

**Clase 12 – Curso SOLAECE**

---

# **ECG y VCG en el bloqueo divisional ántero-superior izquierdo**

**Autor: Andrés Ricardo Pérez Riera, MD.PhD.**

**Jefe del Sector de Electrocardiografía – Disciplina de Cardiología, Facultad de Medicina ABC  
Fundación ABC - Santo André – San Pablo – Brasil**

**El autor informa no tener ningún conflicto de interés con respecto a esta presentación**

# Bloqueos divisionales del sistema hisiano intraventricular

## Clasificación

Pueden ser:

A) Del sistema hisiano izquierdo.

B) Del sistema hisiano derecho.

### **A) Bloqueos divisionales izquierdos:**

- 1) Bloqueo divisional ántero-superior izquierdo (BDASI);
- 2) Bloqueo divisional pósteroinferior izquierdo (BDPII);
- 3) Bloqueo divisional ánteromedial (BDAM).

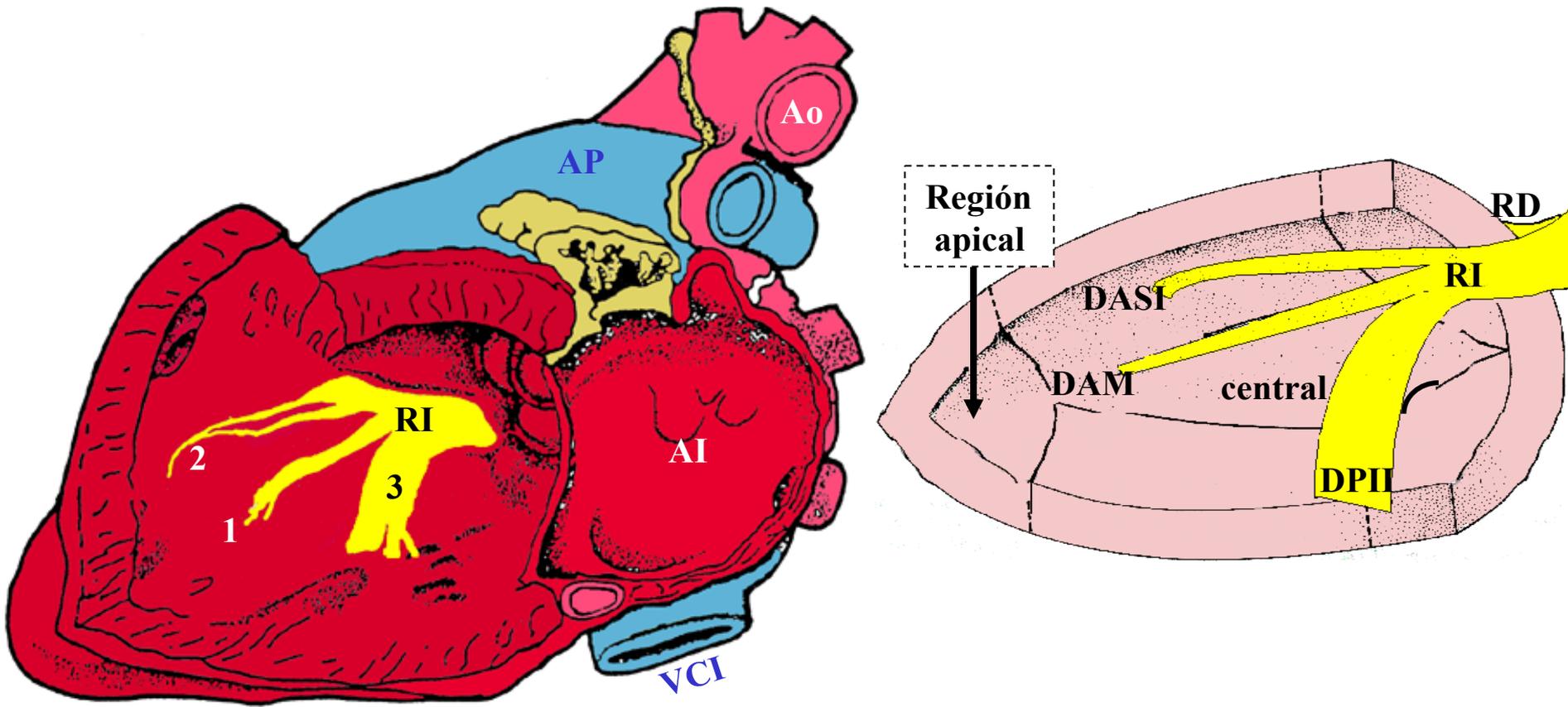
### **B) Retardos finales de conducción (RFC) derechos o bloqueos divisionales de la rama derecha:**

- 1) RFC derecho tipo I o bloqueo divisional superior de la rama derecha;
- 2) RFC derecho tipo II o bloqueo divisional inferior de la rama derecha;
- 3) RFC derecho tipo III o bloqueo divisional medio de la rama derecha.

Nota: Agrupamos el RFC derecho tipo I según el bucle QRS en el plano frontal en los tipos IA, IB y IC.

# Bloqueos divisionales del sistema hisiano intraventricular izquierdo

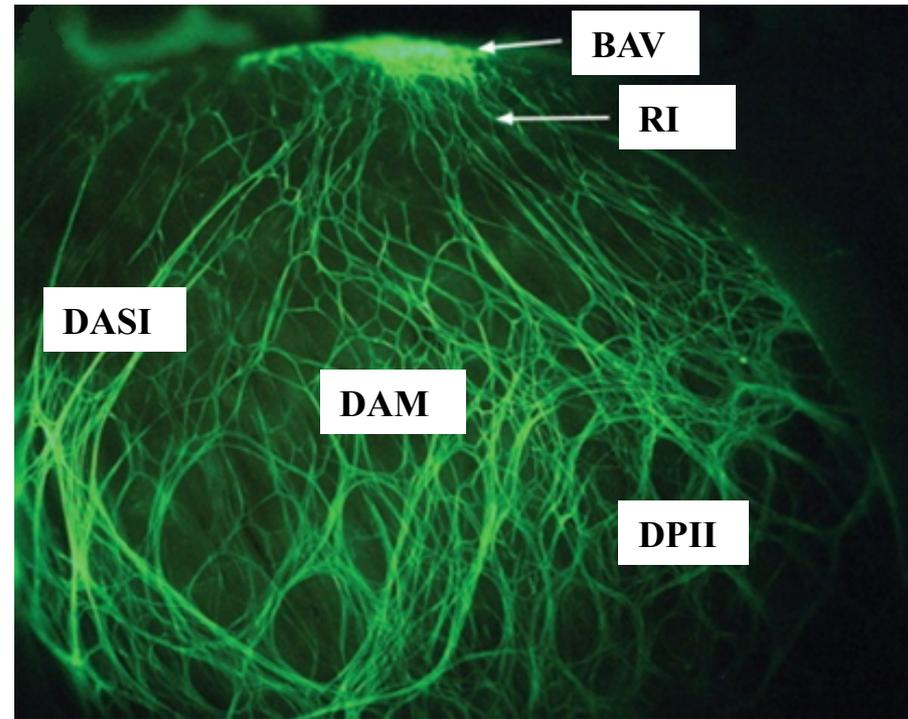
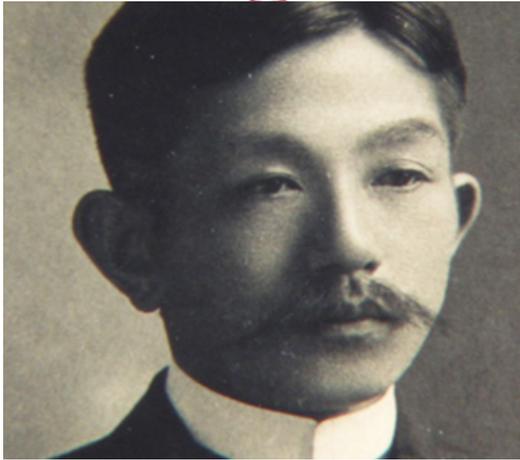
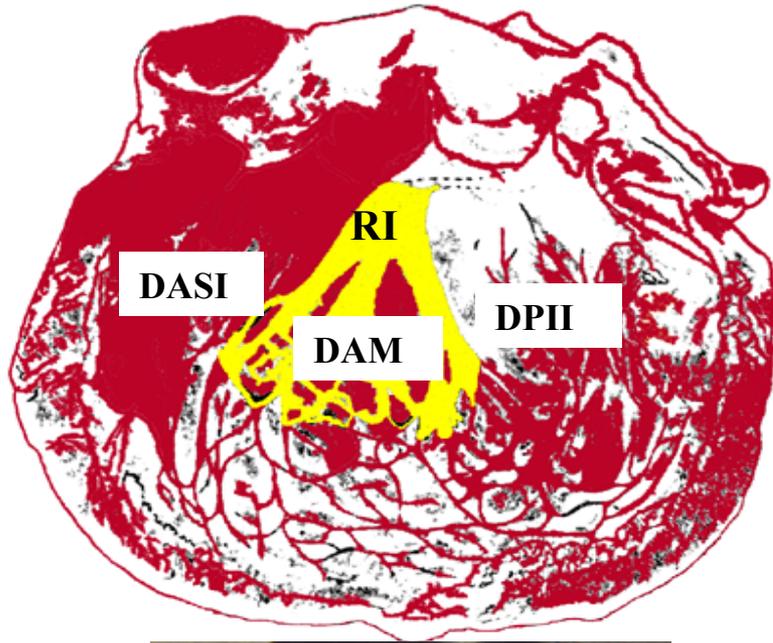
El sistema hisiano intraventricular izquierdo está constituido por tres fascículos:



- 1) División ánteromedial izquierda (DAM)
- 2) División ántero-superior izquierda (DASI)
- 3) División pósteroinferior izquierda (DPII)

Vista lateral izquierda del sistema hisiano intraventricular con las tres divisiones de la rama izquierda (RI). División ánteromedial - 1 (DAM); división ántero-superior izquierda - 2 (DASI); división pósteroinferior izquierda - 3 (DPII).

Desde los inicios del siglo pasado (1906), Tawara demostró que el sistema hisiano izquierdo es trifascicular (**Tawara 1906**)



Sunao Tawara estudió en la Universidad Imperial de Tokio, y obtuvo su título allí en 1901, Igaku Hakushi 1908. Entre 1903 y 1906 estudió patología y anatomía patológica en Marburgo con Karl Albert Ludwig Aschoff (1866-1942). Allí emprendió su significativo trabajo sobre la anatomía y la patología del corazón. Cuando regresó a Japón se lo nombró profesor extraordinario de patología en Fukuoka, y luego *ordinarius* de esta especialidad en 1908.

Esquema clásico de Sunao Tawara (1906) que prueba la naturaleza trifascicular del sistema hisiano izquierdo. (**Tawara 1906**)

**Mauricio B. Rosenbaum y su escuela argentina “difundieron” en la literatura el concepto de la naturaleza bifascicular del sistema hisiano izquierdo que es aceptado por la mayoría de los autores hasta la actualidad.**

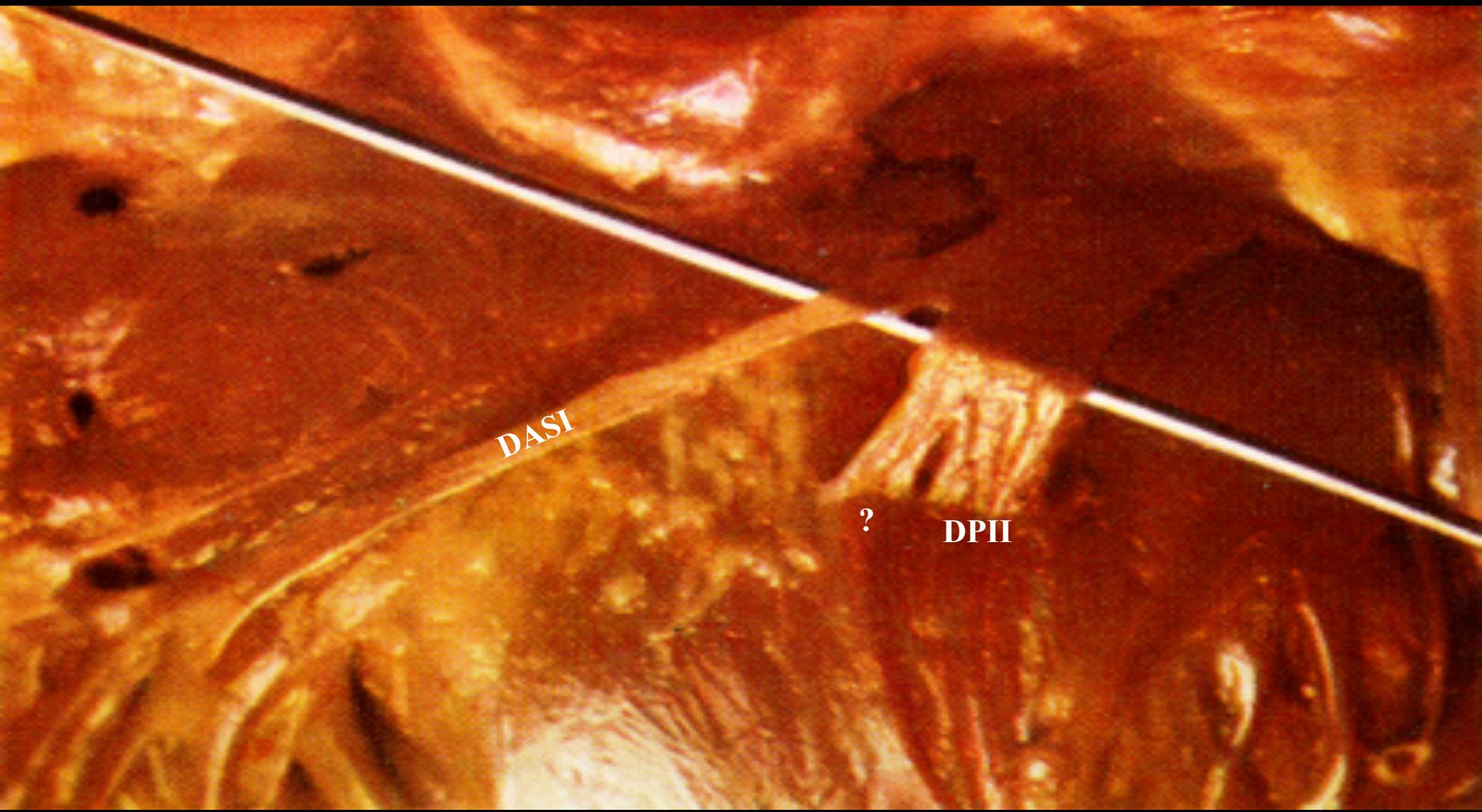
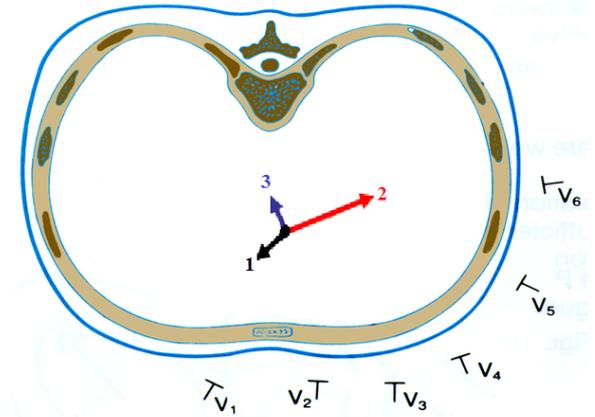
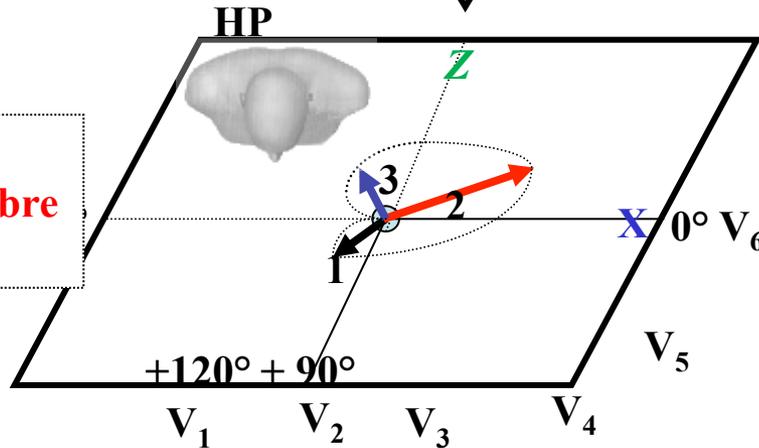
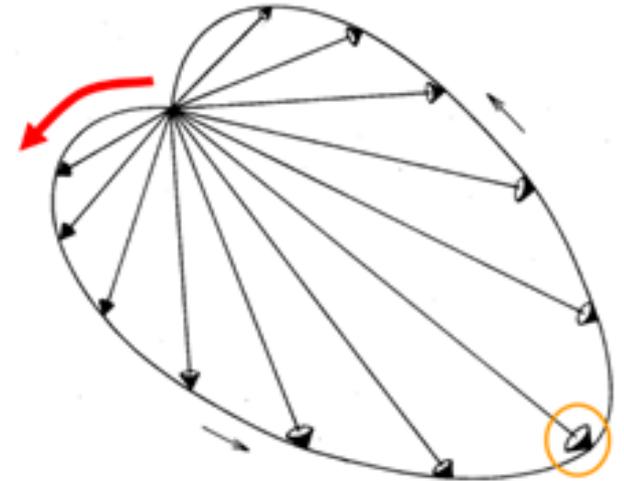
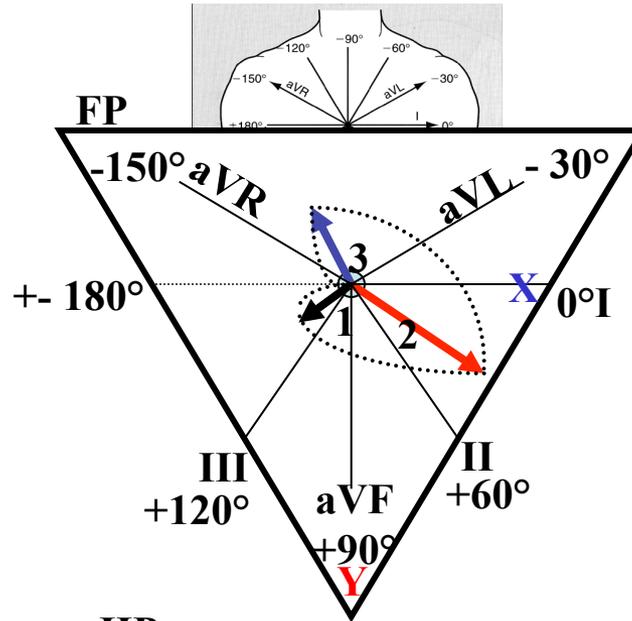


Imagen del libro clásico de Rosenbaum (**Rosenbaum 1968**), donde la rama izquierda diseccionada se muestra elevada con un escalpelo en el lugar de la división. Según la interpretación del gran maestro, la rama izquierda se divide en dos. Por el contrario pensamos que se divide en tres, porque la DPII origina la DAM.

# Representación vectorial (con sólo 3 vectores) de la activación ventricular normal en adultos en los planos frontal y horizontal



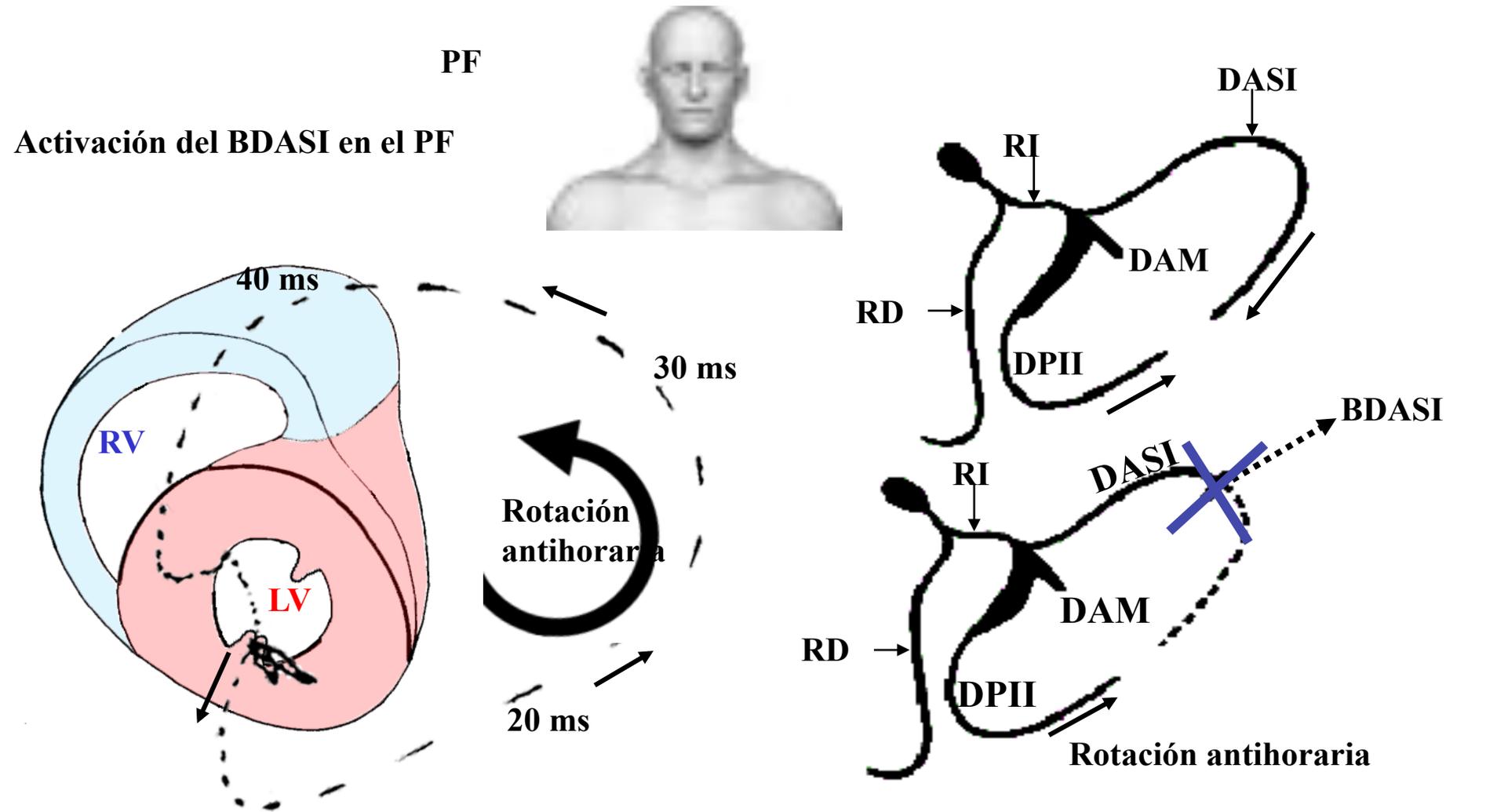
- 1) Vector septal
- 2) Vector de la pared libre
- 3) Vector basal

Representación de los tres vectores de la activación ventricular normal en adultos en los planos frontal y horizontal. Se destacan los vectores septal, basal y de la pared libre.

## **Bloqueos divisionales del sistema hisiano izquierdo (Uhley 1972)**

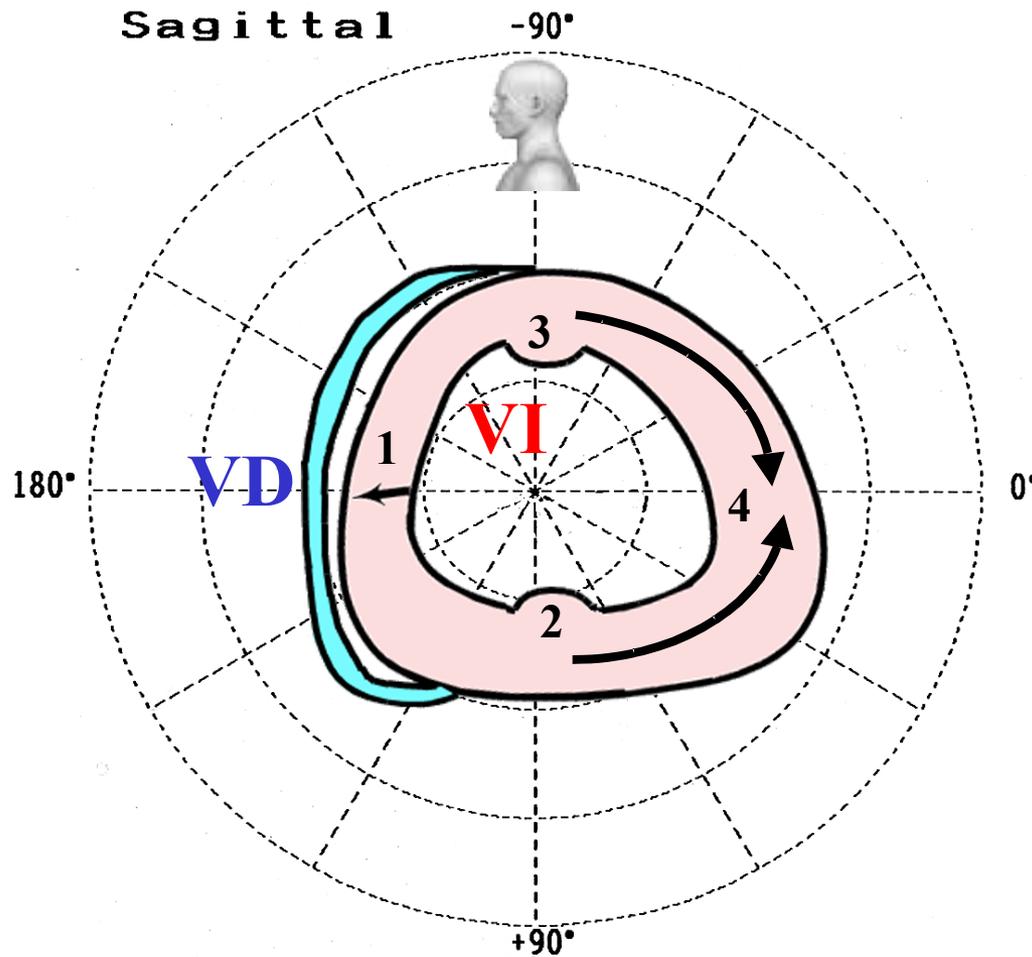
- 1) Bloqueo divisional ántero-superior izquierdo (BDASI).
- 2) Bloqueo divisional póstero-inferior izquierdo (BDPII).
- 3) Bloqueo divisional ánteromedial (BDAM).

# Bloqueo divisional ántero-superior izquierdo (BDASI): activación inicial en el plano frontal



**RD:** rama derecha; **RI:** rama izquierda; **DASI:** división ántero-superior izquierda; **BDASI:** bloqueo divisional ántero-superior izquierdo; **DPII:** división póstero-inferior izquierda; **DAM:** división ántero-medial. Se muestra la activación antihoraria en el plano frontal. Esquema que muestra el sistema hisiano intraventricular: bloqueo de rama derecha, bloqueo de rama izquierda y sus tres fascículos (DASI, DPII y DAM). Se destaca la activación antihoraria característica en el BDASI en el plano frontal.

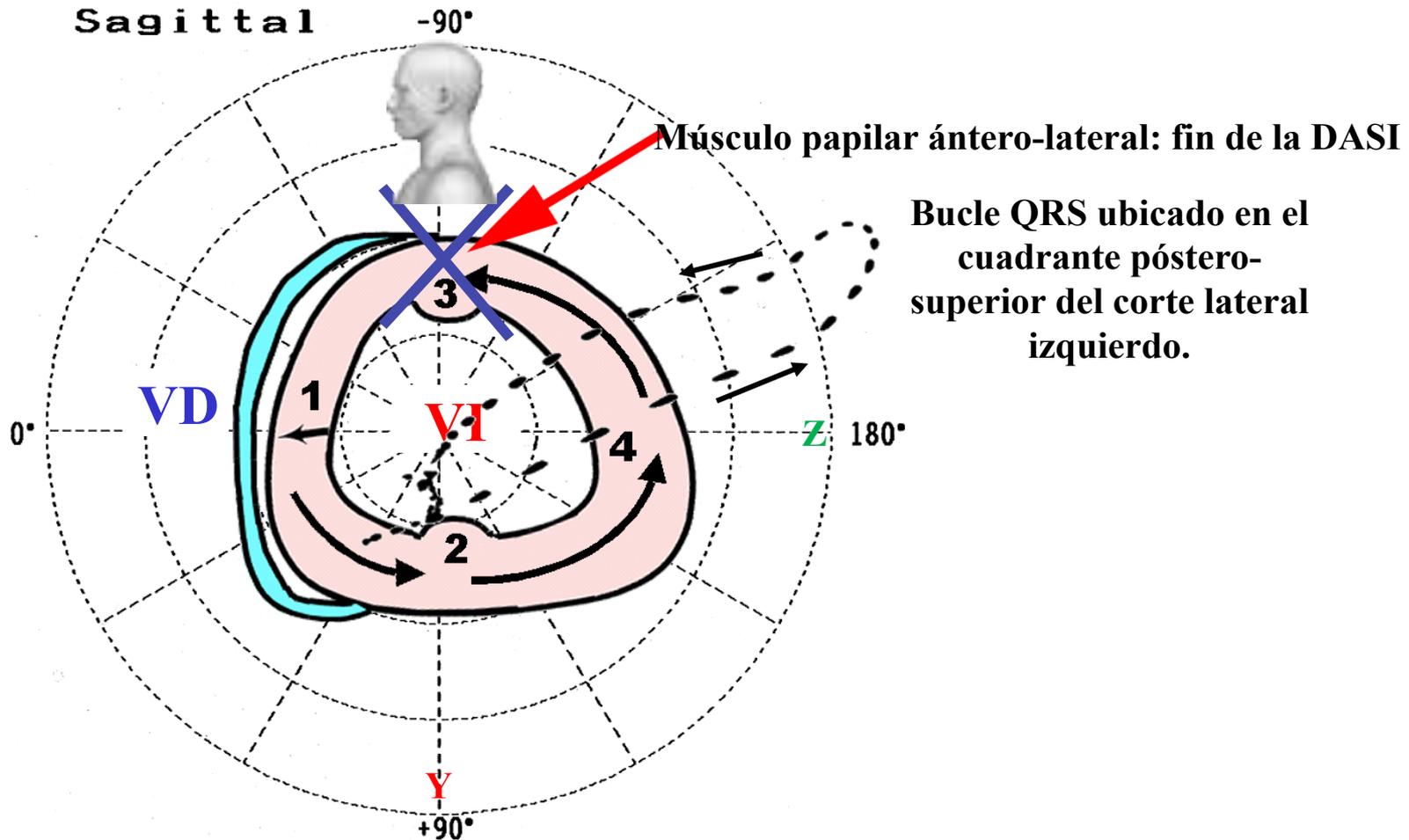
# Secuencia de activación del VI. Corte lateral izquierdo en el plano sagital.



- 1) Tercio medio de la superficie septal izquierda: dependiente de la DAM (1);
- 2) Región ántero-superior: dependiente de la DASI: esta división termina en el músculo papilar anterior de la válvula mitral;
- 3) Músculo papilar póstero-medial: dependiente de la DPII donde culmina;
- 7) Las interconexiones de Purkinje entre las redes de la DASI y la DPII, conocidas como “área de pasaje de Rosenbaum”.

Secuencia de activación del VI en el corte lateral izquierdo. Se destacan tres puntos de la activación inicial :  
1) Región ánteromedial dependiente de la DAM; 2) región del músculo papilar pósteromedial dependiente de la DPII que culmina en el cuadrante pósteroinferior; 3) músculo papilar anterior dependiente de la DASI que termina en el músculo papilar anterior de la válvula mitral. El punto 4 representa las conexiones de Purkinje entre las redes de la DASI y la DPII, conocidas como área de pasaje de Rosenbaum.

