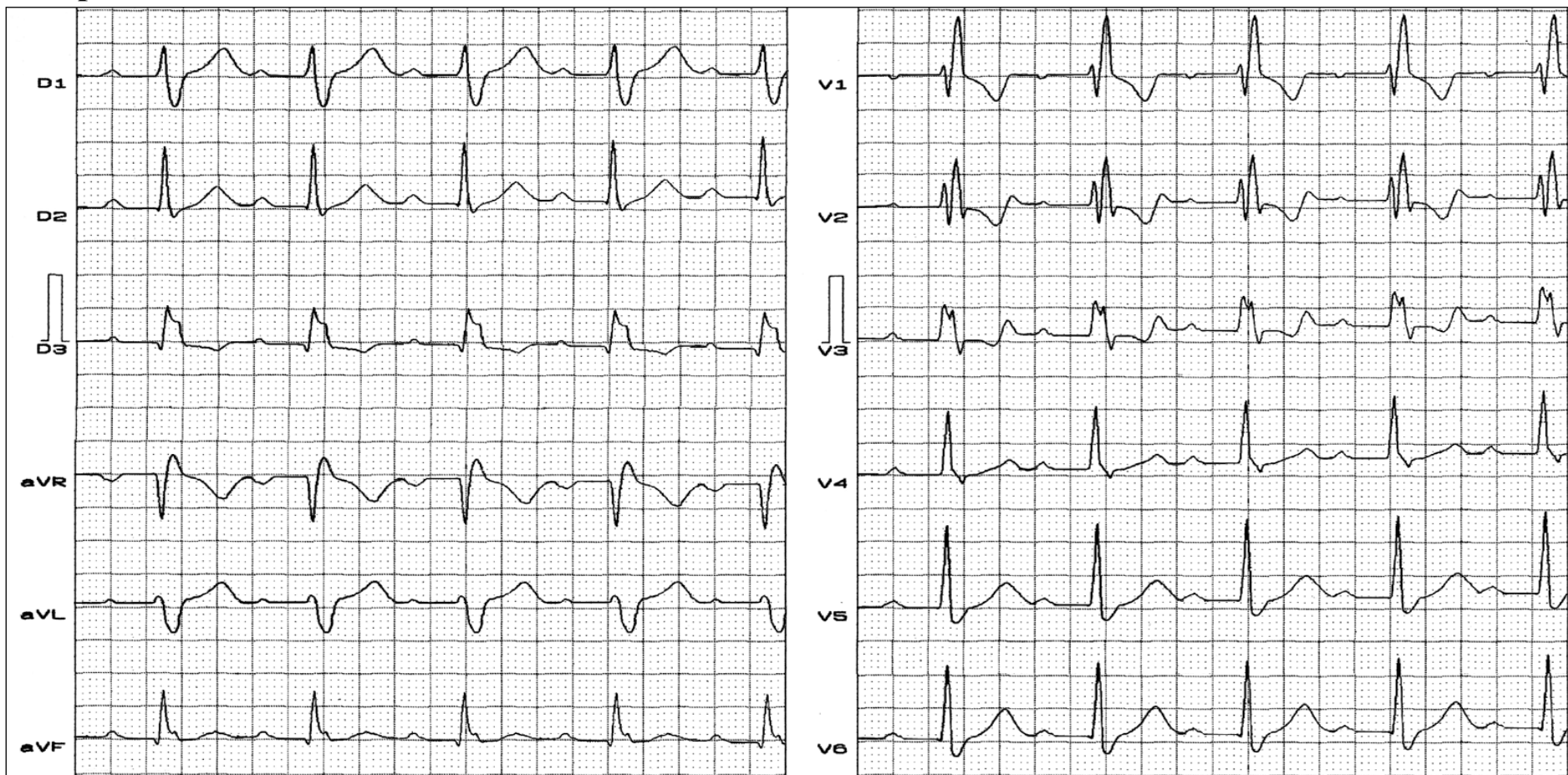


Nombre: RFC; **Fecha:** 14/05/1996; **Edad:** 32 años.; **Sexo:** F.; **Raza:** B; **Peso:** 56 Kg; **Altura:** 1,65 m.
Biotipo: Atlético

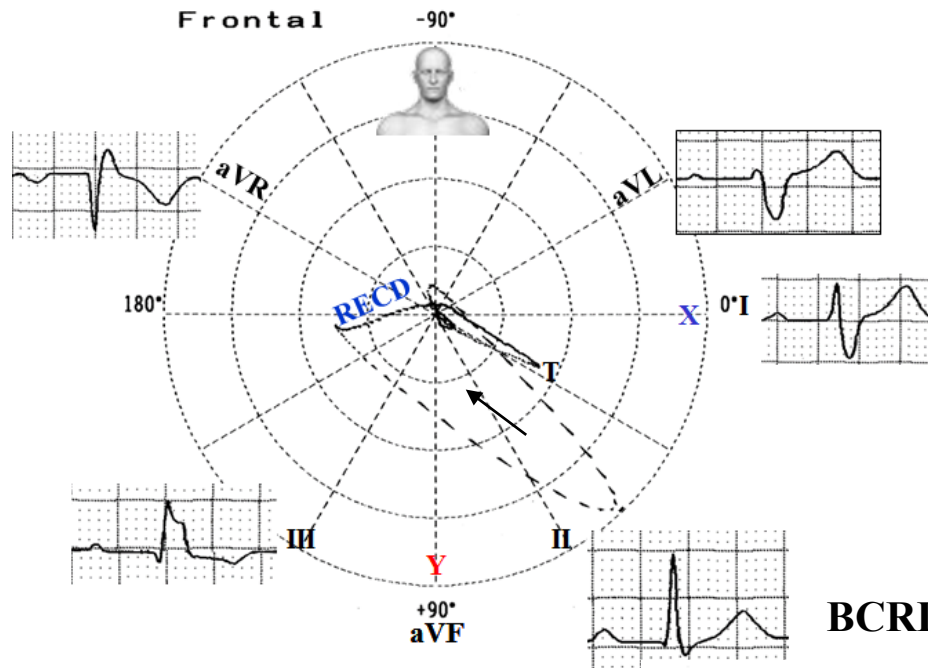


Diagnóstico clínico: Distrofia miotónica de Steinert.

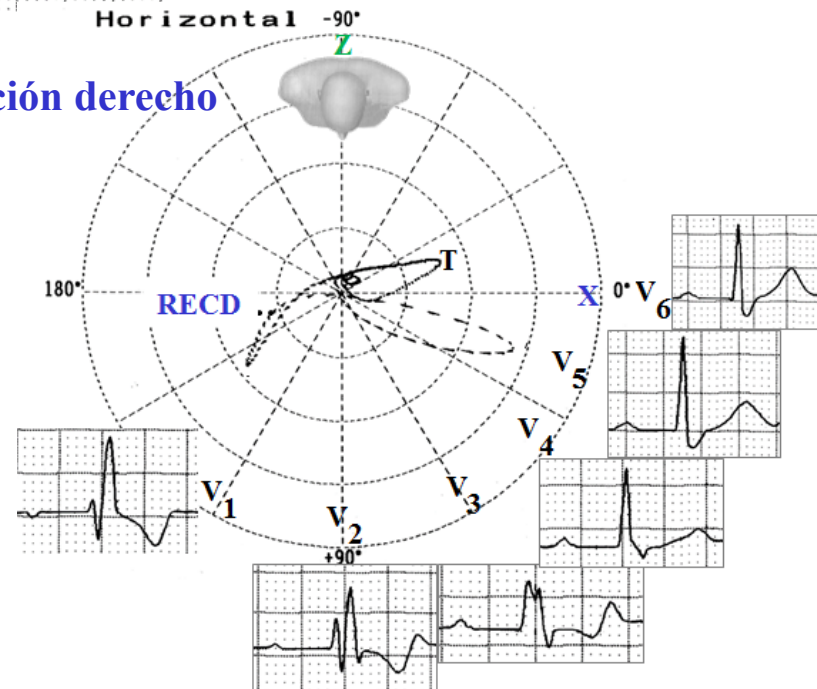
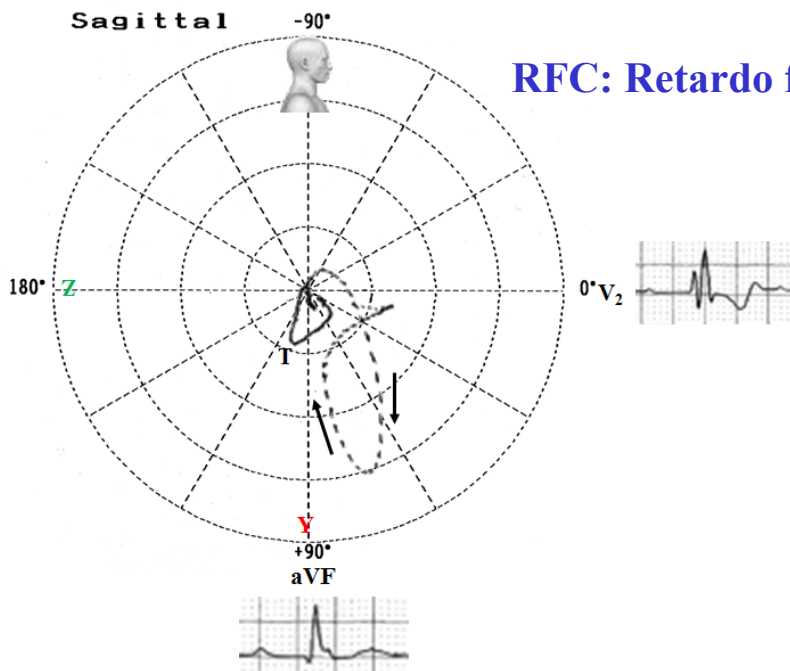
Diagnóstico ECG: Bloqueo AV de primer grado (PR 28 ms) + BCRD. Esta situación no permite hacer el diagnóstico de bloqueo trifascicular. Sólo el estudio electrofisiológico reveló BCRD y trastorno dromotrópico equivalente en las dos divisiones de la RI (trifascicular). Hubo intervalos PA y AH normales (40 y 70 ms respectivamente) con HV prolongado (75 ms), lo que indica que el trastorno dromotrópico fue infra-hisiano. La morfología de BCRD asociada a PR prolongado, indica dificultad dromotrópica en las divisiones izquierdas (PR infra-hisiano prolongado).

Correlación ECG/VCG

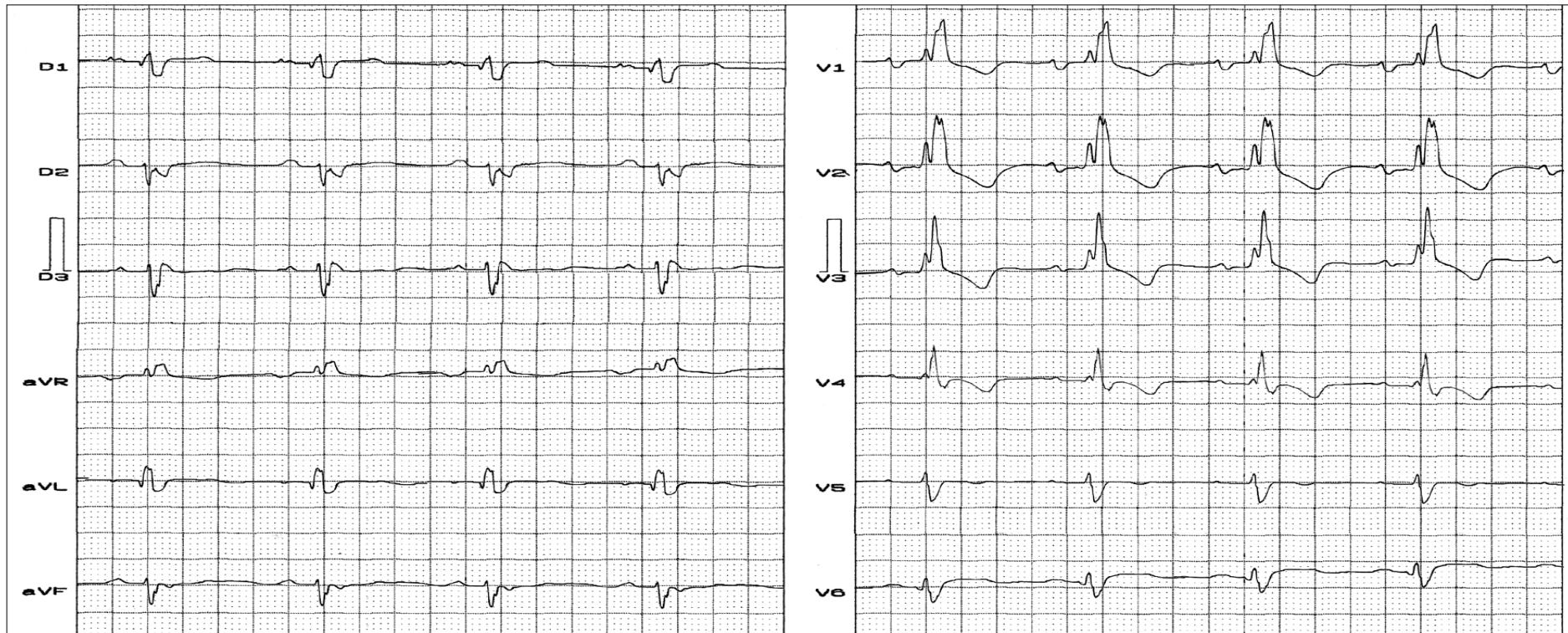
Sensi. 4
 Timer 2 msec
 Loop All Loop
 Sagittal Right
 Z Axis Back
 Filter Hum
 Muscle
 Drift



RFC: Retardo final de conducción derecho



Nombre: CFS; **Sexo:** masc.; **Edad:** 45 años; **Raza:** blanca; **peso:** 72 Kg; **Altura:** 1,70 m; **Biotipo:** atlético; **Fecha:** 12/11/2003; **Medicación en uso:** Digoxina 0,25 mg, Furosemda 40 mg, Espironolactona 25 mg, Enalapril 20 mg.



Diagnóstico clínico: Miocardiopatía chagásica crónica, forma mixta, dilatada y dromotrópica.

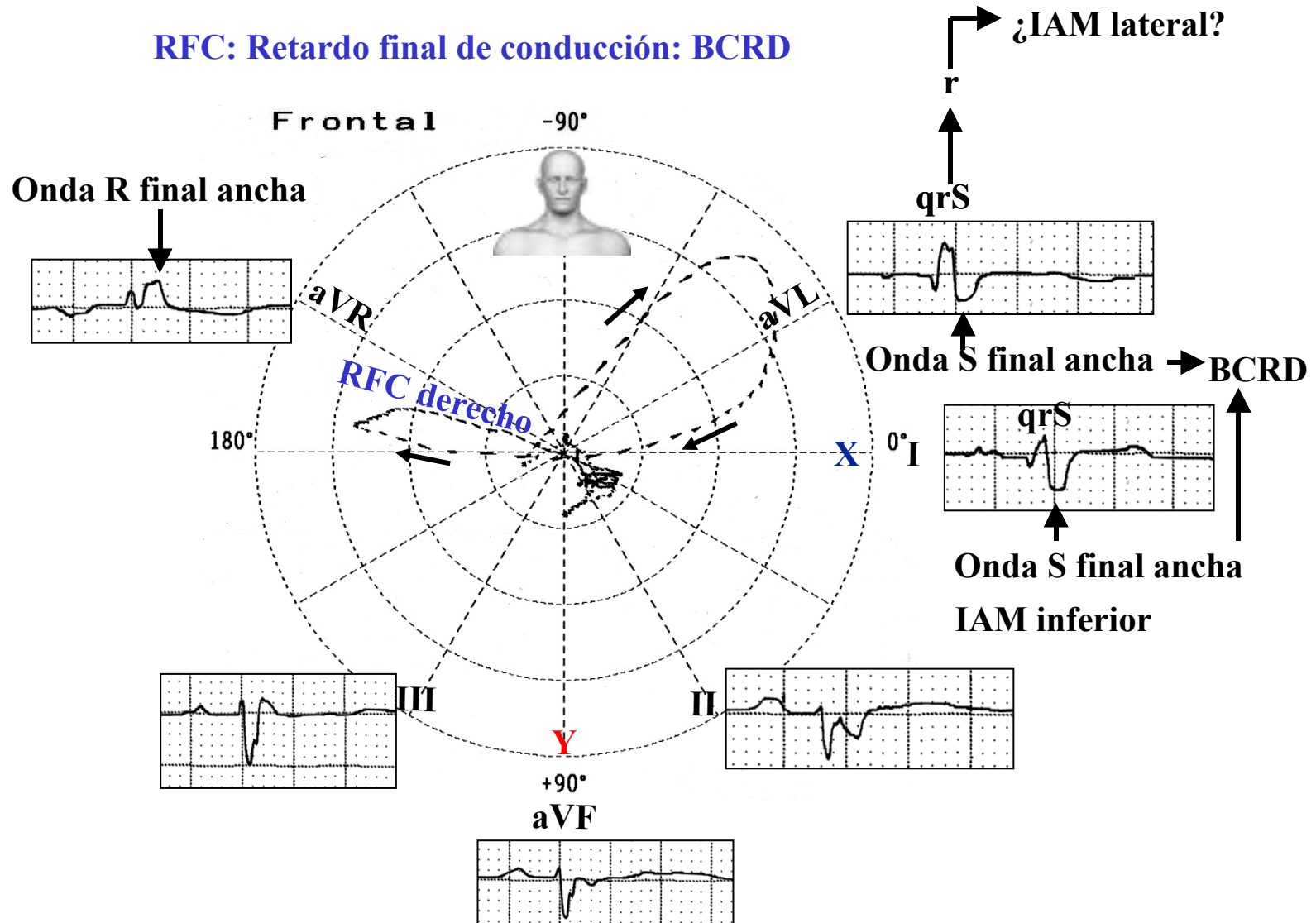
Ecocardiograma: Miocardiopatía dilatada de repercusión moderada. Hipoquinesia difusa con predominancia ínfero-latero-basal (dorsal antiguo). VD normal.

Diagnóstico ECG: Ritmo sinsual; FC: 65 lpm; duración de la onda P: 110 ms; SÂP +70° bimodal con muesca en I; componente negativo final lento en V1: SAI. La presencia de criterios de SAI de bloqueo AV de 1° grado; QRS-SÂQRS con desvío extremo en el cuadrante superior derecho; duración QRS: 160 ms; onda S amplia en las derivaciones izquierdas; morfología en “M” de V1 a V4: BCRD; FAP; onda R de bajo voltaje en V5 y V6.

