BLOQUEOS AV

Dr. Jorge González Zuelgaray

Dr. Edgardo Schapachnik

(Este capítulo está basado en el Módulo Nº 3 del Curso de Arritmias Cardíacas por Internet del Dr. Jorge González Zuelgaray y Edgardo Schapachnik http://schapachnik.cvi.com.ar/curso.html)

Definición

Un bloqueo es un trastorno en la conducción del impulso, que obedece a causas orgánicas o funcionales y que puede ser permanente o intermitente.

Los términos "bloqueo" y "disociación" no deben confundirse. La disociación auriculoventricular (A-V), en la que la activación auricular y la ventricular tienen lugar en forma independiente aunque la conducción del estímulo a través de las vías normales no se halla necesariamente alterada, puede ser la manifestación de alguna de las siguientes causas:

a) Enlentecimiento de marcapasos primarios (también llamada disociación "por escape").

b) Aceleración de marcapasos subsidiarios (disociación "por interferencia").

c) Bloqueo sinoauricular o A-V (figura 1)

fig.1

Figura 1. *Durante el masaje del seno carotídeo (MSC) se observa bloqueo suprahisiano y un ritmo de la unión disociado de la actividad auricular.*

d) Combinación de los anteriores (figura 2).

fig. 2

Figura 2. *El trazado muestra arritmia sinusal y probablemente un marcapasos auricular migratriz -"shifting pacemaker"- (obsérvese la onda P acuminada señalada por la primera flecha). Como consecuencia del enlentecimiento del ritmo sinusal (conducido con imagen de bloqueo de rama izquierda), emerge un ritmo activo con imagen de bloqueo de rama derecha que puede deberse a dos mecanismos: a) escapes del fascículo injuriado, o b) origen hisiano por debajo del sitio de lesión de la rama izquierda (disociación longitudinal del haz de His), en presencia de un trastorno latente de la rama derecha.*

La disociación puede ser completa o incompleta (es decir, interrumpida por algunos latidos.

BLOQUEO A-V DE PRIMER GRADO

En el bloqueo A-V de primer grado se observa una prolongación del intervalo PR. Dicho intervalo debe ser medido en la derivación del ECG de superficie en la que esté más prolongado y es anormal por encima de 0,20 segundos (en adultos), de 0,18 segundos (entre los 14 y los 17 años) y de 0,16 segundos en niños.

Las causas del bloqueo A-V de primer grado pueden ser variadas y en general obedecen a una disminución en la velocidad en la conducción del estímulo. Así, tenemos las debidas a enlentencimiento de la conducción en las aurículas, en el nódulo A-V, en el haz de His, en las ramas, o a la combinación de las localizaciones precedentes.

Cuando el intervalo PR es prolongado y el complejo QRS es angosto, habitualmente el trastorno de conducción se localiza en el nódulo A-V y así, habitualmente, se encuentra algún deterioro en la conducción nodal prácticamente en la totalidad de los pacientes con intervalo PR mayor de 0,30 seg.

La despolarización completa del haz de His dura como máximo 25 mseg. Por lo tanto, hay bloqueo de primer grado intrahisiano cuando la duración de la activación hisiana supera dicho valor, en especial si la deflexión es fragmentada. Debido a su escasa magnitud, los retardos en el His por lo común no se manifiestan en el intervalo PR del ECG de superficie y pueden ponerse de manifiesto en trazados intracavitarios obtenidos en el laboratorio de electrofisiología.

De este modo, el desdoblamiento de la deflexión hisiana, con un electrograma proximal (H) y otro distal (H') - "split" His- constituye una expresión de este retardo. Es importante separar en los registros el His de la activación auricular, mediante estimulación vagal, marcapaseo auricular o a través de la observación cuidadosa de la conducción siguiendo a extrasístoles auriculares (figura 3).

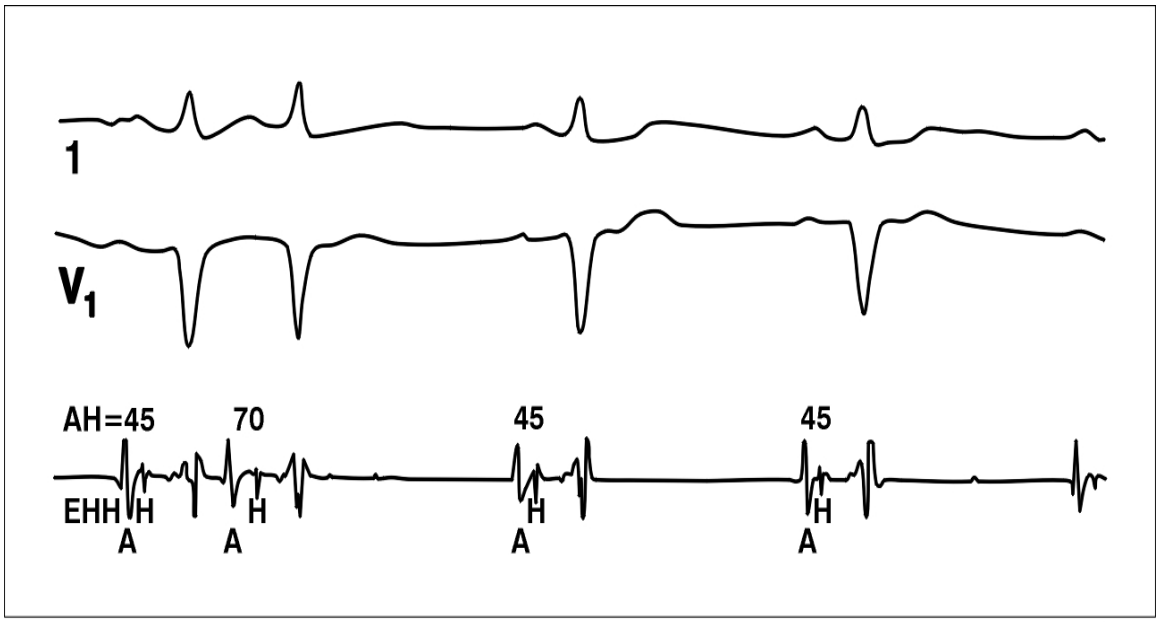

fig. 3

Figura 3. *Derivaciones de superficie I y VI y electrograma del haz de His. El intervalo AH corto (45 mseg) se prolonga a 70 mseg siguiendo a una extrasístole auricular (segundo latido).*

A su vez, el His distal debe diferenciarse de la deflexión de la rama derecha, para lo cual la clave radica en que el intervalo HV es siempre mayor de 30 mseg, aunque de todos modos un retardo entre la rama derecha y el ventrículo podría simular un intervalo HV normal.

El pronóstico es excelente en pacientes asintomáticos con conducción intrahisiana prolongada.

Si el bloqueo tiene localización infrahisiana (figura 4), cuanto más prolongado sea el intervalo HV, más dificil es encontrar un PR normal.

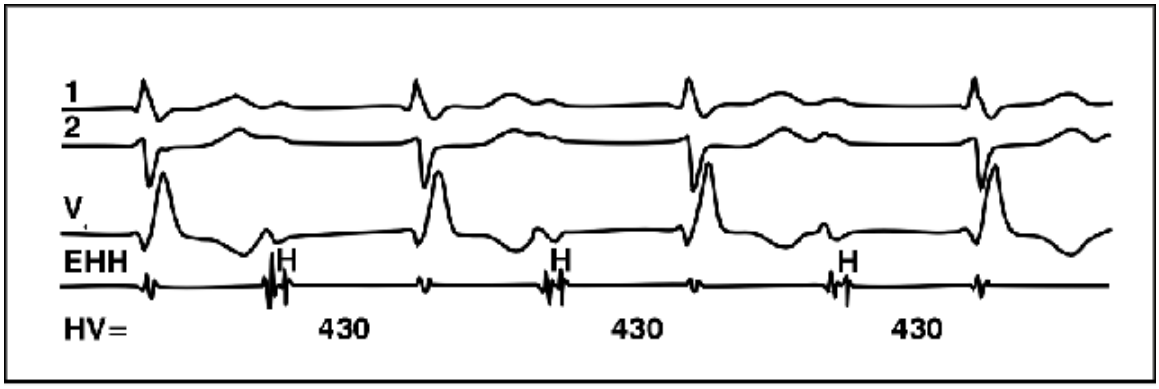

fig 4

Figura 4: *Derivaciones 1, 2 y V1 y electrograma del haz de His. Velocidad del papel: 100 mm/seg. Trazado obtenido en una paciente con enfermedad de Chagas y episodios sincopales. En el ECG se observaba PR prolongado asociado a bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo. Nótese el intervalo HV notablemente anormal.*

BLOQUEO A-V DE SEGUNDO GRADO

Puede presentarse en diversas formas, con expression electrocardiográfica caractrerística y significados a su vez distintos (Tabla I).

Tabla 1.

Bloqueo A-V

* *Primer grado*

* **Segundo grado**

- Wenckebach (tipo I)

- Mobitz (tipo II)

- 2 a 1

- Alto grado

* *Tercer grado (completo)*

El bloqueo de segundo grado tipo I (o Wenckebach) se caracteriza por una prolongación progresiva de los intervalos PR hasta que falla la conducción, a diferencia del tipo II (o Mobitz), en el que hay un bloqueo súbito de la conducción A-V sin dicha prolongación previa de los intervalos PR. El bloqueo A-V 2 a 1 constituye una categoría independiente.

Finalmente, el bloqueo de alto grado, caracterizado por la existencia de dos o más ondas P consecutivas bloqueadas, constituye una variedad del bloqueo de segundo grado.

