

ALTERACIONES DE LA ACTIVACION VENTRICULAR PRODUCIDAS POR EL BLOQUEO DE LA SUBDIVISION POSTERIOR DE LA RAMA IZQUIERDA DEL HAZ DE HIS

ESTUDIO EXPERIMENTAL Y CLINICO¹

GUSTAVO A. MEDRANO,^{2, 3} CARLOS BRENES³ Y ALFREDO DE MICHELI³

El BSPI produce un retardo del proceso de activación en la cara postero-inferior de la pared libre del ventrículo izquierdo, más acentuado en la base que en la punta. La activación se retarda también en la porción posterior del tabique interventricular en todos los casos, mientras que, sólo en un tercio de los casos, aparece retardada en la porción central.

Estas alteraciones del proceso de activación originan varios signos electrocardiográficos en las derivaciones periféricas habituales. Las más importantes son las siguientes: aumento en el voltaje de las ondas R en DII, DIII y aVF, retardo de la deflexión intrinsecoide de R en las mismas con empastamientos difusos, pero más manifiestos en las porciones inicial y terminal de esta onda. Además, se observa, con frecuencia, una muesca terminal de la onda R. El AQRS_F, en valor promedio de todos los casos, no varió de manera significativa. La analogía entre el sistema de conducción del perro y el del hombre hace

factible la extrapolación de los resultados experimentales a la clínica, lo que permite el diagnóstico electrocardiográfico del BSPI.

Cuando a una necrosis postero-inferior se asocia un BSPI, éste hace disminuir o desaparecer los signos periféricos de la necrosis. Este hecho se debe probablemente a que el BSPI origina fuerzas electromotrices en las áreas preservadas de la pared posterior, capaces de modificar los complejos ventriculares en los trazos periféricos, no obstante que en la mayoría de las derivaciones unipolares directas persisten las manifestaciones de la necrosis. En estos casos, la necrosis produce un moderado retardo de la activación del tejido circundante, que aumenta de manera importante cuando se agrega un BSPI. Los resultados descritos hacen pensar que en el hombre pueda ocurrir el mismo fenómeno. Por lo tanto en presencia de BSPI asociado a una necrosis postero-inferior, resulta muy difícil evaluar la extensión de la zona de necrosis. (Gac. Méd. Méx. 101: 53, 1971).

EN LA ÚLTIMA década se han realizado numerosos trabajos experimentales que han permitido reconocer y comprender con mayor claridad, los bloqueos incompletos de la rama izquierda del haz de His.

Los trabajos de Sodi-Pallares et al.¹ han fundamentado el conocimiento experimental y clínico de los bloqueos incompletos de la rama izquierda de tipo troncular. Sin embargo, algunos trazos clínicos muestran características que no encajan en los lineamientos generales del concepto de bloqueo incompleto troncular, al cual podríamos llamar clásico. Tal comportamiento electrocardiográfico obligó a los investigadores a hacer especulaciones lógicas sobre la posibilidad de bloqueos incompletos de la rama izquierda de tipo periférico, o mejor dicho, de bloqueos de las subdivisiones principales de la rama izquierda del haz de His. Estas consideraciones teóricas tienen como base los resultados experimentales dados a conocer por Rothberger y Winterberg en 1917.² Estos autores obtuvieron morfologías diferentes en una derivación bipolar distante craneocaudal, según cortaban la subdivisión anterior o la posterior de la rama izquierda. En 1961, Uhley obtuvo resultados similares,³ que no aplicó a los diagnósticos electrocardiográficos clínicos.

Recientemente se han publicado di-

versos trabajos que tratan del diagnóstico de bloqueos incompletos de la rama izquierda no clásicos, mal llamados a nuestro parecer hemibloqueos. Sin embargo, este término es de gran aceptación en los centros hospitalarios de todas partes del mundo.

Aunque el criterio electrocardiográfico para establecer el diagnóstico del bloqueo de la subdivisión anterior de la rama izquierda no es uniforme, este diagnóstico es relativamente fácil. No sucede lo mismo en cuanto se refiere al bloqueo de la subdivisión posterior de la rama izquierda. Este último se considera por muchos como un diagnóstico irrealizable por los solos datos electrocardiográficos,³⁻⁶ tales datos tendrían que completarse por ausencia radiológica de hipertrofia ventricular derecha para ser válidos.

