

ECG y VCG en el bloqueo de rama izquierda



Andrés Ricardo Pérez-Riera¹



Pablo Ambrosio Chiale²
En su memoria

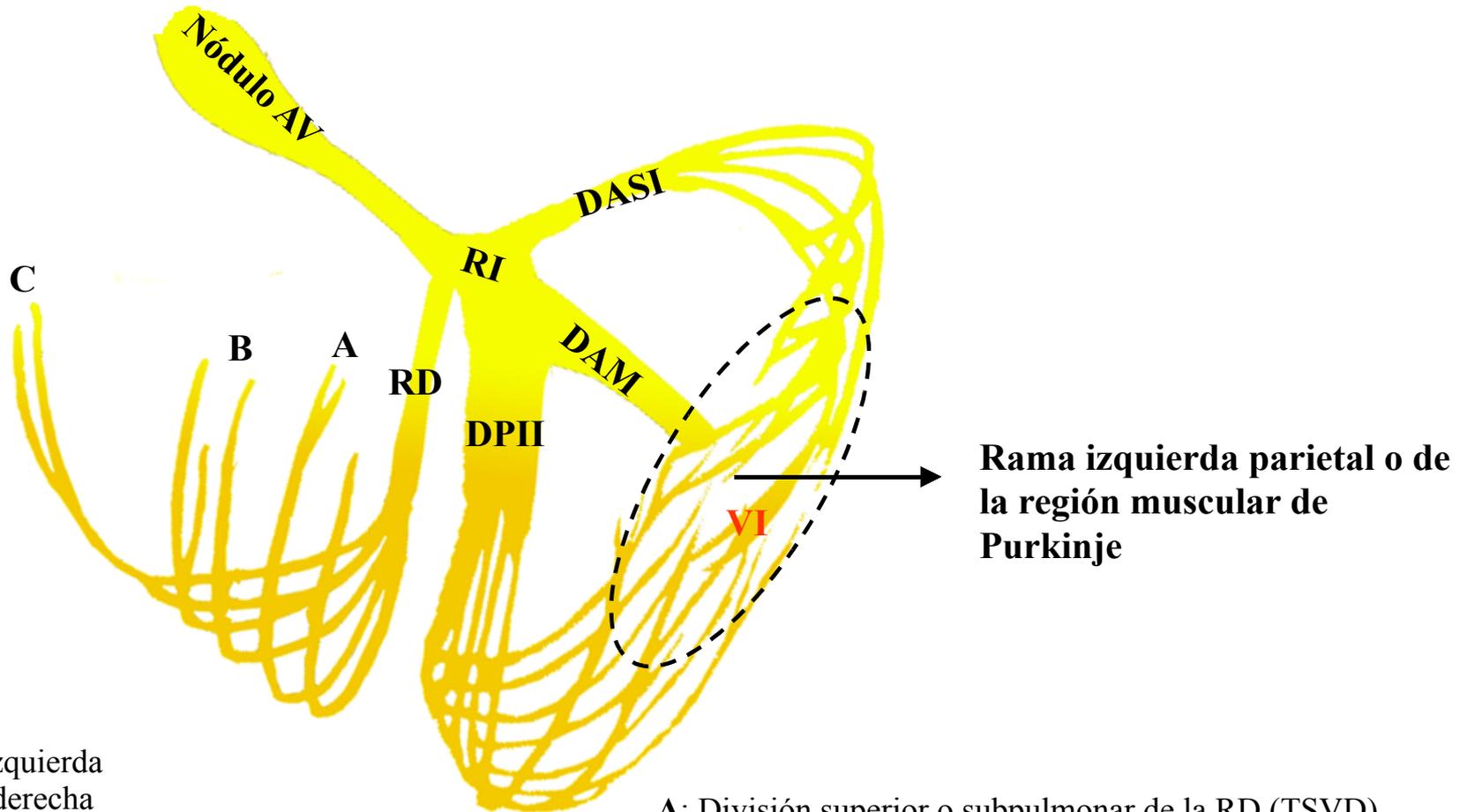


Marcelo Victor Elizari³

1. Jefe del Sector de Electro-vectocardiografía – Disciplina de Cardiología – Facultad de Medicina ABC, Fundación ABC - Santo André – San Pablo – Brasil
2. En su memoria.
3. Profesor Emérito de Cardiología, Facultad de Medicina, Universidad de Salvador; Miembro de la Academia Argentina Nacional de Medicina; Director, Médico Especialista en Cardiología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires.

Los autores informan no tener ningún conflicto de interés con respecto a esta presentación.

Diagrama de la naturaleza hexafascicular del sistema hisiano intraventricular humano



RI: Rama izquierda

RD: Rama derecha

DASI: División ántero-superior izquierda

DAM: División ántero-medial

DPII: División póstero-inferior izquierda

A: División superior o subpulmonar de la RD (TSVD)

B: División media de la RD

C: División inferior o póstero-inferior de la RD

El sistema hisiano intraventricular presenta tres divisiones izquierdas: **DASI**, **DPII** y **DAM**, y la **RD** presenta tres ramas o falsos tendones ubicados en la pared libre del VD (**A**, **B**, **C**).

Bloqueo de rama izquierda (BRI)

Concepto: BRI, bloqueo global del sistema hisiano izquierdo o bloqueo global del VI, es cualquier retardo en la activación del VI como consecuencia de trastorno dromotrópico ubicado en uno o más de los siguientes sitios:

I) Proximal, pre-divisional o membranoso

- 1. Rama izquierda hisiana**
- 2. Tronco de la rama izquierda (RI) del haz hisiano:** 1 y 2 se conocen como BRI pre-divisional, troncular o membranoso.

II) Divisional o fascicular

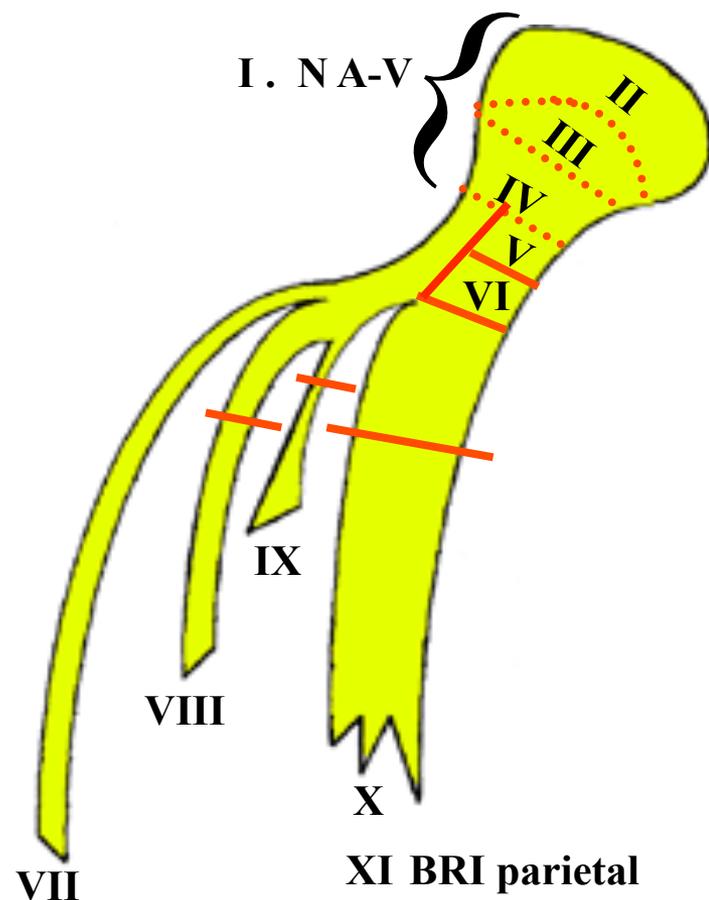
- 3. Fascículos o divisiones izquierdas tomadas concomitantemente en el haz de His :** división ántero-superior izquierda (DASI), división pósteroinferior izquierda (DPII) y división ántero-medial (DAM). Este tipo se conoce como BRI fascicular o divisional.

III) Intramiocárdico o muscular de Purkinje

- 4. Purkinje globalmente:** Se conoce como parietal, Purkinje o intramural

Esquema de las tres porciones en el BRI y nomenclatura del sistema hisiano intraventricular

1. BRI troncular o predivisional: V-VI
2. BRI divisional o fascicular: VIII, IX, X
3. BRI del músculo de Purkinje: XI



I. NA-V: Nódulo aurículoventricular

II. A-N: Región aurículo-nodal del nódulo A-V

III. N: Región nodal del nódulo A-V

IV. N-H: Región del nódulo hisiano del nódulo A-V

V. Contingente hisiano izq

VI. RI: Rama izquierda

VII.RD: Rama derecha del haz de His

VIII.DASI: Div ánterosuperior izq

IX. DAM: Div ánteromedial

X. DPII: Div pósteroinferior izq

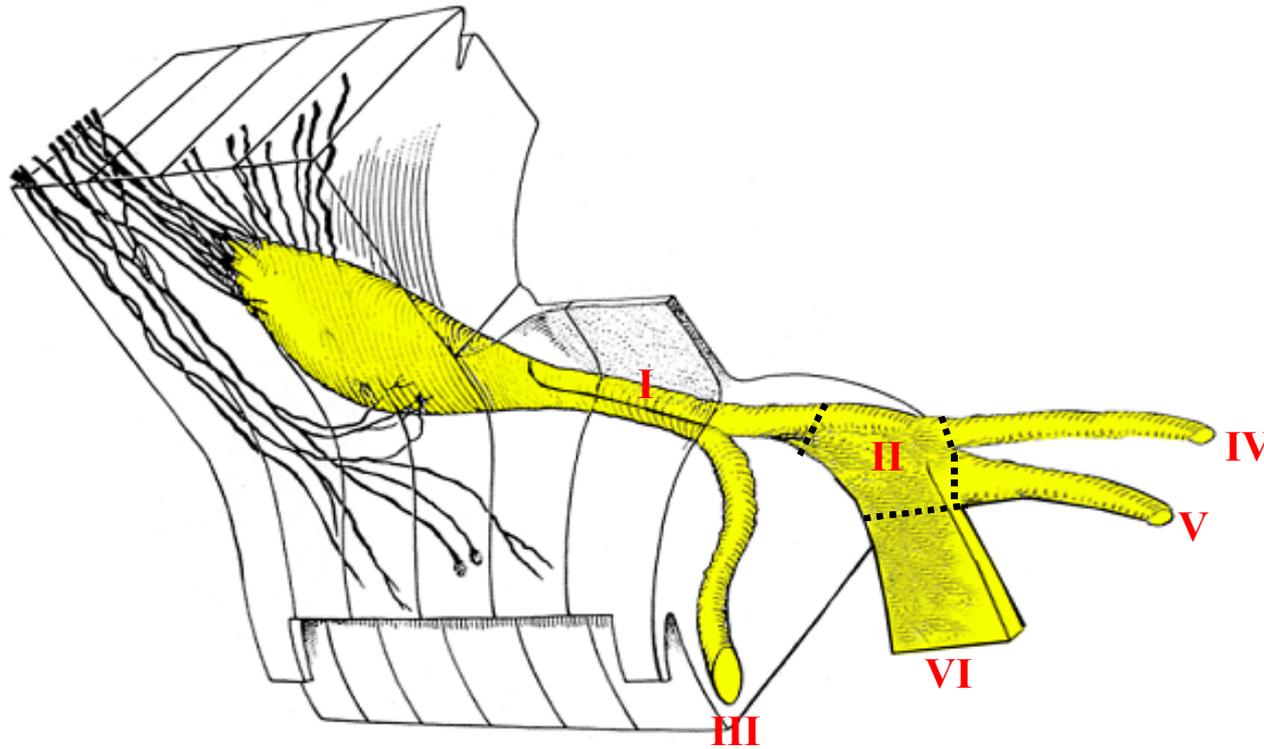
XI. Parietal

Los bloqueos en esta porción se denominan BRI predivisional o membranoso

Los bloqueos en esta porción se denominan BRI fascicular o divisional

Los bloqueos del músculo de Purkinje o intramiocárdico se denominan BRI parietal

Gráfico que muestra BCRI según su topografía



I. Porción penetrante del haz de His izq

II. Raíz o tronco de la RI

III. Rama derecha (RD)

IV. Div anterosuperior izq (DASI)

V. Div pósteroinferior izq (DPII)

VI. Div anteromedial (DAM)

Los bloqueos en I y II se denominan BCRIs predivisional, troncular o membranosos

Los bloqueos en IV+V+VI se denominan BCRIs divisional o fascicular

Características de los componentes estructurales del BCRI predivisional

I. Porción penetrante del haz hisiano izquierdo

- **Sistematización:** longitudinal
- **Longitud:** 75 mm (50 a 100 mm)
- **Estructuras vecinas:** trígono fibroso, anillos mitro-aórticos y septo membranoso.

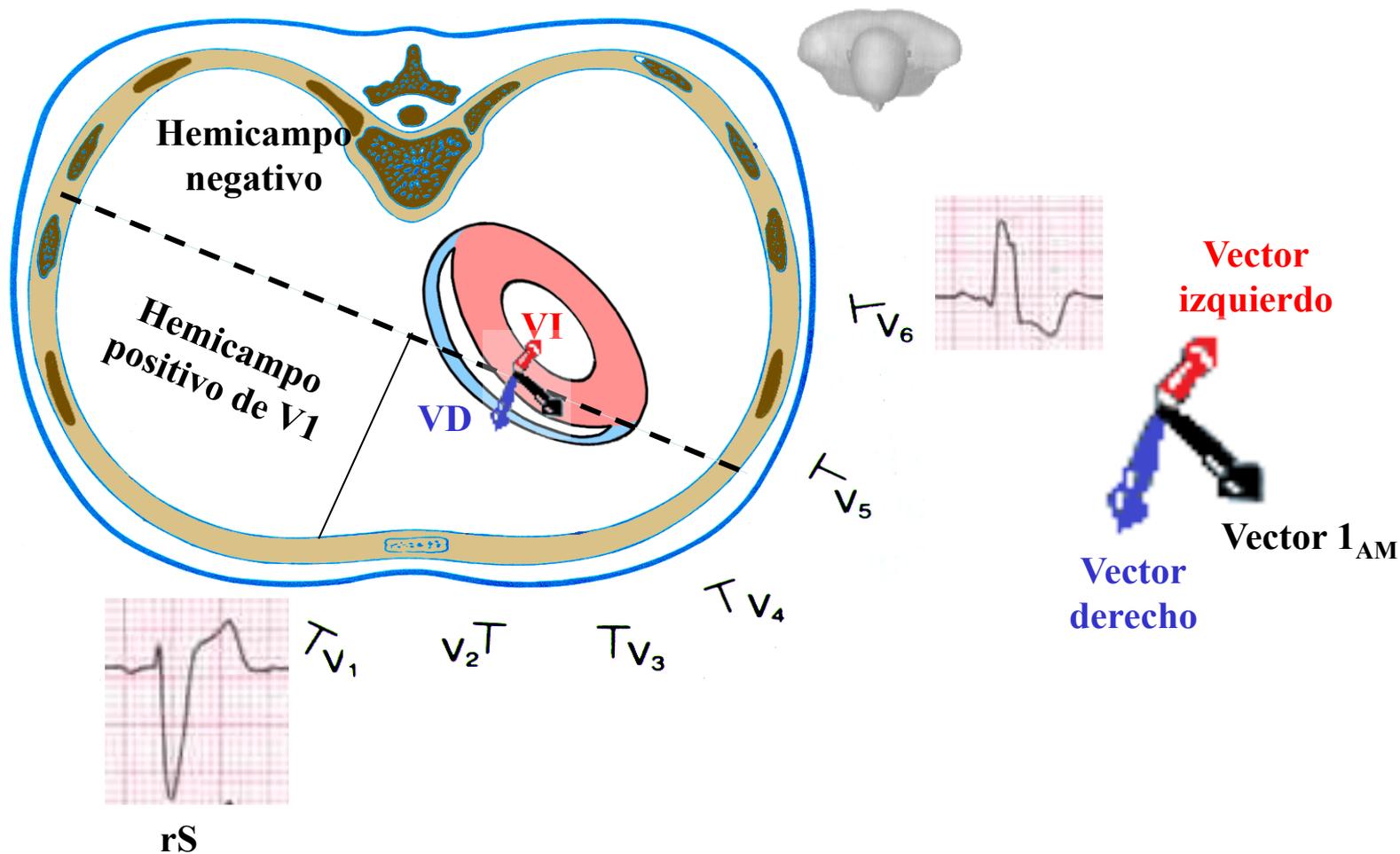
II. Tronco de la rama izquierda (RI)

- **Longitud:** 10 mm (cinco veces más corto que la **RD**).
- **Diámetro:** en su inicio 5 mm y al final 9 mm (de cuatro a ocho veces mayor que la **RD**).
- **Color:** blanco.
- **Tipo celular:** Purkinje. Células grandes de 15 a 30 mm de diámetro y 20 a 100 mm de longitud.
- **Velocidad de conducción:** 5 m/s (fibras rápidas)
- **Características del potencial de acción (PA):** tipo de fibra rápida, dependiente de Na^+ , fase 4 con automatismo (despolarización diastólica) y con período refractario más corto que la rama derecha (RD): despolarización y repolarización más rápida.
- **Estructuras vecinas:** muy cercano a las siguientes estructuras: valvas aórticas no coronarias y coronaria derecha, anillo aórtico (por esto es frecuente en la valvulopatía aórtica), septo membranoso, endocardio septal subaórtico, ápice del septo muscular, rama derecha.
- **Irrigación:** asegurada por dos sistemas arteriales:
 - 1) **Ramas de la arteria descendente posterior (90% de la rama coronaria derecha):**
 - ✓ Arteria del nódulo AV: ramus septi fibrosi.
 - ✓ Ramus septi ventriculorum superior.
 - ✓ Ramus cristae.
 - 2) **Ramas de la arteria descendente anterior izquierda:**
 - ✓ Ramus limbi sinistri (equivalente al ramus limbi dextri de la arteria coronaria descendente anterior izquierda).

Posibles etiologías del BCRI

1. Hipertensión sistémica (HS) (**Rodríguez-Padial L 2012**);
2. Coronariopatía (**Liakopoulos 2013**);
3. Asociación de HS y coronariopatía;
4. Miocardiopatías (**Chan 2014**) /enfermedad miocárdica difusa;
5. Miocardiopatía dilatada idiopática (MCDI): BRI se observa en el ~25% de los casos. (**Brembilla-Perrot 2008**)
6. Valvulopatía aórtica (**Poels 2014**);
7. Enfermedad de la válvula mitral (**Silva 1996**);
8. Miocarditis
9. Esclerosis del lado izquierdo del esqueleto cardíaco: enfermedad de Lev (**Bharati 1975**);
10. Esclerosis “idiopática” del sistema de conducción hisiano: enfermedad de Lenègre. Es una enfermedad genética que afecta al gen SCN5A (**Kyndt 2001**);
11. Miocardiopatías de colagenopatías (**Mavrogeni 2014**);
12. Miscelánea:
 - ✓ Cardiopatías congénitas. Por ej.: fase tardía de estenosis aórtica;
 - ✓ Cardioplejia sanguínea o cristalóide;
 - ✓ Uso de taxol, drogas antineoplásicas citotóxicas (**Rowinsky 1991**);
 - ✓ Amiloidosis primaria (**Bellavia 2009**);
 - ✓ Sarcoidosis (**Strauss 2011**);
 - ✓ Hiperpotasemia (**Manohar 2003**);
 - ✓ Segmentectomía pos-operatoria en miocardiopatía obstructiva hipertrófica (**Riera 2002**);
 - ✓ Luego de angiografía coronaria (**Al-Hadi H**).
25. Sin causa aparente (idiopática, criptogenética, primaria o esencial).

Gráfico que muestra la correlación ECG/VCG en el PH de vector de los 10 ms a los 20 ms iniciales (fase 1) en el BCRI

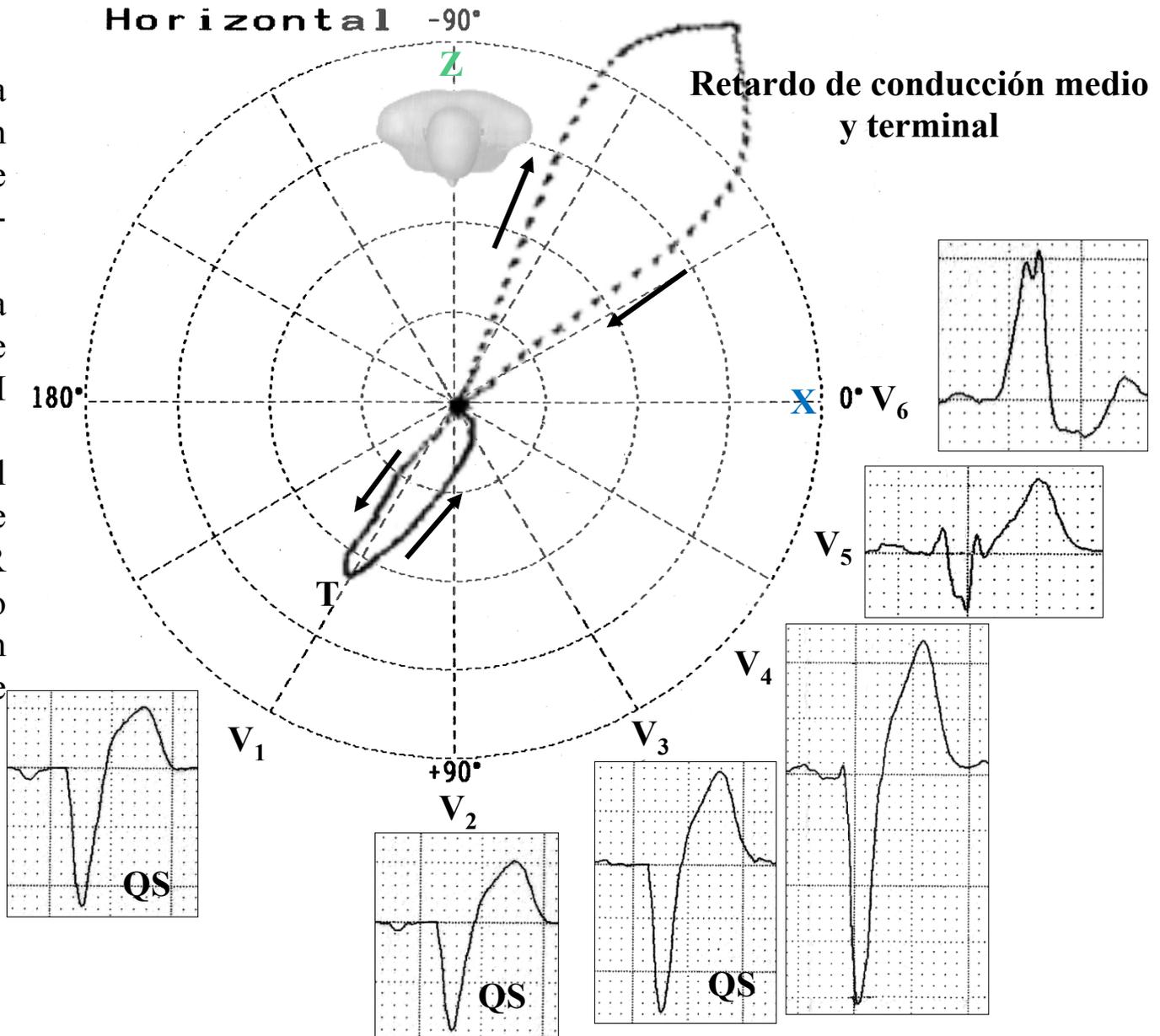


Primera fase: vector 1 o I_{AM} de los 10 ms iniciales, casi siempre orientado hacia adelante y a la izquierda (80% de los casos). El vector de los 10 ms iniciales rara vez se dirige hacia atrás. En este caso, puede ser BCRI parietal; sin embargo en la mayoría de los casos indica BCRI complicado con área septal inactiva.

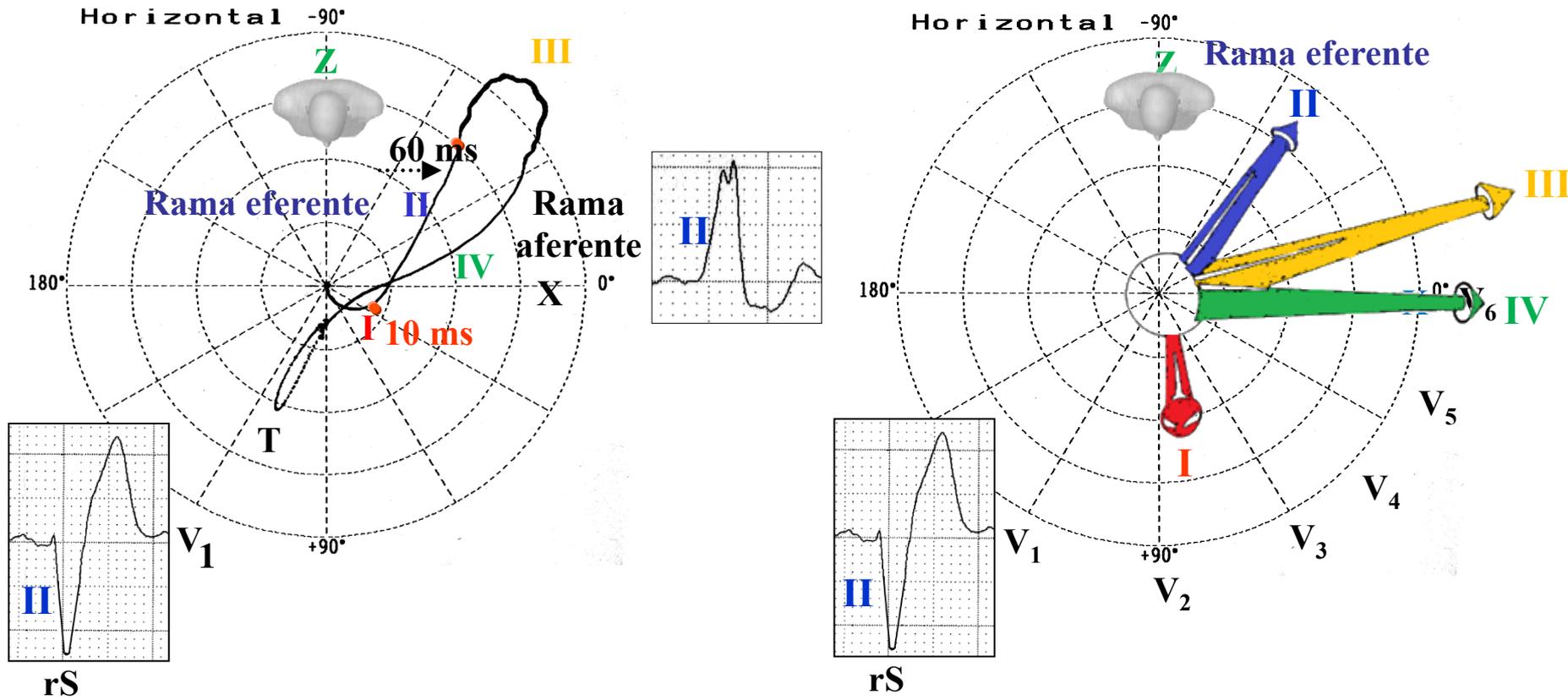
Esquema que muestra la correlación ECG/VCG en el PH en el BCRI, en los casos en los que los vectores de los 10 ms iniciales se dirigen atrás y a la izquierda

El bucle QRS tiene una rotación horaria y un claro retardo de conducción medio-final.

El patrón QS se registra de V1 a V3, que puede confundirse con IM anterior o ánteroseptal. Sólo V6 muestra el patrón típico en torre de la onda R monofásica con retardo de conducción con retardo medio-final de conducción.

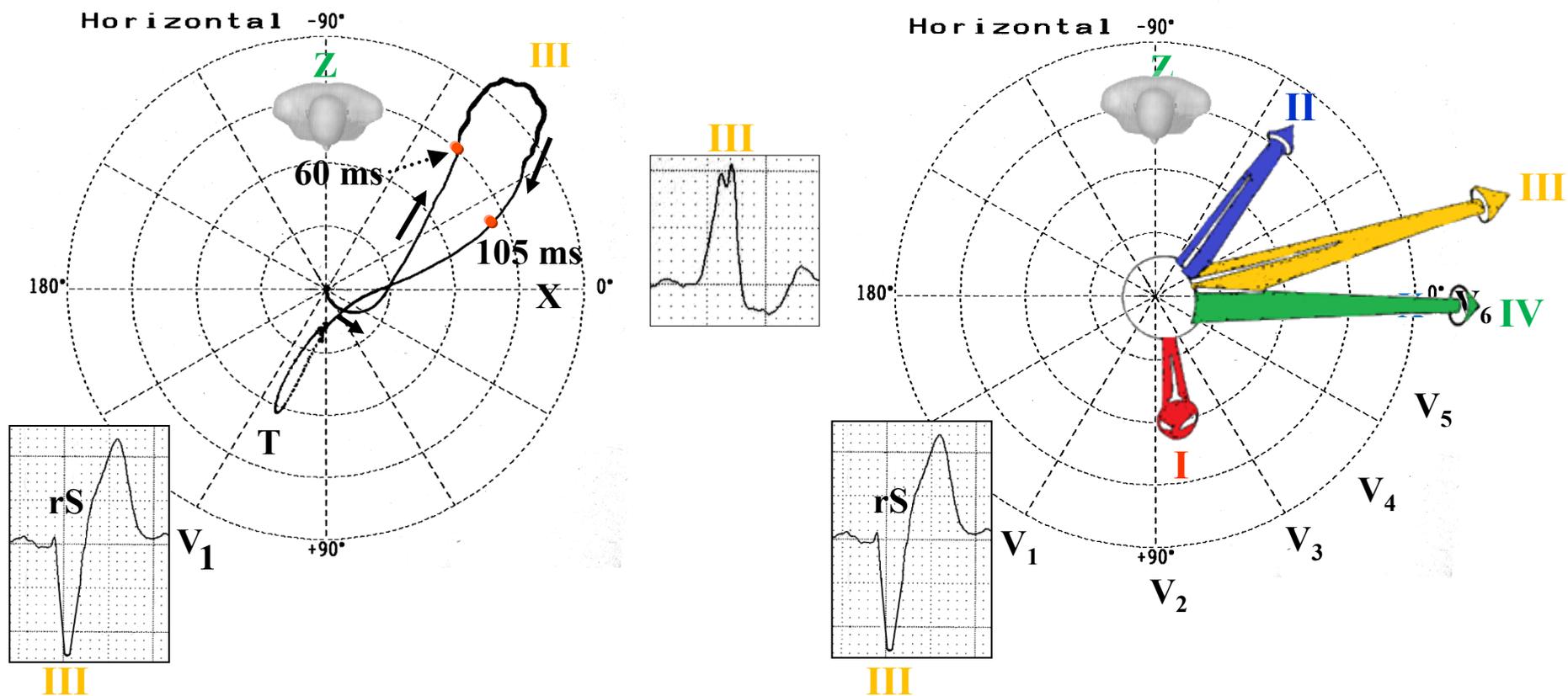


Secuencia de activación ventricular en el BCRI en el PH: Fase II vector de 10 a 60 ms (duración 50 ms). Es responsable en el PH de la rama eferente centrífuga del bucle QRS



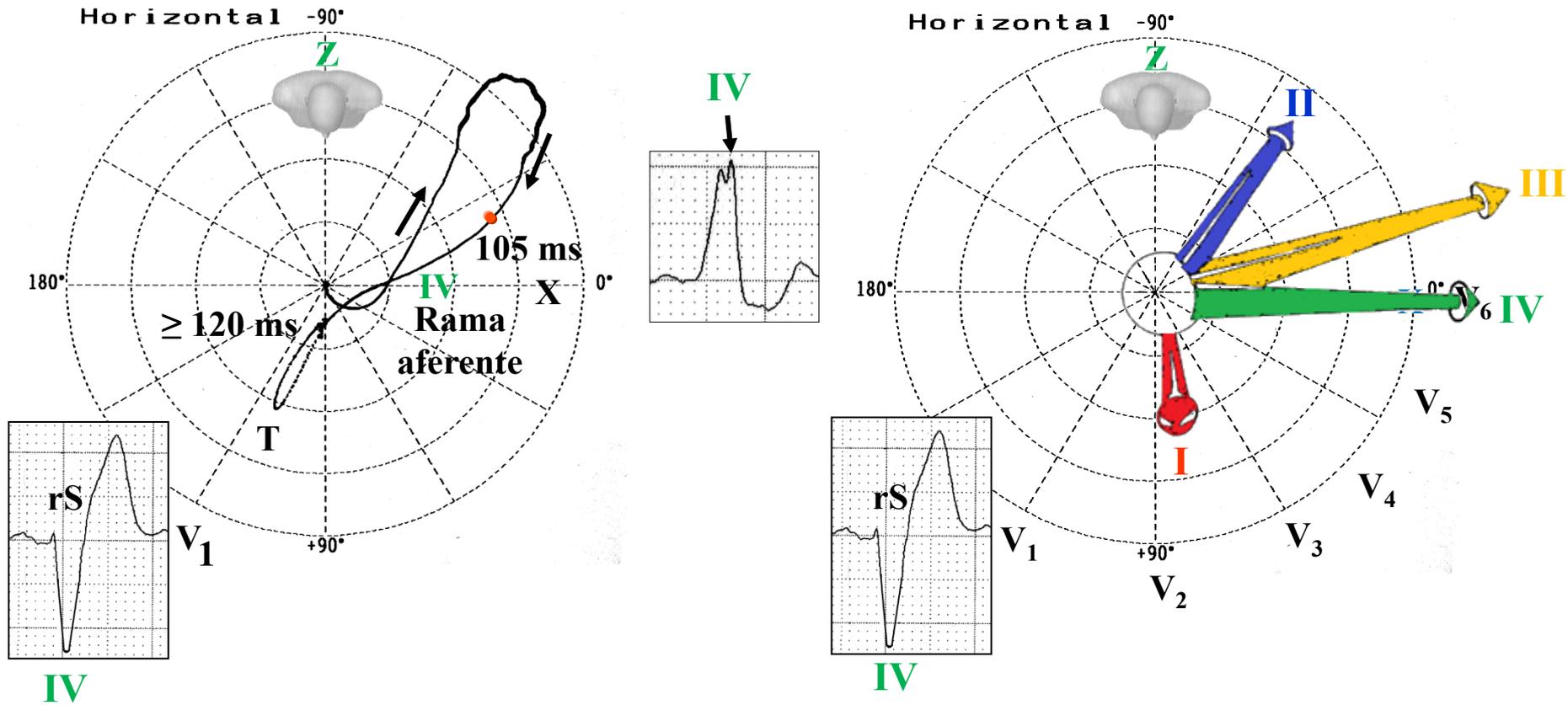
Esquema que muestra la segunda fase o fase 2 de la despolarización en el BCRI (color azul). En el bucle QRS del VCG, la fase 2 corresponde a la rama eferente de registro rápido y se localiza a la derecha en relación con la rama aferente. El vector II corresponde a la rama ascendente de la onda R de las derivaciones izquierdas (V_5 y V_6) y la rama descendente de la onda S de las derivaciones precordiales derechas (V_1 y V_2)

Secuencia de activación ventricular en BCRI en el PH: Fase III – vector de 60 a 105 ms (duración de 45 ms)



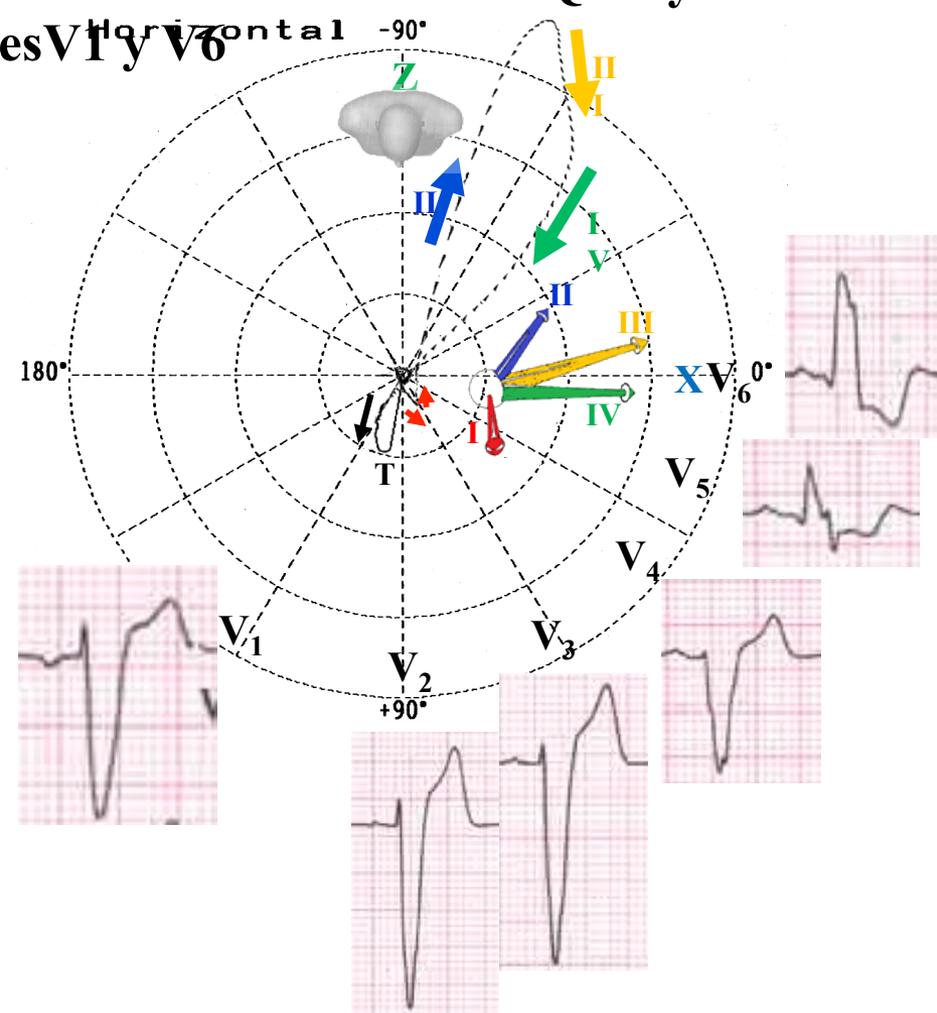
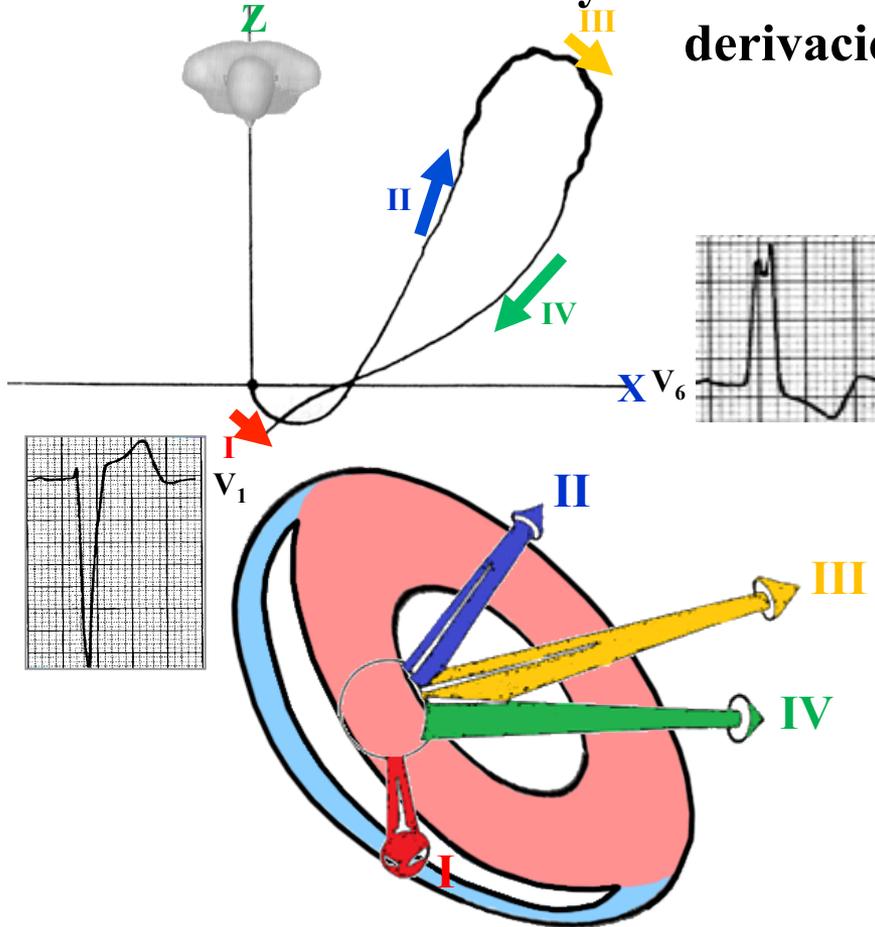
Esquema que muestra la tercera fase o fase 3 de despolarización en el BCRI. En el bucle VCG, la fase 3 corresponde a activación septal alta y pósterobasal de la pared libre del VI, responsable del ápice inicial de la onda R de las derivaciones izquierdas y el nadir de la onda S en V1. El vector III se procesa lentamente (lágrimas muy cerca entre sí). Representa activación septal alta y pósterobasal de la pared libre del VI. Es responsable del ápice inicial de la onda R de las derivaciones izquierdas y por el nadir de la onda S de las precordiales derechas.