Bloqueo A-V de segundo grado tipo I

Este tipo de bloqueo de segundo grado, el denominado Wenckebach, es mucho más común que el tipo Mobitz II. Puede ser fisiológico - como se observa en atletas o en individuos sanos vagotónicos- en cuyo caso mejora luego de la administración de atropina o a veces durante el ejercicio.

Otras veces sus causas son de origen patológico, pudiendo estar causado por drogas (digital, beta-bloqueantes, antagonistas del calcio o bien presentarse durante el infarto agudo de cara inferior. En este último caso la alteración de la conducción puede revertirse con la administración de aminofilina, lo que lleva a pensar que en su génesis la adenosina podría jugar un rol. También se puede ver periodicidad de tipo Wenckebach durante taquicardias auriculares o en el marcapaseo auricular rápido.

Se define como Wenckebach "típico" (figura 5) a la secuencia en la cual el mayor incremento en el intervalo PR ocurre en el segundo latido conducido, siendo el incremento en los sucesivos intervalos PR progresivamente menor.

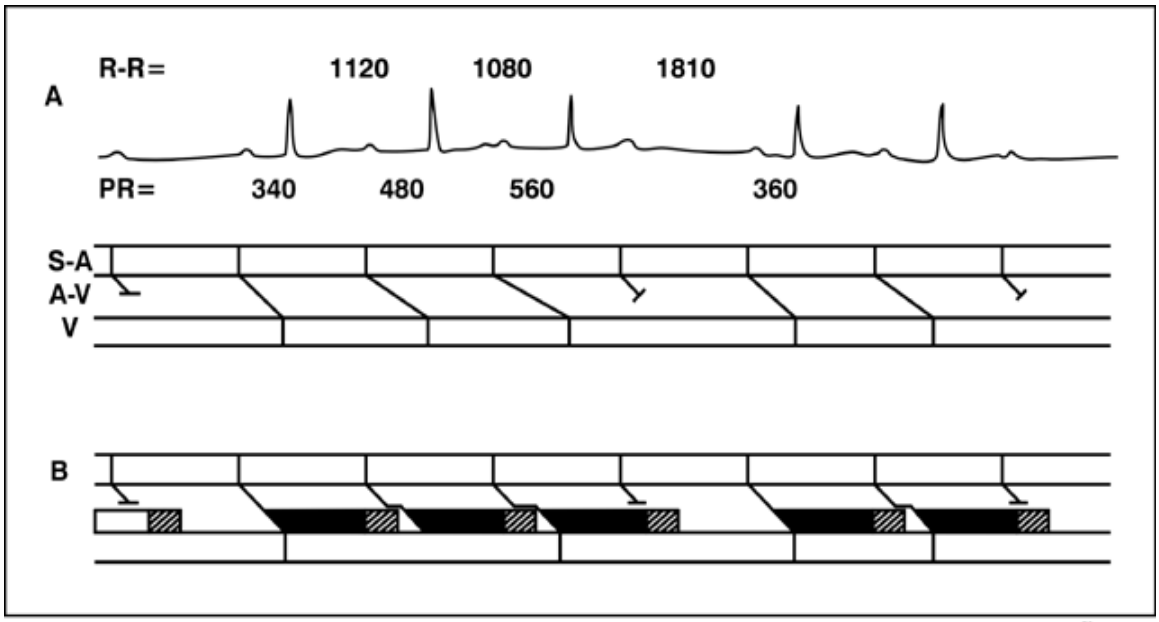

fig. 5

Figura 5. *En una representación esquemática del mecanismo clásico (A) y de la hipótesis establecida por Rosenblueth (B), se muestra la típica periodicidad del Wenckebach A-V.*

Esto determina la presencia de las siguientes características:

1) El intervalo entre los latidos sucesivos disminuye.

2) La pausa que contiene el latido no conducido es menor que el doble del ciclo precedente.

3) El ciclo que sigue el impulso bloqueado es mayor que el ciclo previo al bloqueo.

El intervalo PR corto que sigue a la pausa puede en realidad deberse a escapes de la unión, por lo que el diagnóstico del bloqueo de tipo Wenckebach lo hace la típica periodicidad.

Frecuentemente en el 86% de las secuencias con relación 6 a 5 o mayor el Wenckebach es atípico (figura 6)

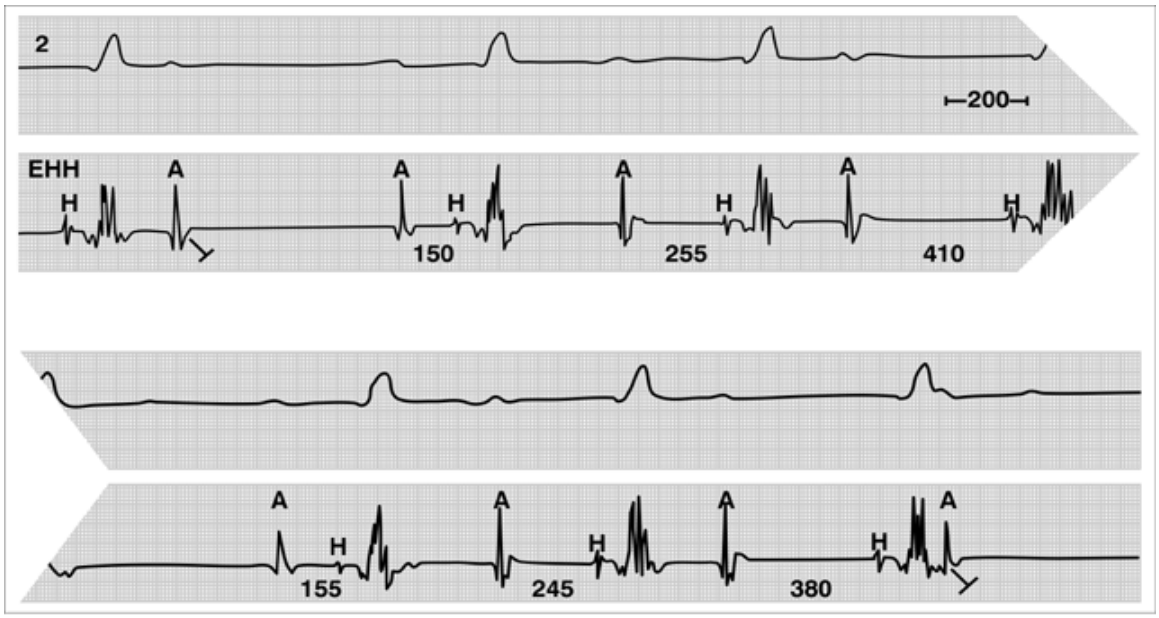

fig. 6

Figura 6. *Tiras continuas. El mayor retardo en la conducción ocurre entre el segundo y el tercer latidos conducidos en cada secuencia.*

El Wenckebach atípico puede simular Mobitz II. Este "seudo-Mobitz" (figura 7) se define como una secuencia de Wenckebach prolongada en la que al menos los últimos tres latidos tienen variaciones del intervalo PR menores de 0,02 seg en el ECG y menores de 10 mseg en los registros endocavitarios; a su vez, el PR del latido que sigue al bloqueo es al menos 0,04 seg más corto que el intervalo PR previo al bloqueo. Se ha visto seudo-Mobitz II en el 19% de los Wenckebach atípicos.

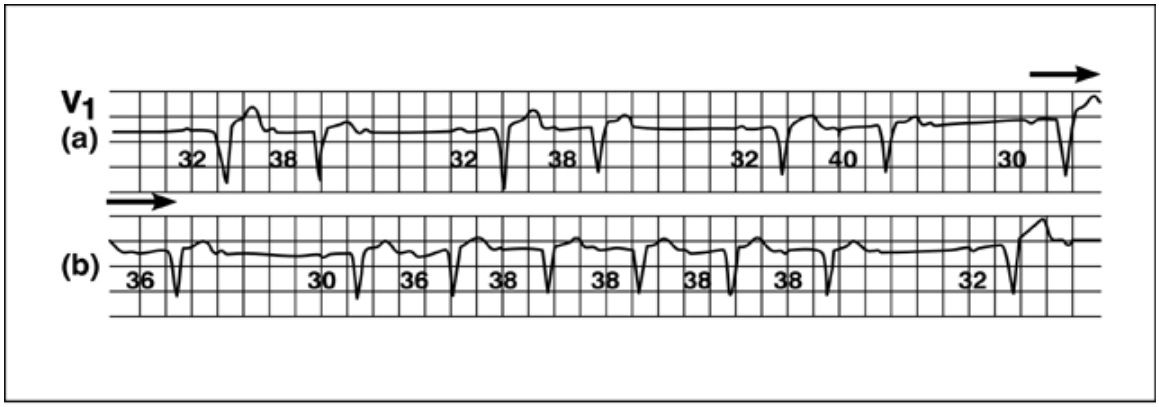

fig. 7

Figura 7. *Wenckebach 3 a 2 (a) que al convertirse en Wenckebach atípico (b) determina un seudo-Mobitz II. También se aprecia un aumento dependiente de la bradicardia en el grado de bloqueo de la rama izquierda.*

A su vez, pueden ocurrir períodos de Wenckebach abortivo (figura 8) debido a la presencia de ecos auriculares.