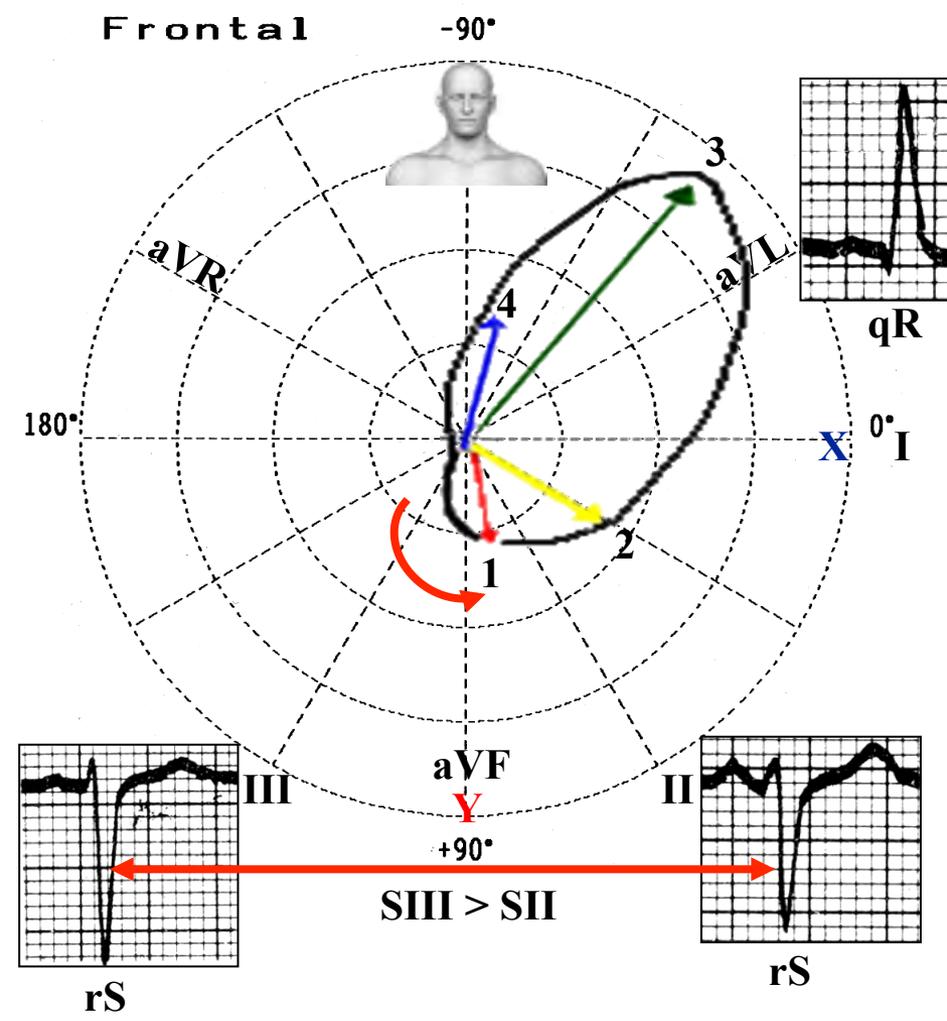
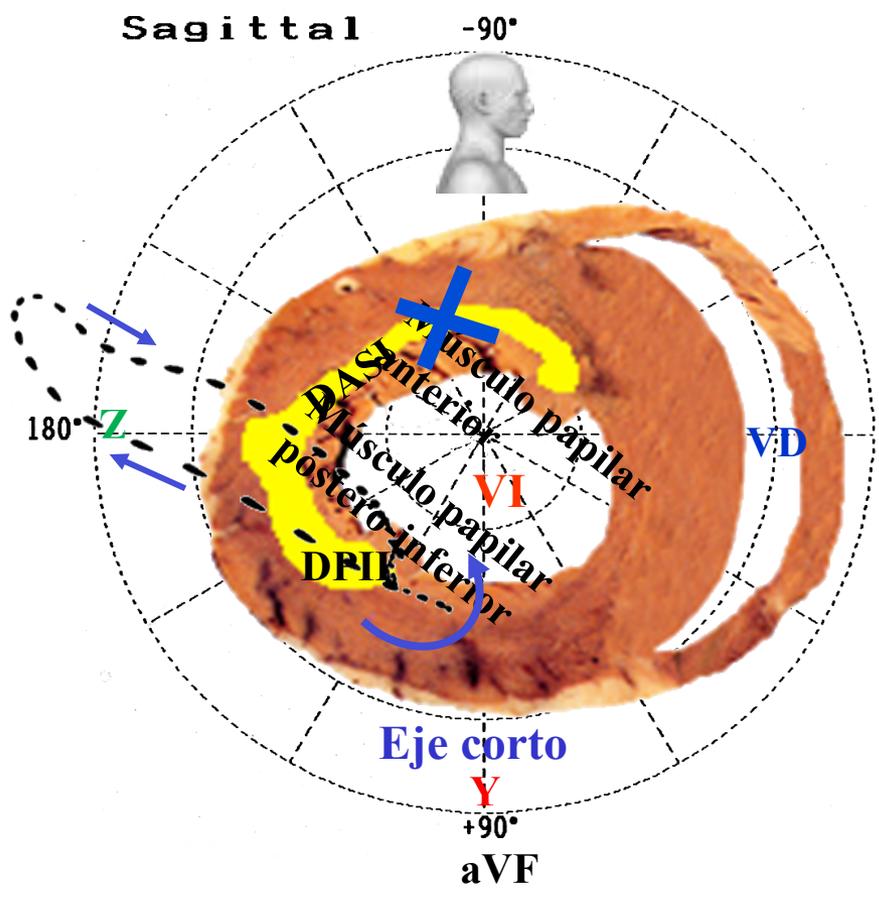
# Secuencia de activación del VI en el BDASI: Corte sagital izquierdo



Secuencia de activación del VI en el BDASI en el corte lateral izquierdo. La activación ventricular se procesa de abajo hacia arriba con rotación antihoraria, desvío superior extremo del eje eléctrico de QRS y del bucle QRS ubicado en el cuadrante pósterosuperior.

# BDASI en el plano sagital derecho

# BDASI en el plano frontal derecho



# Denominaciones para el BDASI empleadas en la literatura

- A. Bloqueo fascicular anterior izquierdo; (**Chandrashekhar 1991**)
- B. Hemibloqueo anterior izquierdo; (**Yano 1975; Steeg 1975; Botero 1985; Chou 1986; Luna Filho 1989; Elizari 20007; Haataja 2013**)
- C. División anterior de la rama izquierda (**Spurrell 1973**)
- D. Hemibloqueo divisional anterior izquierdo (**Cardin 1984**)
- E. Hemibloqueo ántero-superior; (**Iglesias-Bonilla 2000**)
- F. Bloqueo de la subdivisión anterior de la rama izquierda de His (**Medrano 1970**)
- G. Bloqueo de la subdivisión anterior izquierda (**Kanemoto 1992**) (**Inoue 1983**) (**Cardin1992** )
- H. Bloqueo divisional ántero-superior izquierdo (**Souza-Lima 2013**);
- I. Bloqueo intraventricular superior izquierdo (**Kulbertus 1969**)

Las nomenclaturas que emplean el término hemibloqueo no son adecuadas, puesto que el bloqueo no puede ser “hemi” si tres ramas surgen del mismo.

## **Bloqueo divisional ántero-superior izquierdo: Causas clínicas, prevalencia y pronóstico.**

Éste es el trastorno de conducción intraventricular más frecuente.

La secuencia de prevalencia de bloqueos en el sistema hisiano intraventricular en orden decreciente de frecuencia es: BDASI > BRD > BRI > BDAM > BDPII.

### **Frecuencia y pronóstico de trastornos dromotrópicos diferentes del sistema hisiano intraventricular por 1000 ECGs.**

**BDASI:** 14 por 1000 (7 por 1000 aislados y 7 por 1000 asociados a BCRD). Los defectos de conducción intraventricular (DCIV) pueden obstaculizar el pronóstico de insuficiencia cardíaca (IC). El BRI y el BRD se asocian con diferentes perfiles clínicos y los dos son predictores independientes de riesgo aumentado de muerte cardíaca en pacientes con IC. Un pronóstico más favorable se observó en pacientes con BDASI y en aquellos sin DCIV. Se precisan más investigaciones en pacientes con IC y BRD. (**Cinca 2013**) A pesar del hecho de que poco se sabe sobre el pronóstico a largo plazo asociado con BDASI, generalmente se lo considera un hallazgo ECG benigno. Este punto de vista ha sido recientemente cuestionado (**Mandyam 2013**). Estos autores informaron que los individuos con BDASI desarrollaron FA, ICC y muerte con mayor frecuencia, en comparación con aquellos sin trastorno de conducción. Sin embargo estos hallazgos estaban limitados por el hecho de que sólo 39 individuos con BDASI eran candidatos para ser incluidos. Con una gran población actual de atención primaria, Nielsen y cols validan estos hallazgos de Mandyam et al. (**Nielsen 2014**).

## ¿BDAM? (DePadua 1989)

**BCRD:** 12 por 1000. BRD pero no BRI en ECG de ingreso se asocia con un riesgo de mortalidad a largo plazo significativamente aumentado en pacientes hospitalizados con IC sistólica (fracción de eyección del VI <50%). Los efectos deletéreos del BRD comparados con el BRI parecen ser más pronunciados en pacientes con disfunción del VI más avanzado.

## (Barsheshet 2011)

**BCRI:** 8 por 1000 (1% de la población normal). Un ecocardiograma de esfuerzo normal en pacientes con BRI con fracción de eyección del VI (FEVI) se asocia con el pronóstico benigno, mientras que aquellos con BRI y ecocardiograma de esfuerzo anormal tienen peor pronóstico. (Supariwala 2014)

**BDPII:** 2 por 1000. Sobre éste, Lopes (Lopes 1974) lo halló en el 7,43 por 1000 de 7000 casos consecutivos estudiados. Pensamos que muchos de los casos de Lopes VM y cols eran bloqueos divisionales inferiores de la rama derecha y no BDPII. El BDPII es mucho menos común que el BDASI (Benchimol 1971), puesto que el ancho haz de fibras que afectan al fascículo posterior izquierdo es relativamente resistente al daño cuando se los compara con el delgado tracto único que constituye la DASI. Es extremadamente raro ver el BDPII aislado (Medrano 1970). Generalmente ocurre junto con el BRD en el contexto del bloqueo bifascicular (Lopes 1977). No caigan en la tentación de diagnosticar BDPII hasta que se hayan descartado causas más significativas de desvío del eje a la derecha; es decir, embolia pulmonar aguda, sobredosis de tricíclicos, IAM lateral, hipertrofia del VD o hábito asténico (Schweitzer 1971). Rara vez es intermitente o transitorio (Halpern 1971). En esta circunstancia se asocia con frecuencia al BRD y al BDASI intermitentemente (Rosenbaum 1969).

## Causas clínicas del BDASI: Edad

Más frecuente > 50 años (75%) y 90% > que 40 años. Entre la población normal, se ha calculado una prevalencia de 0,9 a 1,4%.

Corne (**Corne 1978**) halló 2,4% de BDASI en un estudio de 16.400 pacientes candidatos a un seguro de vida, en quienes no se comprobó cardiopatía en el 86%.

Las causas de BDASI pueden agruparse en:

- A. Causas congénitas
- B. Causas adquiridas

## Causas clínicas de BDASI: Causas congénitas

En realidad son las causas de desvío extremo de SAQRS en el cuadrante superior izquierdo con rotación antihoraria del bucle QRS en el plano frontal que no corresponden a BDASI no verdadero, puesto que no hay alteración dromotrópica, sino sólo alteraciones estructurales y/o posicionales del sistema de conducción intraventricular izquierdo.

Las entidades congénitas que pueden mostrar el patrón de BDASI son:

- 1) Defectos de cojines endocárdicos: BDASI + BRD + HBV (**Brandenburg 1956**);
- 2) Atresia tricuspídea: SAD o HBA + HVI + BDASI + cianosis (**Reddy 2003**);
- 3) Miocardiopatía hipertrófica: 30% de los casos (**Pérez-Riera 2013**);
- 4) Persistencia del conducto arterioso (PCA) de síndrome de rubéola (**Mirowski 1962**);
- 5) Corazón univentricular con infundíbulo a la derecha (**Davachi 1969**);
- 6) Origen anómalo de la arteria coronaria izquierda del tronco de la arteria pulmonar o síndrome de Bland-White-Garland (**Lipoff 1988**);
- 7) Transposición de las grandes arterias corregidas congénitamente (**Daliento 1986**);
- 8) Doble salida del VD con CIV subaórtica sin estenosis pulmonar (**Krongrad 1972**);
- 9) CIV: 15% - principalmente a posterior basal; (**Feldt 1970**)
- 10) Post-operatorio de corrección total de tetralogía de Fallot con estrategia de vía septal (en este caso asociado a BCRD: bloqueo bifascicular) (**Pietrzak 2012**). Se observó en el 12,3% de los casos (**Basagoitia 1991**);

El desvío extremo del eje y la rotación antihoraria en el plano frontal en el caso de las cardiopatías congénitas, de hecho no son consecuencia de BDASI en un sentido estricto, sino de alteraciones estructurales y/o posicionales de las divisiones del sistema de His. Por ej: hipoplasia de DASI, DPII más corta y ancha, etc.

## Causas clínicas de BDASI: Causas adquiridas

- 1) Sin enfermedad subyacente. El BDASI no modifica el requisito de salud de los pilotos (**Canaveris 1992**). El BDASI es una condición benigna en hombres jóvenes asintomáticos (**Krivisky 1988**).
- 2) Edad avanzada: fibrilación auricular, BRI y BRD y BDASI aumentados con una edad avanzada (**Yamaguchi 1988**);
- 3) Enfermedad coronaria (40%) (**Oliveiros 1977; Zhang 2014**). La precisión diagnóstica del ECG de esfuerzo para la predicción de isquemia se redujo en pacientes con BDASI (**Rimoldi 2008**). En pacientes con sospecha de EC derivados a prueba de esfuerzo, el BDASI se asoció con un riesgo aumentado de muerte cardíaca. Este riesgo es persistente luego de corrección según datos clínicos mayores y anomalías en el eco de esfuerzo. Por lo tanto el BDASI aislado no debe considerarse una anomalía electrocardiográfica benigna en estos pacientes (**Biagini 2005**). La aparición de BDASI identificó a un grupo específico con EC más extensa y sugiere enfermedad de la arteria coronaria DAI (**Assali 1997**). La prolongación de onda S en pacientes con estenosis de la arteria coronaria DAI y BDASI o BRD, muy probablemente se relacione con isquemia inducida por esfuerzo en las áreas del miocardio que contribuyen al desarrollo de la onda S (**Michaelides 1992**). El IAM inferior resulta en ondas Q en las derivaciones inferiores del ECG. El BDASI resulta en ondas r iniciales en estas derivaciones. Así el diagnóstico del mismo en presencia del otro es difícil. En el BDASI aparentemente aislado, una onda q o q equivalente en II es un signo importante, que indica la probabilidad de infarto de miocardio inferior asociado (**Cooper 1987**). Los cambios en la secuencia de activación eléctrica del VI que resultan de BDASI pueden conducir a un diagnóstico ECG erróneo de infarto de miocardio inferior (**Brown 1987**). El VCG es más sensible que el ECG en el reconocimiento del infarto de miocardio, especialmente si el infarto es inferior o si ocurre en presencia de BRI o BDASI (**Chou 1986**). La incidencia de bloqueo divisional nuevo luego de cirugía de bypass es 22,5%. La hipertensión de larga data, enfermedad del tronco de la coronaria izquierda y el uso preoperatorio de digital parecen ser factores que predisponen. Un bloqueo divisional nuevo no afecta el pronóstico (**Wexelman 1986**);

## Causas clínicas de BDASI: Causas adquiridas

- 4) Hipertensión sistémica (30%). Durante el curso de ataques de hipertensión, Guerrero observó BDASI en el 3% de los casos (**Guerrera 1991**);
- 5) Asociación de 1 y 2 (>70% de los casos);
- 6) Miocardiopatía: se destaca en nuestra zona por la cardiopatía chagásica crónica. Casi siempre asociada a BCRD (más frecuente <40 años)
- 7) Enfermedad de la válvula aórtica calcificada
  - a) Insuficiencia aórtica severa (30%);
  - b) Estenosis aórtica (EAo);
  - c) Luego de reemplazo de la válvula aórtica: el BDASI se observa en el 9,6% de los casos y asociado a BRD en el 1,9% de los casos (**Kalusche 1986**)
- 8) Insuficiencia mitral grave;
- 9) Enfermedad de Lev (hasta el 30% en algunas series);
- 10) Enfermedad de Lenègre (Genética. Afecta al gen SCN5A).
- 11) Colagenopatías;
- 12) Miocarditis chagásica crónica (**Ribeiro 2014; Xavier 2006; Valente 2006; Elizari 1993**);
- 13) Cierre percutáneo de CIV perimembranoso (cerca del 5% de los casos) (**Masura 2005**);
- 14) Miocardiopatía no compactada (**Finsterer 2008**);
- 15) Amiloidosis sistémica senil: rara, 1% de los casos (**Johansson 1991**);
- 16) Distrofia miotónica: bloqueo AV de primer grado y BDASI son las anormalidades más comunes en pacientes con enfermedad leve y moderada (**Olofsson 1988**);
- 17) Una forma familiar de defecto de conducción relacionada con una mutación en el gen PRKAG2 (**Charron 2007**);
- 18) Síndrome de Brugada: desvío extremo del eje hacia la izquierda se observó en el 9,5% de los casos (**Atarashi 2001**); no todos ellos son consecuencia de BDASI (**Pérez-Riera 2005**);
- 19) Síndrome de Kearns-Sayre. Es un síndrome genético raro, caracterizado por la tríada de oftalmoplejia externa, retinitis pigmentosa y bloqueo cardíaco con intervalo HV prolongado (**Riera 2008**).

# Características de la división ántero-superior izquierda (DASI)

**A) Extensión:** 35 mm;

**B) Diámetro:** 3 mm;

**C) Color:** blancuzco;

**D) Tipo celular:** células de Purkinje (respuesta tipo rápida);

**E) Velocidad de conducción:** 3 m/s (o 3000 mm/s). Algo menos que la velocidad de conducción de la DPII y la DAM;

**F) Relaciones:** rama derecha, sistema de la válvula aórtica y tracto de salida del VI (TSVI);

**G) Destino:** base del músculo papilar anterior de la válvula mitral;

**H) Irrigación:**

En el 40% de los casos, depende exclusivamente de las arterias perforantes, ramas de la arteria descendente anterior (DAI);

Finalmente en el 10% de los casos, exclusivamente de la ACD.

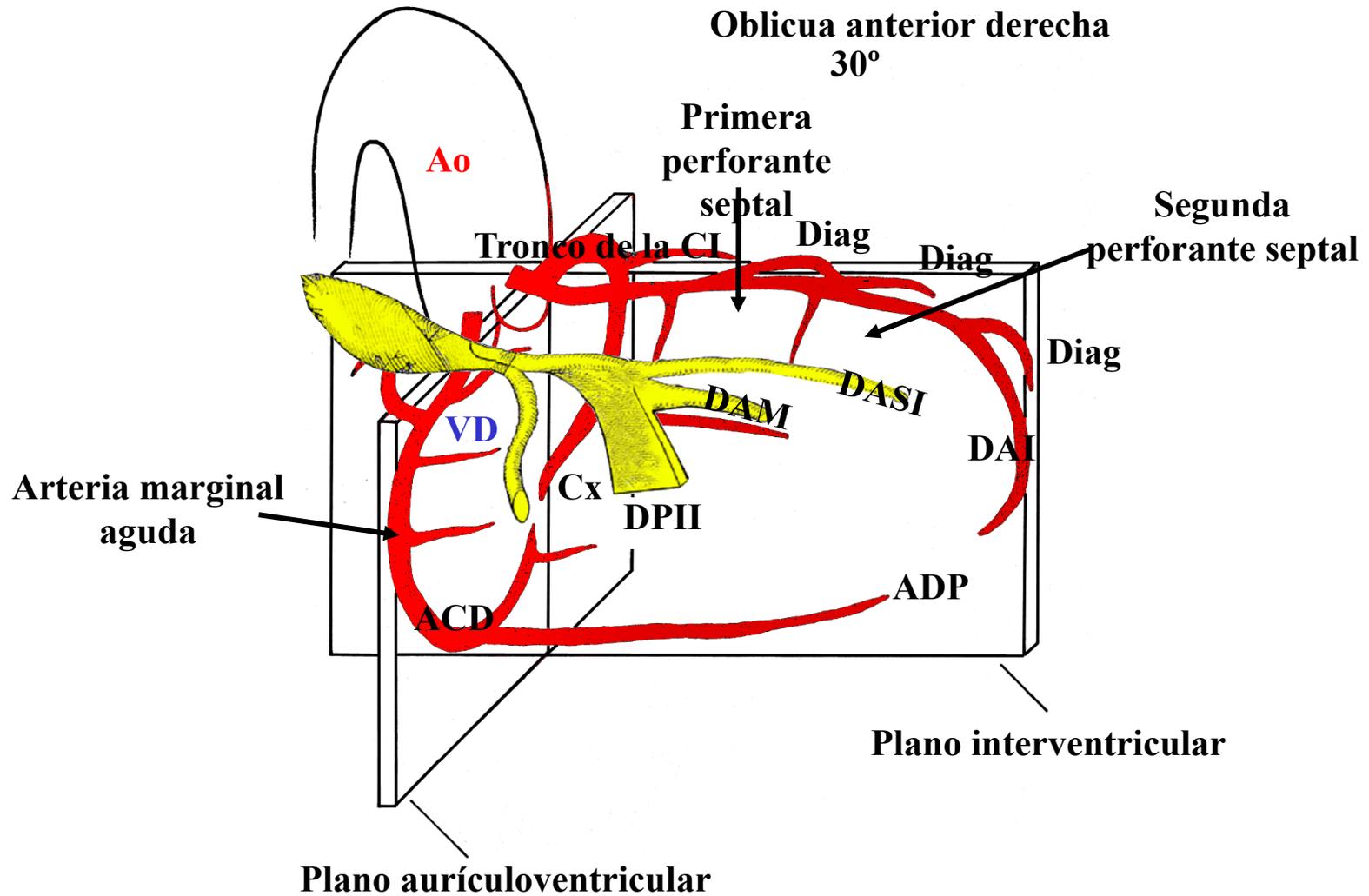
# Irrigación

| <b>Suministro sanguíneo de las divisiones de la rama izquierda</b> |             |             |            |
|--|-------------|-------------|------------|
| <b>Sistema responsable</b>   | <b>DASI</b> | <b>DPII</b> | <b>DAM</b> |
| <b>Ramas de la DAI:</b>  | 40 %        | 10 %        | 100 %      |
| <b>Doble irrigación (DAI y ACD)</b>                                | 50 %        | 40 %        | 0 %        |
| <b>Ramas de la ACD</b>   | 10 %        | 50 %        | 0 %        |

**DAI** – Arteria descendente anterior izquierda

**ACD** – Arteria coronaria derecha

# Irrigación del sistema hisiano intraventricular



# **Causas de mayor vulnerabilidad de la división ántero-superior izquierda (DASI) en comparación con la división póstero-inferior izquierda (DPII)**

## **1) Anatómicas: (Rosenbaum 1970.)**

a) Menor diámetro (DASI: 3 mm; DPII: 6 mm).

b) Mayor extensión (DASI: 35 mm; DPII: 30 mm).

## **2) Electrofisiológicas:**

Como consecuencia de su mayor extensión y menor diámetro, la despolarización y repolarización de la DASI es menor que la DPII, es decir el “QT de DASI” es mayor que el de DPII, un hecho que la hace más vulnerable.

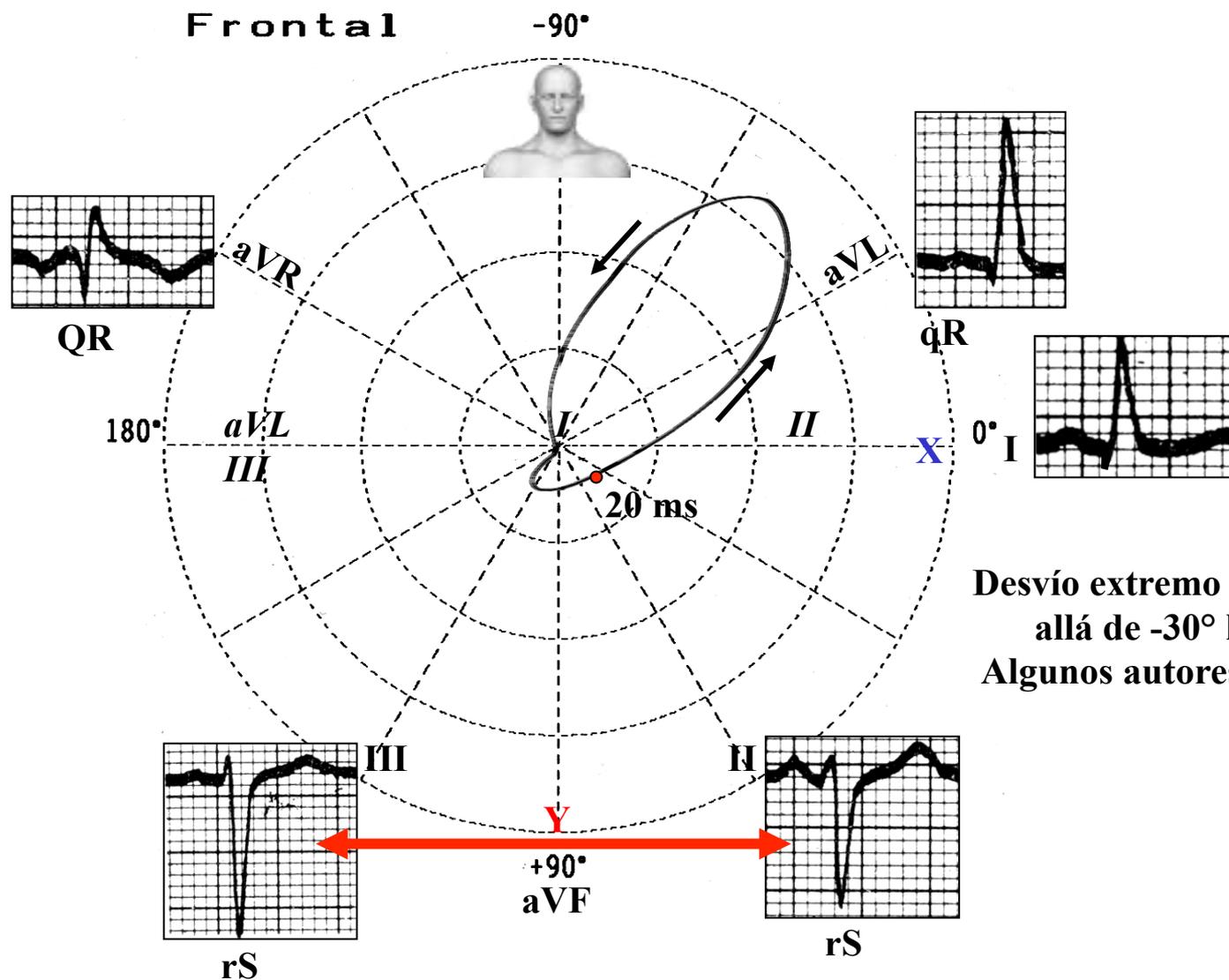
## **3) Vasculares:**

La división póstero-inferior siempre es irrigada por dos sistemas: la DAI y la ACD.

## **4) Topográficas:**

La DPII corre por un área más protegida, con menor impacto mecánico de presión. La DASI corre diagonalmente a través del tracto de salida del VI (TSVI) por el subendocardio. Esta región sufre una gran turbulencia y una alta presión, lo que justifica la mayor vulnerabilidad de la DASI en comparación con la DPII, que corre por un área en el tracto de entrada del VI (TEVI), que está mucho menos expuesta a turbulencia, lo que explica la rareza del BDPII.

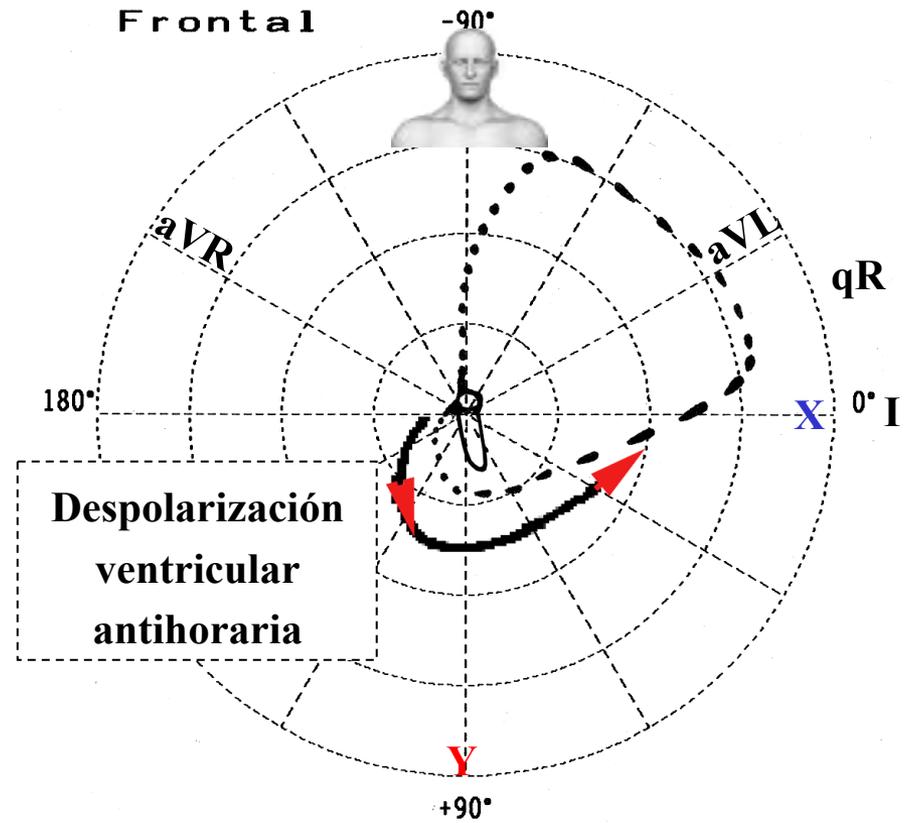
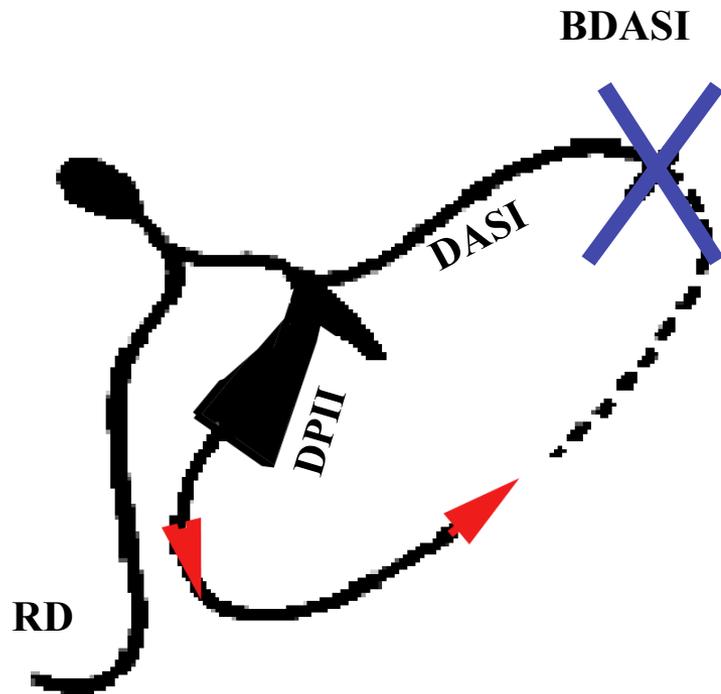
# Representación vectorial de la activación ventricular en el BDASI



Desvío extremo de  $\hat{A}QRS$  (más allá de  $-30^\circ$  hasta  $-90^\circ$ ). Algunos autores aceptan  $-45^\circ$ .

Correlación ECG/VCG en el plano frontal en BDASI típico. Se destaca lo siguiente: desvío extremo del eje QRS en el cuadrante superior izquierdo más allá de  $30^\circ$  (o  $-45^\circ$ ); vector de los 10 a 20 ms iniciales hacia abajo y la derecha; bucle QRS de rotación antihoraria; patrón rS en las derivaciones inferiores;  $S_{III} > S_{II}$ ;  $r_{III} > r_{II}$ ; patrón qR en I y aVL.

# BDASI: activación ventricular en el plano frontal



Desvío extremo de SÂQRS en el cuadrante superior izquierdo y vectores de los 10 a 20 ms iniciales hacia abajo y a la derecha: qR en I y aVL.

# Crterios ECG diagnsticos de BDASI (Surawicz 2009; Willems 1985; Ioan 1988)

## Plano frontal:

- 1) Desvfo extremo de SÂQRS en el cuadrante superior izquierdo (ms all de 30° hasta -90°). Algunos autores aceptan entre -45° y -90° (Elizari 2012);
- 2) rS en II, III y aVF. Si SÂQRS estuviera en -30° II serfa R = S;
- 3) r III > r II (indica rotaci3n antihoraria en el PF). El voltaje de las ondas r es 3 a 5 mm en promedio;
- 4) SIII > SII: este criterio se diferencia del RFC de la rama derecha y del sfdrome SI-SII-SIII, donde SII > SIII;
- 5) Patr3n qR en I y aVL;
- 6) Muesca frecuente de la rama descendente de la onda R en I y aVL (este signo estarfa presente en el 80% de los casos);
- 7) Tiempo hasta el pico de R o deflexi3n intrinsicoide en aVL  $\geq 45$  ms;
- 8) aVR siempre comienza con onda q o Q: qR, QR o Qr. QS es rara;
- 9) Posible muesca en la onda R de aVR;
- 10) Duraci3n de QRS de menos de 120 ms.

## Plano horizontal (Elizari 2007):

- 1) Este plano casi no se ve afectado en comparaci3n con el plano frontal;
- 2) Posible desplazamiento a la izquierda del frea de transici3n: normalmente estf en V3 y V4. En BDASI puede estar en V5 y V6;
- 3) Disminuci3n del voltaje de la onda R y aumento concomitante de la profundidad de la onda S en V5 y V6, como consecuencia del desplazamiento superior de las fuerzas;
- 4) Posible patr3n de pseudo infarto anterior con apariencia de onda q en las precordiales derechas, como consecuencia de las fuerzas iniciales hacia abajo y atrs. En caso de duda, registrar un espacio intercostal ms abajo elimina la onda q de pseudo infarto (McHenry 1971).

# Crterios VCG de BDASI (Longo 1981)

## Plano frontal (Ramalhão 1976):

- 1) Bucle QRS  $\leq 100$  ms. Cuando es intermitente, el aumento no excede 20 ms;
- 2) Rotación antihoraria constante del bucle QRS cuando no está asociado a otras enfermedades; en presencia de SVI o IAM, la rotación de los 20 ms iniciales puede cambiar;
- 3) Vector de los 10 a 20 ms iniciales hacia abajo;
- 4) Vector máximo de QRS hacia arriba alrededor de  $-20^\circ$ ;
- 5) Bucle QRS ubicado en el cuadrante superior izquierdo;
- 6) Bucle ST/T siempre normal en BDASI no complicado.

