemibloqueos*. Paidós, Buenos Aires, 1967.
20. Sodi-Pallares, D. and Caider, R. M.: *New Bases of Electrocardiography* C. V. Mosby, St. Louis, 1956.
21. Sutton, R. and Davies, M.: The conduction system in acute myocardial infarction complicated by heart block. *Circulation*, 38, 987, 1968.
22. Watanabe, Y. and Dreifus, L. S.: Second degree atrioventricular block. *Cardiovascular Research*, 1: 150, 1967.