

BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA

LEFT BUNDLE BRANCH BLOCK

DIEGO GOLDWASSER¹, ANTONI BAYÉS DE LUNA²

RESUMEN

En este artículo de revisión sobre el bloqueo de rama izquierda (BRI), vamos a describir su concepto electrofisiológico, su diagnóstico electrocardiográfico y sus implicancias clínicas. Estas se pueden inferir en gran parte si se conoce bien la forma en que se origina su morfología y la información que pequeños cambios de la misma nos proporcionan para nuestro proceder diario en la clínica práctica.

Palabras clave: bloqueo de rama, estimulación eléctrica, electrocardiografía.

ABSTRACT

In this review article on the left bundle branch block (LBBB), we describe the electrophysiological concept, ECG diagnosis and its clinical implications. These can be largely inferred if it is well known how morphology arises, as well as the information that small changes thereof provide us for our daily clinical practice.

Keywords: bundle-branch block, electric stimulation, electrocardiography.

REVISTA CONAREC 2015;31(132):290-298 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN

El BRI produce un retraso global en la activación del ventrículo izquierdo (VI). Como ocurre con el bloqueo de rama derecha (BRD), la morfología depende más del grado de bloqueo (primero o tercer grado) que de su localización (proximal o periférica) (**Tabla 1**).

Los bloqueos divisionales del VI (hemibloqueos) son bien definidos. Aquí no los comentaremos, como tampoco hablaremos del controvertido bloqueo de las fibras medias de la rama izquierda.

En la **Figura 1** se puede ver en A la visión lateral de la distribución de las dos divisiones de la rama izquierda, la división superoanterior larga y estrecha que va a parar al músculo papilar anterior (se corresponde con el punto 1 de inicio de la activación ventricular de Durrer¹) (**Figura 1B**), la división inferoposterior corta y ancha que va a parar al músculo papilar posterior (se corresponde con el punto 2 de Durrer) (**Figura 1B**), y unas fibras medias septales que en ocasiones pueden formar un auténtico haz, que se corresponden más o menos con el punto 3 de activación de Durrer (**Figura 1B**). En la **Tabla 1** se esquematizan las características de los bloqueos globales y divisionales de la rama izquierda, de acuerdo con la clasificación de Bayés de Luna². En esta revisión nos limitaremos al estudio del bloqueo global de la rama izquierda (**Tabla 1**). Sin embargo, haremos un breve recordatorio de los criterios diagnósticos de los hemibloqueos y del controvertido bloqueo de las fibras medias.

1. Investigador del ICCC, Hospital de Sant Pau, Barcelona. Cardiólogo del Hospital Universitario Quirón. Barcelona, España.

2. Catedrático Emérito de Cardiología. Universidad Autónoma de Barcelona. Investigador Senior del Instituto Catalán de Ciencias Cardiovasculares (ICCC), Hospital de Sant Pau. Barcelona, España.

✉ **Correspondencia:** abayes@csic-iccc.org

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 25/07/15 | Aceptado: 31/07/15

A. Criterios diagnósticos de los hemibloqueos

(Rosenbaum-Elizari)⁴:

- El **diagnóstico de hemibloqueo superoanterior (HSA)** puede realizarse con la presencia de los siguientes criterios electrocardiográficos²:
 - **Duración del QRS < 120 ms.** En los casos aislados no suele ser > 100 ms. Entre 100 y 120 ms se explica por el crecimiento del ventrículo izquierdo (CVI) asociado.
 - **ÂQRS desviado a la izquierda, entre -45° y -75°.** ÂQRS entre -30° y -45° puede corresponder a grados no avanzados de HSA.
 - **Morfología en el plano frontal (PF): qR en D1 y aVL; rS en D2, D3 y aVF, con S3 > S2 y R2 > R3, y a menudo con r terminal en aVR.**
 - **Morfología en el plano horizontal (PH): S hasta V6 con tiempo de deflexión intrínseco (TDI) en V6 < TDI en aVL y con TDI en aVL ≥ 50 ms.**

Tabla 1. Tipos de bloqueo de rama izquierda.