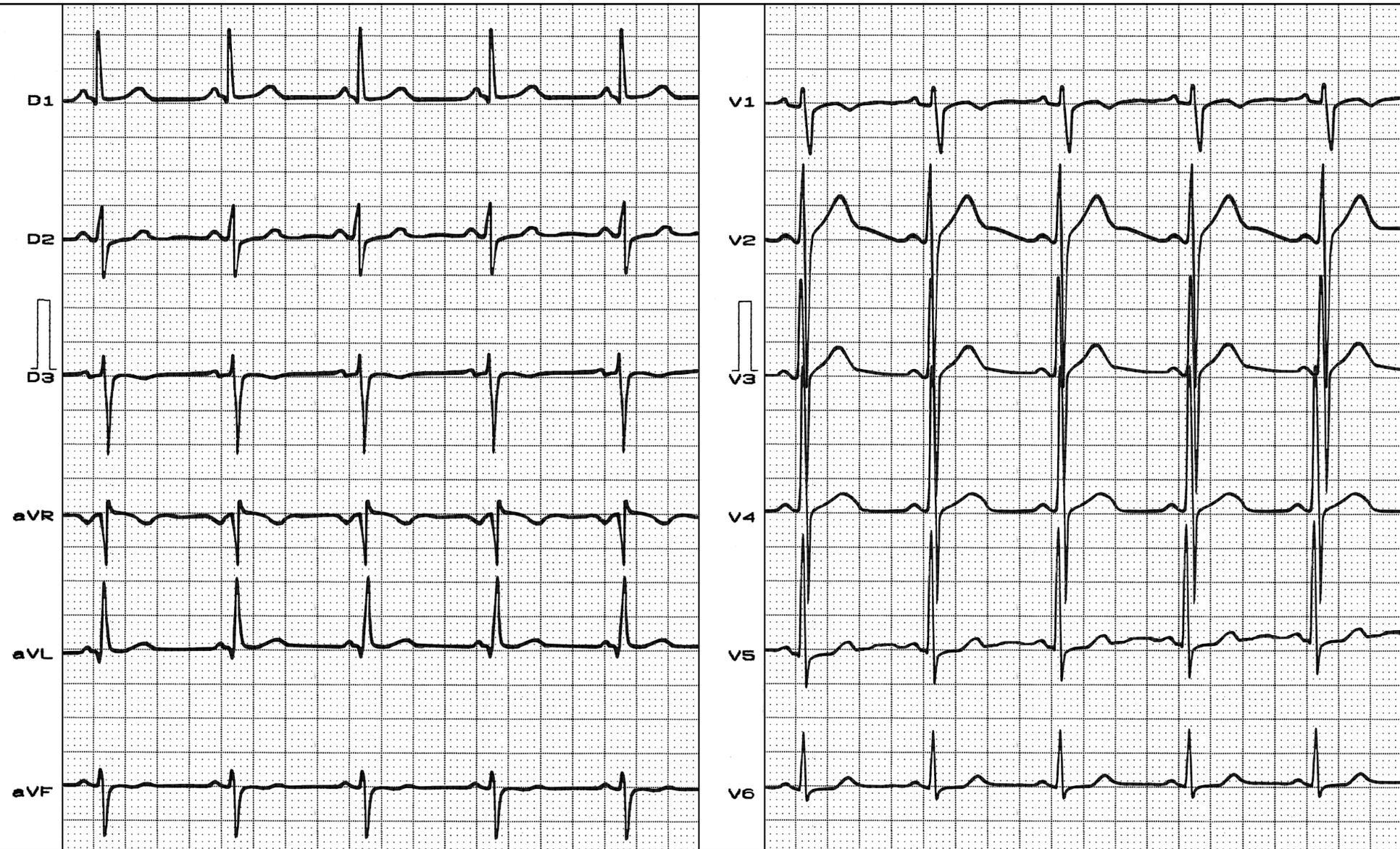
## Plano horizontal:

- 1) Bucle QRS de rotación antihoraria;
- 2) Vector de los 10 a 20 ms iniciales hacia la derecha y adelante;
- 3) Bucle QRS de ubicación ligeramente más posterior de lo normal;
- 4) Vector medio máximo de QRS cerca de  $-40^\circ$ .

## Plano sagital izquierdo:

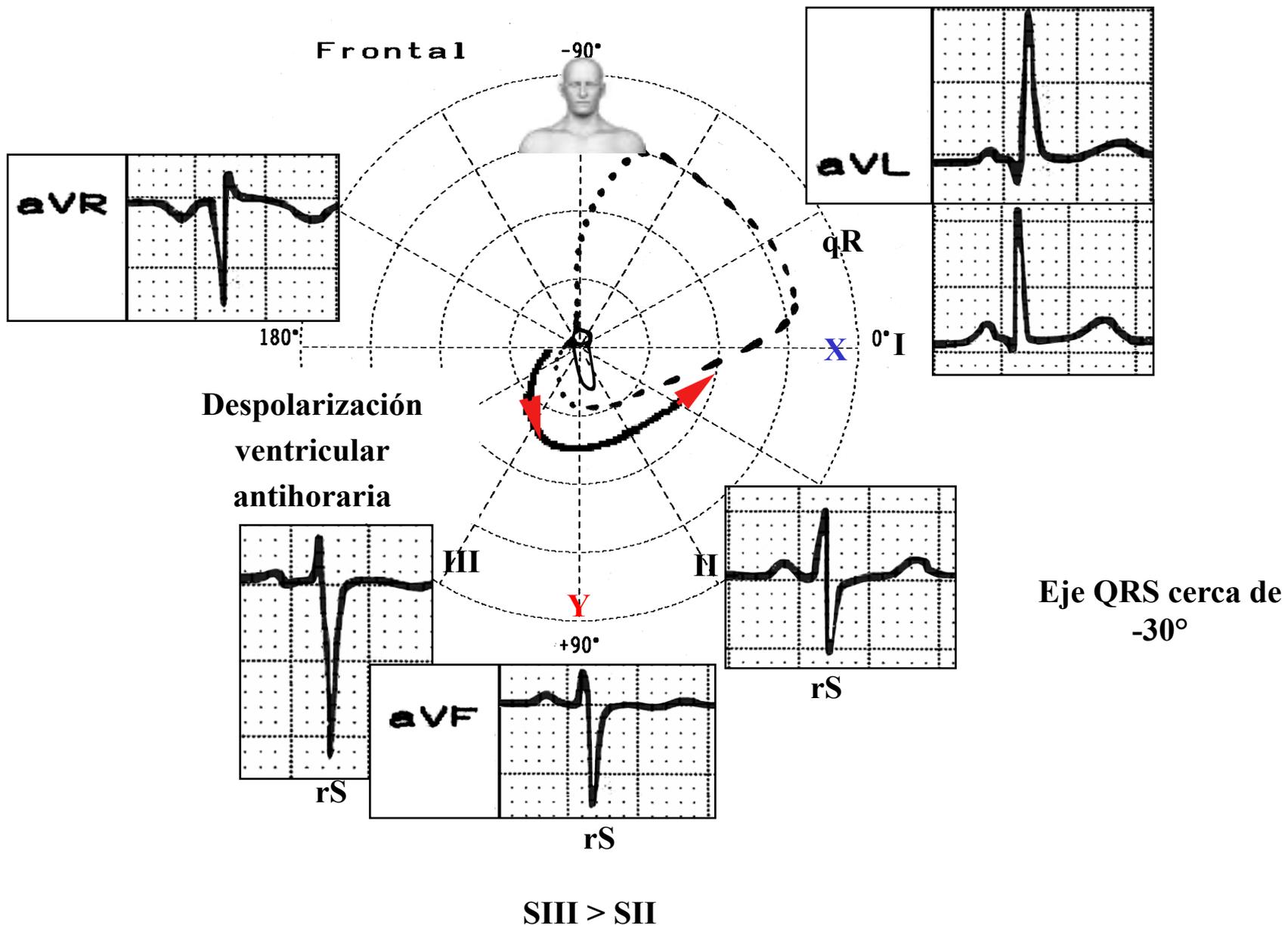
- 1) Vector de los 10 a 20 ms iniciales hacia adelante y abajo;
- 2) Área de bucle QRS ubicado en el cuadrante posterior y superior;
- 3) Vector medio máximo de QRS alrededor de  $-145^\circ$ .
- 4) Vector de 40 a 80 ms en el cuadrante pósterio-superior.

# ECG DE BDAM



Observamos onda q pequeña (no mayor a 20 ms) seguida de onda R alta en I y aVL, una onda r pequeña y onda S profunda en II, III ( $S_{III} > S_{II}$ ) y aVF, duración QRS total  $< 120$  ms y eje QRS  $-30^\circ$  o mayor.

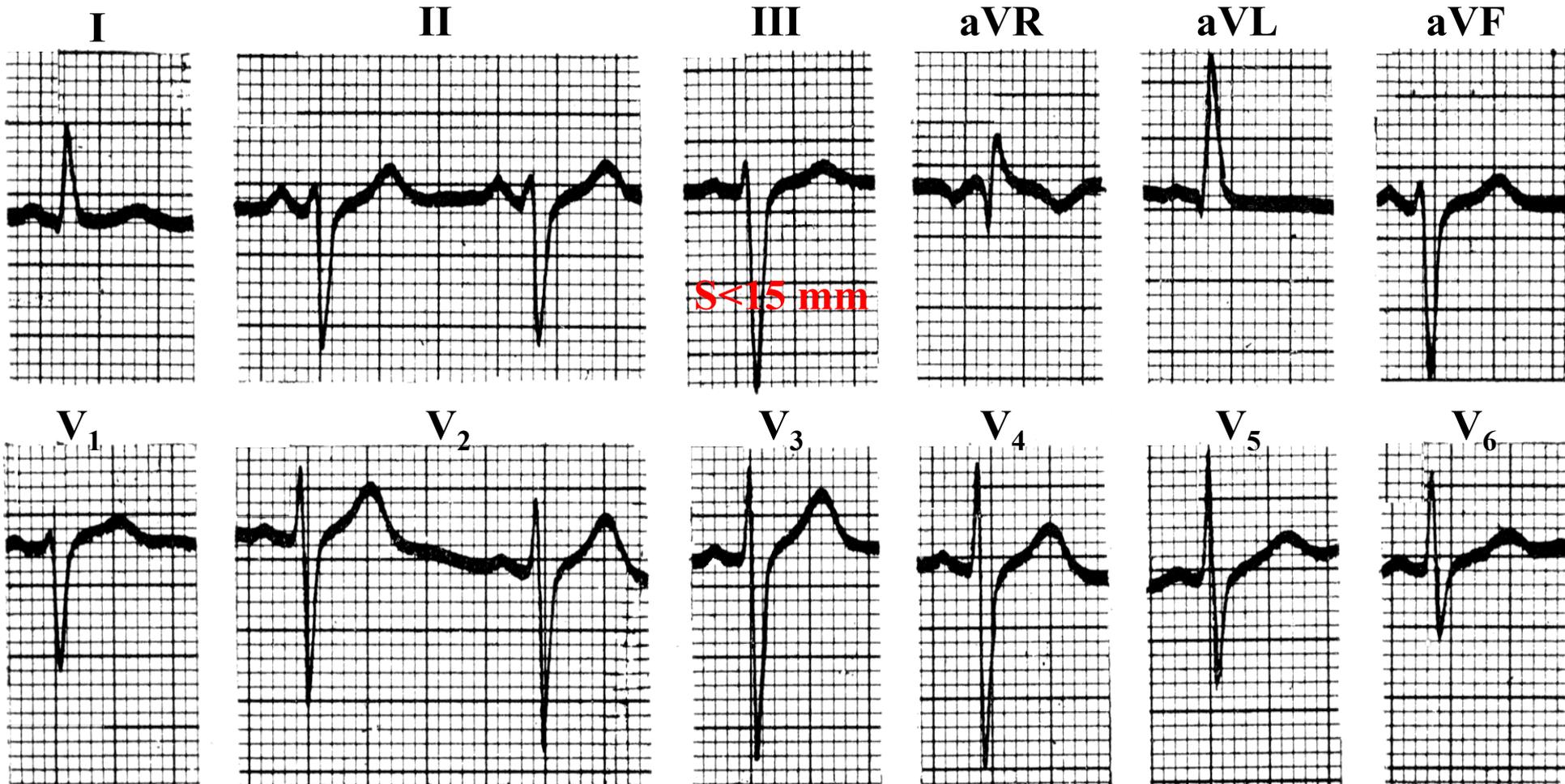
# Correlación ECG/VCG de BDAM



# Tipos electrocardiográficos de Rosenbaum

- BDASI TIPO I O “ESTÁNDAR”.
- BDASI TIPO II: corazón horizontal con rotación horaria.
- BDASI TIPO III: ectomórfico, corazón vertical.
- BDASI TIPO IV: asociación de BDASI + SVI.

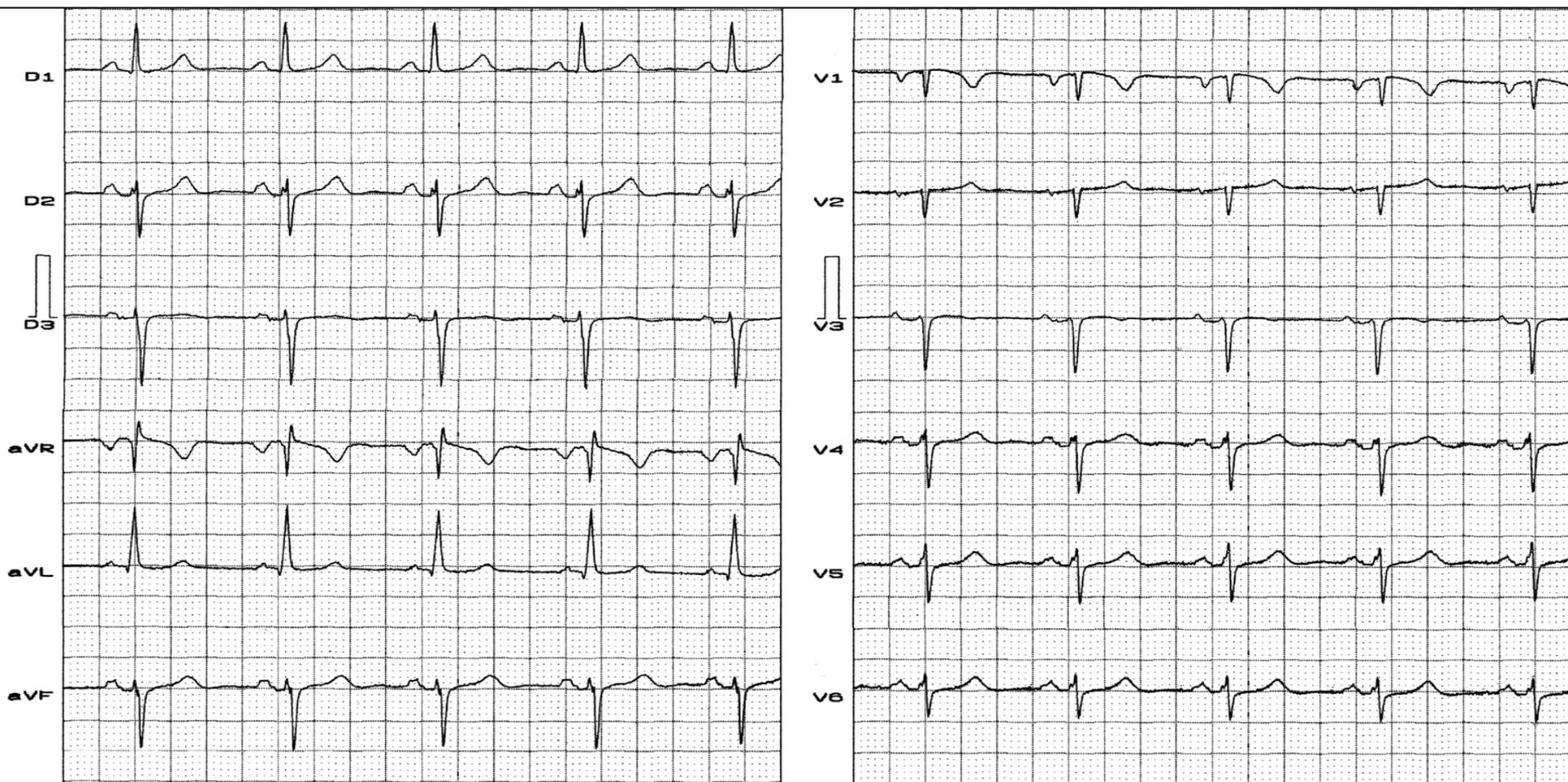
## BDASI tipo I o “estándar”



**Esta variedad fue denominada Tipo I o Estándar por Rosenbaum.**

SÂQRS cerca de  $-60^\circ$ ; onda q sin onda s en I y sin complejo r' en II. Onda S de III  $< 15$  mm. Tendencia a isodifasismo en aVR. Esta variedad de BDASI es la más frecuente (50% de los casos).

**Nombre:** AO; **Edad:** 54 años; **Raza:** Negra; **Sexo:** F; **Fecha:** 16/12/1994; **Altura:** 1,50 m.; **Peso:** 58 Kg.; **Número:** 230; **Medicamentos en uso:** Adalat Oros 30 mg, Lisinopril 20 mg.

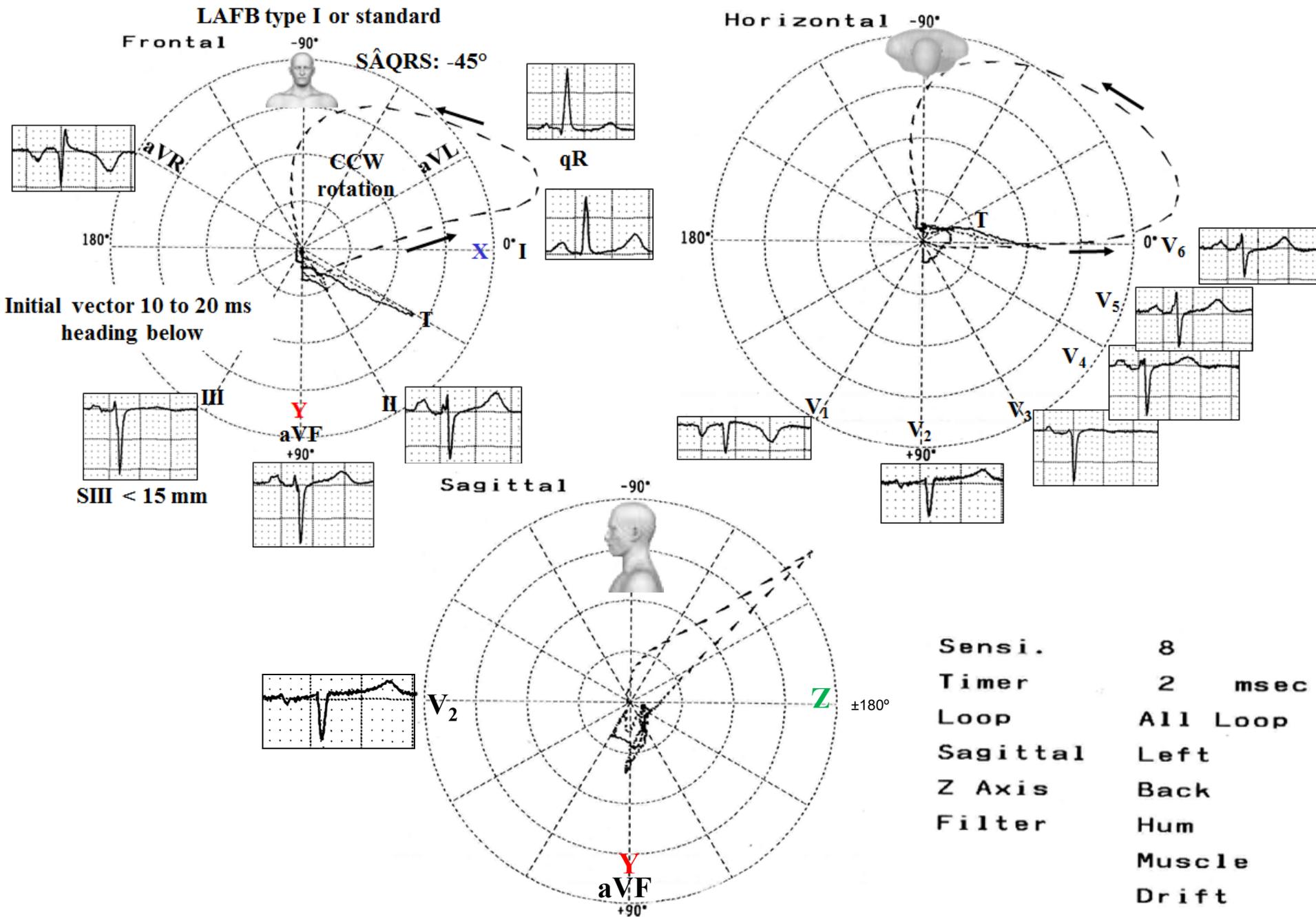


**Diagnóstico clínico:** Hipertensión sistólica. Tendón falso en el VI.

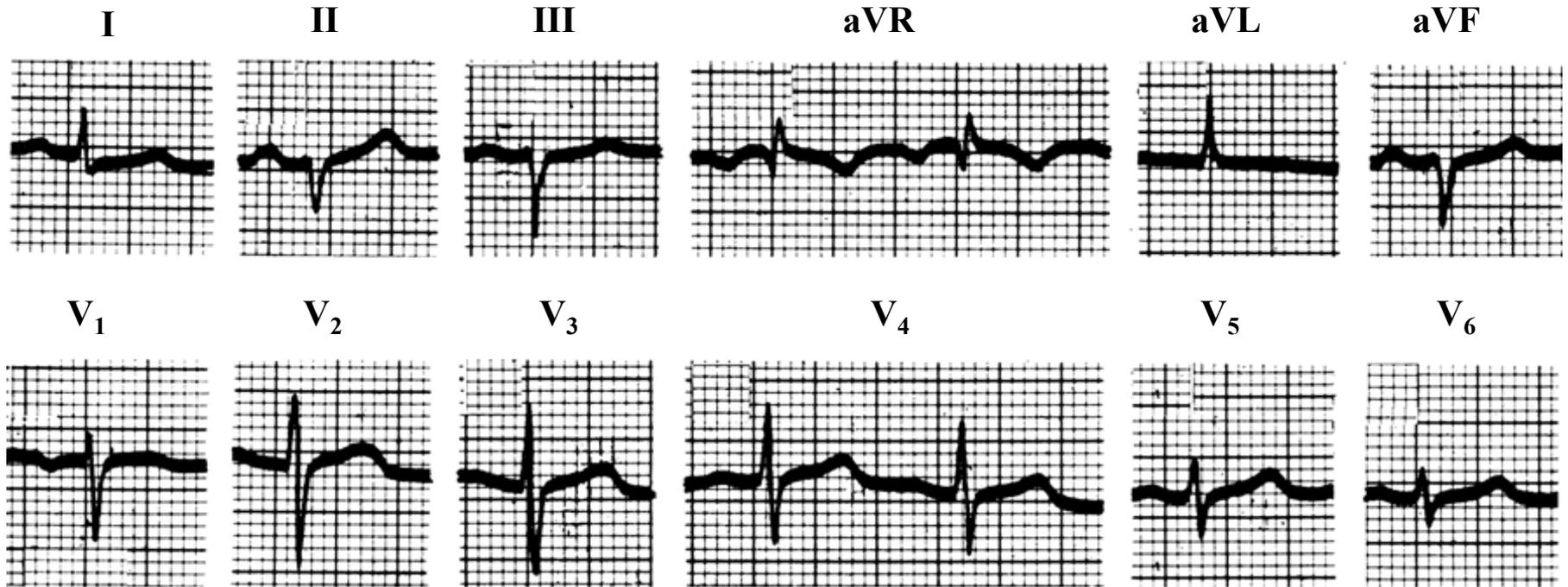
**Diagnóstico ECG:** RS, FC: 71 lpm, onda P:  $\hat{S}\hat{A}P$ :  $+50^\circ$ , PR: 140 ms, QRS:  $\hat{S}\hat{A}QRS$ :  $-55^\circ$ , II, III y aVF: rS, SIII > SII, onda R que crece lentamente en el precordio, V5 y V6: rs. BDASI.

Secuencia electro-vectocardiográfica de un caso de BDASI tipo I o “estándar” de Rosenbaum. En la diapositiva 36, se observa una característica frecuente de BDASI: área de transición desviada a la izquierda. En este caso nunca hay un área de transición con el patrón rS hasta V6.

# Correlación ECG/VCG (Rosenbaum 1970; 1972)



## BDASI tipo II: Corazón horizontal con rotación horaria

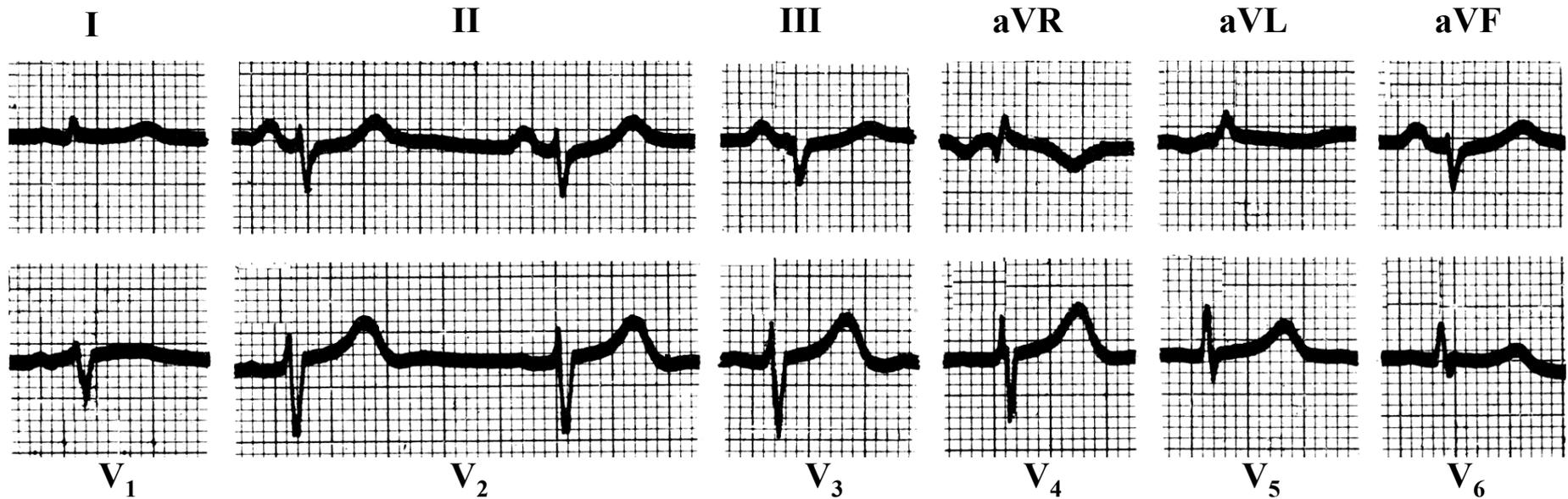


Observado en las mujeres embarazadas y personas obesas y endomórficas.

SÂQRS: alrededor de  $-60^\circ$ ; el voltaje de QRS en el PF se reduce por la orientación posterior de los vectores finales; III: rSr'; I: Rs de bajo voltaje. RS de V2 a V6.

ECG típico de BDASI tipo II de Rosenbaum (**Rosenbaum 1973**) de corazones horizontales con rotación horaria, observado en presencia de estómago redondeado: obesos, mujeres embarazadas y personas endomórficas.

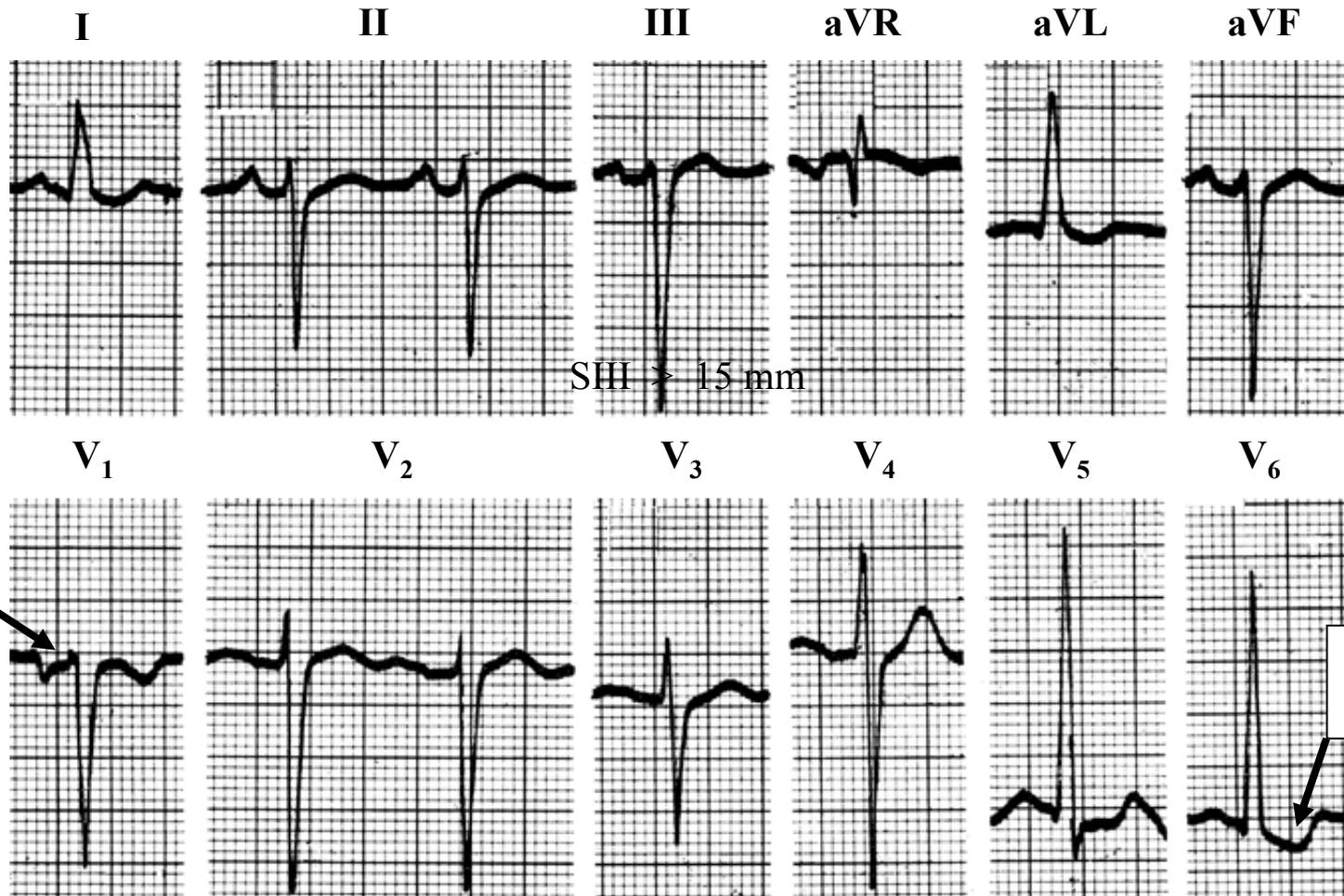
## BDASI tipo III: Corazón vertical ectomórfico



Observado en el EPOC.

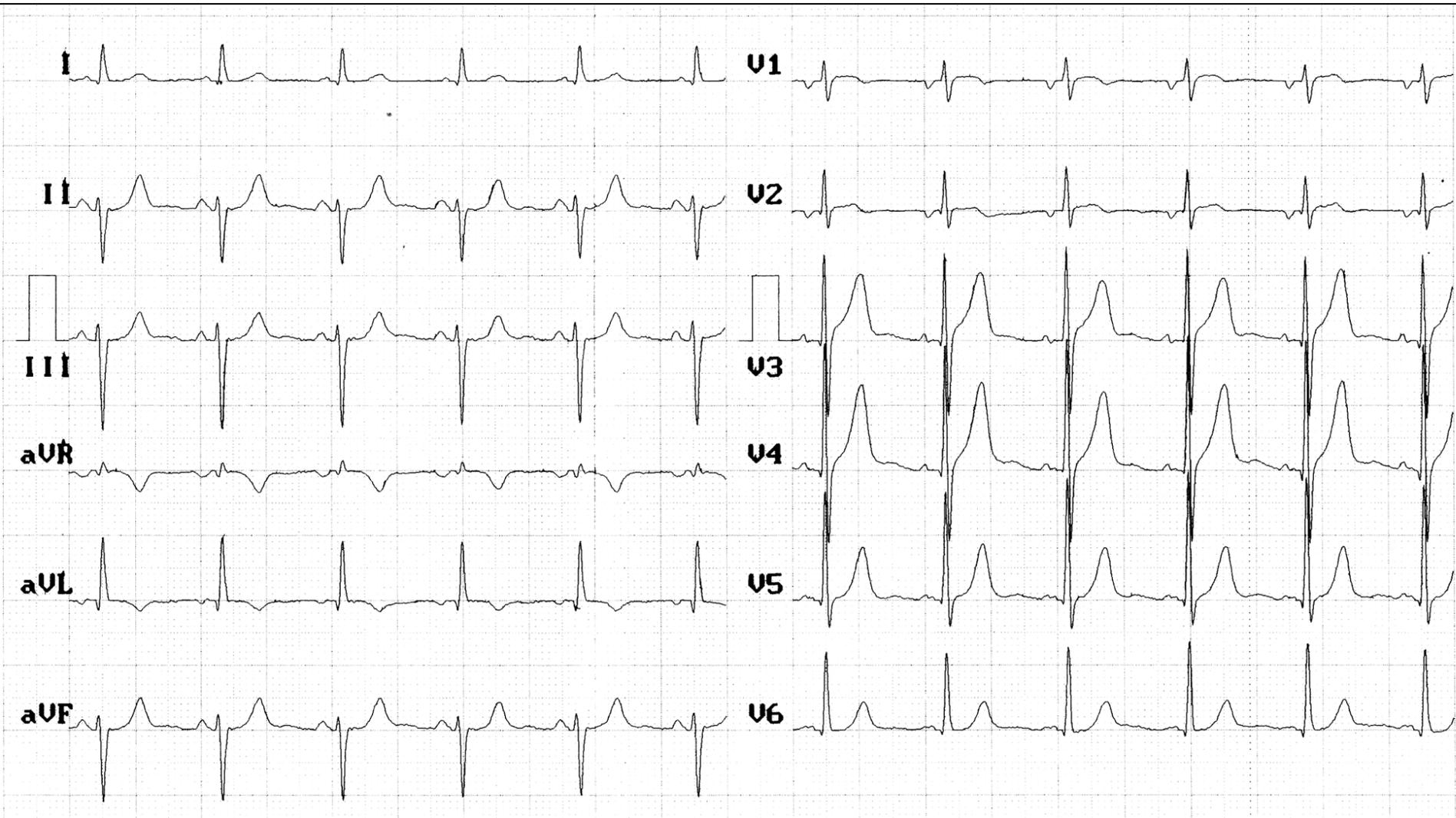
Posible presencia de “P pulmonale” con  $\hat{S}\hat{A}\hat{P}$  a la derecha de  $+75^\circ$ ,  $\hat{S}\hat{A}\hat{Q}\hat{R}\hat{S}$ : más allá de  $-60^\circ$  cerca de  $-90^\circ$ ; I: onda R de bajo voltaje; aVR predominantemente positivo (eje de QRS a la derecha de  $-60^\circ$ ).