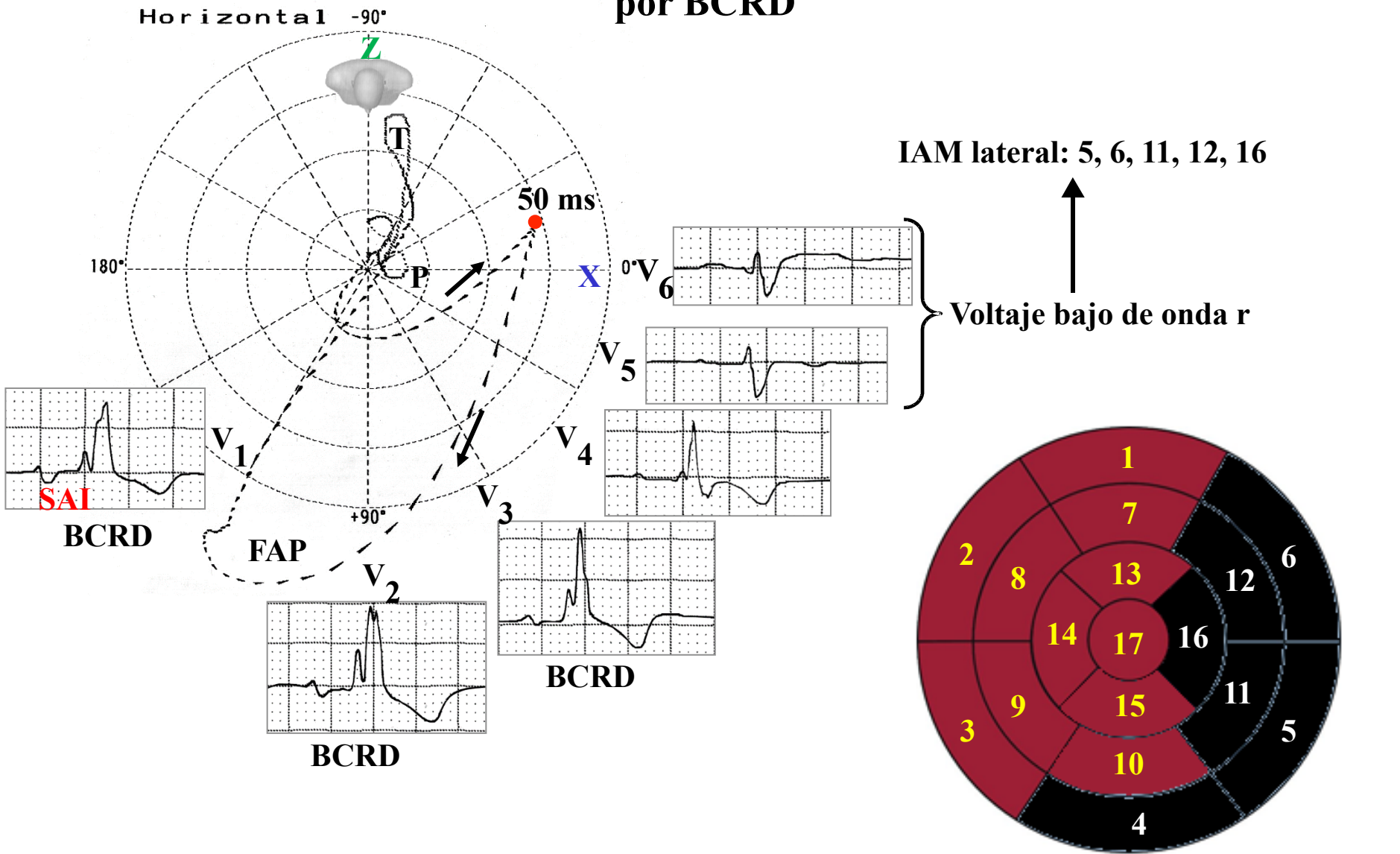
Conclusión: ¿SAI o SBA? ¿Bloqueo AV de 1° grado? ¿BCRD, FAP, área ínfero-latero-dorsal eléctricamente inactiva? ¿SVD?

Correlación ECG/VCG en el PF que muestra IAM ínfero-lateral y RFC derecho por BCRD

RFC: Retardo final de conducción: BCRD



Correlación ECG/VCG en el PH que muestra IAM látero-basal y RFC derecho por BCRD

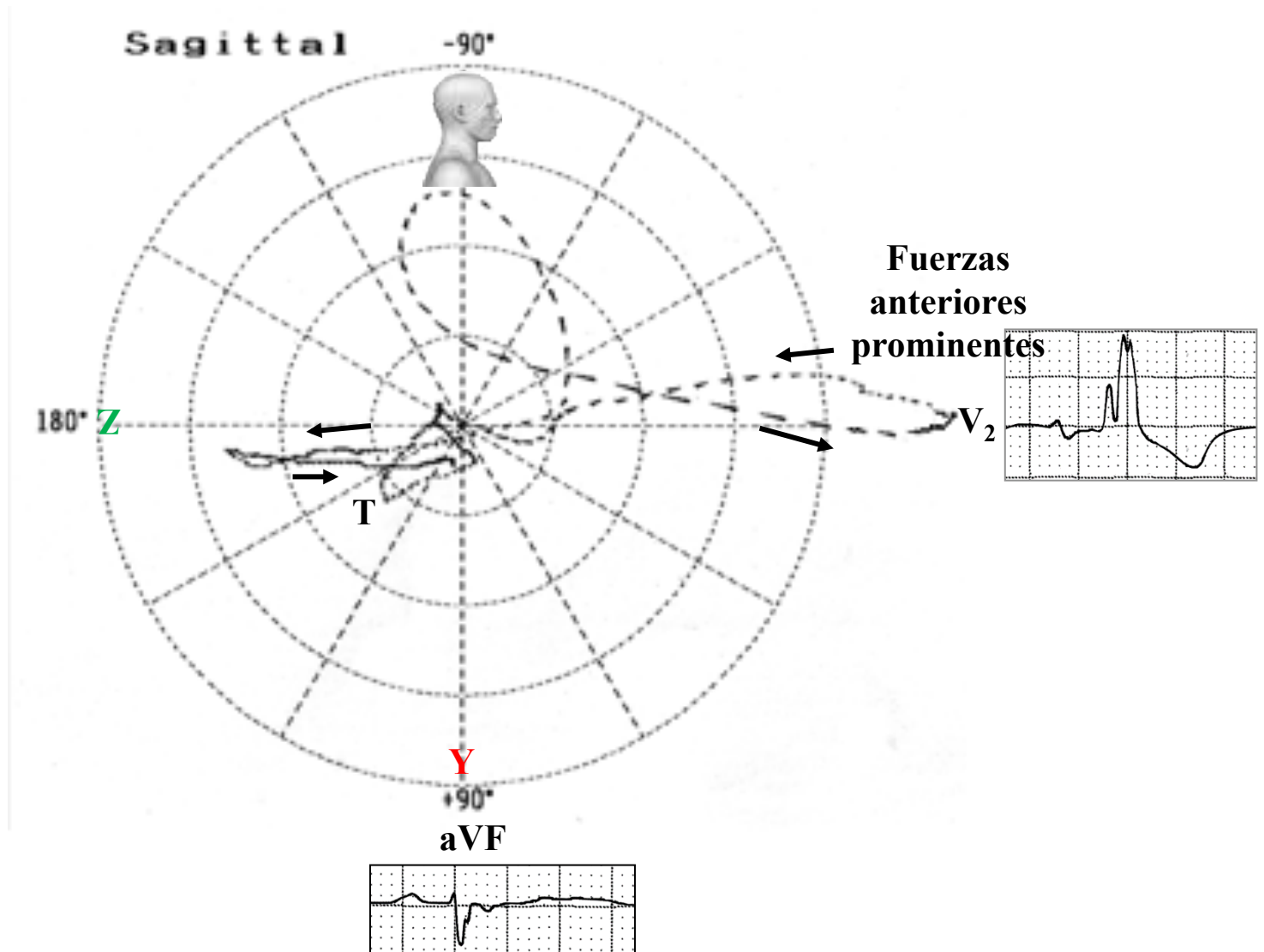


SAI: Sobrecarga de la aurícula izquierda

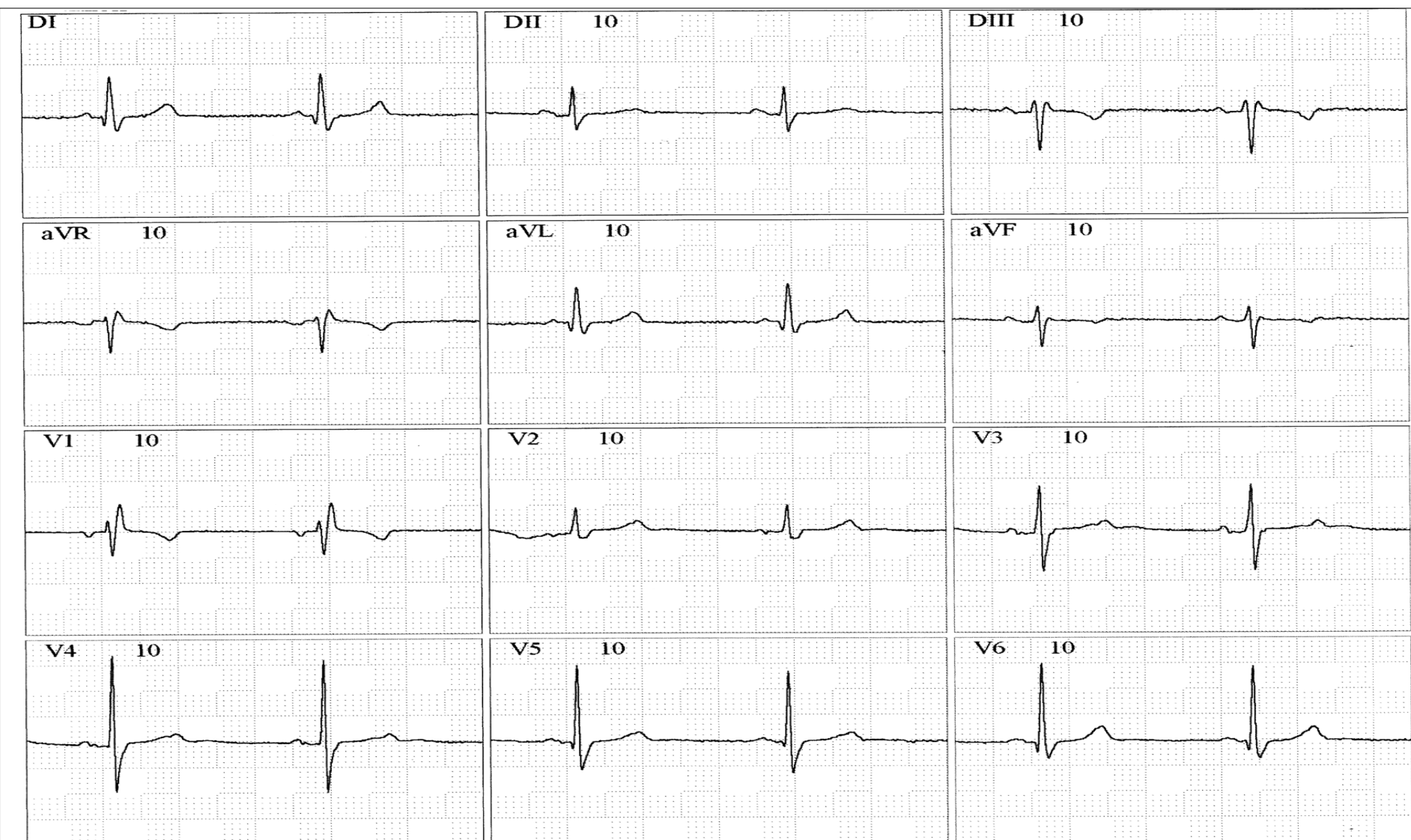
FAP: Fuerzas anteriores prominentes: BCRD + IAM látero-basal (nomenclatura IAM dorsal antiguo)

Negro: área de infarto
4: Basal inferior (dorsal antiguo)

Correlación ECG/VCG en el PSD



Nombre: JC; **Sexo:** masc; **Edad:** 68 años; **Raza:** Blanca; **Peso:** 66 Kg; **Altura:** 1,70 m; **Biotipo:** Atlético; **Fecha:** 14/09/2004; **Medicación en uso:** Isocord 40 mg 3X; AAS 2X; Enalapril 20 mg 2X; Clortalidona 2,5 mg 1X; Atenolol 50 mg 1X;



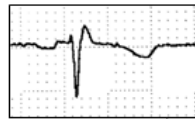
Diagnóstico clínico: Hipertensión sistémica.

Diagnóstico ECG: RS; FC: 53 lpm. Bradicardia sinusal. BCRD. QRSD: 121 ms.

Correlación ECG/VCG

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

Final broad R' wave



Frontal

-90°

180°

aVR

aVL

SÂQRS: -27°

RECD

I

X

0° I

III

Y

+90°

aVF

II

Sagittal



-90°



Z 180°

Y

+90°

aVF

I

V₂ 0°

Grishman o Kennneddy tipo I

Horizontal -90°

Z

Afferent limb behind X orthogonal lead

180°

RECD

I

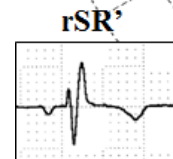
X

0°

V₆

qRS

Broad final S wave



rSR'

V₁

V₂

+90°

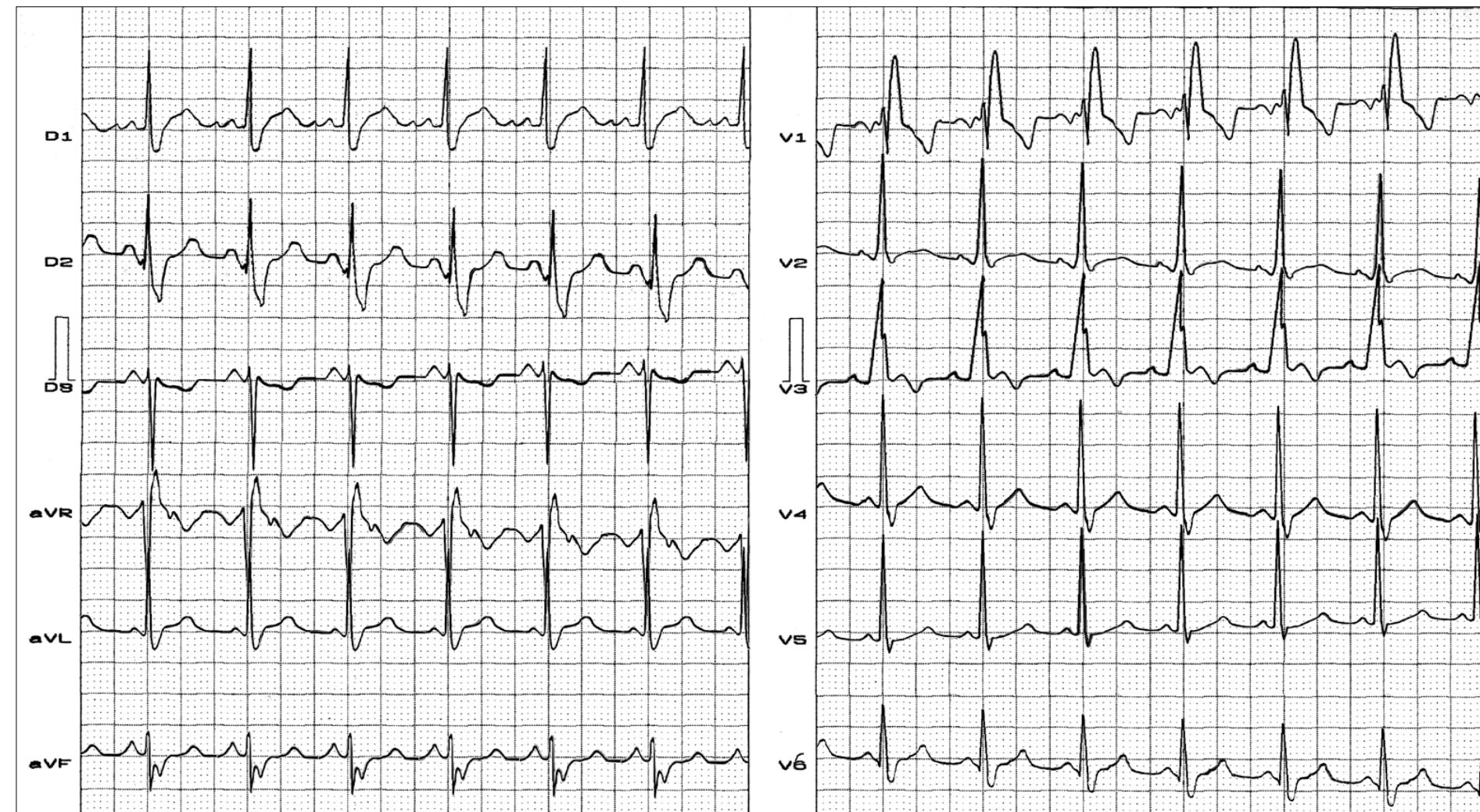
V₃

V₄

V₅

V₆

Nombre: MLPA; **Edad:** 40 años; **Sexo:** F; **Raza:** Blanca; **Peso:** 87 Kg; **Altura:** 1,63 m; **Biotipo:** Normal; **Med. en uso:** Lisinopril 20 mg; hidroclorotiazida 25 mg; Amlodipina 5 mg



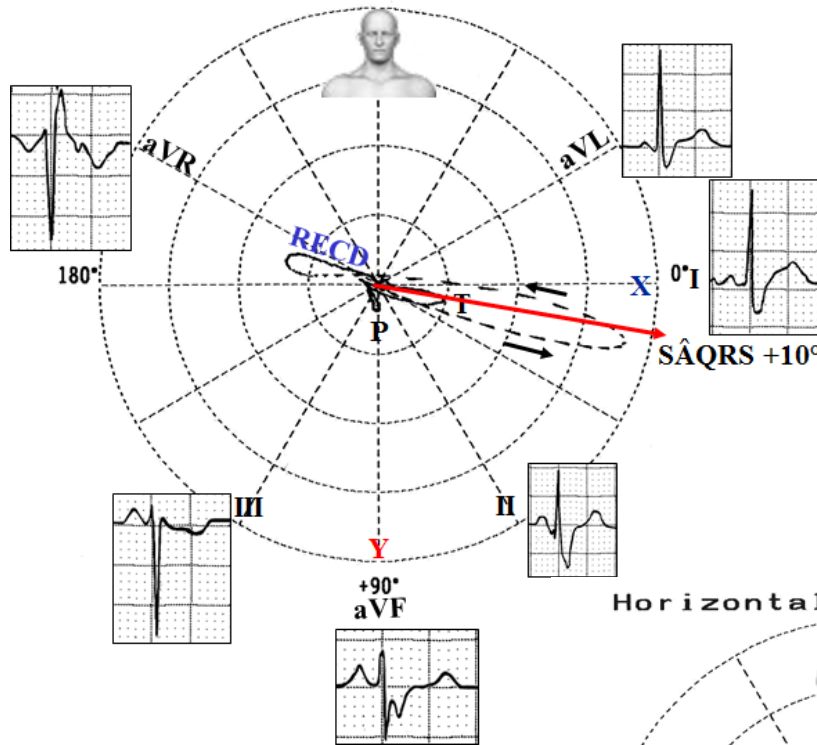
Diagnóstico clínico: obesidad e hipertensión sistémica significativa.

Diagnóstico ECG: BCRD y fuerzas anteriores prominentes (FAP). R de gran voltaje en V2 y V3; sugiere rotación antihoraria del corazón en su eje longitudinal. Esto puede observarse en la sobrecarga del VI. Eco: septo y pared posterior de 16 mm: hipertrofia del VI.

