



Bloqueo de rama izquierda

Left bundle-branch block

Margarita Dorantes Sánchez

Servicio de Arritmias y Estimulación Cardíaca. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

Esta sección fija de nuestra Revista pretende ofrecer algunos breves datos históricos sobre personalidades de la Cardiología o sobre la progresión en el tiempo de conceptos y síndromes eléctricos cardiológicos. Porque es preciso recordar que:

"If I have seen further it is by standing on the shoulders of giants"
Isaac Newton 1676.*

Y que: "Celebrating the past, shaping the future"
Estes III NAM, PACE 2003.

Las contribuciones a cada concepto y a cada entidad, a lo largo del tiempo, son muchas y por fuerza no podrán aparecer todos los investigadores que contribuyeron a su desarrollo porque se intenta que esta sección no sea extensa.

* Con frecuencia, las ideas geniales se han atribuido a distintos grandes hombres. ¿Quién las expresó primero? Lo importante es que se dijeron y que otros gigantes de la humanidad las tomaron como suyas. Esta frase fue atribuida a Jonathan Swift en Viajes de Gulliver (1767-1845). A Newton, quien la escribió en una carta (1676). A Fr Baconis De Vervlam en "El progreso del saber" (1605). Antes aún, a Bernardo de Chartres (1130).

Correspondencia: Dra. Margarita Dorantes Sánchez. Servicio de arritmias y estimulación cardíaca. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba. Correo electrónico: dorantes@infomed.sld.cu.

BRI: Bloqueo de rama izquierda.
VI: Ventrículo izquierdo.
TRC: Terapia de resincronización cardíaca
MS: Muerte súbita.
BR: Bloqueo de rama.

Por la extensión del tema, se prefirió referirse al BRI clásico y en publicaciones posteriores hablar de los bloqueos fasciculares y otros.

PRÓLOGO

Para el diagnóstico de las enfermedades cardiovasculares, se han desarrollado variadas y complejas técnicas de imágenes y ha surgido la necesidad de nuevos consensos en electrocardiografía, la herramienta más económica y más ampliamente empleada, ideal para informar sobre la actividad eléctrica generada en el corazón. Esencial para el diagnóstico y la estratificación de riesgo en la enfermedad cardíaca aguda isquémica, la decisión de dispositivos para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca y la prevención de la MS y para el diagnóstico de las cardiomiopatías hereditarias y las canalopatías. Sin embargo, el

entrenamiento actual en la interpretación del ecg ha decrecido, por falta de tiempo del médico general y del especialista y de habilidades para entender los principios electrofisiológicos básicos, los elementos diagnósticos del ecg y los nuevos conocimientos que van surgiendo. La mayor parte de los conceptos clásicos se desarrollaron en la primera mitad del siglo XX y desde entonces muchas nuevas evidencias se han acumulado, ello requiere una puesta al día e incluso la introducción de cambios en las interpretaciones.

¿Por qué hablar ahora del BRI? Porque ha transitado por varias etapas, primero al concedérsele importancia como expresión de enfermedad, después al darle menos peso pronóstico por informarse grupos de sujetos sanos en quienes su presencia no tuvo trascendencia, y por último al volver a interpretarse como un índice pronóstico premonitorio de MS. Por: haberse propuesto la revisión de los datos electrocardiográficos para su diagnóstico; su empleo para la TRC; el hecho de que no siempre su presencia permite la localización anatómica del retardo de la conducción; la naturaleza incompleta incluso de los llamados bloqueos completos de rama; su

conducción no uniforme ni homogénea, con distintas propiedades electrofisiológicas en la misma estructura (fibras más periféricas o más centrales); incluirse algunos de sus casos entre los síndromes arritmogénicos hereditarios (como la enfermedad de Lev Lenegre). Por algo en uno de los últimos números del *Journal of Electrocardiology*, 2012;45 (5) septiembre-octubre, se publican varios trabajos sobre el tema: los modelos electrocardiográficos del hemibloqueo fascicular anterior y posterior (parcial y completo), el cuadrifascicular, el BRI y la vía accesoria izquierda como sincronización cardiaca fisiológica, el diagnóstico electrocardiográfico del bloqueo intraventricular coexistiendo con preexcitación, el reconocimiento electrocardiográfico del retardo o bloqueo de la conducción a través de las fibras medioseptales de la rama izquierda, la importancia de redefinir el BRI y la revisión de sus criterios diagnósticos y la manifestación electrocardiográfica del bloqueo fascicular medioseptal.