## BDASI tipo IV: Asociación de BDASI + SVI



Presencia frecuente de SAI,  $S_{III} > 15$  mm, onda T invertida en una o más de las derivaciones izquierdas: I, aVL, V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>, voltaje de onda R en I y onda S aumentada de II y S de III.

**Nombre:** DUM; **Sexo:** Masc; **Edad:** 71 años; **Raza:** Blanca; **Peso:** 58 Kg; **Altura:** 1,65 m; **Biotipo:** Atlético; **Fecha:** 09/08/1996.

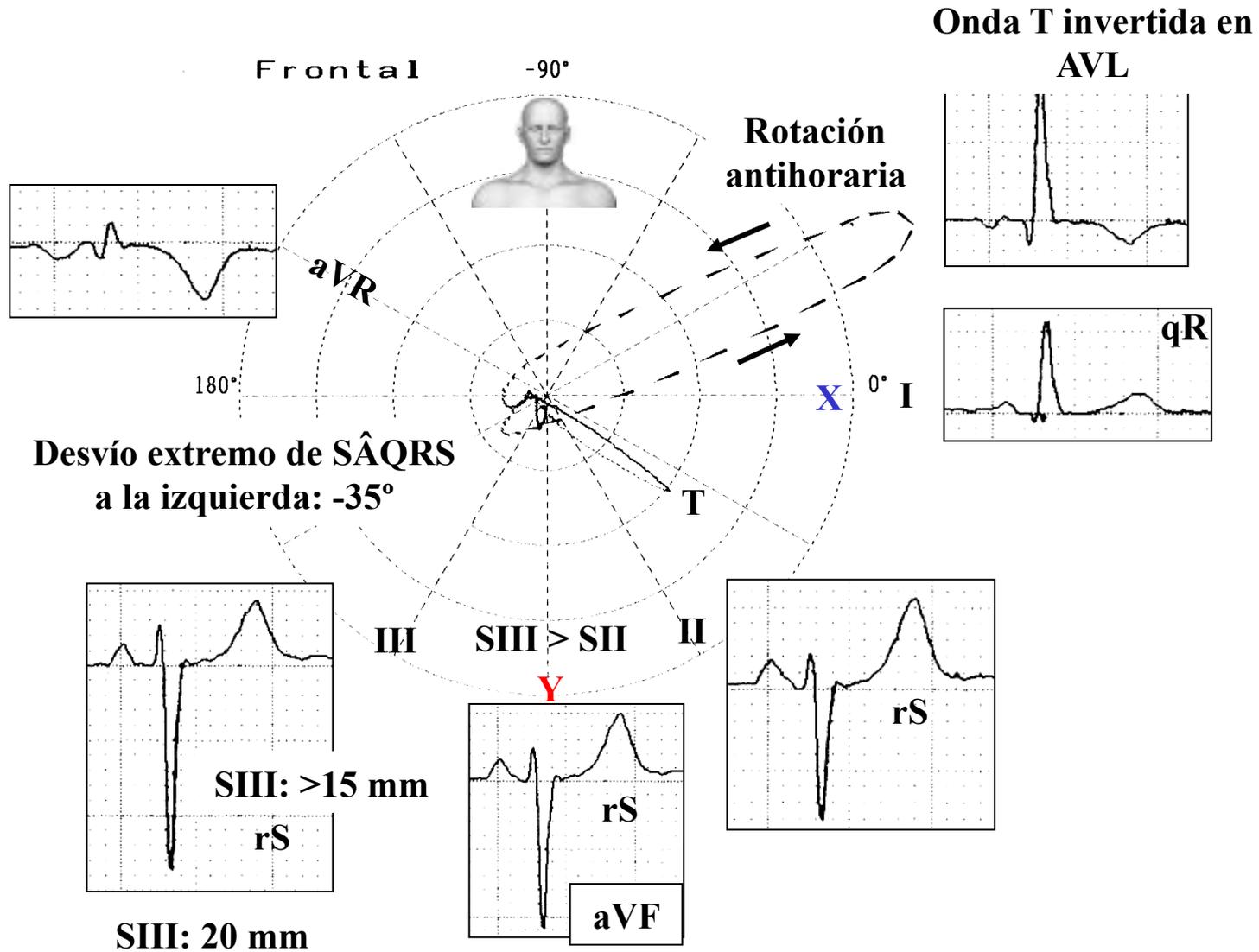


**Diagnóstico clínico:** mínima insuficiencia aórtica. Trombosis venosa central de la retina.

**Diagnóstico ECG:** SAI + BDASI. ¿SVI??

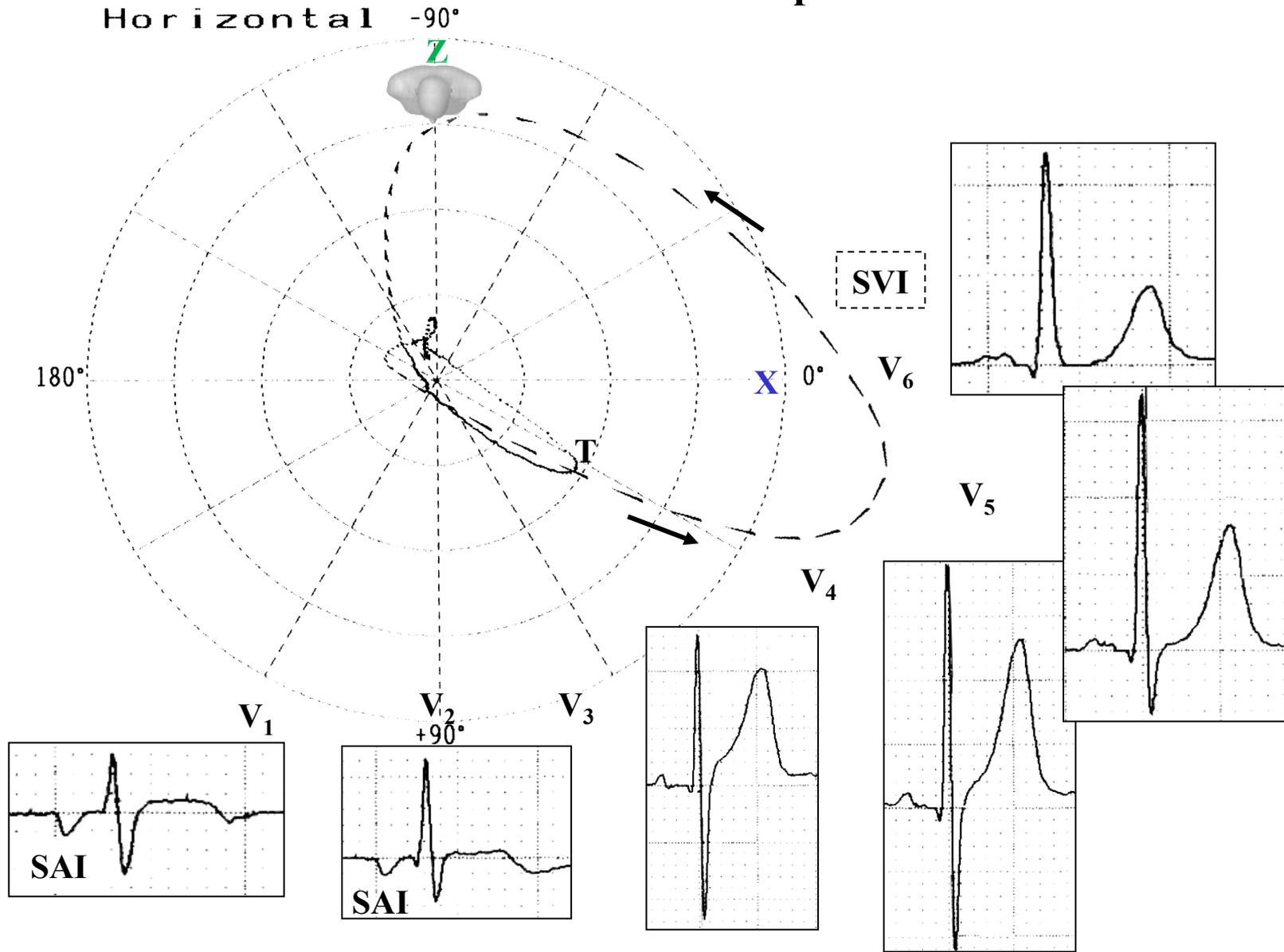
Secuencia electro-vectocardiográfica de un paciente con BDASI tipo IV asociado a SAI y SVI.

# Correlación ECG/VCG en el plano frontal



Secuencia electro-vectocardiográfica de un paciente con BDASI tipo IV asociado a SAI y SVI.

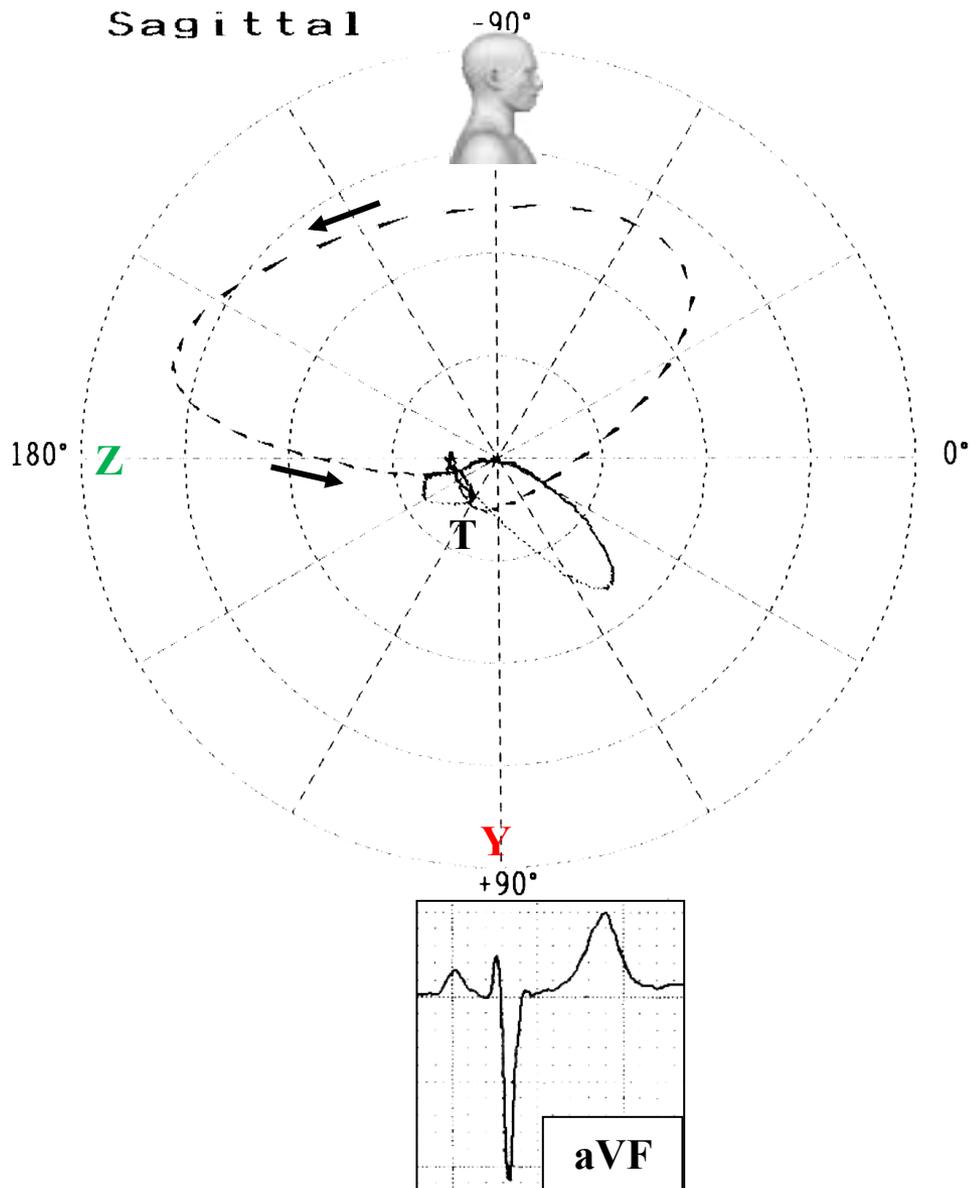
# Correlación ECG/VCG en el plano horizontal



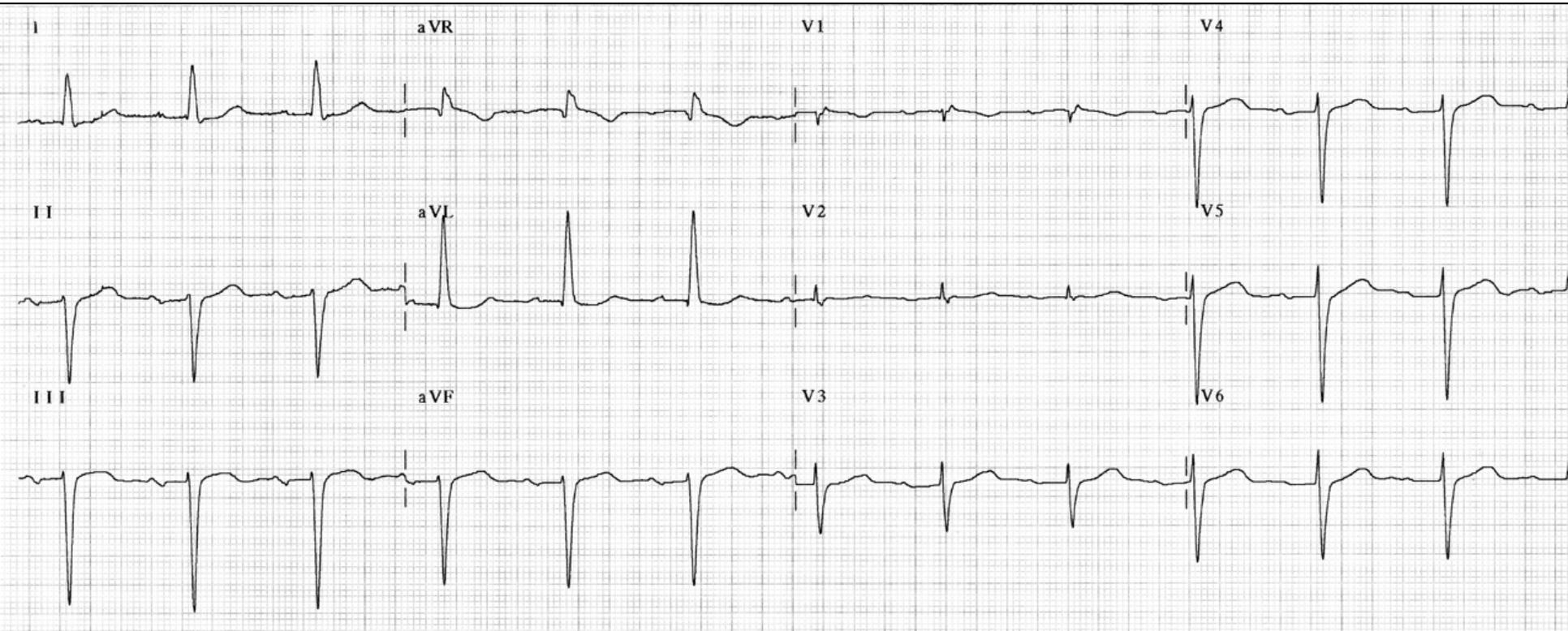
**Área de transición precoz: rotación antihoraria en el eje longitudinal.**

**Onda q precoz de V2: rotación antihoraria en el eje longitudinal.**

# Correlación ECG/VCG en el plano sagital derecho



**Nombre:** OST; **Sexo:** Fem.; **Edad:** 84 años; **Raza:** Blanca; **Peso:** 58 Kg; **Altura:** 1,52 m; **Fecha:** 08/01/2004; **Medicamentos en uso:** Enalapril 10 mg/2X + hidroclorotiazida 25 mg + amlodipina 5 mg



**Diagnóstico clínico:** cardiopatía hipertensiva.

**Ecocardiograma:** hipertrofia miocárdica concéntrica moderada: septo y pared posterior 14 mm.

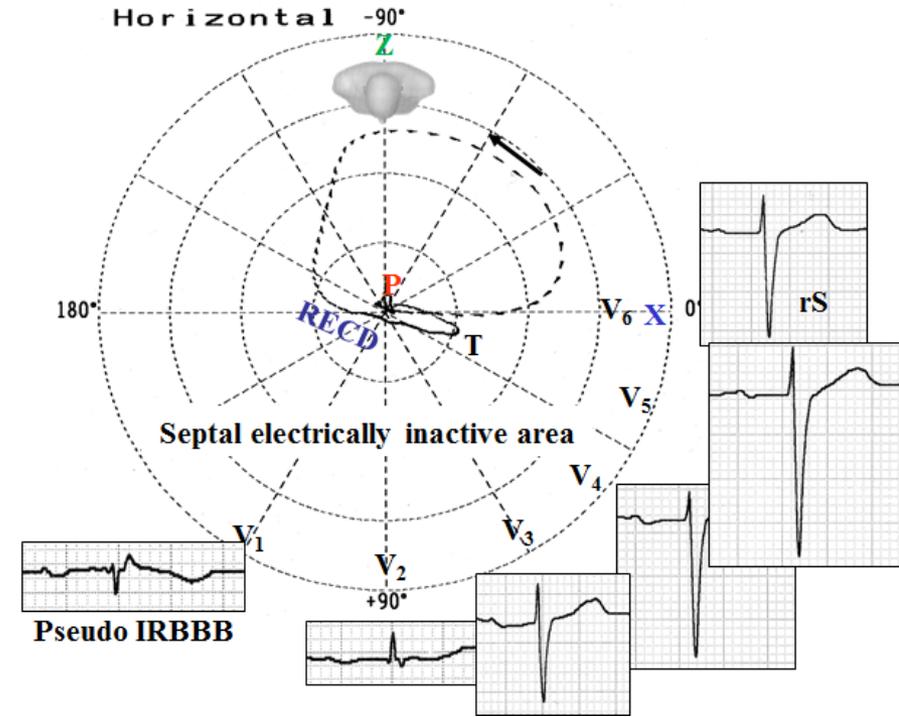
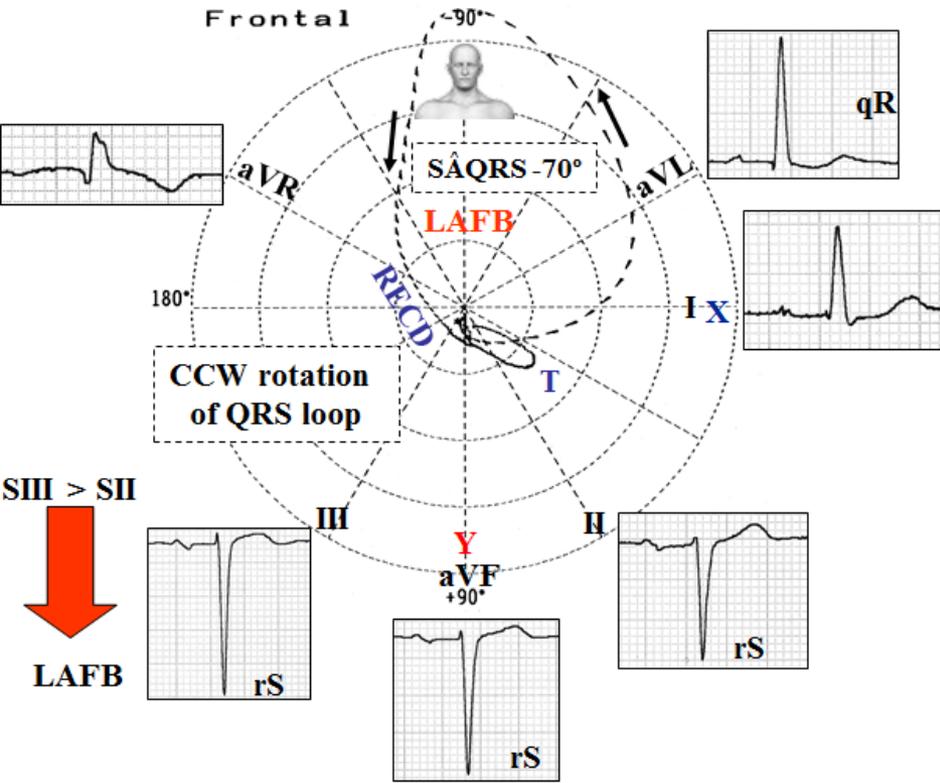
**Diagnóstico ECG:** RS, FC: 73 lpm, **onda P:** SÂP: +5°; Duración: 10 ms; Voltaje: 1 mV.

**PR:** 258 ms. **QRS:** SÂQRS -70° ; **QRSD** 106 ms. **SÂT:** + 53°; **QT:** 393 ms; **QTc:** 433 ms,

**Conclusión:** Bloqueo AV de 1° grado, BDASI, SVI, transición tardía en las derivaciones precordiales: QRS negativo en V5 y V6.

Secuencia electro-vectocardiográfica en un nuevo paciente con BDASI tipo IV asociado a SAI y SVI. En las precordiales por RFC, se observa pseudo BIRD. Área de transición muy desplazada a la izquierda: patrón rS en V5 y V6 (no hay área de transición).

# Correlación ECG/VCG



Secuencia electro-vectocardiográfica de un nuevo paciente con BDASI tipo IV, asociado a SAI y SVI. En las derivaciones precordiales por RFC, se observa seudo BIRD. Área de transición muy desplazada a la izquierda: patrón rS en V5 y V6 (no hay área de transición).

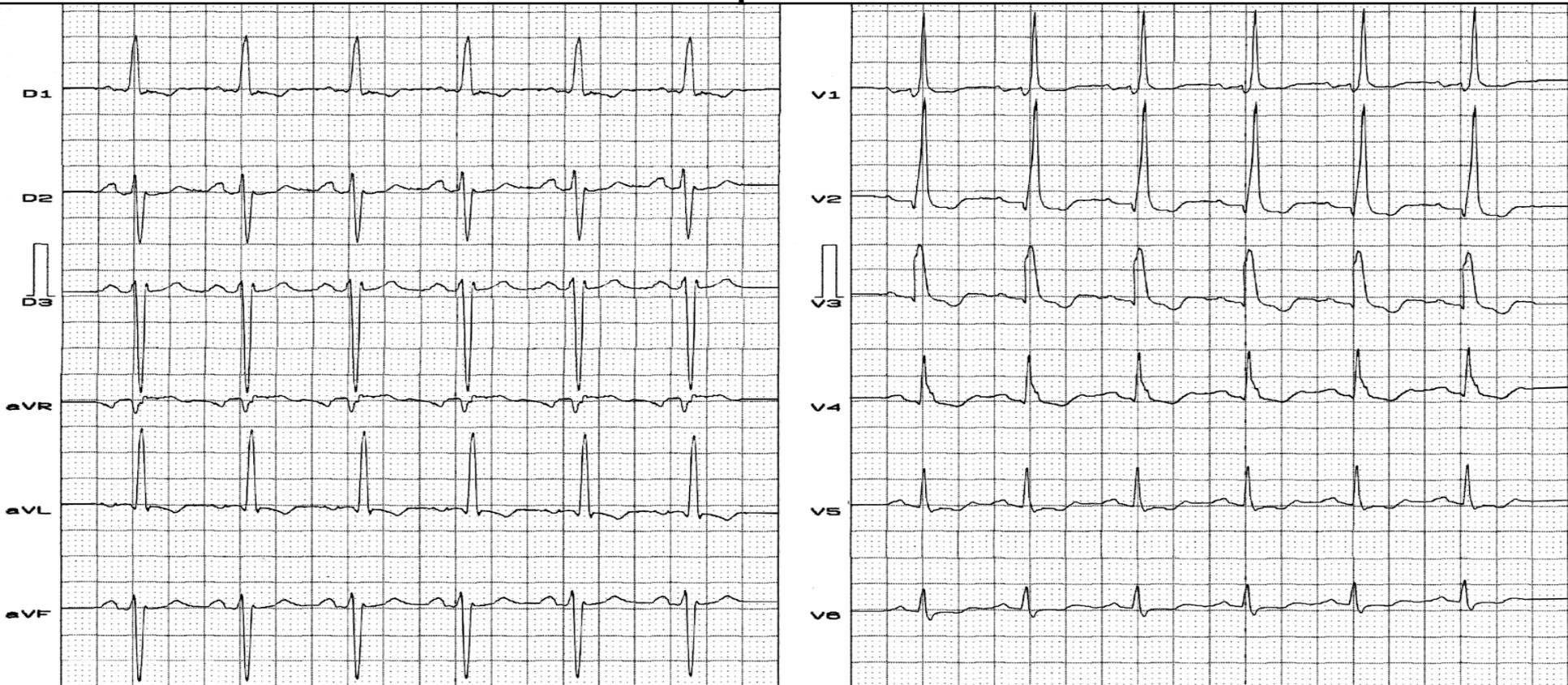
Secuencia electro-vectocardiográfica de un nuevo paciente con BDASI tipo IV asociado a SAI y SVI. En las derivaciones precordiales por RFC, se observa seudo BIRD. Área de transición muy desplazada a la izquierda: patrón rS en V5 y V6 (no hay área de transición). Incluso con SVI significativa, la onda R de V5-V6 presenta un bajo voltaje por el BDASI.



**BDASI asociado a BDAM**

**Bloqueo bifascicular izquierdo**

**Nombre:** AP; **Fecha:** 27/06/2002; **Edad:** 52 años; **Sexo:** M.; **Raza:** B.; **Peso:** 76 Kg; **Altura:** 1,70 m;  
**Biotipo:** Atlético



**Diagnóstico clínico:** cardiopatía hipertensiva y enfermedad coronaria. Diabetes mellitus tipo 2.

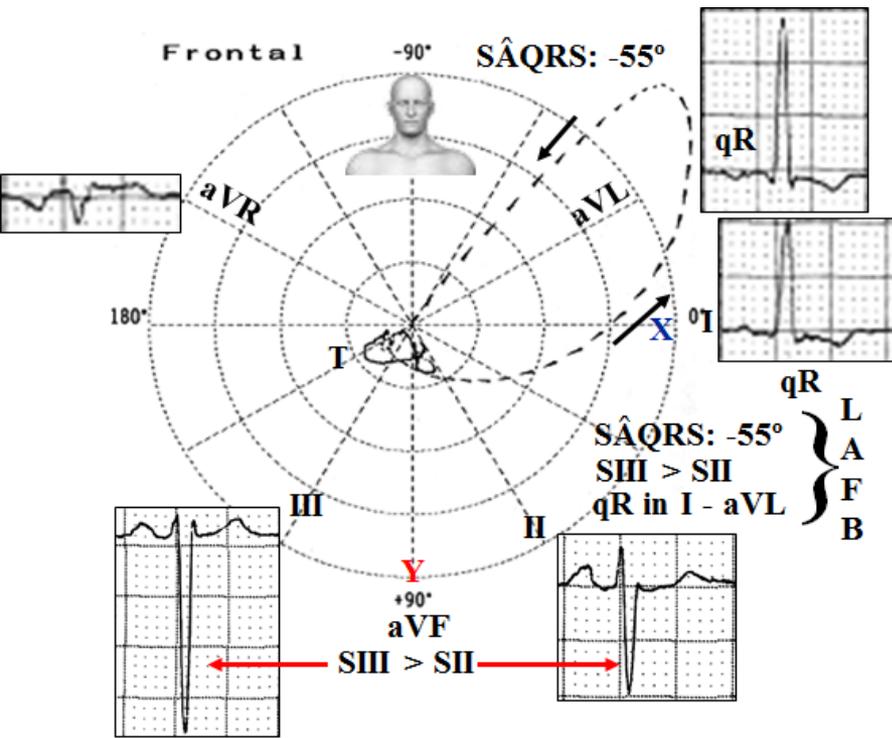
**Diagnóstico ECG:** RS, FC: 94 lpm; onda P: voltaje: 1,5 mm; duración: 90 ms; SÂP: +65° y hacia adelante; intervalo PR: 160 ms; QRSD: 115 ms; SÂQRS: -55°; morfología: I y aVL: qRs; II, III y aVF: rSr', V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> y V<sub>3</sub>: qR,FAP; R de V<sub>2</sub> >15 mm; V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>: RS. Ausencia de onda q en V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>, (por ausencia de vector 1AM).

**Conclusión:** BDASI + BDAM = bloqueo bifascicular izquierdo + área ántero-septal eléctricamente inactiva.

**Ecocardiograma:** presencia de hipoquinesia en pared ántero-septal. SVD o enfermedad segmentaria dorsal descartadas.

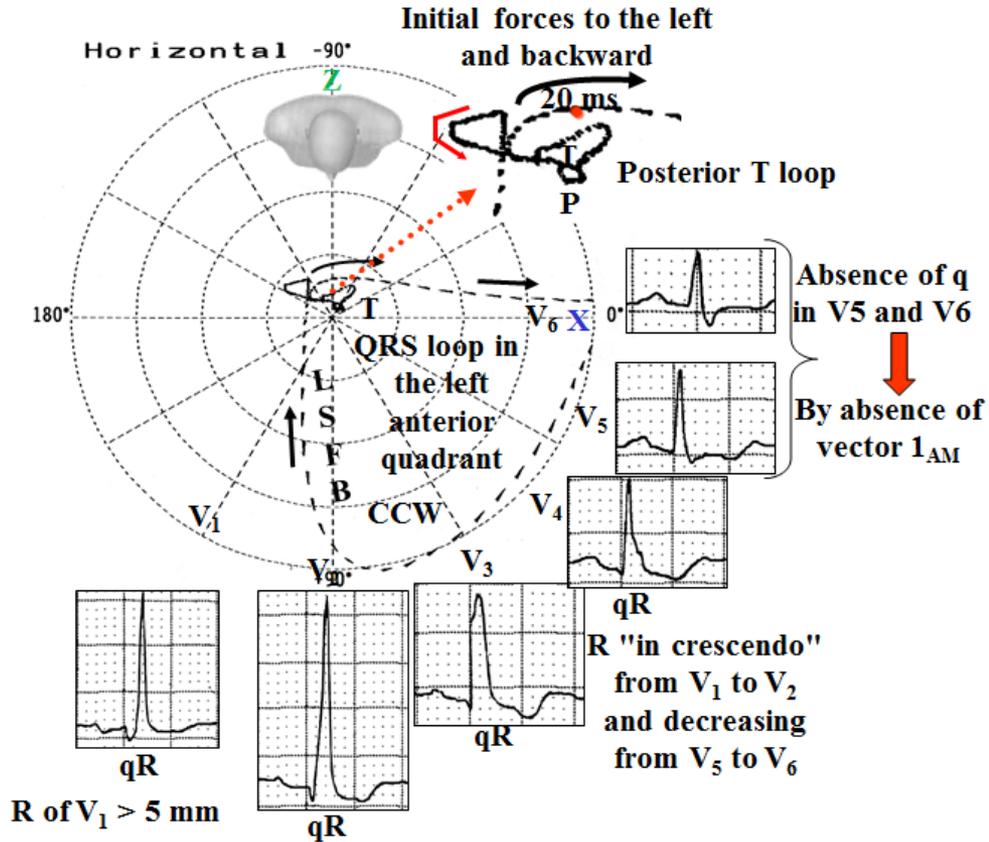
Secuencia electro-vectocardiográfica en un paciente portador de BDASI asociado a BDAM y bloqueo AV de 1° grado: bloqueo trifascicular incompleto.