Es nuestro propósito establecer, en bases experimentales, que este trastorno de conducción produce suficientes cambios electrocardiográficos que permiten hacer realizable su diagnóstico. Conviene recordar que el electrocardiograma hasta la fecha es el método de exploración insustituible para el diagnóstico de los trastornos de conducción.

Material y métodos

En 25 perros adultos se produjo un bloqueo de la subdivisión posterior de la rama izquierda del haz de His (BSPI) aislado.

En otros 5 animales se produjo una necrosis postero-inferior y, 6 horas

¹ Trabajo presentado en la sesión ordinaria de la Academia Nacional de Medicina, celebrada el 15 de julio de 1970.

² Académico numerario.

³ Instituto Nacional de Cardiología.

más tarde, se asoció un bloqueo de la subdivisión posterior de la rama izquierda.

Los animales fueron anestesiados con pentobarbital sódico por vía intraperitoneal (35 mg/kg) y el corazón fue expuesto mediante una toracotomía medioesternal. Las derivaciones electrocardiográficas habituales (I, II, III, aVR, aVL, y aVF), así como los registros bipolares para el estudio de la activación ventricular, fueron obtenidos en condiciones normales, con necrosis postero-inferior y después de producir el BSPI. En 10 perros se estudió el proceso de activación ventricular; en 15 más, las manifestaciones electrocardiográficas periféricas y en otros 5, los cambios electrocardiográficos con la necrosis arriba mencionada. Los registros se obtuvieron con un aparato Sanborn de cuatro canales y con un oscilógrafo Dumont de dos rayos, conectados a interruptores electrónicos. Los trazos se fotografiaron con una cámara Grass modelo C-4-F.

El corazón se extrajo al final de cada experimento para determinar la posición de los electrodos y el sitio del corte del tejido específico. Este último se evidenció con solución de Lugol concentrada.

Resultados

Como consecuencia del BSPI, la activación del tabique interventricular se retarda en forma constante a nivel de las porciones posteriores, en alrededor de 11 mseg. En la porción central del mismo se retarda sólo en 7 mseg, como

promedio, en una tercera parte de los casos. La cara posterior de la pared libre del ventrículo izquierdo es la región que se activa más tardíamente en todos los casos.

Ejemplos experimentales

En la figura 1 se muestran los registros bipolares obtenidos en el tercio medio posterior del tabique interventricular y en la cara posterior de la pared libre del ventrículo izquierdo. En el cuadro superior se muestran los registros en condiciones de control; en el inferior, después de producir el corte en la subdivisión posterior de la

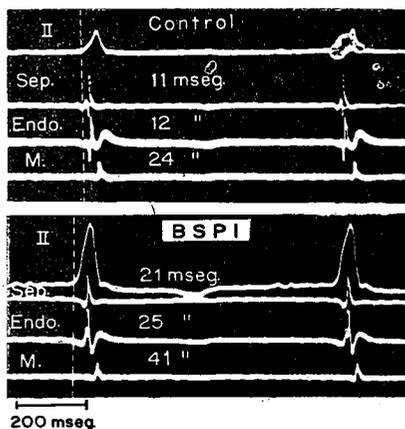


FIGURA 1

rama izquierda del haz de His. El trazo superior de cada cuadro corresponde a la bipolar DII y los registros inferiores corresponden a derivaciones bipolares cercanas (distancia inter-electrodal de 0.5 mm). El segundo registro (Sep.) corresponde a una derivación

bipolar colocada en el tercio medio posterior del tabique interventricular. Obsérvese que, en condiciones de control, dicha porción se activa a los 11 mseg, mientras que con el bloqueo se activa a los 21 mseg. El retardo efectivo de la activación es de 10 mseg.