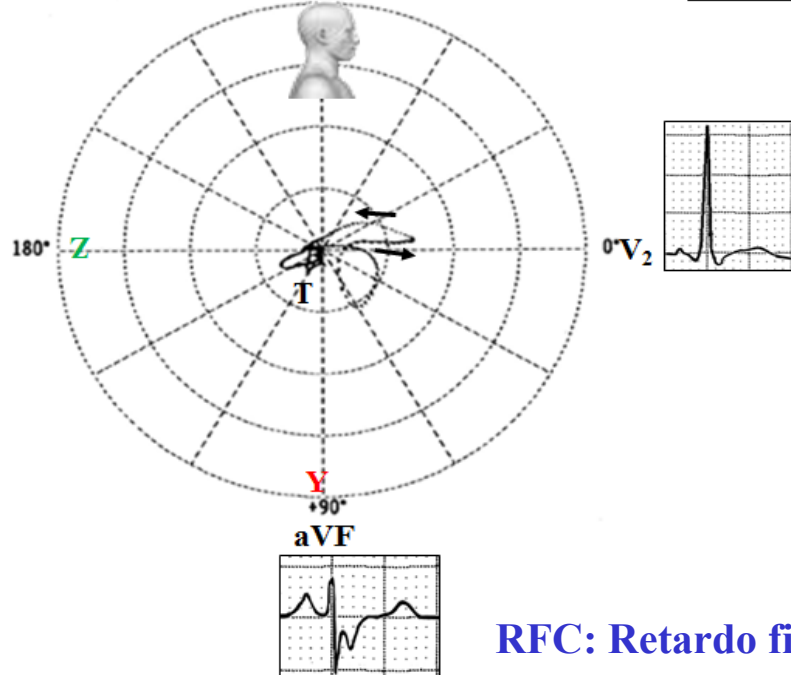
ECG de BCRD en una paciente hipertensa. Fuerzas anteriores prominentes que sugieren rotación horaria en el eje longitudinal.

Correlación ECG/VCG

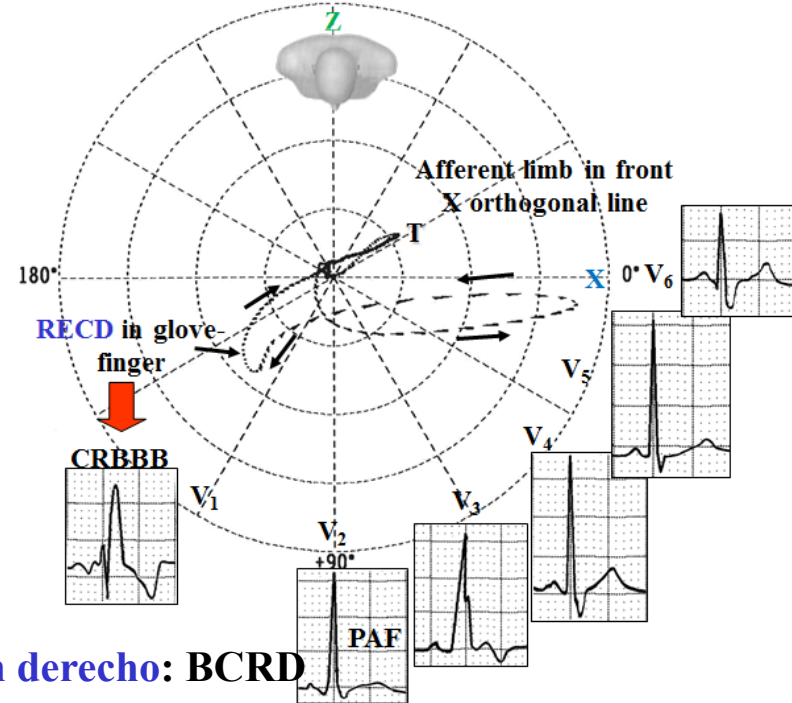
Frontal -90°



Sagittal -90°

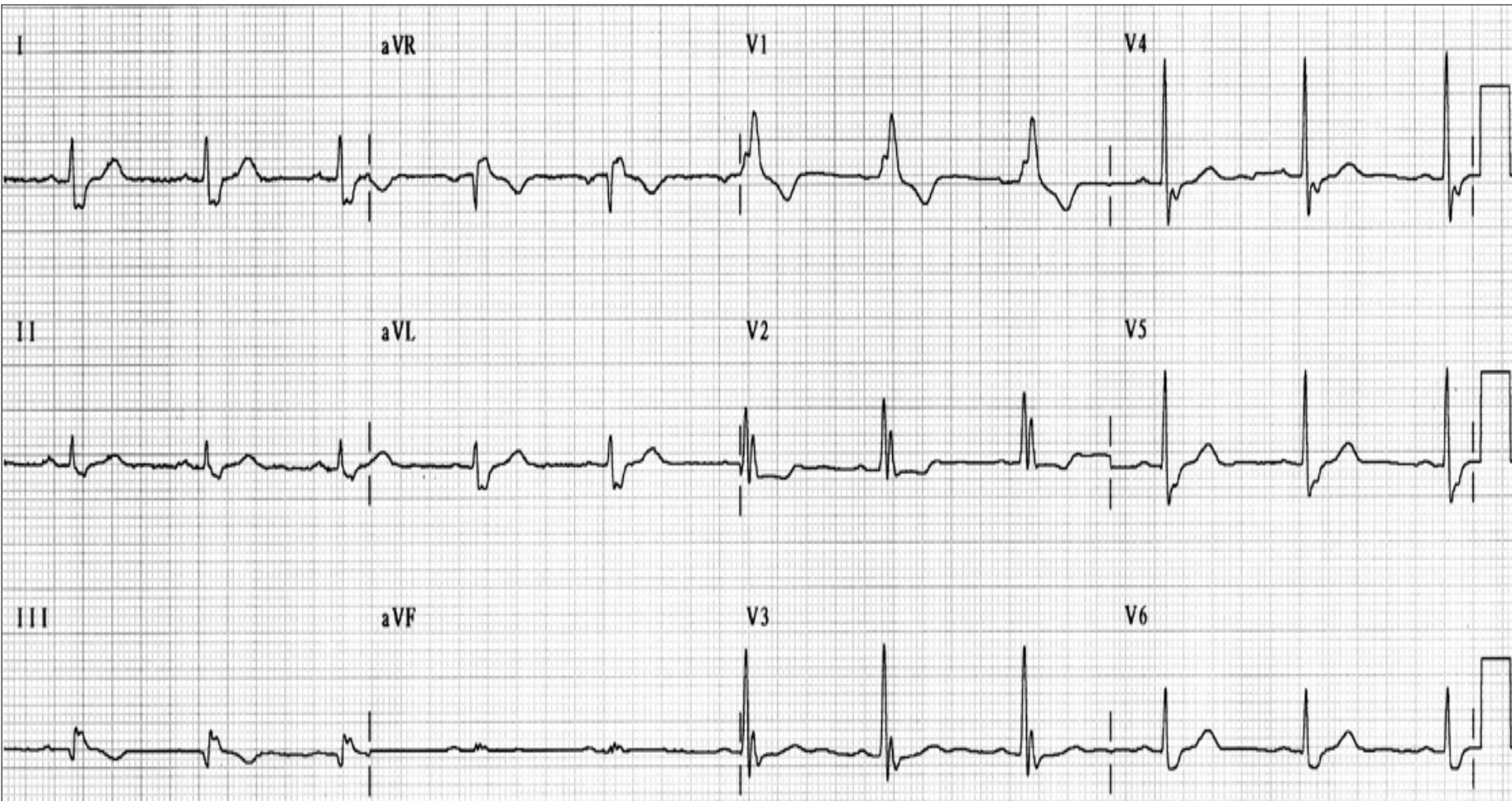


Horizontal -90°



RFC: Retardo final de conducción derecho: BCRD

Nombre: ARH; **Fecha:** 8/07/2003; **Edad:** 73 años; **Número:** 507; **Sexo:** M.; **Raza:** B; **Peso:** 68 Kg; **Altura:** 1,65 m.; **Biotipo:** Atlético

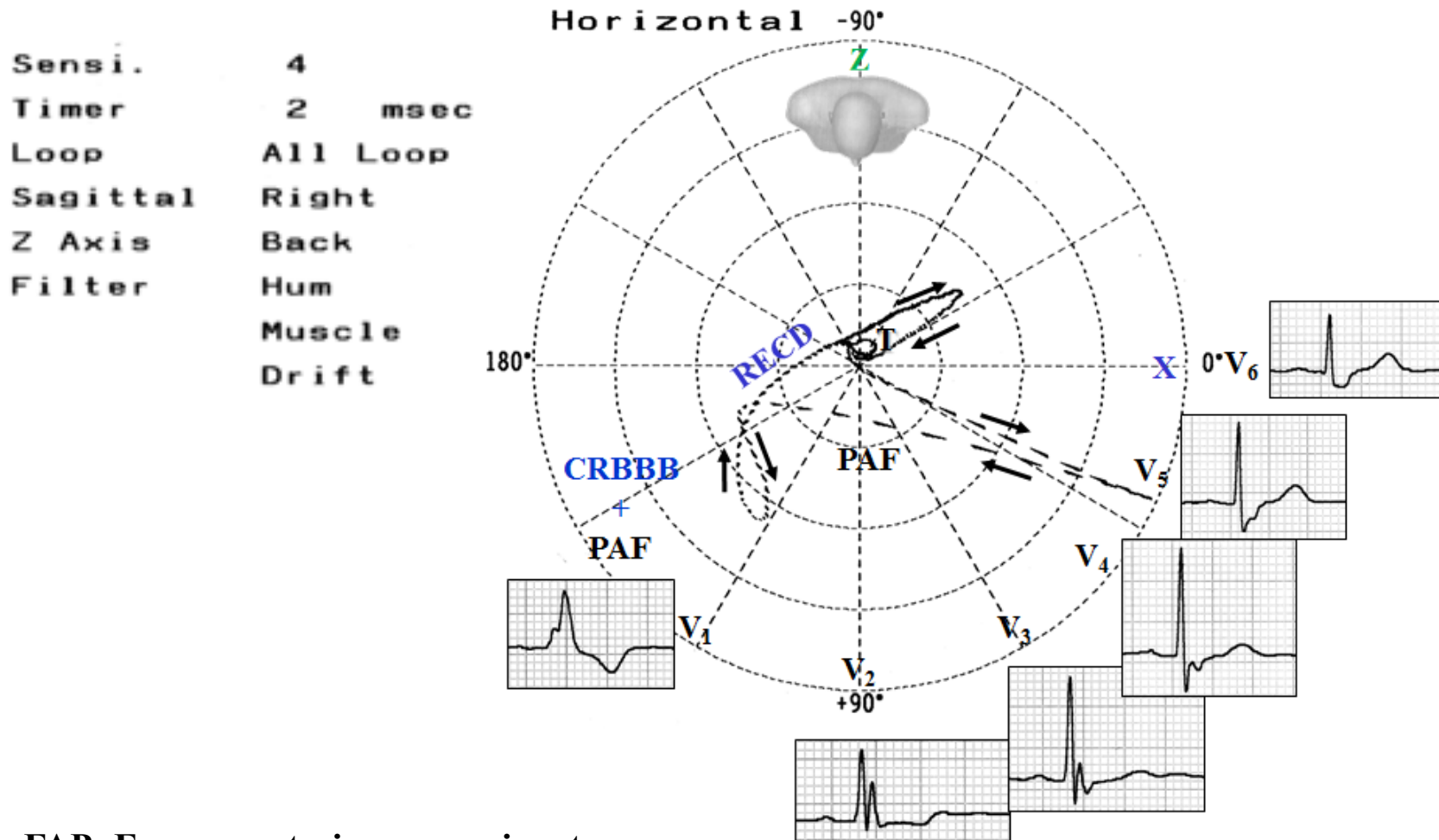


Diagnóstico clínico: paciente sano. ECG realizado en chequeo. Ecocardiograma normal.

Diagnóstico ECG: Ritmo sinusal, FC: 63 lpm, onda P: $\hat{S}\hat{A}\hat{P} +50^{\circ}$ hacia adelante, PR: 186 ms, $\hat{S}\hat{A}\hat{Q}\hat{R}\hat{S}$ entre $+91^{\circ}$ a 269° y hacia adelante (cerca de $+170^{\circ}$). Duración QRS: 138 ms, morfología: onda S amplia en I, aVL, V5 y V6, onda R pura con muesca en pendiente ascendente en V1, onda R con muesca en V2 y Rsr's' en V3.

Conclusión: BCRD + fuerzas anteriores prominentes.

Correlación ECG/VCG en el PH de BCRD con VCG Kennedy tipo III o C

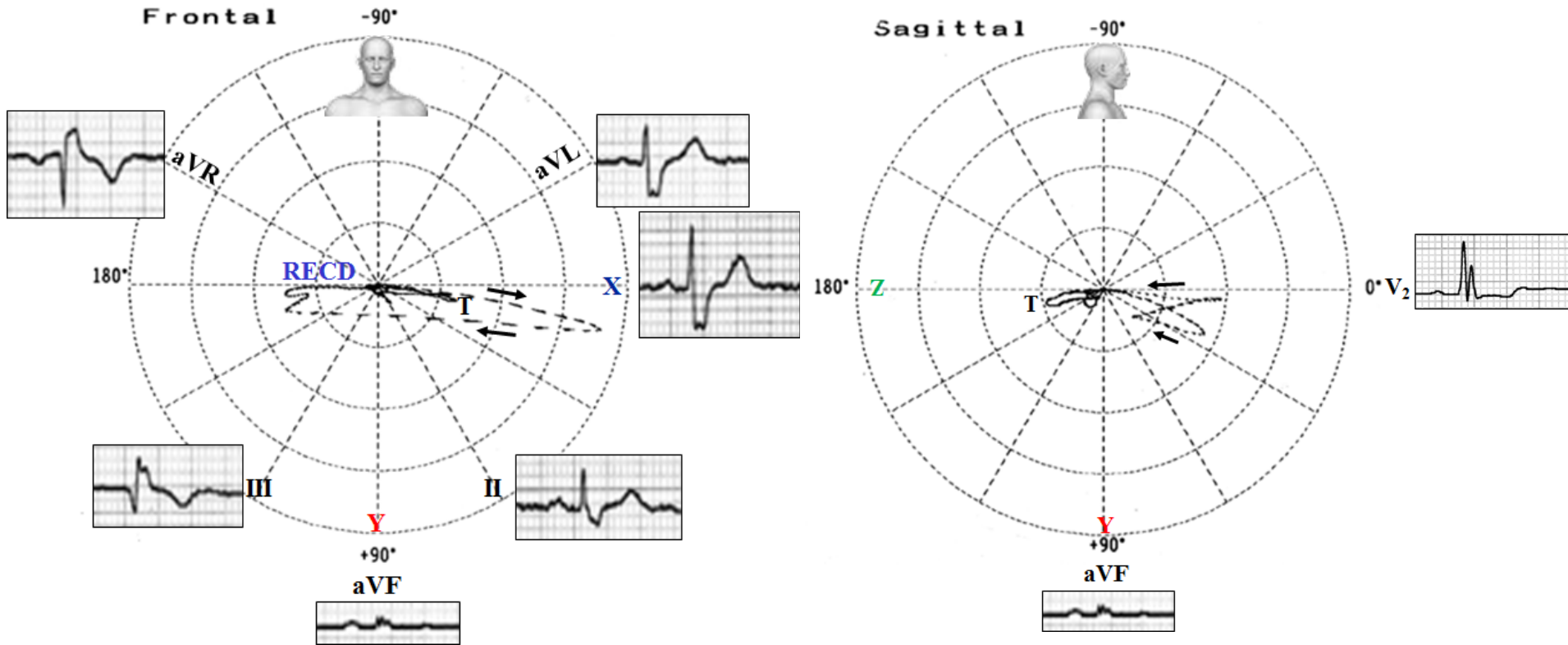


FAP: Fuerzas anteriores prominentes

RFC: Retardo final de conducción derecho: BCRD

Correlación ECG/VCG en el plano frontal Kennedy tipo III. Bucle QRS completamente desplazado en cuadrantes anteriores y de rotación horaria. En general este tipo de bucle generalmente significa HVD, pero puede corresponder a casos normales como éste. Vector inicial hacia adelante, bucle QRS de rotación horaria, excepto por una mínima parte (*) de retardo final o VCG Kennedy tipo III o C, es más frecuente en presencia de HVD asociada, sin embargo puede ser normal. Cuerpo principal del bucle QRS ubicado en los cuadrantes anteriores (delante de la línea x).

Correlación ECG/VCG en el PF y el PSD



RFC: Retraso final de conducción derecho: BCRD

**Bloqueo completo de rama derecha
asociado a hipertrofia del ventrículo
derecho**

Diagnóstico de HVD en presencia de BCRD por criterios ECG

En el plano frontal

	BCRD aislado	BCRD asociado a HVD
I y aVL	qRS	rS
II- III- aVF	Variable.	QR; R o qR

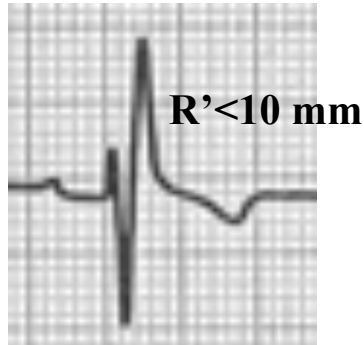
En las precordiales

- Voltaje de onda R' de V_1 (rsR') de 15 mm de altura o mayor en presencia de BCRD;
- Voltaje de onda R' de V_1 (rSR') de 10 mm de altura o más en presencia de BIRD;
- Onda R' de gran voltaje es más probable que corresponda a HVD en niños que en adultos;
- Persistencia de morfología trifásica (rSR') en precordiales intermedias (V_3 y V_4). Este signo sugiere hipertrofia de la pared libre del VD;
- Patrón qR en V_1 puede ser un signo indirecto de SAD y éste de HVD;
- Patrón tetrafásico (rsr's') en V_2 , V_3 y hasta V_4 sugiere hipertrofia de la región trabecular del VD;
- Complejo del tipo R/S con ondas T negativas, más allá de V_4 , sugiere hipertrofia de la región paraseptal derecha baja del VD;
- La onda q inicial desaparece, disminución del voltaje de R y aumento de la profundidad de S en V_5 y V_6 se observan en BCRD asociado a gran HVD;
- Patrón de BIRD o BCRD de inicio repentino, sugiere HVD agudo por embolia pulmonar;
- Presencia de criterios de onda P de SAD asociado a BCRD sugiere HVD, excepto por anomalía de Ebstein y atresia tricuspídea.