# Correlación ECG/VCG



$S_{III} > 15$  mm + strain pattern I and aVL = LVH

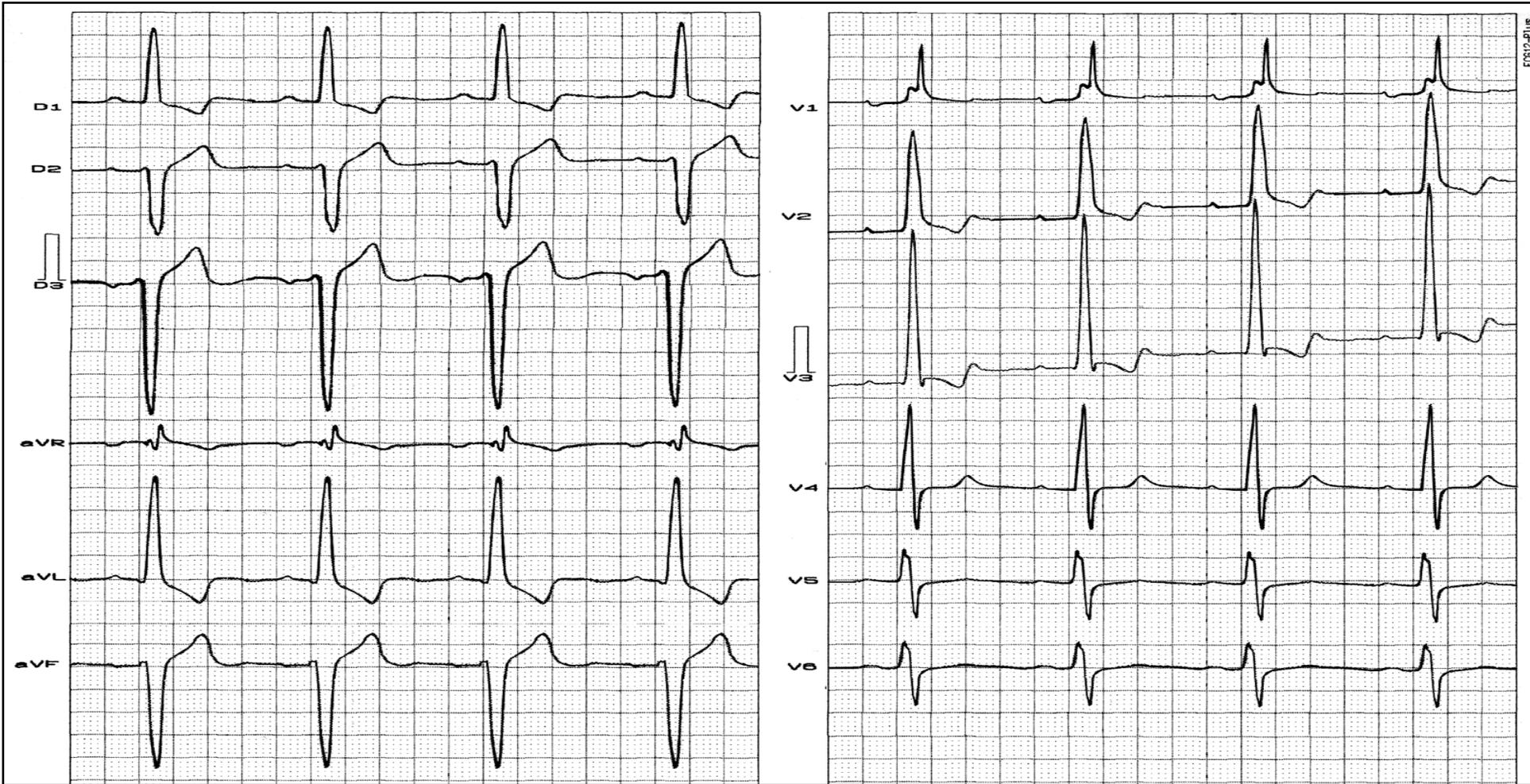
|          |                        |
|----------|------------------------|
| Sensi.   | 4                      |
| Timer    | 2 msec                 |
| Loop     | All Loop               |
| Sagittal | Right                  |
| Z Axis   | Back                   |
| Filter   | Hum<br>Muscle<br>Drift |



Initial Q wave from V1 to V3  
 R of V2 > 15 mm

BDAM + área anterior eléctricamente inactiva

**Nombre:** LRJ.; **Fecha:** 11/12/2001; **Edad:** 44 años; **Sexo:** F.; **Raza:** B.; **Peso:** 65 Kg; **Altura:** 1,60 m.;  
**Biotipo:** Atlético; **Medicamentos en uso:** no se declara ninguno.



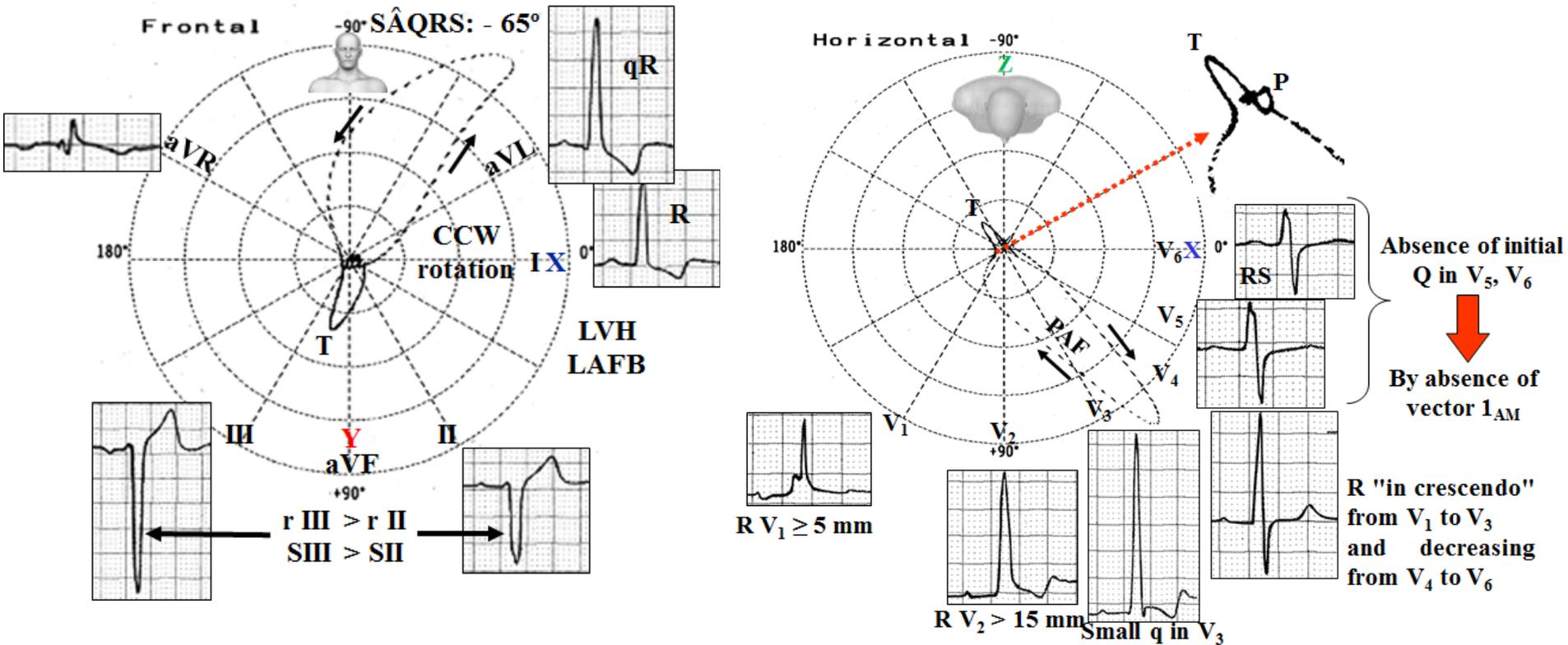
**Diagnóstico clínico:** miocardiopatía chagásica.

**Diagnóstico ECG:** RS; FC: 60 lpm; onda P: voltaje: 1 mm; duración: 80 ms; SÂP: +45° y hacia adelante; intervalo PR: 230 ms; QRSD: 115 ms; SÂQRS: -65°; morfología: I: R y aVL: qR; II, III y aVF: rS. V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>: R; V<sub>3</sub>: Rs

V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>: RS. Ausencia de onda q en V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub> (por ausencia del vector 1<sub>AM</sub>).

**Conclusión:** SVI + bloqueo AV de 1° grado + BDASI + BDAM LSFB = ¿Bloqueo trifascicular incompleto?

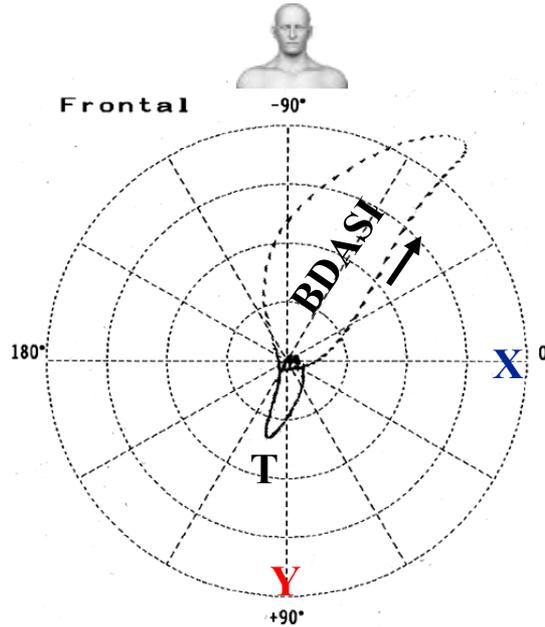
# Correlación ECG/VCG en el PF y el PH



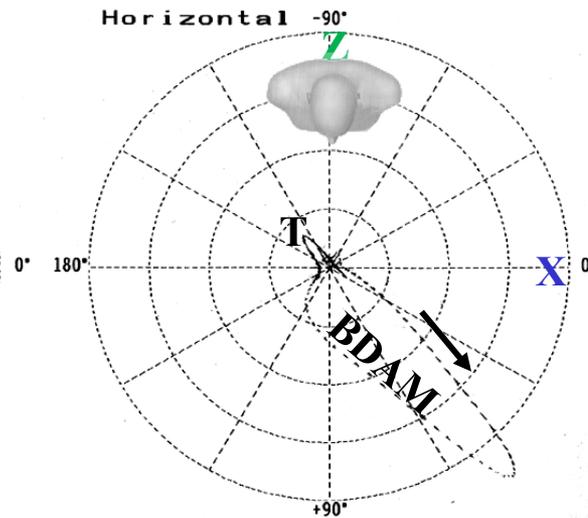
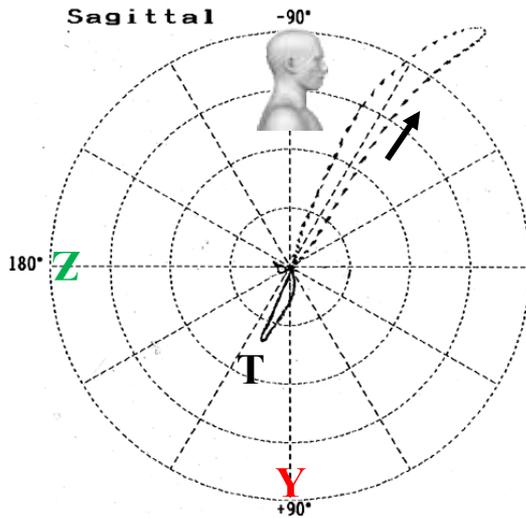
Bucle QRS casi totalmente localizado en el cuadrante anterior izquierdo. Bucle T hacia atrás y a la derecha, útil en el diagnóstico diferencial con infarto de miocardio basal inferior (IM dorsal antiguo).

# Correlación ECG/VCG

**Sensi.** 2  
**Timer** 2 msec  
**Loop** All Loop  
**Sagittal** Right  
**Z Axis** Back  
**Filter** Hum  
**Muscle**  
**Drift**



## HVI + BDASI + BDAM



Electro-vectocardiografía de BDASI asociado a BDAM y HVI.

## **BDASI asociado a BDAM (Bloqueo bifascicular izquierdo)**

Esta asociación se caracteriza en el ECG/VCG por:

- 1) Características ECG/VCG típicas de BDASI en las derivaciones del plano frontal;
- 2) Características ECG/VCG típicas en las derivaciones del plano horizontal;
- 3) Mayor prolongación en la duración de QRS que a veces puede incluso alcanzar 120 ms en ausencia de bloqueo de rama.

Por lo tanto observamos en el PF: II, III y aVF con morfología del tipo rS ( $S_{III} > S_{II}$ ) y qR en I y aVL y bucle QRS típico de BDASI; es decir con rotación antihoraria y desvío extremo de SÂQRS en el cuadrante superior izquierdo.

En el ECG en el plano horizontal, las ondas R de voltaje aumentado con ápice de registro rápido en  $V_2$  y  $V_3$  son precedidas por onda q (vectores iniciales hacia atrás, dependientes de fascículo posterior no bloqueado).

La onda R aumenta gradualmente de  $V_1$  a  $V_3$  y disminuye de  $V_5$  a  $V_6$ . Ausencia característica de q en  $V_5$ ,  $V_6$ .

En el VCG observamos desplazamiento anterior significativo y bucle QRS (FAP) ligeramente a la izquierda y con rotación horaria.

Criterios electrovectocardiográficos de BDASI asociado a BDAM y explicación vectorial de la secuencia de activación de las cámaras ventriculares.

## **BDASI asociado a BDAM (Bloqueo bifascicular izquierdo): Secuencia de activación ventricular en el BDASI asociado a BDAM**

Con un propósito didáctico, podemos dividir la activación ventricular en tres momentos sucesivos:

- 1) Vector de los 20 ms iniciales: 1PI;
- 2) Vector de los 20 ms a 40 ms: vector 2PI;
- 3) Vectores de 40 ms a 60 ms: vectores 2AS y 2AM, modificado;
- 4) Vectores luego de 60 ms: vector 3 basal.

**1) Vector de los 20 ms iniciales:** como consecuencia del bloqueo en la DASI y la DAM, el inicio de la activación ventricular dependerá de la división no bloqueada; es decir la DPII que culmina en la base del músculo papilar pósteromedial de la válvula mitral en la región pósteroinferior del VI.

La activación de esta área origina el llamado vector 1PI de los 20 ms iniciales, dirigido hacia abajo, a la derecha y atrás. El fenómeno causa ondas “r” en el PF, en III y aVF y posiblemente en II, onda “q” en I y aVL.

En el PH la dirección posterior inicial es responsable de la onda q pequeña en  $V_2$  y  $V_3$ .

**2) Vector de los 20 a 40 ms:** representa activación completa de derecha a izquierda de la región pósteroinferior del VI, originando el llamado vector 2PI que se dirige hacia atrás y abajo; sin embargo, ahora hacia la izquierda.

## **BDASI asociado a BDAM (Bloqueo bifascicular izquierdo): Secuencia de activación ventricular en BDASI asociado a BDAM**

**3) Vector de 40 a 60 ms:** desde los 40 ms las regiones bloqueadas anterior y septal se activan. Esta activación se procesa por las arborizaciones de Purkinje de la pared septal y libre, que interconectan las tres áreas. En los casos de enfermedad miocárdica grave, como suele ocurrir en la enfermedad de Chagas crónica, el proceso puede retardarse y la duración de qrs puede alcanzar valores incluso mayores a 120 ms en ausencia de bloqueo de rama.

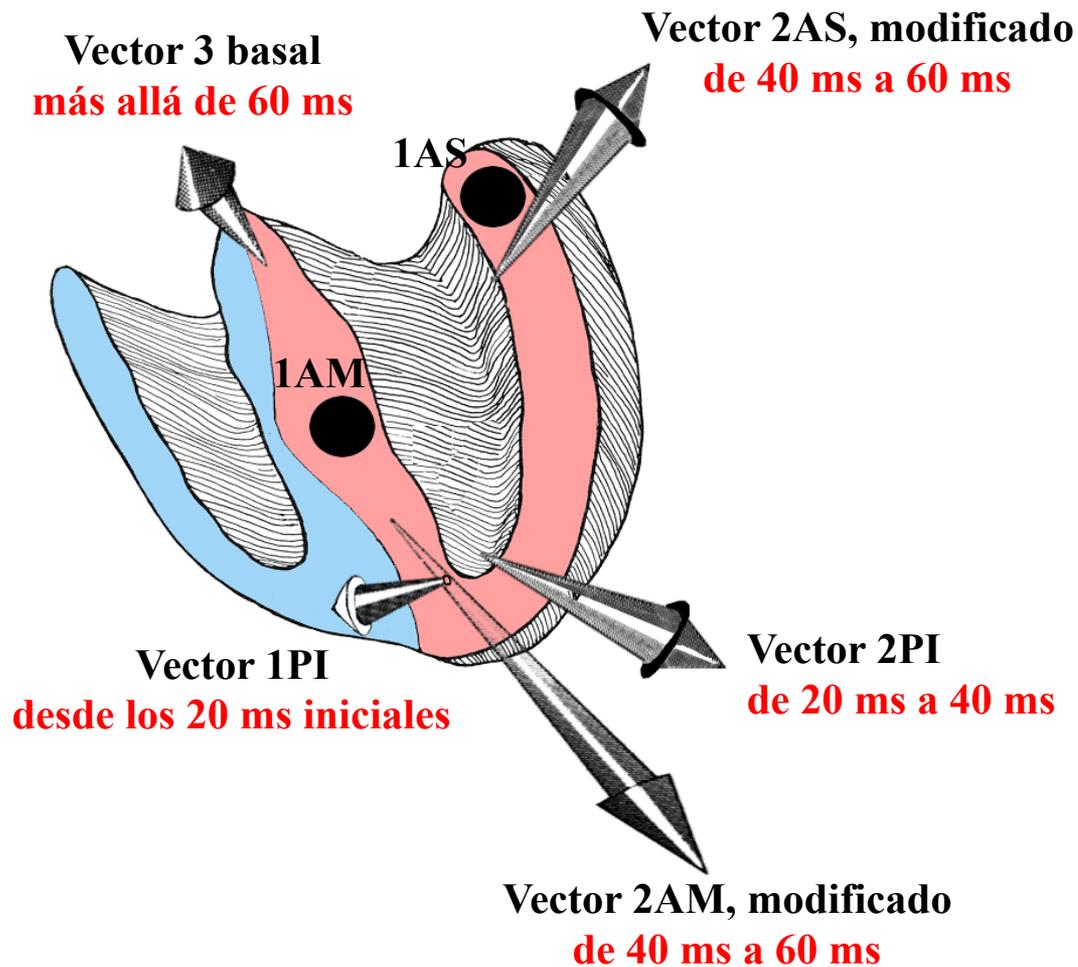
Esta etapa es representada por los vectores 2AS y 2AM, ambos modificados. El primero causa el patrón clásico de BDASI en el PF y el segundo en el PH, causando fuerzas anteriores prominentes (FAP), traducidas por ondas R de voltaje aumentado con el ápice de registro rápido en  $V_2$  y  $V_3$ , "in crescendo" de  $V_1$  a  $V_3$  y decreciendo de  $V_5$  a  $V_6$ .

En el VCG, en el PH, el vector 2AM modificado causa un desplazamiento anterior significativo y ligeramente hacia la izquierda del bucle QRS (FAP) con rotación horaria.

**4) Vector luego de 60 ms:** corresponde a la activación de la región basal de ambos ventrículos, llamado vector 3 basal.

El siguiente esquema muestra la representación vectorial de la secuencia de activación ventricular en el BDASI asociado a BDAM.

# BDASI asociado a BDAM: representación vectorial de la secuencia de activación ventricular

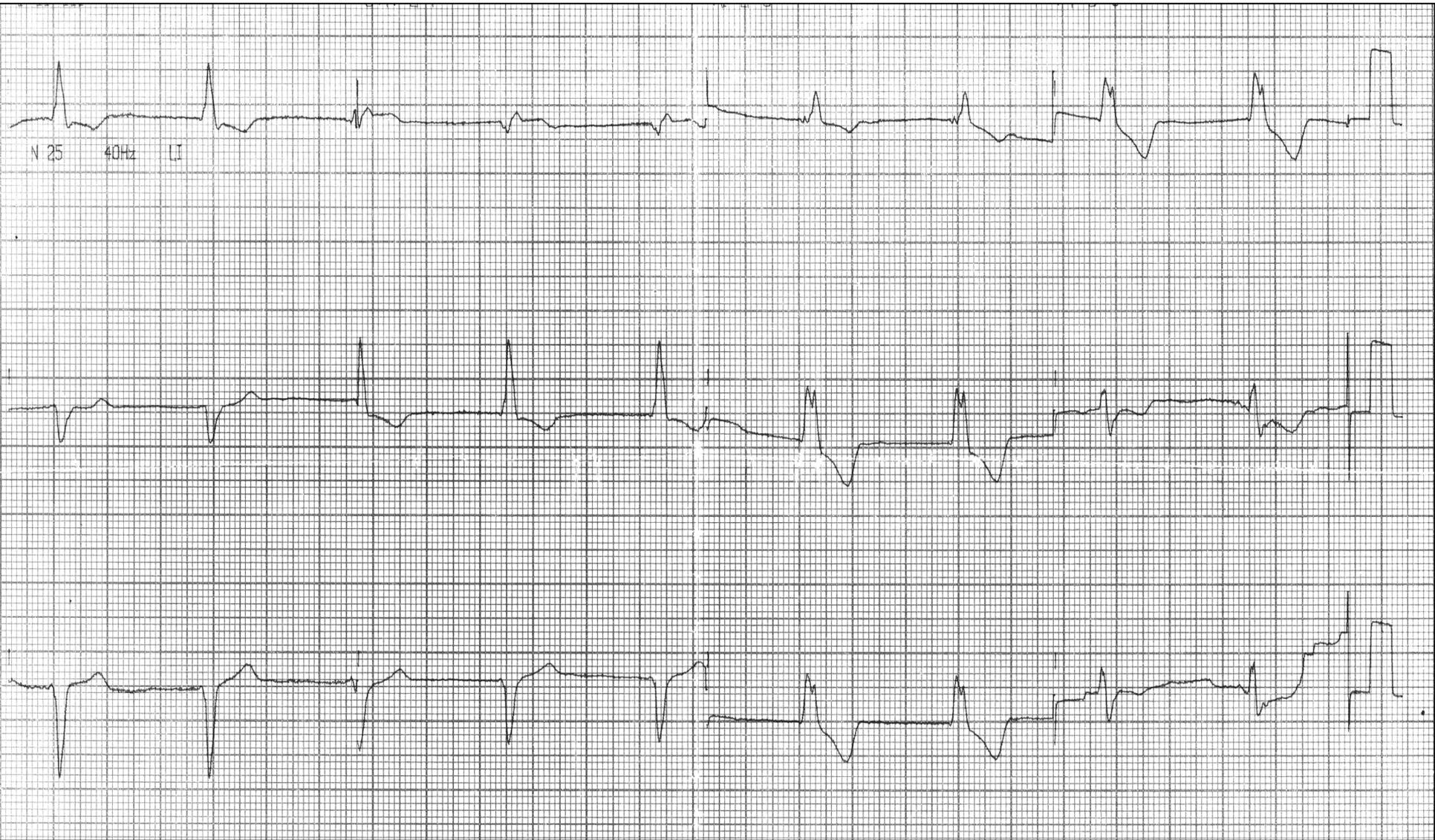


- 1 Sitio que corresponde al Vector 1AM bloqueado
- 1 Sitio que corresponde al Vector 1AS bloqueado

**BDASI asociado a BCRD y BDAM**

**Bloqueo trifascicular aún no descrito en la literatura**

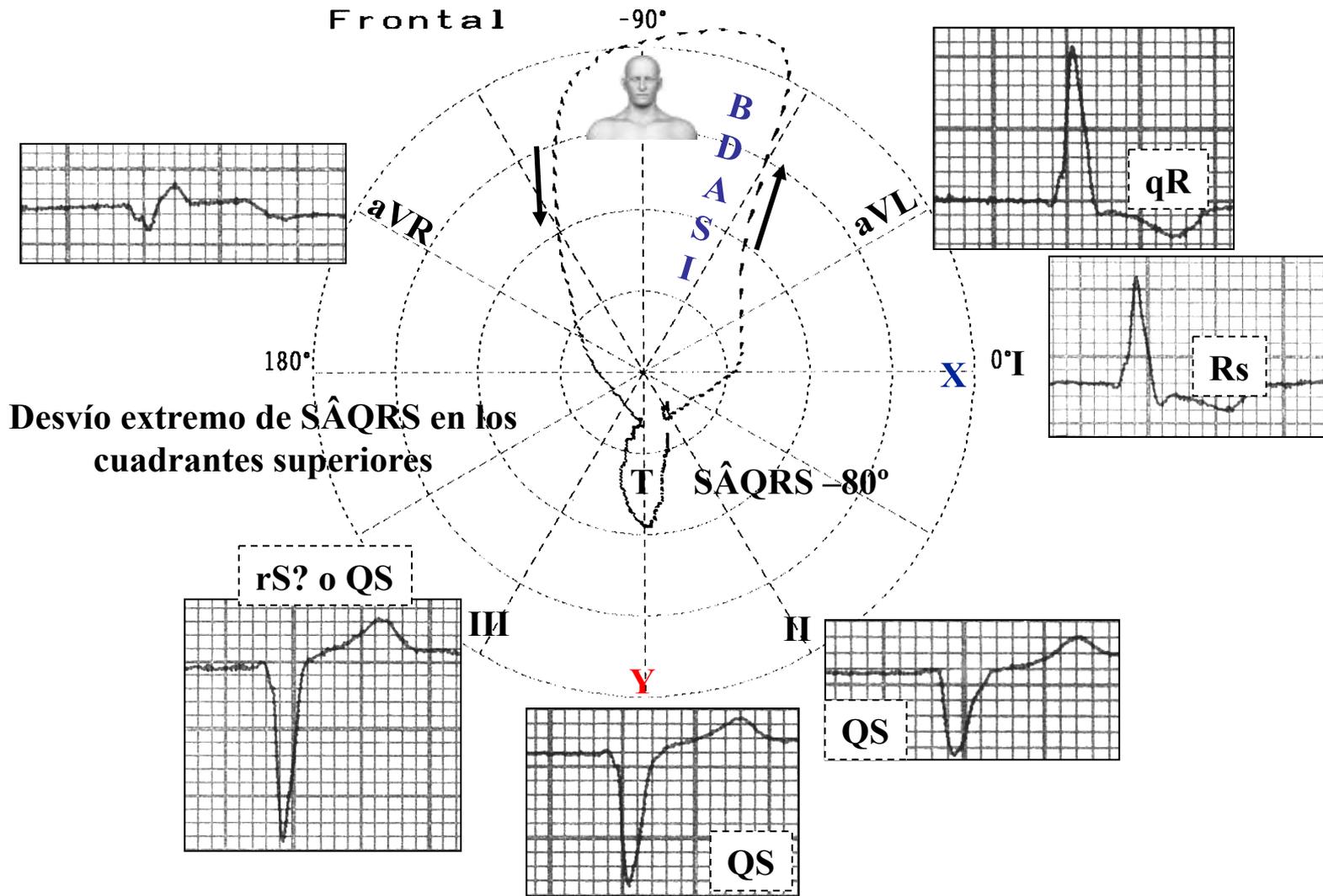
**Nombre:** JFM;      **Sexo:** Masc;      **Edad:** 73 años;      **Raza:** Blanca; **Peso:** 62 Kg;  
**Altura:** 1,52 m;      **Biotipo:** Atlético;      **Fecha:** 09/03/1995.



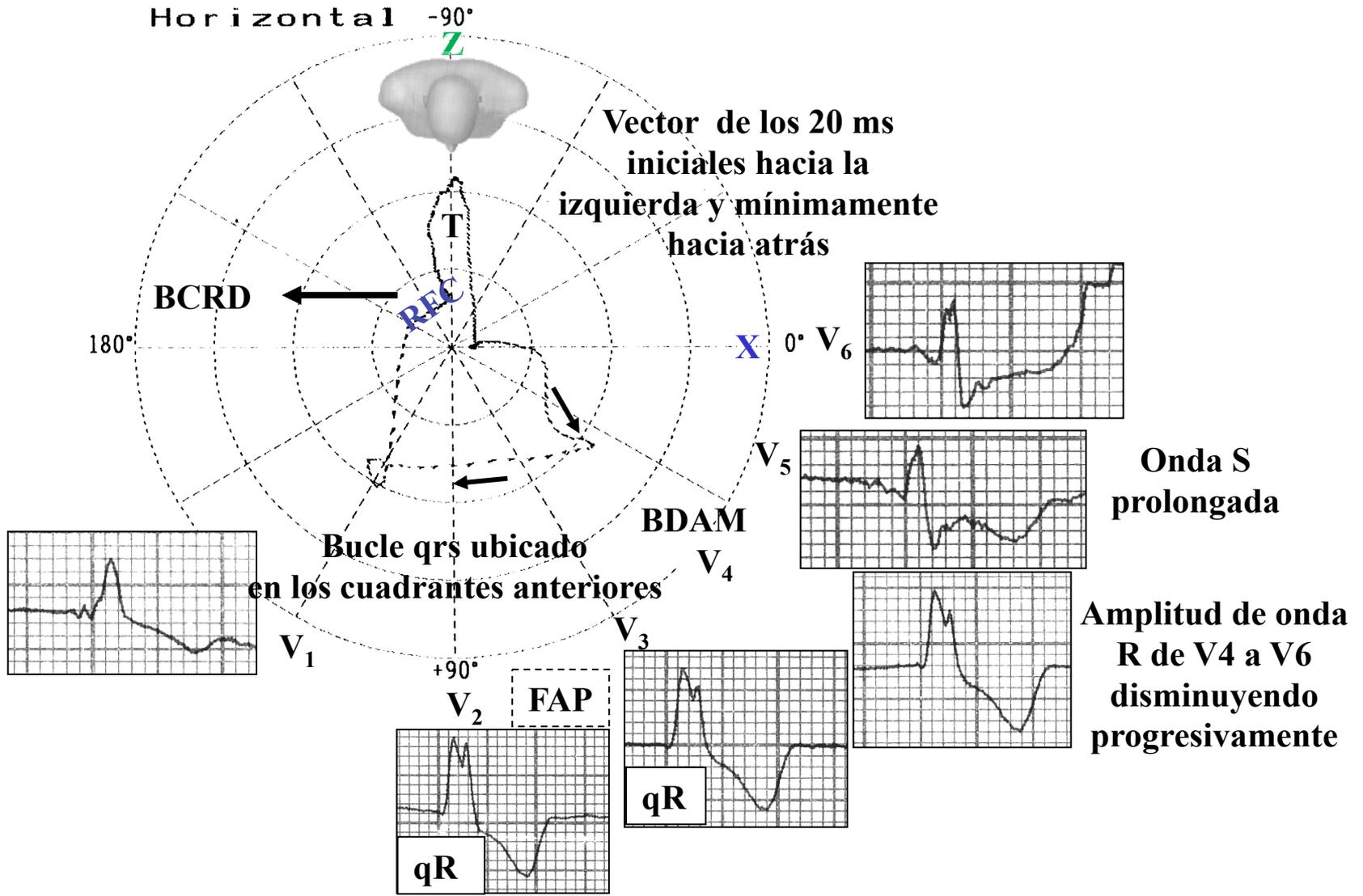
**Diagnóstico clínico:** miocardiopatía chagásica crónica, forma mixta con ICC y dromotrópica.

**Diagnóstico ECG:** BCRD + BDASI + FAP: BDAM: bloqueo trifascicular. I y aVL patrón de R: BCRD “enmascarado estándar”. Por el alto grado de BDASI, la onda S desaparece en I y aVL, pareciéndose a BCRI.