Se trata de una compleja anatomía del sistema de conducción del VI, con una familia de trastornos y una variedad electrocardiográfica por su disfunción.

Los patrones electrocardiográficos del BRI representan cambios en la duración y la forma del QRS, causados por retardo de la conducción intraventricular en el VI, debido a anomalías estructurales en el sistema de conducción His Purkinje y/o en el miocardio ventricular. La conducción dañada en el músculo de trabajo debe tomarse en cuenta en el diagnóstico electrocardiográfico práctico. La propagación enlentecida o bloqueada se asocia a riesgo aumentado de la morbilidad y de la mortalidad. En la hipertrofia del VI, la coronariopatía y la cardiomiopatía, no sólo se afecta el sistema de conducción, también puede comprometerse el miocardio de trabajo. Por otra parte, no todos los pacientes con BRI tienen anomalías del electrograma de His.

El éxito de la TRC ha renovado el interés en redefinir el BRI. Estos pacientes tienen disincronía significativa entre la activación del séptum interventricular y la pared lateral del VI que puede corregirse potencialmente por la TRC en la insuficiencia cardiaca con retardo de la conducción, lo cual ha revivido el interés por la secuencia de la activación ventricular con respecto a la morfología del QRS en el BRI. Los pacientes con duración prolongada del QRS por otras patologías (BR derecha, dilatación e hipertrofia del VI, retardo de la conducción intramural del VI, bloqueo fascicular), retienen su activación miocárdica del VI por la conducción rápida del sistema Purkinje y hay mínimos retardos entre la activación del séptum interventricular y la pared lateral del VI.

Hoy se plantea una relación entre el retardo de la conducción intraventricular y la mortalidad: QRS mayor de 110 ms predice mortalidad, con un pronóstico adverso en enfermos y sanos, mayor riesgo de muerte arrítmica, MS, MS cardiaca y de todas las causas, predice arritmias cardiacas, enfermedad cardiaca subclínica y debe evaluarse con cuidado incluso en aquellos sujetos asintomáticos.

En cuanto al QRS como predictor independiente de MS cardiaca se plantea que: mayor de 110 ms representa 2,5 veces más riesgo de MS, el riesgo de MS cardiaca aumenta 27% por cada 10 ms de aumento en la duración del QRS (válido para la población general), sin predecir riesgo fuera de la MS cardiaca. Las extrasístoles ventriculares con duración aumentada del QRS pueden llevar a una taquimiocardiopatía, con disfunción reversible del VI y disincronía.

Aunque los patrones eléctricos facilitarán la aproximación a la localización anatómica del defecto, diferentes tipos de trastornos pueden resultar en patrones semejantes. Por ejemplo, un BRI puede originarse por: lesión funcional en His, antes de su bifurcación, completa interrupción anatomofuncional de la rama izquierda principal, lesiones localizadas más distalmente, en uno u otro fascículos anterior y posterior izquierdos o enfermedad difusa de las ramificaciones más distales de la RI (parietal).

El nombre de BR es estándar aunque desde el punto de vista fisiopatológico se refiere a retardo de la conducción de diverso grado, con una activación ventricular asincrónica sin implicar necesariamente completa falla de transmisión. El BR puede tener un patrón electrocardiográfico con marcado retardo de la conducción o sin ella.

Como con frecuencia es difícil, si no imposible, medir los tiempos de conducción y los períodos refractarios directamente de los fascículos mediante catéteres, se identifican los defectos específicos por el patrón alterado de la activación ventricular en el ecg de superficie.