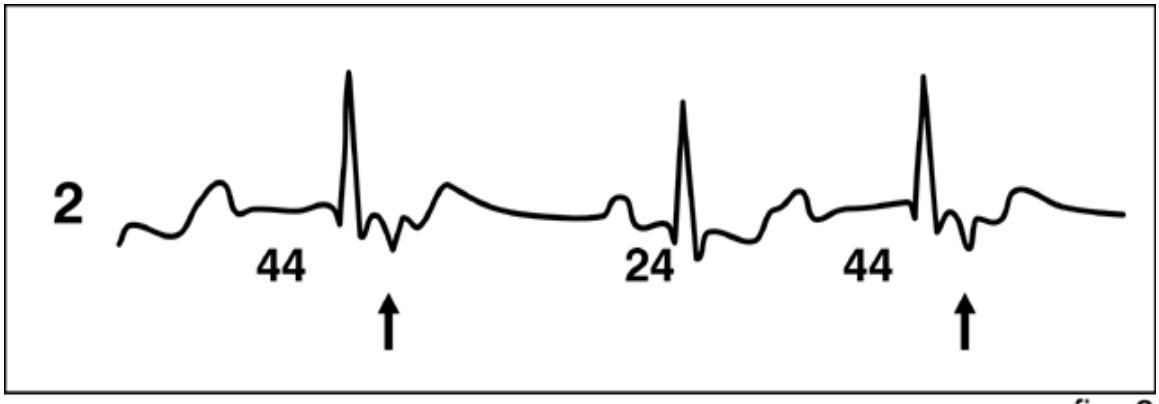

fig. 8

Figura 8. *Al alcanzarse un intervalo PR críticamente prolongado, ocurren ecos auriculares (flechas) que impiden la periodicidad de Wenckebach. Valores en centésimos de segundo.*

Mecanismo

Sobre la base de registros directos, se ha atribuido el bloqueo de tipo Wenckebach a diversos macanismos. La conducción decremental sería, según una teoría la responsible de este fenómeno y explicaría el acortamiento del intervalo PR posterior al bloqueo a través de la recuperación del nódulo causada por la pausa prolongada.

Rosenblueth propuso otra hipótesis (figura 5-B) basada en la existencia de incrementos escalonados en el tiempo de conducción, con un período refractario funcional particularmente prolongado luego de la pausa. A su vez, los latidos no conducidos no producirian estimulación baroreceptora y por ende no habría acción vagal (y por lo tanto, sin actividad ventricular mecánica), lo cual contribuiría a mejorar la conducción en el latido que sigue a la pausa.

Localización

El Wenckebach, en especial cuando se acompaña de QRS, angosto suele producirse en el nódulo A-V,. El que se produce por mecanismo intrahisiano es raro, ya que ocurre sólo en el 9% de los casos.

En el Wenckebach infrahisiano se observa una prolongación gradual del intervalo HV hasta que una deflexión hisiana no es seguida de activación ventricular y también se caracteriza por un ensanchamiento progresivo del QRS, con una configuración dependiente de la duración del intervalo HV que pasa de un bloqueo incompleto a un bloqueo completo de rama, correspondiente a los incrementos que se observan.

En presencia de ritmos auriculares rápidos, y en particular en el aleteo auricular, se ha descripto el Wenckebach de latidos alternos o Wenckebach alternante (figura 9).

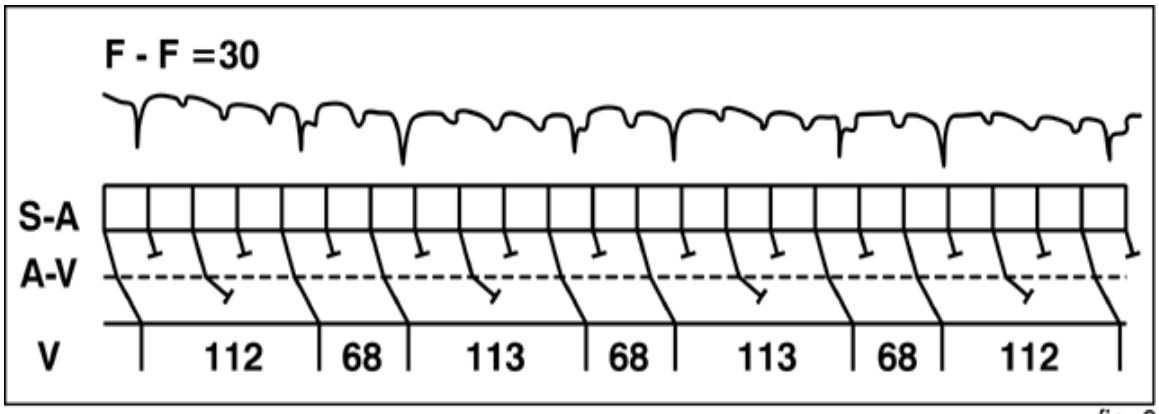

fig. 9

Figura 9. *Derivación 2. Valores en centésimos de segundos. El trazado corresponde a un paciente cn miocardiopatía dilatada de probable etiología chagásica, aleteo auricular y hemibloqueo anterior aislado. Los intervalos R-R no son múltiplos exactos de los intervalos F-F. Sin embargo, la suma de dos ciclos (largo y corto, o a la inversa, corto y largo) es múltiplo exacto de 30. El diagrama muestra la existencia de disociación horizontal de la conducción A-V, con la combinación de un bloqueo 2 a 1 proximal y un Wenckebach 3 a 2 de localización distal.*

En el mismo, los latidos conducidos muestran un progresivo incremento del intervalo PR, pero entre ellos hay ondas P bloqueadas. Esto se ha abribuido a la existencia de disociación horizontal en la conducción, con un nivel proximal y otro distal que tienen, respectivamente, bloqueo de tipo Wenckebach y 2 a 1, o viceversa como se aprecia en la figura.

En el infarto experimental El Sherif y col. mostraron que el Wenckebach alternante en el sistema His-Purkinje puede preceder al bloqueo A-V completo.

Pronóstico

El bloqueo A-V de segundo grado tipo I es por lo general benigno, en especial en pacientes jóvenes. Sin embargo, en algunos casos puede progresar a bloqueo A-V de alto grado, por lo que es aconsejable un seguimiento con Holter, aun en aquellos casos en los que no se detecte cardiopatía con los métodos habituales de diagnóstico.

Si bien el Wenckebach tiene excelente pronóstico en atletas, en ocasiones cuando es sintomático puede obligar a suspender el entrenamiento y la práctica deportiva.

Excepcionalmente, el Wenckebach nodal puede no ser benigno, en particular si la conducción oculta repetitiva causa bloqueo de varios impulsos sinusales, imitando al bloqueo A-V paroxístico.

Bloqueo A-V de segundo grado tipo II

Se ha sugerido que el Mobitz II es un Wenckebach en el que las variaciones del intervalo PR, por su escasa magnitud, no llegan a ser evidentes en el ECG. Sin embargo, inclusive cambios mínimos en el intervalo PR no deben invalidar el diagnóstico de bloqueo tipo II, siempre que estén presentes otros signos característicos.

También, el pronóstico y probablemente el mecanismo responsable del Wenckebach y del Mobitz son totalmente diferentes y es conocida la asociación del Wenckebach con el infarto de cara inferior y del Mobitz con el infarto anterior.

Mecanismo

La mayoría de los casos de bloqueo tipo II se debería a la existencia de un aumento en la duración del período refractario absoluto, con ausencia de período refractario relativo, ello asociado a la presencia de una fase supernormal

Conviene aquí establecer qué se entiende por "conducción supernormal". Se conoce como tal al fenómeno en el que la conducción ocurre mejor que lo esperado o en el que existe conducción inesperada. Cuando la mejoría en la conducción se explica por otros mecanismos, no hay verdadera supernormalidad.

Las causas más frecuentes de seudosupernormalidad son el fenómeno "gap", el "peeling-back" de la refractariedad (acortamiento de la refractariedad por estímulos precoces), el Wenckebach en las ramas (figura 10), el bloqueo bradicárdico-dependiente, la sumación y la existencia de dobles vías nodales.

fig.10

Figura 10. *Periodicidad de Wenckebach en la rama izquierda, con una secuencia 4:3 (entre los latidos 2 y 5) y 3:2 (entre los latidos 6 y 8). Nótese el progresivo aumento del grado de bloqueo .*

El fenómeno "gap" (figura 11) se basa en la existencia de un sitio proximal con respecto al origen del estímulo, con menor período refractario, y otro distal, con mayor período refractario. Con latidos tardíos el bloqueo ocurre distalmente y con estímulos más precoces se produce un retardo proximal que permite la recuperación distal. **La mayoría de los casos de supernormalidad se explican en realidad por este**

fenómeno.