Los registros bipolares segundo y tercero de la misma figura 1, han sido tomados en la pared libre posterior del ventrículo izquierdo: uno (Endo.), en las capas subendocárdicas y el otro (M.) en el espesor parietal. Obsérvese que, después de producido el bloqueo, dichas porciones se retardan en 13 y 17 mseg, respectivamente (de 12 a 25 mseg en el endocardio y de 24 a 41 en el espesor de la pared). También se notan los cambios de voltaje y empastamientos de la onda R en DII, con el BSPI.

La figura 2 muestra, en los cuadros superiores, los registros de control y,

en los inferiores, después de producir un bloqueo de la subdivisión posterior de la rama izquierda. En todos ellos el registro superior corresponde a la derivación II, y los restantes a seis registros bipolares (enumerados de 1 a 6) con electrodos colocados en el epicardio de la cara posterior del ventrículo izquierdo, según el orden indicado en el esquema adjunto. Obsérvese los cambios de QRS en DII: el complejo ventricular Rs del trazo de control es sustituido por otro de tipo qR, con la R empastada en toda su extensión; y sobre todo en la rama descendente; además, aparece una muesca final de R. los registros bipolares muestran cómo la activación subepicárdica se retarda en todos los puntos explorados; este retardo es mayor en las porciones medias y basales que en las epicales. En todos los casos estudiados los resultados fueron semejantes a los de este ejemplo.

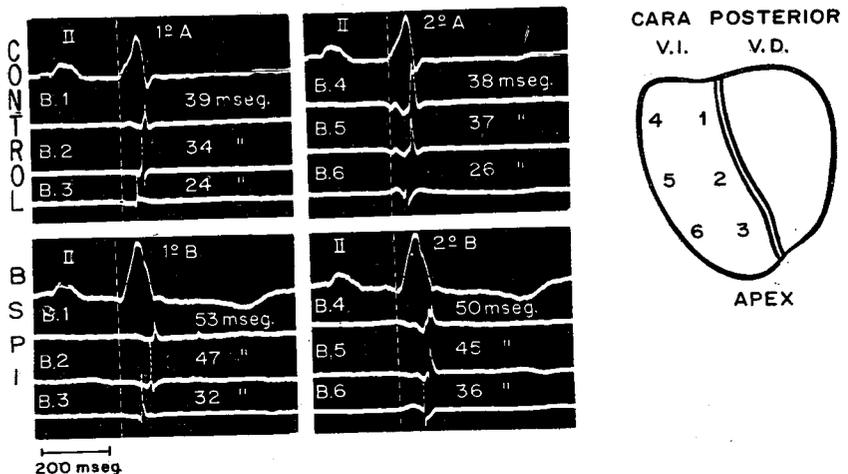


FIGURA 2

La figura 3 muestra los cambios característicos debidos al BSPI en el ECG periférico. Los trazos de la izquierda muestran las seis derivaciones periféricas habituales en condiciones de control, y los de la derecha a las mismas derivaciones con el BSPI. Con este último, el eje eléctrico del complejo ventricular no se modificó, en tanto que este complejo aumentó en duración y la onda R se hizo más alta en DII, DIII y aVF (de 60 a 80 msec). Aparecieron empastamientos

DIII y aVF. Al producir el BSPI, dichas ondas desaparecieron y se inscribió una muesca en la porción terminal de la rama descendente de la onda R en las derivaciones mencionadas.

Para demostrar los efectos locales y a distancia producidos por el BSPI, en cinco experimentos se produjo necrosis de la pared posterior del ventrículo izquierdo por infiltración con solución de fenol al 50%. El área necrosada tenía una extensión de 2.5×3 cm, aproximadamente, y abarcaba