1906 Tawara publicó una monografía con la descripción del sistema de conducción del corazón de mamíferos. Su reconstrucción de las ramificaciones de la RI sobre la superficie endocárdica del VI en el corazón humano demostraron cuán variable puede ser pero siempre hubo componentes insertados en la superficie izquierda del séptum interventricular. En algunos casos éstos tomaban la forma de una red difusa pero en otros, en adición a los más comunmente vistos haces de fibras (llamados fascículos), viajaban al miocardio endocárdico anterior y posterior izquierdos, un haz separado de fibras originado en la RI principal fue el origen de las fibras septales.

Aunque se ha establecido la relación entre el ecg y la anatomía, el sitio exacto del bloqueo o del retardo de la conducción con el patrón de BR no es certero en todos los casos. La disociación longitudinal con conducción asincrónica en el haz de His puede dar patrones anormales de activación ventricular. El defecto de la conducción no necesariamente se localiza en la rama; las fibras a los ventrículos izquierdo y derecho están "predestinadas" dentro del haz de His y las lesiones a este nivel pueden dar patrones de BR.

- 1909-1910 Eppinger y Rothberger produjeron daño en el séptum interventricular del perro con un patrón electrocardiográfico específico pero se produjo un retraso de 25 años al interpretarse como BR derecha, por ser el corazón de perro más vertical que el del hombre.
- 1952 Rodríguez y Sodi publicaron sobre el BRI completo e incompleto.
- 1954 Grant presentó 128 pacientes con ecg normal y con BRI, a dos años uno de otro.
- 1956 Grant estudió los mecanismos de prolongación del complejo QRS en el hombre y habló de trastornos de la conducción en el VI.
- 1957-62 Cabrera analizó los trastornos de conducción intraventricular, con ecg y vectocardiograma.
- 1958 Lenegre estudió los BR.
Rosen analizó la excitación ventricular en el VI (trabajo experimental).
- 1959 Uhley visualizó la RI del haz en el hombre.
- 1960 Brake y Lamb estudiaron el BRI completo en aviadores asintomáticos.
Lev estableció las bases anatómicas de los trastornos de conducción.
- 1961 Sodi estudió la activación ventricular y el vectocardiograma en los BR.
- 1964 Lenegre planteó la relación entre el BR bilateral y el bloqueo cardiaco completo (enfermedad de Lev Lenegre).
Sodi hizo el análisis deductivo de estos trastornos (también en 1968).
- 1968 Rosenbaum planteó la naturaleza trifascicular del sistema de conducción intraventricular, el bloqueo trifascicular y los hemibloqueos.
Lev estudió el sistema de conducción.
Barold señaló el BRI incompleto como una entidad electrocardiográfica definida.
- 1969 Sherf planteó la conducción sinoventricular sincronizada.
- 1970 Rosenbaum al estudiar y nombrar los hemibloqueos, logró un mayor entendimiento de la anatomía de la RI como bifascicular, con divisiones anterosuperior y posteroinferior.

Durrer describió la activación ventricular inicial en el corazón humano aislado normal, con tres áreas endocárdicas del VI sincrónicamente excitadas (0 a 5 ms después del inicio del potencial de la cavidad VI): un área localizada alta en la pared anterior paraseptal, debajo de la válvula mitral, inferior a la región del músculo papilar anterior; una central en la superficie izquierda del séptum interventricular; y una paraseptal posterior alrededor de un tercio de la distancia entre el ápex y la base. Estas tres islas de excitación inicial podían corresponder a la terminación de las tres partes principales del sistema de la RI.

Smith describió el BRI adquirido en sanos.