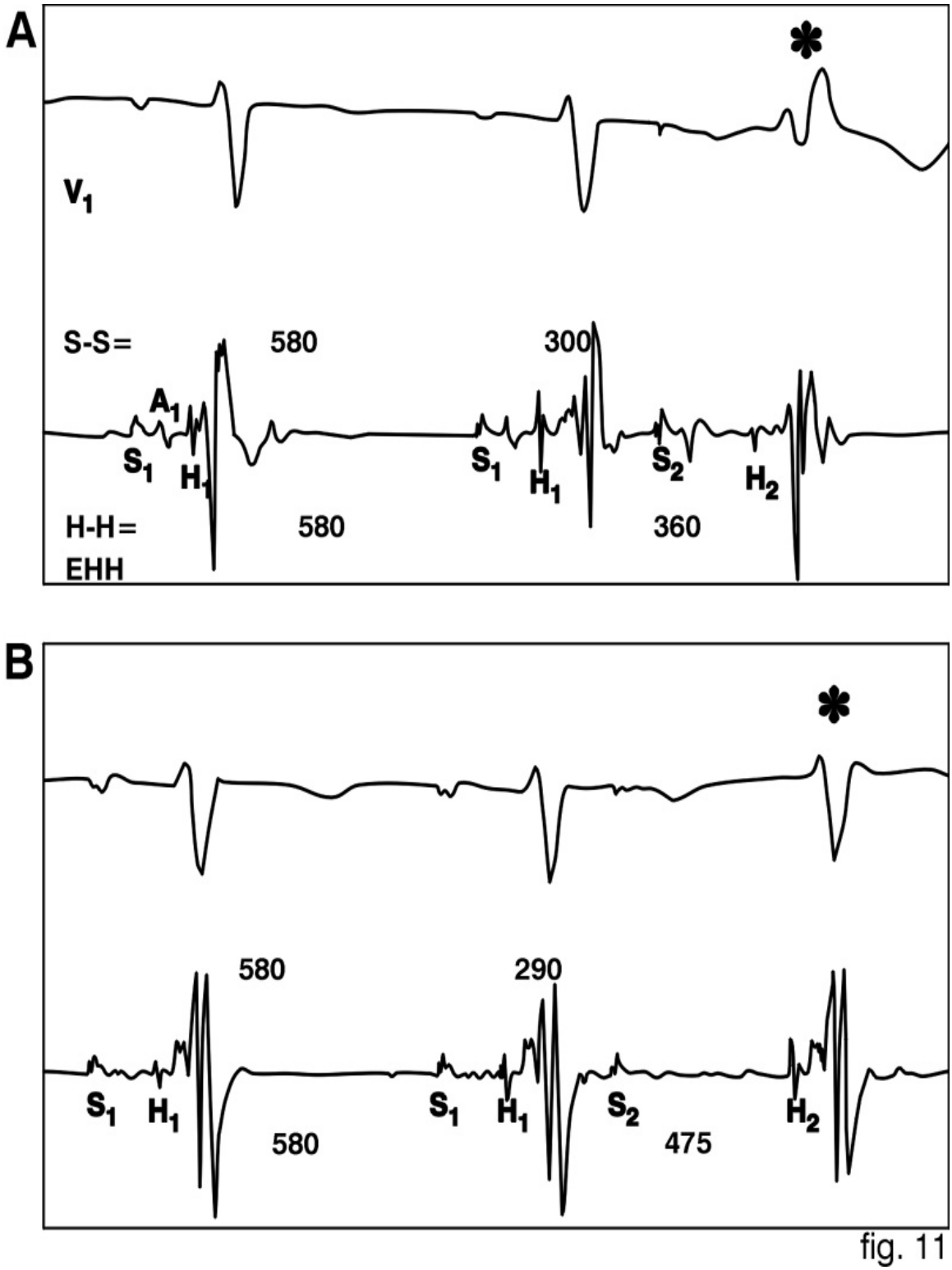

fig. 11

Figura 11. *Fenómeno gap favorecido por la presencia de fisiología nodal doble. Derivación V1 y electrograma del haz de His. A, al final de un tren de marcapaseo auricular (S1-S1) con ciclo de 580 mseg se introduce un extraestímulo (S2) con acoplamiento de 300 mseg. El intervalo H1-H2 mide 360 mseg y el complejo QRS resultante tiene imagen de bloqueo de rama derecha. B, con una ligadura del extraestímulo de 290 mseg, el impulso se bloquea en la vía rápida y es conducido por la vía lenta (H1-H2 de 475 mseg). Este retardo proximal (en el nódulo A-V) permite la recuperación distal con lo que el complejo resultante es angosto.*

Localización

Si bien se ha informado la ocurrencia de Mobitz II en el nódulo A-V, en realidad en dichos casos el trastorno estaría localizado en otros sitios (bloqueo intrahisiano) o podría deberse a extrasístoles hisianas no conducidas (figura 12).

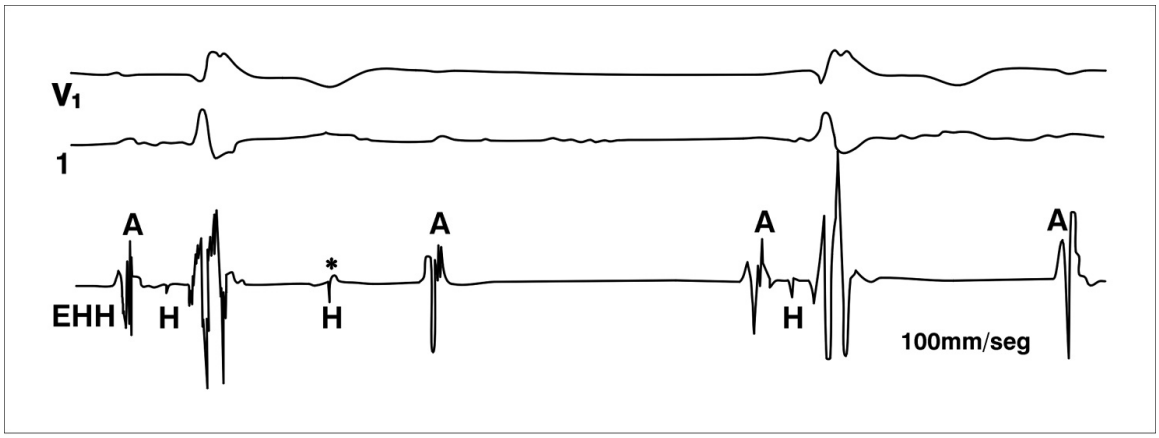

fig. 12

Figura 12. *Derivaciones de superficie V1 y 1 y electrograma del Haz de His (EHH). Siguiendo a una extrasístole hisiana oculta (asterisco) se observa un pseudo-Mobitz auriculoventricular.*

De hecho,es conveniente destacar que las extrasístoles auriculares no conducidas (figura 13) constituyen una causa sumamente frecuente de pausas en el electrocardiograma.

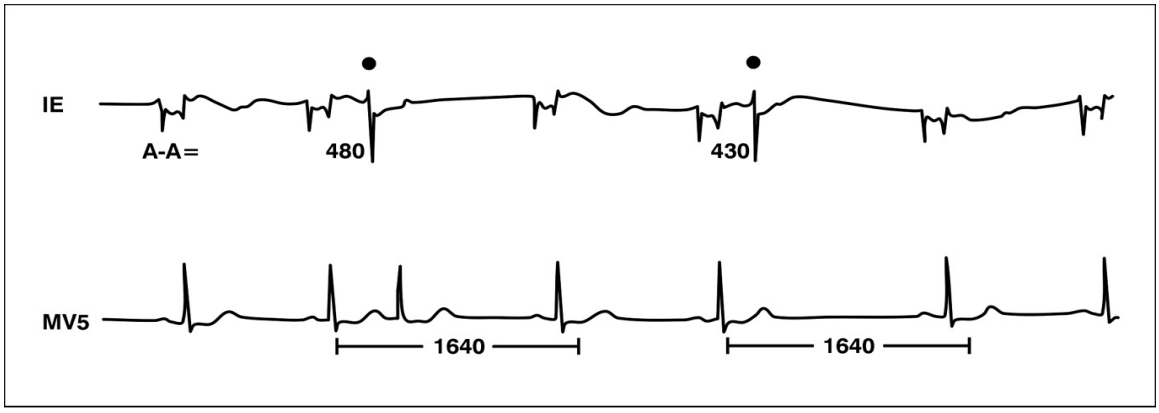

fig. 13

Figura 13. *Registro de Holter intraesofágico. En la derivación precordial se observa que tanto la pausa como el intervalo entre ambos latidos sinusales que se encuentran separados por una extrasístole supraventricular tienen la misma duración (1640 mseg). La derivación esofágica bipolar muestra que en ambos casos se trata de extrasístoles auriculares (círculos llenos). La ligadura de la extrasístole no conducida es ligeramente menor.*

El Mobitz II está localizado en el haz de His en un tercio de los casos y en las ramas o en el sistema de Purkinje en los dos tercios restantes.

La mayoría de los pacientes con Mobitz II tiene bloqueo de rama asociado. Cuando el bloqueo de tipo Mobitz se asocia con QRS angosto en los latidos conducidos, su localización es generalmente intrahisiana, siempre que se descarte la existencia de extrasístoles manifiestas u ocultas como causa del trastorno. Otra posibilidad es que se trate de un Wenckebach nodal con variaciones prácticamente imperceptibles en los intervalos PR .

El bloqueo A-V inducido por ejercicio es habitualmente infranodal.

Pronóstico

El bloqueo A-V de tipo II con frecuencia precede al bloqueo A-V completo.

Cuando se asocia con infarto agudo de cara anterior, la mortalidad por disfunción ventricular y taquiarritmias ventriculares es elevada.

Bloqueo A-V 2 a 1

El bloqueo 2 a 1 puede deberse a un mecanismo de tipo Wenckebach o de Mobitz. El monitoreo durante períodos prolongados puede permitir la detección del cambio a bloqueo 3 a 2 y la observación de cambios en el intervalo PR que sugieran un Wenckebach.

El bloqueo A-V 2 a 1 tiende a autoperpetuarse por dos motivos:

1) El ciclo largo posterior a la pausa prolonga el período refractario.

2) La arritmia sinusal ventriculofásica (figura 14) determina que la onda P bloqueada ocurra más precozmente.

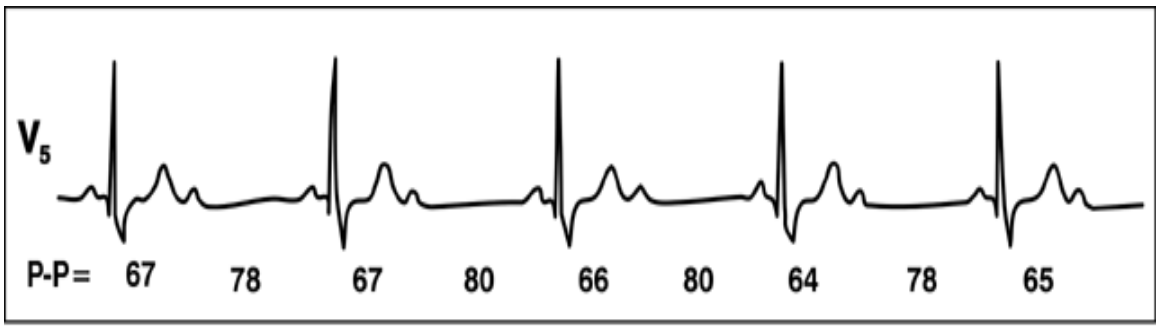

fig. 14

Figura 14. *Bloqueo A-V 2 a 1 con arritmia sinusal ventriculofásica: los intervalos P-P son de menor duración cuando hay complejos QRS entre las ondas P. Valores en centésimos de segundo.*

El bloqueo A-V de tipo 2 a 1 en el que no se puede confirmar un mecanismo de Wenckebach tiene iguales consideraciones pronósticas y terapéuticas que el bloqueo de segundo grado tipo Mobitz.