Elementos que sugieren HVD en V_1 en presencia de BIRD y BCRD

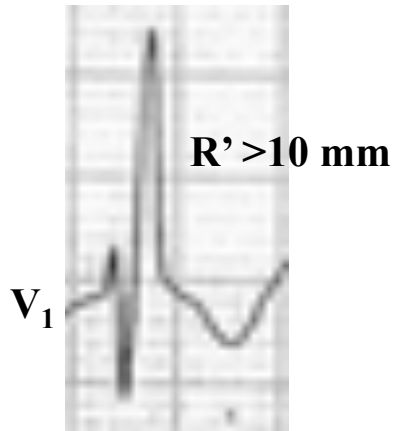
BIRD: duración QRS <120 ms

**BIRD
aislado**



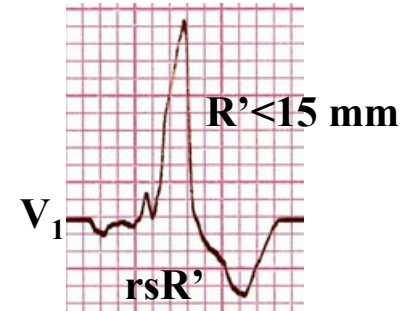
RsR'

**BIRD
+
HVD**



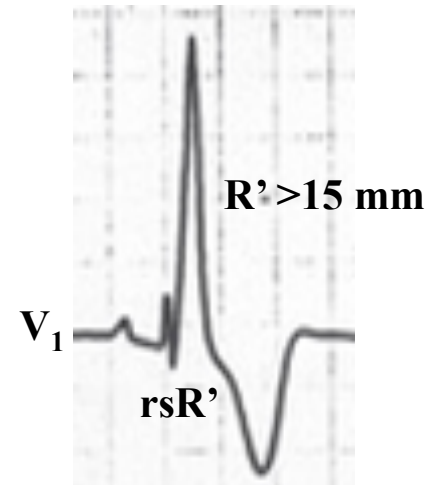
BCRD: duración QRS $\geq 120 \text{ ms}$

**BCRD
aislado**



BCRD + HVD $R' > 15 \text{ mm}$

**BCRD
+
HVD**



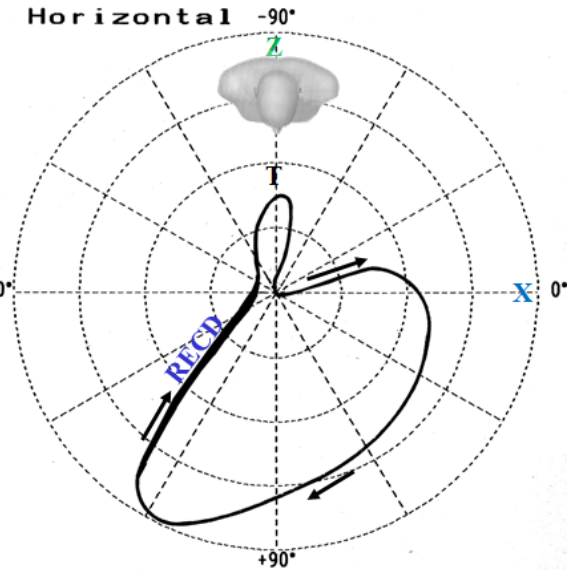
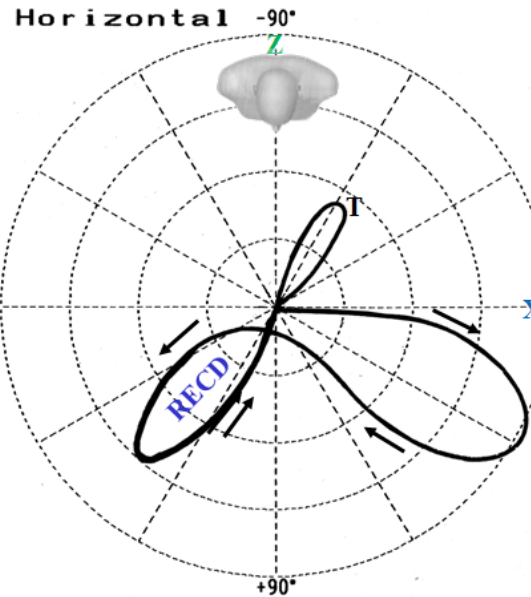
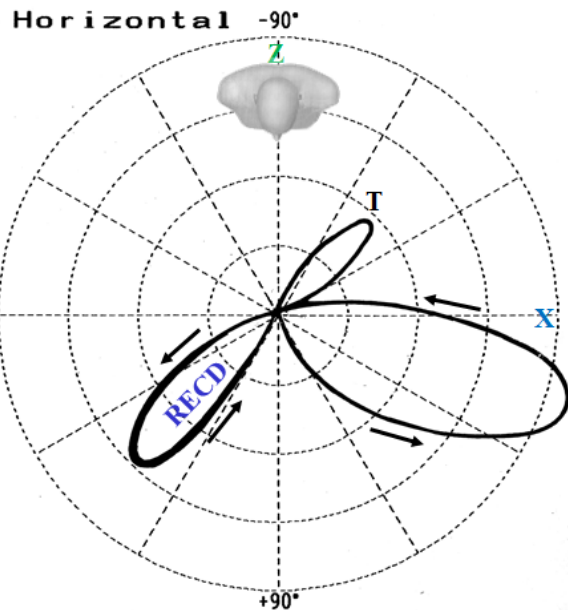
Criterio de voltaje de R' en $V_1 > 10 \text{ mm}$ para BIRD y $> 15 \text{ mm}$ para BCRD que indica HVD asociada.

Criterios VCG de BCRD asociado a HVD en el PH (**Miquel 1958**)

BCRD + HVD leve

BCRD + HVD moderada

BCRD + HVD severa



BCRD en VCG, tipo Grishman o Kennedy tipo I

BCRD en VCG, tipo Cabrera o Kennedy tipo II

BCRD en VCG, Kennedy tipo III o C

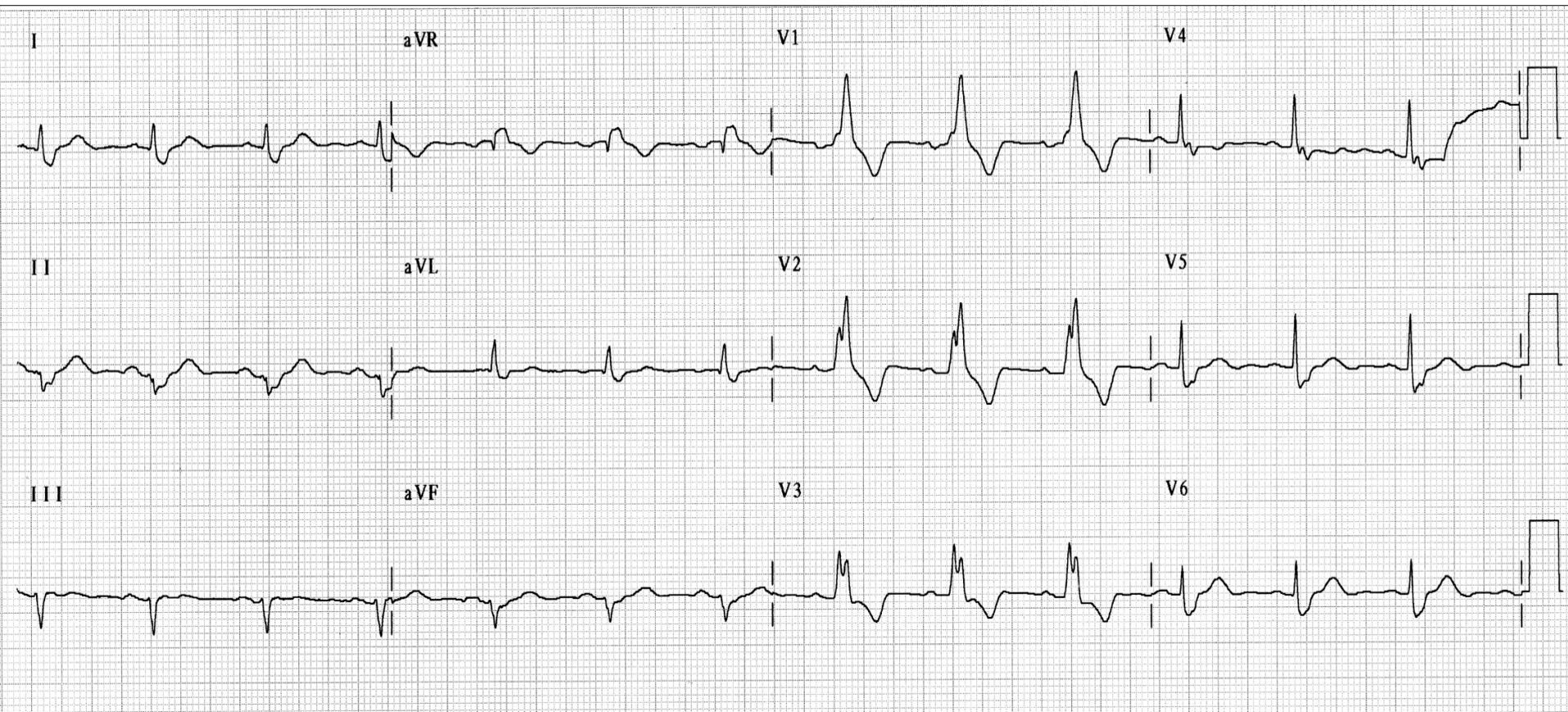
Rotación antihoraria

En rotación en 8

Rotación horaria

(1) Rotación horaria del bucle QRS en el PH, (2) proporción de la magnitud de la onda R con la de la onda S (proporción R/S) en la derivación X a menos de 2,0, (3) vector QRS promedio en la derivación X más negativo que -10 mv.msec, o (4) vector QRS máximo ubicado entre 90° y -90° en el PH. En contraste, una proporción R/S en la derivación X que fuera $\geq 2,0$ o ángulo acimut del vector QRS espacial promedio que no esté entre 90° y $\pm 180^\circ$ indicaría que el defecto de conducción ventricular derecho probablemente sea no complicado. (**Brohet 1978**).

Nombre: PAG; **Sexo:** masc; **Edad:** 75 años; **Raza:** blanca; **Peso:** 80 Kg; **Altura:** 1,70 m; **Fecha:** 16/12/2003; **Medicación en uso:** Enalapril 20 mg; Predni-esteroides 20 mg por día; Salbutamol 2 por día.



Diagnóstico clínico: Enfisema e hipertensión sistémica

Ecocardiograma: hipertrofia concéntrica leve. Calcificación de anillo mitral. Dilatación leve del VD.

Diagnóstico ECG: RS, FC: 78 lpm; onda P: SÂP: $+63^\circ$; duración: 80 ms; voltaje: 1 mm. PR: 172 ms.

QRS: SÂQRS: con desvío extremo en el cuadrante superior derecho; -120° ; QRSD: 140 ms; SAT: $+50^\circ$ y hacia atrás; QT: 430 ms; QTc: 490 ms.

Conclusión: bloqueo completo de rama derecha + FAP (fuerzas anteriores prominentes). ¿Causa? ¿HVD? ¿BDAM? Desvío extremo de SÂQRS en el cuadrante superior derecho: ¿BDASI? ¿Área inferior eléctricamente inactiva? ¿Asociación de ambos?

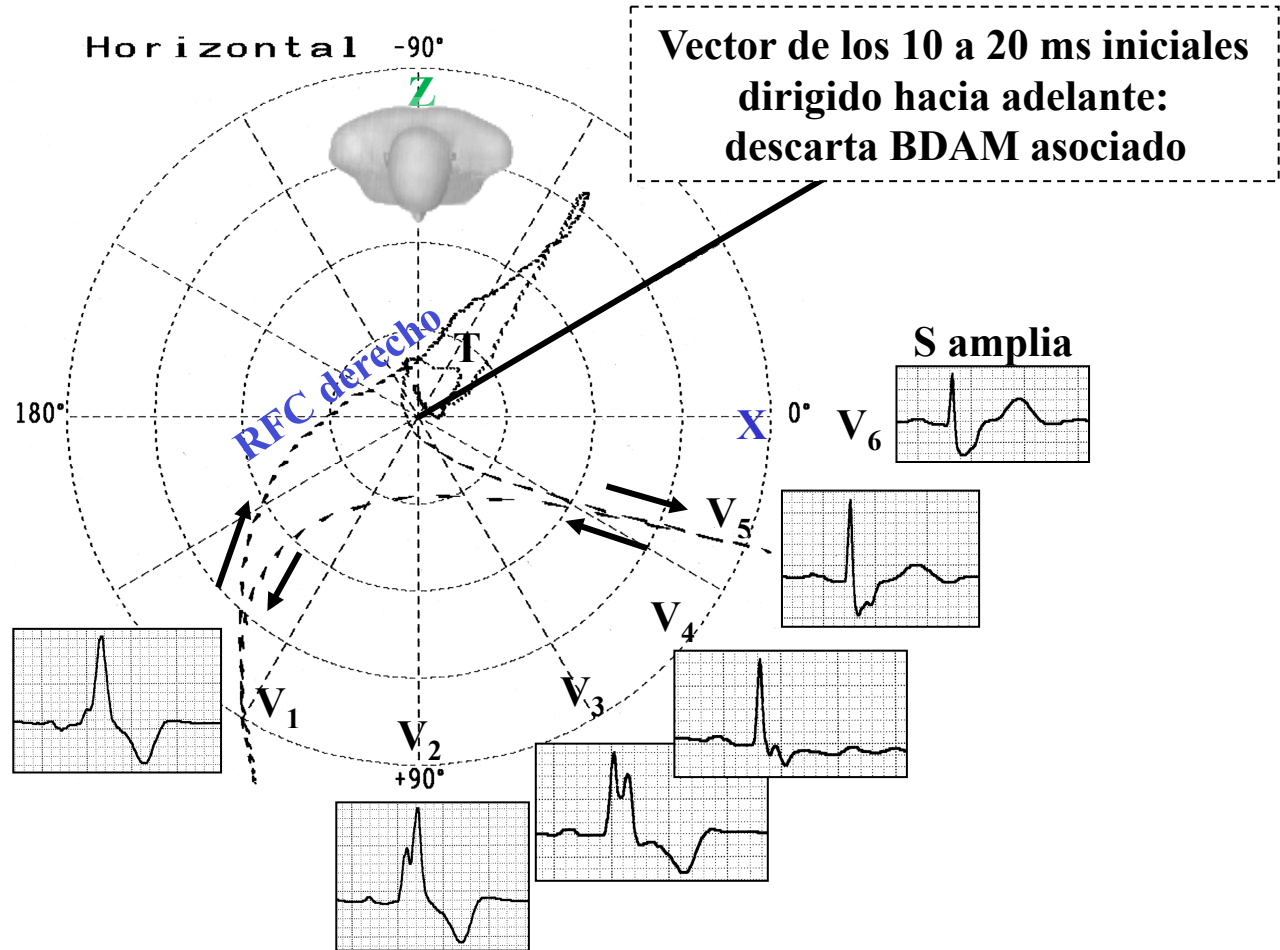
Frontal **-90°**



Nota: El diagnóstico de BDASI y/o área inferior eléctricamente inactiva no se ha configurado. Las fuerzas iniciales se dirigen hacia la izquierda y arriba. La mayor parte del bucle QRS ubicado en el cuadrante superior derecho descarta BDASI (a pesar de su rotación antihoraria). El registro rápido del inicio de bucle QRS en el PF y aspecto corregido de la rama eferente descartan el diagnóstico de infarto de miocardio inferior. A pesar del desvío extremo del eje QRS en los cuadrantes superiores, BDASI asociado no está configurado, incluso con rotación antihoraria. RFC derecho indica BCRD.

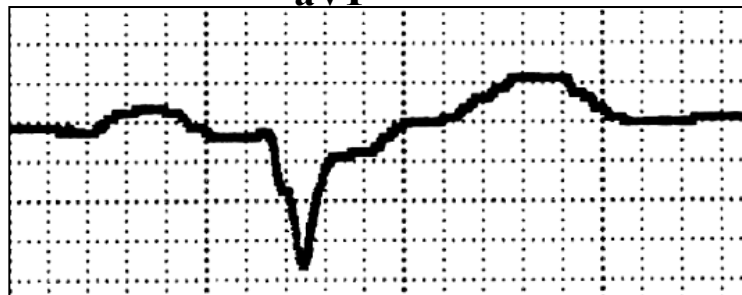
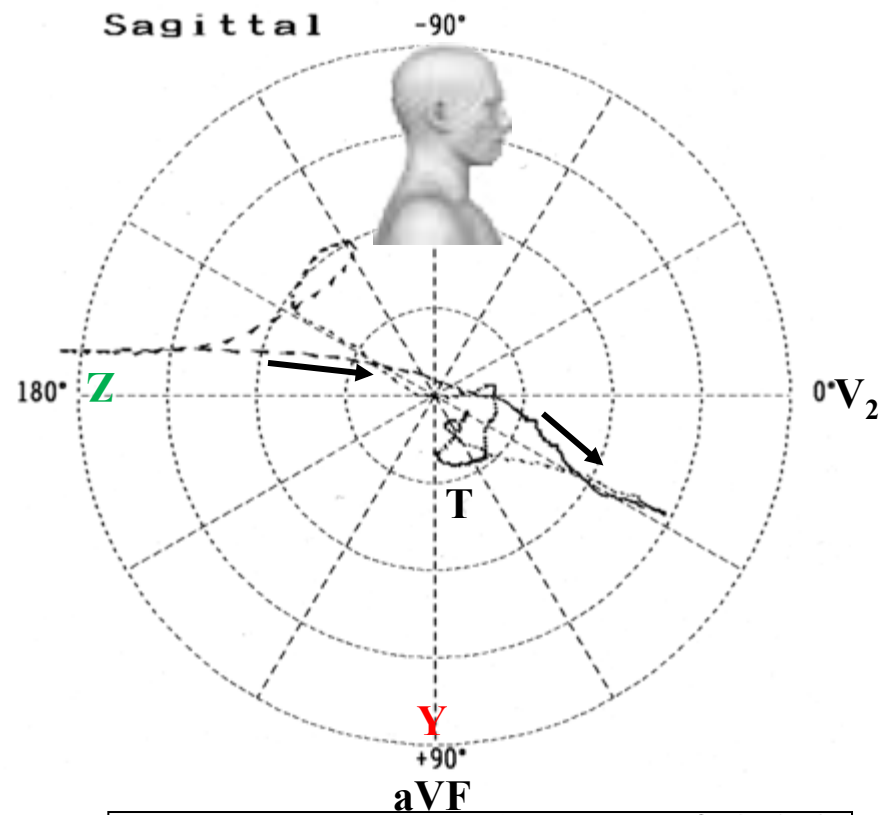
Correlación ECG/VCG en el PH

BCRD
Kennedy
Tipo III en VCG:
desplazamiento
anterior
del bucle QRS
con rotación
horaria
+ FAP
↓
HVD

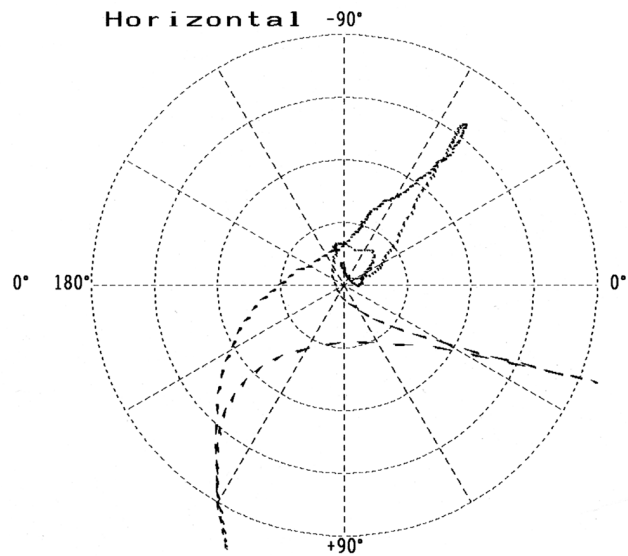
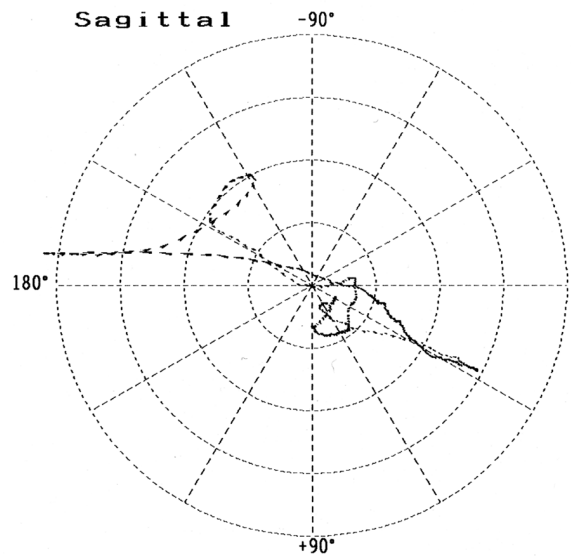
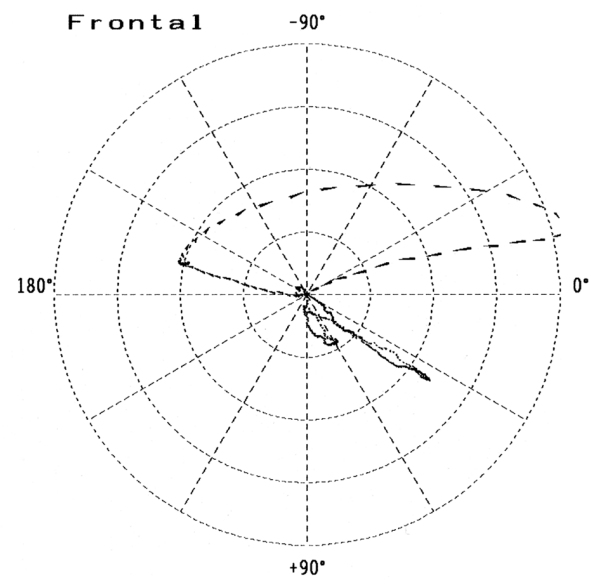


Ondas R monofásicas con muesca de V1 a V3: BCRD + FAP (fuerzas anteriores prominentes).