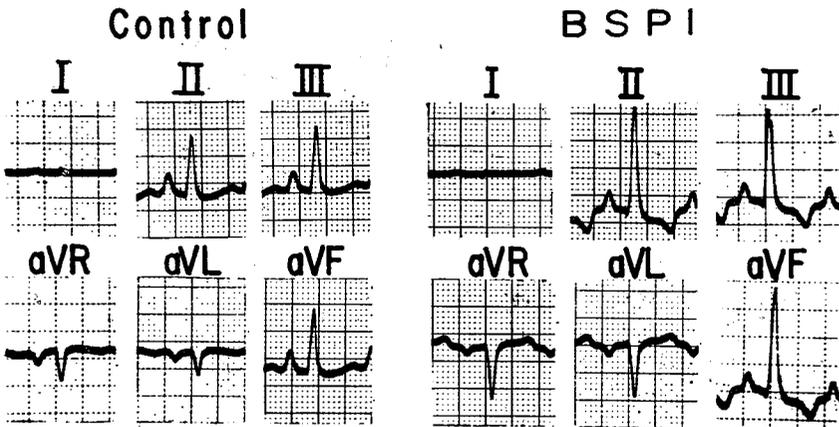


FIGURA 3

en el vértice y en la rama descendente de la onda R en DIII y aVF y la deflexión intrinsecoide se retardó en 15 msec en aVF. Además, apareció una pequeña onda Q en DII, DIII y aVF y el eje de T rotó hacia arriba y a la izquierda (-90°). Todos los casos estudiados mostraron resultados semejantes. En la mayoría de ellos, en el control existían ondas S en DII,

una porción variable del grosor de la pared. Así, unas veces la necrosis fue intramural, otras subendocárdica o subepicárdica. En todos los casos el ECG periférico mostró los signos típicos de la necrosis.

La figura 4 ejemplifica un caso de necrosis transmural. En el cuadro superior se muestra el ECG periférico.

En la fila A se muestran los trazos

de control. En la fila B, después de producida la necrosis aparecieron complejos de tipo qrS en DII y aVF y complejos de tipo qrSr, en DIII. En la fila C, debido a un BSPI asociado, aparecieron complejos de tipo qr con la onda r astillada en DII, DIII y aVF. Es decir, las manifestaciones de la necrosis disminuyeron después de producir el bloqueo.

En el cuadro inferior se muestran

plejos de tipo QS en todas las derivaciones, excepto en la epicárdica 3. La fila C corresponde a las mismas derivaciones después de producir un BSPI, las cuales muestran la persistencia de complejos de tipo QS en las epicárdicas 1, 4 y 7; los complejos de las epicárdicas 2, 3 y 5 son de tipo qRs.

Este ECG pone de manifiesto cómo, no obstante que las manifestaciones de la necrosis persistieran en la mayor

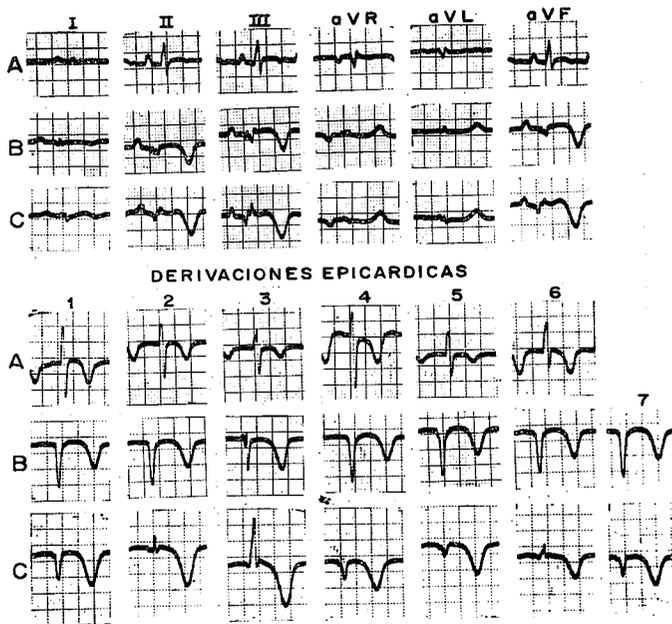


FIGURA 4

los registros con derivaciones epicárdicas unipolares colocadas en diversos puntos de la zona necrótica. En la fila A se muestran los trazos de control. En la fila B, después de producida la necrosis, aparecieron com-

parte de los puntos explorados, éstas disminuyeron notablemente en los registros periféricos después de asociar el BSPI.