Conducción oculta

La conducción oculta no es evidente en el ECG de superficie y puede ocurrir en cualquier estructura del sistema de conducción. Se puede poner de manifiesto a través de una prolongación o falla en la conducción de un impulso, por la facilitación de la conducción (por ej., extrasístoles ventriculares que producen un acortamiento de la refractariedad y así constituyen una causa de seudosupernormalidad) y por pausas en la descarga de un marcapasos.

La situación clínica más frecuente en la que se observa conducción oculta está constituida por la fibrilación auricular, durante la cual la respuesta ventricular irregular se debe a grados variables de penetración de los frentes de onda que llegan al nódulo A-V.

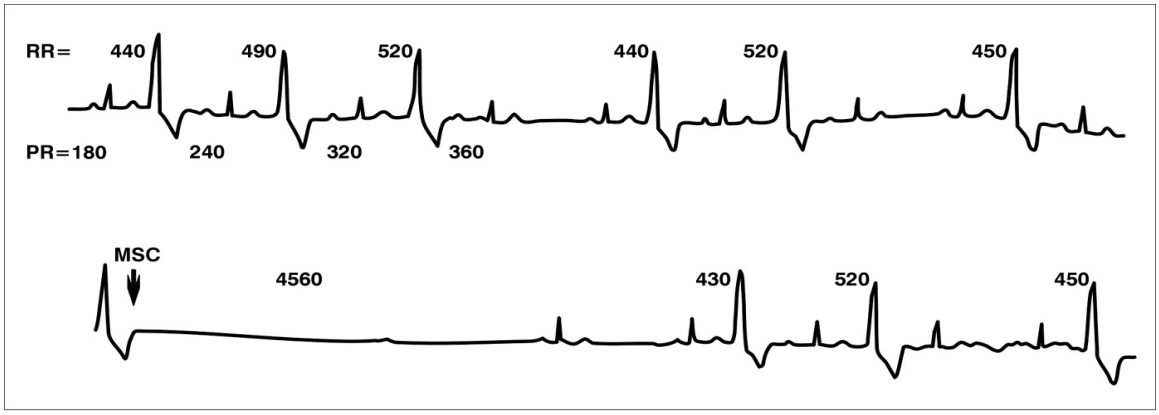

fig. 15

Figura 15. *Prolongación progresiva del intervalo PR debido a penetración oculta retrógrada por extrasístoles ventriculares bigeminadas. No se completa la secuencia de Wenckebach A-V debido a la interesante coexistencia de Wenckebach en la ligadura de los complejos prematuros, acerca de los cuales puede excluirse a la parasistolia como mecanismo responsable dada su desaparición durante la pausa provocada por el masaje del seno carotídeo (MSC). Intervalos en mseg.*

Otro ejemplos son la prolongación del intervalo PR siguiendo a extrasístoles (figura 15), el reciclado de un ritmo de la unión por despolarizaciones prematuras originadas en las aurículas o por debajo de la unión y la perpetuación de la aberrancia (figura 16) durante taquiarritmias.

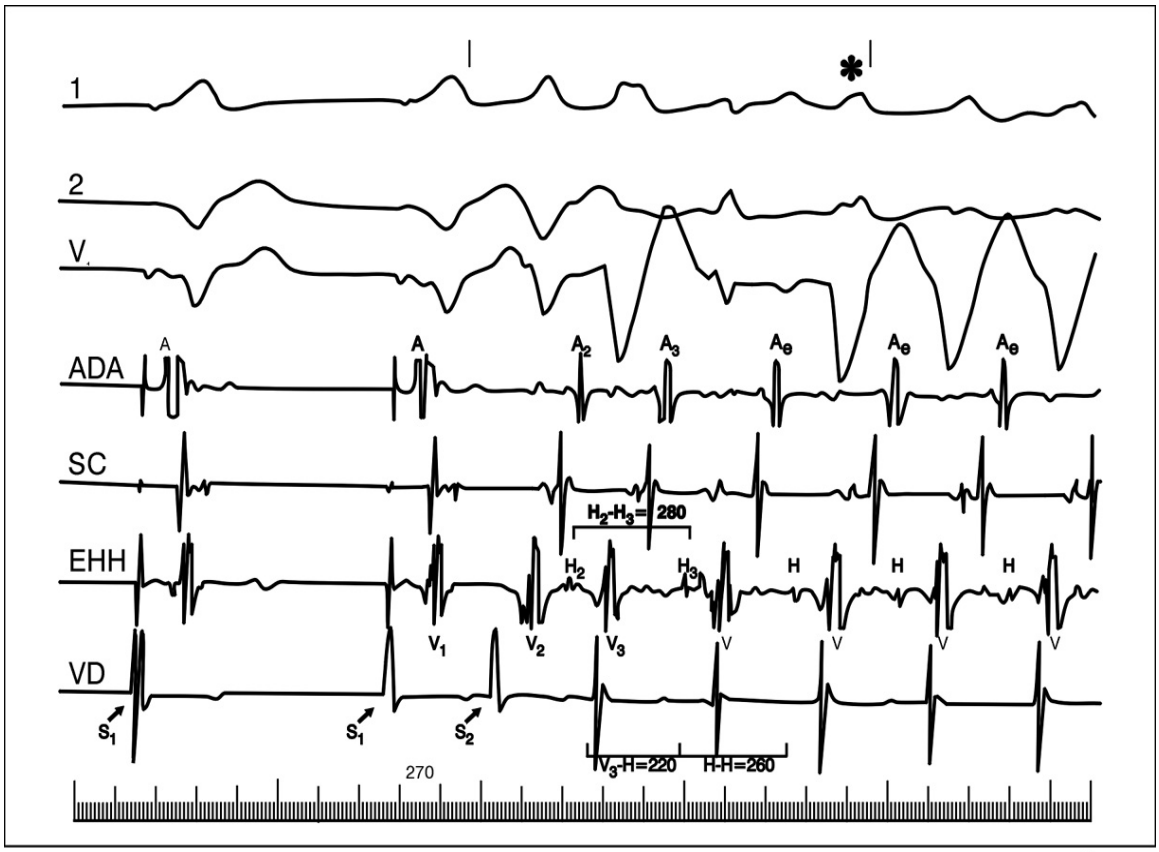

fig. 16

Figura 16. *De arriba hacia abajo, derivaciones 1, 2 y V1 y electrogramas de aurícula derecha alta (ADA), seno coronario (SC), haz de His (EHH) y ápex del ventrículo derecho (VD). Luego de un tren de estimulación ventricular, un extraestímulo (S2) con acoplamiento de 270 mseg es conducido en forma retrógrada a las aurículas a través de una vía accesoria. El His (H2) que sigue a V2 es retrógrado y precede a una reentrada entre ramas. Este latido reentrante (V3) es conducido a su vez hacia las aurículas por la vía anómala, con lo que comienza una taquicardia supraventricular. El siguiente latido de la taquicardia muestra aberrancia de la rama izquierda (asterisco) y dicho trastorno se perpetúa como expresión de penetración oculta repetitiva en la rama bloqueada ("linking" por interferencia).*

Diferencias entre el Wenckebach y el Mobitz

Sobre la base de diferentes estados funcionales, en particular la existencia de conducción decremental o de conducción "todo o nada", se planteó la existencia de diferentes situaciones (figura 17).

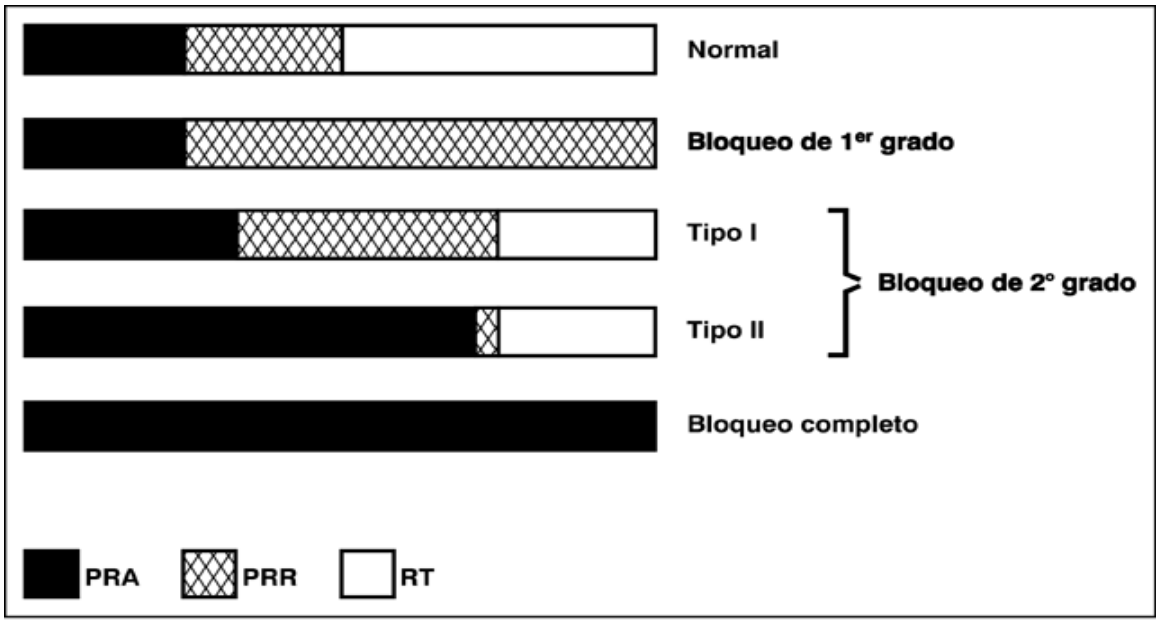

fig. 17

Figura 17. *Representación esquemática de los distintos grados y tipos de bloqueo en el sistema de conducción A-V. PRA, período refractario absoluto; PRR, período refractario relativo; RT, recuperación total.*

En el bloqueo de tipo Wenckebach habría tanto una prolongación del período refractario absoluto como del período refractario relativo, en tanto que en el Mobitz casi no hay período refractario relativo y todo se debe a una prolongación anormal del período refractario absoluto, con lo que la conducción tiene un comportamiento "todo o nada". Debido a su estructura o a las características de sus potenciales de acción dependientes de corrientes lentas, el nódulo A-V no tiene conducción "todo o nada", lo que explica la ausencia de Mobitz en dicha estructura.