Correlación ECG/VCG en el PSD



Sensi.	8
Timer	2 msec
Loop	All Loop
Sagittal	Left
Z Axis	Back
Filter	Hum
	Muscle
	Drift



Conclusión diagnóstica: ECG/VCG

- 1) BCRD en VCG: Kennedy tipo III;
- 2) HVD;
- 3) Fuerzas anteriores prominentes (FAP).

Comentario: por VCG en el PH, el BCRD puede ser:

- 1) Kennedy tipo I o Grishman (rama aferente detrás de la línea X);
- 2) Kennedy tipo II o Cabrera (rama aferente delante de la línea X con bucle en 8);
- 3) **Kennedy tipo III (bucle QRS de rotación horaria y ubicado completamente en los cuadrantes anteriores en el PH).**

Bloqueo de rama derecha asociado a hipertrofia del ventrículo izquierdo

Criterios ECG de BCRD asociado a HVI

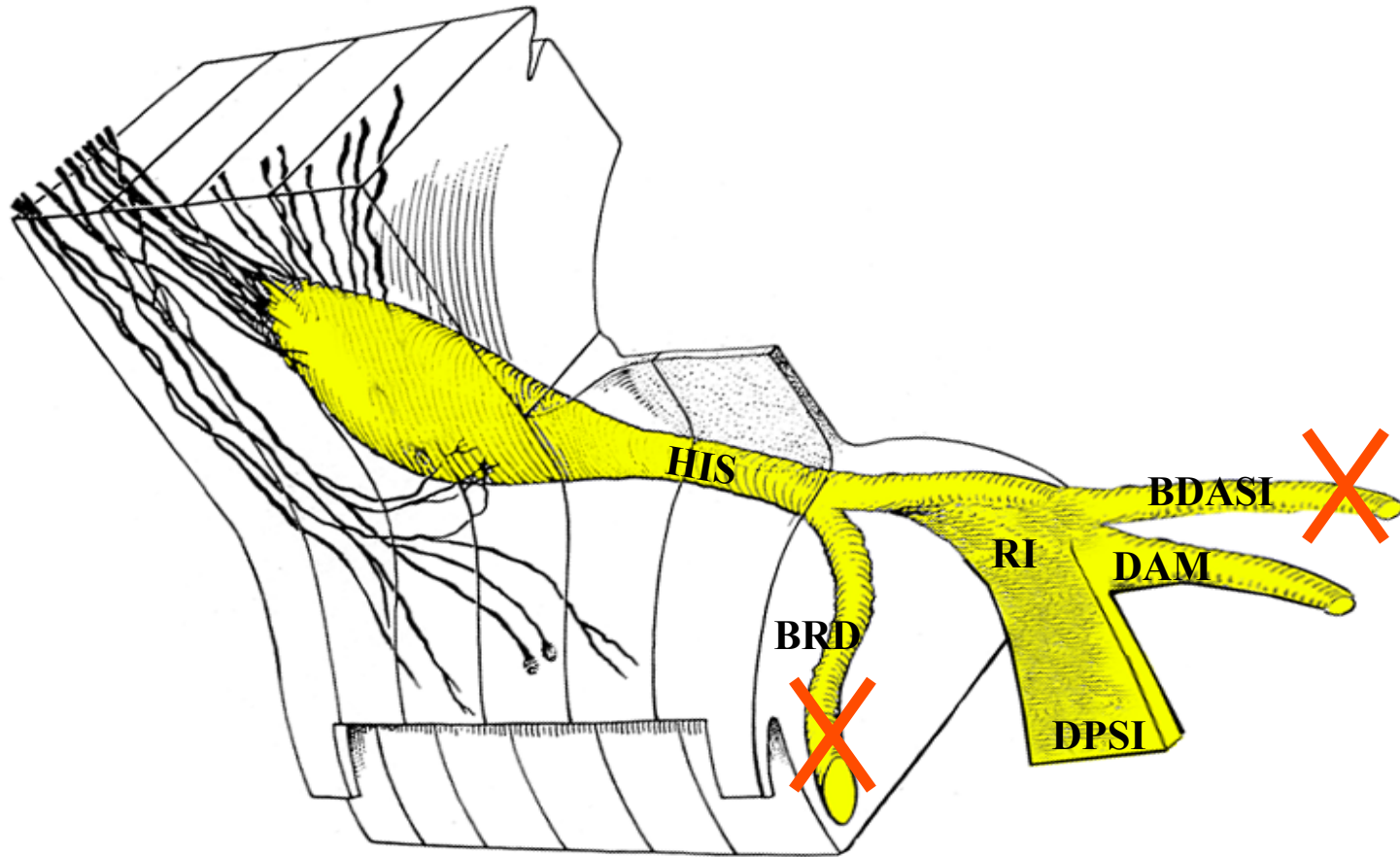
- 1) Presencia de criterios de Morris para la sobrecarga de la aurícula izquierda en ausencia de estenosis de la válvula mitral. Especificidad: 90%, sensibilidad: 32%. La correlación de anormalidad de la AI por ECG y HVI por ecocardiografía concluyen que la anormalidad de la AI por ECG es significativamente diagnóstica de HVI en presencia de BRD (**Metha 1998**);
- 2) Desvío de SÂQRS hacia la izquierda más allá de -30° a -90° (sensibilidad 59%, especificidad 71%) (**Vandenberg 1989**).
- 3) Voltaje de onda R de I > 10 mm. Especificidad: 90%, sensibilidad: 39%;
- 4) Voltaje de onda R de aVL > 7 mm. Especificidad: 74%, sensibilidad: 50%;
- 5) En I y aVL, patrón qRs, con ondas q y R de mayor voltaje y onda s de voltaje reducido;
- 11) En las derivaciones de la pared inferior: II, III y aVF; patrón rSr';
- 12) Morfología unipolar R de las precordiales derechas observada en las precordiales intermedias V_3 y V_4 ;
- 13) Aumento en la profundidad de la onda S en V_1 : rSr'. S corresponde al vector III de pared libre de VI hipertrófico que se aleja de V_1 ;
- 14) Voltaje de onda R de $V_5 \geq 20$ mm. Especificidad: 90%, sensibilidad: 20%;
- 15) Onda S de $V_1 + R$ de V_5 o $V_6 > 35$ mm. Especificidad: 100%, sensibilidad: 4%;

- 11) Onda S en la derivación III + R+S máximo en una derivación precordial ≥ 35 mm (sensibilidad 68%). (**Vandenberg 1989**).(**Oreto 2007**)
- 12) Combinación de desvío del eje a la izquierda y SIII + (R + S) en precordial máxima mayor o igual a 30 mm (sensibilidad 52%, especificidad 84%). (**Vandenberg 1989**). Tiempo de activación ventricular (TAV) prolongado, “tiempo hasta el pico de R” o deflexión intrínsecoide de V_5 y $V_6 \geq 50$ ms;
- 13) En pacientes con BRD, ninguno de los criterios tienen un rendimiento aceptable (las sensibilidades variaron de 17% a 41% y las especificidades variaron entre 54% y 85%). (**Fragola 1992**).
- 14) Los criterios electrocardiográficos con la mayor sensibilidad y especificidad mayor a 90% fueron desvío del eje izquierdo de -30 grados a -90 grados y SV1 mayor a 2 mm (sensibilidad 34%); sistema de puntaje.
- 15) RaVL mayor a 12 mm y RI + SIII mayor a 25 mm (cada uno con una sensibilidad de 27%). En general los criterios de voltaje de las derivaciones de los miembros como RaVL de más de 11 mm (sensibilidad 29%, especificidad 86%) tuvieron sensibilidades mayores que los criterios de voltaje de onda S en las precordiales derechas como SV1 + RV5, V6 mayor a 35 mm (sensibilidad 2%, especificidad 100%)

El BR se asocia con un aumento en las fuerzas QRS iniciales (RV1, RV2 y QV6) pero disminuciones significativas en las amplitudes promedio del QRS medio que reflejan despolarización del VI (RaVL, SV1, SV3, RV5, y RV6).

Todas las fuerzas QRS tardías están aumentadas (R' V1, SV5, SI). Como resultado, los criterios de voltaje clásicamente usados para la HVI están significativamente reducidos como el voltaje de Sokolow-Lyon (SV1+RV5 o RV6), y voltaje de Cornell (SV3+RaVL). El BRD se asocia con reducción significativa en las amplitudes QRS del VI del ECG estándar, consistente con cancelación, en vez de desenmascaramiento, de las fuerzas del QRS medio del VI por despolarización alterada septal y del VD con retardo. Puesto que los voltajes QRS que se combinan en forma rutinaria para la detección de HVI están reducidos en el BRD, los criterios estándar del HVI resultarán en una menor sensibilidad en pacientes con BRD. (**Chan 2006**)

BCRD asociado a BDASI



BCRD asociado a BDASI

Constituye el tipo más frecuente de bloqueo bidivisional. En el primer mundo, se calculó en 1,4% de todos los ECGs. En pacientes que desarrollaron bloqueo AV completo y tuvieron marcapasos implantado, esta asociación se halló previamente en el 35% de los casos.

Etiologías

1. **Miocarditis chagásica crónica:** constituye la asociación más frecuente en Latinoamérica, donde la miocarditis chagásica crónica existe hasta la frontera con EE.UU. En el BRD de miocarditis chagásica crónica, la alta asociación con BDASI se destaca: 70% de los casos. En pacientes menores de 40 años, del área endémica, con ECG que muestra asociación de BCRD y BDASI, hay una alta sospecha de miocarditis chagásica crónica, e incluso más con la presencia adicional de extrasístole ventricular polimórfica y alteraciones primarias de repolarización ventricular. La asociación considerada típica y más frecuente, es el bloqueo completo de rama derecha (BCRD) del haz de His y bloqueo divisional ántero-superior izquierdo (BDASI). Un estudio longitudinal de 5.710 pacientes infectados, mostró que la presencia de BCRD asociado a alteraciones primarias de repolarización y áreas eléctricamente inactivas, indica alto riesgo de muerte. Los estudios de autopsia realizados por Andrade, reveló que la mayoría de los pacientes con cardiopatía chagásica crónica presentan un compromiso significativo del sistema excito-conductor a nivel de la porción N-H del nódulo AV, la porción derecha penetrante y que se ramifica del haz de His, la porción proximal de la rama derecha y la división ántero-superior de la rama izquierda. Concluimos que el BCRD de cardiopatía chagásica crónica es del tipo proximal. (**Shabelman 1961**)(**Rosembaum 1964**) (**Dubner 2008**). Los cambios ECG más comunes son los siguientes: BCRD (35%) y BDASI (35%). (**Marques 2006**). BCRD con BDASI se relaciona fuertemente con enfermedad de Chagas en pacientes mayores. (**Ribeiro 2014**) (**Garzon 1995**)

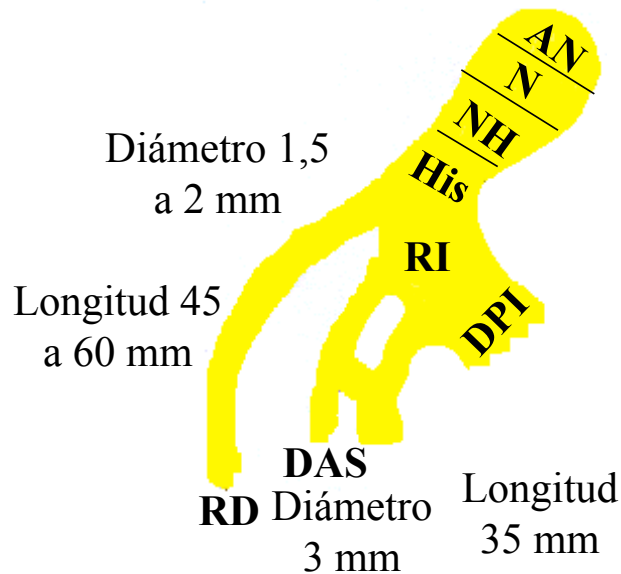
Características y frecuencia de BCRD asociado a BDASI (bloqueo bidivisional).

2. **Coronariopatía:** constituye la causa principal en el primer mundo, mientras que la enfermedad de Chagas no existe. Se calcula en 1% de la población hospitalaria. Constituye una complicación de infarto agudo de miocardio de aproximadamente 6%, causada siempre por obstrucción de la arteria DAI, puesto que la RD y el fascículo ántero-superior izquierda son irrigadas por las ramas perforantes de esta arteria.
3. **Cardiopatía hipertensiva:** 20 a 25% de los casos;
4. Enfermedad esclerodegenerativa del sistema hisiano, enfermedad de Lenègre genética con o sin hipertensión.
5. Enfermedad de Lev o esclerosis del lado izquierdo del esqueleto cardíaco;
6. Trauma torácico. El trauma cerrado del tórax sin corte es frecuentemente acompañado por BCRD. En este caso, el BCRD desaparece con frecuencia luego de algunas horas.
7. Familiar con síncope o muerte súbita;
8. **Otras miocarditis;**
9. **Sarcoidosis;**
10. **Granulomatosis;**
11. **Valvulopatía aórtica;**
12. **Hipercalemia o hiperpotasemia**
13. **Congénita aislado;**
14. **Asociado a oftalmoplejia externa progresiva;**
15. **Trauma post-quirúrgico:** 1) luego de cirugía correctiva de Fallot, hallamos BCRD asociado a BDASI (7 a 25% de los casos). Es del tronco e indica que la DASI ha sido lesionada concomitantemente cuando el cirujano suturó el “parche” colocado para aumentar el TSVD. Los pacientes que permanecen con bloqueo bidivisional luego de cirugía correctiva no presentan un mayor índice de mortalidad tardía. 2) En el 4% de los casos luego de cirugía correctiva de CIV. 3) Luego de cirugía de sustitución de válvula tricuspídea. 4) Luego de cirugía de bypass de arteria torácica interna y/o safena; observado en el 4% de los casos. El BCRD en aislamiento se observó en el 6% y BDASI en el 6%;

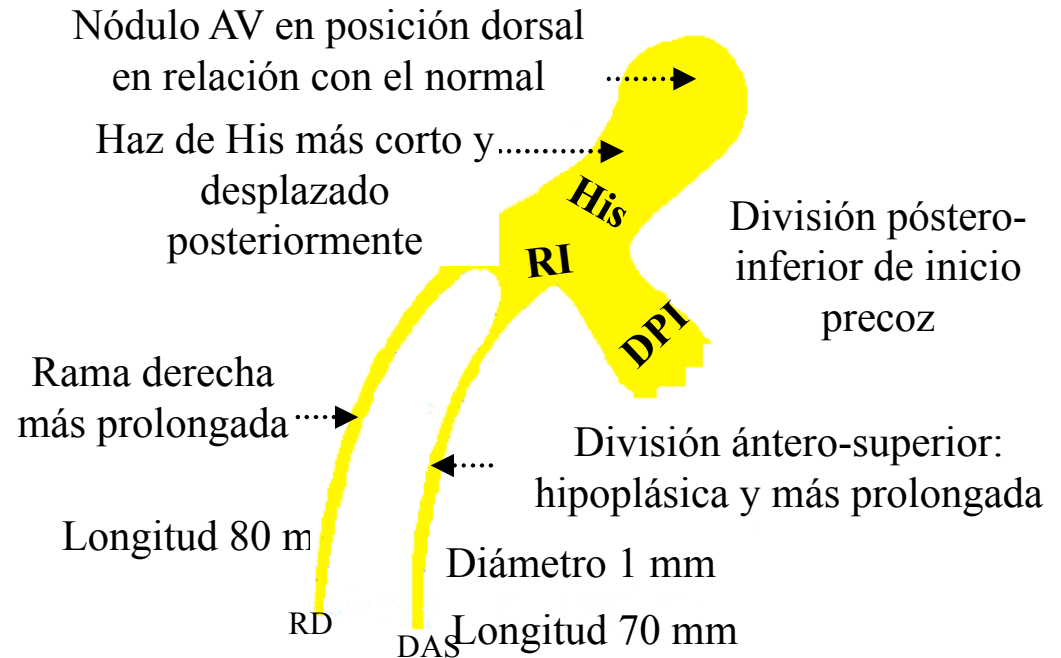
- 16. Post trasplante cardíaco ortotópico:** El caso más frecuente es el BARD o BIRD aislado (presente en el 45% al 80%), que puede estar asociado a BDASI en aproximadamente el 20%, presentando en la mayoría de los casos una naturaleza permanente.
- 17. Defecto septal auricular tipo ostium primum o defectos de cojines endocárdicos:** En el plano horizontal frecuentemente hallamos patrón de BIRD o BCRD con signos que sugieren SVD y/o SBV. Así, en las precordiales derechas V3R y V1 podemos ver patrones trifásicos del tipo rsR' o rSR' con ST y T opuestos e indicando una hipertensión no muy alta en la arteria pulmonar. En los defectos de cojines endocárdicos, la rama derecha es congénitamente más prolongada; un hecho responsable de patrón de BIRD o BARD. De hecho, es un falso bloqueo de rama, puesto que el patrón se debe a retardo en la activación del VD, porque el estímulo debe pasar por una trayectoria más prolongada. En más del 98% de los casos, el desvío extremo de SAQRS se verifica concomitantemente en los cuadrantes superior izquierdo o derecho. El último es más frecuente en la forma total y muestra patrón de rotación antihoraria de bucle QRS en el plano frontal del tipo BDASI. De hecho, no hay un BDASI verdadero, pero hay activación precoz de la pared pósteroinferior del VI por inicio precoz también, del fascículo pósteroinferior del haz de His, asociado a hipoplasia y extensión mayor que la división ántero-superior, que retarda aun más la activación de la pared ántero-superior del VI.