En este experimento se hizo, además, un estudio del proceso de activación

del tejido circundante a la zona necrótica. En la figura 5 se presenta una exploración eléctrica realizada en seis puntos diferentes de esta zona. Después de producida la necrosis, apareció un retrato discreto de la activación en varios de los puntos explorados: sólo

numerosos trazos, que presentan datos análogos a los encontrados experimentalmente. Así, por ejemplo, en el trazo de la figura 6, el $\bar{A}QRS_F$ se encuentra a $+75^\circ$, los complejos ventriculares son de tipo qR en DII, DIII y aVF, con empastamientos en las por-

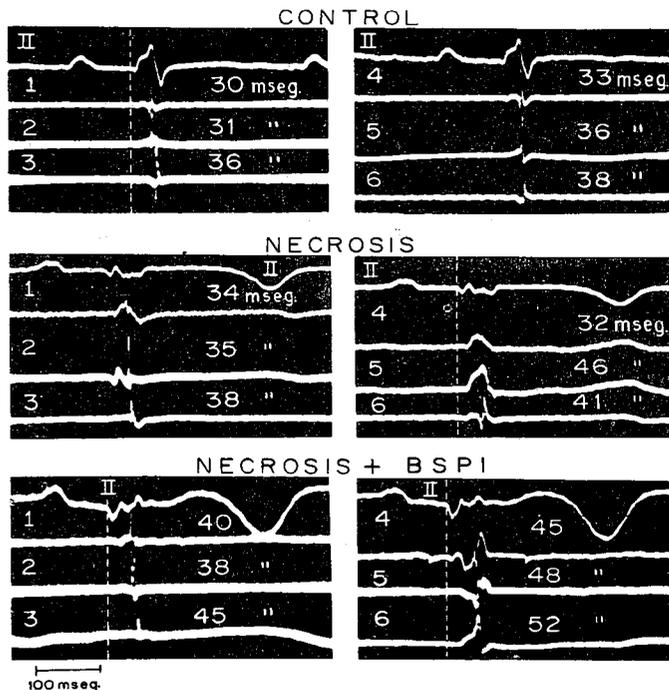


FIGURA 5

el punto 6 mostró un retraso significativo. En cambio, al agregar un BSPI, los registros bipolares mostraron un retardo más importante, de alrededor de 12 msec.

Ejemplos clínicos

En la clínica hemos observado ya

ciones inicial y terminal de la onda R. La deflexión intrinsecoide en aVF es de 70 msec. Estos datos sugieren un BSPI. Además, la caída de la onda R de V2, a V3 y V4 sugiere una zona eléctricamente inactivable en el tercio inferior del tabique interventricular. La onda Q empastada de DIII y aVF, cuya

duración se encuentra dentro de límites normales, no permite afirmar la existencia de una zona necrótica en la cara diafragmática del ventrículo izquierdo. La ausencia de onda Q en V5 y V6 inclinaría a pensar en bloqueo incompleto de la rama izquierda (de tipo

la deflexión intrínseca en esta última derivación es de 120 mseg. La onda Q en DIII y aVF sugiere un infarto de la cara diafragmática del ventrículo izquierdo. En este ECG, es muy ostensible el retraso de la activación en las caras diafragmática y late-

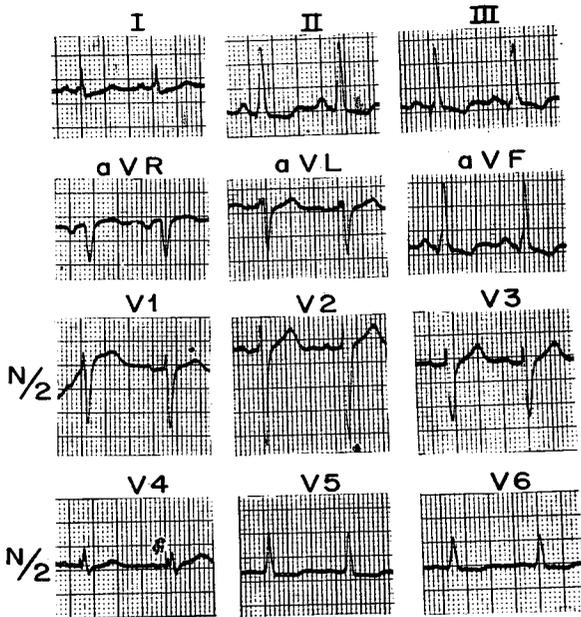


FIGURA 6

“clásico”), pero las ondas r en VI y V2 constituyen un dato que no se ajusta a los requisitos necesarios para hacer dicho diagnóstico.