Si bien es sabida la asociación del bloqueo tipo II con los bloqueos de rama, la presencia de complejos QRS anchos en los latidos conducidos no permite asegurar el diagnóstico.

En presencia de disociación A-V incompleta y latidos sinusales conducidos en distintos momentos del ciclo del ritmo de escape, es importante analizar si hay una relación inversa entre la duración del intervalo PR conducido y del RP, lo que indica bloqueo tipo I.

Bloqueo A-V de alto grado

El bloqueo A-V de alto grado (figura 18) se caracteriza por la ausencia de conducción de 2 o más ondas P consecutivas

.

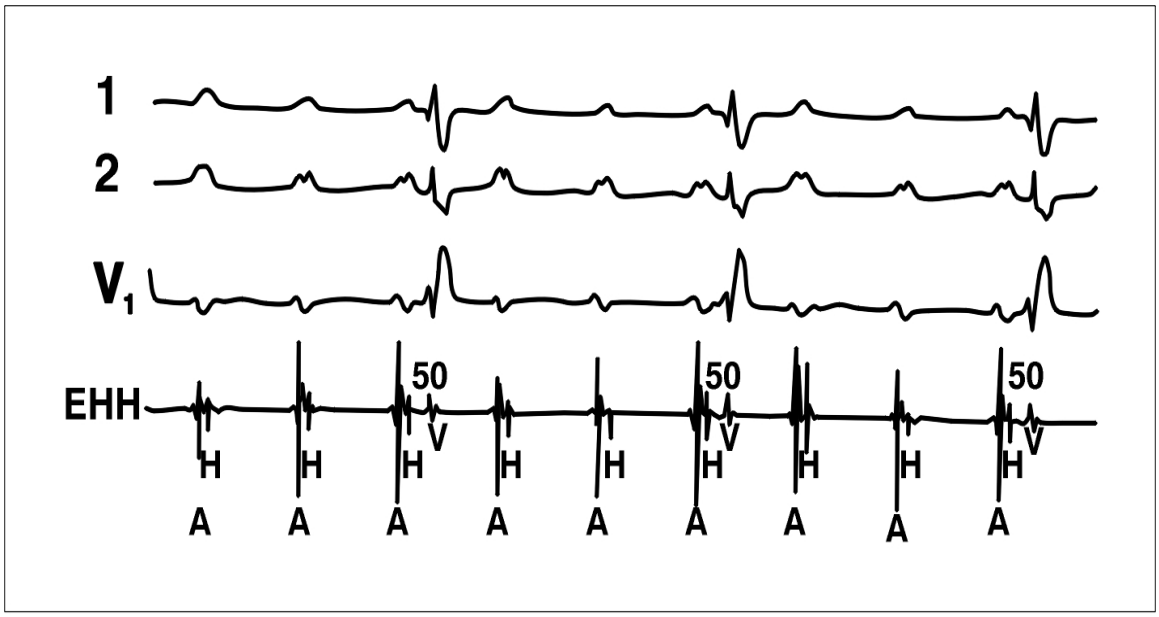

fig.18

Figura 18. *Bloqueo A-V de alto grado de localización infrahisiana. El intervalo HV que precede a los latidos conducidos es normal.*

Este bloqueo es casi siempre considerado manifestación de bloqueo A-V de segundo grado tipo II. También el bloqueo A-V 3 a 1 puede ser consecuencia de la penetración incompleta (figura 19) de impulsos bloqueados que dejan refractario el sistema de conducción al llegar el estímulo siguiente.

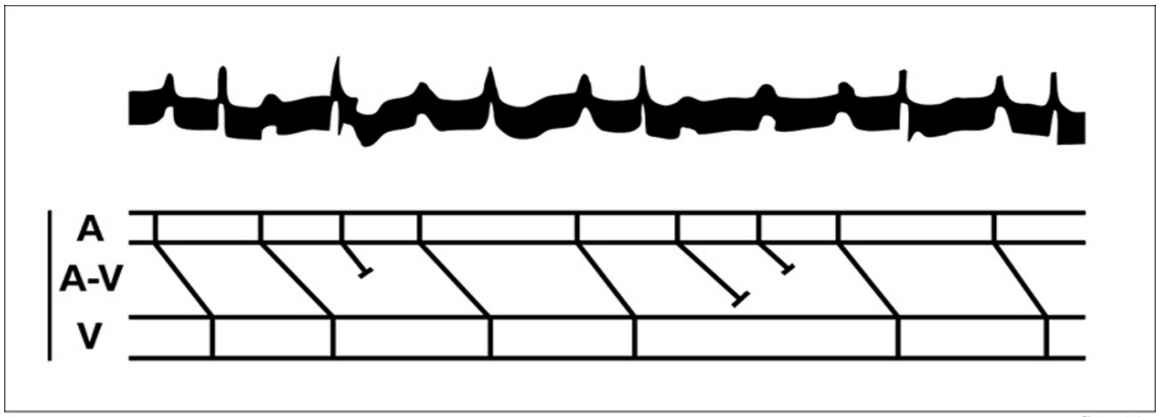

fig. 19

Figura 19. *Trazado publicado por Langendorf y Pick en su clásico análisis del fenómeno de conducción oculta. Las ondas P primera, quinta y última son acuminadas (de origen sinusal) y otras, de menor amplitud, corresponden a extrasístoles auriculares. En la segunda serie de tres extrasístoles auriculares se observa conducción 3 a 1 y el esquema muestra cómo la penetración incompleta de la primera P bloqueada impide la transmisión de la segunda.*

El bloqueo A-V de alto grado tiene igual pronóstico que el bloqueo de segundo grado tipo II.

BLOQUEO A-V COMPLETO

El término "completo" tiene limitaciones, ya que con registros prolongados suelen observarse capturas supraventriculares aisladas.

El marcapasos auricular en el bloqueo A-V completo puede ser sinusal, auricular ectópico, de la unión con retroconducción, o bien las aurículas pueden estar aleteadas o fibriladas.

Tabla 2.

Etiología del bloqueo A-V

- Congénito
- Adquirido

  * Enfermedad coronaria (aguda o crónica)
  * Poscirugía cardíaca
  * Poscateterismo cardíaco
  * Hiperpotasemia
  * Drogas
  * Infecciones (enfermedad de Lyme, endocarditis infecciosa, fiebre reumática)
  * Fibrosis del sistema de conducción
  * Miocardiopatías (Chagas, amiloidosis, hemocromatosis, alcohólica, sarcoidosis)
  * Valvulopatía mitral o aórtica
  * Tumores cardíacos
  * Artritis reumatoidea, esclerosis sistémica, síndrome de Reiter, lupus

El bloqueo A-V completo puede ser congénito o adquirido.

El bloqueo A-V completo congénito (figura 20) se observa en 1 cada 25.000 nacidos vivos y en el 50% de los casos hay alguna cardiopatía congénita asociada.

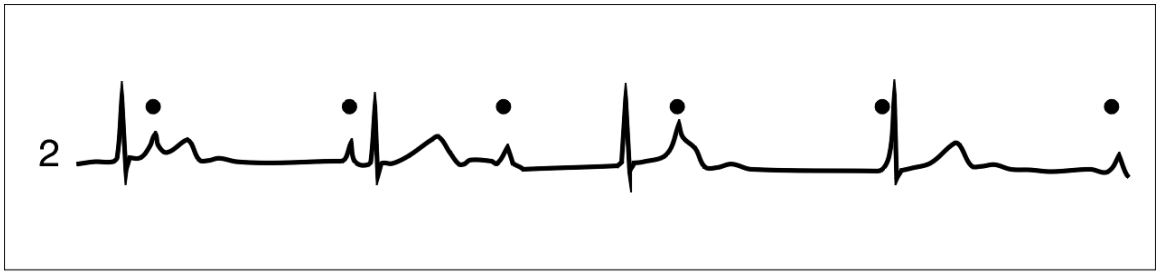

fig. 20

Figura 20. *Bloqueo A-V completo congénito. Los círculos negros señalan la localización de la onda P.*

En la anatomía patológica se puede encontrar un nódulo A-V hipoplásico con ausencia de conexiones con el haz de His o ausencia de alguna porción del His, por lo cual el ritmo de escape tiene típicamente complejos QRS angostos.