BCRD asociado a BDASI: Etiología

Sistema hisiano intraventricular normal



Sistema hisiano intraventricular en defectos de cojines endocárdicos



Explica el BRD y activación pósteroinferior precoz del BDAS.

Activación de la región ántero-superior con retardo.

Etiología de BCRD asociado a BDASI por defectos de cojines endocárdicos.

BCRD asociado a BDASI: criterios electrocardiográficos

Los criterios de BCRD se observan en el plano horizontal, mientras que aquellos con BDASI en el plano frontal; por otro lado, el BDASI modifica las porciones medias de la activación ventricular mientras que el BCRD modifica las finales.

- 1) Complejo QRS de duración ≥ 120 ms en presencia de comando supraventricular.
- 2) QRS de duración > 130 ms y SAQRS de -30° a -90° , que individualiza a los pacientes con una mayor probabilidad de enfermedad cardiovascular;
- 3) Desvío extremo de SAQRS en los cuadrantes superiores: más allá de -30° , que puede ir más allá de -90° . El eje entre -30° y -45° sugiere un grado menor de BDASI. Si SAQRS se localiza en el cuadrante superior derecho, indica una participación importante del BCRD y/o asociación con SVD;
- 4) Patrón qR en aVL. Puede hallarse morfología de qRS o RS. Onda q inicial pequeña indica el primer vector que se dirige hacia abajo y a la derecha, producido por los fascículos ántero-medial y pósteroinferior no bloqueados. La onda R indica desplazamiento superior del bucle por BDASI cuando se activa la región ántero-superior bloqueada;
- 5) Precordiales derechas V3R, V1 y V2: patrón trifásico del tipo rSR' o rsR', con R' mayor que r. Puede haber R con muesca (forma de "M"), rR' o qR;
- 6) Onda S amplia con duración ≥ 40 ms en adultos en las derivaciones izquierdas V5, V6 y I por retardo final a la derecha y hacia adelante del BCRD.
- 7) Punto J, ST y T opuestos a la deflexión final de QRS: en las derivaciones izquierdas con el punto J y el segmento ST discretamente supradesnivelado con T positiva y ramas asimétricas (de ascenso lento y descenso rápido).

En un período de 11 años, 209 casos de bloqueo de rama bilateral (BRD + BDASI o BDPII). La mayoría de los pacientes tuvieron evidencias de coronariopatía o hipertensión. Una cantidad significativa no tuvo evidencias clínicas de cardiopatía. La mayoría de los pacientes tuvo un seguimiento de aproximadamente 2 años. La incidencia de bloqueo cardíaco completo fue 14,4% (30 de 209). El bloqueo cardíaco completo se desarrolló más de 10 años luego del descubrimiento de BR bilateral en varios pacientes. Se anticipa que con un seguimiento más completo y prolongado, la incidencia de bloqueo cardíaco completo será incluso mayor. (**Scanlon 1970**)

BCRD asociado a BDASI: Criterios vectocardiográficos (Benchimol A 1971)

La porción inicial del bucle se comporta como un BDASI y la parte final como BCRD. La duración del bucle $QRS \geq 120$ ms.

Plano frontal:

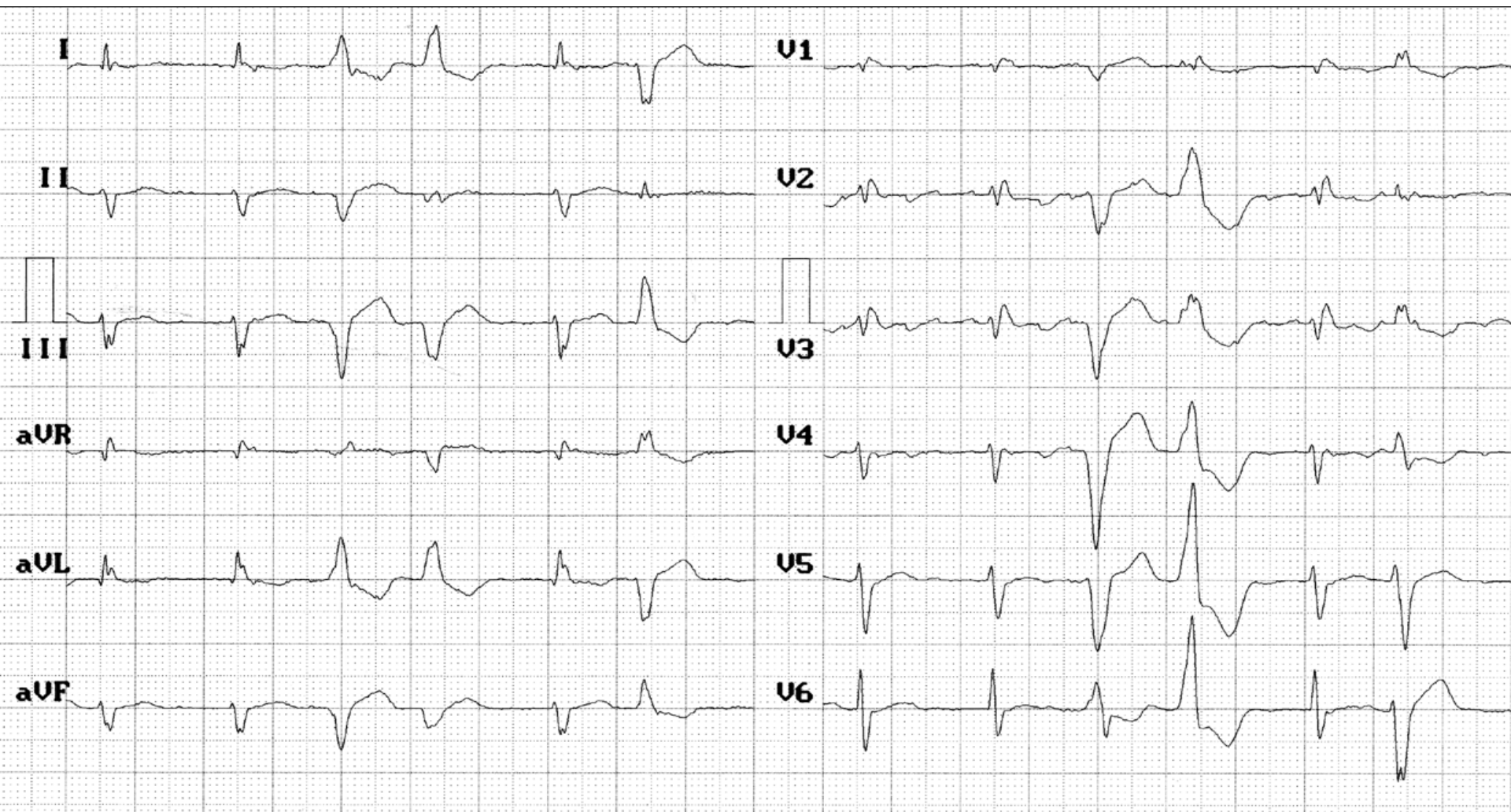
Muy similar a bucle de BDASI aislado:

- 1) Vectores inicial de 10 a 20 ms hacia abajo y a la derecha (tipo I) o hacia abajo y a la izquierda (tipo II);
- 2) Bucle QRS de rotación antihoraria;
- 3) SAQRS con desvío extremo hacia la izquierda más allá de -30° ;
- 4) Rama eferente del bucle QRS hacia la izquierda y finalmente a la izquierda y hacia arriba;
- 5) Rama aferente que comienza arriba y ligeramente a la izquierda, para finalmente culminar en un apéndice final de registro lento y ubicado a la derecha y arriba.

Plano horizontal:

Típico de bucle QRS de BCRD aislado.(Zamfirescu 1978)

1. Vectores de los 10 a 20 ms iniciales hacia adelante y a la derecha o la izquierda (**Retamal 1972**);
2. Rama eferente del bucle QRS de derecha a izquierda y con grados variables de anteriorización;
3. Cuerpo principal del bucle QRS con rotación antihoraria (tipo I), en ocho u horaria (tipo II). El tipo de rotación parece carecer de importancia clínica; sin embargo, el tipo II aparece en una gran cantidad de pacientes en ICC;
4. Rama aferente de bucle QRS delante de la línea X de izquierda a derecha;
5. Rama eferente del bucle QRS detrás o delante de la línea X;
6. Retardo final ubicado en el cuadrante anterior derecho.(**Medrano 1969**)(**Cergueira-Gomes 1972**)
7. Repolarización ventricular con bucle T opuesto a la porción final del bucle QRS a la izquierda, detrás y abajo. (**Kukbertus 1970**)(**Lichstein 1973**)



Diagnóstico clínico: Miocarditis chagásica crónica.

Diagnóstico ECG: onda P de difícil visualización, que indica fibrosis intensa de tejido auricular.

BDASI: desvío extremos de AQRS en el cuadrante superior izquierdo, alrededor de -75° , qR en I y aVL, rS en derivaciones inferiores con S en V_5 y V_6

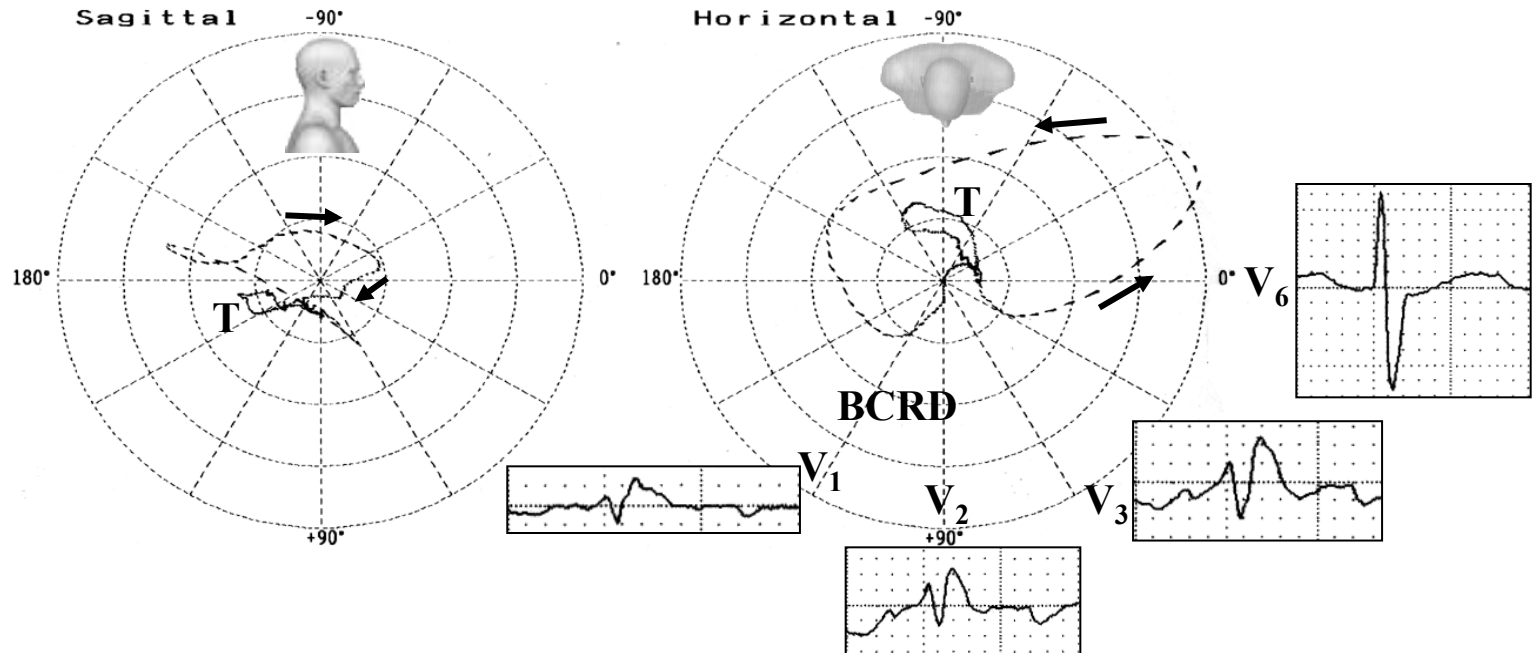
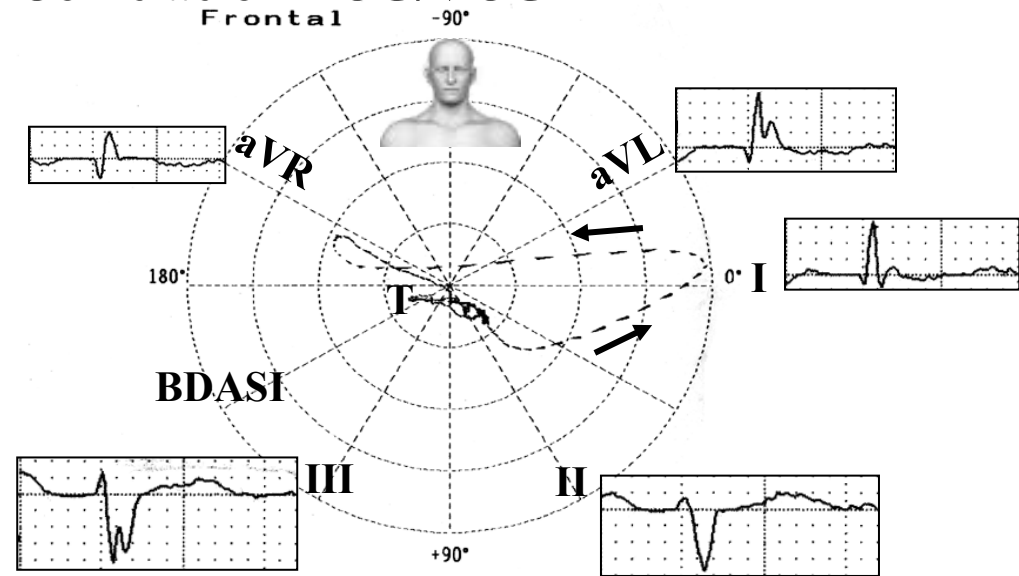
BCRD: complejo trifásico del tipo rsr' de V_1 a V_3 , r amplia de aVR y S en V_5 y V_6

Extrasístoles ventriculares polimórficas acopladas.

Tríada clásica: BCRD + BDASI + contracciones ventriculares polimórficas.

Correlación ECG/VCG

Sensi. 8
Timer 2 msec
Loop All Loop
Sagittal Right
Z Axis Back
Filter Hum
Muscle
Drift



VCG en los tres planos del mismo paciente y su correlación con ECG. Ver el diagnóstico de BDASI en el plano frontal y BCRD en el plano horizontal.

El sello electrocardiográfico clásico de miocarditis chagásica crónica incluye la asociación de bloqueo completo de rama derecha con bloqueo divisional ántero-superior izquierdo.

Hoy se sabe que el complejo ECG llamado por Richman “bloqueo de rama enmascarado” es fundamentalmente un bloqueo completo de rama derecha y bloqueo divisional ántero-superior izquierdo, con más modificaciones de los vectores QRS inicial y final, de manera que las derivaciones estándar, y a veces las precordiales izquierdas, se parecen a bloqueo de rama izquierda.

Presentamos un caso de bloqueo de rama enmascarado estándar asociado con bloqueo de rama derecha oculto concomitante en las precordiales derechas, consecuencia de área ántero-septal baja y lateral extensa eléctricamente inactiva.

Pensamos que éste es un nuevo tipo de bloqueo de rama enmascarado.

Miocarditis chagásica crónica (MCC) es una causa importante de insuficiencia cardíaca en Latinoamérica, pero es rara en los Estados Unidos. Además, por las corrientes migratorias entre países y regiones distantes, es probable que la MCC resulte ubicua(7). Un reflejo de esta tendencia se ejemplifica con la conciencia creciente reciente con respecto a la ocurrencia de la MCC en los Estados Unidos. En base a una prevalencia de 4,5% de infección por *T. cruzi* detectada serológicamente en 205 inmigrantes latinoamericanos en EE.UU., y en cálculos de la cantidad de tales inmigrantes, se cree que existen aproximadamente medio millón de personas infectadas en el país ahora(8). Las condiciones para la transmisión vectorial varían entre las latitudes 42°N y 40°S del continente americano, de México a Argentina. Se calcula que de 8 a 11 millones de personas en México, América Central y Sudamérica tienen enfermedad de Chagas, y la mayoría no saben que están infectados. En base a estudios serológicos limitados, se estima que del 4% al 7% de más de 200 millones de latinoamericanos son chagásicos en áreas extensas de 21 países, y 65-90 millones están en riesgo de infectarse (**Schmunis 1996**).

Estudios epidemiológicos transversales en Brasil y Venezuela, evaluaron la prevalencia de las manifestaciones clínicas y la mortalidad por MCC. Sin embargo, no hay una imagen epidemiológica clara de MCC disponible aun, por la falta de estudios correctamente diseñados a gran escala para tratar este grave problema de salud pública en áreas extensas de Latinoamérica. Además los informes de casos no son confiables, incluso en áreas de gran endemicidad. Probablemente por las variaciones marcadas en los antecedentes genéticos, cepa parasítica, clima, condiciones socio-económicas y relacionadas con la higiene y la alimentación y las políticas sanitarias, los índices de morbilidad y mortalidad asignados a la enfermedad de Chagas son extremadamente variables, incluso en las áreas endémicas de cada país. (**Wanderley 1995**). Aunque la verdadera prevalencia de MCC se desconoce, estos cálculos a grandes rasgos claramente indican que la MCC es sin dudas la forma más común de miocardiopatía en los países latinoamericanos. (**Marin-Neto 1998**). Además se cree que la migración rural-urbana de las áreas endémicas en Brasil ha traído a las grandes ciudades medio millón de personas infectadas en las últimas tres décadas. (**Wanderley 1995**).

Transmisión

En las áreas endémicas de enfermedad de Chagas, el modo principal de transmisión es a través del insecto vector llamado triatmino(1). Un triatmino se infecta con *T. cruzi* al alimentarse de la sangre de una persona o animal infectado. Durante el día los triatminos se ocultan en las grietas de paredes y techos. Los insectos emergen durante la noche, cuando los habitantes duermen. Puesto que tienden a alimentarse de los rostros de las personas, también se los conoce como “kissing bugs” (insectos besadores). Luego de picar e ingerir sangre, defecan en la persona. Los triatminos pasan los parásitos *T. cruzi* (llamados tripomastigotos) en las heces dejadas cerca del sitio de la picadura. Al rascar el sitio de la picadura se hace que los tripomastigotos ingresen en el huésped a través de la herida, o a través de membranas mucosas intactas, como la conjuntiva. Una vez dentro del huésped, los tripomastigotos invaden las células donde se diferencian en amastigotos intracelulares. Los amastigotos se multiplican por fisión binaria y se diferencian en tripomastigotos, que luego se liberan en la corriente sanguínea. Este ciclo se repite en cada célula infectada. La replicación se reinicia solamente cuando los parásitos ingresan en otra célula o son ingeridas por otro vector. Las selvas tropicales y hábitats urbanos no son ideales para el establecimiento del ciclo de transmisión humana.