- 1972 Demoulin hizo el estudio anatómico en el hombre y notó la presencia de un tercer fascículo anterior "medioseptal" en la mitad de los sujetos estudiados.
Watt realizó lesiones focales del haz de His canino.
Uhley estudió la distribución periférica del sistema de conducción.
Rosen midió el intervalo HV en el BRI.
- 1973 Uhley habló de la naturaleza cuadrifascicular del sistema de conducción periférico.
Hecht publicó una nueva nomenclatura y discutió aspectos conceptuales de la conducción intraventricular.
- 1974 Wu señaló la naturaleza incompleta de algunos BR "completos", por técnica de extra-estímulos.
Dillon estudió el ecocardiograma en el BRI.
Lev precisó el sustrato anatómico del BRI completo.
- 1975 Herbert relacionó el BRI con la enfermedad arterial coronaria.
Lev estableció la base anatómica de la anomalía electrocardiográfica del BRI.
- 1977 Narula planteó la disociación longitudinal del haz de His, con imagen de BR por conducción asincrónica dentro del haz de His en el hombre.
- 1984 Vasallo estudió la activación endocárdica del VI en el BRI.
- 1985 Willems y otros establecieron los criterios para el diagnóstico electrocardiográfico del BRI (World Health Organization, International Society and Federation for Cardiology). Task Force. Consensus de criterios internacionales para el diagnóstico de los defectos de conducción intraventriculares.
- 1999 Schott relacionó algunos defectos de conducción cardíaca con mutaciones en el SCN5A.
- 2002 Abraham señaló la resincronización del corazón en la insuficiencia cardíaca crónica.

- 2004 Ozdemir publicó el efecto del BRI sobre la función sistólica y diastólica del VI en la insuficiencia cardiaca.
Auricchio describió la activación del VI en la insuficiencia cardiaca con BRI.
- 2007 Elizari realizó una revisión sobre los hemibloqueos.
- 2009 Surawicz y otros hicieron recomendaciones para estandarizar e interpretar los trastornos de la conducción intraventricular (Heart Rhythm Society, American College of Cardiology Foundation, American Heart Association).
Shvilkin estableció la diferencia entre el BRI nuevo y el antiguo, por ecg y vectocardiograma.
- 2011 Strauss propuso criterios estrictos para el BRI en la era de la resincronización: duración de QRS de 130 ms o más en la mujer, 140 o más en el hombre, rS o QS en V1 y muesca o empastamiento medio en al menos dos derivaciones de V1, V2, V5, V6, DI o aVL.
Bacharova estableció patrones electrocardiográficos de BRI por daño de la conducción intraventricular en el miocardio de trabajo.
Aro señaló el retardo de la conducción intraventricular no específico en el ecg como predictor de mortalidad en la población general, con mayor riesgo de muerte arrítmica.
Zareba relacionó la efectividad de la TRC por la morfología del QRS en el Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-Cardiac Resynchronization Therapy (MADIT-CRT)

- 2012 Gettes planteó la revisión de los criterios electrocardiográficos diagnósticos del BRI, por el análisis de los ensayos con la TRC. Figura 1.
Los trastornos de la conducción dentro del VI pueden ser causados por prolongación difusa o enlentecimiento de la conducción a través del ventrículo, por cambios en la secuencia de activación dentro del ventrículo, o por ambos. La distinción entre el BRI debido a activación inicial anormal y el QRS ancho por activación intraventricular anormal, puede ser difícil. Los criterios diagnósticos del BRI no necesariamente son idénticos a los de los pacientes con BRI que se benefician con la TRC.
Strauss planteó la importancia de redefinir el BRI a la luz actual, en la era de la TRC.
Hoffman se preguntó si el concepto del sistema como cuadrifascicular y los nuevos conocimientos, implicaban un cambio en la terminología (bloqueo divisional o fascicular superior e inferior, fibras medias, bloqueo fascicular septal, bloqueo septal fascicular izquierdo, retardo anterior de la conducción).
Rickard relacionó la prolongación del QRS por la TRC, con el deterioro de la función del VI y con el riesgo de no ser respondedores.
Daubert concedió valor predictivo a los cambios del QRS después de la TRC.
Haisty se preguntó si la coexistencia de BRI y vía accesoria izquierda, resultaba en una sincronización cardiaca fisiológica.