Secuencia de activación ventricular en BCRI en el PH: fase IV – vector de 105 a ≥ 120 ms (duración de 15 a 70 ms)



Esquema que muestra la cuarta fase o fase 4 de despolarización en el BCRI. En el bucle QRS de VCG, la fase 4 corresponde a la rama aferente (IV) de registro lento y ubicada a la izquierda de la rama eferente (II). El vector IV también es responsable del segundo ápice de la onda R en las derivaciones izquierdas y del segundo ápice en el nadir de la onda S de V1 y V2.

Esquema que muestra los cuatro vectores de despolarización-activación en el BCRI en el PH. Hay una correlación ECG/VCG del bucle QRS y las derivaciones V1 y V6



- ✓ La duración del bucle QRS es ≥ 120 ms
- ✓ La forma del bucle QRS es elongada y estrecha
- ✓ El cuerpo principal del bucle QRS se inscribe en forma posterior y a la izquierda dentro del rango -90 a -40° .
- ✓ Retardo de conducción registrado en la porción media y terminal
- ✓ El cuerpo principal del bucle QRS se registra en forma horaria
- ✓ La magnitud del vector QRS máx está aumentada más de lo normal, superando los 2 mV.
- ✓ El vector del segmento ST y la onda T se dirigen hacia la derecha y en forma anterior (opuesto al bucle QRS)

Resumen del bucle QRS de VCG en el PH en BRI no complicado y complicado (**Sodi-Pallares 1970; Goldman 1969; Cabrera 1959**)

A) Bloqueo de rama izquierda no complicado

- 1) Vector de los 10 a 20 ms iniciales dirigido hacia la izquierda y en forma anterior;
- 2) El cuerpo principal del bucle QRS se registra en forma horaria
- 3) La magnitud del vector QRS máx se inscribe más allá de lo normal, superando los 2 mV.

B) Bloqueo de rama izquierda complicado

(B-1) Infarto de miocardio ánteroseptal (**Medrano 1963**)

- 1) Las fuerzas iniciales (20 ms) se dirigen hacia la izquierda y en forma posterior.
- 2) El vector de 20 ms está desplazado posterior y generalmente inferiormente en el PSD
- 3) El cuerpo principal del bucle QRS se inscribe em forma horaria.

(B-2) Infarto de miocardio anterior localizado

- 1) El vector de 10 ms se dirige a la derecha y anteriormente, lo que indica que hay fuerzas iniciales presentes.
- 2) En el PSI el vector de 10 ms se dirige anterior y superiormente, pero el vector de 20 ms se desplaza posterior e inferiormente.

(B-3) Infarto de miocardio ánterolateral, lateral o de la pared libre (**Doucet 1966**)

- 1) El cuerpo principal del bucle QRS tiene inscripción antihoraria con la rama aferente hacia la derecha y la rama eferente en el PH.

(B-4) Infarto masivo del miocardio septal

- 1) El PH muestra una gran deflexión inicial en dirección antihoraria con el resto del bucle QRS mostrando las características usuales del BRI.

(B-5) Infarto de miocardio inferior asociado con bloqueo de rama izquierda

El diagnóstico de infarto de miocardio inferior con BRI se realizó por VCG

- 1) Desplazamiento hacia arriba del bucle QRS con preservación de la orientación superior de las fuerzas iniciales.
- 2) Apariencia atípica de BRI con desplazamiento posterior y a la derecha del bucle eferente luego de orientaciones anteriores y a la izquierda de las fuerzas iniciales.

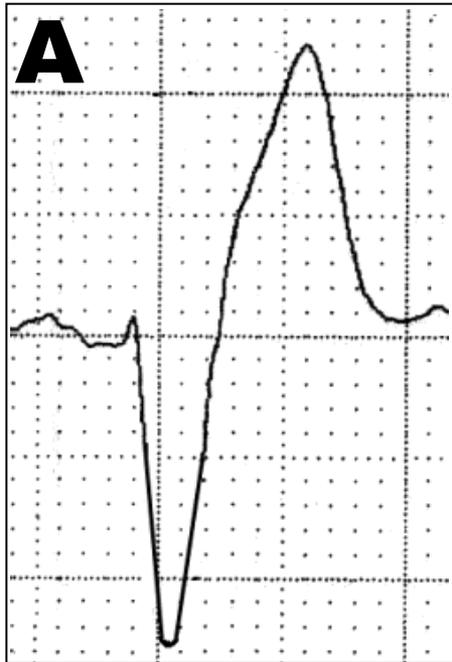
La sensibilidad del VCG es baja en el infarto de miocardio inferior con BRI, porque el bloqueo puede enmascarar los signos eléctricos de infarto inferior (**Bruntz 1985**).

Valor del VCG para el diagnóstico de infarto agudo de miocardio en presencia de BRI (Eriksson 1997**)**

Eriksson y cols, estudiaron 65 pacientes internados en la unidad coronaria con bloqueo de rama y sospecha de AMI, monitoreados por VCG dinámico. En 28 pacientes se realizó el diagnóstico clínico de IAM. En pacientes con BRI e IAM, el patrón de evolución de la diferencia del vector QRS fue similar a la de los pacientes con complejo QRS estrecho, mientras que los cambios en la magnitud del vector QRS aumentaron con el tiempo. Con un valor de corte de diferencia del vector QRS de 12 h de más de 20 microVs y un patrón específico de curva de tendencia, el IAM en presencia de BRI pudo diagnosticarse con una precisión de 71%. El VCG dinámico es una herramienta valiosa para el diagnóstico y monitoreo de IAM en pacientes con bloqueo de rama.

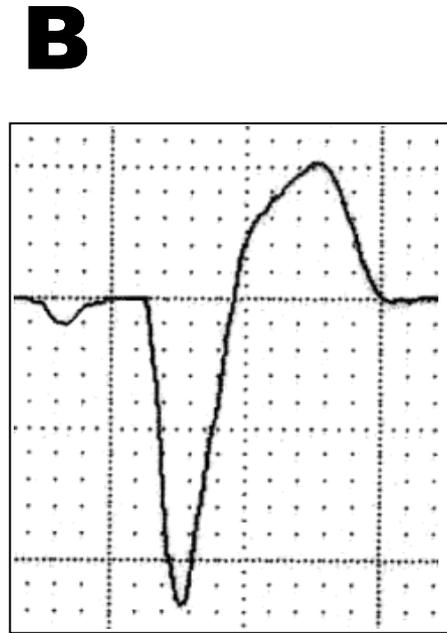
Morfologías de V1 a V2 en BCRI no complicado

70%



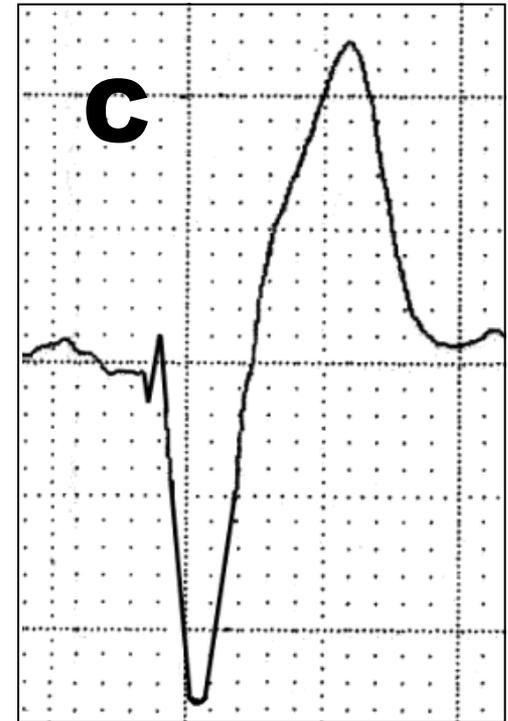
rS

>29%



QS

<1%

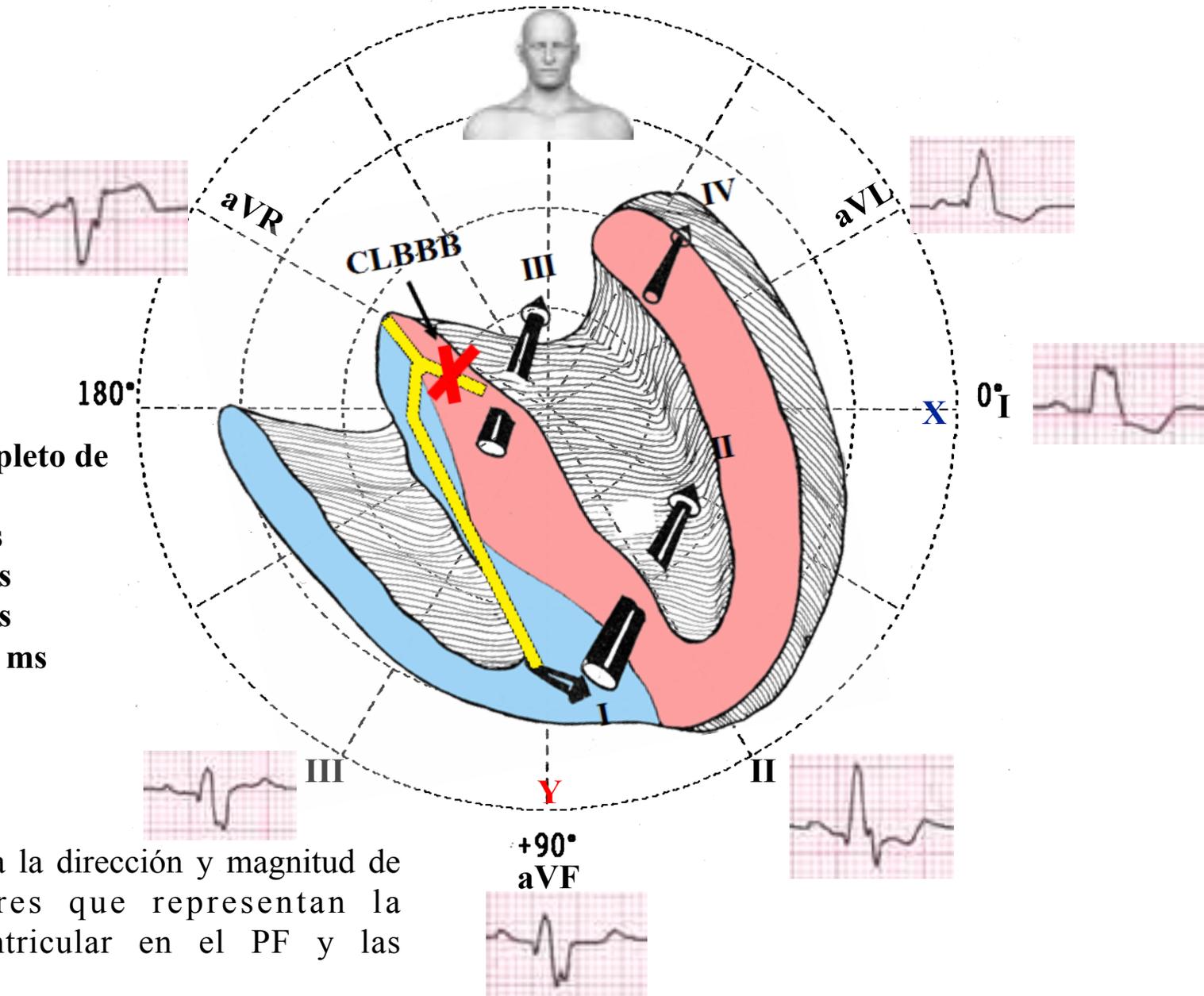


qrS

Las tres morfologías posibles en V1 en BCRI no complicado: rS (70%), QS (>29%) y qrS (<1%).

Secuencia de activación ventricular en el BCRI en el PF.

Frontal -90°



BCRI: bloqueo completo de rama izquierda

1ª fase : de 0 a 10 ms

2ª fase: de 10 a 50 ms

3ª fase: de 50 a 90 ms

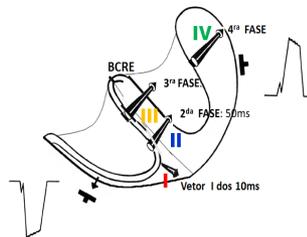
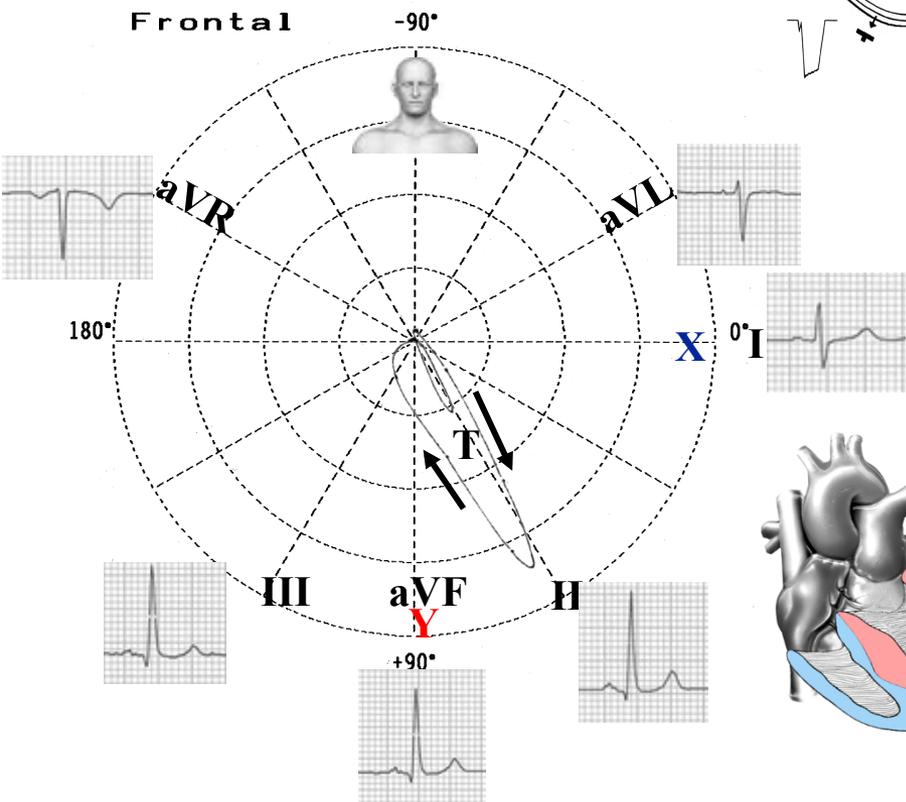
4ª fase: de 90 a ≥ 120 ms

RD: rama derecha

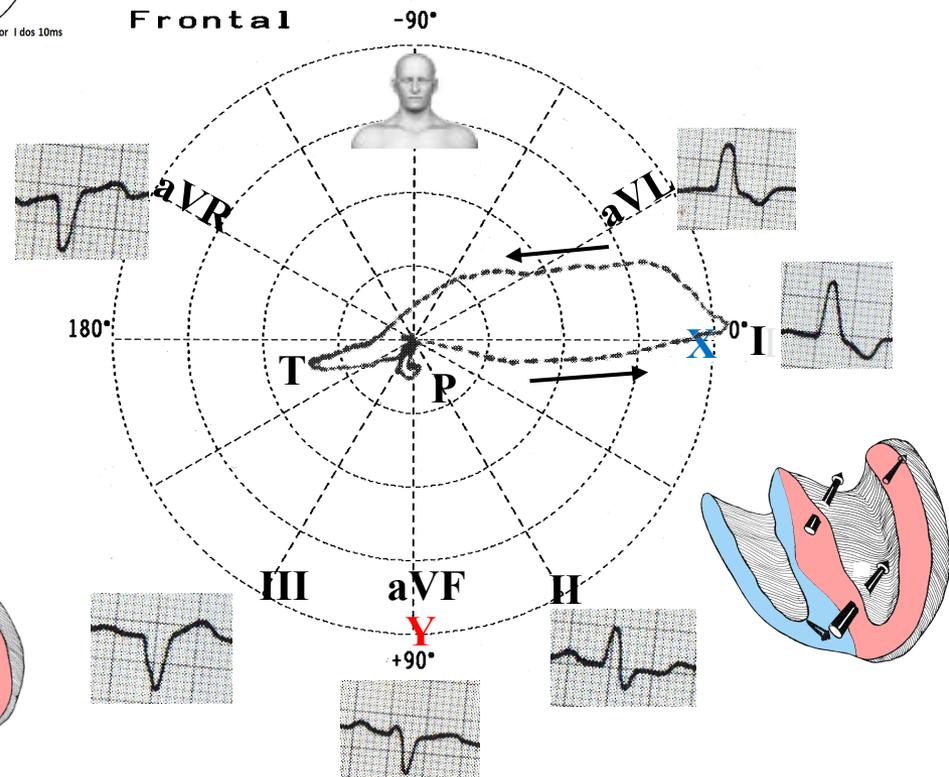
Esquema que muestra la dirección y magnitud de los cuatro vectores que representan la despolarización ventricular en el PF y las morfologías QRS.

Correlación ECG/VCG en el PF en conducción normal y BCRI

Bucles QRS y T normales

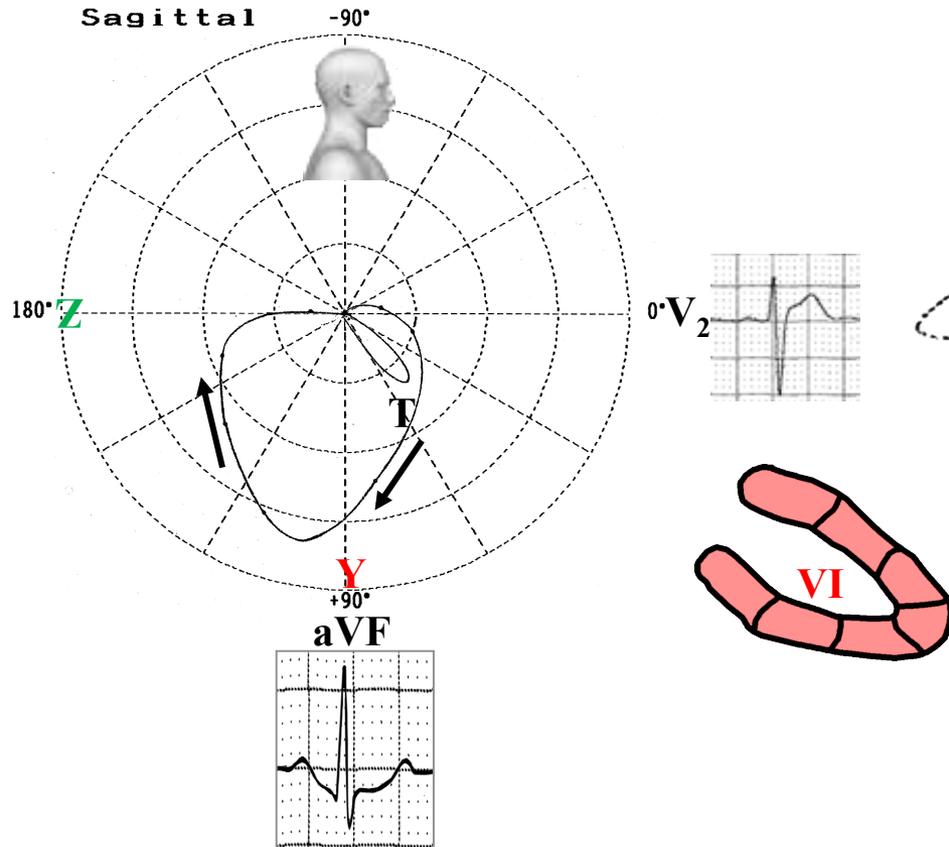


Bucles QRS y T en el BRI

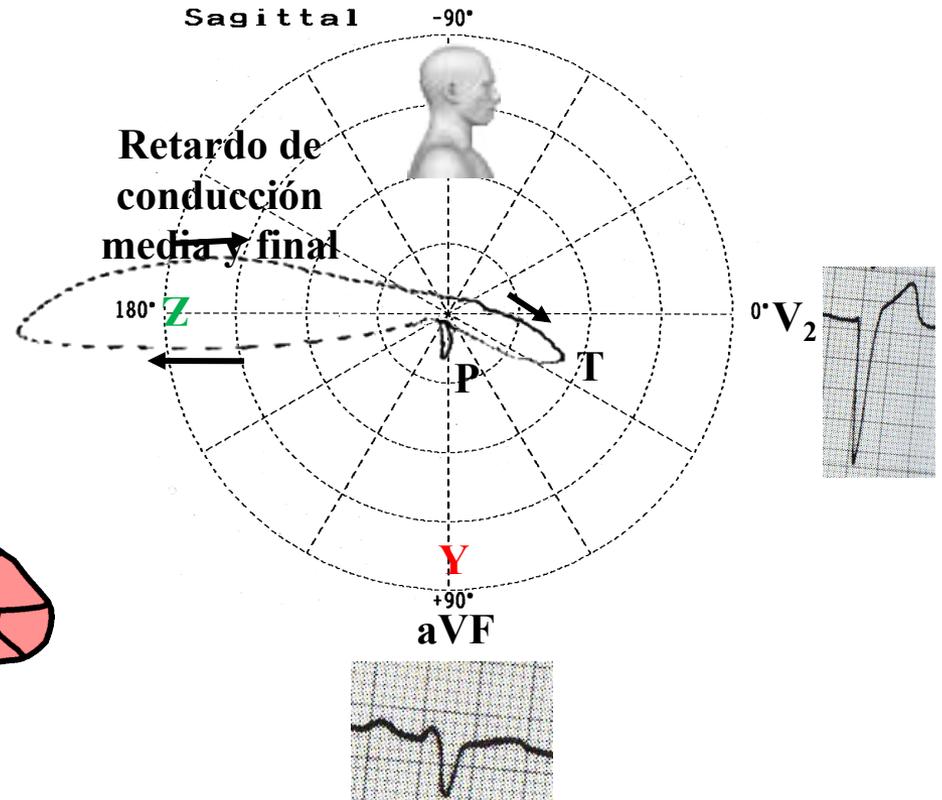


Correlación ECG/VCG en el PSD en la conducción normal y BCRI

Bucles QRS y T normales



Bucles QRS y T en el BRI

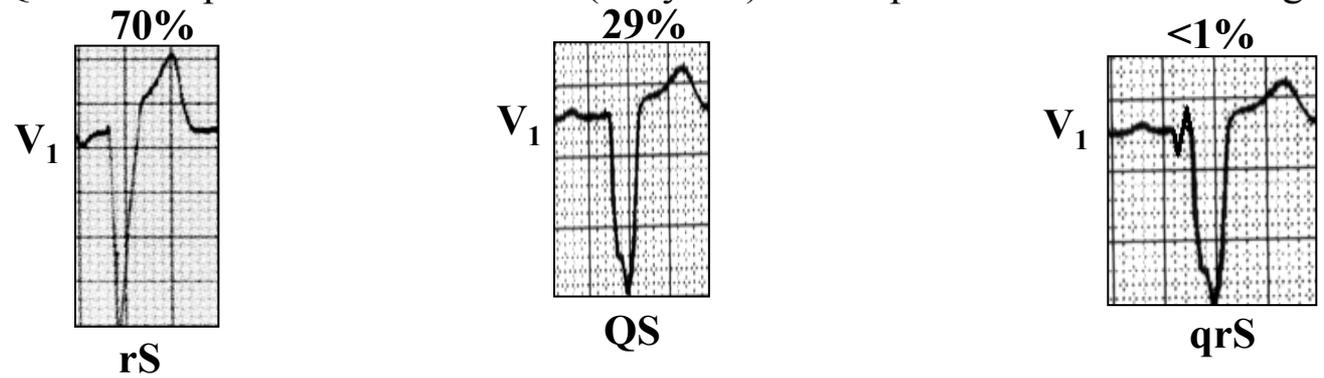


Criterios ECG en BCRI no complicado y correlación con VCG en el PH.

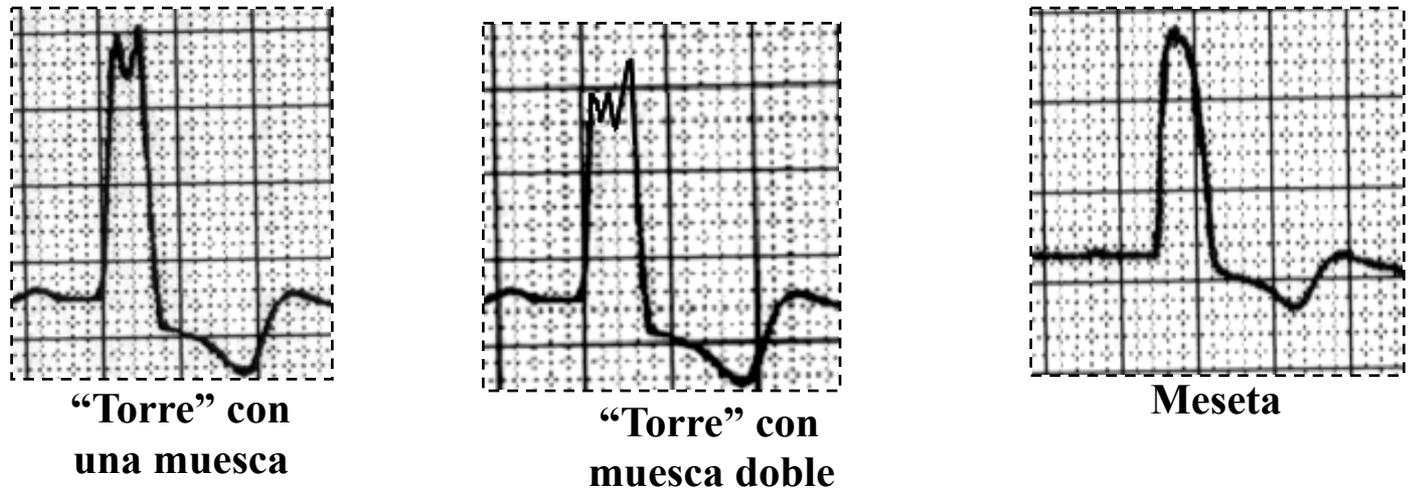
1. Comando supraventricular: si el ritmo es sinusal, el intervalo PR es \geq que 120 ms.
2. **Duración QRS:** ≥ 120 ms en adultos, ≥ 100 ms entre 4 y 16 años de edad y ≥ 90 ms en niños menores de 4 años. Si hay insuficiencia cardíaca NYHA clase II-IV y FEVI $\leq 35\%$, amplitud QRS en ECG ≥ 120 ms en presencia de BRI, se indica terapia de resincronización cardíaca. La reevaluación de los datos de los ensayos de resincronización cardíaca y hallazgos electrofisiológicos en el BRI, ofreció evidencias de que el BRI “verdadero” requiere amplitud QRS de ≥ 130 ms (en mujeres) y ≥ 140 ms (en hombres). En el BRI “verdadero” luego del ms 40, las ondas R con muescas/empastadas de QRS son características como mínimo en dos de las derivaciones I, aVL, V1, V2, V5 y V6, además de un aumento de ≥ 40 ms del complejo QRS, en comparación con el complejo QRS original. En contraste los patrones QRS “tipo BRI” prolongados lenta y continuamente, ocurren principalmente en la HVI o en enfermedad metabólica/infiltrativa (**Préda 2013**). La terapia de resincronización cardíaca (TRC) ha surgido como una intervención atractiva para mejorar la función mecánica del VI al cambiar la secuencia de activación eléctrica. Desafortunadamente $\approx 30\%$ de los pacientes que reciben TRC no se benefician (no responden) sino que sufren complicaciones en el dispositivo y costos. Así hay una clara necesidad de mejores criterios de selección. Tres estudios clave han sugerido que 1/3 de los pacientes diagnosticados con BRI por criterios ECG convencionales pueden no tener BCRI verdadero, sino probablemente una combinación de HVI y BDASI. **Observación:** los criterios actuales de elegibilidad para TRC incluyen una duración QRS ≥ 120 ms. Sin embargo estudios han sugerido que sólo pacientes con BRI se benefician con la TRC, y no los pacientes con BRD o retardo de conducción intraventricular no específico. Strauss y cols (**Strauss 2011**) revisaron las evidencias fisiopatológicas y clínicas que respaldan que sólo los pacientes con BCRI se benefician con la TRC. Además, revisan cómo el umbral de 120 ms para definir BRI se derivó subjetivamente en un momento cuando los criterios de BRI y BRD se invirtieron erróneamente. Estos autores proponen criterios más estrictos de BCRI que incluyen duración QRS ≥ 140 ms para hombres y ≥ 130 ms para mujeres, junto con muescas o empastamiento medio de QRS en ≥ 2 derivaciones contiguas. Se precisan más estudios para reinvestigar los criterios electrocardiográficos de BCRI y las implicancias de estos criterios para seleccionar pacientes con TRC.

Para esta entidad, se ha sugerido previamente el término miocardiopatía latente (**Breithardt G 2012**). Nuevos criterios estrictos de BRI aumentan la especificidad del diagnóstico de BCRI en la presencia de hipertrofia/dilatación del VI y BIRI, que resulta crítico para seleccionar a los pacientes para TRC (**Galiotti 2013**). En pacientes con BRI definido por guías, la ausencia de marcadores ECG de conducción residual de la rama izquierda fue predictiva de una mayor mejoría en la función del VI con TRC. Una onda r ≥ 1 mm en la derivación V1 (r-V1) y/u onda q ≥ 1 mm en la derivación aVL (q-aVL) se usa para identificar pacientes con conducción residual de la RI (**Perrin 2012**). En pacientes con morfología convencional más amplia de BRI, la presencia de muescas o empastamiento medio de QRS es un fuerte predictor de mejor respuesta a TRC (**Tian 2013**). La característica típica de BRI en el ECG de superficie es la prolongación del QRS más allá de 110 ms en combinación con un retardo del tiempo de activación ventricular, deflexión intrinsicoide o “tiempo hasta el pico de R” en las derivaciones izquierdas V5 y V6 de más de 60 ms y sin ondas q septales en las derivaciones I, V5 y V6 por activación septal anormal de derecha a izquierda. El BRI puede inducir anomalías en el rendimiento del VI por patrones anormales de contracción asincrónica, que puede compensarse por estimulación biventricular (terapia de resincronización). La activación eléctrica asincrónica de los ventrículos causa diferencias regionales en la carga de trabajo que puede llevar a hipertrofia asimétrica y dilatación del VI, especialmente por masa aumentada de la pared en las regiones de activación tardía, lo que puede agravar el rendimiento preexistente de bombeo del VI o incluso inducirlo. Resultan especialmente interesantes los pacientes con BRI y dimensiones normales del VI y FEVI normal en reposo, pero que pueden presentar un aumento anormal de la tensión arterial pulmonar durante ejercicio, producción de ácido láctico durante estimulación de alta frecuencia, signos de isquemia en gammagrafía de perfusión miocárdica (pero sin estrechamiento coronario) y hallazgos ultraestructurales anormales en biopsia miocárdica.

3. Complejos QRS en las precordiales derechas (V1 y V2) total o predominantemente negativos: rS, QS o qrS.

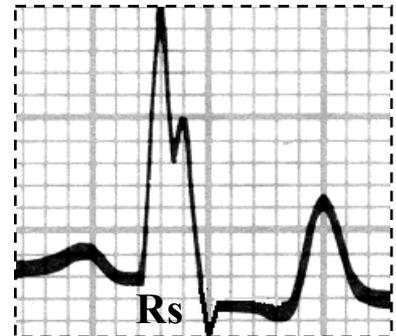


4. Onda R monofásica, ancha y con muescas o empastada, registrada lentamente en las derivaciones izquierdas: I, aVL, V5 y V6.

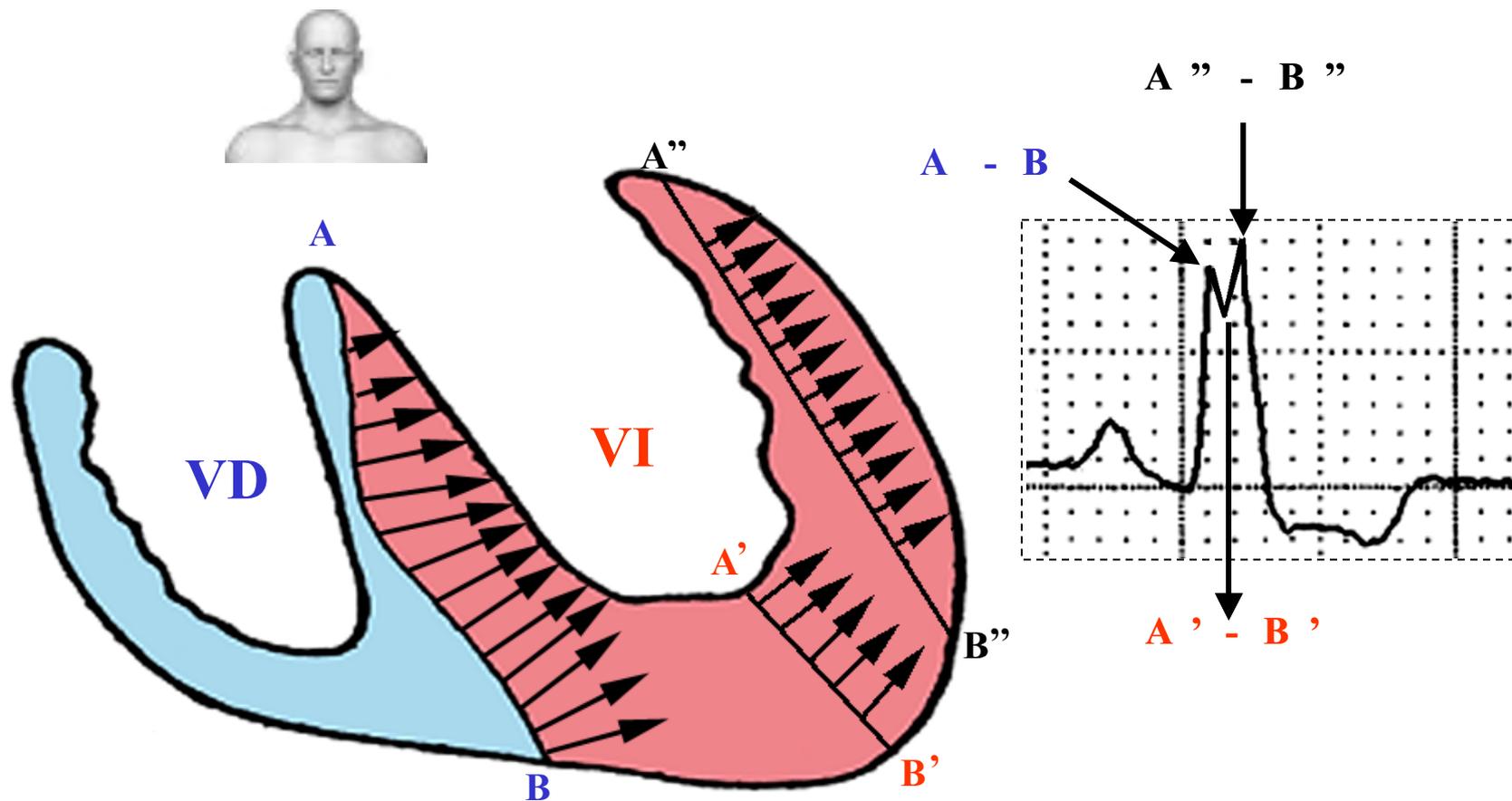


Puede haber q inicial estrecha en aVL y excepcionalmente en I; sin embargo, nunca en V5 y V6. Patrón Rs o RS ocasional en V5 y V6. En este caso puede indicar:

- 1) Transición de complejo QRS desplazado a la izquierda;
- 2) Hipertrofia del VD asociada o SVD;
- 3) Bloqueo divisional ántero-superior izquierdo asociado (BDASI);
- 4) Área eléctricamente inactiva (IM) de pared libre asociada a BCRI;

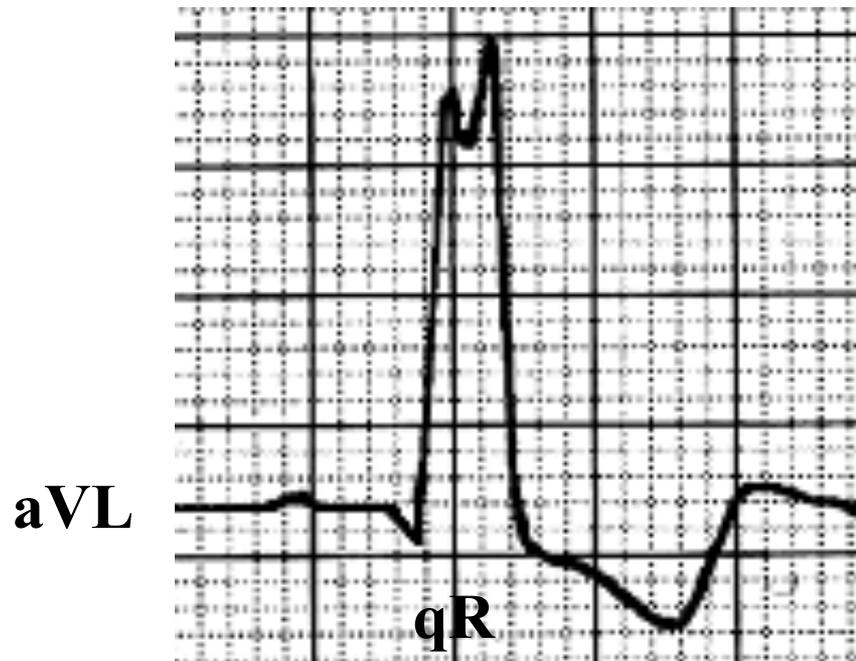


Onda R monofásica de registro lento en las derivaciones izquierdas I, aVL, V5 y V6. Explicación electrofisiológica



Despolarización septal de derecha a izquierda que resulta en un frente de onda ancho A-B; sin embargo, cuando el estímulo alcanza la porción central del VI (cavidad), sufre una disminución marcada en la amplitud del frente de onda (A'-B') responsable de la muesca en el ápice de la onda R. Luego el frente de onda alcanza la pared libre del VI, aumentando otra vez la amplitud del frente de onda (A''-B''), responsable del segundo ápice de la onda R. En las hipertrofias graves de la pared libre, este segundo ápice presenta un mayor voltaje relacionado con el primero.