A. Global

- La zona de retraso de la conducción puede localizarse a diferentes niveles del sistema His-Purkinje. En la forma clásica, el bloqueo se encuentra en el tronco de la rama izquierda (bloqueo proximal).
- La morfología del ECG depende especialmente del grado de bloqueo, no de su localización (véase aVR, V1 y V6). Algunos tipos de bloqueo periférico presentan características del ECG ligeramente distintas (véase el texto).
- El BRI puede ser de tres tipos:
 - Tercer grado (avanzado). Se corresponde con el tipo III de la Escuela Mexicana³.
 - Primer grado (parcial). Se corresponde con los tipos I y II de la Escuela Mexicana³.
 - Segundo grado. El bloqueo parcial o avanzado es intermitente. Se corresponde con un tipo especial de aberrancia ventricular.

B. Zonal o divisional

- El bloqueo se localiza en las divisiones de la rama izquierda (RI). Bloqueos de los fascículos superoanterior e inferoposterior (hemibloqueos de Rosenbaum-Elizari 1968)⁴.
- Bloqueo de las fibras medias: criterios no bien definidos⁵.

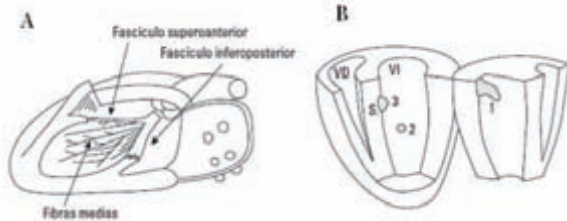


Figura 1. A. Vista lateral izquierda del ventrículo izquierdo: véase el fascículo SA, el IP y las fibras medias (teoría cuadrifascicular –cuádruple inicio de activación ventricular con la rama derecha–). **B.** El ventrículo izquierdo abierto muestra los tres puntos iniciales de activación del mismo de acuerdo con Durrer 1970¹, lo que se corresponde con las tres vías de llegada del estímulo desde el tronco de la RI.

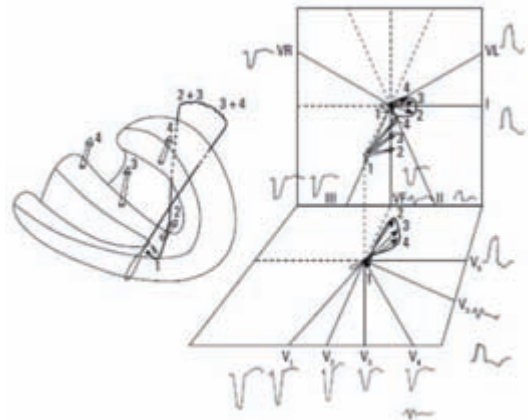


Figura 2. Izquierda. Vectores y asas de QRS y T en el BRI avanzado (tercer grado). **Derecha.** La proyección de los cuatro vectores en los dos planos con la formación de las asas respectivas y las morfologías ECG que se ven con más frecuencia en la práctica clínica en un BRI proximal con AQRS no desviado y sin cardiopatía asociada. Véase QS en V1 y aVR, R sola en I, VL y V5, V6 y morfologías intermedias en precordiales V2-V5 y variables según el AQRS en II, III, VF y VL (Tomada de Bayés de Luna, #2)

Se producen algunos cambios si los electrodos precordiales se colocan por encima de su lugar habitual: en V2 puede aparecer una “r” terminal y si el electrodo está situado alto y más a la izquierda, se registra la morfología qR similar a la hallada en aVL. En V1 y V2 pueden aparecer pequeñas ondas “q” que pueden simular un infarto de miocardio antiguo, y en V5-V6 puede disminuir la “S” y aparecer una pequeña onda “q”.