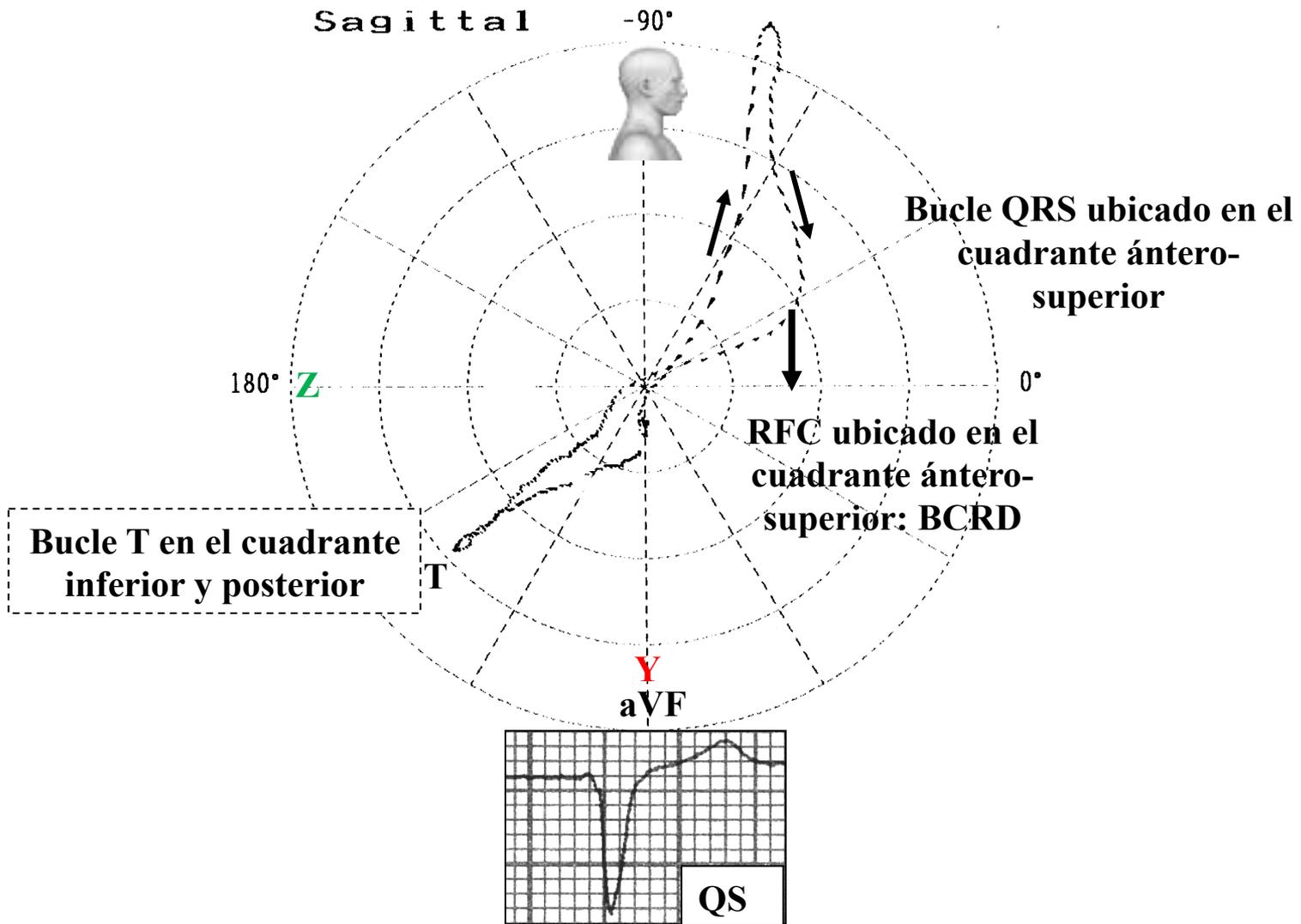
# Correlación ECG/VCG en el plano frontal



# Correlación ECG/VCG en el plano horizontal

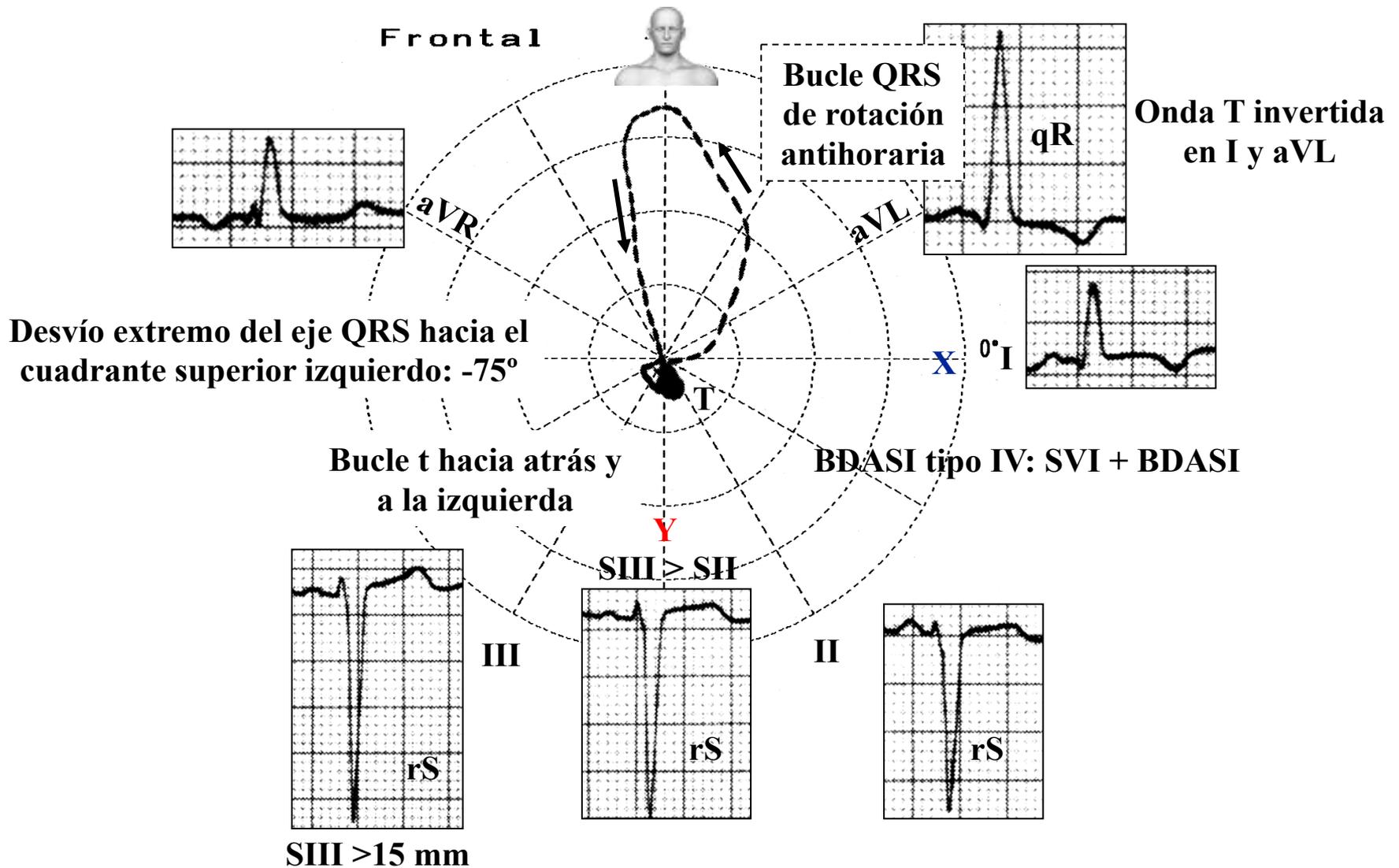


# Correlación ECG/VCG en el plano sagital derecho



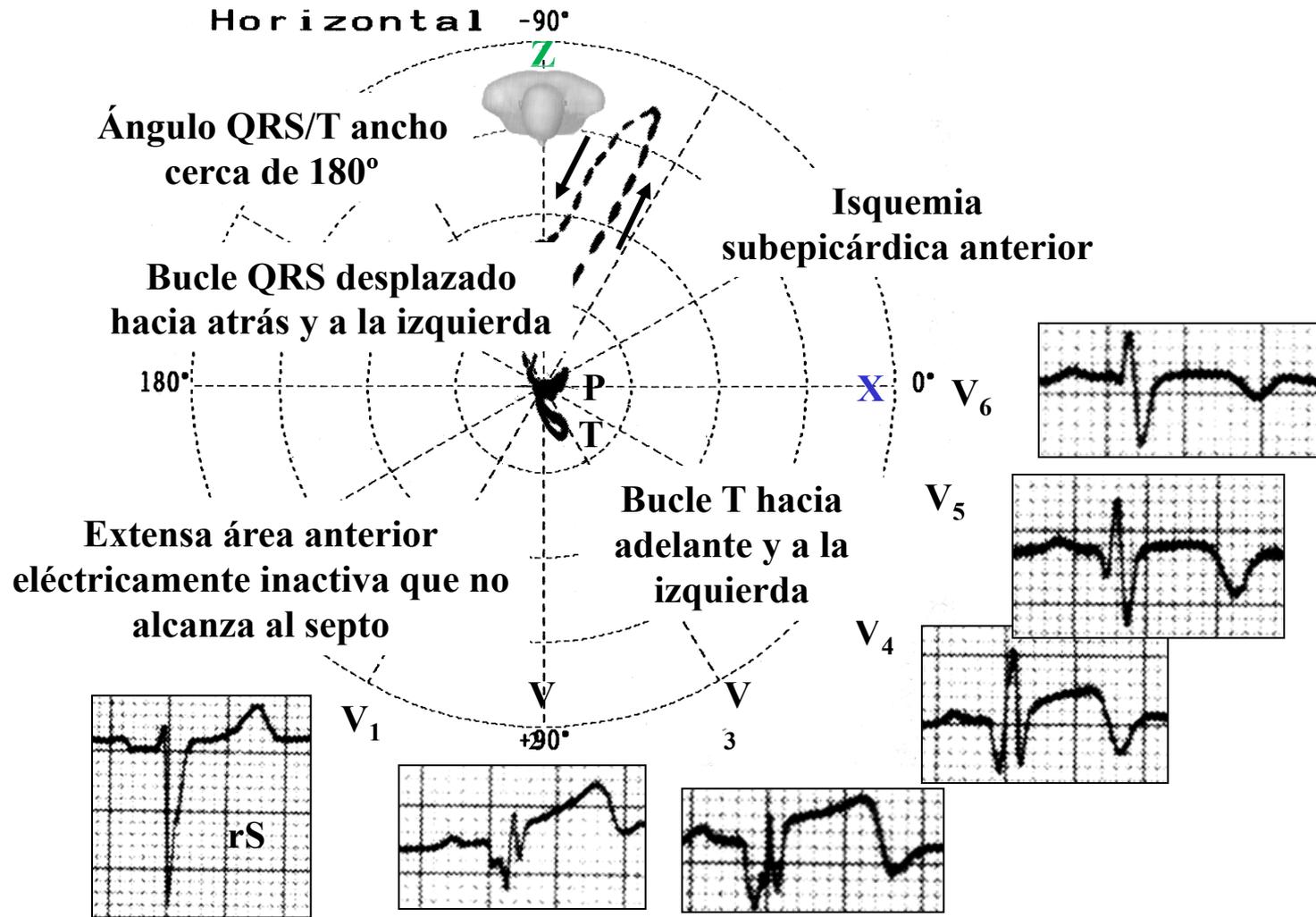
**BDASI asociado a área anterior eléctricamente inactiva**

# Correlación ECG/VCG en el plano frontal

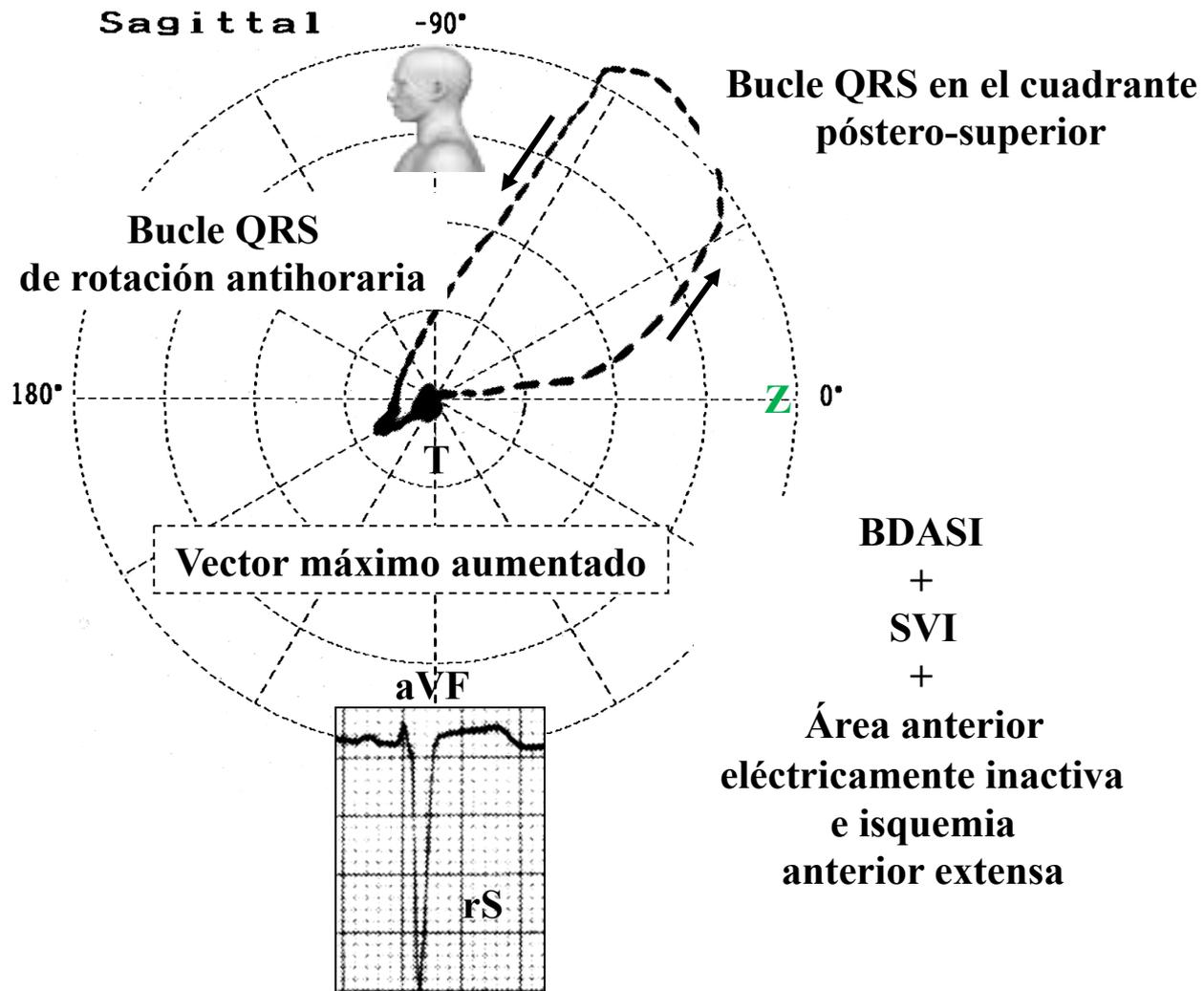


Secuencia electro-vectocardiográfica de un caso cuando hay BDASI tipo IV (SVI) asociado a área anterior eléctricamente inactiva e isquemia subepicárdica en la misma pared. Se destaca el desplazamiento posterior y superior del bucle QRS.

# Correlación ECG/VCG en el plano horizontal



# Correlación ECG/VCG en el plano sagital izquierdo



# **ECG y VCG en el bloqueo divisional pósterio-inferior izquierdo**

## Posibles causas de bloqueo divisional pósteroinferior izquierdo (BDPII) (Pryor 1971; Elizari 2007; Hecht 1973; Nishida 2007; Rosenbaum 1973)

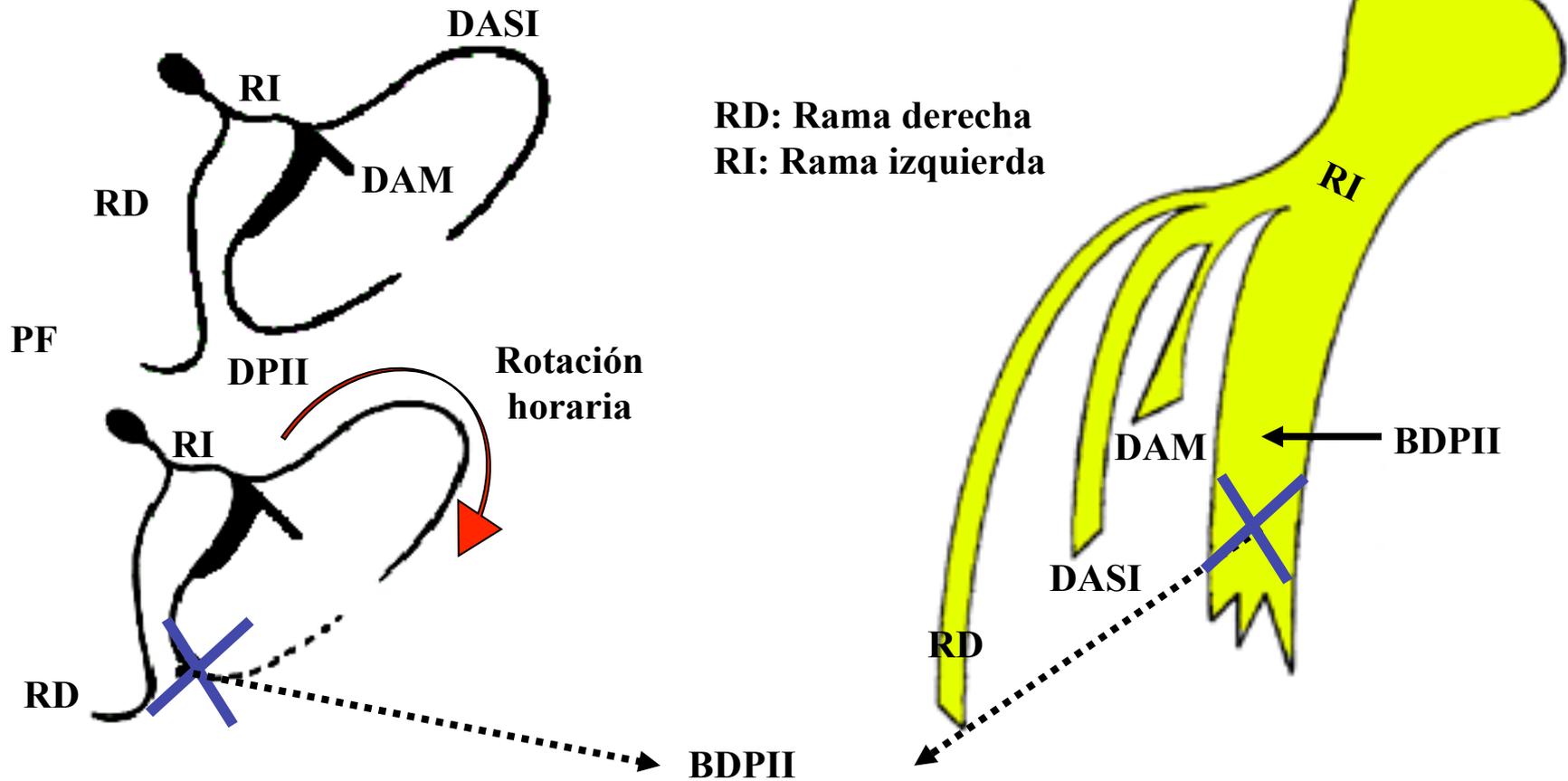
Es el bloqueo más raro de todos los bloqueos intraventriculares. Muy raro sin asociación con otros bloqueos.

- 1) Enfermedad coronaria (**Rizzon 1975**): el BDPII es un trastorno de conducción intraventricular raro pero clínicamente significativo. Su aparición se relaciona en forma confiable con IAM inferior y generalmente refleja EC de tres vasos grave, que requiere investigación invasiva (**Godat 1993 ; Janion 2007**).
  - (2a) Durante la fase aguda de isquemia (**Patenè 2009**). O transitorio durante prueba de esfuerzo en cinta deslizante (**Madias 1999**).
  - (2b) Durante la fase aguda de infarto: 0,2% a 0,4% (**Demoulin 1979**). Un caso de BDPII transitorio y varios trastornos de conducción intraventricular se asociaron con infarto anterolateral agudo, según lo informó Ogawa y cols (**Ogawa 1976**).
  - (2c) BDPII e IAM pósteroinferior representado por ondas Q en II, III y aVF. Sin embargo la amplitud de R en estas mismas derivaciones está aumentada luego de BDPII, pero disminuida luego de IAM pósteroinferior. El eje QRS promedio en el plano frontal estaba desplazado en forma vertical en el BDPII, pero casi sin cambios o ligeramente menos vertical en el IAM pósteroinferior. Cuando el BDPII y el IAM pósteroinferior coexisten, puede haber enmascaramiento, imitación o profundización de los efectos de una lesión por la presencia de la otra (**Watt 1982**).
- 3) Enfermedad de Lenègre, defecto de conducción cardíaco progresivo o esclerosis “idiopática” del sistema hisiano intraventricular: por mutación en el gen SCN5A, el mismo que afecta el síndrome de Brugada.
- 4) Enfermedad de Lev o esclerosis idiopática progresiva del “esqueleto cardíaco”. Presenta una conducta clínica similar a la enfermedad de Lenègre; sin embargo, ocurre en pacientes ancianos;
- 5) Insuficiencia aórtica: se atribuye al efecto mecánico de la regurgitación en chorro de la porción posterior del septo izquierdo, el sitio que la DPII gruesa atraviesa (tracto de entrada del VI);
- 6) Estenosis aórtica;

# **Causas posibles del bloqueo divisional pósteroinferior izquierdo (BDPII) (Pryor 1971; Elizari 2007; Hecht 1973)**

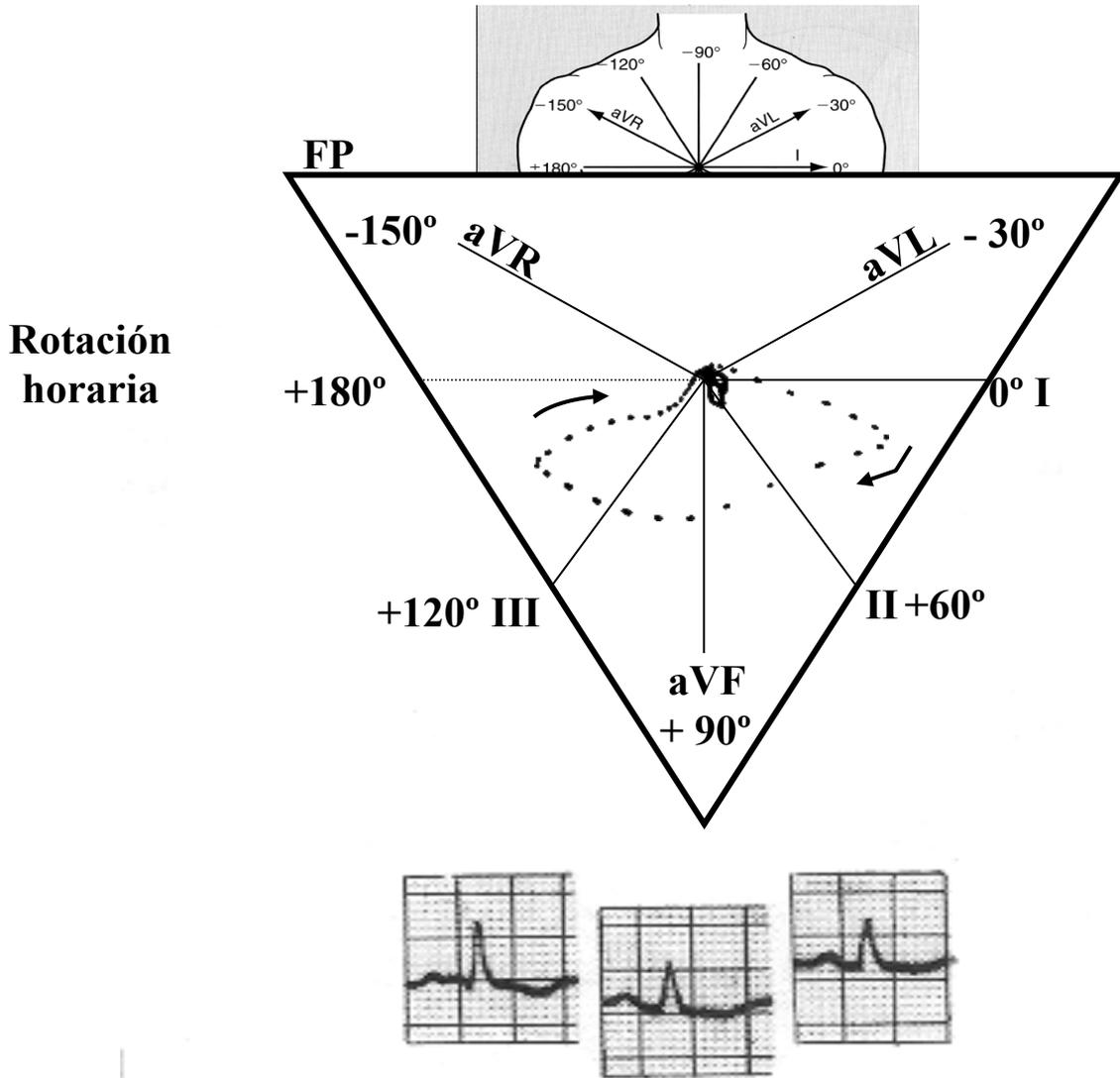
7. Estenosis aórtica asociada a insuficiencia aórtica
8. Estenosis aórtica supravalvular;
9. Cortación de la aorta;
10. Aneurisma disecante de aorta;
11. Calcificación masiva del “esqueleto cardíaco”;
12. Miocarditis chagásica crónica: la más frecuente en Latinoamérica.
13. Miocardiopatías, miocarditis y enfermedades miocárdicas infiltrativas;
14. Hipertensión sistémica;
15. Tumor septal interventricular (**Cola 1992**);
16. Hiperpotasemia;
17. Transitoriamente, durante inyección de contraste en la arteria coronaria derecha y en
18. Comunicación interventricular adquirida: en los casos de IAM de pared inferior, complicado por ruptura del septo inferior, que resulta en BDPII aislado. (**Rokey 1984**)
19. ¿Embolia pulmonar aguda?
20. Hereditarias: ¿pseudo BDPII? (**Lorber 1988**)

# Bloqueo divisional póstero-inferior izquierdo (BDPII)



Esquema de activación con rotación horaria en el plano frontal en el BDPII.

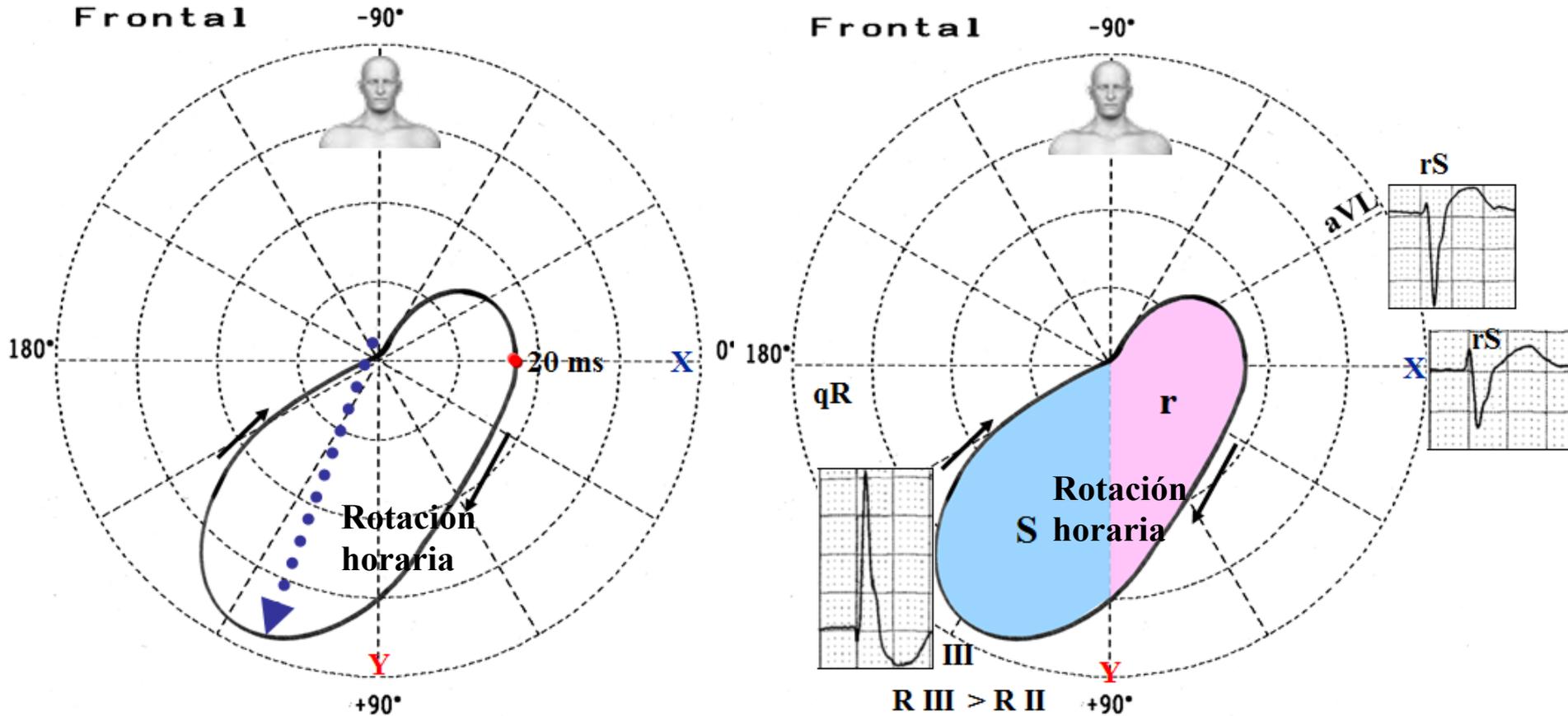
# Representación vectorial de activación ventricular en el BDPII en el plano frontal



Rotación horaria

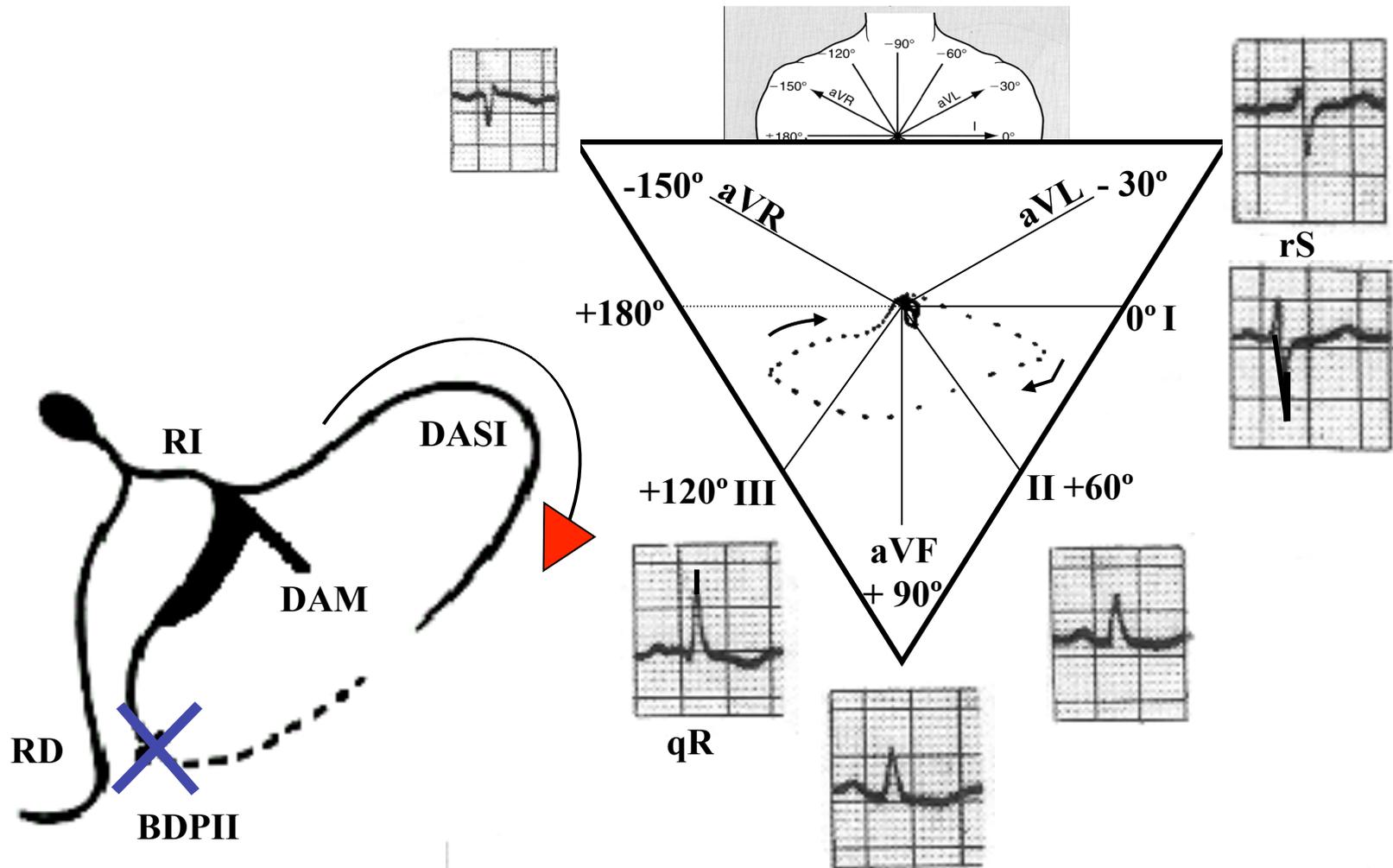
Bucle QRS típico en el plano frontal en el BDPII. Ver la rotación horaria, el aspecto “amplio” del bucle QRS y un desplazamiento discreto del eje a la derecha.

# Correlación ECG/VCG en el BDPII: Bucle QRS en el PF



Caracterización del bucle QRS en el plano frontal: vector de los 20 ms iniciales hacia arriba y a la izquierda; rama eferente a la izquierda; rotación horaria; mayor área del bucle QRS ubicado en el cuadrante inferior derecho; vector máximo hacia abajo y a la derecha cerca de  $+110^\circ$  (de  $+80^\circ$  a  $+140^\circ$ ); bucle QRS de aspecto “amplio” (bucle “gordo”); rama aferente ubicada en el cuadrante inferior derecho. Bucle QRS típico en el plano frontal que explica el patrón rS en I y aVL. Patrón QRS en el plano frontal que explica el patrón qR en III con muesca en la rama descendente de la onda R y onda R en III > R en II. Muesca en la rama descendente de la onda R en III (muesca medio-final).

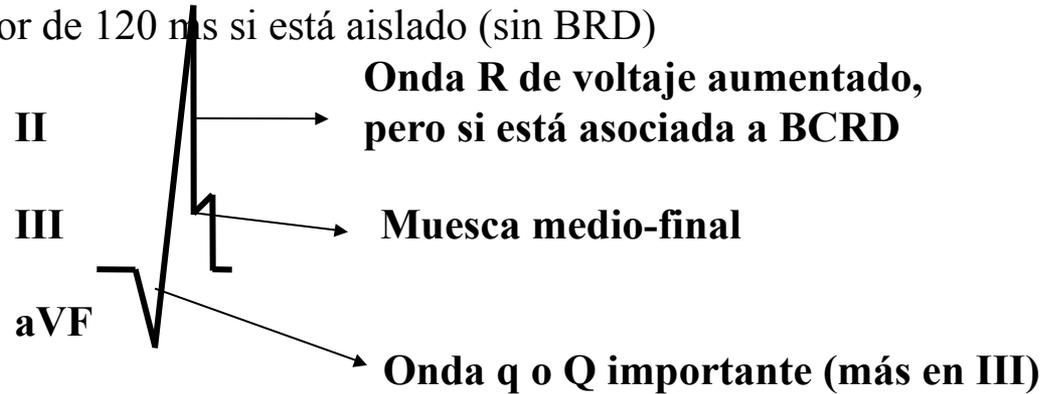
# BDPII: Correlación ECG-VCG en el PF



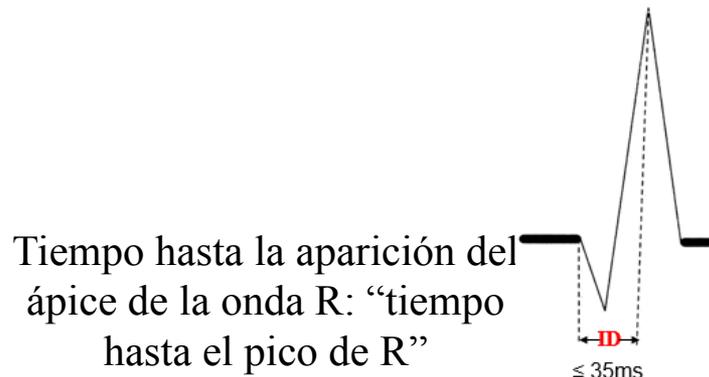
Correlación ECG/VCG en el BDPII en el PF: rS en I y aVL; qR en II, III y aVF; bucle QRS de rotación horaria con el eje desplazado a la derecha.