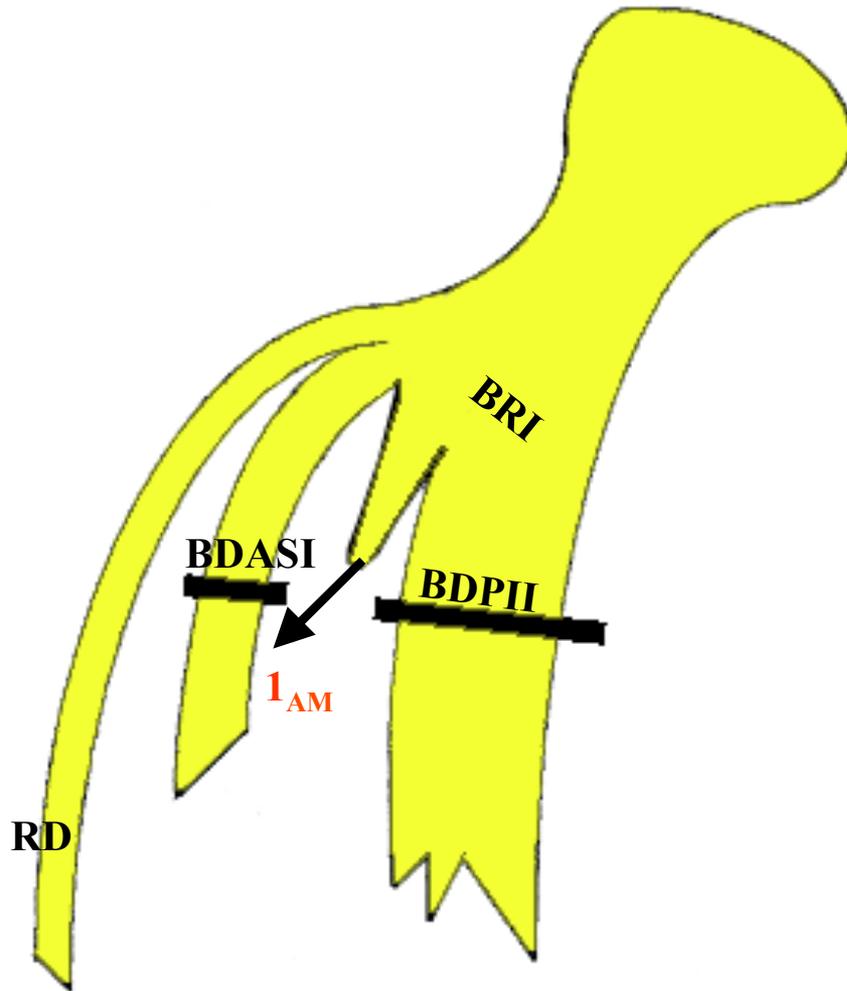
Onda q inicial en derivaciones izquierdas



En el BCRI resulta característica la ausencia de ondas q iniciales en las derivaciones I, V5 y V6, pero en la derivación aVL, una onda q estrecha puede estar presente en ausencia de patología miocárdica.

La onda R monofásica pura es característica en las derivaciones izquierdas (I, aVL, V5 y V6). Puesto que aVL es mayor, rara vez muestra patrón qR en ausencia de BRI complicado. Cuando la división septal izquierda emerge antes del área de bloqueo, preserva el vector septal I como normal, y se dirige hacia la derecha y adelante: qR en las derivaciones izquierdas (BCRI atípico). Ver diapositiva siguiente.

BCRI divisional con onda q inicial en las derivaciones izquierdas



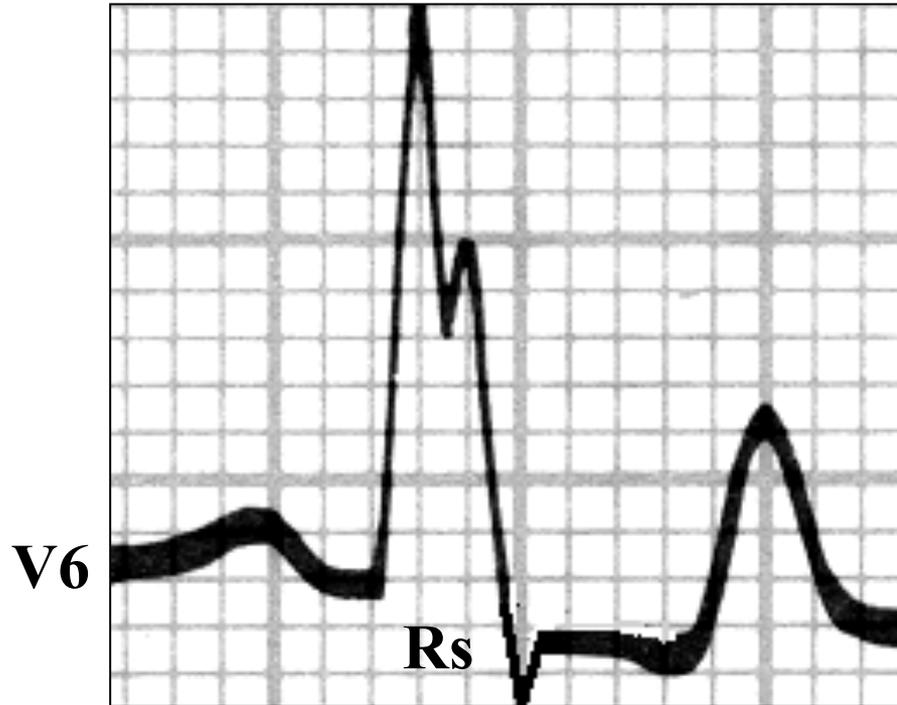
aVL
I
V₆
V₅



Según Medrano (**Medrano 1970**), si las fibras de la división septal (DS) se originan proximalmente al bloqueo de la DASI y la DPII, la activación medio-septal se preserva (I_{AM}), causando BCRI atípico con ondas q en las derivaciones izquierdas.

Esquema de BCRI con onda q en las derivaciones izquierdas. La división septal izquierda emerge antes del área de bloqueo, preservando el vector septal I como normal, y dirigiéndose a la derecha y hacia adelante: qR en las derivaciones izquierdas (BCRI atípico).

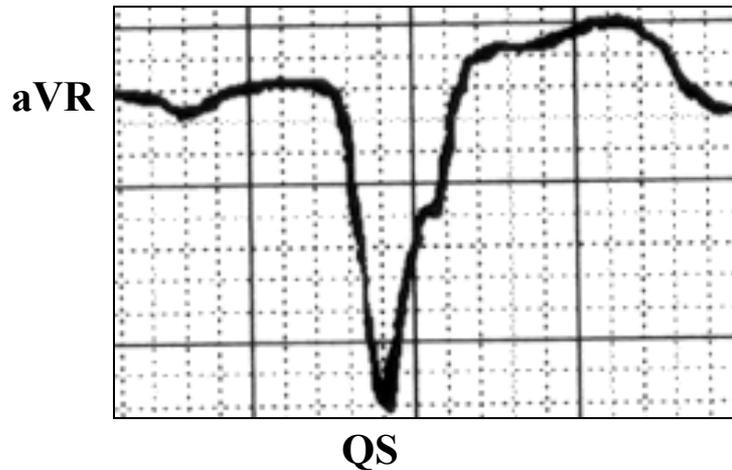
Patrón Rs o RS ocasional en V₅ y V₆



Las derivaciones izquierdas muestran patrón Rs en ausencia de otro problema asociado. La presencia de patrón Rs en las precordiales izquierdas puede indicar:

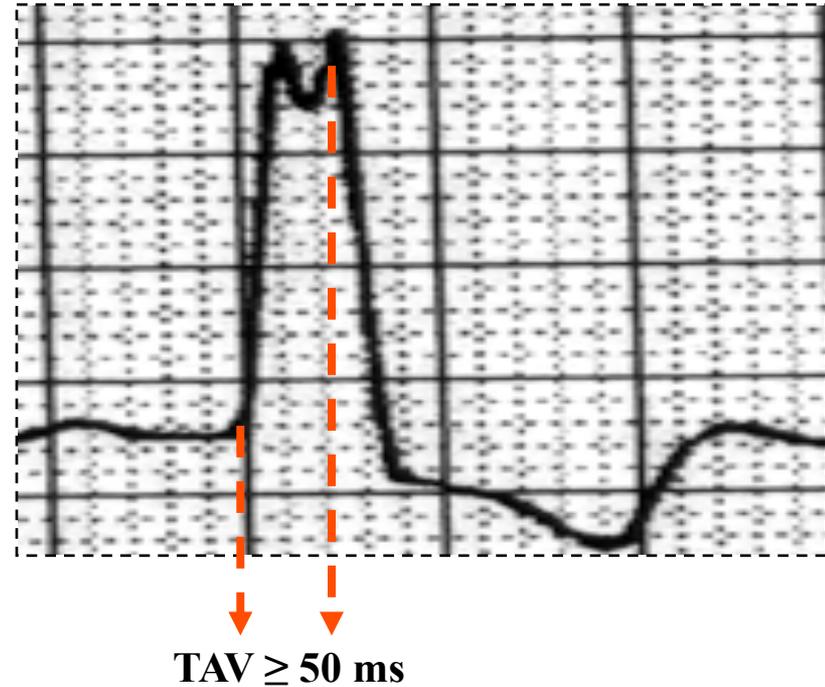
1. Registro de transición por HVI: área de transición de desplazamiento del complejo QRS a la izquierda;
2. Asociación con bloqueo fascicular anterior;
3. Asociación con hipertrofia del VD;
4. Asociación con infarto de miocardio de la pared libre del VI.

Patrón QRS en aVR



Complejo QRS del tipo QS casi constante en aVR.

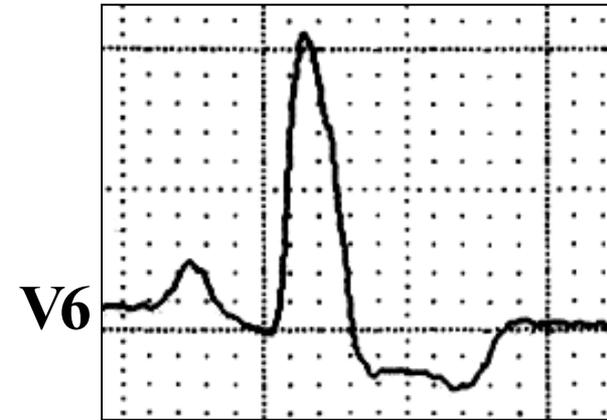
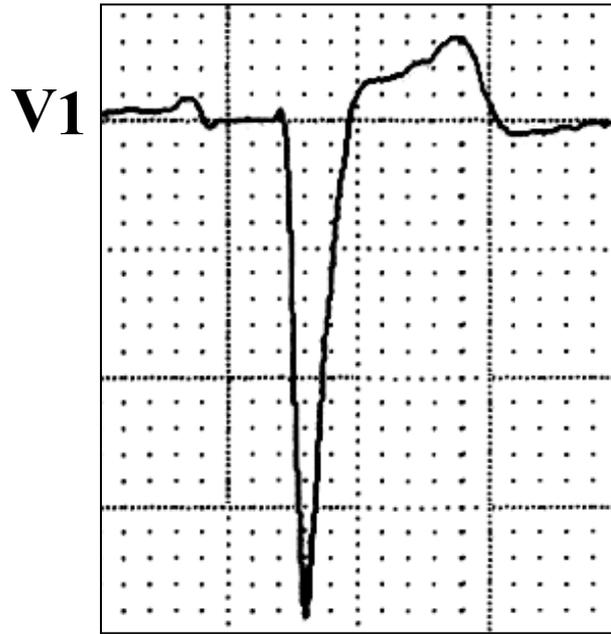
Tiempo de activación ventricular (TAV) prolongado en las derivaciones izquierdas



TAV, deflexión intrínsecoide o tiempo hasta el pico de R ≤ 60 ms en I y V5-V6 pero normal en V1-V2 y V3, cuando las ondas r iniciales pequeñas pueden observarse en las derivaciones mencionadas.

Repolarización en V_1 y V_6 en el BCRI no complicado en las anomalías secundarias de la repolarización

Ondas ST y T generalmente opuestas a QRS

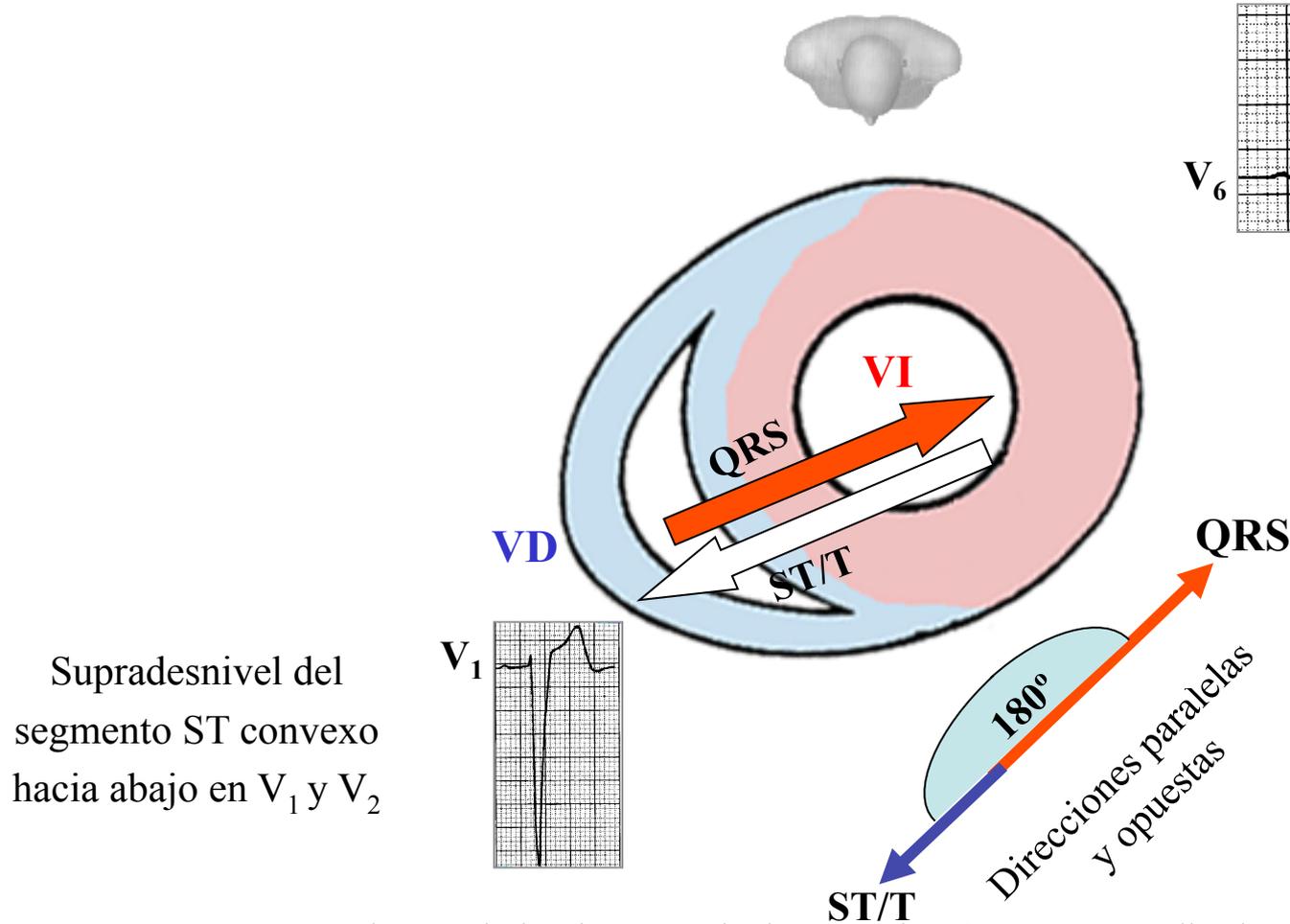


Segmento ST deprimido y/u onda T negativa en las derivaciones con QRS negativo (concordancia negativa) son anormales (**Sgarbossa 1996; Gunnarsson 2001**).

Ondas T positivas en las derivaciones con QRS vertical pueden ser normales (concordancia positiva)

Anormalidades en el segmento ST y onda T que ocurren como resultado directo de cambios en la secuencia y/o duración de la despolarización ventricular, manifestadas electrocardiográficamente como cambios en la forma y/o duración de QRS, se mencionan como anomalías secundarias de repolarización. El reconocimiento de las anomalías secundarias de repolarización generalmente no es difícil. En el bloqueo de rama izquierda, los vectores del segmento ST y la onda T generalmente se dirigen en dirección opuesta al vector QRS promedio.

Repolarización ventricular en el BCRI



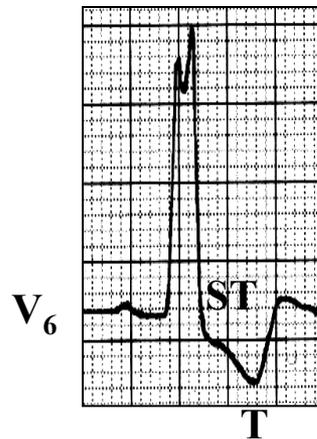
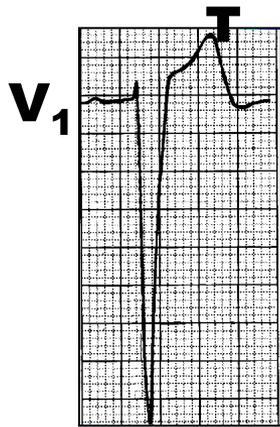
Supradesnivel del segmento ST convexo hacia abajo en V_1 y V_2

Infradesnivel convexo hacia arriba del segmento ST en las derivaciones izquierdas (I , aVL , V_5 y V_6). Se denominan anomalías secundarias de repolarización.

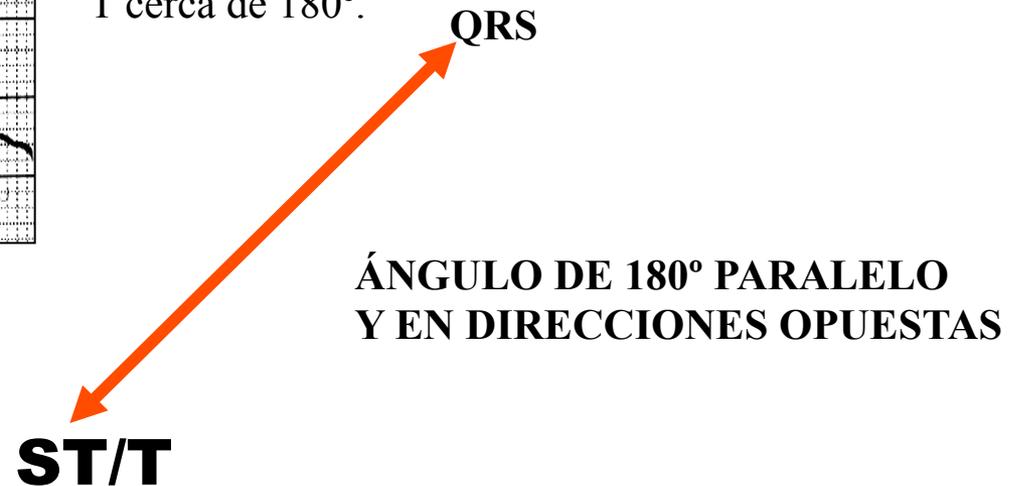
Esquema que representa la repolarización ventricular en el BCRI no complicado. La alteración secundaria de la repolarización ventricular se observa con un ángulo QRS/ST-T cerca de los 180° . Los vectores del segmento ST y la onda T generalmente tienen una dirección opuesta al vector QRS promedio. La distinción entre las anomalías primarias y secundarias de repolarización es clínicamente relevante porque las anomalías primarias indican cambios en las características de repolarización de los miocitos ventriculares, mientras que los cambios secundarios no. La designación de las anomalías de ST y la onda T como primarias y secundarias es adecuada, y se recomienda programar algoritmos automáticos de interpretación para identificarlas.

Repolarización ventricular en BCRI no complicado

Los vectores del segmento ST y la onda T opuestos a una mayor deflexión de QRS: positivos de V_1 a V_3 y negativos en las derivaciones izquierdas I , aVL , V_5 y V_6 . Son anomalías secundarias de repolarización con ángulo QRS-ST-T amplio y gradiente ventricular normal. El concepto de gradiente ventricular clásico presentado por Wilson y cols (1) en 1931 presenta cierto interés teórico con respecto a las anomalías primarias vs secundarias de repolarización. El gradiente ventricular en una única derivación ECG es el integral neto de tiempo del voltaje ECG desde el comienzo de la onda P hasta el final de onda U. Su contraparte es el vector de gradiente ventricular determinado por las derivaciones ortogonales XYZ. La utilidad práctica del gradiente ventricular en la diferenciación de las anomalías primarias de las secundarias de repolarización no se ha demostrado(2). Cuando la dirección del eje QRS es normal, una dirección anormal del eje de la onda T es generalmente una indicación de anomalías primarias de repolarización.



Esquema que representa la repolarización ventricular en BCRI no complicado. La alteración secundaria de repolarización se observa con ángulo QRS/ST-T cerca de 180° .



1. Wilson FN, Macleod AG., Barker PS. The T deflection of the electrocardiogram *Trans Assoc Am Physicians*, 46 (1931), pp. 29–38.
2. Surawicz, B. ST-T abnormalities MacFarlane PW, Lawrie TDV. (Eds.), *Comprehensive Electrocardiology*, Pergamon Books, Ltd, New York, NY (1988), pp. 511–563

Crterios VCG y ECG para distinguir BRI nuevos de antiguos

No hay criterios establecidos para diferenciar BCRI nuevos de los antiguos. La diferenciaci3n de estos patrones de BRI es muy importante para el tratamiento de pacientes con BRI en un contexto de s3ndrome coronario agudo (Shvilkin 2010). En una proporci3n significativa de pacientes con BRI en un contexto de IAM con lesi3n culpable y biomarcadores positivos, el cateterismo inmediato con la intenci3n de realizar una intervenci3n coronaria percut3nea primaria se indica cuando se presentan con sospecha de infarto de miocardio con supradesnivel ST, s3ntomas isqu3micos y supuesto BRI nuevo, especialmente si hay supradesnivel ST concordante presente. La tabla muestra las diferencias ECG principales entre BRI nuevo y antiguo:

	BRI nuevo	BRI antiguo
Magnitud del vector T	M3s grande: 1,20 +/- 0,07 mV	Menor: 0,71 +/- 0,01 mV
Proporci3n de la magnitud del vector QRS/T	Menor: 1,79 +/- 0,03	Mayor: 3,92 +/- 0,04
Proporci3n de S m3s profunda a onda T m3s grande en precordiales (S/T m3x)	Menor: 1,66 +/- 0,05	Mayor: 3,54 +/- 0,08

La regla de usar QRS/T <2,25 y S/T m3x tuvo una sensibilidad de 100% y especificidad de 96%-68% en el diagn3stico de BRI nuevo, incluyendo subgrupos de pacientes con taquicardia e isquemia.

Crterios de clasificacin electrocardiogrifica de bloqueo de rama izquierda

I- Segun el grado:

1. Criterios (ms usados en la literatura):

- a) *BIRI*: Bloqueo incompleto de rama izquierda (duracin QRS de 90 a 110 ms)
- b) *BCRI*: Bloqueo completo de rama izquierda (QRS ≥ 120 ms) en adultos.
- c) Criterios ms estrictos de BCRI: duracin QRS ≥ 140 ms para los hombres y ≥ 130 ms para las mujeres, junto con muescas o empastamiento en QRS medio en ≥ 2 derivaciones contiguas. Estos nuevos valores se usan para la terapia de resincronizacin cardaca (TRC) (**Strauss 2011**)

2. Criterios de la Escuela Mexicana (**Sodi 1964**):

- a) Bloqueo de rama izquierda de 1° grado;
- b) Bloqueo de rama izquierda de 2° grado: a y b corresponden a BIRI;
- c) Bloqueo de rama izquierda de 3° grado.
 - BCRI por criterios clasicos: duracin QRS ≥ 120 ms
 - Criterios ms estrictos: duracin QRS ≥ 140 ms (hombres) o 130 ms (mujeres), QR o rS en las derivaciones V1 y V2, y muescas o empastamiento en QRS medio en ≥ 2 de las derivaciones V1, V2, V5, V6, I y aVL.

3. Criterios de la Escuela Espaola (**Bayes de Luna 2007**). Bloqueos ventriculares izquierdos globales:

- a) Bloqueo avanzado de rama izquierda (BARI) o de tercer grado (equivalente a BCRI; duracin QRS ≥ 120 ms),
- b) Bloqueos globales no avanzados del VI:
 - BRI de primer grado (parcial) que corresponde a los tipos I y II de la Escuela Mexicana: R aislada en V6 con ms o menos empastamiento pero duracin QRS < 120 ms.
 - BRI intermitente o de segundo grado: corresponde al tipo especial de aberracin ventricular.

Crterios de clasificaci3n electrocardiogr3fica de bloqueo de rama izquierda

II- Seg3n la topograf3a:

a) Predivisional (90%) QRSD = 120 a 160 ms

- Del haz hisiano izquierdo;
- Del tronco de la rama izquierda;

Observaci3n: las formas intermitentes son casi siempre pre-divisionales.

b) Fascicular o divisional: por compromiso dromotr3pico desigual de las divisiones o fasc3culos de la rama izquierda: DASI, DPII y DAS.

c) Parietal, global de Purkinje, intraventricular difuso, intramioc3rdico o intramural (en la uni3n Purkinje-m3sculo). Caracterizado por: QRS m3s amplio, rotaci3n horaria del bucle QRS en el PH. En general indican mayor compromiso mioc3rdico.

III- Seg3n su estabilidad:

a) Permanente o definitivo: la mayor3a.

b) Intermitente o de segundo grado, que puede ser:

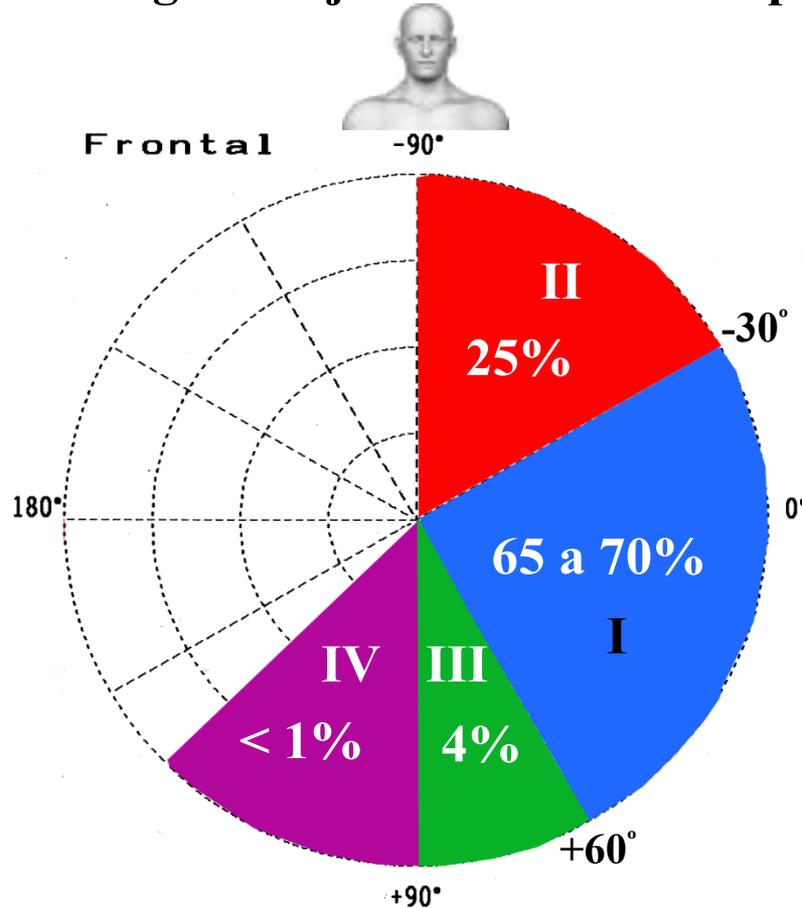
- **BRI intermitente dependiente de frecuencia (Arias 2006):**
 - dependiente de taquicardia o en fase 3;
 - dependiente de bradicardia o en fase 4.
- **Independiente de la frecuencia card3aca:**
 - Mobitz tipo I;
 - Mobitz tipo II por fen3meno de Wenckebach;
 - Por hipopolarizaci3n significativa.

Crterios de clasificaci3n electrocardiogr3fica de bloqueo de rama izquierda

IV- Seg3n el eje el3ctrico del complejo QRS en el plano frontal. Ver la figura en la diapositiva siguiente.

- a) Con eje QRS no desviado: entre -29° y $+60^\circ$ ($\approx 65\%$ al 70% de los casos).
- b) Con eje QRS con desv3o extremo a la izquierda: m3s all3 de -30° : entre -30° y -90° (**Parharidis 1997**) ($\approx 25\%$ de los casos). La presencia de desv3o del eje a la izquierda tuvo una sensibilidad de $41,9\%$ y especificidad de $91,6\%$ para la presencia de cardiopat3a org3nica. Valvulopat3a a3rtica en pac con BRI parece estar frecuentemente acompa3ada de desv3o del eje a la izquierda. En pacientes con BRI, aquellos sin desv3o del eje a la izquierda parecen beneficiarse m3s de la terapia de resincronizaci3n card3aca con desfibrilador (TRC-D) que aquellos con desv3o del eje a la izquierda (**Brenyo 2013**).
- c) Con eje QRS desviado a la derecha: entre $+60^\circ$ y $+90^\circ$ ($\approx 3,5$ a 5% de los casos)
- d) Con eje QRS con desv3o extremo a la derecha: m3s all3 de $+90^\circ$ ($<$ que el 1% de los casos). Se denomina “tipo parad3jico de Lepeschkin“ (**Lepeschkin 1951**). La mayor3a de los sujetos presenta miocardiopat3a dilatada con sobrecarga biventricular (**Childers 2000**). La combinaci3n poco com3n de BRI y desv3o del eje a la derecha es un marcador de enfermedad mioc3rdica severa, especialmente miocardiopat3a congestiva primaria. El mecanismo de producci3n de este patr3n ECG parece ser el compromiso difuso del sistema de conducci3n en enfermedad mioc3rdica avanzada (**Nikolic 1985**). Las causas que determinan BCRI parad3jico:
 - BCRI asociado a hipertrofia/sobrecarga del VD o miocardiopat3a grave con sobrecarga biventricular o enfermedad mioc3rdica avanzada difusa.(3) $>98\%$ de los casos.
 - BCRI divisional (BDASI + BDPII) con un mayor grado de bloqueo en la divisi3n p3stero-inferior. En presencia de FA, el BRI con desv3o intermitente del eje a la derecha se explica por BDPII adicional que acompa3a a BRI predivisional (**Paten3 2008; 2012**)
 - BRI en granulomatosis de Wegener (**Khurana 2000**)
 - BCRI asociado a infarto lateral (pared libre del VI)
 - BCRI con intercambio accidental de los electrodos de los miembros
 - BCRI asociado con dextrocardia verdadera (**Salazar 1978**)

Tipos de BCRI según el eje eléctrico del complejo QRS en el PF



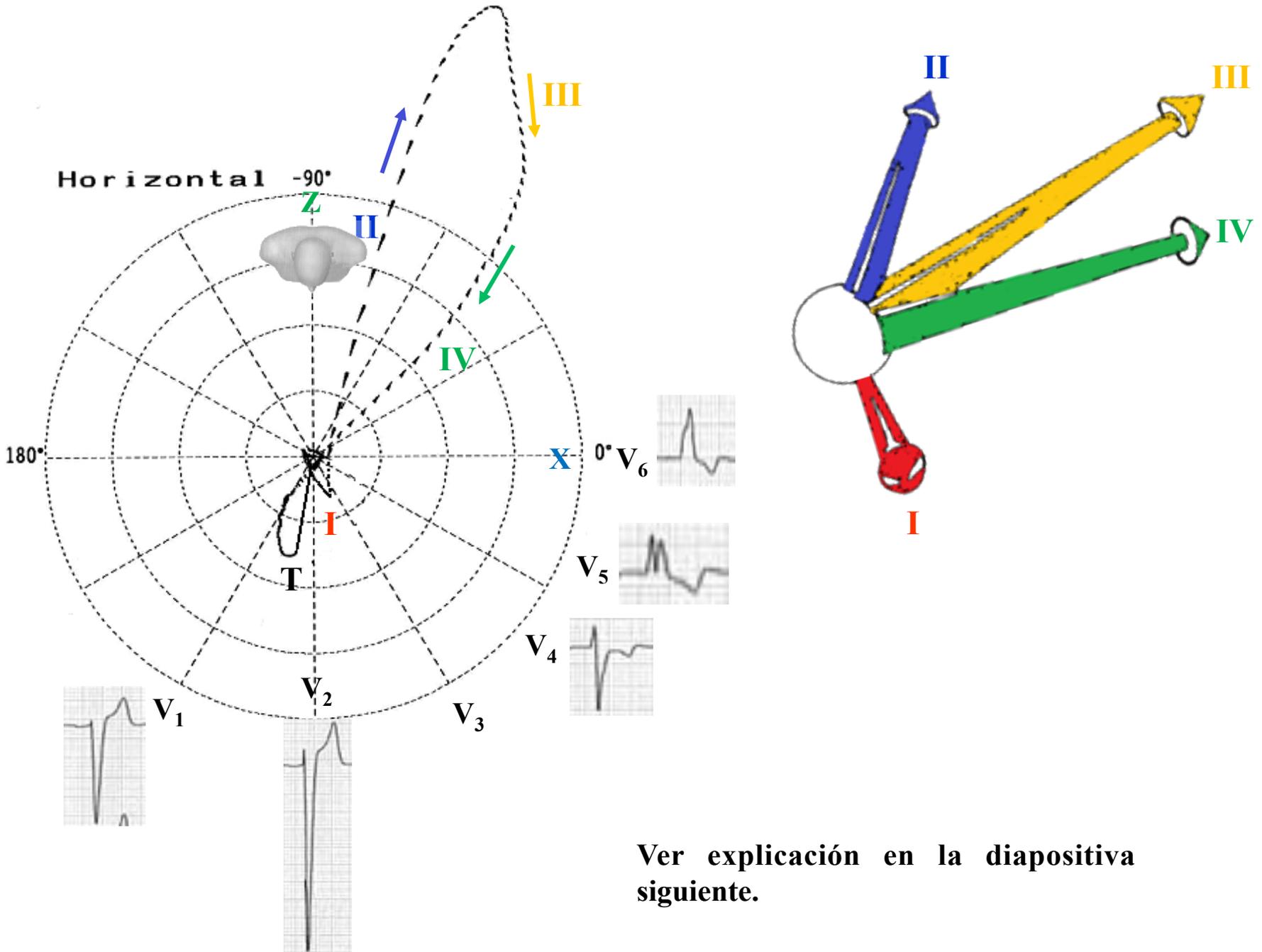
Con eje QRS no desviado: entre -30° y $+60^\circ$ ($\approx 65\%$ al 70% de los casos)

Con eje QRS con desvío extremo a la izquierda: más allá de -30° ($\approx 25\%$ de los casos)

Con eje QRS desviado a la derecha: entre $+60^\circ$ y $+90^\circ$ ($\approx 3,5$ a 5% de los casos)

Con eje QRS con desvío extremo a la derecha: más allá de $+90^\circ$ ($<$ que el 1% de los casos). Se denomina "tipo paradójico de Lepeschkin" (**Lepeschkin 1951**).

Correlación ECG/VCG de BCRI en el PH

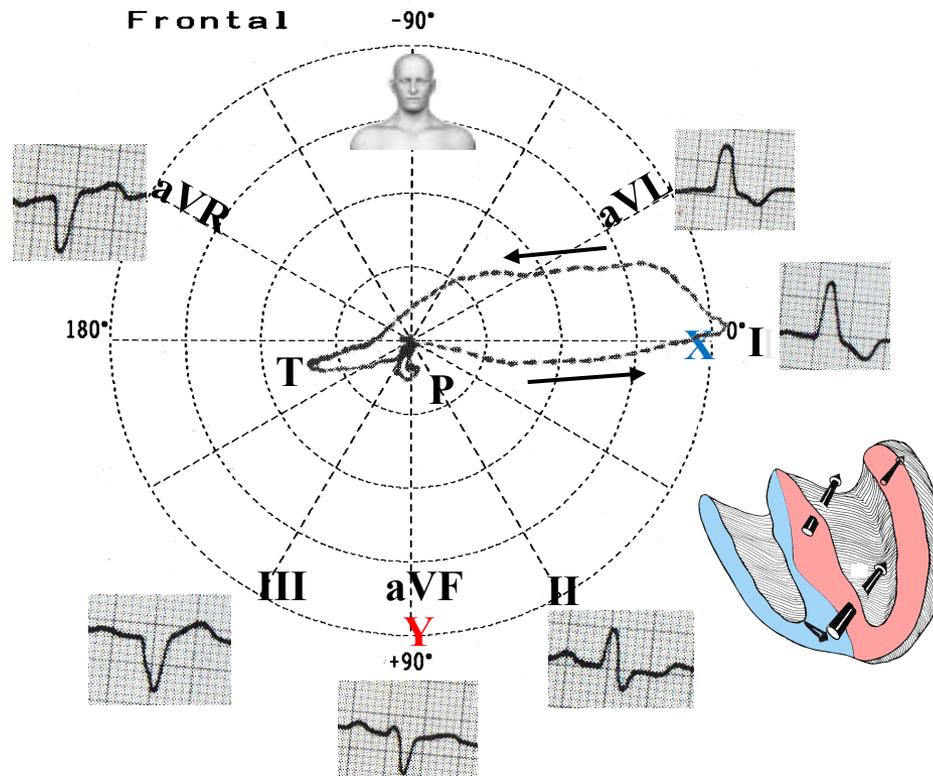


Criterios vectocardiográficos de BCRI no complicado en el PH

- Bucle QRS estrecho y prolongado y con morfología usualmente en 8.
- Duración del bucle QRS ≥ 120 ms
- Forma del bucle QRS elongada y estrecha
- El cuerpo principal del bucle QRS se registra posteriormente y a la izquierda dentro del rango -90 a -40° .
- Vector máximo de QRS ubicado en el cuadrante posterior izquierdo (entre -40° a -80°) y de magnitud aumentada (>2 mV).
- Porciones principales del bucle QRS de rotación horaria. Rotación antihoraria puede indicar BCRI parietal o complicado con infarto lateral o HVI grave.
- Rama eferente (II) ubicada a la derecha en relación con la rama aferente (III y IV).
- Retardo de conducción observado en porción media y terminal
- El cuerpo principal del bucle QRS se registra en forma horaria
- La magnitud del vector QRS máx está aumentado sobre lo normal superando los 2 mV.
- Vector del segmento ST y onda T hacia la derecha y en dirección anterior.
- Bucle T de registro antihorario. La rotación horaria de onda T en este plano sugiere BCRI complicado con infarto o HVI.

Criterios vectocardiográficos de BCRI no complicado en el PF

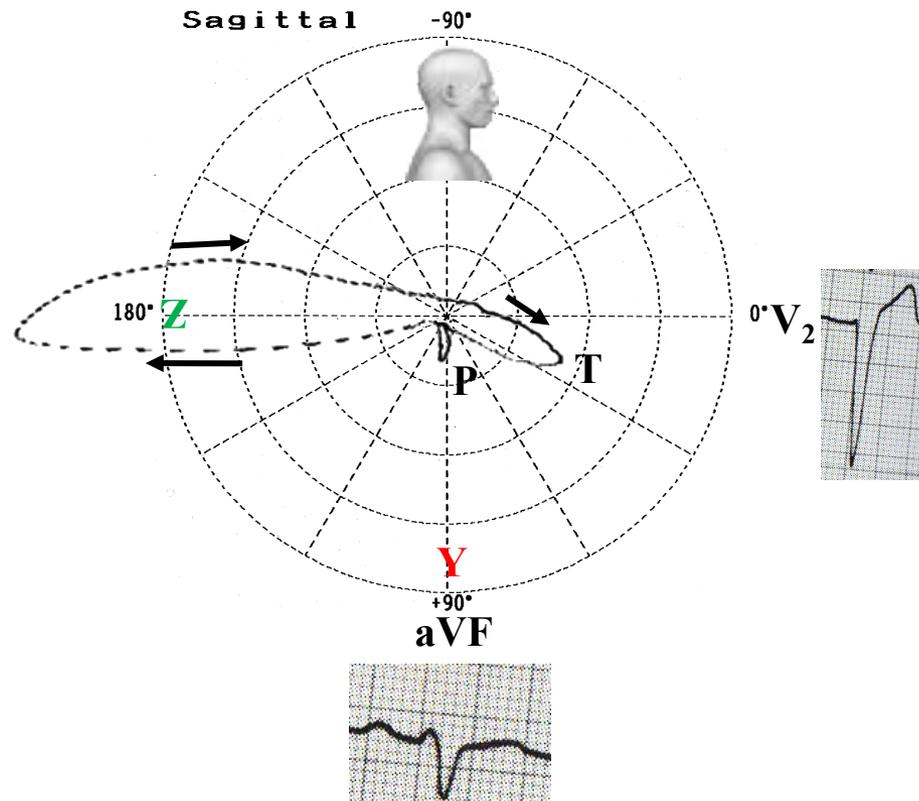
Bucles QRS y T en el BRI



- Vector de los 10 ms a la izquierda e inferior; rara vez a la izquierda y superior;
- Bucle QRS de rotación antihoraria o en ocho;
- Bucle QRS con retardo medio final característico;
- Dirección de vector máximo generalmente entre $+30^\circ$ y -30° ;
- Vectores ST y T opuestos a QRS (ángulo alrededor de 180°) y rotación antihoraria.