- **En casos avanzados**, empastamientos medioterminales en I y aVL.
- El **diagnóstico del hemibloqueo inferoposterior** puede realizarse en presencia de los criterios diagnósticos que constan a continuación².
 - **Duración del QRS < 120.**
 - **ÂQRS** entre +90° y +140°.
 - **Morfología del QRS: RS o Rs en D1 y aVL y qR en D2, D3 y aVF.**
 - **TDI ≥ 50 ms en aVF y V6 y con TDI < 50 ms en aVL. (más corto que en VF y V6).**
 - **Empastamientos medioterminales en D2, D3, y aVF en casos avanzados.**
 - **Muy a menudo aparece asociado a BRD.**

B. ¿Existe la expresión electrocardiográfica del bloqueo de las fibras medias de la rama izquierda?³

- El bloqueo de las fibras medias, llamado también bloqueo del fascículo septal (FM/FS), probablemente origina cambios en el ECG. Hasta ahora se han descrito como expresión de este bloqueo: 1) la ausencia de “q” septal (falta de “q” en V6, D1), y 2) la presencia de R prominente en V1-V2, criterios que en algún sentido parecen opuestos. La Escuela Brasileña apoya este último criterio. La aparición de estas imágenes, falta de “q” septal y/o de RS en V1-V2, de forma transitoria, asegura que se debe a un trastorno de conducción intraventricular, cuya localización creemos que es incierta. La falta de la “q” septal puede deberse también a un BRI troncular de pri-

mer grado y la presencia de RS en V1-V2, se puede explicar si el bloqueo está en las FM/FS, o en la rama derecha (bloqueo del primer grado), o en ambas zonas⁵.

BLOQUEO GLOBAL DE RAMA IZQUIERDA DE TERCER GRADO (AVANZADO)

El bloqueo suele estar situado en la parte proximal del tronco o puede ser periférico. El bloqueo periférico origina morfologías similares al bloqueo proximal pero con un incremento en los empastamientos, que son más difusos, y por lo general con un QRS más ancho.

• ACTIVACIÓN

BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA PROXIMAL (Figura 2)

Despolarización ventricular

En el BRI proximal, la despolarización ventricular sufre alteraciones desde su inicio como consecuencia de los cambios ocasionados por la imposibilidad del paso del estímulo por la parte proximal de la RI. Por lo tanto, la despolarización del VI se hace desde el ventrículo derecho (VD), a través del estímulo que llega por la rama derecha (RD), de forma transeptal y empieza en la base del músculo papilar anterior del VD. La despolarización del VI se realiza desde la parte anterior del septum hasta la posterior, para después empezar la despolarización de la pared libre del VI. La despolarización del BRI avanzado proximal, según los trabajos experimentales de la Escuela Mexicana, se puede visualizar mediante cuatro vectores³ (Figura 2).

- El vector 1 se dirige hacia delante y hacia la izquierda.
- Los vectores 2 y 3 representan las fuerzas de despolarización transeptal y están orientadas de derecha a izquierda y de delante hacia atrás, y el vector 3 menos posterior.
- El vector 4 está orientado de una manera similar a los vectores 2 y 3, pero aun es menos posterior, y representa la despolarización de la parte superior del septum y la pared libre del VI.