# Crterios ECG de BDPII en el plano frontal (**Palmieri 1974; Medrano 1972**)

- 1) Eje del plano frontal entre +90 y 180 grados en adultos;
- 2) Patrón rS en I y aVL
- 3) Patrón qR en III, aVF y II: la onda Q siempre está presente en III y puede ser pequeña o estar ausente en II o aVF.
- 4) Muesca en la rama descendente de la onda R en III (muesca medio-final);
- 5)  $R_{III} > R_{II}$ : SÂQRS más cerca de +120° (III) que de +60° (II), cuando está más cerca del último, indicaría forma incompleta de BDPII.
- 6) Onda q en III siempre es mayor que la onda q en II y aVF. Si hay asociación con infarto inferior, la onda Q >40 ms.
- 7) Duración QRS menor de 120 ms si está aislado (sin BRD)

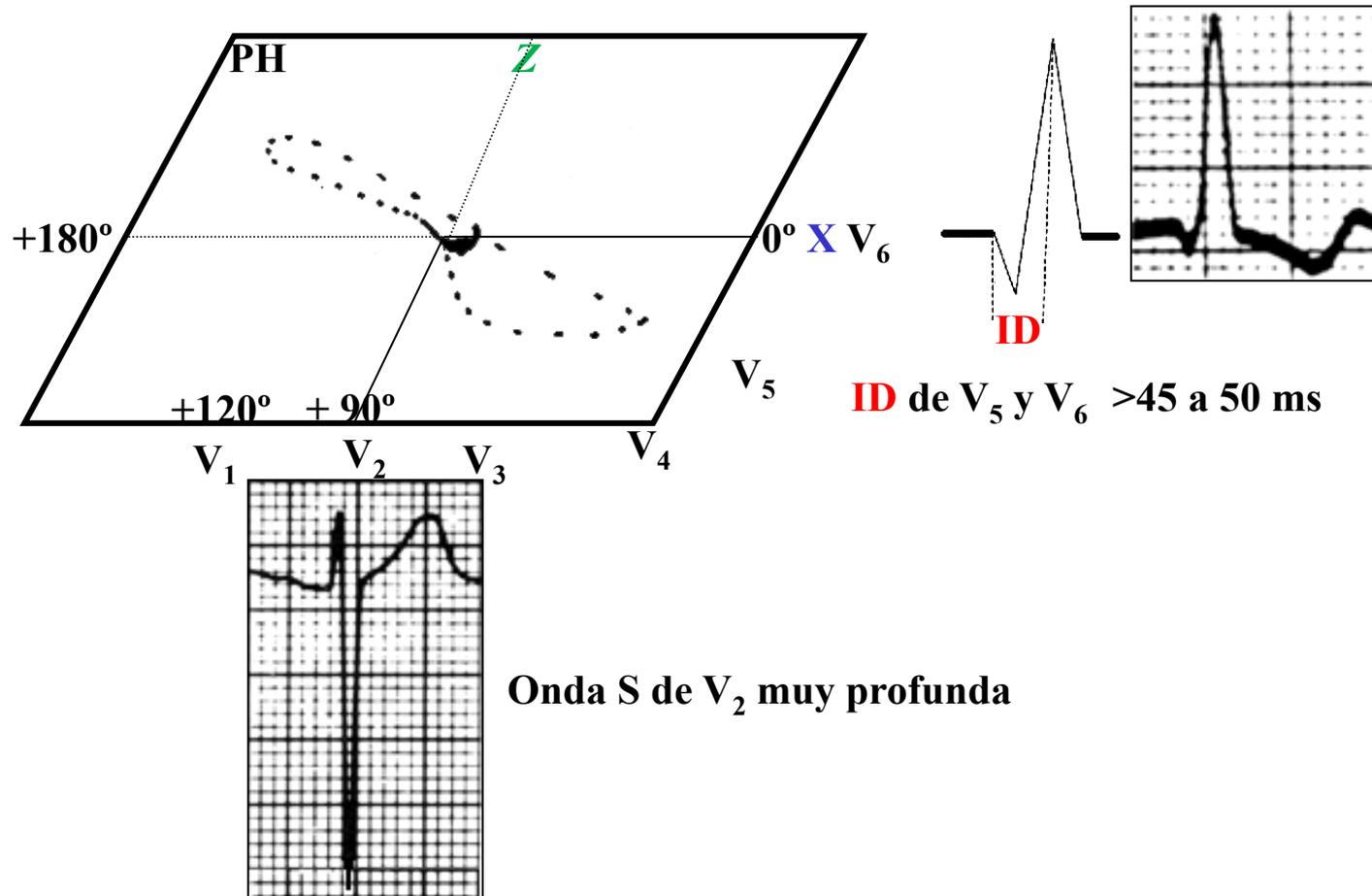


- 8) Tiempo de activación ventricular, tiempo hasta pico de R o deflexión intrínseca (ID) en aVF:  $\leq 35$  ms. (**Rusconi 1980**)



# Crterios ECG de BDPII en el PH

- 1)  $V_1$  y  $V_2$ : patr3n rS, QS rara vez.
- 2) Onda S de  $V_2$  - $V_3$  muy profunda por desplazamiento posterior y a la derecha de las fuerzas finales.
- 3) Progresi3n escasa de crecimiento de la onda r en las precordiales: desplazamiento a la izquierda del 3rea de transici3n.
- 4)  $V_5$  y  $V_6$ : patrones qRs o Rs.
- 9) Deflexi3n intrinsecide aumentada de  $V_5$  y  $V_6$  (>45 ms a 50 ms)
- 10) Desaparici3n de onda q en  $V_5$  y  $V_6$  cuando hay BDPII.



Correlaci3n ECG/VCG del bucle QRS en el plano horizontal relacionado con  $V_2$  y  $V_6$ . En  $V_2$ , onda S profunda y en  $V_6$  deflexi3n intrinsecide >45 ms a 50 ms.

# Criteria VCG de BDPII (Brohet 1977)

## Plano frontal:

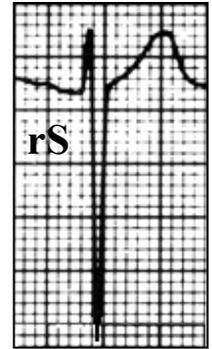
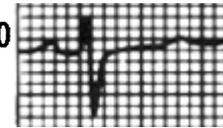
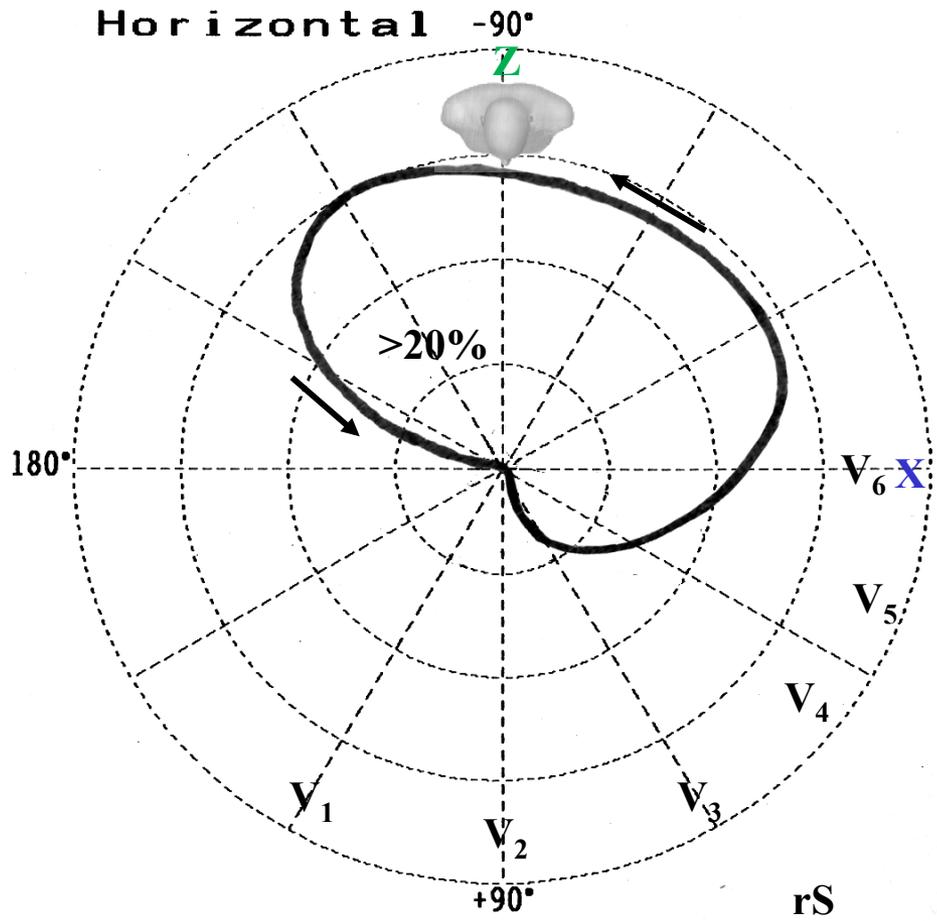
- Vector de los 10 a 20 ms iniciales hacia arriba y a la izquierda (cerca de  $-45^\circ$ ) con posible retardo (10 a 25 ms iniciales). Si está asociado a infarto inferior, fuerzas iniciales superiores de 25 ms o más (más de 12,5 lágrimas sobre la derivación ortogonal X. 1 lágrima = 2 ms) (Castellanos 1972).
- Bucle QRS ancho con rotación horaria. Cooksey, Dunn y Massie sostuvieron que ocasionalmente puede ser en “ocho” con porción terminal antihoraria (10%).
- Vector máximo cerca de  $+110^\circ$  ( $+80^\circ$  a  $+140^\circ$ )
- Casi todo el bucle se localiza debajo de la línea X (0 a  $\pm 1800$ ) en los cuadrantes inferiores
- 20% del bucle ubicado en el cuadrante inferior derecho. Si hay asociación con BCRD, 40% o más
- Rama aferente hacia abajo y ligeramente a la izquierda, y la eferente a la derecha.
- Porción medio-terminal del bucle QRS (vector de 60 ms a 100 ms) con retardo. Posiblemente puede alcanzar el cuadrante superior derecho
- Duración del bucle QRS hasta 110 ms si está aislado. En asociación con BCRD  $>120$  ms
- Vectores ST-T normales en BDPII aislado: bucle T con rotación horaria, hacia abajo y a la izquierda. Si está asociado a BCRD: alteración secundaria a repolarización ventricular.

## Plano horizontal:

- Bucle QRS muy similar a HVD del tipo C;
- Bucle QRS de rotación antihoraria. Se admite que la rotación puede ser en “ocho”;
- Vector de los 10 a 20 ms iniciales hacia adelante y a la derecha o la izquierda;
- Área mayor del bucle ubicado en el cuadrante posterior izquierdo;
- Vector máximo de QRS alrededor de  $-60^\circ$  a  $-110^\circ$ ;
- Porciones finales con retardo (60 ms a 100 ms) y ubicados en el cuadrante posterior derecho;
- 20% o más del área del bucle QRS ubicado en el cuadrante posterior derecho;
- Bucle T hacia adelante y a la izquierda ( $+60^\circ$ ) y rotación horaria.

# Representación vectorial del bucle QRS de activación ventricular en el BDPII en el PH

Bucle QRS típico en el BDPII en el plano horizontal. Se destaca lo siguiente: vector desde los 10 a 20 ms iniciales; área de transición precordial desplazada hacia la izquierda; onda S profunda en V2 o V2 y V3; RS frecuente en las derivaciones izquierdas V5 y V6; bucle QRS similar a SVD tipo C; bucle QRS de rotación antihoraria; 20% o más del área del bucle QRS ubicada en el cuadrante posterior derecho; precordiales izquierdas con patrón RS similar a HVD tipo C.

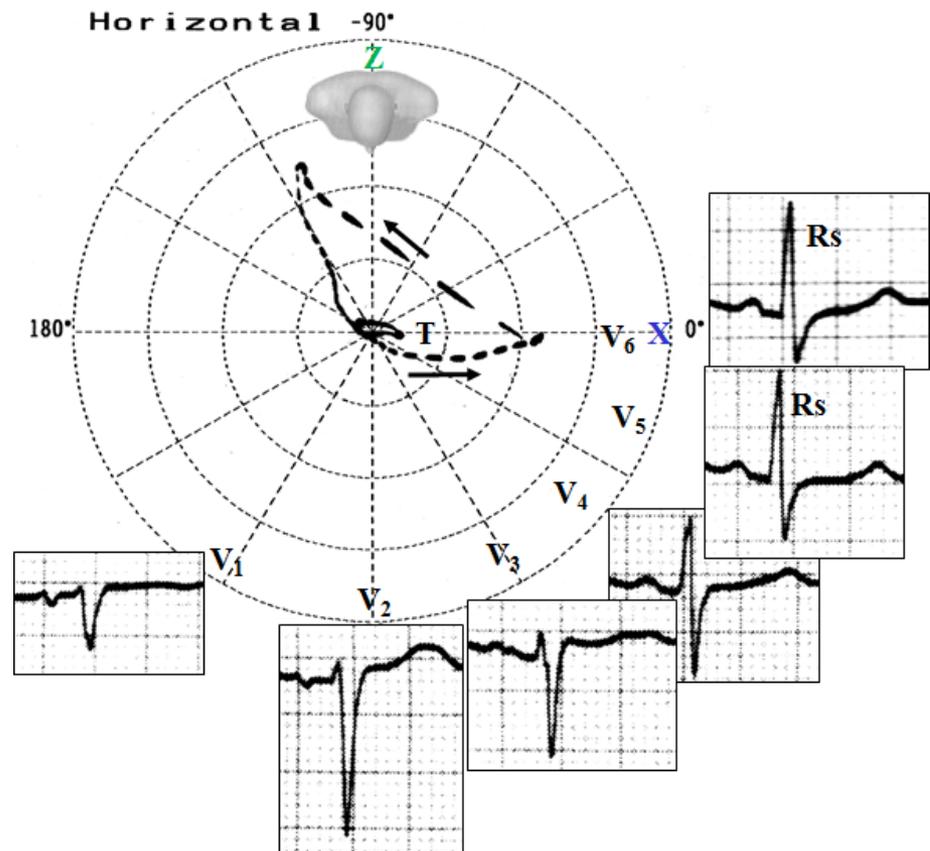
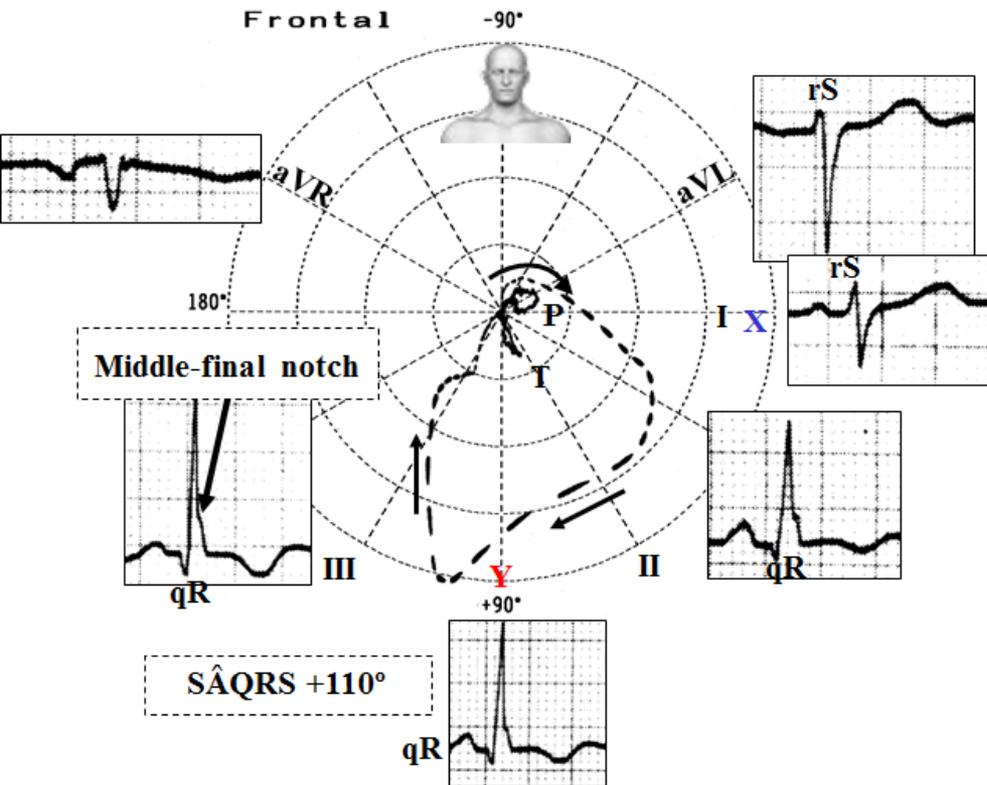


## Criterios VCG de BDPII en el plano sagital

| PSD   | PSI  |
|---|--|
| 1) Vector de los 10 a 20 ms iniciales hacia adelante y arriba con posible retardo | 1) Vector de los 10 a 20 ms iniciales hacia adelante y arriba con posible retardo. |
| 2) La mayor parte del bucle QRS ubicada en el cuadrante ínfero-posterior          | 2) La mayor parte del bucle QRS ubicado en el cuadrante ínfero-posterior.          |
| 3) Bucle QRS de rotación horaria.   | 3) Bucle QRS de rotación antihoraria.  |
| 4) Vector máximo alrededor de $+120^\circ$ ( $+140^\circ$ a $+80^\circ$ ).        | 4) Vector máximo alrededor de $+120^\circ$ ( $+140^\circ$ a $+80^\circ$ ).         |
| 5) Retardo final constante y posible retardo inicial.                             | 5) Retardo final constante y posible retardo inicial.                              |
| 6) Bucle T hacia adelante y abajo con rotación horaria.                           | 6) Bucle T hacia adelante y abajo con rotación antihoraria.                        |

**Ejemplos de bloqueo divisional pósterio-inferior izquierdo**

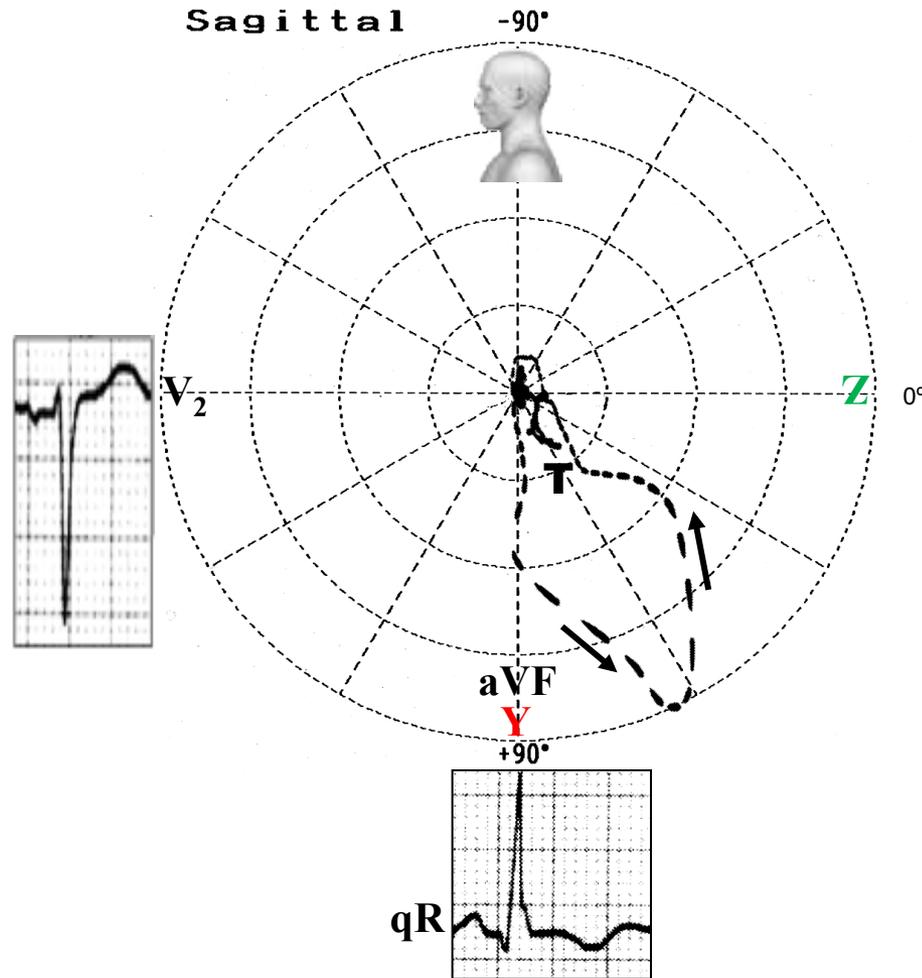
# Correlación ECG/VCG de BDPII aislado



Correlación ECG/VCG en el plano frontal de un caso típico de BDPII: vector de los 10 a 20 ms iniciales hacia arriba y a la izquierda; patrón rS en I y aVL; qR en derivaciones inferiores; R en III > R en II; muesca medio-final en rama ascendente de onda R de III; bucle QRS de rotación horaria y morfología ensanchada en ausencia clínica de HVD, corazón vertical o infarto lateral (el diagnóstico de BDPII debe ser obligatoriamente clínico-electrocardiográfico). Sólo diagnóstico si hay ausencia de HVD, “corazón vertical” o infarto lateral.

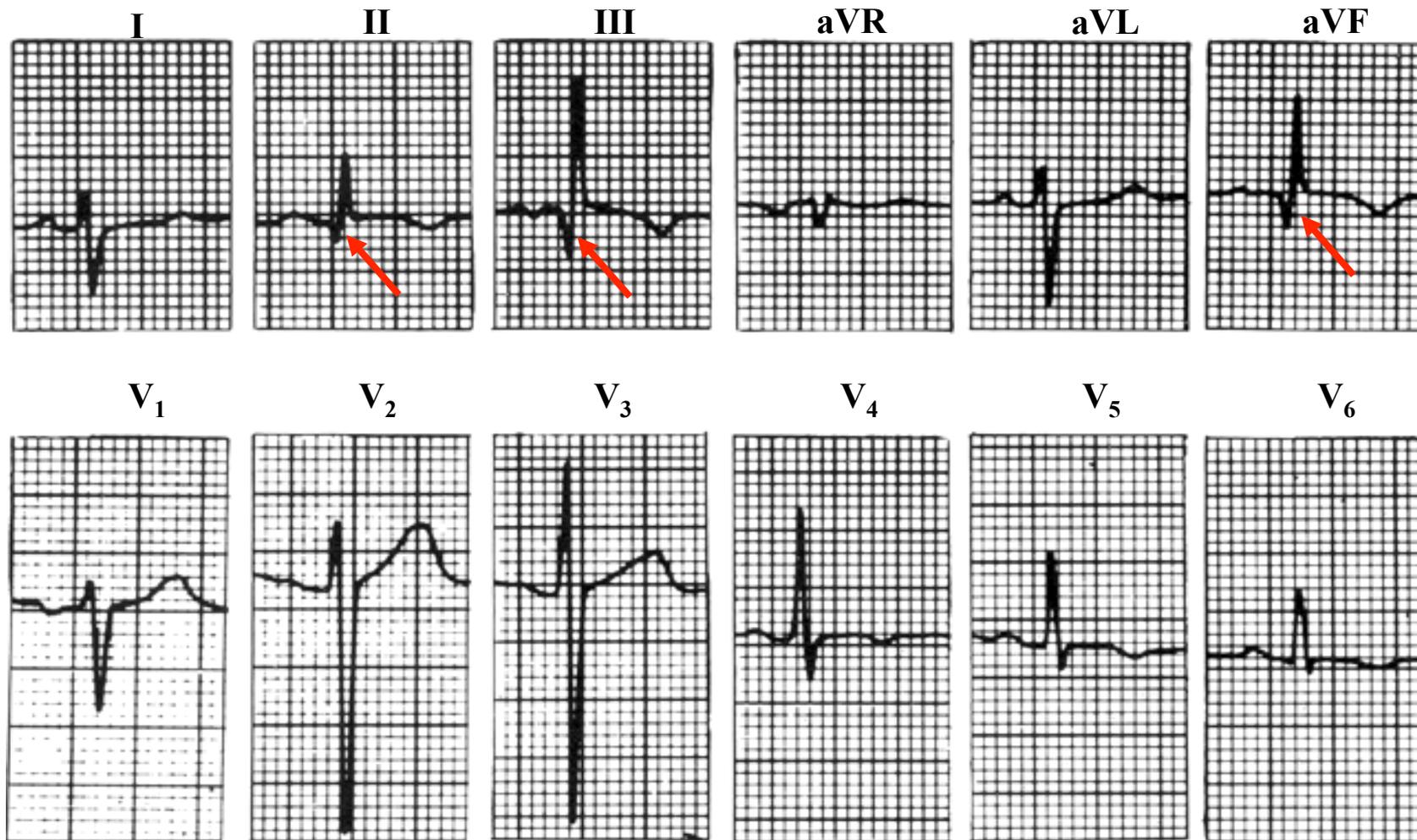
Correlación ECG/VCG en el plano horizontal de un caso típico de BDPII: vector de los 10 a 20 ms iniciales hacia adelante y a la izquierda; rotación antihoraria; >20% del área del bucle QRS ubicado en el cuadrante posterior derecho; ondas S profundas en V2 por desplazamiento posterior de fuerzas finales; desplazamiento a la izquierda del área de transición en las precordiales; complejos RS en V5 y V6.

# Correlación ECG/VCG en el PSI



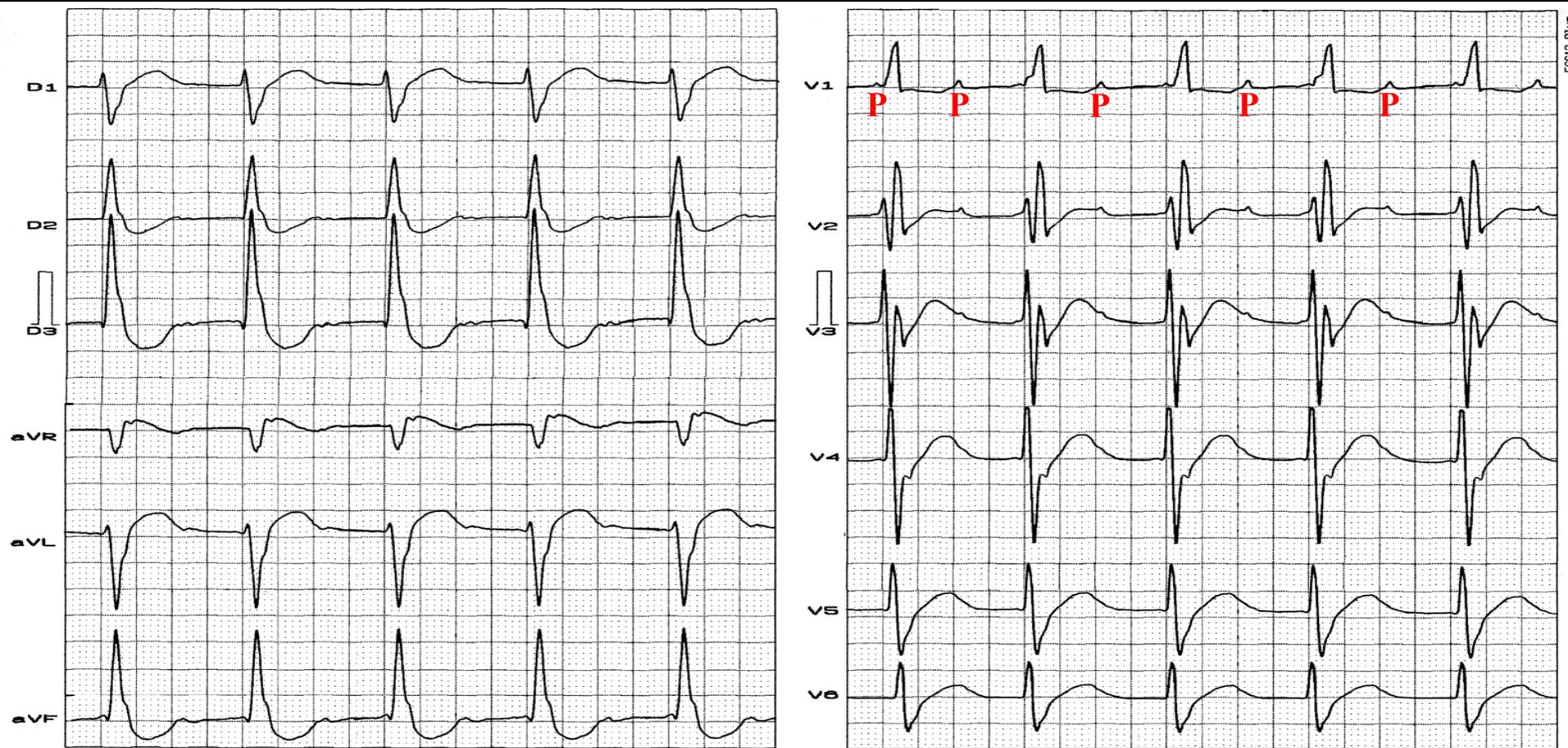
Correlación ECG/VCG en el plano sagital izquierdo de un caso típico de BDPII: bucle QRS de rotación antihoraria y totalmente ubicado en el cuadrante pósteroinferior. En aVR se observa patrón qR, así como muesca medio-final en la rama ascendente de la onda R. La presencia de onda q inicial indica que los vectores de los 20 ms iniciales se dirigen hacia arriba.

## ECG: BDPII + Infarto de miocardio inferior



Eje QRS en  $+115^\circ$ , I y aVL rS; III qR; II, III y aVF qR con onda T isquémica ínfero-apical; V<sub>2</sub>-V<sub>3</sub> ondas S profundas. BDPII e IAM inferior que causan ondas Q en II, III y aVF (flechas rojas). Sin embargo, la amplitud de R en estas mismas derivaciones está aumentada luego de BDPII, pero disminuida luego de IAM inferior. El eje QRS promedio en el plano frontal estaba desplazado verticalmente en el BDPII pero con pocos cambios o ligeramente no vertical en IAM inferior.

ECG de paciente femenina, anciana (85 años), portadora de enfermedad de Lev con bloqueo trifascicular: bloqueo AV de 1° grado + BDPII + BCRD + efecto digitalítico (segmento ST “en cuchara”).



**Diagnóstico de la autopsia:** Enfermedad de Lev, esclerosis del lado izquierdo del “esqueleto cardíaco”.

**Esta entidad es llamada enfermedad de Lev o defectos progresivos de conducción cardíaca.**

**Diagnóstico ECG:** Bloqueo AV de 1° grado (PR 35 ms) + BDPII + BCRD: probable bloqueo trifascicular. Efecto digitalítico. El ECG de superficie no puede ofrecer certeza sobre la topografía del bloqueo. Sólo puede considerarse trifascicular mediante estudio electrofisiológico.

## ECG: Comentarios clínicos

Tanto la enfermedad de Lenègre (conocida como fibrosis “primaria” progresiva del sistema de His-Purkinje) (**Lenègre 1964**) como la lesión mecánica secundaria, la esclerosis del lado izquierdo del “esqueleto cardíaco” o enfermedad de Lev (**Lev 1964**), causan trastornos dromotrópicos intraventriculares con prolongación QRS hasta valores de 120 ms o más (BCRI o BCRD), con frecuencia asociado a bloqueos fasciculares.

Ocasionalmente progresan a bloqueos más avanzados (trifasciculares), lo que puede traducirse en prolongación del intervalo PR (bloqueo AV de 1° grado) con el potencial de causar muerte súbita (MS) por bloqueo AV trifascicular.

Las enfermedades de Lenègre y Lev son una causa mayor de implante de marcapasos en el primer mundo: 0,15 implantes por 1000 habitantes por año (en Latinoamérica es la enfermedad de Chagas).

Ambas entidades, llamadas defectos progresivos de conducción cardíaca (DPCC) se agrupan en forma inadecuada como una única enfermedad (enfermedad de Lev-Lenègre). Sin embargo la enfermedad de Lenègre es genética y la enfermedad de Lev es degenerativa. La enfermedad de Lev se observa en ancianos y se caracteriza por fibrosis mecánica progresiva del “esqueleto” cardíaco izquierdo y anillo mitral, cuerpo fibroso central, parte membranosa de la base de la aorta y calcificación del ápice del septo muscular.

La fibrosis y la calcificación pueden comprometer el sistema hisiano intraventricular, causar BCRI o BCRD asociado a bloqueos divisionales: BDASI o BDPII sin otra manifestación extra-cardíaca (**Sugiura 1969**).

En la serie de Dhingra y cols (**Dhingra 1979**) de 452 pacientes con bloqueo bifascicular, 86 (19%) tuvieron DPCC como causa subyacente.

En la fibrosis o esclerosis “idiopática” progresiva del sistema de conducción de His-Purkinje o enfermedad de Lenègre, la mutación genética identificada como responsable está en el mismo gen que el síndrome de Brugada: el gen SCN5A, que se asocia a bloqueo aurículoventricular (**Kyndt 2001**).

En el síndrome de Brugada, el intervalo PR del ECG y HV del electrocardiograma están prolongados en aproximadamente el 50% de los casos. HV puede alcanzar el doble de su límite máximo normal.