Crterios vectocardiogrficos de BCRI no complicado en el PSD

Bucles QRS y T en el BRI



- Vector de los 10 ms iniciales hacia adelante y abajo (o atrs);
- Bucle QRS de rotacin horaria (PSD) o antihoraria (PSI) rara vez en 8;
- Bucle QRS con retardo medio final caracterstico;
- Direccin de vector mximo de orientacin posterior (entre $+150^\circ$ y -175°);
- Bucle T de ubicacin opuesta al bucle QRS (anterior) y rotacin horaria (PSD) o antihoraria (PSI).

Ejemplos ECG/VCG de BRI

Nombre: MBP; **Edad:** 78 años; **Sexo:** F; **Grupo étnico:** Blanca; **Peso:** 46 Kg; **Altura:** 1,50 m; **Biotipo:** Atlético; **Med. en uso:** Enalapril 20 mg 2X, Atenolol 50 mg 1X, Hidroclorotiazida



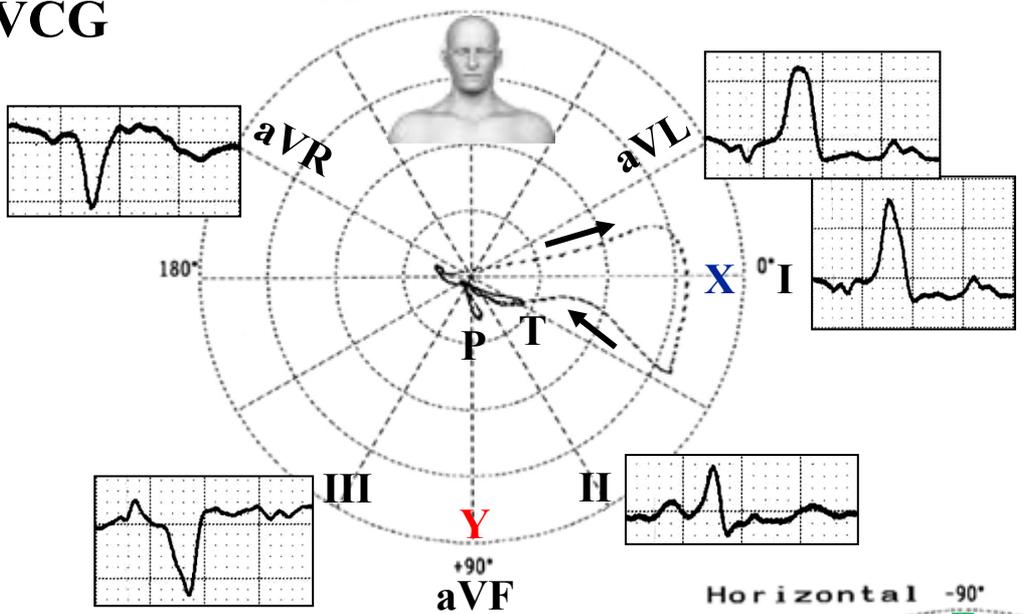
Diagnóstico clínico: Miocardiopatía hipertensiva.

Diagnóstico ECG: Ritmo sinusal, ; FC 59 lpm; intervalo PR: 120 ms; SÂQRS: -10° ; duración QRS: 165 ms; onda R en torre en I, aVL y V6, BCRI.

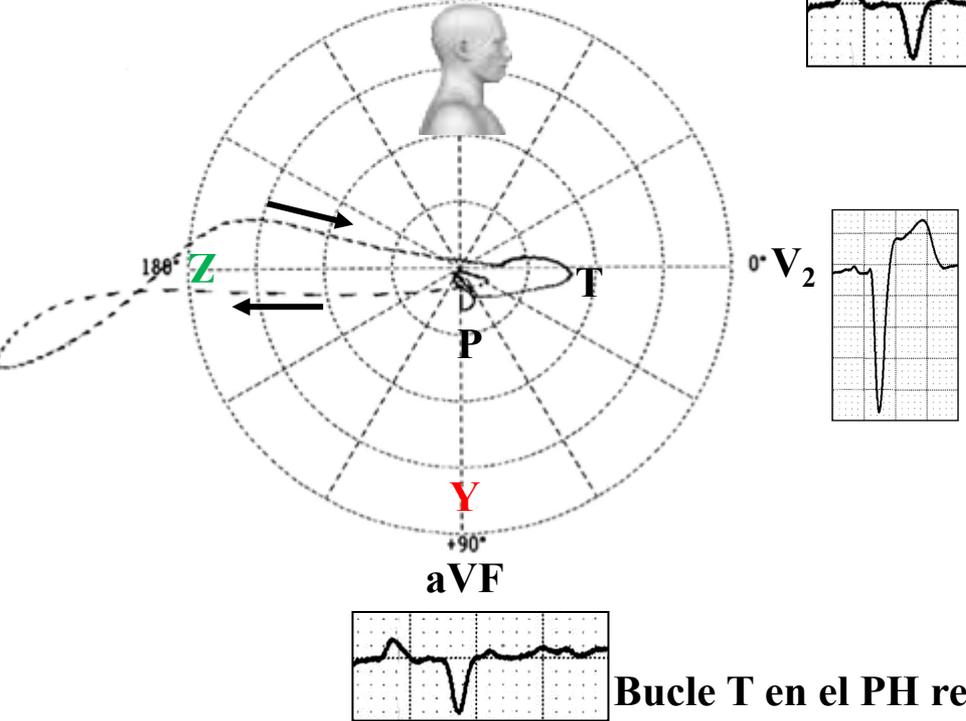
Correlación ECG/VCG

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

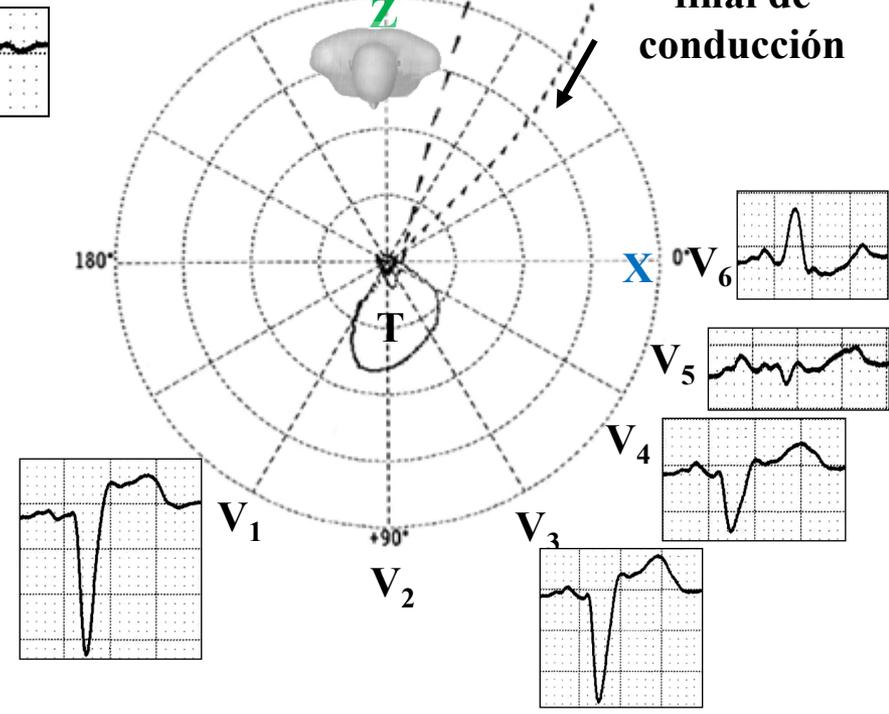
Frontal



Sagittal



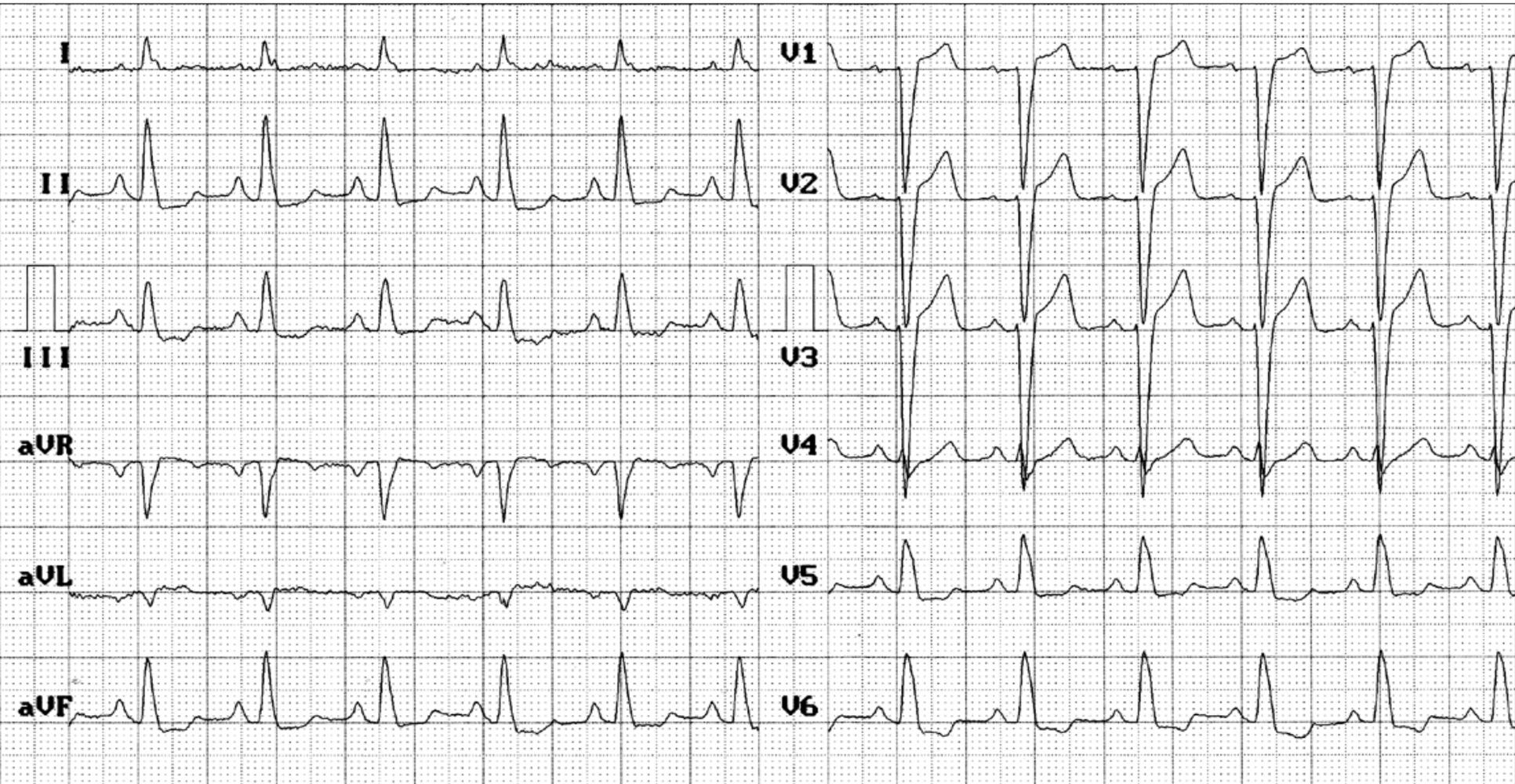
Horizontal



Retardo medio y final de conducción

Bucle T en el PH redondeado y simétrico: bucle T primario

Nombre: MMNO; **Edad:** 72 años; **Raza:** Negra; **Sexo:** F.; **Fecha:** 14/03/1997; **Altura:** 1,58 m.; **Peso:** 78 Kg.; **Medicación en uso:** Adalat Oros 30 mg, Hygroton 12,5 mg

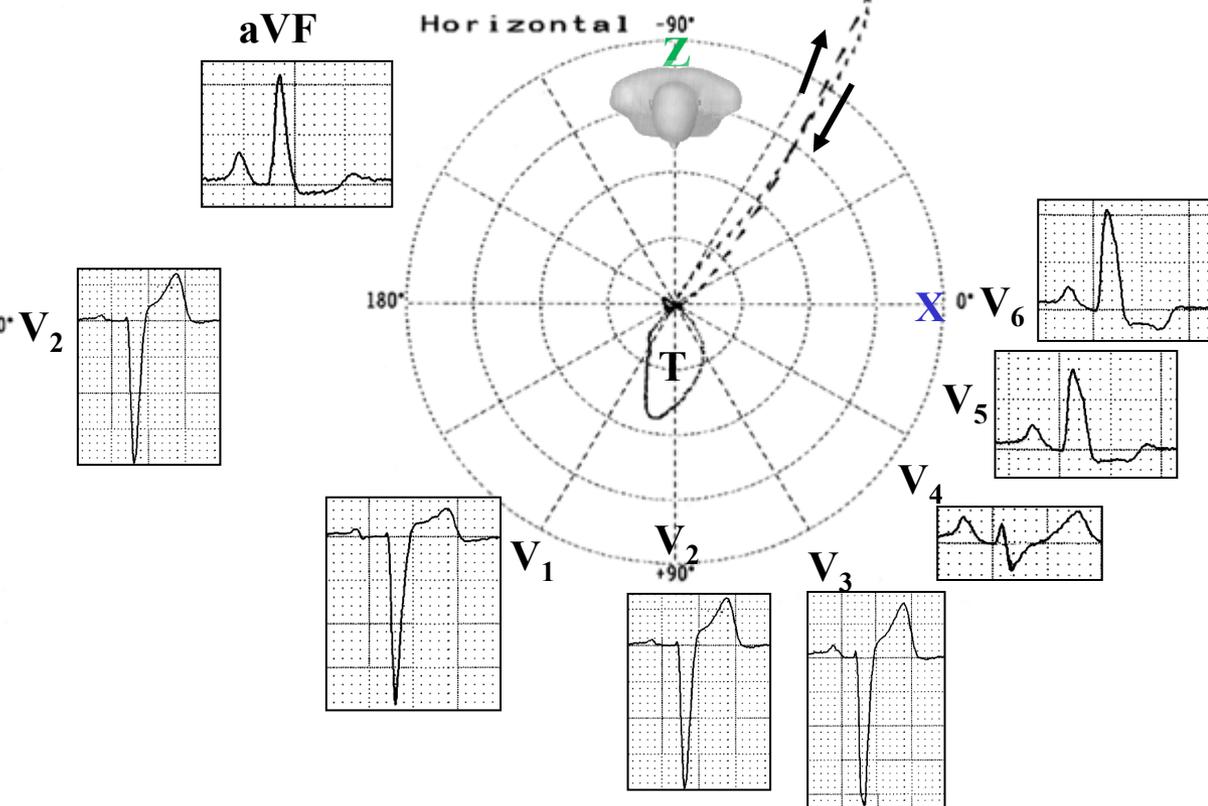
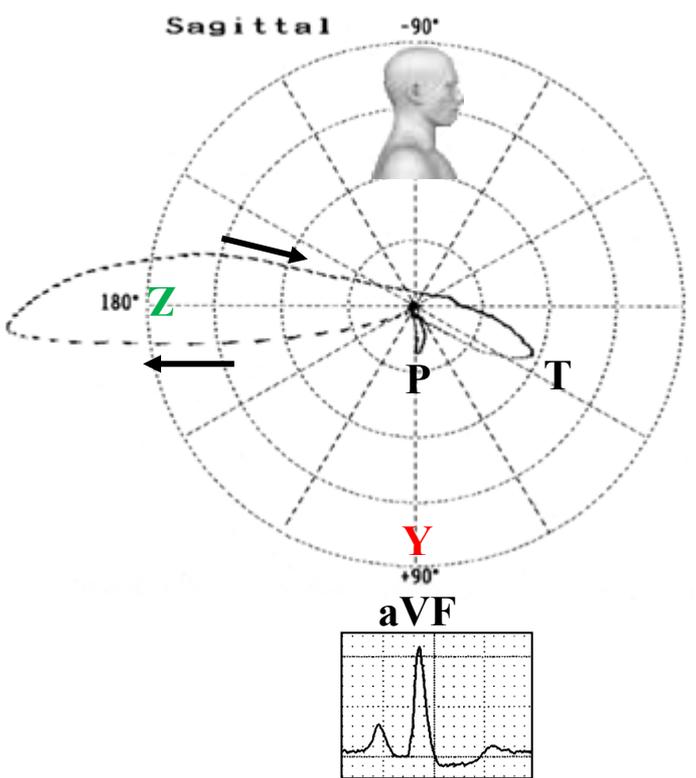
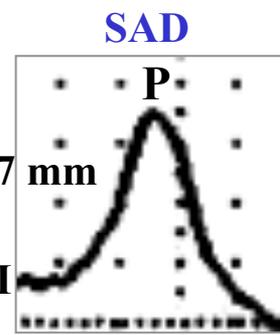
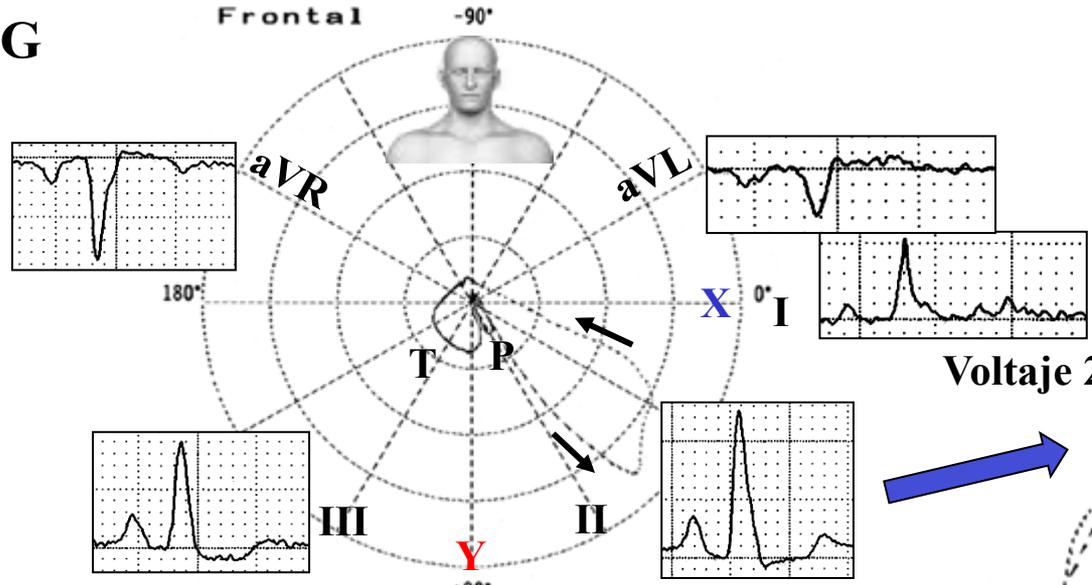


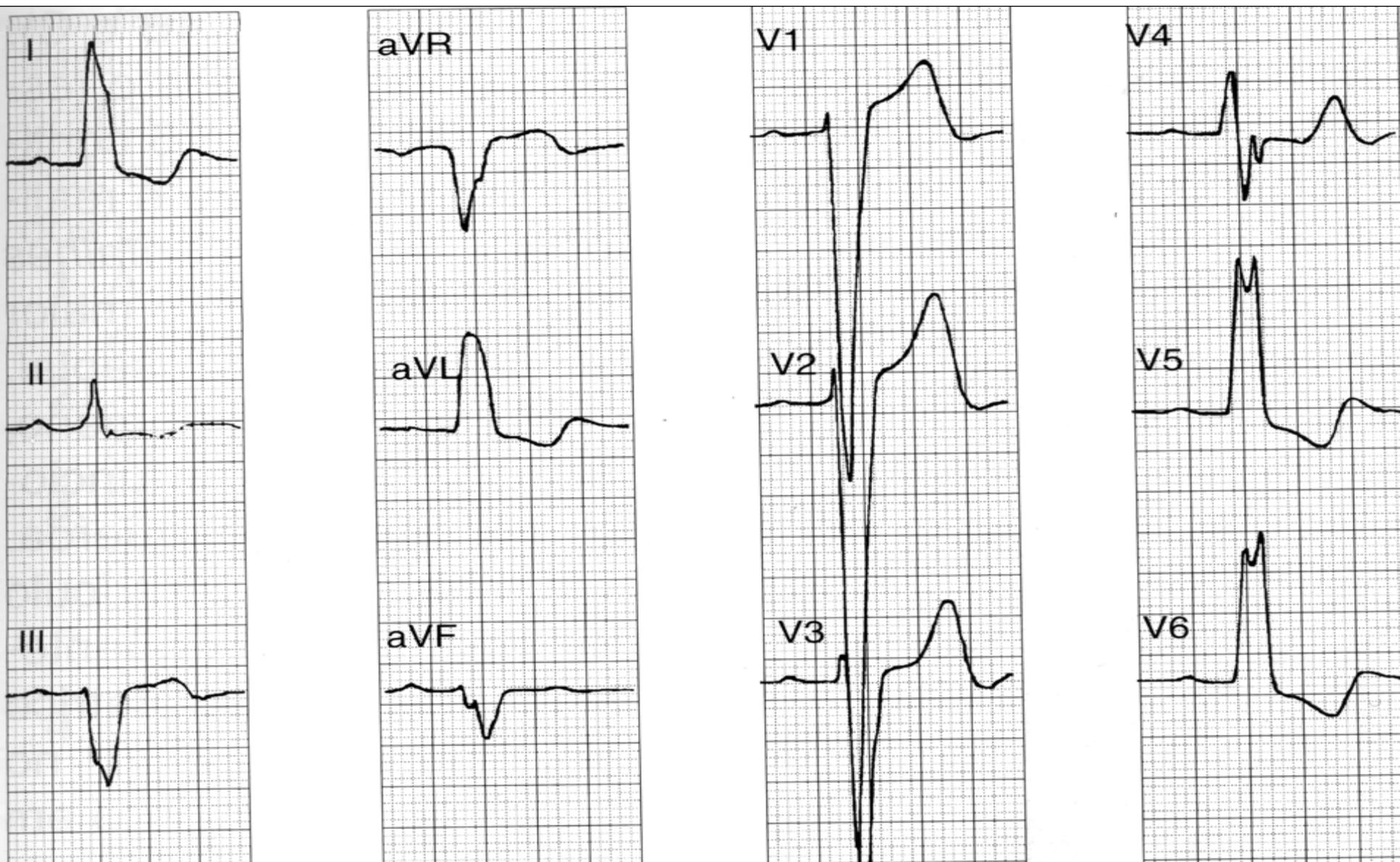
Diagnóstico clínico: Cardiopatía hipertensiva + insuficiencia tricuspídea.

Diagnóstico ECG: RS; FC: 87 lpm; onda P: SÂP: + 70°; voltaje de onda P: 2,7 mm: SAD; duración de 110 ms; intervalo PR: 180 ms; SÂQRS: +70°; QRSD: 130 ms; QRS de V1 y V2 total o predominantemente negativo: rS; onda R monofásica de registro lento en las derivaciones izquierdas V5 y V6. ST-T opuestos a mayor deflexión de QRS: BCRI.

Correlación ECG/VCG

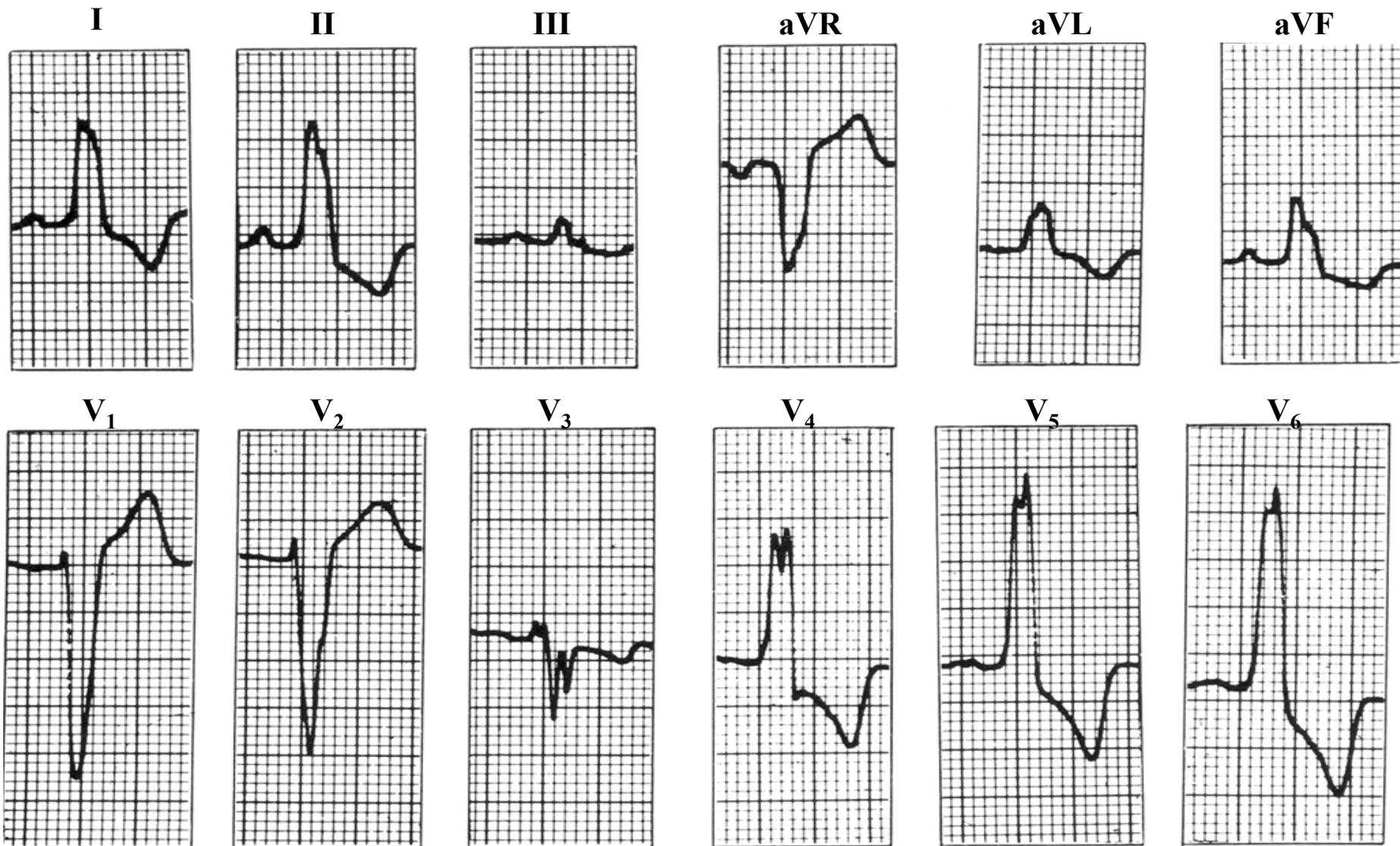
Sensi. 4
Timer 2 msec
Loop All Loop
Sagittal Right
Z Axis Back
Filter Hum
 Muscle
 Drift





Diagnóstico clínico: hombre, 60 años, de raza negra, con hipertensión y coronariopatía.

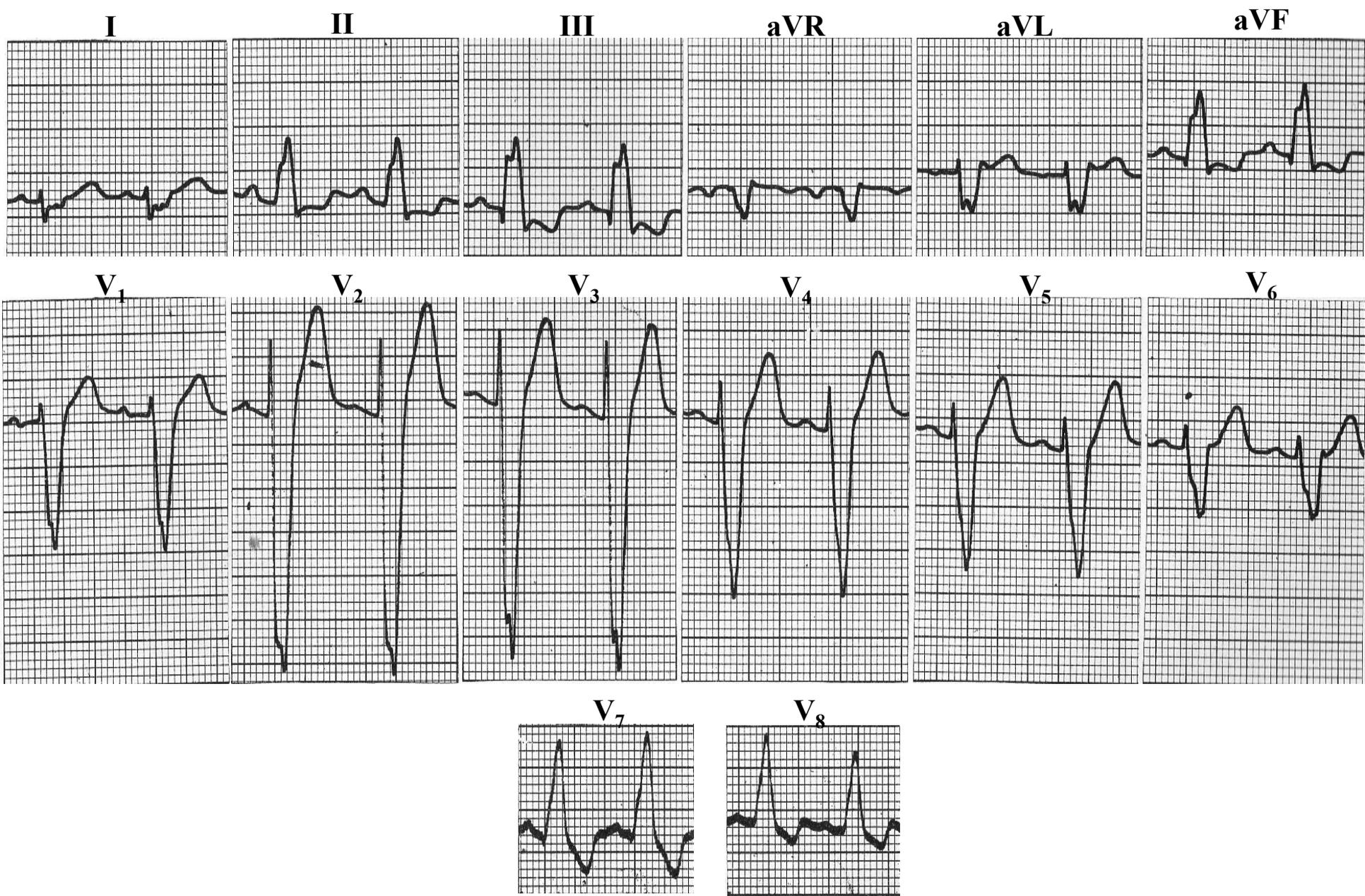
Diagnóstico ECG: BCRI clásico, QRSD más amplio (QRSD = 170 ms) en presencia de comando supraventricular; SAQRS -10° . Onda R monofásica en las derivaciones izquierdas DI, aVL, V₅ y V₆. Complejos QRS predominantemente negativos en V₁ y V₂ tipo rS, ST/T opuestos a QRS.



Diagnóstico clínico: 45 años, mujer con hipertensión sistémica de larga data.

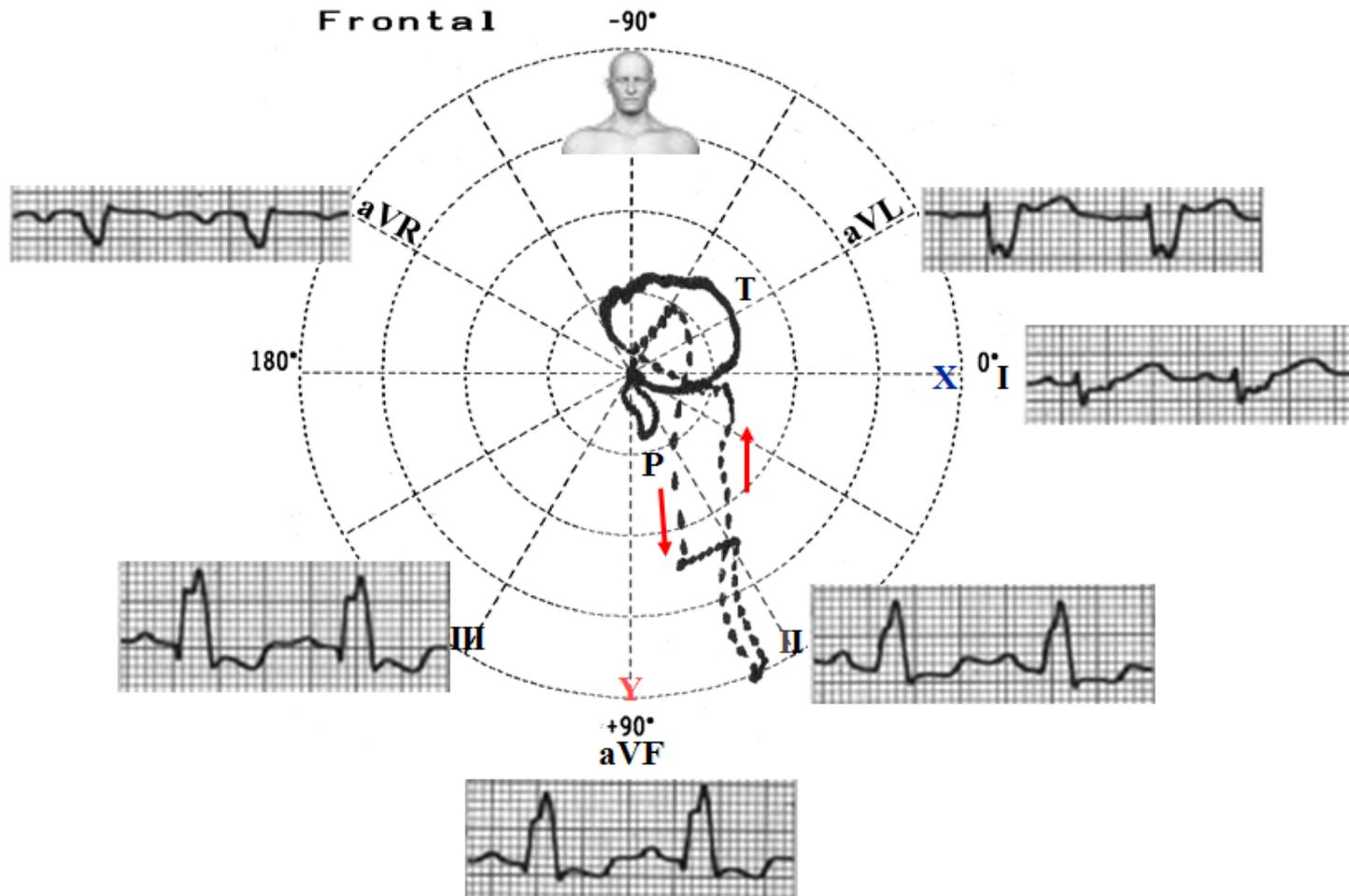
Diagnóstico ECG: BCRI clásico, QRS más amplio (QRSD = 160 ms) en presencia de comando supraventricular, $\hat{S}\hat{A}QRS +40^\circ$, onda R pura en las derivaciones izquierdas I, aVL, V₅ y V₆, complejos QRS predominantemente negativos en V₁ y V₂ tipo rS, ST/T opuestos a QRS.

Ejemplos de BRI con desvío del eje a la derecha



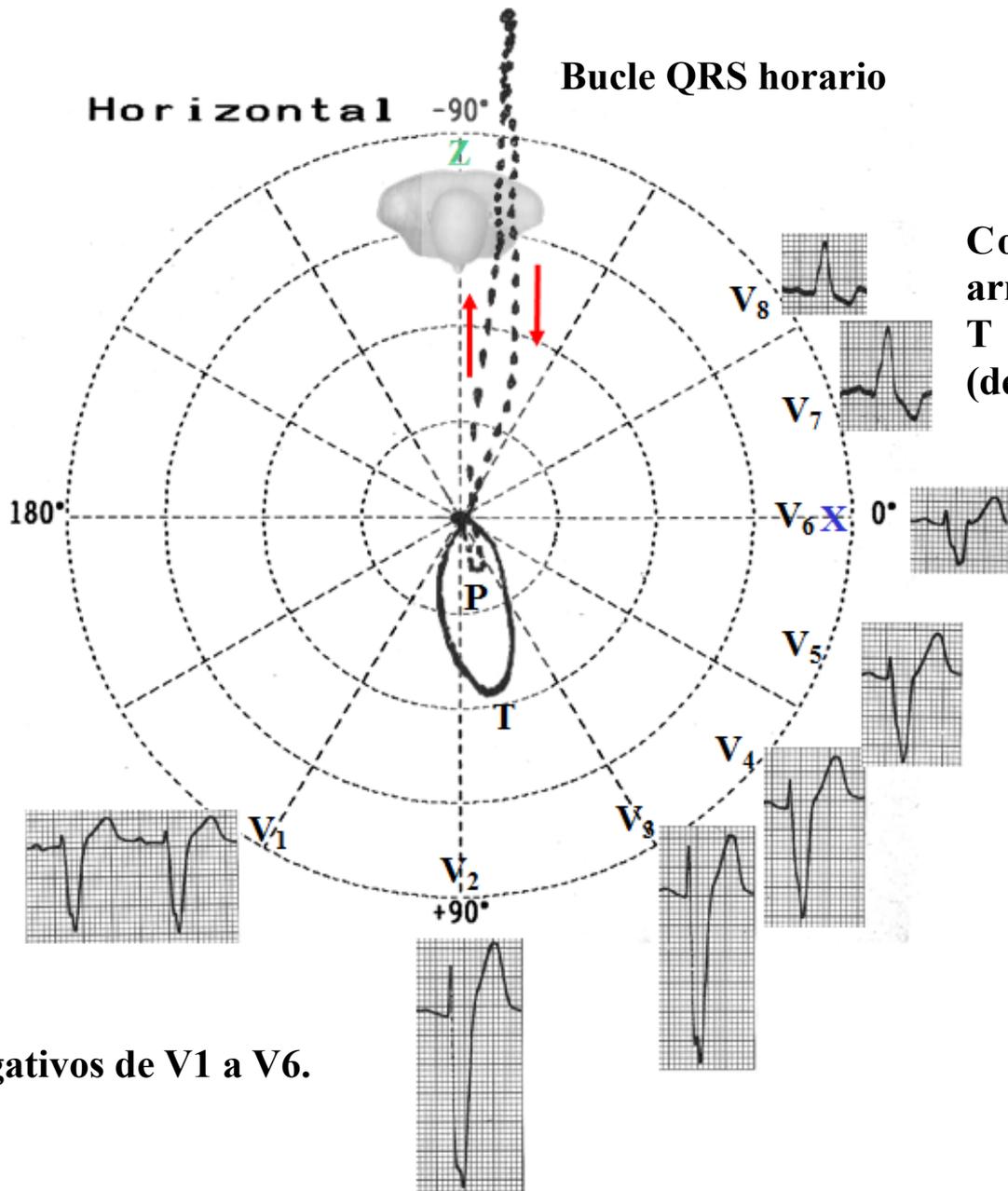
BRI atípico por rs en I y rS en aVL y rS de V₁ a V₆. BRI típico; QRS hacia arriba se observa solamente en las derivaciones inferiores y posteriores (V₇-V₈).

Correlación ECG/VCG en el PF



Desvío del eje a la derecha. SÂQRS a +110°. Bucle QRS con rotación predominantemente antihoraria con vector QRS máximo +74°.