En las regiones donde el hábitat selvático y su fauna se debilitan por la explotación económica y asentamientos humanos, como en áreas recientemente deforestadas, áreas de cultivos de palmas y algunas partes de la región amazónica, el ciclo de transmisión humana puede desarrollarse puesto que los insectos buscan nuevas fuentes de alimento. El *T. cruzi* también puede transmitirse por **transfusiones de sangre**. Excepto por los hemoderivados (como anticuerpos fraccionados), todos los componentes de la sangre son infecciosos. El parásito permanece viable a 4°C por al menos 18 días o hasta 250 días cuando se mantiene a temperatura ambiente. No resulta claro si el *T. cruzi* puede transmitirse por componentes sanguíneos descongelados. Otros modos de transmisión incluyen el trasplante de órganos, la leche materna y por exposición accidental en el laboratorio. La enfermedad de Chagas puede también transmitirse congénitamente (de una mujer embarazada a su bebé) a través de la placenta, y es responsable de aproximadamente un 13% de los nacidos muertos en partes de Brasil.

1. "DPDx – Trypanosomiasis, American. Fact Sheet". Centers for Disease Control (CDC). <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/TrypanosomiasisAmerican.htm>. Retrieved 12 May 2010
2. Teixeira AR, Monteiro PS, Rebelo JM (2001). "Emerging Chagas disease: trophic network and cycle of transmission of *Trypanosoma cruzi* from palm trees in the Amazon". *Emerging Infect Dis* 7: 100–112.

La transmisión oral es una ruta inusual de infección, pero se ha descrito. En 1991 los trabajadores de una granja en el estado de Paraíba, Brasil, se infectaron al comer comida contaminada; la transmisión también ha ocurrido vía el jugo contaminado de la palma de açai y del jugo de la caña de azúcar. Un brote de 2007 en 103 niños de una escuela venezolana se atribuyó al jugo contaminado de guava. La enfermedad de Chagas es un problema creciente en Europa, porque la mayoría de los casos con infección crónica son asintomáticos y por la migración desde Latinoamérica.(6)

El jugo de la fruta del açai, cuando se hace manualmente, podría ser uno de los principales culpables de brotes de la enfermedad de Chagas en Brasil. Entre junio de 2006 y junio de 2007, 116 personas se contaminaron luego de ingerir la bebida en los estados de Amapá, Amazonas y Pará. La contaminación del jugo sucede cuando el insecto portador del parásito protozoario que causa la enfermedad, es molido junto con la fruta. Según el parasitólogo Aldo Valente, del Instituto Evandro Chagas, una institución ligada al Departamento de Vigilancia en Salud del Ministerio de Salud, los brotes de enfermedad de Chagas transmitidos oralmente han ocurrido desde 1968, pero no se los reportaba principalmente por falta de información. Ahora, mientras las agencias sanitarias prestan más atención a este problema, la cantidad de casos registrados ha aumentado. Además Valente nos recuerda que el desequilibrio ecológico causado por la deforestación aleja a los insectos de su hábitat natural y sus fuentes de alimentación, contribuyendo de manera decisiva a la ocurrencia de brotes. El principal problema causado por la transmisión oral de la enfermedad de Chagas es que la ingestión implica una gran cantidad de parásitos protozoarios que causan la enfermedad, el *Trypanosoma cruzi*, liberados en el torrente sanguíneo. Este hecho implica la reducción del período de incubación de la enfermedad: con respecto a la transmisión convencional, los primeros síntomas aparecen entre la cuarta y la octava semana luego del contagio; en la transmisión oral, este período se reduce a cerca de 10 días y la enfermedad puede evolucionar rápidamente en sus formas más graves. De este modo, la evolución violenta de este paciente puede deberse al mecanismo mencionado.

Fruto del açai →



El ECG

El sello electrocardiográfico (ECG) clásico de miocardiopatía chagásica crónica incluye la asociación de bloqueo completo de rama derecha (BCRD) y bloqueo divisional ántero-superior izquierdo (BDASI). Sabemos hoy que el complejo ECG acuñado por primera vez en 1954 por Richman y cols (**Richman 1954**) como “bloqueo de rama enmascarado“, es fundamentalmente BCRD con BDASI, con más modificaciones de los vectores QRS inicial y final, de manera que las derivaciones estándar y a veces las derivaciones precordiales izquierdas se parecen a bloqueo de rama izquierda (BRI).(**Schamroth 1975; Unger 1958**)

Por los estudios pioneros de Rosenbaum y cols (**Rosenbaum 1968; Rosenbaum 1973**) conocemos dos tipos de ECG: el tipo estándar (*bloqueo de rama derecha enmascarado estándar*) y el tipo precordial (*bloqueo de rama derecha enmascarado precordial*).

En el tipo estándar, el BDASI oculta total o parcialmente el diagnóstico de BCRD sólo en las derivaciones del plano frontal al abolir (o se vuelve muy pequeña) la onda S final amplia en las derivaciones izquierdas I y aVL (**Ortega-Carnicer**) y las precordiales siguen mostrando el patrón BCRD típico.

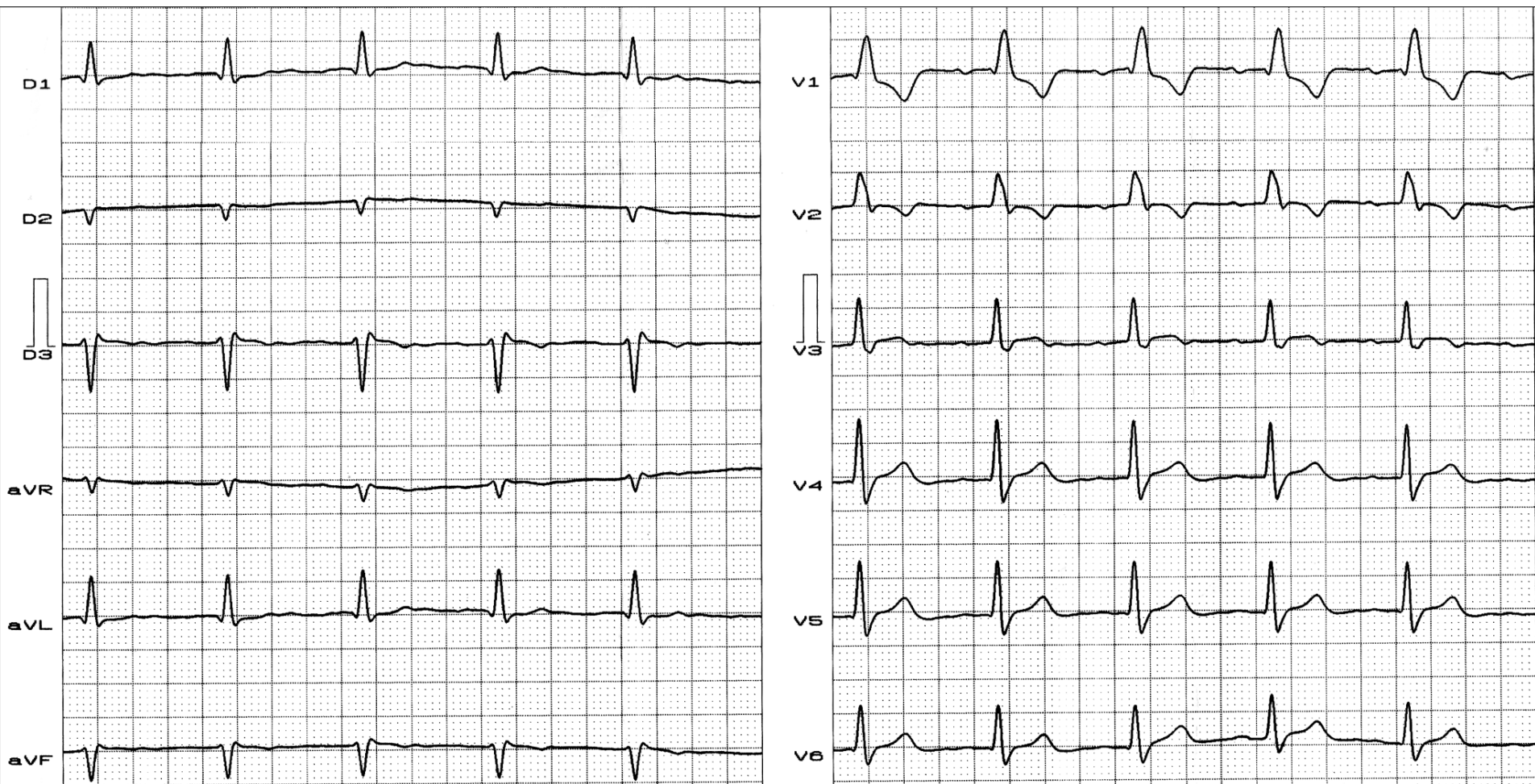
En el tipo estándar, en el plano frontal hay cuatro fases principales de desarrollo que no necesariamente ocurren en una secuencia cronológica. La Tabla 1 muestra los cuatro patrones ECG principales de desarrollo del tipo estándar.

El tipo precordial muestra el patrón de BCRD en las precordiales derechas y patrón de bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) en las precordiales izquierdas. Esto resulta de BCRD asociado con hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI), un bloqueo localizado en la pared ántero-lateral del VI con frecuencia por infarto de miocardio, y generalmente BDASI.

Supuestamente el bloqueo intramural del VI, junto con HVI o BDASI, o ambos, produce fuerzas predominantes hacia la izquierda que tienden a cancelar las fuerzas tardías hacia la derecha del BRD en las precordiales izquierdas. Finalmente el bloqueo de rama enmascarado puede asociarse con enfermedad difusa o grave del sistema de conducción, y los pacientes con este hallazgo pueden requerir implante de marcapasos permanente, especialmente si son sintomáticos (**Kowey 1989**).

En el presente caso informamos sobre una posible variante nueva enmascarado en una mujer joven con forma fibrótica *crónica* grave de *miocardiopatía chagásica*, en la que hay *BCRD enmascarado estándar y precordial concomitante*. Las derivaciones estándar de los miembros izquierdos I y aVL muestra patrón qR con voltaje r bajo y duración de QRS amplio (seudo patrón atípico de BRI complicado) y en la pared anterior de V1 a V4, patrón QS o Qr, consecuencia de fibrosis anterior grave que enmascara el BCRD existente. Sólo las derivaciones izquierdas V5-V6 muestran BRD. La progresión a un bloqueo AV de alto grado es bastante común en presencia de bloqueo de rama enmascarado. Se asocia con frecuencia con insuficiencia cardíaca avanzada, de manera que el pronóstico generalmente es malo (**Bayés de Luna 1988; Gómez Barrado 1997**).

Nombre: OO; **Sexo:** Masc; **Edad:** 51 años; **Raza:** asiática; **Peso:** 71 Kg; **Altura:** 1,69 m; **Fecha:** 19/04/2000



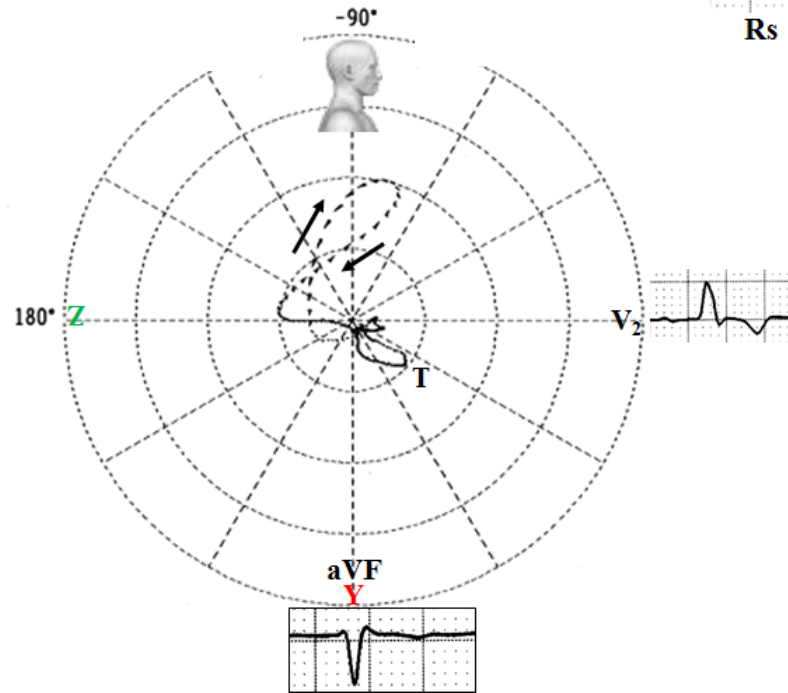
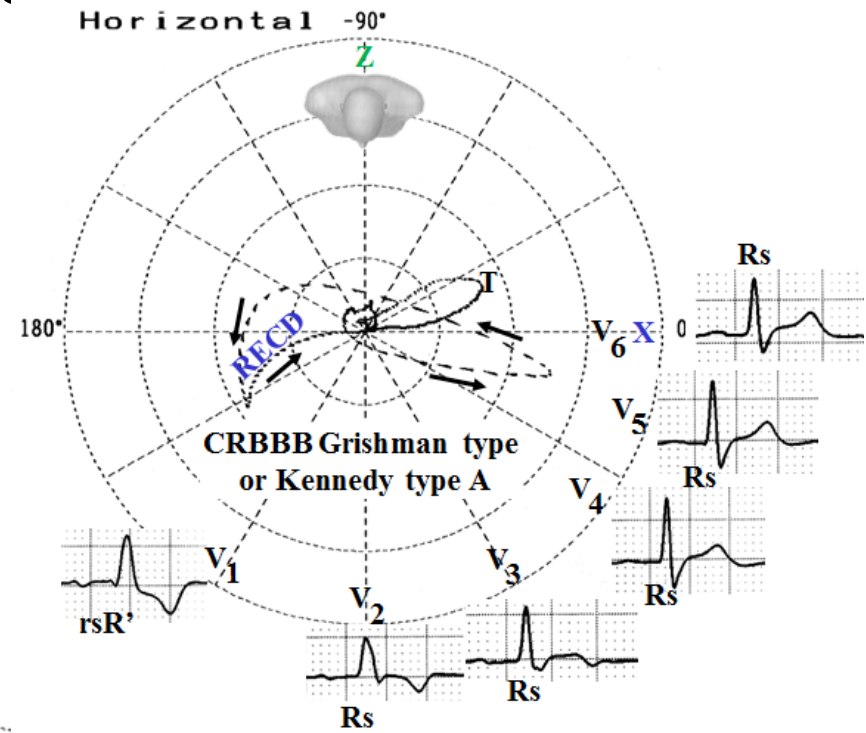
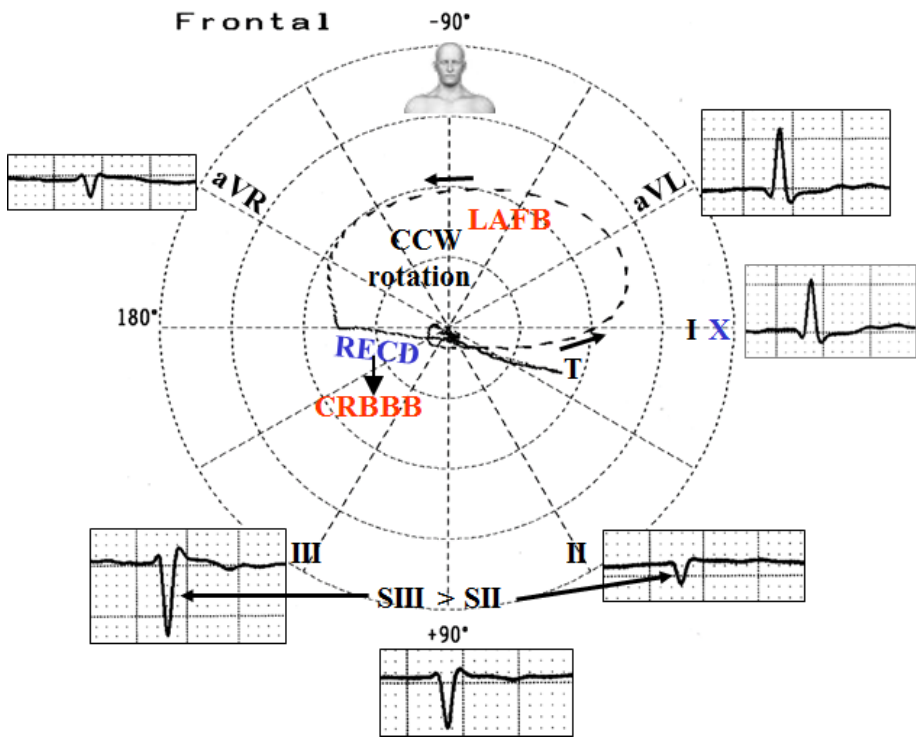
Diagnóstico clínico: Prolapso de la válvula mitral con BCRD + BDASI y FAP.

Diagnóstico ecocardiográfico: prolapso telesistólico con escape leve. FEy: 73%.

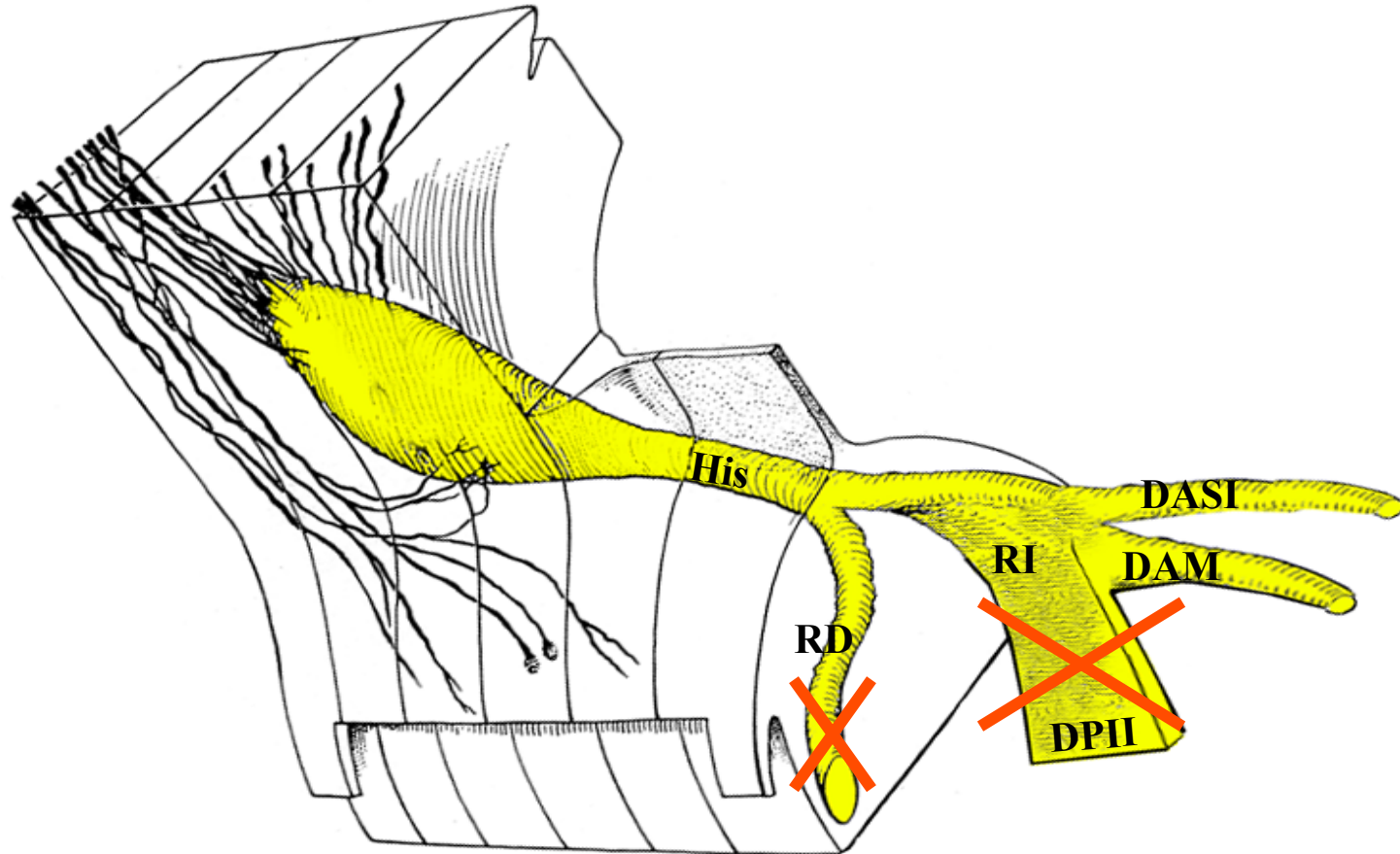
Diagnóstico ECG: FC: 77 lpm, onda P de visualización difícil en el plano frontal; PR: 200 ms; SÂQRS -70° ; QRSD: 150 ms; Rs de V₂ a V₆.