Nombre: GRT

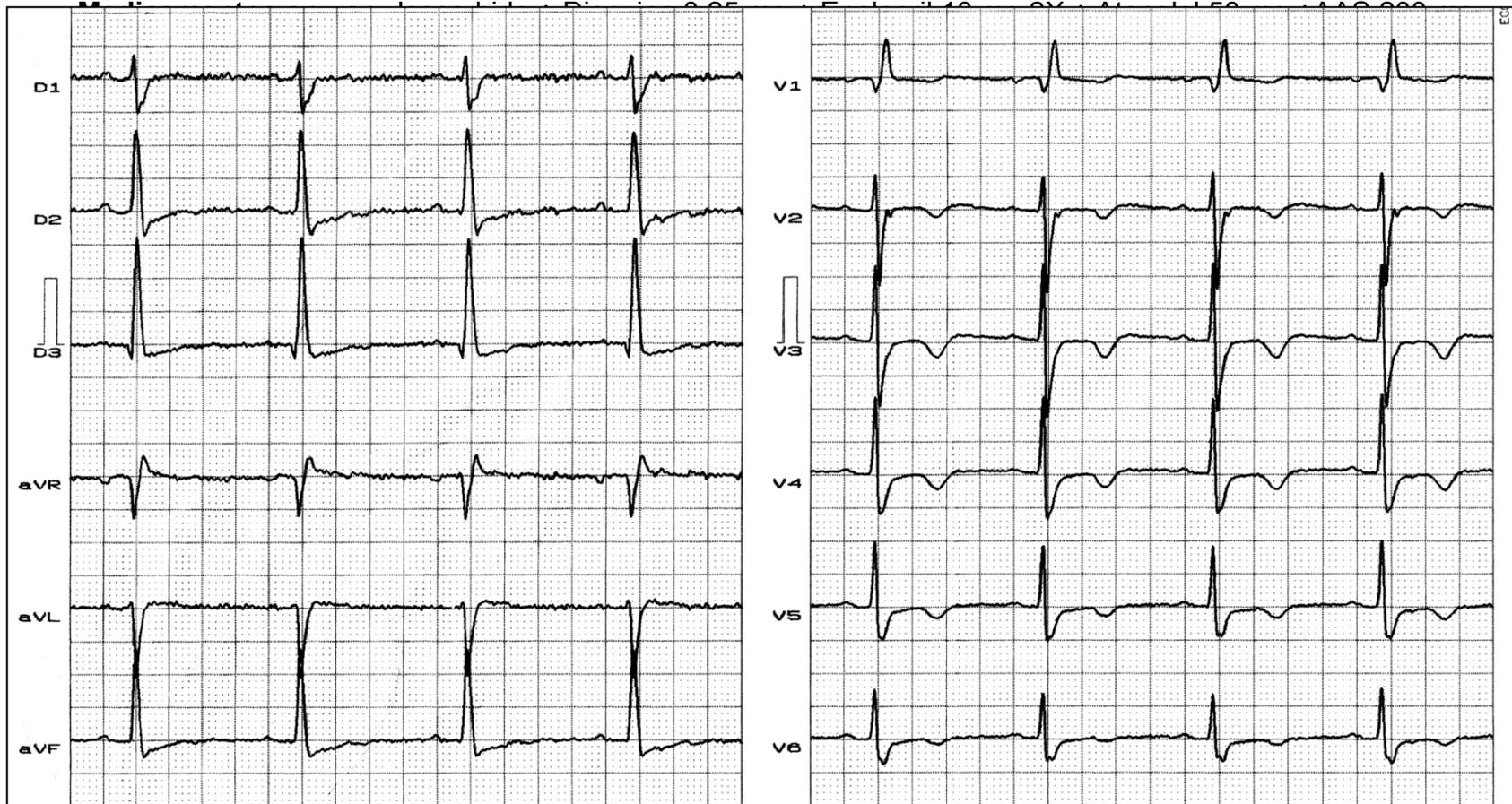
Sexo: Fem.

Edad: 81 años

Raza: Blanca

Peso: 64 Kg Altura: 1,63 m

Fecha: 04/03/2004



**Diagnóstico clínico:** Enfermedad hipertensiva y cardíaca isquémica.

**Diagnóstico ECG:** SAQRS:  $+115^{\circ}$ ; duración QRS: 140 ms; DI y aVL= rS; DIII= qR; RIII > RII; qR en V1; onda S ancha final en las derivaciones izquierda; onda T invertida y simétrica en las derivaciones precordiales;

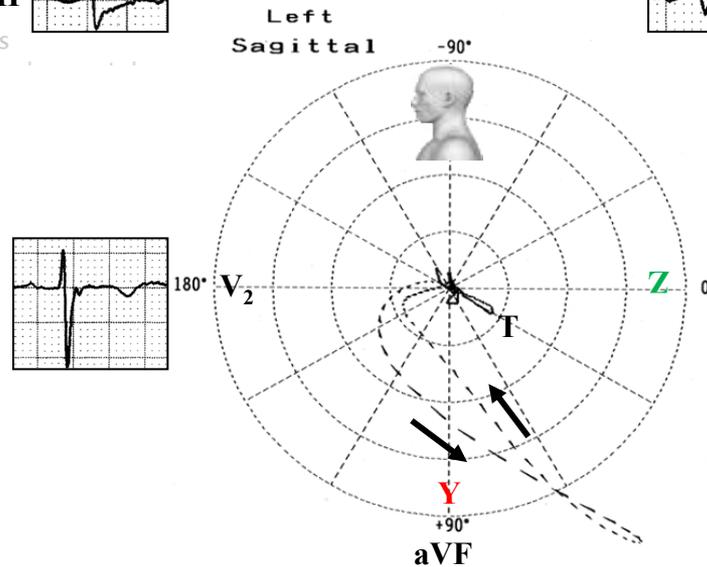
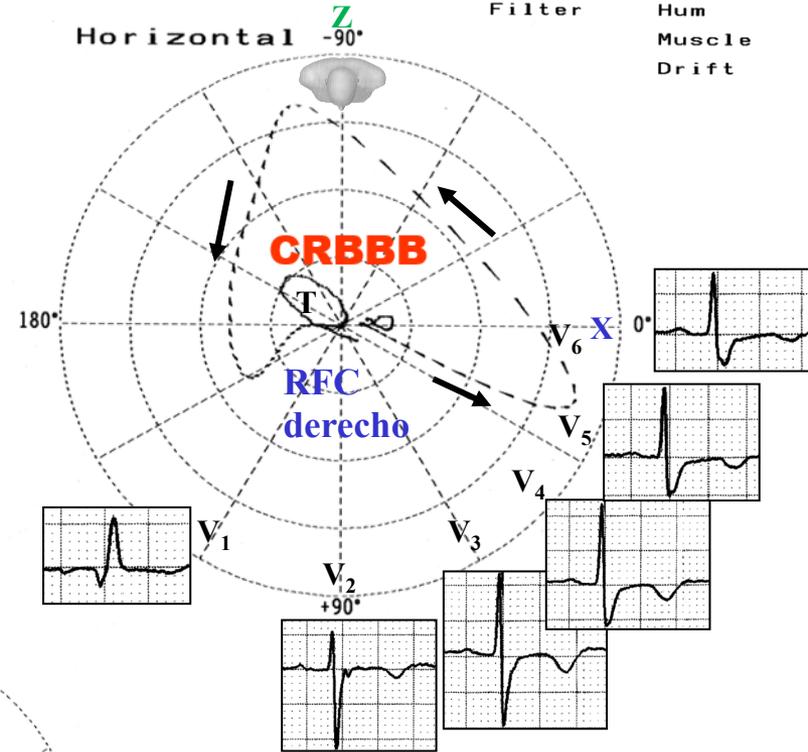
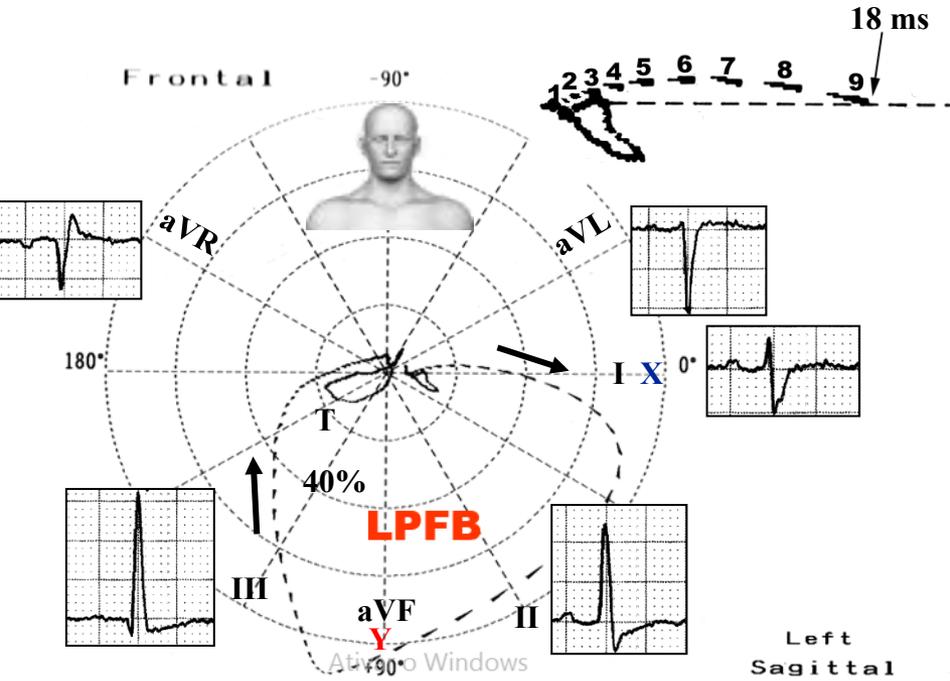
**CONCLUSIÓN:** 1) BCRD; 2) BDPII: Bloqueo bifascicular izquierdo; 3) isquemia subepicárdica anterior.

**Nota:** corazón vertical ectomórfico, SVD e infarto de pared lateral se descartaron clínicamente.

El ECG de un paciente masculino, portador de miocardiopatía isquémica e hipertensiva que muestra bloqueo bifascicular izquierdo formado por: BCRD + BDPII. Isquemia subepicárdica inferior (ondas T simétricas e invertidas de V2 a V6) y se observa patrón qR en V1.

# Correlación ECG/VCG de BDPII + BCRD

|          |          |      |
|----------|----------|------|
| Sensi.   | 4        | msec |
| Timer    | 2        | msec |
| Loop     | All Loop |      |
| Sagittal | Left     |      |
| Z Axis   | Back     |      |
| Filter   | Hum      |      |
|          | Muscle   |      |
|          | Drift    |      |

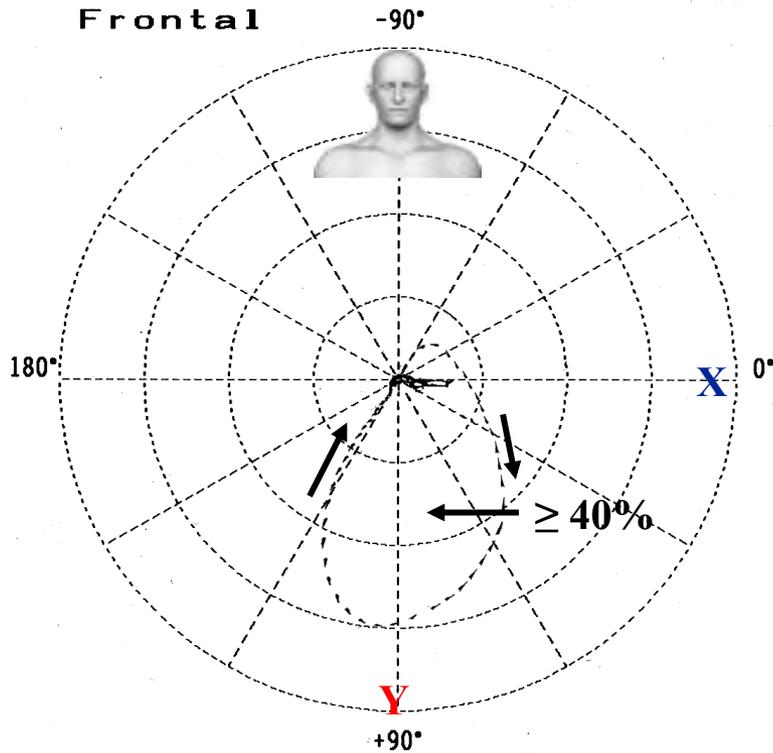


Correlación ECG/VCG en el PH donde se destaca lo siguiente: patrón qR en V1 (puede observarse en el BCRD asociado a BDPII incluso en ausencia de infarto septal); onda S “ancha” de las derivaciones izquierdas: BCRD; retardo de conducción final derecho en “dedo de guante” localizado en el cuadrante anterior derecho: BCRD; rama aferente del bucle QRS localizado detrás de la derivación X ortogonal: BCRD de VCG tipo Grishman o Kennedy tipo I.

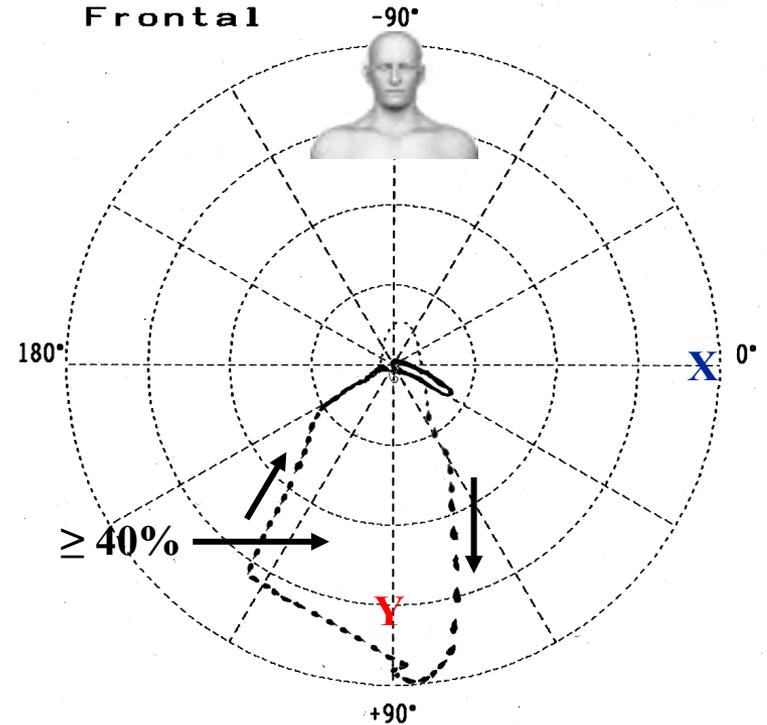
Correlación ECG/VCG en el plano frontal donde se destaca lo siguiente: rS en I y aVL; qR en III; voltaje de onda R de III >15 mm y > onda R de II; vector de los 18 ms iniciales sobre la línea X; bucle QRS de rotación horaria; aspecto de bucle QRS “gordo”; ≥40% de bucle QRS ubicado a la derecha: BDPII asociado a BCRD.

# Diferencias en el PF entre BDPII aislado y en asociación con BCRD

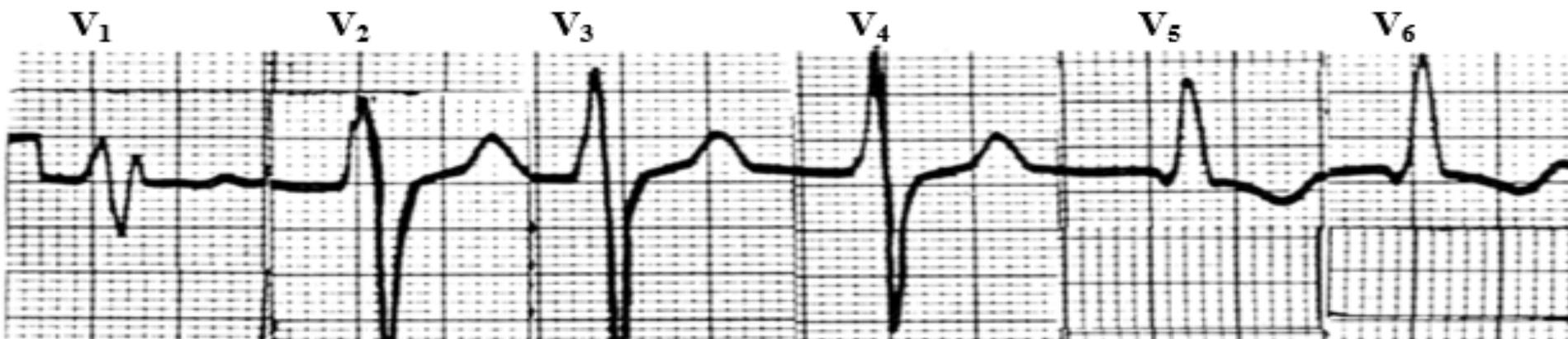
|                                    | BDPII aislado                            | BDPII + BCRD                           |
|------------------------------------|--|--|
| <b>Duración QRS:</b>               | 90 a 110 ms                              | $\geq 120$ ms                          |
| <b>Ubicación del bucle QRS</b>     | $\geq 40\%$ a la izquierda de la línea Y | $\geq 40\%$ a la derecha de la línea Y |
| <b>Vector de los 20 ms finales</b> | Puede haber retardo, pero discreto       | Con importante retardo a la derecha    |



45 a 50 lágrimas en el bucle QRS: 1 lágrima  
= 2 ms



$\geq 60$  lágrimas en el bucle QRS: 1 lágrima  
= 2 ms



SÂQRS +110°, patrón qR en III, II y aVF, RIII = 30 mm > RII, en V<sub>1</sub> rSr' profundo con QRSd > 120 ms, onda S profunda en V<sub>2</sub>-V<sub>3</sub>, y patrón de sobrecarga de repolarización en V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>.

**Conclusión:** BCRD + BDPII + SVI

# Diagnóstico diferencial de BDPII

Obligatoriamente el diagnóstico de BDPII debe ser clínico-electrocardiográfico. El diagnóstico no es posible en presencia de:

- Corazón vertical en sujetos delgados (biotipo ectomórfico);
- Presencia de cualquier causa de hipertrofia del VD/SVD, especialmente EPOC/enfisema: frecuente sobrecarga de la AD;
- Extenso infarto de miocardio de pared lateral: QS en I y aVL (**Elizari 2007**);
- Retardo final de conducción derecho por la división inferior de la rama derecha o RFC derecho tipo II de nuestra clasificación.
- Desvío hereditario del eje derecho con pseudo bloqueo divisional pósteroinferior izquierdo y bloqueo incompleto de rama derecha (**Lorber 1988**)

Causas clínicas que evitan el diagnóstico electrocardiográfico de BDPII.

---

# **ECG y VCG en el bloqueo divisional ántero-medial**

**Autor: Andrés Ricardo Pérez Riera, MD.PhD.**

**Jefe del Sector de Electro-vectocardiografía – Disciplina de Cardiología, Facultad ABC de Medicina  
Fundación ABC - Santo André – San Pablo – Brasil**

# Introducción

Estudios anatómicos, anatomopatológicos, histológicos, histopatológicos, electrocardiográficos, vectocardiográficos y electrofisiológicos han demostrado que la rama izquierda (RI) se divide en tres fascículos o una “red interconectada tipo abanico” en la mayoría de los corazones humanos. La RI se origina en la cresta del septo interventricular muscular (SIV), apenas distal al septo membranoso. Poco después de su origen, se difunde de manera tipo abanico que desciende en forma inferior a través de la superficie septal del VI debajo de la cúspide no coronaria de la válvula aórtica. La RI generalmente se ramifica en tres divisiones mayores:

- 1) La división ántero-superior izquierda (DASI) se dirige hacia la base del músculo papilar anterior (MPA) de la válvula mitral;
- 2) La división pósteroinferior izquierda (DPII) se dirige hacia la base del músculo papilar pósteromedial (MPPM) de la válvula mitral;
- 3) División ánteromedial izquierda (DAM): en aproximadamente el 85% de los corazones, una división central se dirige hacia la región medio-septal con varias morfologías. Aproximadamente en el 15% de los casos, el sistema intraventricular izquierdo es bifascicular.

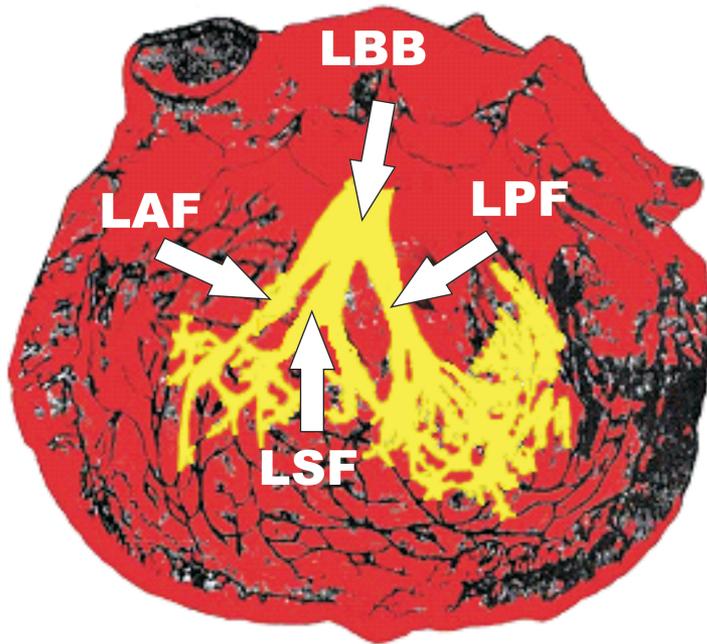
La DAM se ha identificado en la literatura con una multiplicidad de diversas denominaciones, incluyendo pero no limitándose a fascículo septal izquierdo (**Pérez-Riera 2011; Perrin 2012**), tercer fascículo, fascículo medio-izquierdo, de las fibras medias/septal (**Bayés de Luna 2012**), fibras medio-septales (**MacAlpin 2012; Acunzo 2013**), fascículo centro-septal, división septal, o medial, división ántero-medial izquierda, ramulus anterior-medial (**Georgiev 1986**), y rama mediana anterior izquierda de la RI (**Massing 1976; Kullbertus 1973-1975-1976; Lev 1975; Demoulin 1972-1973; Rossi 1971; Riera 2008-2011**).

# Concepto de Sunao Tawara

A comienzos del siglo XX, el Dr. Sunao Tawara (1906) demostró claramente que anatómicamente, el tronco de la RI se divide en tres (**Tawara 1906-1906**).

El trabajo pionero de Tawara sobre el sistema de conducción: „Sistema de conducción del corazón mamífero“ (1906), aun sirve como una referencia valiosa para la investigación básica y clínica. Figura 1 Sunao Tawara estudió en la Universidad Imperial de Tokio, recibíendose allí en 1901, Igaku Hakushi 1908. pasó desde 1903 a 1906 en Marburgo, estudiando patología y anatomía patológica con Karl Albert Ludwig Aschoff (1866-1942). Allí emprendió su importante trabajo sobre la anatomía y la patología del corazón. Cuando regresó a Japón se lo nombró profesor extraordinario de patología en Fukuoka, recibiendo el título de *ordinarius* de su especialidad en 1908.

## Figura 1. Naturaleza trifascicular del sistema hisiano izquierdo según el concepto de Tawara



LBB: Left Bundle Branch  
LAF: Left Anterior Fascicle  
LPF: Left Posterior Fascicle  
LSF: Left Septal Fascicle



**Sunao Tawara (5 de julio, 1873  
–19 de enero, 1952)**

El tronco de la rama izquierda (RI) del haz de His se divide en tres divisiones: división ántero-superior izquierda (DASI), división ánteromedial (DAM) y división pósteroinferior izquierda (DPII).

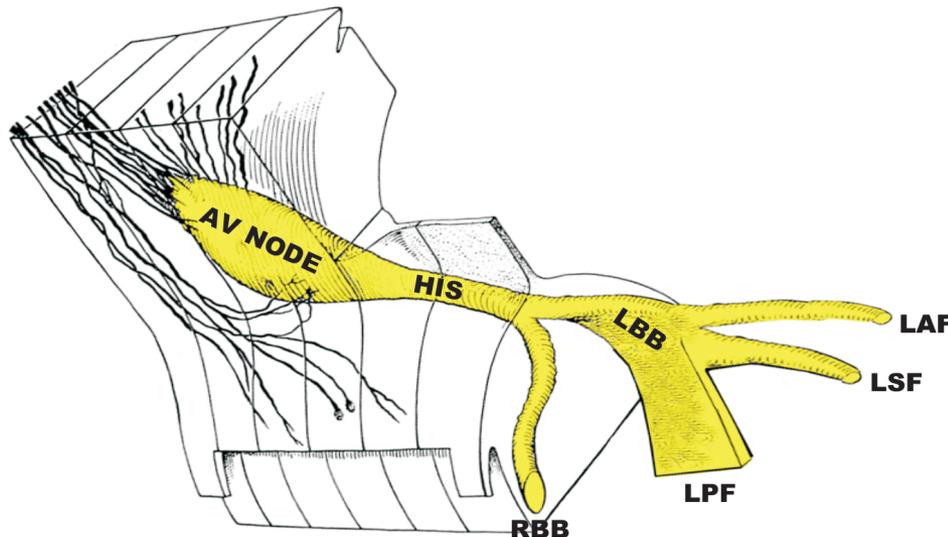
## Confirmación del concepto trifascicular de His Jr

A fines del siglo XIX, el Dr. Wilhelm His Jr (1863-1934), en 1893 describió el haz de His-el tejido especializado en el corazón que transmite los impulsos eléctricos y ayuda a sincronizar la contracción. (Roguin 2006). Describió el sistema intraventricular hisiano izquierdo como trifascicular (His 1893). Mostró que una lámina de tejido conectivo se convierte en un haz que conecta las cámaras cardíacas superiores e inferiores, el haz de His (Silverman 2006).

## El concepto caudrifascicular: “concepto de Uhley”

Las tres divisiones izquierdas de la RI junto con la rama derecha (RD), constituyen el concepto de estructura cuadrifascicular del sistema de conducción intraventricular del corazón: RD, DASI, DPII y DAM (Uhley 1959-1960-1964-1972-1973-1973; Georgiev 1986). Figura 2

## Figura 2A. Naturaleza cuadrifascicular del sistema de conducción intraventricular



Rama derecha (RD)

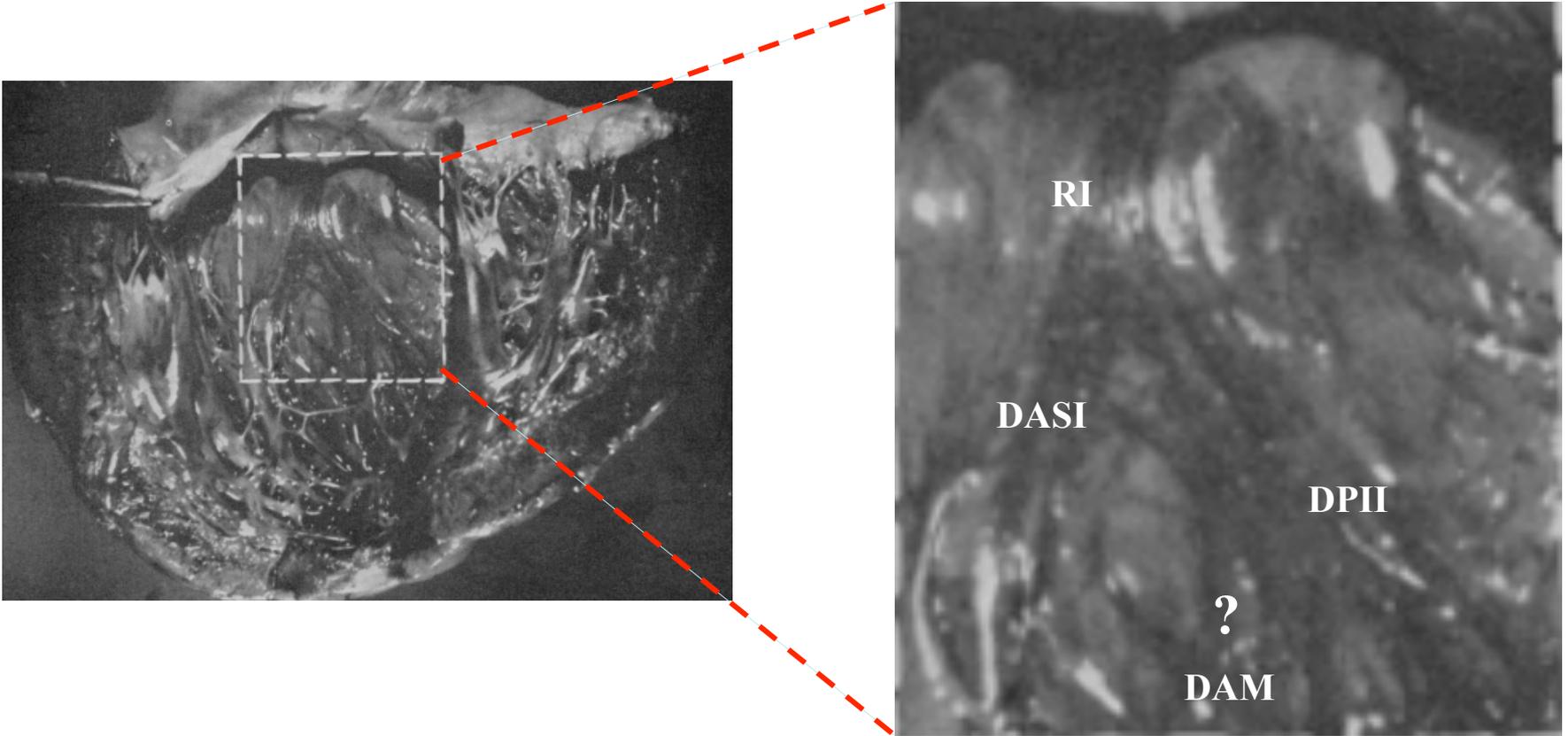
División ántero-superior izquierda (DASI)

División pósteroinferior izquierda (DPII)

División ánteromedial izquierda (DAM)

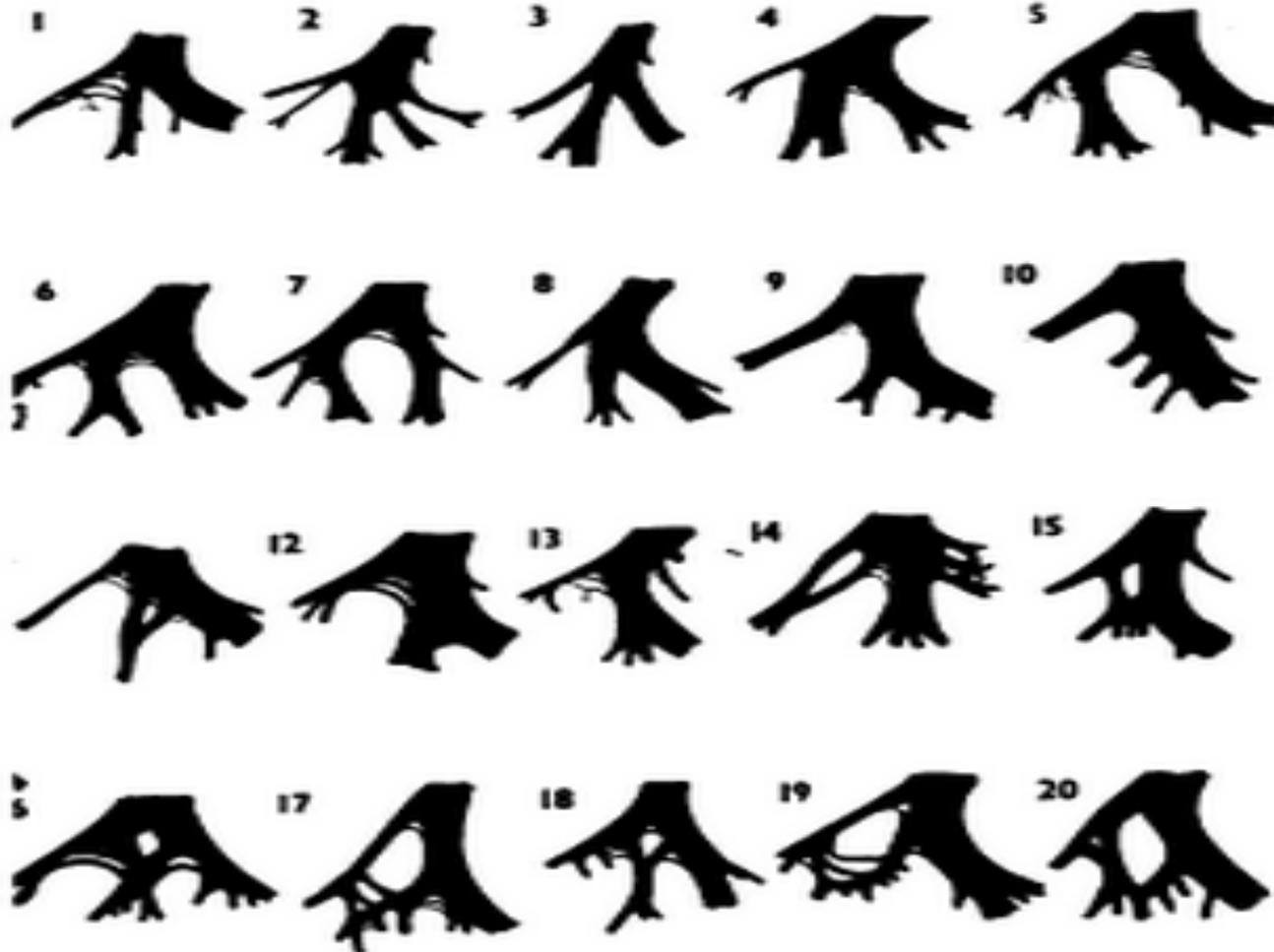
**Figura 2B.**

**Visualización de la superficie endocárdica humana que muestra la rama izquierda y sus divisiones (Uhley HN Circulation. 1959 Sep;20:419-21)**



# Variaciones anatómicas, distribución y suministro sanguíneo

Estudios anatomohistopatológicos mostraron que esta división presenta una considerable variabilidad en su anatomía con diversas morfologías. Así, se describen cinco tipos anatómicos básicos (**Kullbertus 1973-1975-1976; Lev 1975; Demoulin 1972-1973**) (Figura 2C):



Bocetos diagramáticos del sistema de conducción izquierdo como se observó en 20 corazones humanos normales. En esta figura claramente podemos ver 3 divisiones luego de la RI.