Recientemente se han publicado algunos trabajos experimentales

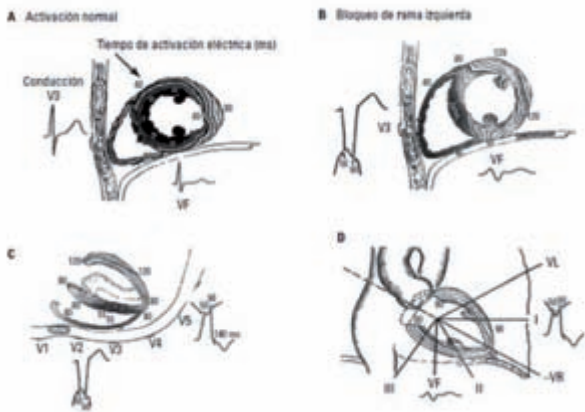


Figura 3. A. La activación normal del VI se inicia casi al mismo tiempo en el lado derecho e izquierdo del septum y dura 80 ms. B. En caso de BRI, el frente de activación se propaga de derecha a izquierda a través del septum. Cada cambio de línea gris representa un cambio sucesivo de 10 ms. La activación dura como mínimo 120 ms. C y D. Véase el aspecto del patrón de QRS en el PH y PF (Adaptado de Strauss, #7).

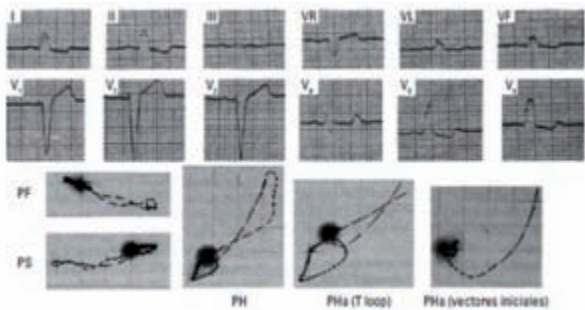


Figura 5. BRI avanzado proximal en un paciente sin cardiopatía aparente. Véase el plateau típico en I y V6, y un QRS $\geq 0,12$ s con $\dot{A}QRS \approx +30^\circ$. Las morfologías están de acuerdo con lo expuesto en las Figuras 2 a 4.

acerca de la activación transeptal en el BRI avanzado, que no modifican en esencia los trabajos previos, pero que ofrecen información adicional⁶⁷. Mediante la simulación por ordenador del BRI, se ha confirmado que la presencia de muescas y empastamientos medios del QRS son el resultado de la activación anormal transeptal del VI. La primera muesca (vector 2 y 3 antiguos) se produce cuando la activación transeptal alcanza el endocardio del VI (a 50 ms) y la segunda cuando el frente de activación alcanza el epicardio de la pared lateral (a 90 ms) (vector 4 antiguo). Todo este proceso dura un mínimo de 120 ms (Figura 3).

Repolarización ventricular

Se inicia en el lado derecho del septum, en donde también empieza la despolarización, y se dirige de derecha a izquierda, como resultado de un mecanismo similar al BRD avanzado (inicio de la repolarización en el mismo sitio de la despolarización) con el asa de T y el vector de ST opuestos, en general, a la dirección de QRS (Figura 4B).

Esto explica (Figura 4C) que la polaridad del asa de T y de la onda T estén en dirección opuesta a los empastamientos y que el segmento ST esté descendido en las derivaciones con T negativa y elevado en las derivaciones con T positiva (Figura 5). Si el QRS no es muy ancho (≈ 120 ms), lo que ocurre más en mujeres sin miocardiopatía aso-

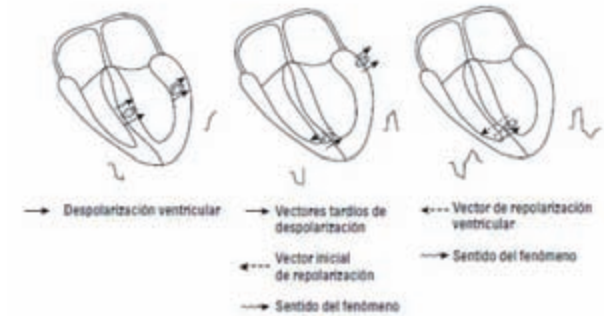


Figura 4. Diagrama de la formación del dipolo y el vector de despolarización y repolarización en el BRI avanzado.