Conclusión: BCRD + BDASI + fuerzas anteriores prominentes (FAP). La difícil visualización de la onda P en el PF puede indicar un cierto grado de fibrosis en la pared auricular (conducción sinoventricular).

Correlación ECG/VCG



**Bloqueo completo de rama derecha asociado a bloqueo divisional pósterio-inferior
izquierdo: BCRD + BDPII**



BRD asociado a BDPII - Etiologías

Esta asociación es muy inusual y su diagnóstico sólo puede ser clínico-electrocardiográfico. Ausencia de corazón vertical del biotipo asténico y situaciones clínicas que condicionan SVD, como hipertensión pulmonar primaria o secundaria, e infarto de miocardio de pared lateral.

A) Enfermedad de Lenègre: en pacientes ancianos sin cardiopatía aparente, tal vez pueda atribuirse a esta entidad (sólo si un posible diagnóstico posterior lo demuestra). Los pacientes mayores de 60 años presentan una asociación más frecuente con BCRD.

B) Esclerosis de la válvula aórtica: es interesante señalar como factor etiológico, la insuficiencia aórtica atribuida a efecto mecánico de regurgitación en chorro, en la porción posterior del septo izquierdo en el tracto de entrada del VI; un sitio donde ocurre la división de gran tamaño de la rama izquierda (DPII);

C) Insuficiencia coronaria: con frecuencia complica infarto inferior. En el primer mundo, es la causa más frecuente.

Post-infarto agudo se halla en el 0,8% de los casos, y siempre comprometiendo una gran extensión del septo, lesión de la RD y DPII, y compromiso de tres arterias o la ACD;

D) Miocardiopatía: se halla con relativa frecuencia en nuestra área, en la cardiopatía chagásica crónica, especialmente en pacientes de menos de 40 años.

Consideraciones etiológicas de BCRD asociado a BDPII. Se enfatiza su rareza y la necesidad de un diagnóstico clínico-electrocardiográfico.

BRD asociado a BDPII: Etiologías – criterios ECG

Se caracteriza por patrón típico de BRD en las precordiales y desvío de SÂQRS alrededor de $+120^\circ$ en el plano frontal (entre $+90^\circ$ y $\pm 180^\circ$).

- 1) Intervalo PRi: frecuentemente prolongado (>200 ms). Si el PRi está asociado a BRD (60 a 70% de los casos) y BDASI, indica bloqueo trifascicular : BARD + BDASI + BDPII incompleto;
- 2) Duración QRS de 120 ms o más;
- 3) Patrón de BRD con SÂQRS desplazado a la derecha cerca de $+120^\circ$ en ausencia de corazón vertical, cualquier condición clínica que pueda SVD e infarto lateral;
- 4) I y aVL, rS y derivaciones inferiores del tipo qR; q es obligatorio en III y aVF;
- 5) Onda R de III mayor que la onda R de II;
- 11) Muesca en la rampa descendente de la onda R en las derivaciones inferiores;
- 13) Derivaciones precordiales derechas con patrón rsr', rsR', R con muesca similar a M;
- 15) Onda S amplia en las derivaciones izquierdas con una duración mayor a 40 ms;
- 16) Onda S de derivaciones izquierdas amplias con una duración en adultos mayor a 40 ms;
- 17) Deflexión intrínsecoide en V_1 ("tiempo hasta el pico de R") cuando hay complejo en M igual o mayor a 50 ms y normal en V_5 y V_6 (**Rusconi 1980**);
- 18) Fuerzas iniciales hacia la izquierda, arriba y adelante, y fuerzas finales con el vector máximo hacia atrás y abajo con ángulo medio de 152° entre ambos, son consideradas las más características;

BRD asociado a BDPII: Etiologías – criterios VCG

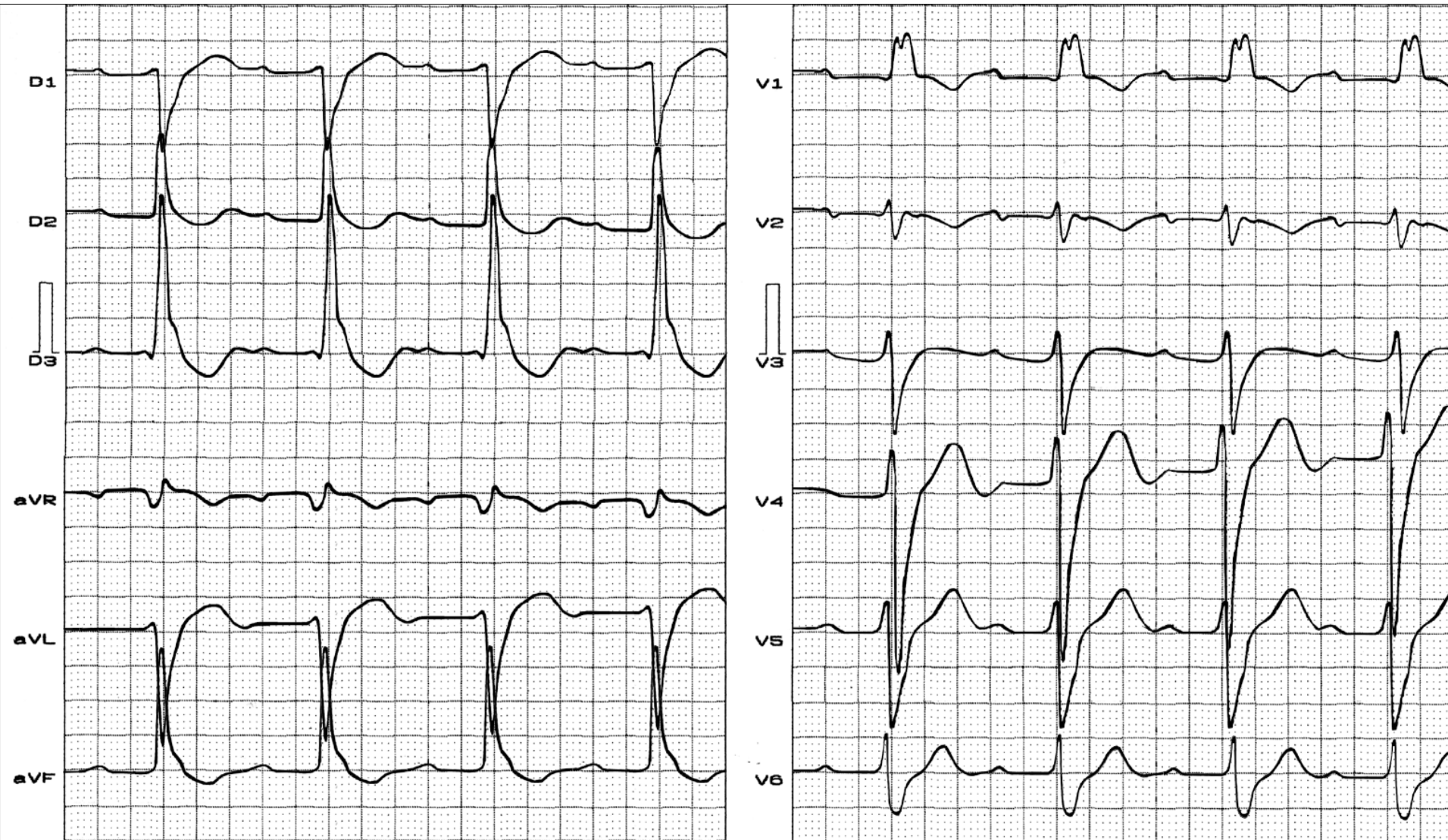
Plano frontal:

- 1) Vectores iniciales con retardo, apuntando hacia arriba y a la izquierda;
- 2) Rotación horaria;
- 3) Más de 40% del bucle QRS, a la derecha de la línea Y (**Varriale 1972**);
- 4) SÂQRS a la derecha de $+90^\circ$;
- 5) Vectores finales con retardo, siempre a la derecha.

Plano horizontal:

- 1) Vectores iniciales adelante y hacia la izquierda; rotación horaria;
- 2) Rotación en ocho (tipo Cabrera o Kennedy tipo II) o rotación horaria (tipo III de Kennedy);
- 3) Vector máximo hacia la derecha;
- 4) Apéndice terminal con retardo a la derecha y adelante.

Nombre: VFD; **Fecha:** 08/02/1995; **Edad:** 45 años; **Número:** 538; **Sexo:** F; **Raza:** B.; **Peso:** 65 Kg; **Altura:** 1,65 m.; **Biotipo:** atlético; **Medicación en uso:** digoxina 0,25 mg, furosemida 40 mg, aldactona 25 mg, enalapril 10 mg 2x



Diagnóstico clínico: insuficiencia aórtica grave.

Diagnóstico ECG: bloqueo AV de primer grado + BCRD + BDPSI.

Nombre: VFD; **Fecha:** 08/02/1995; **Edad:** 45 años; **Número:** 538; **Sexo:** F.; **Raza:** B; **Peso:** 65 Kg;
Altura: 1.65 m; **Biotipo:** atlético; **Medicación en uso:** Digoxina 0,25 mg, Furosemida 40 mg, Aldactona 25 mg, Enalapril 10 mg 2X

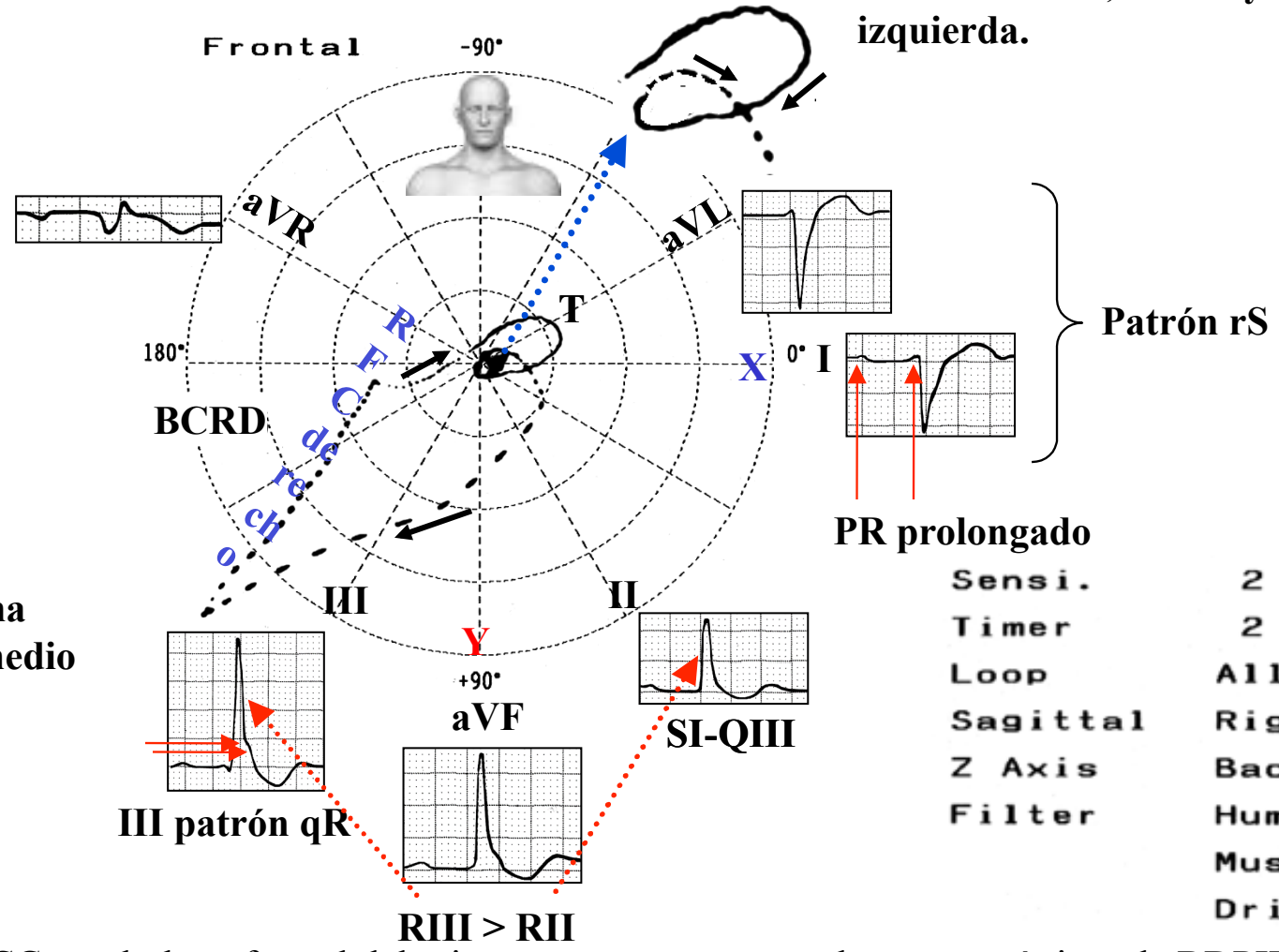
Correlación ECG/VCG en el PF

40% o más del
bucle QRS abajo
y a la derecha:
BDPII + BCRD

SÂQRS con
desvío a la
derecha
alrededor de
+100°

Muesca en la rama
descendente de R (medio
final)

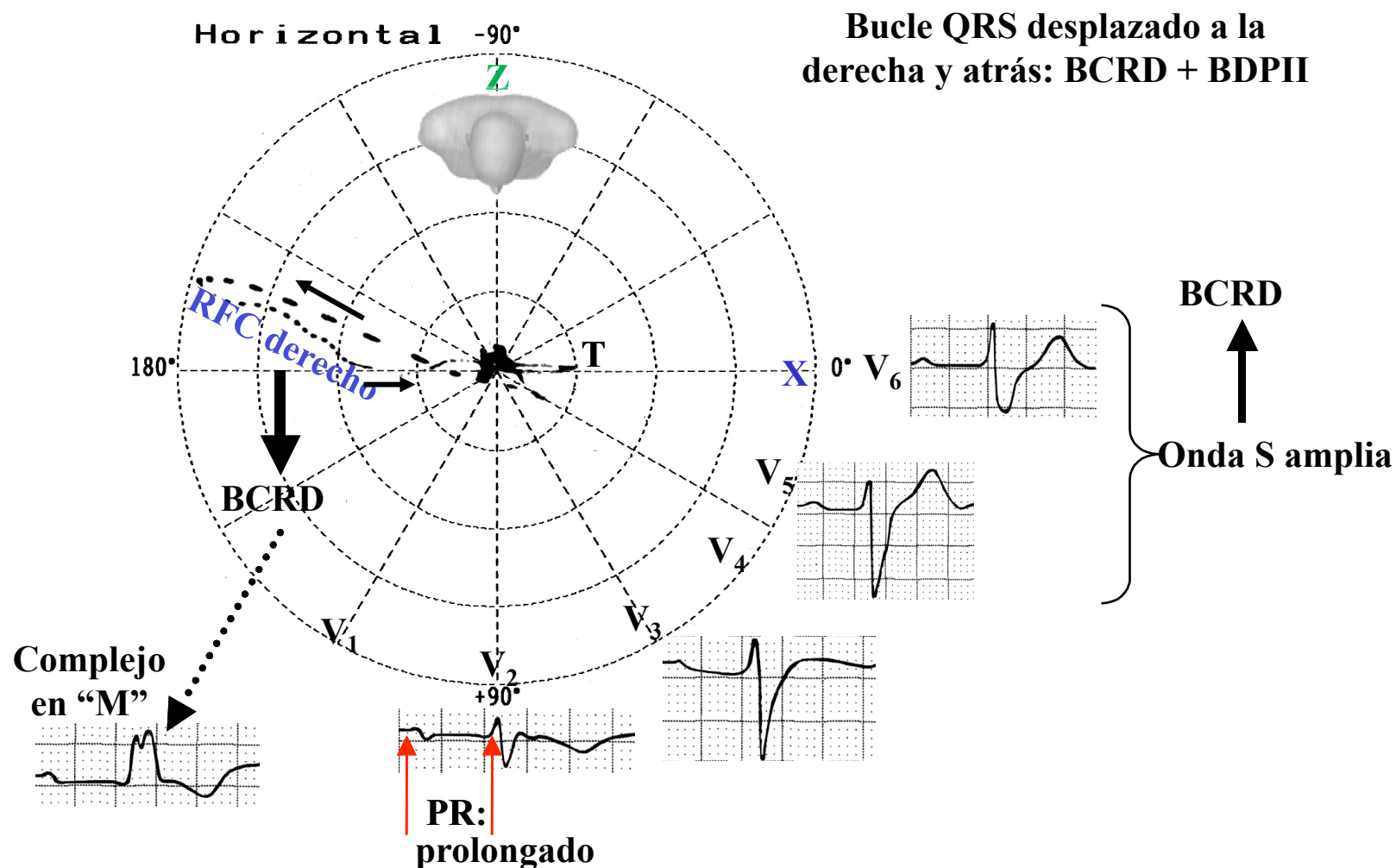
Vector de los 10 a 20 ms iniciales, arriba y a la
izquierda.



RIII > RII

Correlación ECG/VCG en el plano frontal del mismo caso, que muestra las características de BDPII asociado a BCRD. Los vectores iniciales hacia arriba y a la izquierda están resaltados, así como el desplazamiento del eje a la derecha, RIII > RII y RFC de BCRD.

Correlación ECG/VCG en el plano horizontal



Correlación ECG/VCG en el plano horizontal, donde vemos desplazamiento hacia atrás y a la derecha del bucle, RFC propio de BCRD e intervalo PR prolongado. El bucle desplazado a la derecha y hacia atrás es característico de BCRD y BDPII.