El trazo clínico de la figura 7 tiene las siguientes características: el $\hat{A}QRS_r$ a $+50^\circ$, los complejos ventriculares son de tipo qR en DII, DIII, aVF y V6, con una meseta en el vértice de la onda R que llega a 60 mseg en aVF;

ral baja del ventrículo izquierdo, que puede atribuirse a un BSPI.

Discusión

De los estudios experimentales expuestos se infiere que el BSPI retrasa en forma constante la activación de la porción posterior del tabique interventricular y, sólo en una tercera parte de

los casos, la despolarización de la porción central. La región del ventrículo izquierdo más afectada es la cara postero-inferior del mismo, en donde el BSPI produce un retraso de la activación muy acentuado. Este va aumentando del ápex a la base. Es de esperarse que el retraso de la activación se

La alteración de las fuerzas precoces de la activación ventricular es, probablemente, el factor responsable de la aparición del empastamiento de la porción inicial de la onda R en DIII y aVF. El retraso de la activación basal posterior se manifiesta por empastamiento de la porción terminal de la

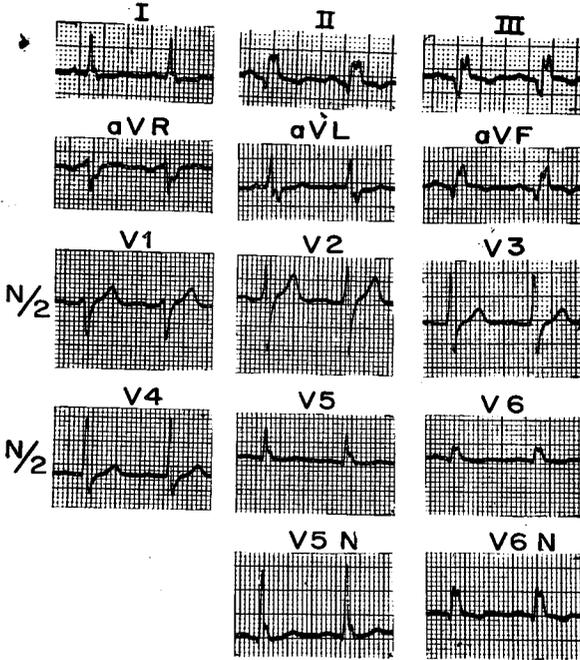


FIGURA 7

manifieste en los trazos periféricos por aumento del tiempo de inscripción de la deflexión intrínsecoide en las derivaciones que exploran la cara posterior del ventrículo izquierdo, como efectivamente se observó en los trazos experimentales.

onda R en esas mismas derivaciones, y a veces también por la presencia de una muesca final de dicha onda.

Tal como se observó en las figuras 4 y 5, y en los demás experimentos de este tipo, la asociación de BSPI a necrosis de la cara posterior del ventrícu-

lo izquierdo hace disminuir y aún desaparecer las manifestaciones eléctricas de esta última en los registros tomados a distancia. Tal hecho sugiere que las fuerzas electromotrices originadas por el BSPI en las áreas no necrosadas dan lugar a vectores dirigidos hacia atrás y abajo, capaces de modificar las manifestaciones de la necrosis. Es de esperarse que ésto tenga importancia en la clínica, para evaluar los signos eléctricos de una necrosis postero-inferior.

En conclusión, el bloqueo de la subdivisión posterior de la rama izquierda da numerosos signos electrocardiográficos periféricos, que permiten su diagnóstico. El hecho de que el sistema de conducción intraventricular del hombre tenga una distribución semejante a la del perro, justifica la extrapolación de los resultados experimentales a los trazos clínicos. Efectivamente, las figuras 6 y 7 constituyen ejemplos clínicos, en los cuales se puede reconocer un retraso de la activación en las caras diafragmática y lateral baja del ventrículo izquierdo, con características

parecidas a las experimentales, lo que permite diagnosticar un BSPI.