El bloqueo A-V completo adquirido puede ser agudo o crónico. Los trastornos agudos de la conducción A-V ocurren en 10-20% de los pacientes con IAM. En el IAM inferior se reconocen 3 etapas en relación con el bloqueo A-V:

1) Hiperaguda, en la que el trastorno de conducción es resistente a la atropina y aparentemente sería causado por la isquemia.

2) Aguda, que dura entre 2 y 6 horas y en la cual el mecanismo parecería ser vagal, ya que el trastorno de conducción responde a la atropina.

3) Tardía (desde las 6 horas hasta los 2-3 días). En esta etapa el trastorno de conducción no responde a la atropina y se debería a edema en el nódulo A-V.

Otra causa de bloqueo A-V completo agudo predominantemente intrahisiano, es la **cirugía cardíaca**, en especial la cirugía valvular aórtica y la reparación de comunicación interventricular.

El bloqueo A-V completo que se puede observar durante el **cateterismo** en presencia de bloqueo de rama izquierda previo (por lesión traumática de la rama derecha) por lo regular se recupera en un lapso de horas.

También, **drogas** de distinto tipo pueden ser causantes de bloqueo completo.

El bloqueo A-V completo adquirido crónico reconoce diferentes causas. Una de ellas es la **enfermedad de Lev**, que se presenta en pacientes de edad avanzada y en la cual se encuentra fibrosis, en especial en el haz de His o en su bifurcación. La **enfermedad de Lenegre** afecta a pacientes algo más jóvenes y tiene una localización más periférica

La **enfermedad de Chagas** constituye otra etiología importante, como lo prueba el hecho de constituir la causa del implante de marcapasos definitivos en un tercio de los pacientes en nuestro medio. También ocasionan bloqueos A-V la **calcificación valvular**, la **sarcoidosis**, la **hemocromatosis**, el **mesotelioma del nódulo A-V** y enfermedades neuromusculares como la **enfermedad de Steinert**.

Localización

En nuestra experiencia, el bloqueo A-V completo se localiza en el nódulo A-V en el 8% de los casos (con amplio predominio del bloqueo A-V congénito), en el haz de His en el 19% y por debajo del His en el 73%.

El bloqueo A-V completo es **nodal** en la mayoría de los bloqueos congénitos y en el infarto inferior. El bloqueo A-V completo congénito pocas veces ocurre en el His o por debajo y sólo en el 10% de los infartos de cara inferior el bloqueo es intrahisiano.

Se sospecha bloqueo **intrahisiano** en mujeres mayores de 60 años con calcificación en el anillo mitral. Si el bloqueo A-V completo tiene escape angosto, aunque parezca infrahisiano en el estudio electrofisiológico, en realidad es intrahisiano y la falla para confirmar su localización se debe atribuir a inconvenientes para registrar la deflexión del His que precede a los latidos del ritmo de escape.

El bloqueo de tercer grado **infrahisiano** (figura 21) es la causa más común de bloqueo A-V completo en pacientes mayores de 40 años, aunque uno de cada 4 sujetos puede tener conducción retrógrada preservada.

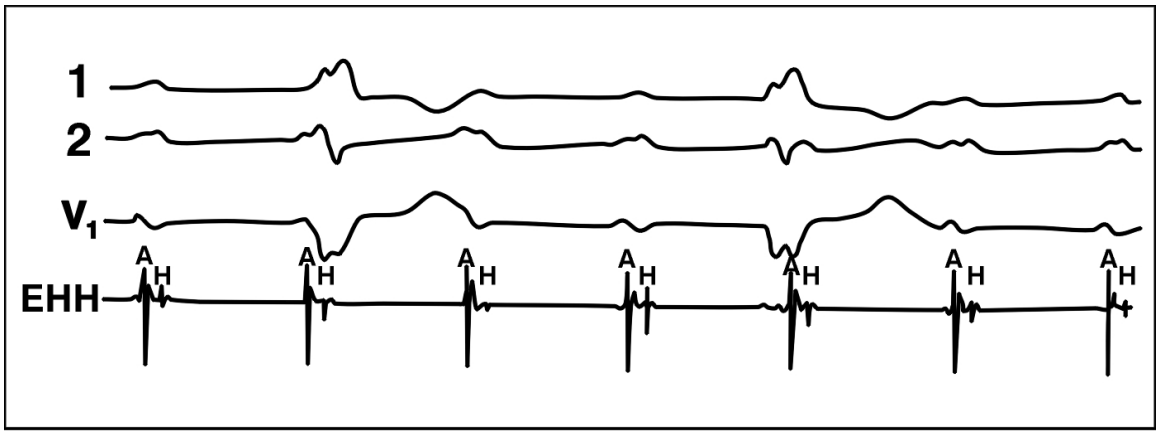

fig. 21

Figura 21. *Bloqueo A-V completo infrahisiano con ritmo de escape ventricular con imagen de bloqueo de rama izquierda*.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas que provoca el bloqueo A-V completo dependen fundamentalmente de la frecuencia del ritmo de escape, del estado de la circulación cerebral y de la actividad que realice el paciente. Así, puede provocar inestabilidad leve, visión borrosa, mareos o síncope y finalmente, crisis de Stokes-Adams caracterizadas por pérdida del conocimiento con convulsiones y relajación de esfínteres.

En ocasiones, cuando la sintomatología es escasa, el marcapasos recién puede ser percibido como beneficioso por el paciente luego del implante, ya que previamente había desarrollado una progresiva adaptación a frecuencias lentas. En tal sentido, es importante definir al paciente como asintomático sólo luego de un interrogatorio exhaustivo.

Evaluación del ritmo de escape

La frecuencia del ritmo de escape no resulta un indicador confiable acerca de la localización del bloqueo. Sin embargo, cuando supera los 50 latidos por minuto, el bloqueo asienta generalmente en el nódulo A-V.

Para analizar el ritmo de escape pueden ser de utilidad la atropina, el isoproterenol o el ejercicio. Estos aumentan la frecuencia de los ritmos de escape de origen nodal y aceleran levemente los de origen hisiano. En el caso de los bloqueos distales, no se observa modificación con la administración de atropina aunque puede haber aceleración con isoproterenol.

Para analizar la seguridad del ritmo de escape en pacientes con bloqueo A-V completo suprahisiano se ha propuesto el marcapaseo ventricular rápido (sobreestimulación durante un minuto) con observación del tiempo de recuperación corregido del marcapasos de la unión (valor normal hasta 200 mseg) (figura 22). En nuestra experiencia, esta técnica no ha resultado de valor para la toma de decisiones.

fig. 22

Figura 22. *Registros en la derivación 2. Las mediciones corresponden a los intervalos R-R en mseg. A, fibrilación auricular con bloqueo A-V completo y ritmo de escape de la unión con QRS angosto. B, luego de estimulación ventricular con ciclo de 650 mseg durante un minuto se observa un "tiempo de recuperación" del ritmo de la unión anormalmente prolongado (pausa de 3200 mseg).*

BLOQUEO A-V PAROXISTICO (figura 23)

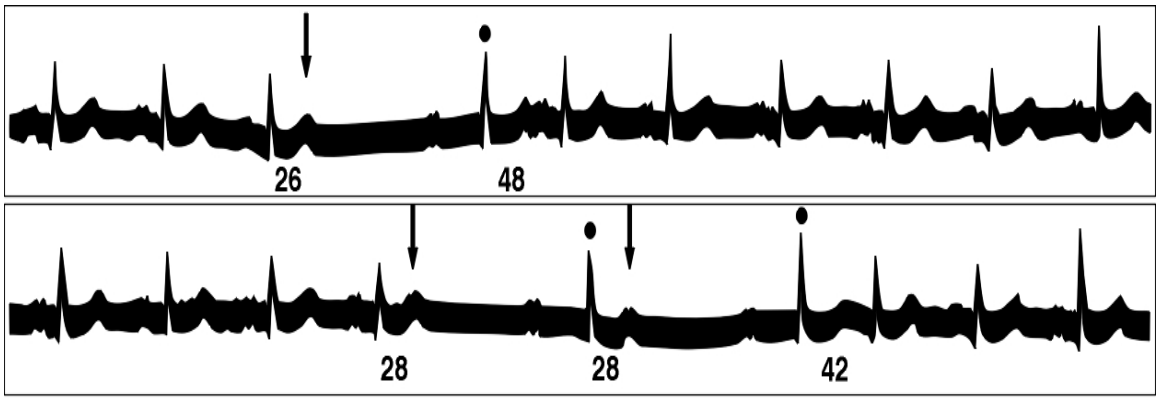

fig . 23

Figura 23. *Bloqueo A-V paroxístico bradicárdico-dependiente inducido por la pausa que sigue a extrasístoles auriculares no conducidas (flechas). Dichas extrasístoles prolongan el ciclo sinusal siguiente con lo que la onda P se bloquea y da lugar a latidos de escape probablemente de la unión (círculos llenos).*

Se considera como tal a la interrupción súbita total y transitoria de la conducción A-V por bloqueo repetitivo del impulso auricular precedida de un ritmo previo con conducción 1 a 1 o en ocasiones 2 a 1.

Habitualmente el bloqueo A-V paroxístico está asociado con bloqueo de segundo grado tipo Mobitz. También se ha sugerido la posibilidad de conducción oculta repetitiva como mecanismo subyacente.

Tanto el bloqueo A-V paroxístico que ocurre durante ritmo sinusal como el inducido por marcapaseo auricular son considerados "taquicárdico-dependientes", es decir, la disminución de la frecuencia permite la recuperación de la conducción 1 a 1. Sin embargo, raramente se puede ver bloqueo A-V paroxístico bradicárdico-dependiente, quizá por hipopolarización.