Correlación ECG/VCG en el PH



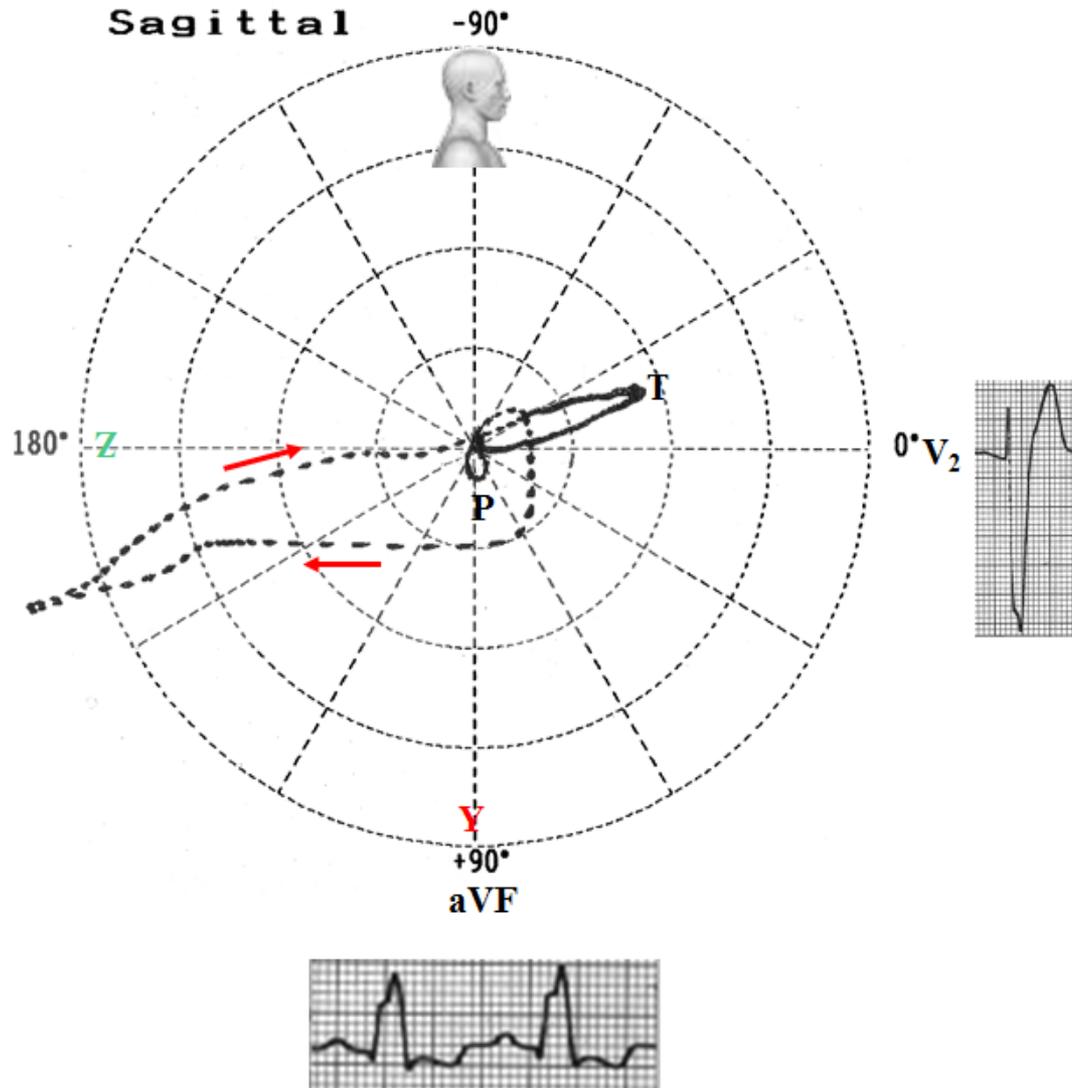
Bucle QRS horario

Horizontal -90°

Complejos QRS hacia arriba seguidos de ondas T negativas atrás (derivaciones V7 y V8).

Complejos QRS negativos de V1 a V6.

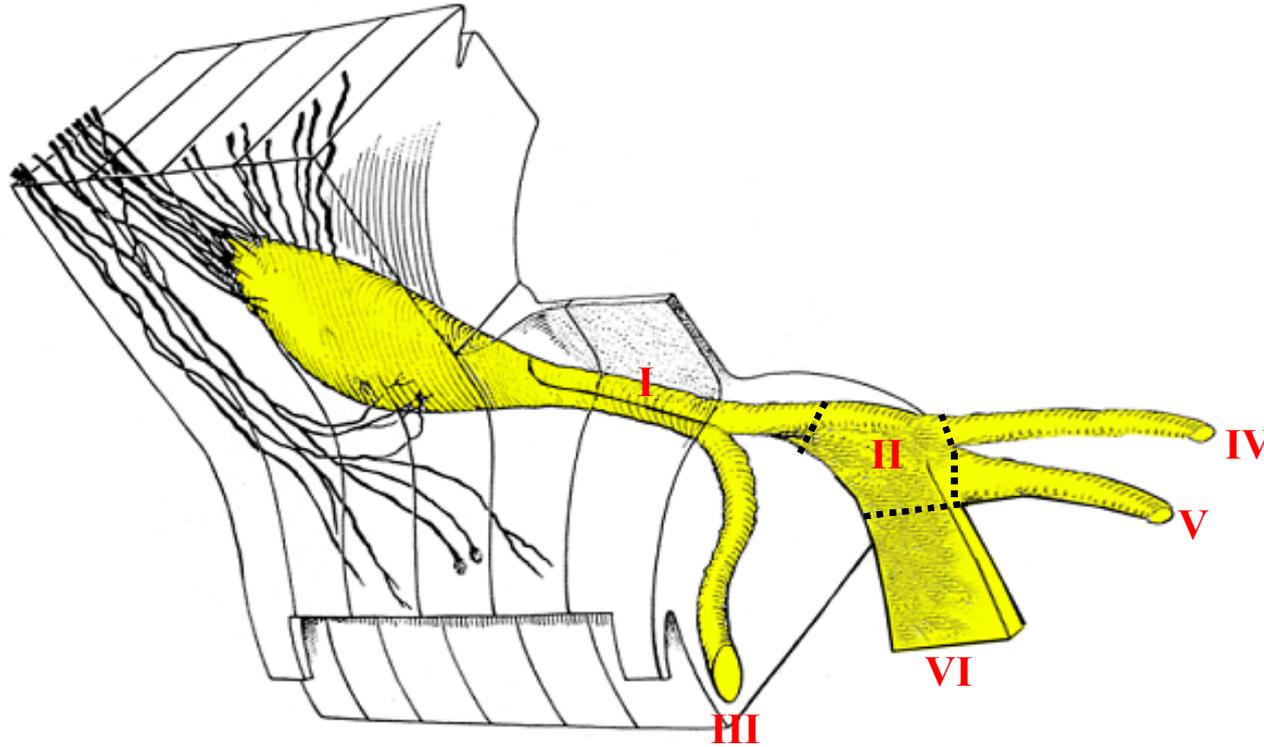
Correlación ECG/VCG en el PSD



Complejo QRS negativo en V_2 seguido de onda T positiva

Complejo QRS hacia arriba en la derivación inferior aVF : eje QRS derecho y eje P derecho.

BCRI divisional tipo IV (BDASI+BDPII) por bloqueo en la DPII de mayor grado que el bloqueo en la DASI



I. Porción penetrante de la rama izq de His

II. Raíz o tronco de la RI

III. Rama derecha (RD)

IV. Div ántero-superior izq (DASI)

V. Div pósteroinferior izq (DPII)

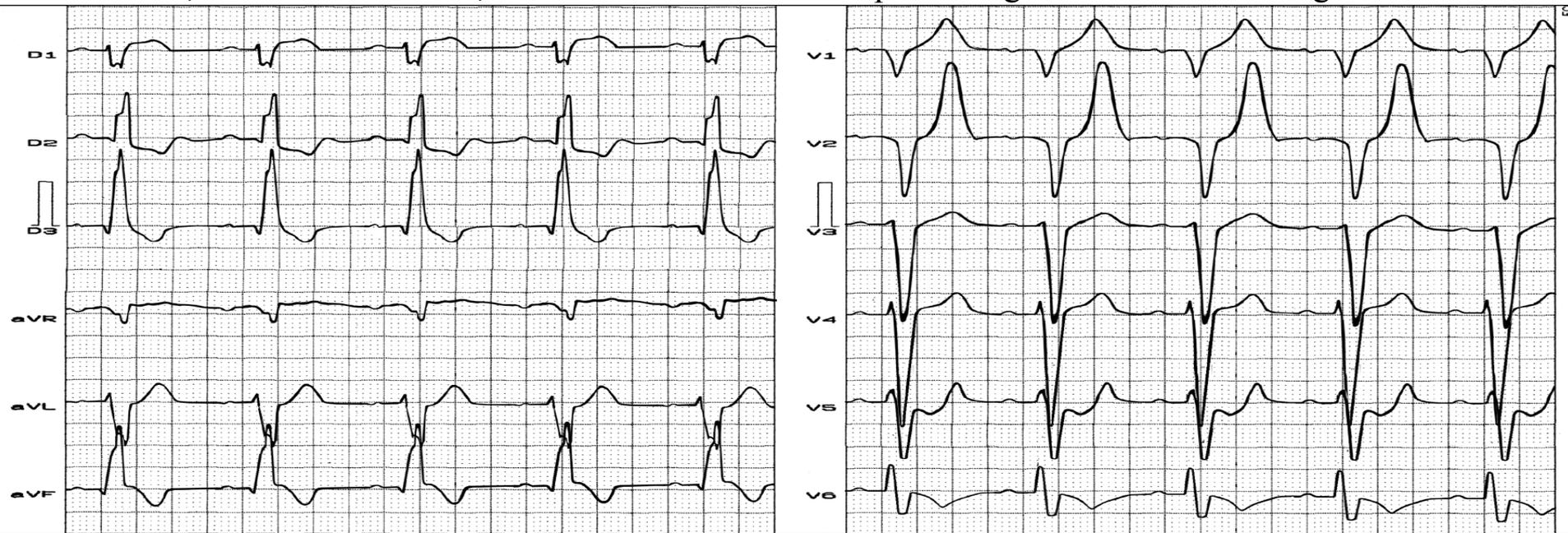
VI. Div ántero-medial (DAM)

Bloqueos en I y II llamados BRI
predivisionales, tronculares o membranosos

Bloqueos en IV+V+VI llamados bloqueo de rama
izquierda divisional o fascicular

Nombre: ASC; **Sexo:** Masc; **Edad:** 54 años; **Raza:** Blanca; **Peso:** 86 Kg; **Altura:** 1,68 m; **Biotipo:**

Endomórfico; **Fecha:** 04/03/2003; **Medicación en uso:** Enalapril 10 mg 2X + Atenolol 50 mg +



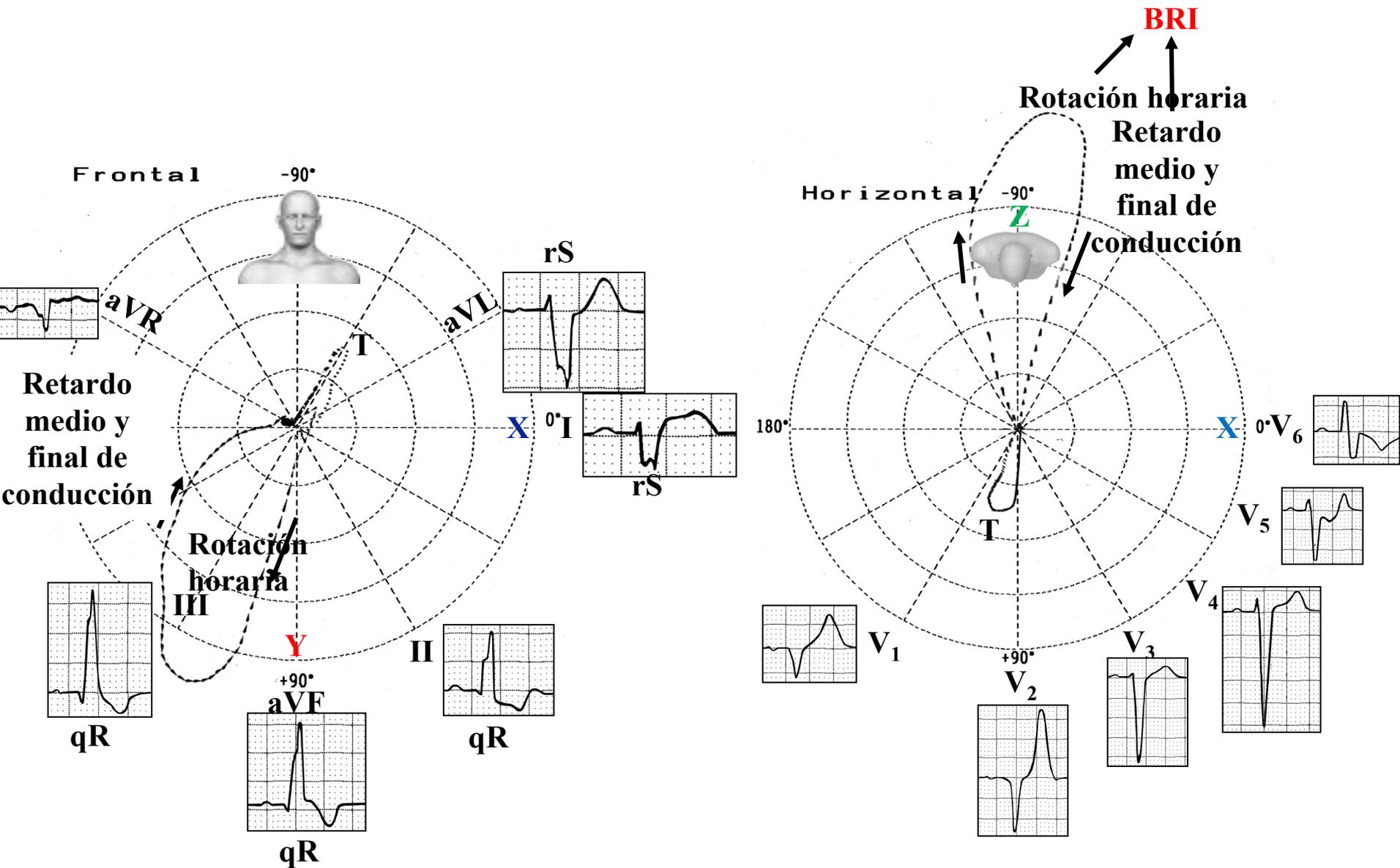
Diagnóstico clínico: Cardiopatía hipertensiva + insuficiencia aórtica por causa aórtica.

Diagnóstico eco: Hipertrofia concéntrica moderada: septo 13 mm y pared posterior 14 mm. Insuficiencia aórtica moderada.

Diagnóstico ECG: RS; FC: 72 lpm; SAP: $+60^{\circ}$; SAQRS: $+110^{\circ}$; QRSD: 165 ms; I y aVL = rS; DIII = qR; RIII > RII. ¿Cuál es el fundamento electrocardiográfico para el diagnóstico de BDPII? SÂQRS desviado a la derecha en ausencia clínica de HVD, corazón vertical o infarto lateral; complejos QRS del tipo rS en I y aVL; complejos del tipo qR en las derivaciones inferiores con onda R de III > que onda R de II. Hay referencias en la literatura a insuficiencia aórtica por chorro regurgitante, que dirigido hacia la pared póstero-inferior pueden causar BDPII. Por otro lado, el BCRI tiene como su causa más frecuente la hipertensión. Un diagnóstico preciso de BDPII debe ser obligatoriamente clínico y electrocardiográfico, como en este caso, en el que un paciente obeso, endomórfico e hipertenso, SAQRS está en $+115^{\circ}$.

Conclusión: 1) BCRI; 2) BDPII (bloqueo divisional póstero-inferior izquierdo).

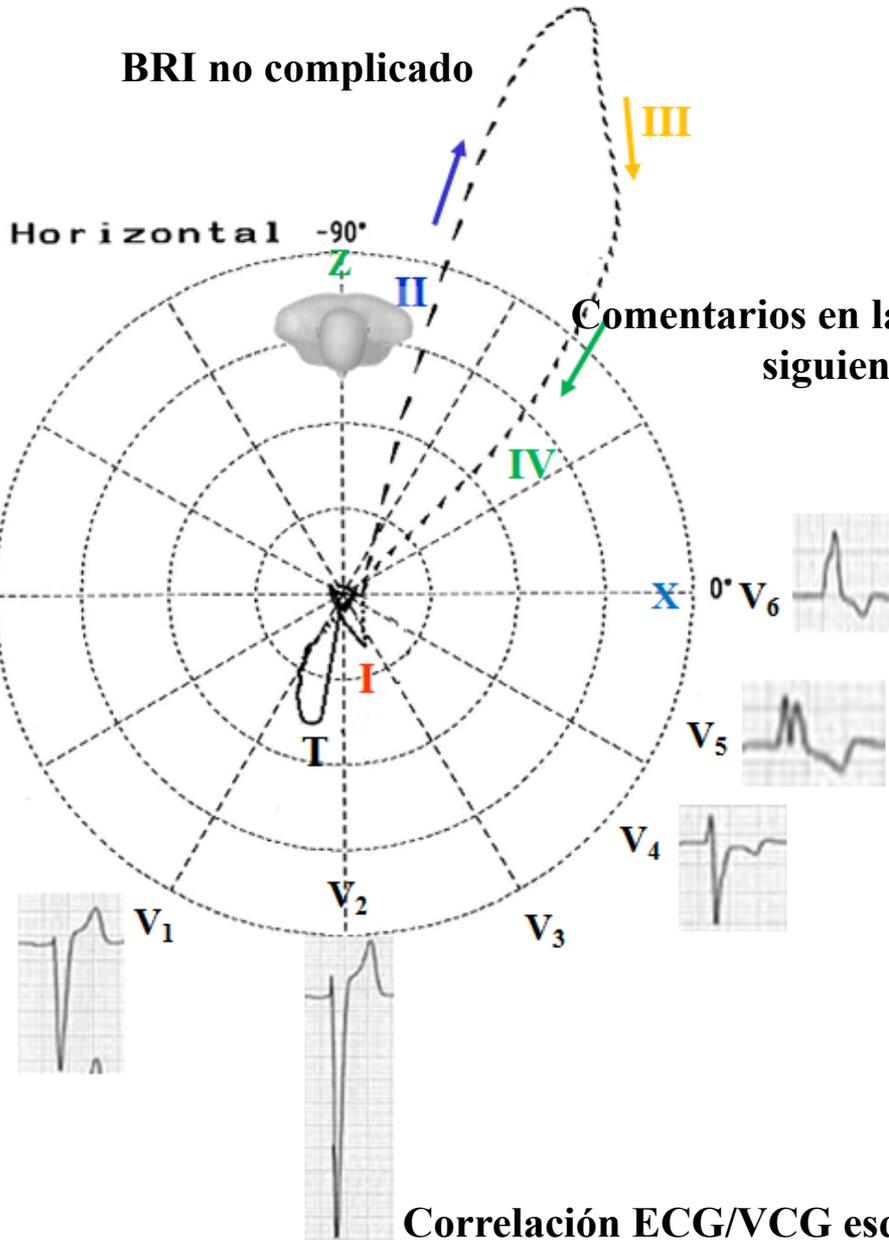
Correlación ECG/VCG en los planos Frontal y Horizontal



$$\hat{S}\hat{A}QRS +110^\circ + RIII > RII + rS I \text{ y } aVL = \mathbf{BDPII}$$

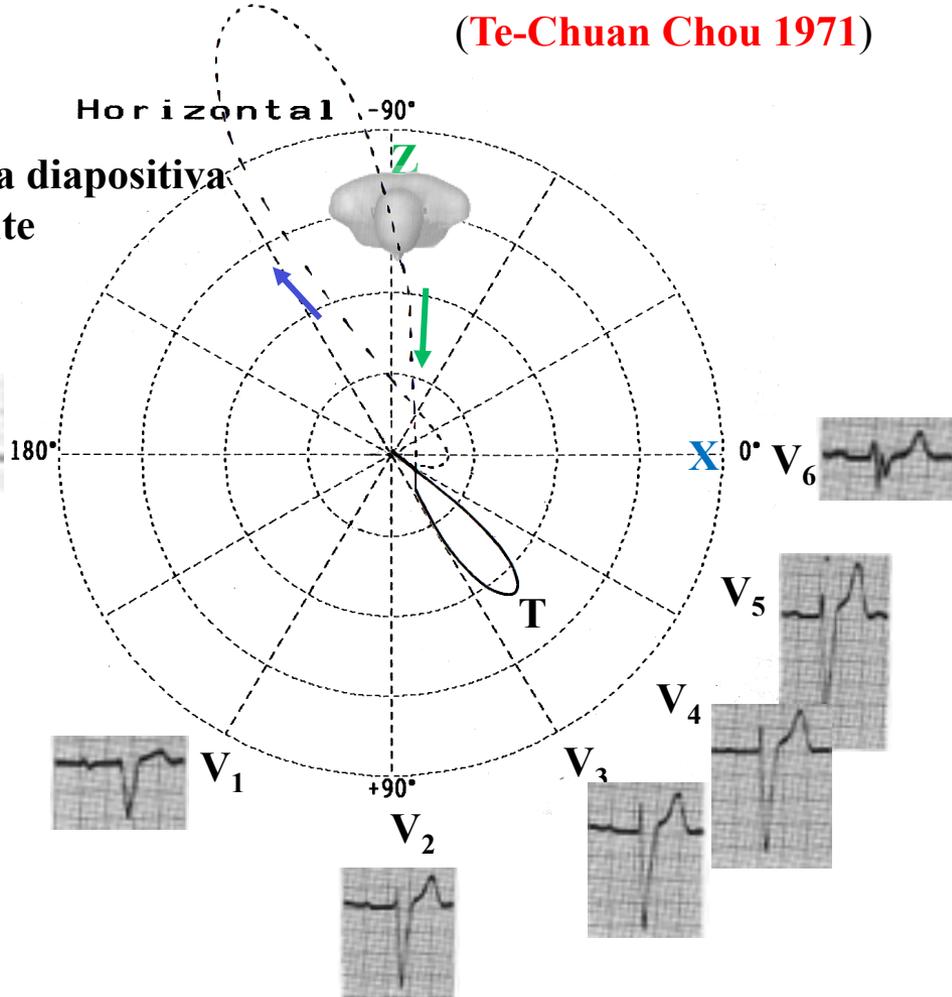
Diferencias ECG/VCG entre el BRI y BRI asociado a HVD en el PH

BRI no complicado



BRI complicado con HVD

(Te-Chuan Chou 1971)



Correlación ECG/VCG esquemática comparando el PH de VCG del BRI típico con BRI complicado con HVD.

Caracterización VCG de hipertrofia del ventrículo derecho en presencia de BRI

Las características VCG son:

1. Duración del bucle QRS con prolongación;
2. Inscripción lenta de la porción media y tardía del bucle QRS;
3. Orientación a la izquierda e inferior de los vectores QRS iniciales;
4. Desplazamiento posterior y a la derecha del máximo vector QRS;
5. Inscripción horaria de la porción mayor del bucle QRS en el PH;
6. Orientación anterior y a la izquierda del vector ST y el bucle T.

Comentarios finales:

Los cambios en el PH de VCG difieren del patrón típico de BRI solamente en el desplazamiento a la derecha del bucle QRS y orientación a la izquierda del vector ST y bucle T.

	BRI aislado	BRI+HVD
Bucle QRS en el PH	Desplazamiento a la izquierda	Desplazamiento a la derecha
Vector ST y bucle T	Orientación a la derecha	Orientación a la izquierda
ECG, derivación I	Onda R monofásica	Presencia de onda S
Eje QRS	De -30° a $+60^\circ$ (\approx 65% a 70% de los casos) De -30° a -90° (\approx 25% de los casos)	Más allá de $+90^\circ$ (< que 1% de los casos)

Referencias:

1. Al-Hadi H, Sallam M. Asymptomatic Permanent Left Bundle Branch Block (LBBB) complicating Diagnostic Left Heart Catheterisation. *Sultan Qaboos Univ Med J*. 2010 Apr;10(1):114-9
2. Arias MA, Sánchez AM, López JM. Repetitive intermittent left bundle branch block. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2006 Nov;29(11):1306-9.
3. Bayés de Luna. *Basic Electrocardiography. Normal and abnormal ECG Patterns*. Blackwell Publishing. Ventricular Blocks pp 57 2007.
4. Bellavia D, Pellikka PA, Abraham TP, et al. 'Hypersynchronisation' by tissue velocity imaging in patients with cardiac amyloidosis. *Heart*. 2009 Mar;95(3):234-40.
5. Bharati S, Lev M, Dhingra RC, et al. Electrophysiologic and pathologic correlations in two cases of chronic second degree atrioventricular block with left bundle branch block. *Circulation*. 1975 Aug;52(2):221-9.
6. Breithardt G, Breithardt OA. Left bundle branch block, an old-new entity. *J Cardiovasc Transl Res*. 2012 Apr;5(2):107-16.
7. Brenyo A, Rao M, Barsheshet A, et al. QRS axis and the benefit of cardiac resynchronization therapy in patients with mildly symptomatic heart failure enrolled in MADIT-CRT. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013 Apr;24(4):442-8.
8. Brembilla-Perrot B, Alla F, Suty-Selton C, et al. Nonischemic dilated cardiomyopathy: results of noninvasive and invasive evaluation in 310 patients and clinical significance of bundle branch block. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2008 Nov;31(11):1383-90.
9. Bruntz JF, Perrot B, Medeiros C, et al. [Vectorcardiography in inferior infarction associated with left bundle-branch block]. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1985 Feb;78(2):233-9.
10. Cabrera E, Costa Rocha J, Flores G. [The vectorcardiogram of myocardial infarcts with disorder of intraventricular conduction]. *Arch Inst Cardiol Mex*. 1959 Nov-Dec;29:625-46.
11. Chan DD, Wu KC, Loring Z, et al. Comparison of the relation between left ventricular anatomy and QRS duration in patients with cardiomyopathy with versus without left bundle branch block. *Am J Cardiol*. 2014 May 15;113(10):1717-22.

12. Childers R, Lupovich S, Sochanski M, et al. Left bundle branch block and right axis deviation: a report of 36 cases. *J Electrocardiol*. 2000;33 Suppl:93-102.
13. Doucet, P, Walsh, TJ, Massie, E: Vectorcardiographic and electrocardiographic study of left bundle branch block with myocardial infarction. *Am J Cardiol* 17: 171, 1966.
14. Eriksson P, Andersen K, Swedberg K, et al. Vectorcardiographic monitoring of patients with acute myocardial infarction and chronic bundle branch block. *Eur Heart J*. 1997 Aug;18(8):1288-95.
15. Galeotti L, van Dam PM, Loring Z, et al. Evaluating strict and conventional left bundle branch block criteria using electrocardiographic simulations. *Europace*. 2013 Dec;15(12):1816-21.
16. Goldman MJ, Pipberger HV. Analysis of the orthogonal electrocardiogram and vectorcardiogram in ventricular conduction defects with and without myocardial infarction. *Circulation*. 1969 Feb;39(2): 243-50.
17. Gunnarsson G, Eriksson P, Dellborg M. ECG criteria in diagnosis of acute myocardial infarction in the presence of left bundle branch block. *Int J Cardiol*. 2001 Apr;78(2):167-74.
18. Khurana C, Mazzone P, Mandell B. New onset left bundle branch block with right axis deviation in a patient with Wegener's granulomatosis. *J Electrocardiol*. 2000 Apr;33:199-201.
19. Kyndt F, Probst V, Potet F, et al. Novel SCN5A mutation leading either to isolated cardiac conduction defect or Brugada syndrome in a large French family. *Circulation*. 2001 Dec 18;104(25):3081-6.
20. Lepschkin E. *Modern Electrocardiography: vol. 1. The P-Q-R-S-T-U complex* (Williams & Wilkins, Baltimore, 1951).
21. Liakopoulos V, Kellerth T, Christensen K. Left bundle branch block and suspected myocardial infarction: does chronicity of the branch block matter? *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2013 Jun;2(2):182-9.
22. Manohar N, Young ML. Rate dependent bundle branch block induced by hyperkalemia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2003 Sep;26(9):1909-10.
23. Medrano GA, De Micheli A, Bisteni A, et al. [Experimental study of the electric manifestations of the septal infarct associated with a right bundle-branch block in the light of the process of ventricular activation]. *Arch Inst Cardiol Mex*. 1964 Mar-Apr;34:151-73.

24. Medrano GA, Brenes C, De Micheli A, et al. [Simultaneous block of the anterior and posterior subdivisions of the left branch of the bundle of His (biphasic block), and its association with the right branch block (triphasic block). Experimental and clinical electrocardiographic study]. *Arch Inst Cardiol Mex*. 1970 Nov-Dec;40(6):752-70.
25. Nikolic G, Marriott HJ. Left bundle branch block with right axis deviation: a marker of congestive cardiomyopathy. *J Electrocardiol*. 1985 Oct;18(4):395-404.
26. Parharidis G, Nouskas J, Efthimiadis G, et al. Complete left bundle branch block with left QRS axis deviation: defining its clinical importance. *Acta Cardiol*. 1997;52(3):295-303.
27. Patanè S, Marte F, Di Bella G. Atrial fibrillation with left bundle branch block and intermittent right axis deviation during acute myocardial infarction. *Int J Cardiol*. 2008 Jun 23;127(1):e1-2. Epub 2007 Apr 5.
28. Patanè S, Marte F, Dattilo G, et al. Acute myocardial infarction and left bundle branch block with changing axis deviation. *Int J Cardiol*. 2012 Feb 9;154(3):e47-9.
29. Perrin MJ, Green MS, Redpath CJ, et al. Greater response to cardiac resynchronization therapy in patients with true complete left bundle branch block: a PREDICT substudy. *Europace*. 2012 May;14(5):690-5.
30. Poels TT, Houthuizen P, Van Garsse LA, Maessen JG, de Jaegere P, Prinzen FW. Transcatheter aortic valve implantation-induced left bundle branch block: causes and consequences. *J Cardiovasc Transl Res*. 2014 Jun;7(4):395-405.
31. Préda I. Results of randomized studies on cardiac resynchronization therapy and the reevaluation of cardiac ventricular activation in left bundle branch block. *Orv Hetil*. 2013 May 5;154(18):688-93.
32. Riera AR, de Cano SJ, Cano MN, Gimenez VM, de Padua Fleury Neto LA, Sousa JE. Vector electrocardiographic alterations after percutaneous septal ablation in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Possible anatomic causes. *Arq Bras Cardiol*. 2002 Nov;79(5):466-75.
33. Rodríguez-Padial L, Rodríguez-Picón B, Jerez-Valero M, et al. Diagnostic accuracy of computer-assisted electrocardiography in the diagnosis of left ventricular hypertrophy in left bundle branch block. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2012 Jan;65(1):38-46.

34. Rowinsky EK, McGuire WP, Guarnieri T, et al. Cardiac disturbances during the administration of taxol. *J Clin Oncol.* 1991 Sep;9(9):1704-12.
35. Salazar J, Lej FA. Electrocardiographic changes following surgical repair of ostium primum defect. *Acta Cardiol.* 1978; 33: 55-61.
36. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. *N Engl J Med.* 1996 Feb 22;334(8):481-7.
37. Shvilkin A, Bojovic B, Vajdic B, et al. . Vectorcardiographic and electrocardiographic criteria to distinguish new and old left bundle branch block. *Heart Rhythm* 2010 Aug;7(8):1085-92
38. Silva JA, Khuri B, Barbee W, et al. Systolic excursion of the mitral annulus to assess septal function in paradoxical septal motion. *Am Heart J.* 1996 Jan;131(1):138-45
39. Sodi D, Bisteni A, Medrano G. Electrocardiografía y vectorcardiografía deductivas. Vol 1. Mexico, DF: La Prensa Médica Mexicana, 1964.
40. Sodi-Pallares, D; Medrano, GA; Bisteni, A; et al. Deductive and polyparametric electrocardiography (México: Instituto Nacional de Cardiología de México, 1970)
41. Strauss DG, Olson CW, Wu KC, et al. Vectorcardiogram synthesized from the 12-lead electrocardiogram to image ischemia. *J Electrocardiol.* 2009 Mar-Apr;42(2):190-7.
42. Strauss DG, Selvester RH, Wagner GS. Defining left bundle branch block in the era of cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol.* 2011 Mar 15;107:927-934.
43. Te-Chuan Chou, Helm RA. The diagnosis of Right Ventricular Hypertrophy in the presence of Left Bundle Branch Block in Proc. Xith International Vectorcardiography Symposium – North Holland Publishing Company 1971. Pp. 289-296.
44. Tian Y, Zhang P, Li X, et al. True complete left bundle branch block morphology strongly predicts good response to cardiac resynchronization therapy. *Europace.* 2013 Oct;15(10):1499-506.

ECG y VCG en el bloqueo de rama derecha

Autor: Andrés Ricardo Pérez-Riera, M.D.Ph.D.

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

El autor informa que no hay conflictos de interés con respecto a esta presentación

Trastornos dromotrópicos del sistema hisiano derecho o bloqueo de rama derecha (BRD)

Otras denominaciones: bloqueo del sistema hisiano derecho (BSHD); bloqueos globales del ventrículo derecho (BGVD).

Concepto: BRD, BSHD o BGVD es cualquier retardo en la activación del ventrículo derecho (VD) como consecuencia de trastorno dromotrópico ubicado en cualquier punto del sistema hisiano derecho (SHD), que causa que la cámara biventricular se despolarice secuencialmente y ya no simultáneamente; un hecho que necesariamente extiende el tiempo de despolarización ventricular (prolongación de la duración de QRS). La secuencia anómala en la despolarización es responsable de la alteración secundaria a la repolarización ventricular que condiciona que ST/T sean opuestos a la última deflexión lenta de despolarización ventricular.

- C) Fascículos de la rama derecha en la pared libre del VD: 6**
- a) División superior, ántero-superior o subpulmonar
 - b) Media, septal o ántero-inferior
 - c) Inferior, posterior o pósteroinferior

El sistema hisiano derecho (SHD) está constituido por tres porciones:

A) Haz hisiano derecho: 1, 2

1) Porción penetrante derecha 1

2) Porción ramificante 2

B) Rama derecha: 3, 4, 5

3) Proximal o membranosa 3

4) Media, intramiocárdica o mimética 4

5) Banda inferior, distal, intramoderadora o septomarginal 5

→ Base del músculo papilar de la válvula tricuspídea



Corte lateral derecho

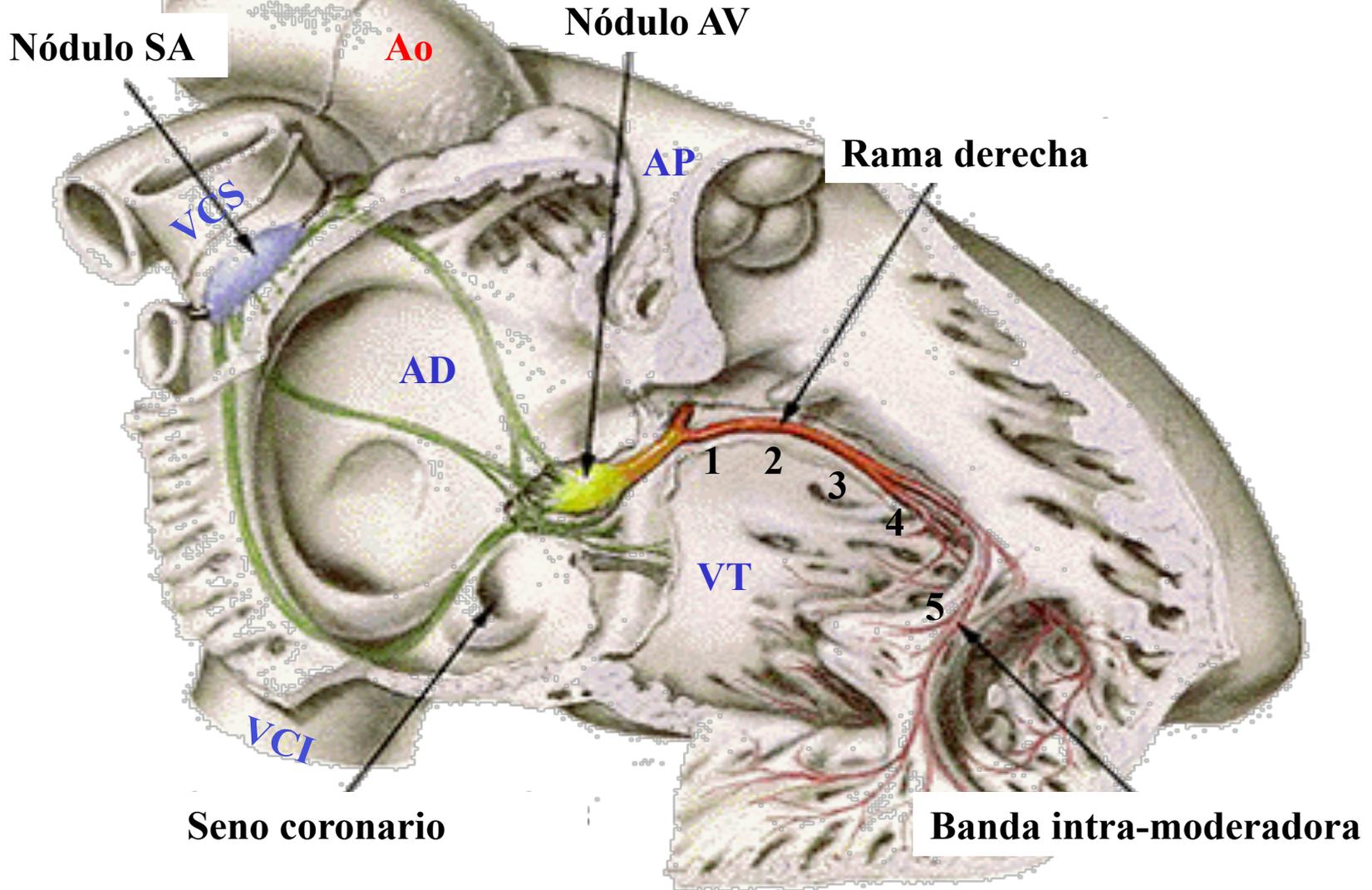
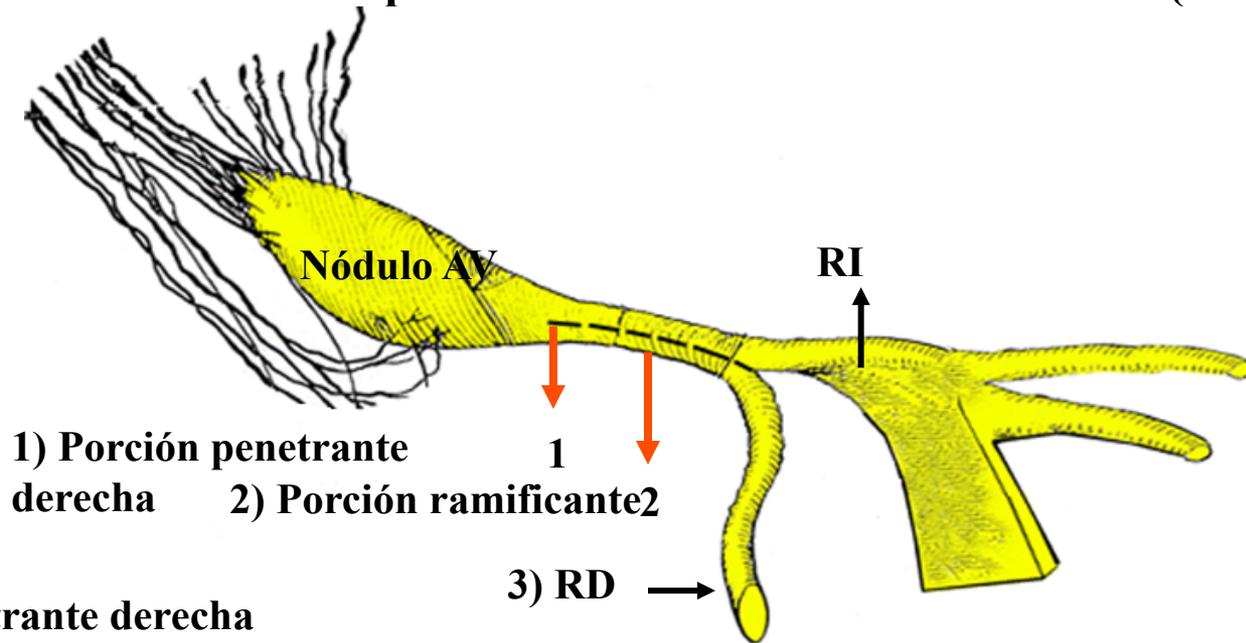


Imagen de *An Atlas and Practical Guide to Histology*, del Dr. Kenneth Chan con la asistencia técnica del Dr. Simon Cool y Mr. Duncan McCardle. The University of Queensland, Department of Anatomical Sciences © 1998

Análisis de las dos porciones del sistema hisiano derecho (SHD)



1) Porción penetrante derecha

Esta porción es parte de la llamada unión AV y está constituida por tres partes sucesivas:

- A) Área de células de transición: esta área es el sitio donde la AD entra en contacto con la porción compacta del nódulo AV por los haces lentos y rápidos;
- C) Porción compacta del nódulo AV en sí: se halla en una posición anterior y superior con respecto al seno coronario, sobre la inserción del fascículo septal de la válvula tricuspídea. Tal área se localiza en el ápice del llamado triángulo de Koch, formado por el anillo tricuspídeo, tendón de Todaro y el ostio del seno coronario. El suministro de sangre de la porción compacta del nódulo AV está asegurado en el 85% de los casos, por las ramas de la arteria de la coronaria derecha y en el 15% restante por las ramas de la arteria circunfleja.
- D) La porción penetrante inicial derecha del haz de His: el nombre de la porción penetrante se debe al hecho de que atraviesa el triángulo fibroso. Se estira desde el límite inferior del nódulo AV, hasta el origen de las primeras fibras que constituyen la división pósteroinferior izquierda (DPII). Su extensión va de 50 mm a 100 mm. Los estudios histológicos han revelado que la mitad derecha lleva el grupo de fibras al ventrículo homolateral (derecho).