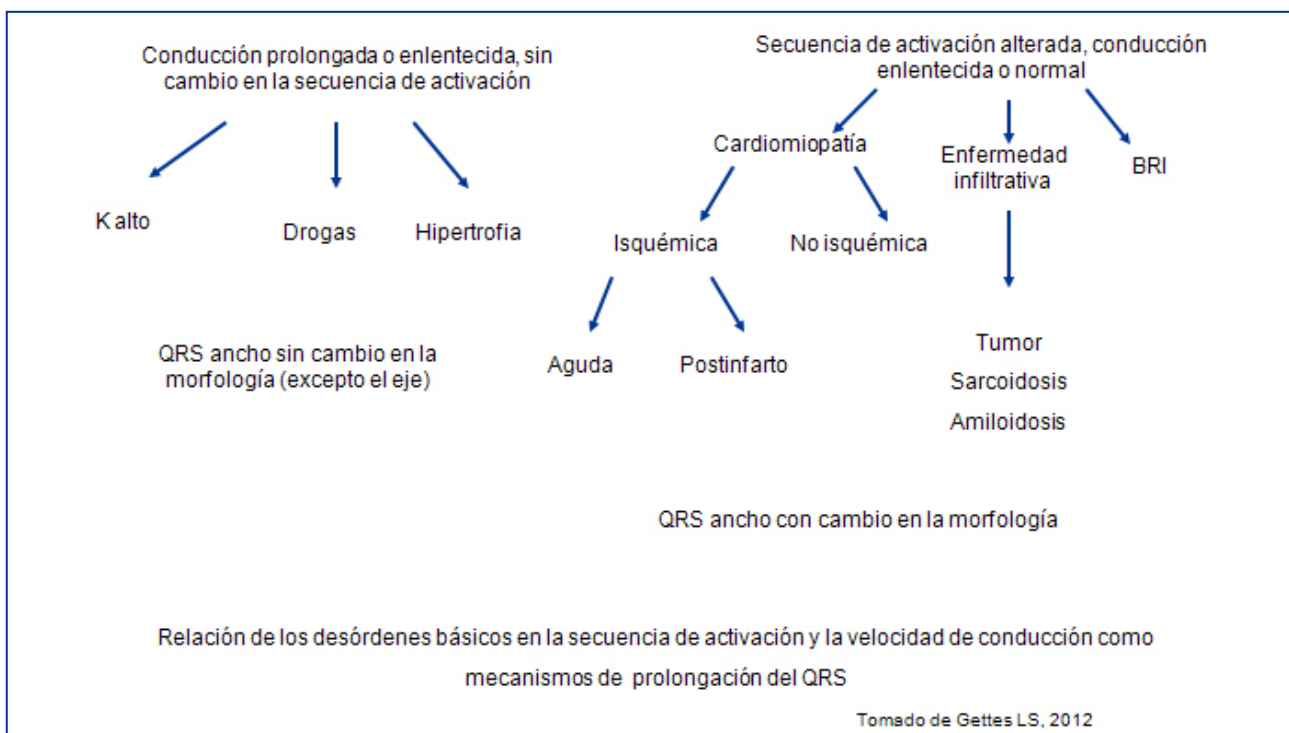


Figura 1. Trastornos de la conducción del ventrículo izquierdo.

Resumen de los signos electrocardiográficos del llamado BRI incompleto

QRS mayor de 0,10s y menor de 0,12s.
Aumento del tiempo pico R (igual o mayor 0,06 s o más en precordiales izquierdas).
Ausencia de q "septal" en V5, V6 y DI.
Muesca o empastamiento o ambos en la rama ascendente de la R en precordiales izquierdas.

Resumen de los signos electrocardiográficos del llamado BRI completo

Duración QRS mayor o igual 0,12s.
R ancha, monofásica, con muesca, empastamiento en V5 Y V6, usualmente en DI y aVL.
r pequeña o ausente en V1, V2, seguida de S profunda y ancha (rS o QS), transición desplazada a la izquierda.
Ausencia de q septal en derivaciones izquierdas (DI, V5, V6, posible excepción en aVL).
Deflexión intrinsecoide de R mayor 60 ms en V5,V6, normal en V1 ,V2.
Segmento ST deprimido y T invertida V5,V6, DI y aVL, opuesta a la deflexión predominante del QRS, vector discordante con el vector de QRS.

Mismos patrones si el retardo de la conducción es en el sistema ventricular de Purkinje o en el miocardio.

Figura 2. Resumen de los signos electrocardiográficos clásicos del BRI, sometidos a revisión.

Recibido: 17 de diciembre de 2012.
Aceptado: 20 de diciembre de 2012.