Algunos casos ocurren sin cambios en la frecuencia cardíaca y se explicarían por modificaciones en las propiedades electrofisiológicas debidas a la influencia autonómica o a variaciones en la perfusión coronaria.

La mayoría de los pacientes con lesiones crónicas desarrollan bloqueos 2 a 1 o aun más avanzados, pero no bloqueo A-V paroxístico. Esto podría deberse a la escasa propensión a conducción oculta repetitiva que existe en el sistema His-Purkinje o a la "protección" del sistema His-Purkinje producida por el deterioro de la conducción en el nódulo A-V.

Se puede ver en ocasiones bloqueo A-V paroxístico siguiendo al marcapaseo ventricular rápido, quizá por "fatiga" debida a la activación repetitiva del sistema His-Purkinje.

En cuanto a su localización, estudios realizados en perros sugieren que el haz de His es un sitio crítico en este trastorno. En pocos casos el bloqueo A-V paroxístico taquicárdico-dependiente se localiza en el nódulo A-V aunque esto podría en realidad deberse a limitaciones técnicas para registrar la deflexión del His proximal.

Referencias

1) Pick A. A-V DISSOCIATION. A PROPOSAL FOR A COMPREHENSIVE CLASSIFICATION AND CONSISTENT TERMINOLOGY. Am Heart J. 1963 Aug;66:147-50.

2) Elizari M y González Zuelgaray J. Electrofisiología de las arritmias en la cardiopatía isquémica. Cap. De Cardiología, 1990; 2:108

3) Josephson ME. Clinical cardiac electrophysiology: Techniques and interpretations. Philadelphia. Lea & Febiger, 1993

4) Puech P. Atrioventricular block: The value of intracardiac recordings. En Krikler D y Goodwin J (ed) Cardiac arrhythmias. Philadelphia, WB Sanders Co. 1975, p 81.

5) Brodsky M, Wu D, Denes P, Kanakis C, Rosen KM. Arrhythmias documented by 24 hour continuous electrocardiographic monitoring in 50 male medical students without apparent heart disease. Am J Cardiol. 1977 Mar;39(3):390-5.

6) Huston TP, Puffer JC, Rodney WM. The athletic heart syndrome N Engl J

Med. 1985 Jul 4;313(1):24-32.

7) Norris RM. Heart block in posterior and anterior myocardial infarction. Br Heart J. 1969 May;31(3): 352-6.

8) Denes P, Levy L, Pick A, Rosen KM. The incidence of typical and atypical A-V Wenckebach periodicity. Am Heart J.1975 Jan;89(1):26-31.

9) El-Sherif N, Aranda J, Befeler B, Lazzara R. Atypical Wenckebach periodicity simulating Mobitz II AV block. Br Heart J. 1978 Dec;40(12):1376-83.

10) Zipes DP, Méndez C y Moe GK. Los mecanismos electrofisiológicos de los períodos de Wenkebach en diferentes tejidos cardíacos. En Rosenbaum MB y Elizari MB (ed) Fronteras de la electrofisiología cardíaca. Buenos Aires, Inter-Médica, 1985

11) Rosenblueth A. Mechanism of the Wenckebach-Luciani cycles. Am J Physiol. 1958 Sep;194(3):491-4.

12) Puech P, Grolleau R, Guimond C. Incidence of different types of AV block and their localization by His bundle recordings. En Wellens HJJ, Lie KI y Janse M (ed): The conduction system of the heart. Structure, function, and clinical implications. Philadelphia, Lea & Febiger, 1976.

13) Amat y Leon F, Chuquimia R, Wu D, Denes P, Dhingra RC, Wyndham C, Rosen KM. Alternating Wenckebach periodicity: A common electrophysiologic response. Am J Cardiol. 1975 Nov;36(6):757-64.

14) Halpern MS, Nau GJ, Levi RJ, Elizari MV, Rosenbaum MB. Wenckebach periods of alternate beats. Clinical and experimental observations. Circulation. 1973 Jul;48(1):41-9.

15) el-Sherif N, Scherlag BJ, Lazzara R, Hope R, Williams DO, Samet P. The pathophysiology of tachycardia-dependent paroxysmal atrioventricular block after acute myocardial ischemia. Experimental and clinical observations. Circulation. 1974 Sep;50(3):515-28.

16) Young D, Eisenberg R, Fish B, Fisher JD. Wenckebach atrioventricular block (Mobitz type I) in children and adolescents. Am J Cardiol. 1977 Sep;40(3):393-9.

17) El-Sherif N, Scherlag BJ, LAzzara R. Pathophysiology of second degree atrioventricular block: a unified hypothesis. Am J Cardiol. 1975 Mar;35(3):421-34.

18) Hunt D, Lie JT, Vohra J, Sloman G. Histopathology of heart block complicating acute myocardial infarction. Correlation with the His bundle electrogram. Circulation. 1973 Dec;48(6):1252-61.

19) Rosen KM, Loeb HS, Gunnar RM, Rahimtoola SH. Mobitz type II block without bundle-branch block. Circulation. 1971 Dec;44(6):1111-9.

20) Rosen KM, Rahimtoola SH, Gunnar RM. Pseudo A-V block secondary to premature nonpropagated His bundle depolarizations: documentation by His bundle electrocardiography. Circulation. 1970 Sep; 42(3):367-73.

21) Damato AN, Varghese PJ, Caracta AR, Akhtar M, Lau SH. Functional 2:1 A-V block within the His-Purkinje system. Simulation of type II second-degree A-V block. Circulation. 1973 Mar;47(3):534-42.

22) Paillard F, Mabo P, Ben Slimane A, Ritter P, Druelles P, Ollitrault J, Daubert JC, Gouffault J. [Auriculoventricular block disclosed in the exercise test] Ann Cardiol Angeiol (Paris). 1990 Jan;39(1): 55-60. French.

23) Halpern MS, Nau GJ, Chiale PA, y cols. El mecanismo del bloqueo tipo Mobitz II. En Rosenbaum MB y Elizari MV (ed) Fronteras de la electrofisiología cardíaca. Buenos Aires, Inter-Médica, 1985, p. 443

24) PICK A, LANGENDORF R, KATZ LN. The supernormal phase of atrioventricular conduction. I. Fundamental mechanisms. Circulation. 1962 Sep;26:388-404.

25) Langendorf R, Cohen H, Gozo EG Jr. Observations on second degree atrioventricular block, including new criteria for the differential diagnosis between type I and type II block. Am J Cardiol. 1972 Jan;29(1): 111-9. Review.

26) McHenry MM, Cayler GC. Congenital complete heart block in newborns, infants, children and adults. Med Times. 1969 Oct;97(10):113-23.

27) NAKAMURA FF, NADAS AS. COMPLETE HEART BLOCK IN INFANTS AND CHILDREN. N Engl J Med. 1964 Jun 11;270:1261-8.

28) Lev M. Pathogenesis of congenital atrioventricular block. Prog Cardiovasc Dis. 1972 Sep-Oct;15(2): 145-57

29) Sclarovsky S, Strasberg B, Hirshberg A, Arditi A, Lewin RF, Agmon J. Advanced early and late atrioventricular block in acute inferior wall myocardial infarction. Am Heart J. 1984 Jul;108(1):19-24.

30) Sayed HM. Complete heart block following open heart surgery. J Cardiovasc Surg (Torino). 1965 Sep-Oct;6(5):426-35.

31) Sondheimer HM, Izukawa T, Olley PM, Trusler GA, Mustard WT. Conduction disturbances after total correction of tetralogy of Fallot. Am Heart J. 1976 Sep;92(3):278-82.

32) LEV M. THE PATHOLOGY OF COMPLETE ATRIOVENTRICULAR BLOCK. Prog Cardiovasc Dis. 1964 Jan;6:317-26. Review.

33) LENEGRE J. ETIOLOGY AND PATHOLOGY OF BILATERAL BUNDLE BRANCH BLOCK IN RELATION TO COMPLETE HEART BLOCK. Prog Cardiovasc Dis. 1964 Mar;6:409-44.

34) Fawcett FJ, Goldberg MJ. Heart block resulting from myocardial sarcoidosis. Br Heart J. 1974 Feb; 36(2):220-3.

35) Burucúa JE, Bellido CA, Vázquez ST, Casas JG, Feldstein CA. Mesothelioma of atrioventricular canal. N Engl J Med. 1973 Oct 4;289(14):753.

36) Olofsson BO, Forsberg H, Andersson S, Bjerle P, Henriksson A, Wedin I. Electrocardiographic findings in myotonic dystrophy. Br Heart J. 1988 Jan;59(1):47-52.

37) Rosen KM, Loeb HS, Chuquimia R, Sinno MZ, Rahimtoola SH, Gunnar RM. Site of heart block in acute myocardial infarction. Circulation. 1970 Nov;42(5):925-33.

38) Michaëlsson M, Engle MA. Congenital complete heart block: an international study of the natural history. Cardiovasc Clin. 1972;4(3):85-101. Review

39) Ursell S, Habbab MA and El-Sherif NE. Atrioventricular and intraventricular disorders: clinical aspects. En El-Sherif N y Samel P (ed): Cardiac pacing and electrophysiology. Philadelphia, WB Saunders Co, 1991, p. 140

40) DONOSO E, ADLER LN, FRIEDBERG CK. UNUSUAL FORMS OF SECOND-DEGREE ATRIOVENTRICULAR BLOCK, INCLUDING MOBITZ TYPE-II BLOCK, ASSOCIATED WITH THE MORGAGNI-ADAMS-STOKES SYNDROME. Am Heart J. 1964 Feb;67:150-7.

41) Rosenbaum MB, Elizari MV, Levi RJ, Nau GJ. Paroxysmal atrioventricular block related to hypopolarization and spontaneous diastolic depolarization. Chest. 1973 May;63(5):678-88.