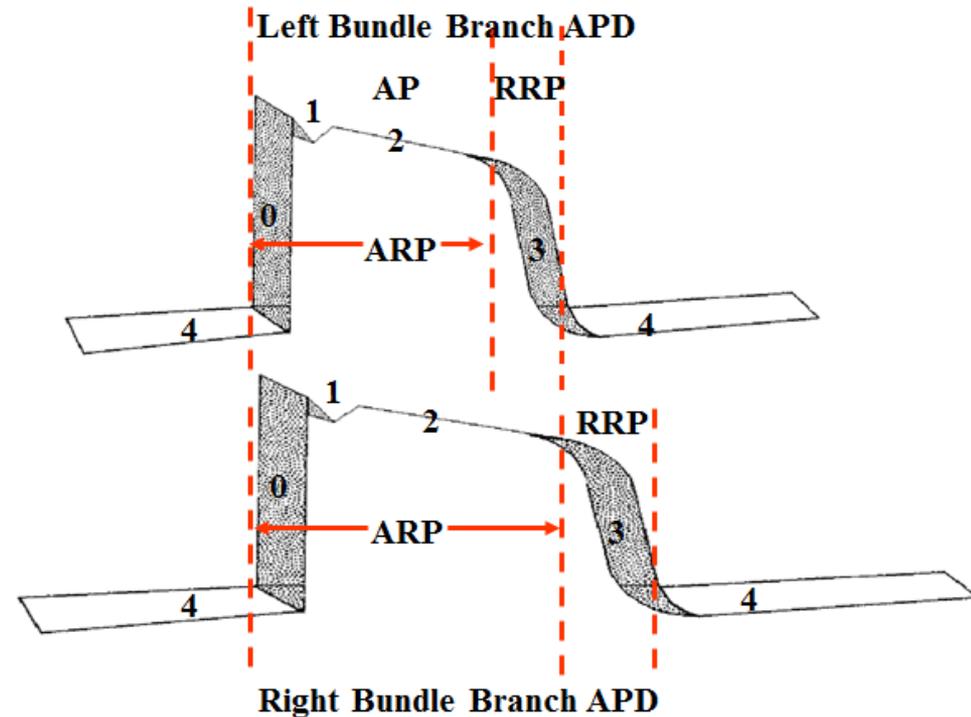
2) Porción derecha ramificante en el haz de His

Se extiende desde el origen de la DPII de la RI hasta el origen de la rama derecha (RD) y la división ántero-superior izquierda (DASI) de la RI. Esta porción se relaciona estrechamente con el septo membranoso interventricular y con las cúspides no coronaria y coronaria derecha de la válvula aórtica. Su lesión causa bloqueo completo de rama derecha (BCRD) casi constantemente, en asociación con el bloqueo divisional ántero-superior izquierdo (BDASI) por la relación estrecha y cercana entre la rama derecha y la división ántero-superior izquierda (DASI).

3) Rama derecha

- I. Características anatómicas: Longitud: 45 a 60 mm; diámetro: 1,5 a 2 mm; Color: blanquizco.
- II. Tipo celular: células de Purkinje;
- III. Velocidad de conducción: 5 m/seg (fibras rápidas);
- IV. Características del potencial de acción (PA): tipo de respuesta rápida, dependiente de Na^+ , fase 4 con automatismo (despolarización diastólica) y período refractario más prolongado que la rama izquierda: despolarización y repolarización más lenta.

PRR: Período refractario relativo
PRA: Período refractario absoluto
DPA: Duración del potencial de acción



V. Porciones de la rama derecha:

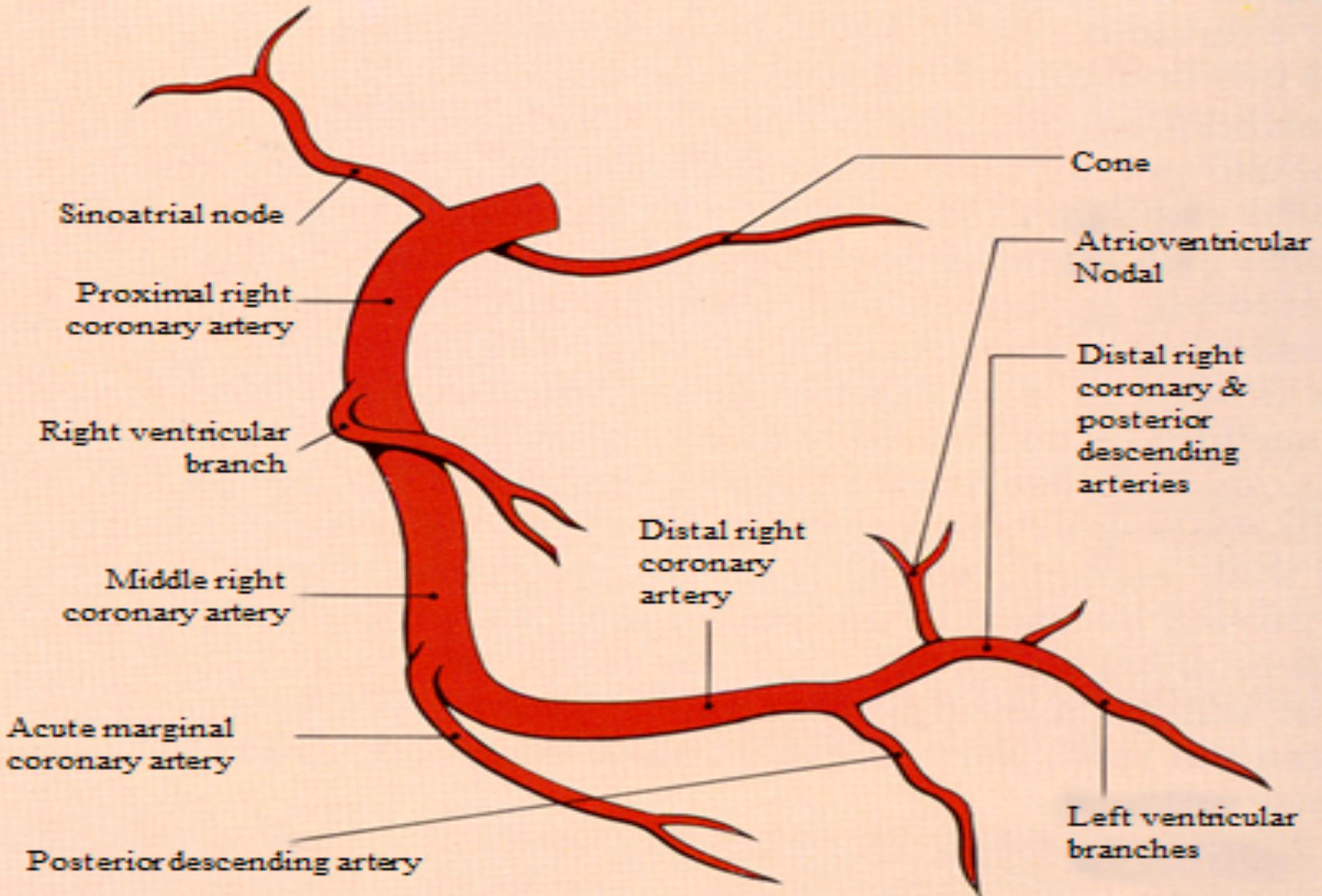
1) **Proximal o membranosa:** Presenta de 15 a 20 mm de longitud y se relaciona con las siguientes estructuras: fascículo septal de la válvula tricuspídea, valva coronariana derecha y valva no coronariana de la válvula aórtica, división ántero-superior de la rama izquierda, trígono fibroso y septo membranoso.

2) **Media, intramiocárdica o mimética;**

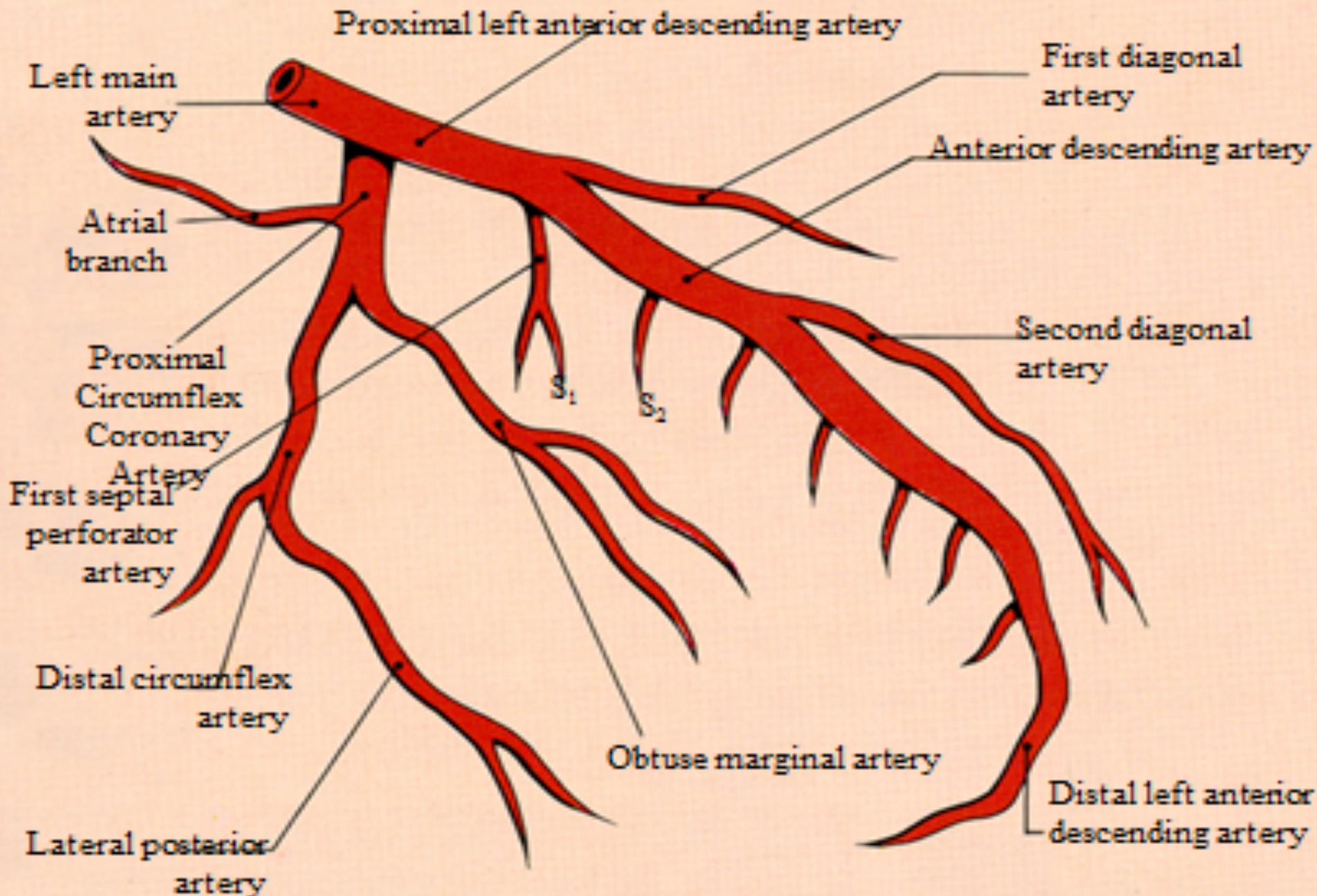
3) **Inferior, distal o banda intra-moderadora:** De 30 mm a 40 mm de longitud, con porción inicial de 20 mm a 25 mm llamada media, intramiocárdica o mimética, que comienza con el ápice del septo muscular y culmina donde comienza la banda moderadora, y continúa con la porción distal y subendocárdica de 10 a 15 mm, que corre dentro de la banda moderadora, culminando en la base del músculo papilar de la válvula tricuspídea, donde se divide en tres, en las divisiones, superior, media e inferior.

VII. Irrigación del sistema hisiano derecho (SHD): La porción proximal de la rama derecha y el haz de His son irrigados por la arteria del nódulo AV de la arteria coronaria derecha (CD) y la primera arteria perforante septal de la arteria descendente anterior izquierda (DAI). Posiblemente la rama derecha en su porción media es irrigada por: ramas septales de la arteria descendente posterior (DP), de la segunda arteria perforante septal de la DAI, y la arteria de Kugel, rama de la arteria circunfleja izquierda (CXI). Las porciones media y distal de la rama derecha son irrigadas por la “ramus limbi dextri”, rama de la segunda perforante septal de la DAI.

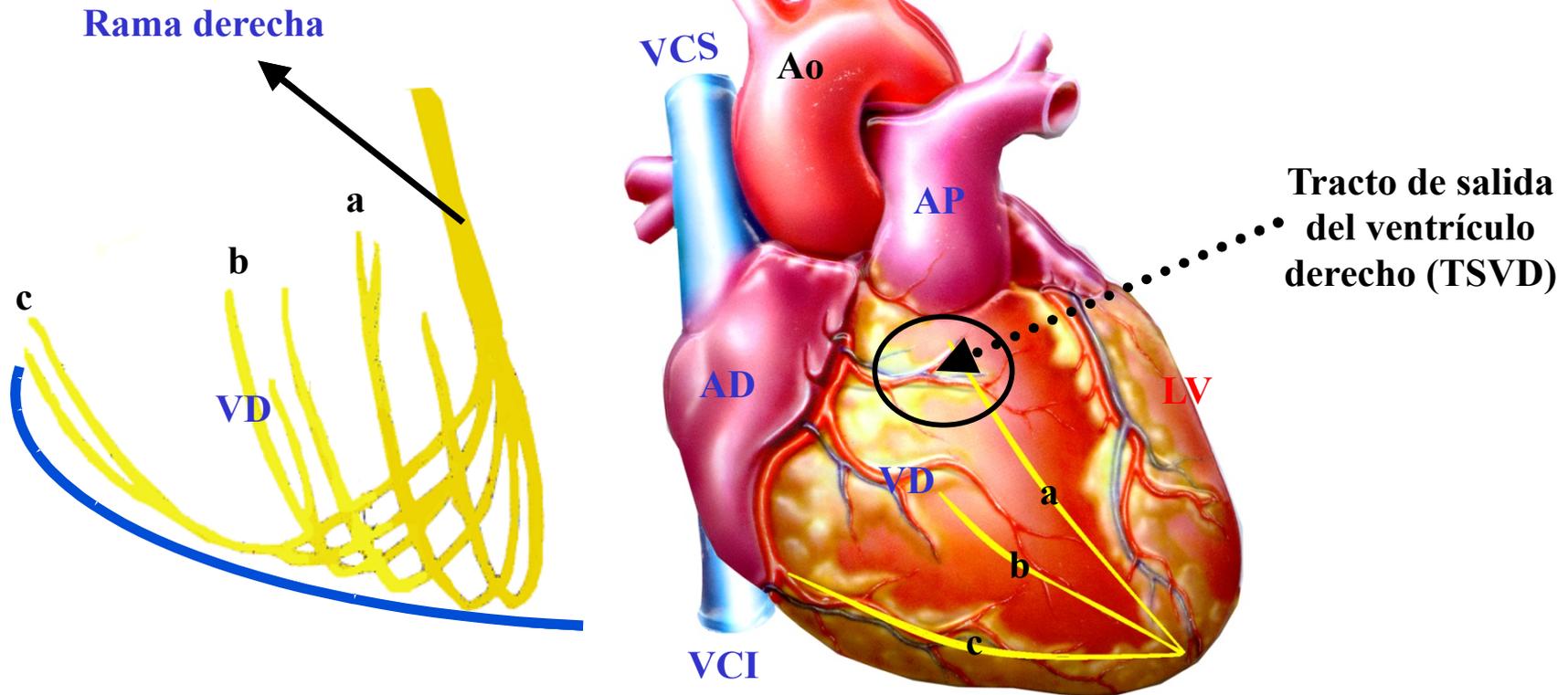
Arteria coronaria derecha



Arteria coronaria izquierda



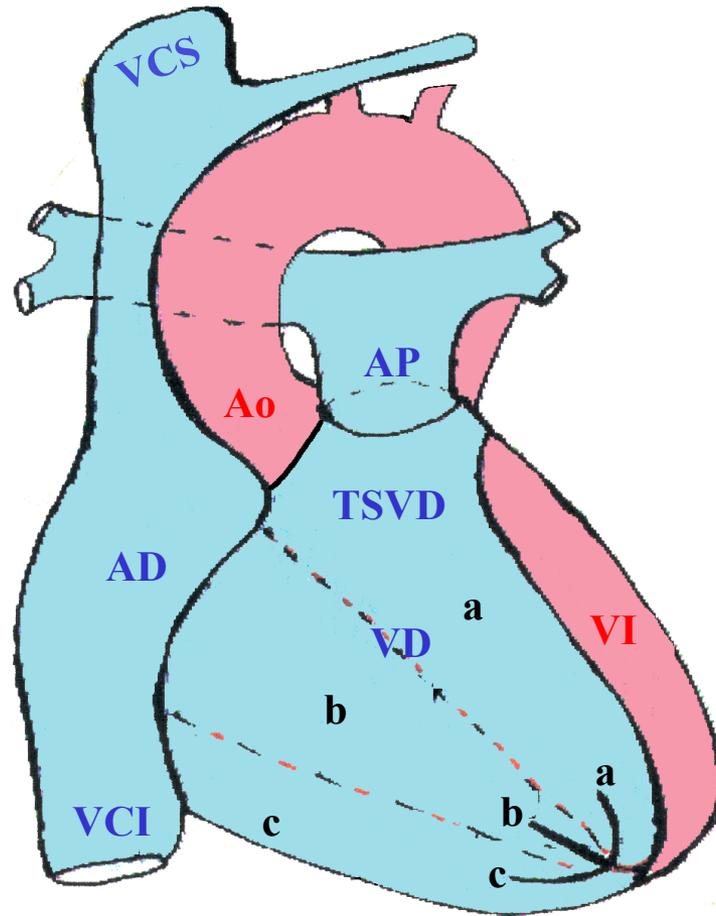
Divisiones de la rama derecha en la pared libre del VD: Porción divisional del sistema hisiano derecho



Los bloqueos a este nivel (nivel 6) ocurren en la pared libre y las tres divisiones están involucradas al mismo tiempo, y así se denominan bloqueos divisionales globales derechos (BDGD). Cuando están aislados, se denominan bloqueos focales, de Purkinje, zonales o divisionales.

- a) División superior, ánterosuperior o subpulmonar de la rama derecha
- b) División media, septal o ánteroinferior de la rama derecha
- c) División inferior, posterior o pósteroinferior de la rama derecha

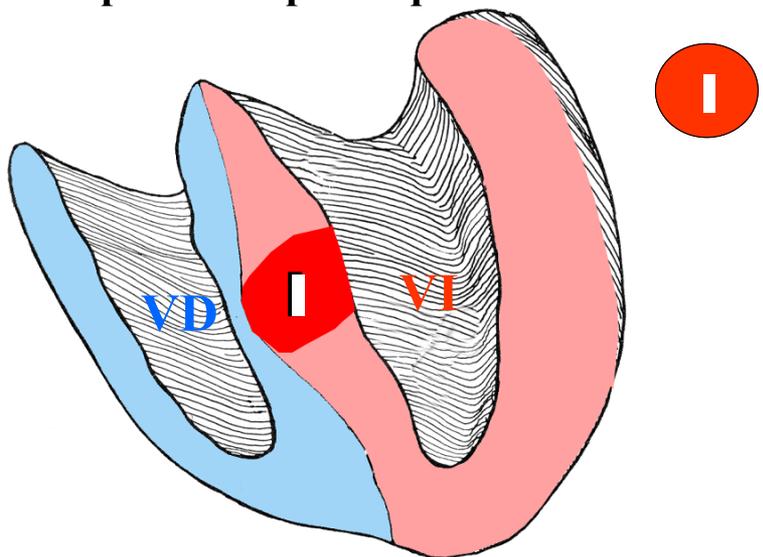
Distribución de las tres divisiones de la rama derecha en la pared libre del VD



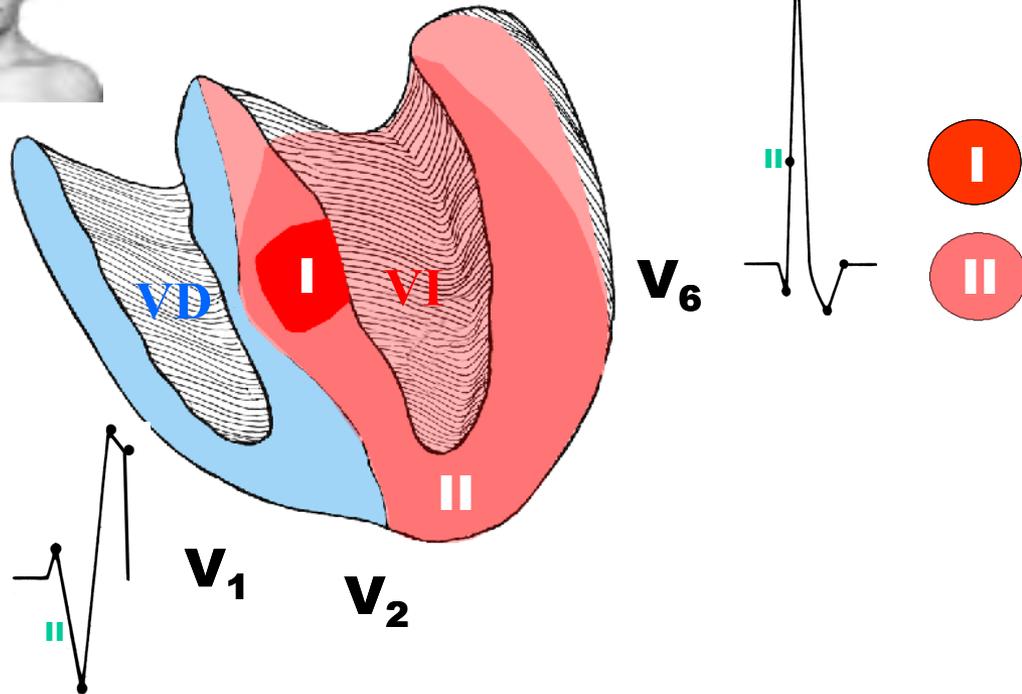
Divisiones de la rama derecha:

- a) Territorio de la división superior, ánterosuperior o subpulmonar;
- b) Territorio de la división media, septal o ánteroinferior;
- c) Territorio de la división inferior o pósteroinferior.

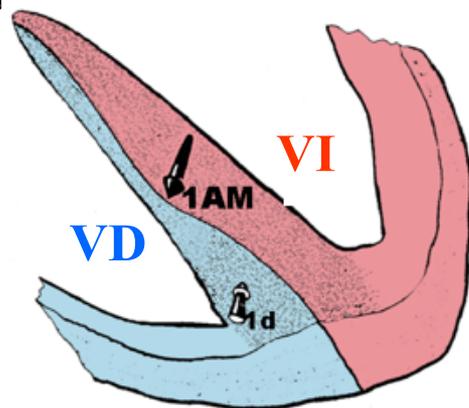
Ubicación de la activación inicial (10 ms) del vector I_{AM} en el tercio medio de la superficie septal izquierda en el BCRD



Representación de la activación del vector II de los 20 ms a 40 ms en el BCRD



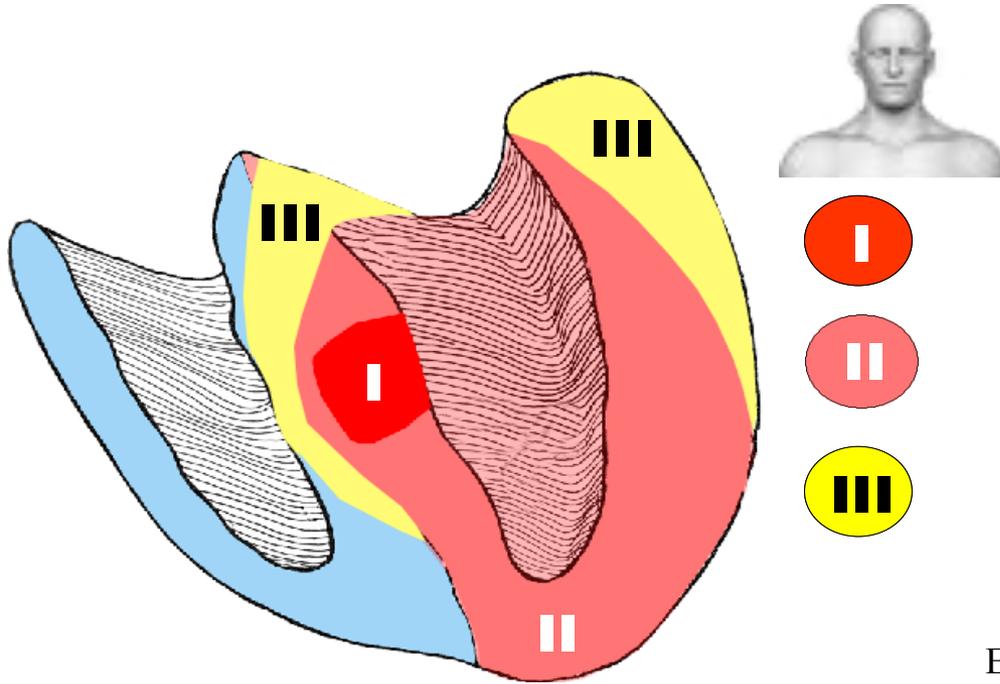
Nota: el vector I o vector I_{AM} depende del sistema izquierdo, no presenta la oposición al vector Id de la rama derecha bloqueada. Este hecho no modifica los 10 a 20 ms iniciales porque las fuerzas izquierdas son más fuertes



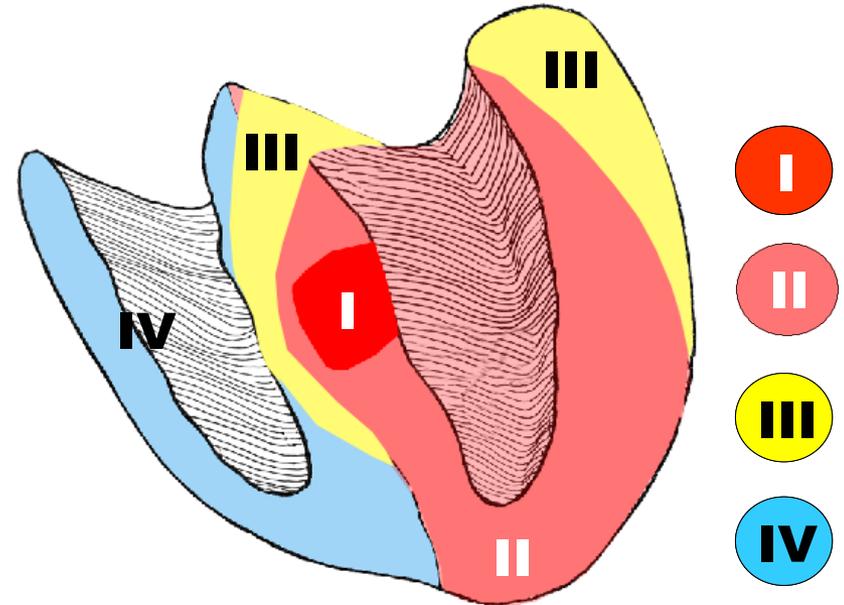
El vector II de 20 a 40 ms. Con el tiempo ocurre la activación del lado izquierdo del septo y las regiones apical y anterior del VI. El septo inferior se enfrenta a las derivaciones intermedias V_3 y V_4 mientras que la región apical lo hace por las derivaciones V_5 and V_6 .

- A) Rampa descendente de la onda r de V_1 ;
- B) Fin del ascenso de la onda r inicial de V_2 ;
- C) Inicio del ascenso de la onda R de las derivaciones izquierdas V_5 , V_6 , I y aVL.

Representación de la activación del vector III de 40 a 80 ms en el BCRD



Representación y explicación de la activación del vector IV de 80 a 120 ms o más en el BCRD

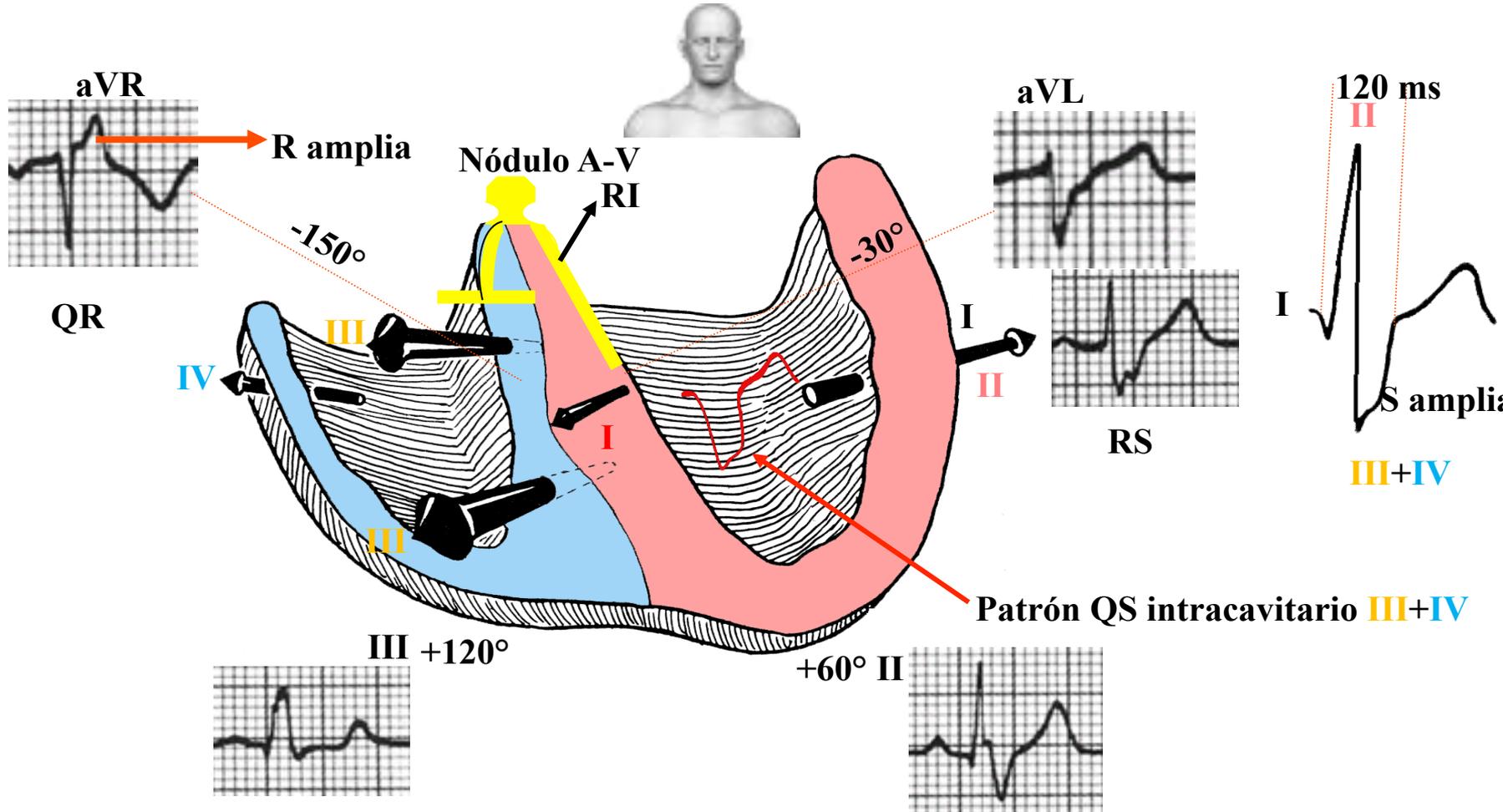


En esta fase la activación del VI se ha completado, inicialmente en la región apical de la pared libre (V_5 , V_6) y finalmente en la lateral alta (I y aVL) desde el endocardio al epicardio (**vector III**). Concomitantemente el estímulo pasa por la barrera septal de izquierda a derecha, donde sufre un retardo dromotrópico notable, activando la parte izquierda del septo derecho.

El **vector III** es responsable del nadir de la onda S de V_1 y V_2 y el ápice de la onda R de las derivaciones izquierdas V_5 , V_6 , DI y aVL.

En la **fase IV** la activación septal y de la pared libre del VD se completa de manera tangencial, como en las aurículas, y la pared es alcanzada primero por dos frentes de ondas (anterior y posterior) emergiendo desde el ápice y constituyendo un frente de activación con forma de V en la dirección del TSVD, dirigiéndose hacia adelante y a la derecha. La activación de esta última estructura se procesa entonces por dos frentes: uno desde la pared libre y la otra desde la porción septal alta por la crista supraventricularis. Esto explica el bucle QRS del VCG, que en su parte final se ubica adelante y a la derecha, formando un apéndice que recuerda a un dedo apuntando en la dirección del TSVD: adelante y a la derecha. La **fase IV** es responsable de la onda R' amplia de las precordiales derechas V_3R , V_1 y V_2 y la onda S amplia en las derivaciones izquierdas V_5 , V_6 , I y aVL.

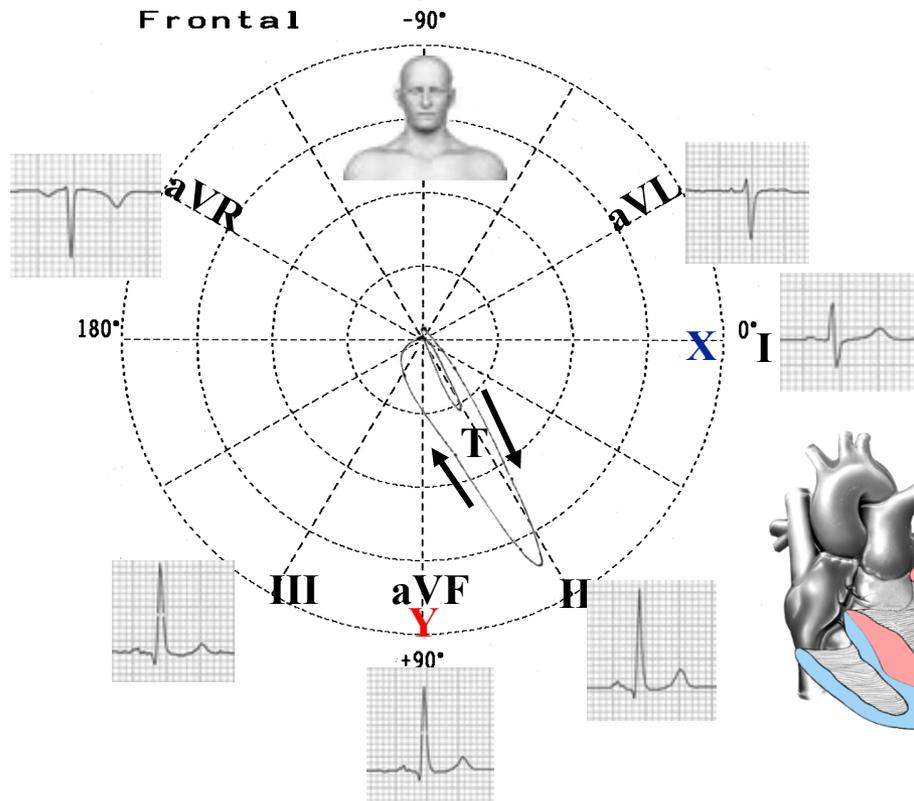
Los cuatro vectores de activación de la cámara biventricular en BCRD



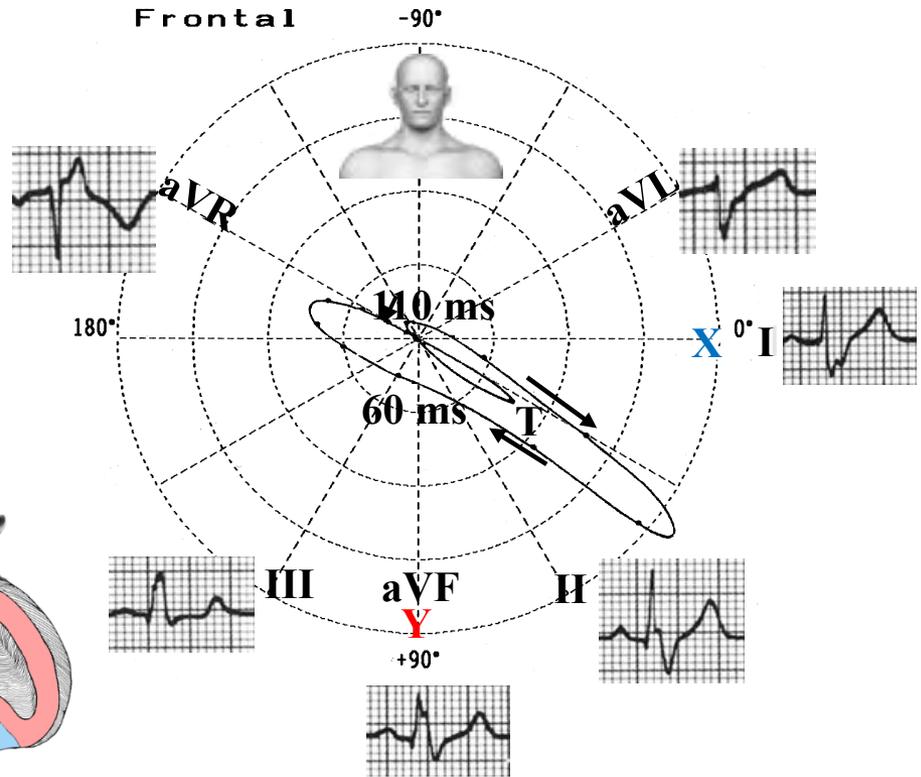
- I:** Tercio medio de la superficie septal izquierda;
- II:** Pared libre del VI desde el endo al epicardio;
- III:** Vectores trans-septales lentos;
- IV:** Tracto de salida del VD (TSVD) .