Por último, es de esperarse que también en el hombre el BSPI haga disminuir, y quizá pueda enmascarar, los signos de una necrosis de la cara diafragmática del ventrículo izquierdo, lo que tendría importantes implicaciones clínicas.

REFERENCIAS

1. Sodi-Pallares, D.; Bisteni, A., y Medrano, G. A.: *Electrocardiografía y Vectocardiografía Deductivas*. México. La Prensa Médica Mexicana, 1964. Tomo I.
2. Rothberger, C. J., y Winterberg, H.: *Experimentelle Beiträge zur Säugetierherzens*. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 5: 264, 1917.
3. Uhley, H. N., y Rivkin, L. M.: *Electrocardiographic patterns following interruption of the main and peripheral branches of canine left bundle of His*. Am. J. Cardiol 13: 41, 1964.
4. Rosenbaum, M. B.; Elizari, M. V., y Lazzari, J. O.: *Los Hemibloqueos*. Buenos Aires, Editorial Paidós, 1967.
5. Watt, T. B. Jr., y Pruiit, R. D.: *Left posterior fascicular block in canine and primate hearts. An electrocardiographic study*. Circulation 40: 677, 1969.
6. Castellanos, A., Jr.; Lemberg, L.; Arcebal, A. G., y Claxton, B. W.: *Post-infarction conduction disturbances: a self teaching program*. Dis. Chest 56: 421, 1969.

COMENTARIO OFICIAL

ABDO BISTENI¹

LOS AUTORES nos han presentado un trabajo experimental de extraordinarios alcances por las implicaciones que el mismo trabajo representa. Para los que trabaja-

jamos en esta disciplina comprendemos que el Dr. Medrano no podría presentarnos otra cosa, ya que conocemos sus trabajos anteriores sobre la activación ventricular en condiciones normales y en presencia de bloqueo de rama, con o sin infarto miocárd-

¹ Académico numerario. Instituto Nacional de Cardiología.

dico. En los últimos años se ha preocupado por el estudio experimental y clínico de los bloqueos no clásicos; es decir, de aquellos que presentan morfologías electrocardiográficas por las que no se puede identificar el patrón que con anterioridad se ha conocido. Así llegó a la convicción de que deben estudiarse los retardos localizados a la subdivisión anterior o a la posterior de la rama izquierda del haz de His. Este es un trabajo fino y altamente especializado que además sirve para escudriñar qué porciones del miocardio ventricular reciben el estímulo de una u otra de las subdivisiones mencionadas.

Los autores ya dejaron por bien señalado que los cambios en la anchura y morfología del complejo QRS significan retardos en la activación de alguna porción ventricular. En esta forma el Dr. Medrano y sus experiencias han aportado una parte importante en la que se basa la electrocardiografía deductiva; es decir, el entendimiento de la curva eléctrica basado en el proceso de la acción ventricular.

En el presente trabajo los autores describen y explican con precisión el retardo de la activación en las regiones posteriores del tabique interventricular y en la cara

posterior de la pared libre del ventrículo izquierdo. En el trazo periférico se da por sentado el porqué del aumento de voltaje y el aumento en la duración en las derivaciones 2, 3 y aVF, así como los empastamientos en la rama descendente de R y la morfología QR en D2 y aVF. El hecho que el AT rote hacia la izquierda y hacia arriba tiene gran trascendencia para no incurrir en el error de diagnosticar isquemias miocárdicas cuando no existen, ya que esta rotación del eje eléctrico T es secundario al trastorno de conducción y no primario por daño miocárdico.

Uno de los puntos de mayor importancia es el que deriva del estudio de este hemibloqueo cuando es asocia a necrosis miocárdica: los infartos, en presencia de esta asociación parecen ser más chicos de lo que en realidad son o puede aún hacerse difícil el diagnóstico de tejido muerto.

Los autores fijan fuertemente la atención sobre este hecho y nos dan un llamado para evitar este error en el diagnóstico. La correlación clínica, aunque escasa por el momento se agrandará con futuras investigaciones, cuando los autores dispongan de mayor número de casos clínicos.