Comparación entre QRS y T normales y bucles de BRD en el PF

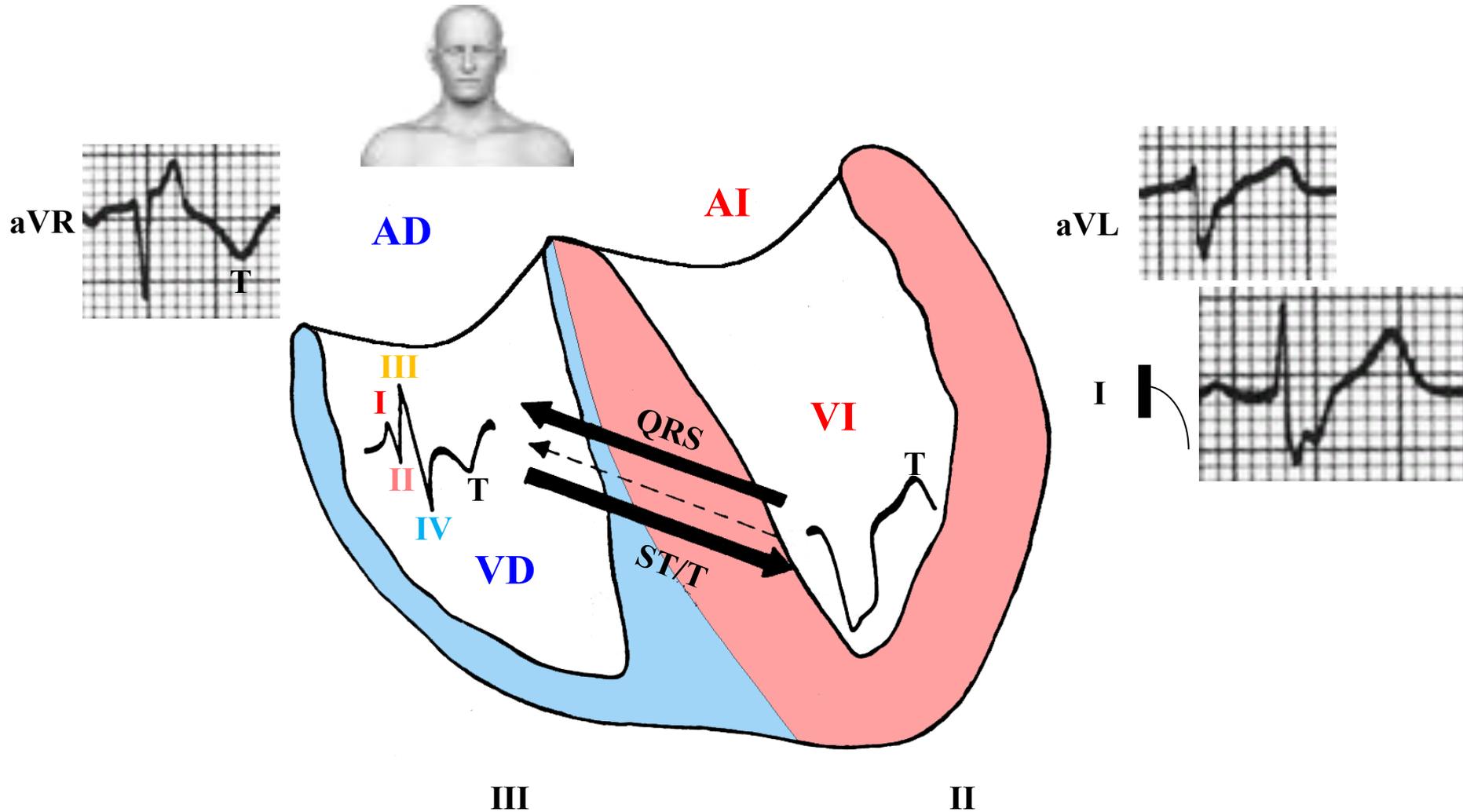
Bucles QRS y T normales



Bucles QRS y T en BRD



Representación de la repolarización ventricular en el BCRD



Ángulo QRS-T cerca de 180° . Alteración secundaria de repolarización ventricular: onda T asimétrica con rama inicial de registro lento y finalmente rápido. Sólo la morfología intracavitaria del VD tiene 4 vectores de despolarización.

Bucle T del VCG con la rama eferente que muestra lágrimas más cercanas entre sí que las de la rama aferente.

Posibles etiologías de BCRD

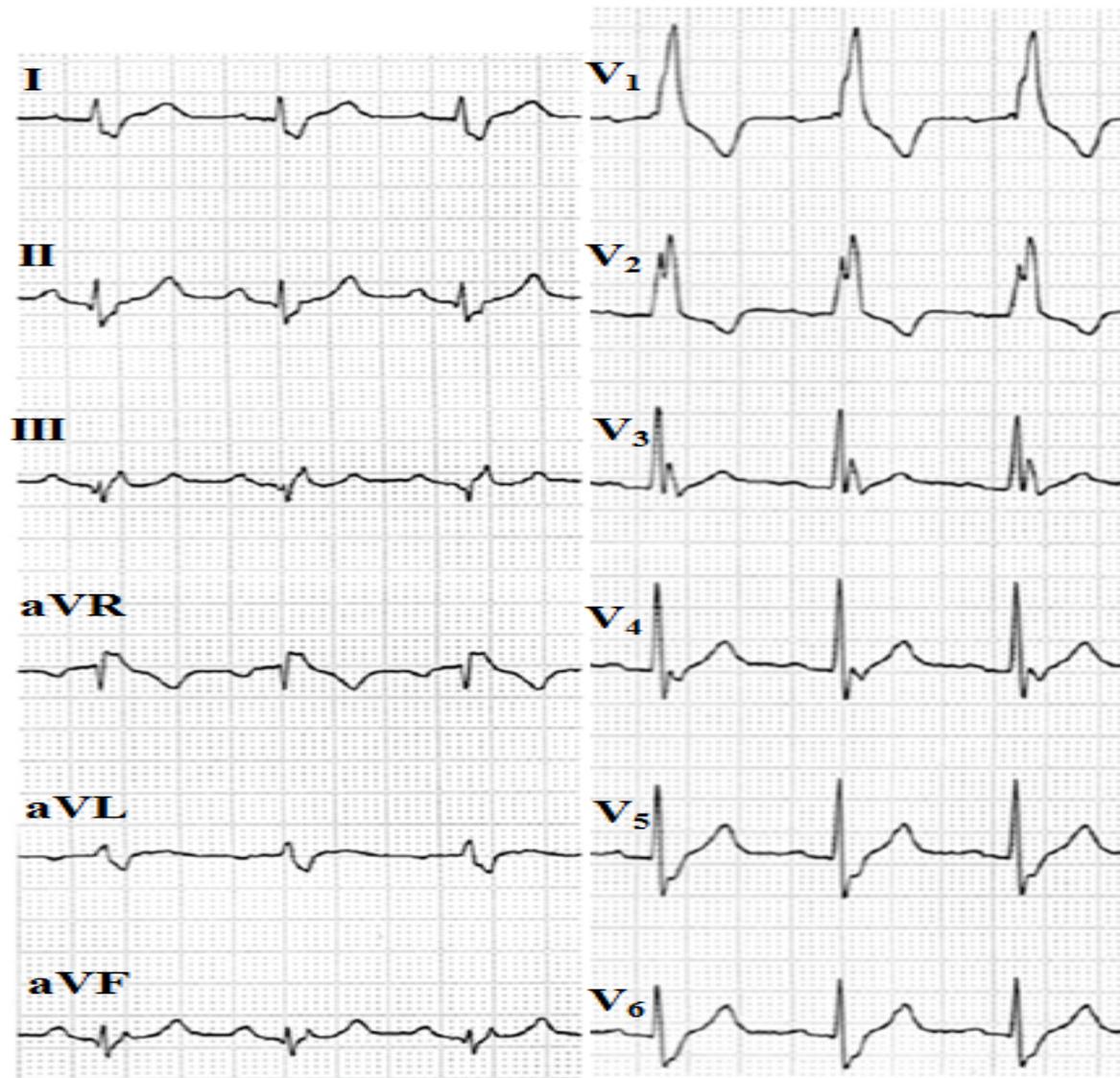
1) **Variante normal:** rara: la incidencia es 1,8 por 1000. Bajo la edad de 30 años la incidencia es 1,3 por 1000 y entre las edades de 30 y 44 varía entre 2,0 y 2,9 por 1000. (Hiss 1962) Onda r' <0,6 mV que la onda R inicial que aparece al final <0,8 mV. BRD y BIRD fueron dos a tres veces más comunes entre hombres que entre mujeres. El BRD se asoció con riesgo cardiovascular aumentado y mortalidad por todas las causas, mientras que el BIRD no. Al contrario de la percepción común, el BRD en individuos asintomáticos deben alertar a los clínicos sobre el riesgo cardiovascular (Bussink 2013).

2) Cardiopatías congénitas:

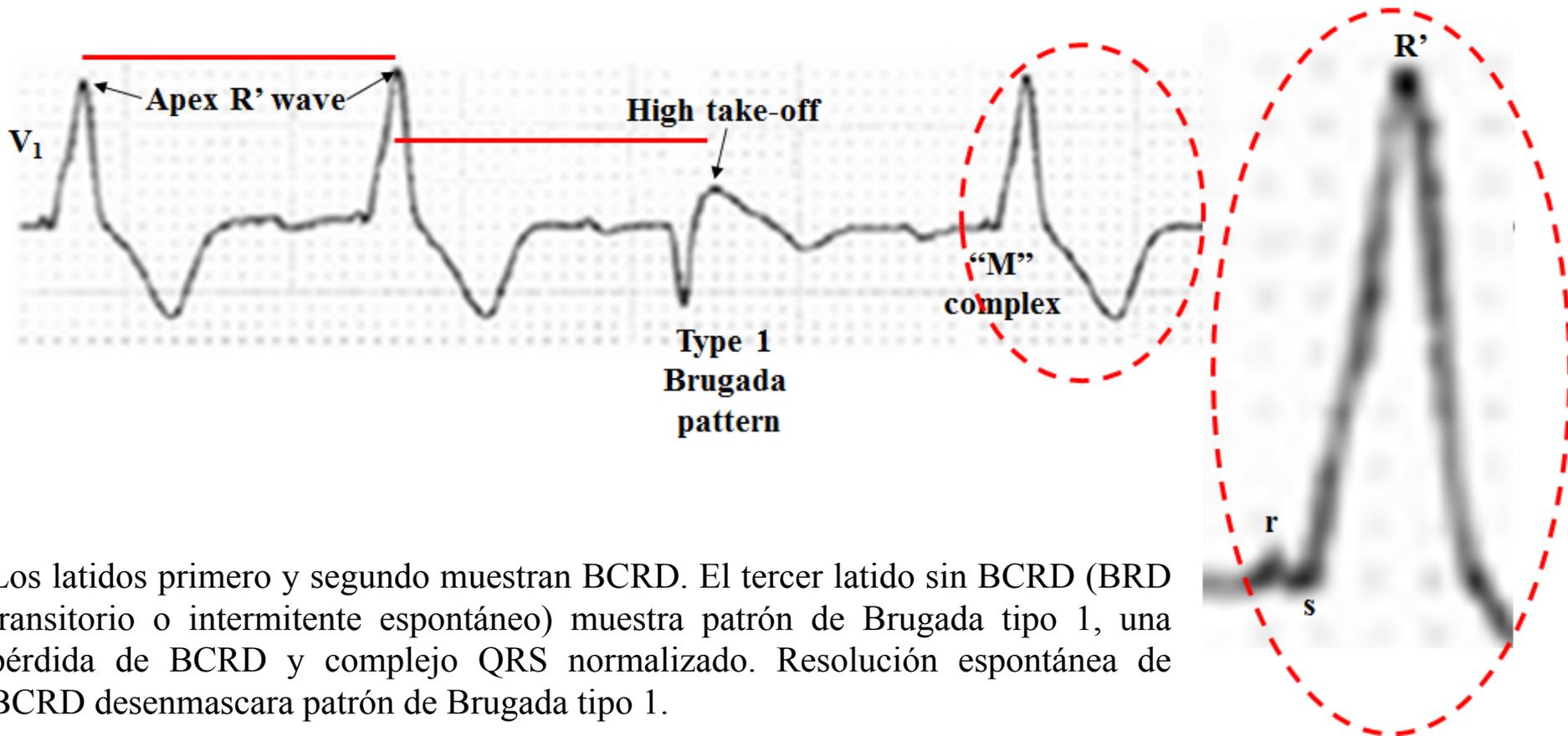
- Comunicación interauricular (CIA): presente en más del 90% de los casos, ya sea en *ostium secundum* o en *ostium primum* (de Micheli 1978).
- Drenaje parcial o total anómalo de la vena pulmonar en la aurícula derecha;
- Anomalía de Ebstein: BRD bizarro, de bajo voltaje y con onda q inicial (Tabatabaei 2009);
- Anomalía de Uhl (VD con áreas de “parches”) (Hébert 2010);
- Comunicación interventricular (CIV) en presencia de hipertrofia biventricular (HBV);
- Estenosis pulmonar (EP), especialmente en la forma moderada y particularmente para la EP, T4F o CIV extenso (Gelband 1971);
- Tetralogía de Fallot (T4F) (pre y post-cirugía) (Krongrad 1974);
- Estenosis aórtica (EAo: congénita, bivalvular, calcificación) (Koos 2011);
- Luego de inyección de alcohol absoluto en la primera arteria perforante septal de la arteria descendente anterior izquierda (DAI), en el tratamiento de formas graves que no responden a tratamiento farmacológico en la miocardiopatía obstructiva hipertrófica (MCHO) (Riera 2002).

3) Causas genético-familiares:

- Síndrome de Brugada: BCRD atípico, ausencia frecuente de onda S amplia en las derivaciones izquierdas y supradesnivel del segmento ST de V₁ a V₃ (gen SCN5A). Además el síndrome de Brugada puede ser enmascarado por BCRD (Tomita 2012).



El ECG de 12 derivaciones mostró patrón de BCRD: QRSD 140 ms, R tardía en V₁, onda R ancha final en aVR y S terminal amplia en las derivaciones izquierdas. Duración QRS = 140 ms.



Los latidos primero y segundo muestran BCRD. El tercer latido sin BCRD (BRD transitorio o intermitente espontáneo) muestra patrón de Brugada tipo 1, una pérdida de BCRD y complejo QRS normalizado. Resolución espontánea de BCRD desenmascara patrón de Brugada tipo 1.



- Esclerosis, degeneración y fibrosis idiopática del sistema de conducción hisiano específico o enfermedad de Lenègre (gen SCN5A).
- Displasia/miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (M/DAVD)

4) Asociado a cardiopatías adquiridas:

- Miocardiopatía chagásica crónica (**Elizari 1999**): desvío extremo clásico de SÂQRS a la izquierda por asociación con BDASI.
- Complicaciones de infarto agudo de miocardio (IAM): alto riesgo de evolucionar en bloqueo AV completo (**Melgarejo-Moreno 1997**).
- Estenosis mitral (EM): la existencia de BRD se correlaciona con la gravedad de la enfermedad y el grado de calcificación valvular en estenosis mitral pura moderada y grave (**Ocal 2006**);
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC): sobrecarga de la aurícula derecha (SAD), HVD, BRD, rotación horaria marcada del corazón, patrón QS en las derivaciones III y aVF, desvío del eje a la izquierdo, extrasístoles auriculares y TSV fueron significativamente más prevalentes en pacientes con EPOC grave que en pacientes con EPOC leve a moderada (**Holtzman 2011; Miguel 1958; Caird 1962**);
- Embolia pulmonar aguda (EPA): aparece de pronto y brevemente (**Zhong-Qun 2014**);
- Hipertensión: significativamente más común; observada en el 60% de los casos del estudio de Framingham durante el período de seguimiento de 18 años. Aunque la aparición inicial de BRD generalmente es acompañada por eventos clínicos expresos, la posterior incidencia de coronariopatía e ICC fue entre 1 vez y media a cuatro veces mayor, respectivamente, que en los sujetos pareados de control sin BRD. La incidencia de mortalidad por enfermedad cardiovascular fue casi tres veces mayor en personas que desarrollaron BRD que en la muestra de la población en general pareada por edad. Este exceso de mortalidad por enfermedad cardiovascular se relacionó principalmente con una alta prevalencia de anormalidades cardiovasculares asociadas. (**Schneider 1980**);
- Esclerosis del lado izquierdo del esqueleto cardíaco o enfermedad de Lèv (**Lev 1975; Lev 1964**) (no confundir con Lenègre);
- Esclerosis del trígono fibroso, septo membranoso, anillo de la válvula aórtica y ápice del septo muscular.

- Insuficiencia cardíaca congestiva aguda (ICCA): BRD es un predictor poderoso de mortalidad en pacientes con ICCA. Identificación precoz de este grupo de alto riesgo puede ayudar a ofrecer un tratamiento personalizado para mejorar el resultado (**Mueller 2006**).
- Esclerosis sistémica: las anomalías ECG son comunes en pacientes con esclerosis sistémica y se asocian con la gravedad del compromiso pulmonar y cardíaco. El BRD es un predictor independiente de mortalidad, y debe considerarse un marcador de gravedad de la enfermedad en la esclerosis sistémica. (**Draeger 2013**)
- Bloqueo completo de rama derecha adquirido sin cardiopatía expresa (**Lancaster 1972**).
- Luego de trauma torácico no penetrante sin evidencias de contusión cardíaca (**Kumpuris 1979**).

Criterios de clasificación de BRD

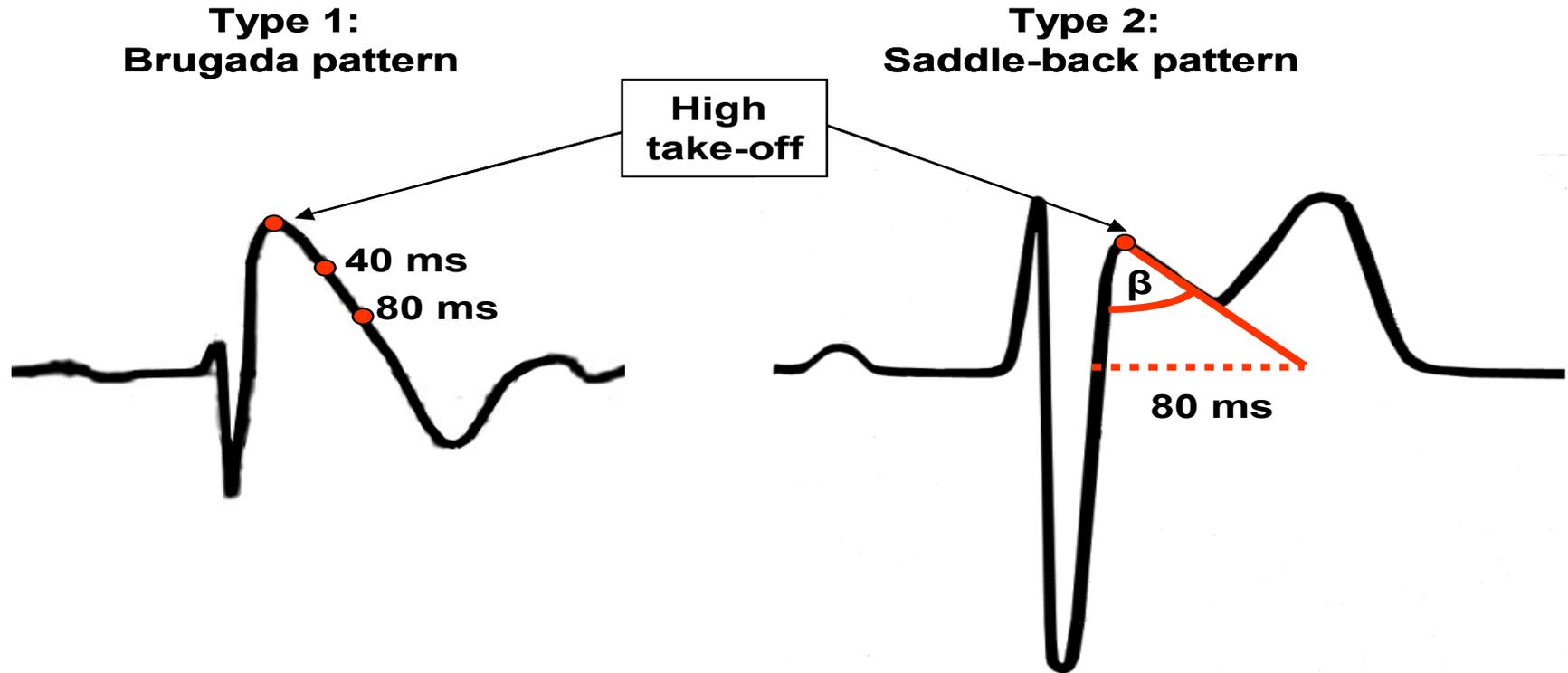
A) Según duración de QRS (**Surawicz 2009; Willems 1985**)

BIRD: duración QRS entre 100 y 120 ms en adultos, entre 90 y 100 ms en niños entre 4 y 16 años de edad y entre 86 y 90 ms en niños menores de 8 años.

Las evidencias presentadas por Moore y sus colegas, de que el patrón de BIRD puede deberse a hipertrofia focal hereditaria del VD, y no por la conducción con retardo dentro de la rama derecha, debe estimularnos a volver a valorar la validez de nuestro vocabulario electrocardiográfico. Una investigación anatómica y electrofisiológica continuada es vital para verificar o descartar nuestros conceptos ECG actuales, de manera que las palabras reflejen con precisión los hechos más conocidos sobre la actividad eléctrica del corazón (**Massing 1972; Barker 1949**).

En pacientes con sospecha de síndrome de Brugada, criterios ECG simples pueden permitir la diferenciación entre BIRD y los tipos 2 y 3 de patrón de Brugada. El ángulo entre la línea vertical y la pendiente descendente de la onda r', y β , el ángulo entre la pendiente de ascenso de la onda S y la pendiente de descenso de la onda r' en BIRD benigno o "inocente" es más estrecho en relación con el patrón ECG de Brugada tipo 2 (**Chevallier 2011**). Tipo 2 verdadero: la onda r' es redondeada, amplia y generalmente de voltaje relativamente bajo. Ángulo entre la pendiente de ascenso de la onda S y la pendiente de descenso de la onda r' (ángulo β) $> 58^\circ$.

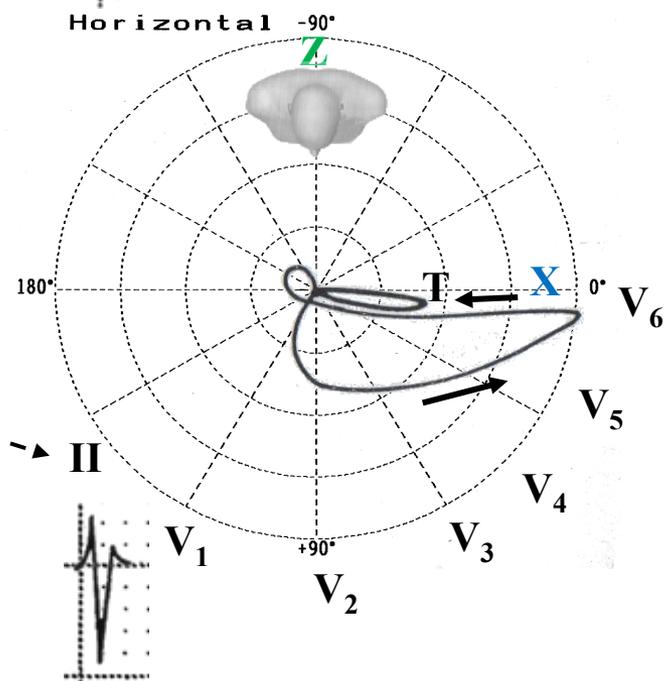
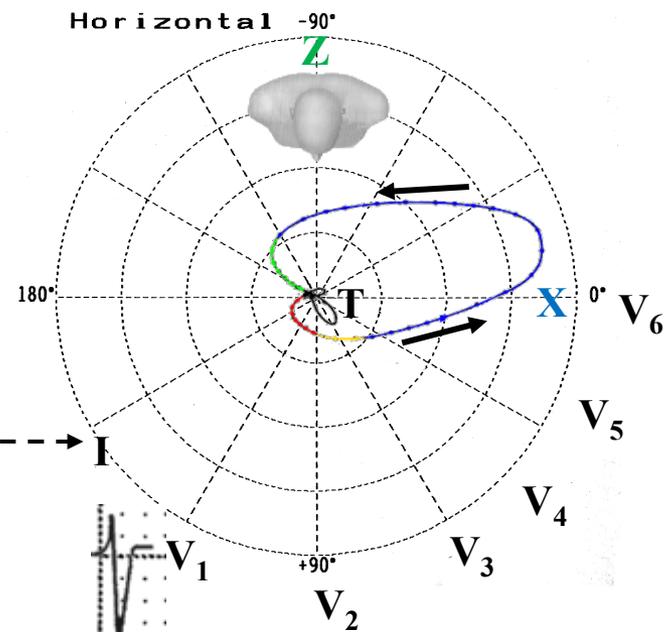
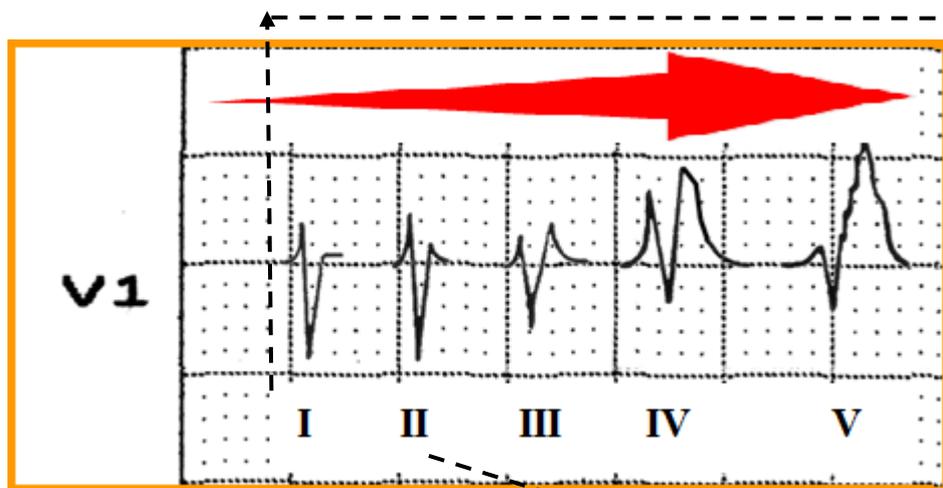
El brazo descendente de r' coincide con el comienzo del segmento ST (punto J). La duración de la base del triángulo de r' a 5 mm de un *take-off* alto $>3,5$ mm. La duración QRS es mayor en el patrón de Brugada tipo 2 en otros casos con r' en V1 y hay una no coincidencia entre V1 y V6. En el patrón de Brugada, el final del complejo QRS es más precoz en V6 que en V1-V2 (**Bayés de Luna 2012**).



BCRD: avanzado o de 3° grado: duración QRS mayor o igual a 120 ms; mayor a 100 ms en niños en edades entre 4 y 16 años; y mayor a 90 ms en niños menores de 4 años.

Se considera que hay BCRD cuando la duración QRS es ≥ 120 ms o ≥ 60 lágrimas. La figura en la diapositiva siguiente muestra la correlación entre el patrón QRS en V1 y el bucle QRS en el grado de aumento progresivo de BRD. (**Peñaloza 1961**).

I – Conducción normal
 II, III, IV – BIRD
 V – BCRD



Criterios de clasificación de bloqueo de rama derecha

B) Según los criterios de la escuela mejicana (**Sodi 1964; Rodriguez 1952**)

- 1) BRD de primer grado
- 2) BRD de segundo grado
- 3) BRD de tercer grado o completo

C) Según los criterios de la escuela española (**Bayés de Luna 1999**):

1) Bloqueo ventricular derecho global

- Según la topografía: Proximal
- Periférico.
- Según el grado:
 - ✓ Avanzado, completo o de tercer grado;
 - ✓ No avanzado (corresponde al primero o segundo grado o incompleto);

2) Bloqueos parciales: corresponde a los bloqueos divisionales, terminales, focales o de Purkinje (**Tobias 1986; Pastore 1983; Luna Filho 1989**):

- Súperoanterior;
- Inferoposterior;
- Medio.

D) Según Van Dam, RTh. y Janse, MJ (**Janse 1971**).

- Bloqueo completo o proximal de rama derecha (BCRD);
- Bloqueo incompleto de rama derecha (BIRD):
 - ✓ Distal o en la banda moderadora (predivisional).
 - ✓ Terminal, focal, divisional o de Purkinje.

Nuestra propuesta de clasificación de BRD. Clasificación de BCRD por topografía: pre y post-divisional

1) Por topografía:

1a) Predivisional

- a) Proximal: hisiano derecho o de los troncos de la rama derecha;
- b) Periférico: intramiocárdico o medio y de la banda moderadora o inferior;

1b) Post-divisional

- Parietal o divisional: retardos de conducción final globales: divisional, terminal, focal.
- Purkinje o parcial.

2) Por duración de QRS:

- **Bloqueo completo o avanzado de rama derecha (BCRD o BARD):** duración QRS ≥ 120 ms en adultos, mayor a 100 ms en niños de 4 a 16 años, y mayor de 90 ms en niños menores de 4 años, ¡siempre en el tronco!!!!
- **Bloqueo incompleto de rama derecha (morfología de BIRD):** con duración QRS entre 100 ms y 110 ms en adultos, entre 90 y 100 ms en niños entre 4 y 16 años, y entre 80 y 90 ms en niños menores de 8 años, que por su morfología en V1 puede ser:
 - 2a) Típico: rsr' rSr' en V1 o V2.
 - 2b) Atípico: rS en V1 con S con muesca en la pendiente de ascenso. (**Schamroth 1985**)

El BIRD puede presentarse en ausencia de cardiopatía, especialmente cuando la derivación V1 se registra más alta o a la derecha de la posición normal y r' es menor a 20 ms. En niños el BIRD puede diagnosticarse cuando la deflexión terminal a la derecha es de menos de 40 ms, pero mayor o igual a 20 ms.

3) Por regularidad:

(3a) Permanente;

(3b) Temporal o transitorio (ver próxima diapositiva);

(3c) Intermitente (**Okajima 1980**):

(3c1) Dependiente de la frecuencia cardíaca:

- Dependiente de taquicardia o en fase 3 (**Izumi 1996**);
- Dependiente de bradicardia (**Kinoshita 2003**) o en fase 4: por hipopolarización leve o moderada.

(3c2) Independiente de la frecuencia cardíaca:

Por hipopolarización grave.

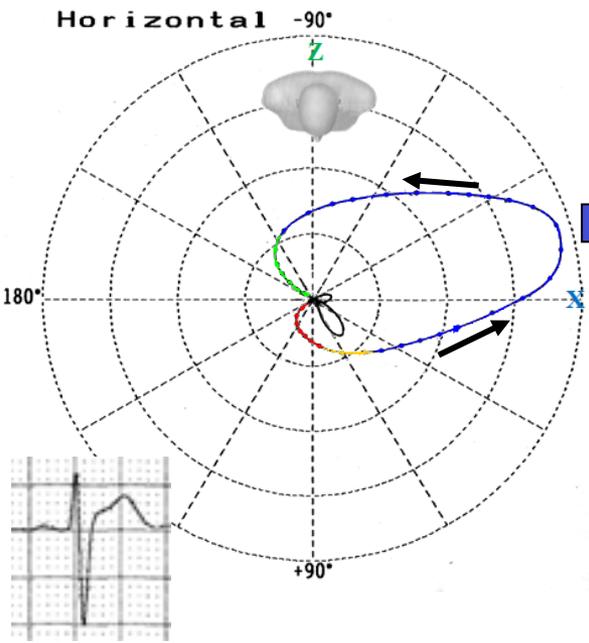
4) Por forma de inicio:

(4a) **Repentino**: luego de embolia pulmonar aguda Mobitz tipo II (**Nielsen 1989**).

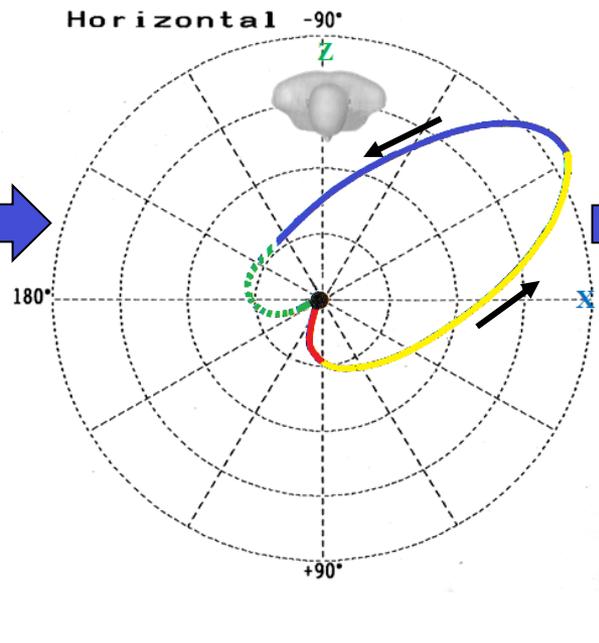
(4b) **Progresivo**: Mobitz tipo I (raro).

La figura más abajo muestra el efecto sobre la configuración del bucle QRS horizontal producido por el desarrollo de BRD durante cateterismo cardíaco. Con el inicio del bloqueo, se produce un apéndice anterior final hacia la derecha, que se aleja gradualmente mientras se resuelve el bloqueo transitorio. Hay un ligero aumento de las fuerzas hacia la izquierda, parcialmente no-canceladas por retardo de la activación del VD, con el bloqueo y que se resuelve gradualmente.

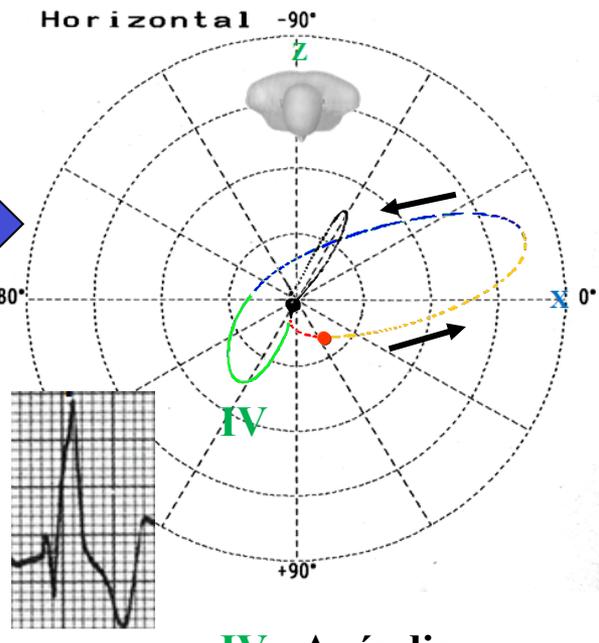
Normal



Transición



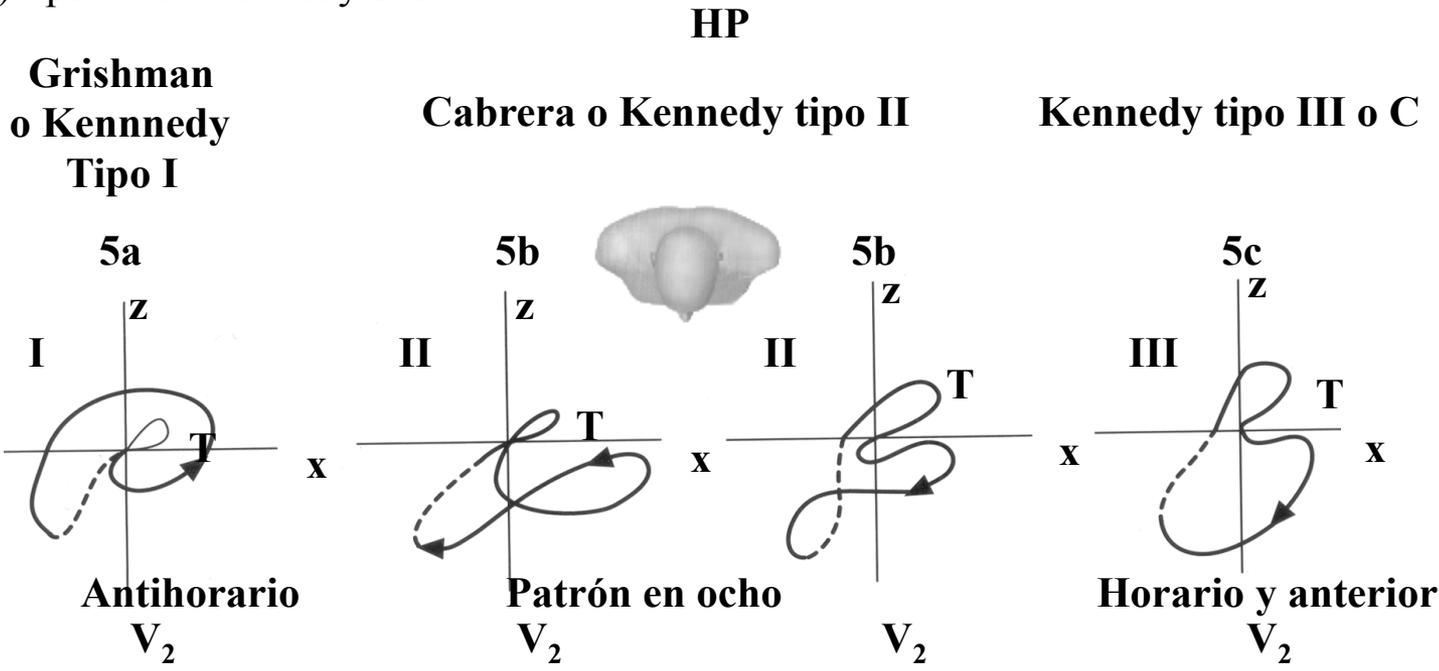
BCRD



IV - Apéndice anterior final hacia la derecha

5) Por criterios vectocardiográficos: (toma en cuenta solamente el bucle QRS en el plano horizontal).

- (5a) tipo I de Kennedy o “Grishman”. A su vez puede ser a o b;
- (5b) tipo II de Kennedy o “Cabrera”. A su vez puede ser a o b;
- (5c) tipo III de Kennedy o C.

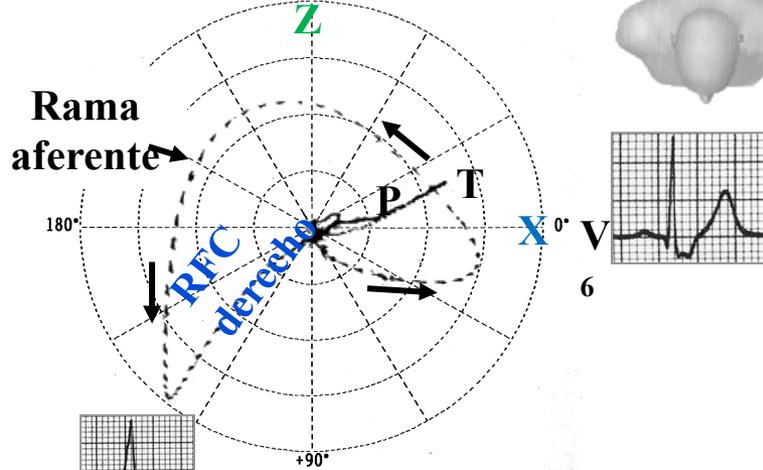


Criterios de clasificación por criterios vectocardiográficos en el plano horizontal: tipo I; Grishman o Kennedy tipo II; Cabrera o Kennedy II y tipo III o C. En pacientes con BRD la posición de la rama aferente en el plano horizontal puede usarse para predecir la insuficiencia cardíaca o enfermedad pulmonar grave. (**Fedor 1976**). El bucle QRS en el BCRD rota en forma antihoraria o con patrón en ocho en la mayoría de los pacientes con BRD benigno, pero en pacientes con BRD asociado a HVD, es más probable que el bucle QRS sea horario y completamente anterior (**Baydar 1965**). Las lágrimas terminales están mas juntas entre sí, reflejando retardo final de conducción. Puesto que el VD se despolariza más tarde de lo normal, el VI se despolariza sin algo de la cancelación normal de las fuerzas del VD, y así el máximo voltaje espacial a la izquierda puede estar ligeramente aumentado, simplemente por la anomalía de conducción.

Clasificación VCG de BCRD en el PH

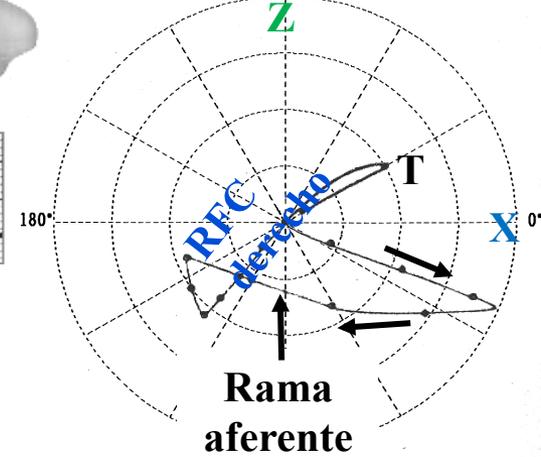
Grishman o Kennedy tipo I

Horizontal -90°



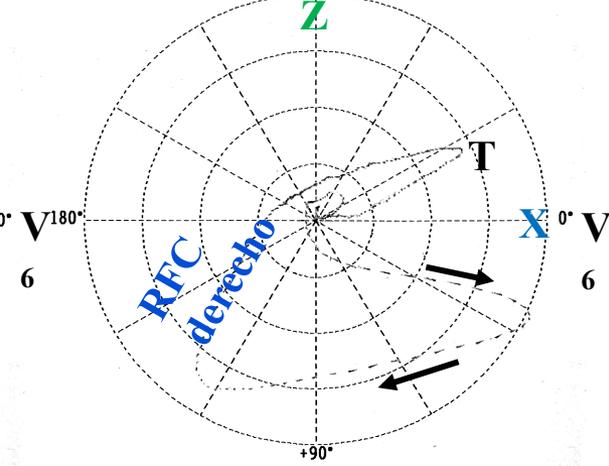
Cabrera o Kennedy tipo II

Horizontal -90°



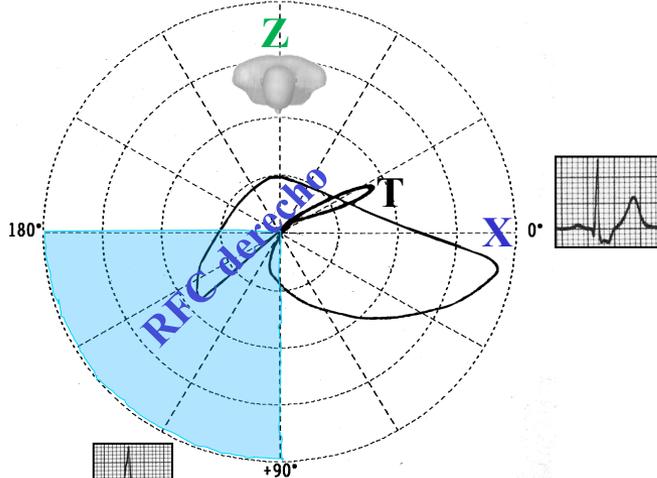
Kennedy tipo III o C

Horizontal -90°

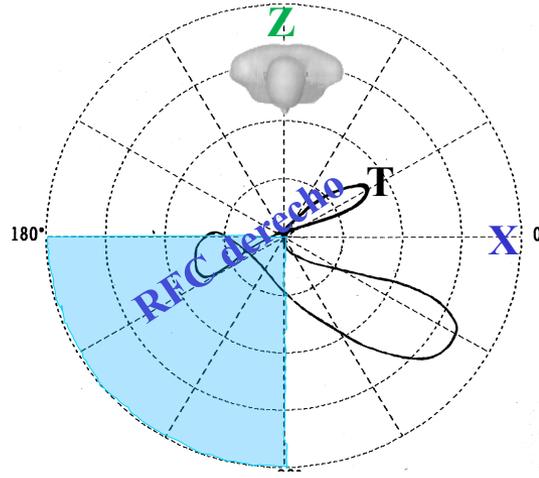


RFC: retardo final de conducción derecho

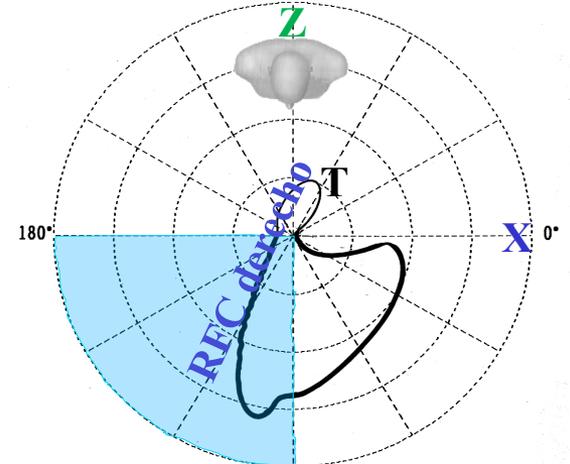
Horizontal -90°



Horizontal -90°



Horizontal -90°



 **Cuadrante anterior derecho**

Encontramos el tipo II en CIA, EP y EPOC y rara vez en miocarditis chagásica crónica.

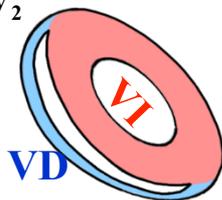
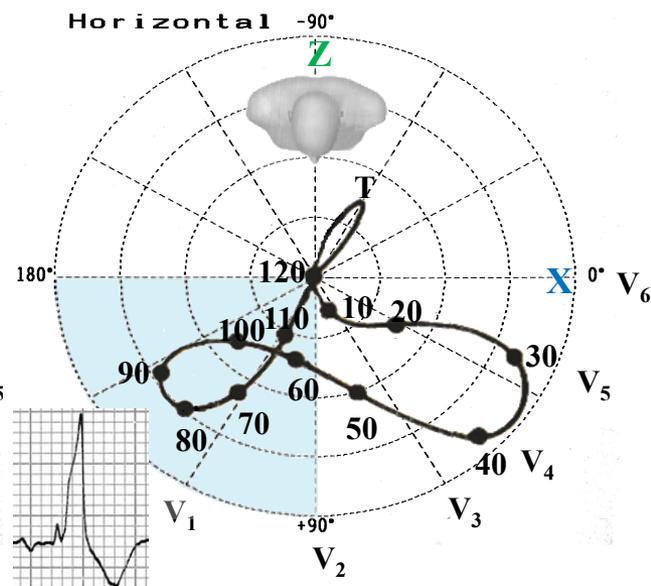
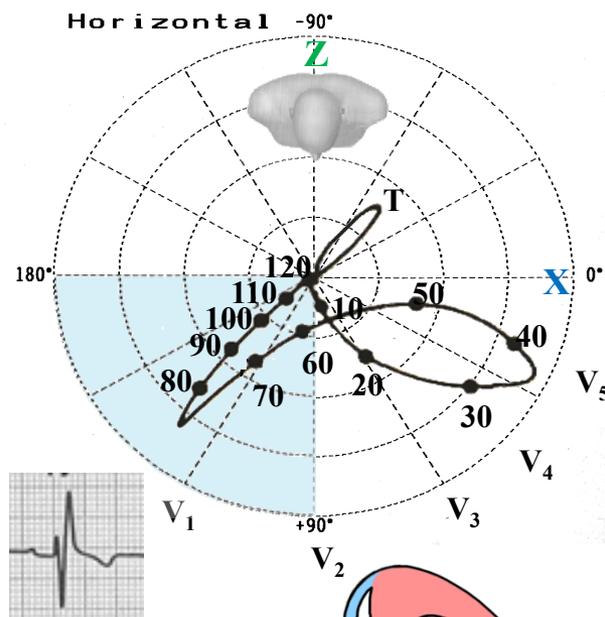
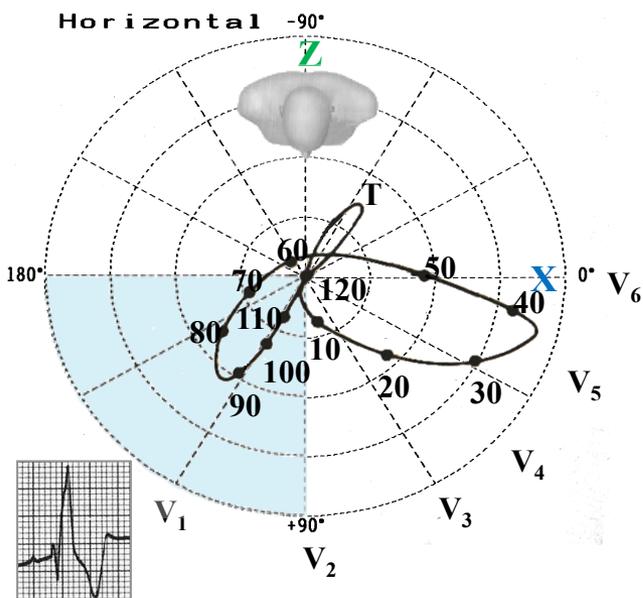
Vector inicial hacia adelante, bucle QRS de rotación horaria y cuerpo principal localizado en los cuadrantes anteriores.

En los tres patrones el vector terminal de $60 \geq 120$ ms en “dedo de guante” (apéndice terminal tipo dedo) ubicado en el cuadrante anterior derecho

Grishman o Kennedy tipo I

Cabrera o Kennedy tipo II

Kennedy tipo III o C



Cuadrante anterior derecho

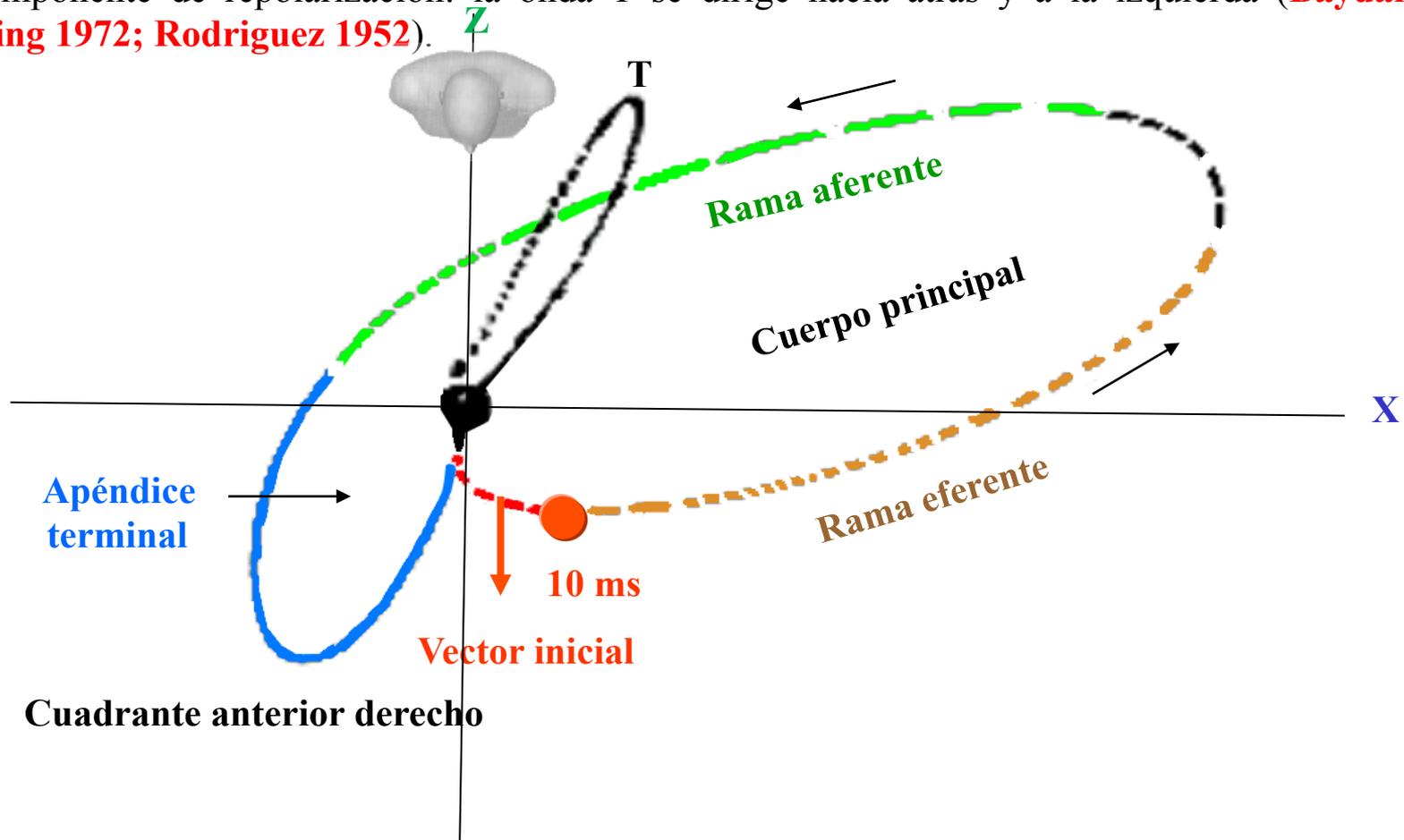
Observación: Las cantidades se expresan en milisegundos.

Criterios electrocardiográficos de BCRD aislado (**Surawicz 2009**)

- 1) Comando cardíaco supraventricular
- 2) Duración QRS ≥ 120 ms (o 0,12 s) en adultos, mayor a 100 ms en niños de 4 a 16 años, y mayor a 90 ms en niños menores de 4 años
- 3) Si el ritmo es sinusal, PR ≥ 120 ms (0,12 s);
- 4) SAQRS en el plano frontal es variable; sin embargo, frecuentemente desplazado a la derecha y abajo;
- 5) Derivaciones precordiales derechas (V3R, V1 o V1 y V2) con patrón de rsr', rSR' o rsR'. La deflexión R' o r' es generalmente más amplia que la onda R inicial. La onda R' final amplia y a veces con muesca: complejo QRS trifásico llamado "complejo M". En una minoría de casos, un patrón de onda R pura amplia y con frecuencia con muesca puede observarse en V1 y/o V2. Cuando una onda R pura dominante, con o sin muesca, está presente en V1, hay un tiempo hasta el pico de R ≥ 50 ms en V1.
- 6) Patrón QR o Qr en aVR con onda R final amplia seguida de onda T negativa
- 7) Onda S de mayor duración que la onda R o mayor de 40 ms en las derivaciones I y V6 en adultos.
- 8) Un retardo en la aparición del tiempo de activación ventricular o deflexión intrínseca de "tiempo hasta el pico de R" > 50 a 80 ms (**Lercouvreur 2005**). También puede observarse en las precordiales derechas y ser normal en V5-V6
- 9) Repolarización ventricular (ST/T) con dirección opuesta a la deflexión terminal del complejo QRS: polaridad de onda T opuesta a la polaridad de la última deflexión del complejo QRS.

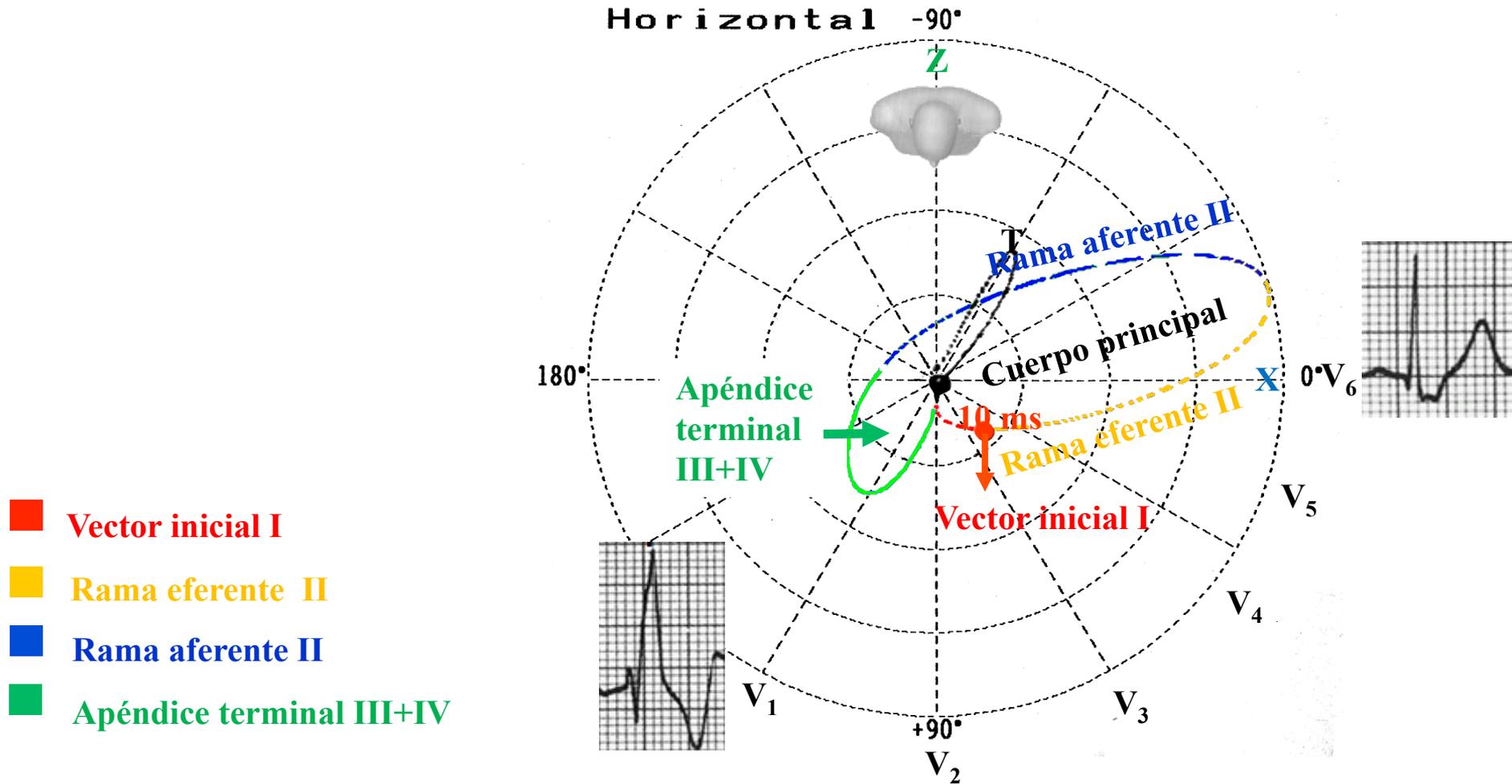
Criterios vectocardiográficos de BCRD no complicado en el plano horizontal

1. Bucle QRS de duración ≥ 120 ms. Corresponde a 60 o más lágrimas, en los casos en los que 1 lágrima = 2 ms;
2. Vector máximo discretamente disminuido, que apunta a la izquierda y con un grado variable de desplazamiento anterior;
3. Bucle QRS en el PH formado por cuatro componentes de despolarización: **vector de los 10 a 20 ms iniciales**, **rama eferente**, **rama aferente**, cuerpo principal y apéndice terminal luego de 60 ms con retardo (registro lento) siempre ubicado en el cuadrante anterior derecho. Estos 4 componentes son seguidos por un componente de repolarización: la onda T se dirige hacia atrás y a la izquierda (**Baydar 1965; Massing 1972; Rodriguez 1952**).



	Patrón VCG de Grishman o I	Cabrera o II	Kennedy III o C
Vector inicial	Hacia adelante y a la derecha o a la izquierda	Hacia adelante y a la derecha o a la izquierda	Hacia adelante y a la derecha o a la izquierda
Duración QRS	≥ 120 ms (≥ 60 lágrimas)	≥ 120 ms (≥ 60 lágrimas)	≥ 120 ms (≥ 60 lágrimas)
Rotación del bucle QRS	Antihoraria	En 8	Horaria
Rama eferente	Adelante de la derivación X ortogonal	Adelante de la derivación X ortogonal	Adelante de la derivación X ortogonal
Rama aferente	Detrás de la X ortogonal	Adelante de la derivación X ortogonal	Adelante de la derivación X ortogonal
Apéndice terminal	Cuadrante anterior derecho e inscripción lenta	Cuadrante anterior derecho e inscripción lenta	Cuadrante anterior derecho e inscripción lenta
Vector máximo	Disminuido y con leve desplazamiento anterior	Disminuido y con desplazamiento anterior moderado	Disminuido y con desplazamiento anterior significativo
Importancia clínica	Ausencia de HVD: normal, hipertensión, EAo u OS	Posible HVD: CIA, OS, cor pulmonale, HBV (CIV, miocardiopatía, cardiopatía reumática)	HVD grave
Bucle T en el PH	Rotación horaria y hacia atrás y a la izquierda	Rotación horaria y hacia atrás y a la izquierda	Rotación horaria y hacia atrás y a la izquierda

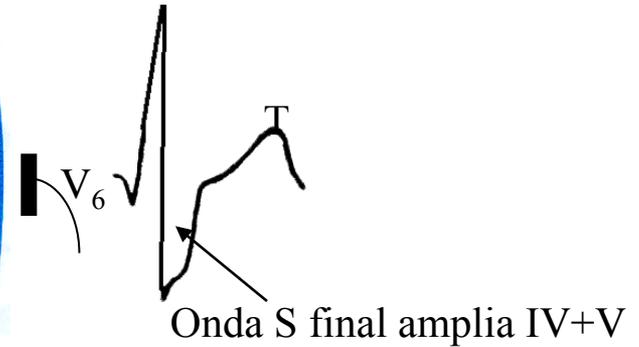
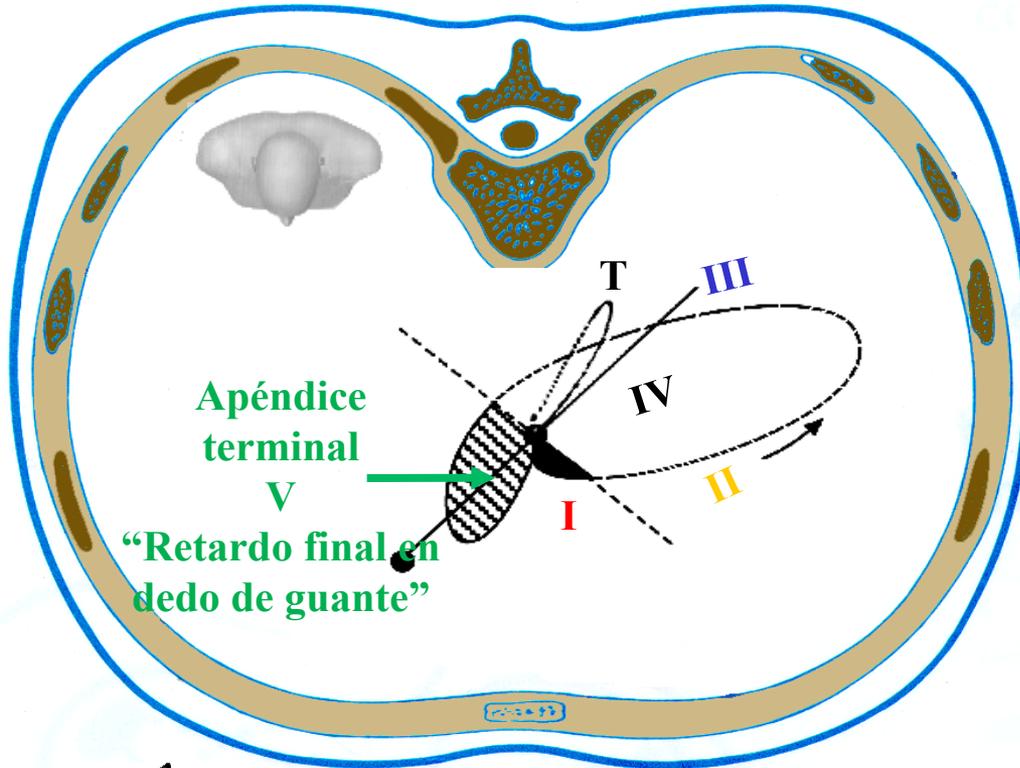
Los cuatro componentes del bucle QRS en el BRD



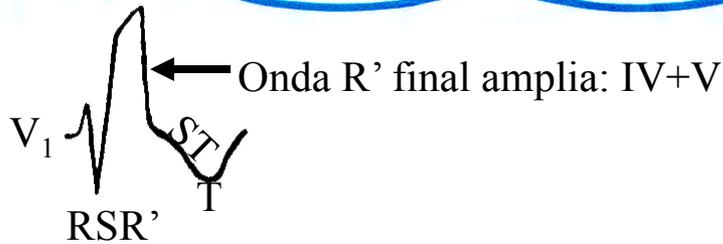
Derivaciones precordiales derechas (V₃R, V₁ o V₁ y V₂) tipo rSR' o rsR' o con onda R' y posiblemente con muescas: complejo QRS trifásico llamado complejo "M".

Precordiales izquierdas con onda S final amplia.

Correlación ECG/VCG en el PH cuando el ECG muestra BCRD



- I) Vector de los 10 ms iniciales;
- II) Rama eferente;
- III) Rama aferente;
- IV) Cuerpo principal;
- V) Apéndice final.



Bucles QRS/T en el plano horizontal que muestran los 4 componentes de despolarización: vector inicial, rama eferente, rama aferente y apéndice terminal y onda T hacia atrás y a la izquierda, y su correlación con el complejo QRS/ST-T en V1 y V6.

Pronóstico de BRD

La experiencia con el bloqueo de rama en la *USAF School of Aerospace Medicine* fue revisada por Rotman et al (**Rotman 1975**). El estado clínico y de seguimiento se evaluó en 394 pacientes con BRD y 125 sujetos con BRI. La mayoría de los sujetos fueron sintomáticos en el momento del diagnóstico de bloqueo de rama. Los sujetos se dividieron en subgrupos basados en hallazgos ECG para determinar si cualquier subgrupo estaba en un riesgo mayor de morbilidad inicial o en seguimiento de enfermedad cardiovascular o mortalidad en seguimiento. En el diagnóstico inicial y la evaluación clínica, el 94% de sujetos con BRD y el 89% con BRI no presentaban evidencias de enfermedad cardiovascular. En el grupo de BRD, el 3 y el 2% tuvieron coronariopatía e hipertensión, respectivamente; en sujetos con BRI, el 9 y el 7% tuvieron coronariopatía e hipertensión respectivamente. Ningún subgrupo ECG en el grupo de BRD o el de BRI tuvo una mayor incidencia de enfermedad cardiovascular. Hubo información completa de seguimiento disponible en el 94% de los sujetos con BRD y el 91% de aquellos con BRI. El período promedio de seguimiento fue $10,8 \pm 4,7$ años en el grupo de BRD y $8,8 \pm 4,8$ en el grupo con BRI. En el período de seguimiento, hubo casos nuevos de coronariopatía e hipertensión en el 6% del grupo con BRD y 5 y 8% respectivamente en el grupo con BRI. Catorce (4%) BRD y nueve (8%) sujetos con BRI murieron durante el período de seguimiento. No hubo diferencias para la morbilidad de seguimiento de enfermedad cardiovascular o mortalidad que se observaran en contraste con subgrupos ECG individuales. La disfunción eléctrica progresiva en la forma de bloqueo cardíaco completo ocurrió en un sujeto en cada uno de los dos grupos. Así, el pronóstico de bloqueo de rama es determinado por la presencia o ausencia y el grado de enfermedad cardiovascular asociada.

Kusomoto y cols (**Kusomoto 2014**) investigaron el curso clínico de BCRD o BRD con desvío del eje en términos de implante de marcapasos para bloqueo de AV de alto grado o síndrome de seno enfermo. Entre los 16.170 sobrevivientes de la bomba atómica en el examen bianual de salud entre julio de 1967 y diciembre de 2010, los autores detectaron 520 sujetos con BRD recientemente adquiridos, sin cardiopatía orgánica, y seleccionaron 1038 sujetos pareados por edad y sexo sin BRD para servir como sujetos de comparación. El análisis multivariante de regresión de Cox se empleó para calcular las razones de riesgo (RR) para el riesgo de implante de marcapasos por todas las causas, bloqueo AV o síndrome de seno enfermo entre BRD y sujetos de comparación y entre sujetos con BRD con y sin desvío del eje.

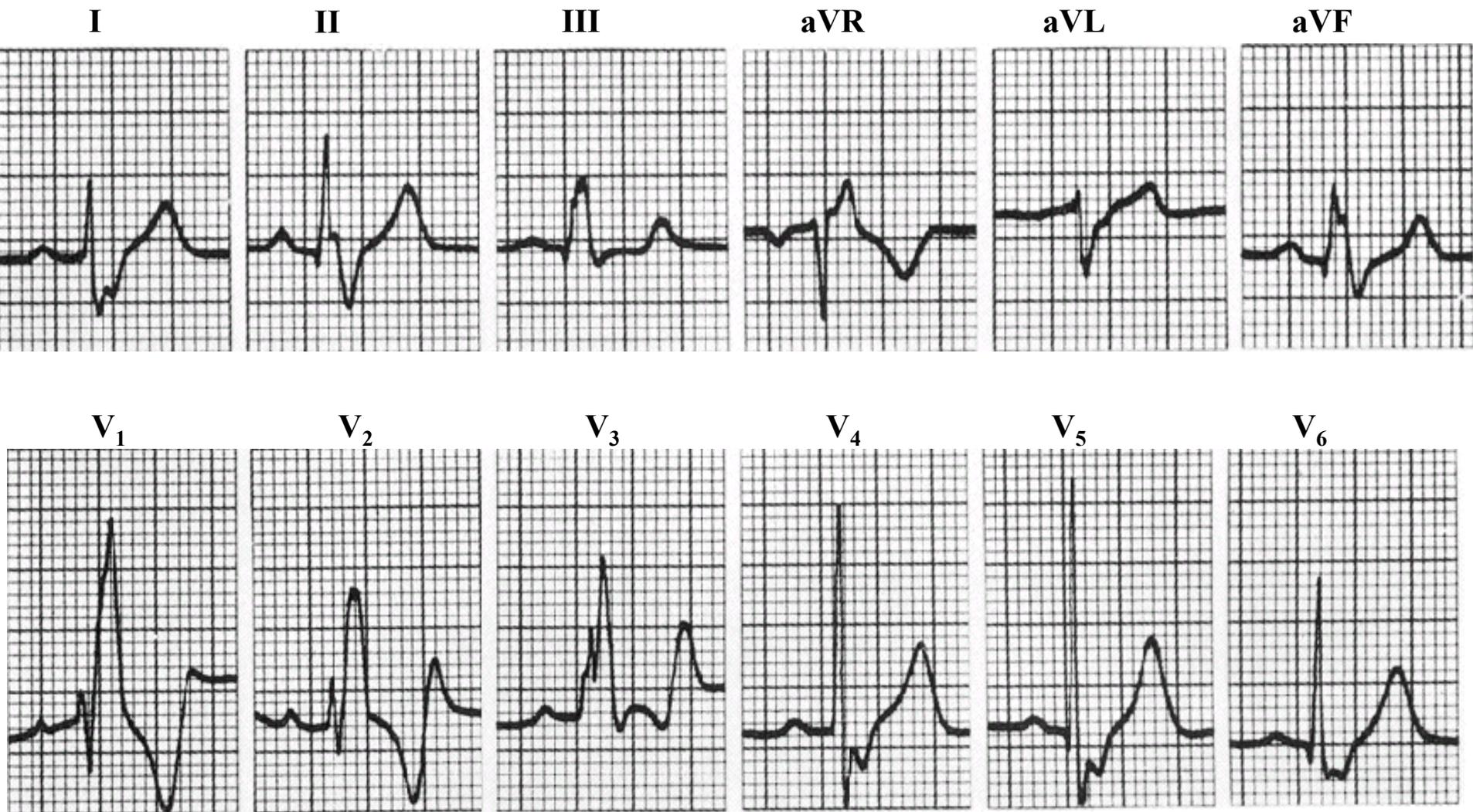
El riesgo de implante de marcapasos del BRD fue 4,79 (intervalo de confianza 95% [IC] 1,89-12,58; P=0,001), 3,77 (IC 95%, 1,09-13,07; P=0,036), y 6,28 (IC 95%, 1,24-31,73, P=0,026) cuando el implante fue por todas las causas, bloqueo AV y síndrome de seno enfermo respectivamente. Los sujetos con BRD con desvío del eje tuvo un mayor riesgo de implante de marcapasos por todas las causas que aquellos sin desvío del eje. Los sujetos con BRD con desvío del eje eran menores que los sujetos sin desvío del eje en el momento del diagnóstico de BRD y su progresión del diagnóstico al implante de marcapasos fue mayor. El BRD, especialmente con desvío del eje, progresa a bloqueo AV y síndrome de seno enfermo que requiere implante de marcapasos; los mecanismos por los que el defecto de conducción progresa difieren entre pacientes con y sin desvío del eje.

Bussink y cols (**Bussink 2013**) siguieron a 18.441 participantes incluidos en el *Copenhagen City Heart Study* examinados en 1976-2003, libres de infarto de miocardio previo, insuficiencia cardíaca crónica y BRI por vinculación de registros hasta 2009 para la mortalidad por todas las causas y resultados cardiovasculares. En este estudio de cohorte, el BRD y el BIRD fueron de dos a tres veces más comunes entre hombres y mujeres, y el BCRD se asoció con riesgo cardiovascular aumentado y mortalidad por todas las causas, mientras que el BIRD no. Al contrario de la percepción común, el BRD en individuos asintomáticos debería alertar a los clínicos sobre riesgo cardiovascular.

Los pacientes con IAM complicado con bloqueo de rama (BR) tienen un pronóstico pobre, pero la distinción entre BRI y BRD se hace rara vez en estudios epidemiológicos. Lewinter y cols (**Lewinter 2011**) estudiaron la mortalidad a largo plazo asociada a BRD y BRI en el ensayo *Trandolapril Cardiac Evaluation* (TRACE). Los autores estudiaron pacientes consecutivos que se presentaron con IAM y registraron variables clínicas, electro y ecocardiográficas. En consecuencia se registraron muertes por un seguimiento mínimo de 15 años. En total, 6676 pacientes consecutivos con IAM fueron hospitalizados en 27 centros en Dinamarca. De éstos, el 4% presentó BRD y 4% BRI. En general, 5.196 (78%) pacientes murieron, 256 (94%) con BRI y 235 (90%) con BRD comparados con 4.705 (77%) de aquellos sin BR. En análisis multivariantes, las razones de riesgo de BRD y de BRI fueron 1,23 y 1,05 respectivamente. Hubo una interacción entre cada tipo de BR y función sistólica del VI. El BRD se asoció con un peor pronóstico en pacientes con función sistólica del VI reducida, mientras que el BRI tuvo un pronóstico pobre en pacientes con función sistólica del VI preservada. El BRD fue un predictor de mortalidad aumentada solamente en pacientes con función sistólica del VI reducida, mientras que el BRI fue un marcador de mortalidad aumentada en pacientes con función sistólica del VI preservada.

Kleemann y cols (**Kleemann 2008**) evalúan la incidencia y el impacto clínico del BRD en pacientes con IM sin supradesnivel ST en comparación con aquellos con supradesnivel ST. Tanto el BRI y el BRD se han asociado con mortalidad intrahospitalaria y a largo plazo aumentada en pacientes con IAMSEST. Sin embargo, el papel pronóstico del BRD en el IAMSEST no se conoce bien. En el registro multicéntrico prospectivo alemán "Maximal Individual Therapy of Acute Myocardial Infarction" (MITRA PLUS), 6.403 pacientes consecutivos con IAMSEST y 20.233 pacientes con IAMEST fueron analizados. Los pacientes con BRI fueron excluidos. El tiempo mediano de seguimiento para el IAMSEST fue 378 días y para el IAMEST 479 días. Un total de 455 (7,1%) pacientes con IAMSEST y 894 (4,4%) pacientes con IAMEST presentaron BRD al momento de internación. En general los pacientes con BRD eran mayores, con mayor frecuencia tenían comorbilidades, y con menor frecuencia recibieron tratamiento intrahospitalario a corto plazo según las guías. En el IAMEST, los pacientes con BRD tuvieron mayores niveles enzimáticos máximos y menores FEVI que los pacientes sin BR. El BRD en el IAMEST se asoció a una mayor mortalidad intrahospitalaria y a largo plazo. En el IAMEST, sin embargo, los máximos niveles enzimáticos y FEVI fueron similares en ambos grupos con y sin BRD. El BRD en IAMSEST no se asoció independientemente con un peor resultado. A diferencia del BRD en el IAMEST, el BRD en el IAMSEST no es un predictor independiente de mortalidad intrahospitalaria y a largo plazo.

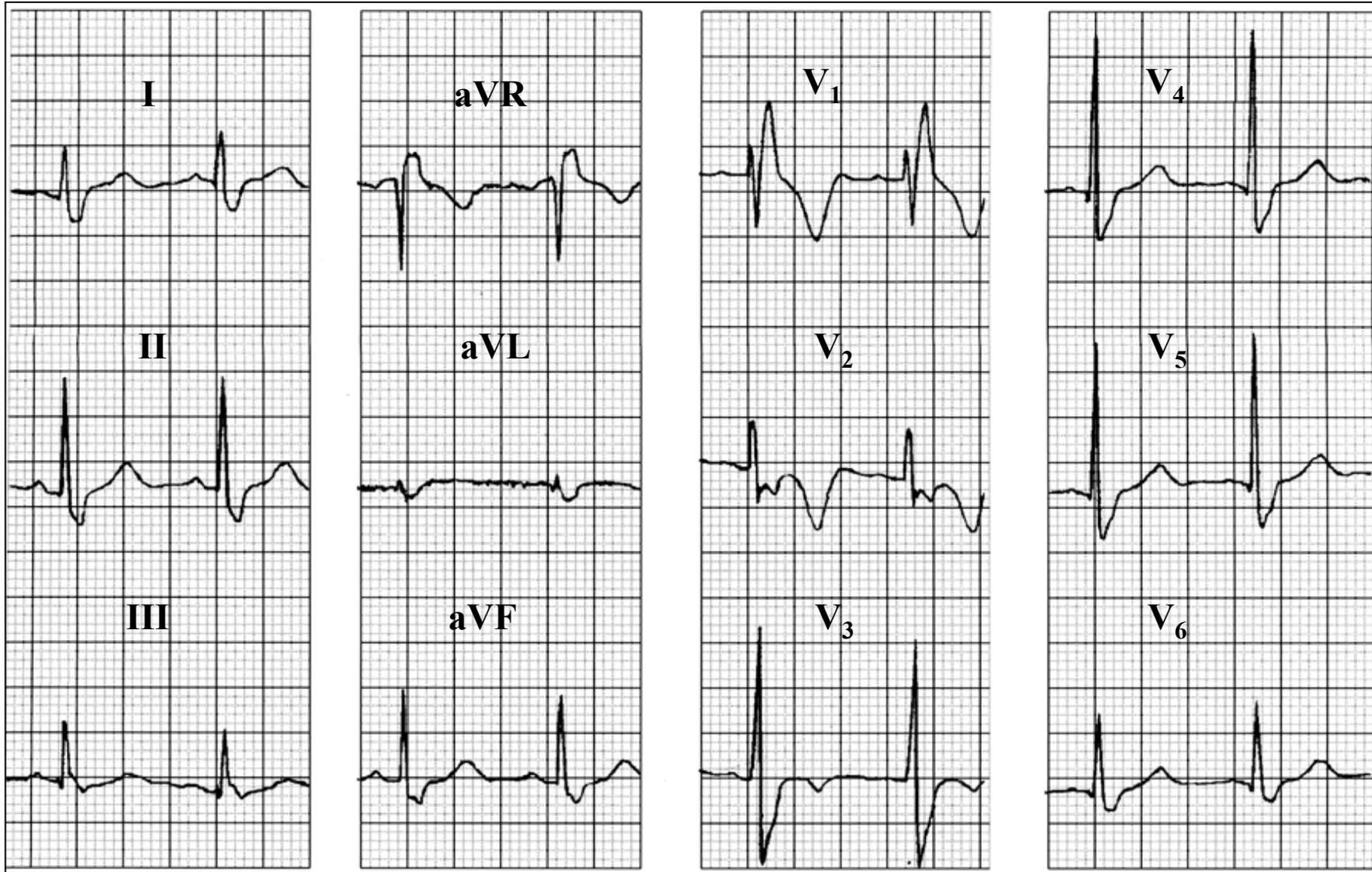
Ejemplos de BRD



Diagnóstico clínico: mujer de 36 años, hipertensión.

Diagnóstico ECG: Ritmo sinsual, SAP $+60^\circ$ y hacia adelante; intervalo PR 160 ms; SÂQRS $+100^\circ$, duración QRS: 160 ms, S amplio y con muesca en I, aVL, V₅ y V₆. Complejo en “M” con R’ amplia en V₁ y V₂. Repolarización ventricular (ST/T) con dirección opuesta a la deflexión terminal del complejo QRS.

Conclusión: BCRD



Diagnóstico ECG: Ritmo sinsual; $\hat{S}\hat{A}\hat{P} +60^\circ$ y hacia adelante, PR 160 ms, $\hat{S}\hat{A}\hat{Q}\hat{R}\hat{S} +80^\circ$, duración QRS: 160 ms, S amplia en I, aVL, V₅ y V₆. Complejo en "M" con R' amplia en V₁ y V₂. Repolarización ventricular (ST/T) con dirección opuesta a la deflexión terminal del complejo QRS.

Conclusión: BCRD.