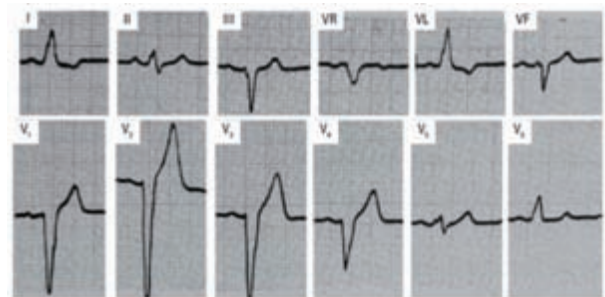


Figura 6. BRI avanzado en una mujer sin cardiopatía aparente. La onda T es positiva en V6 pero negativa en I y VL. La misma morfología se ha mantenido sin cambios desde hace 10 años. Se corresponde con un BRI avanzado con un QRS de 120 ms y sin evidente plateau en I, VL y V6 (probablemente con la nueva clasificación de Strauss, todavía no podría hablarse de BRI avanzado). En los casos de BRI con un QRS no muy ancho (<130 ms) la repolarización normal de la pared del VI influye en la morfología de la onda T y por ello puede ser algo positiva sobre todo en V5, V6. Hay que recordar que la onda T positiva y asimétrica en las derivaciones precordiales izquierdas en el BRI avanzado con QRS ancho (en general > 140 ms) nos obliga a descartar la posibilidad de enfermedad coronaria, con afectación septal que altera la repolarización del mismo (Figura 16). En ausencia de isquemia lo normal en estos casos (QRS ancho) es que la repolarización del septum domine sobre la de la pared del VI (T negativa y asimétrica) (ver Figura 5).

ciada, la repolarización del VI puede dominar sobre la del septum y la onda T en V5-V6 puede ser positiva asimétrica (Figura 6).

BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA PERIFÉRICO.

- A. El bloqueo puede estar en toda la periferia de la red de Purkinje del VI, con más o menos intensidad, o puede ser que al BRI troncular se le asocie un bloqueo troncular o periférico de un fascículo.
- B. El retraso de la despolarización en el BRI avanzado periférico se explica porque aunque el estímulo puede atravesar el tronco de la RI, no llega a despolarizar la masa ventricular por un problema a nivel periférico en la parte distal de los fascículos, o ya en la red de Purkinje ventricular, debido a una alteración iónica, como la hiperpotasemia o una miocardiopatía avanzada independientemente de la etiología (isquémica, infiltrativa, etc.). En consecuencia, una gran parte del VI se despolariza transeptalmente de derecha a izquierda, pero a partir de la red de Purkinje del VD, siguiendo un camino derecha izquierda similar al BRI proximal, aunque ahora se realice a nivel periférico distal.
- C. El proceso de repolarización se realiza de forma parecida a la del

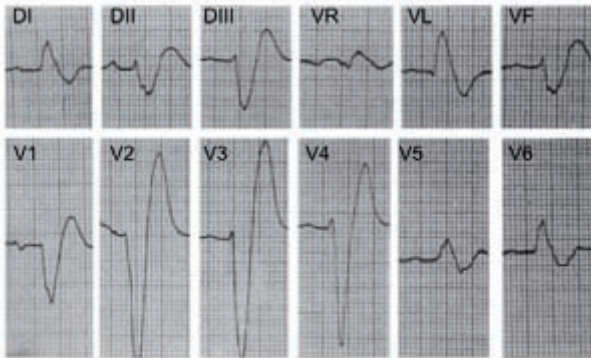


Figura 7. Paciente con hipopotasemia ($k = 7,5 \text{ mEq/l}$) y morfología de BRI con $\text{QRS} > 0,16 \text{ s}$ y con empastamientos en todo el QRS en muchas derivaciones (ver D1, D2, VR, VL, VF, V5 y V6), y $\hat{\text{A}}\text{QRS}$ desviado a la izquierda. Se trata de un paciente con un bloqueo intraventricular izquierdo periférico avanzado. La morfología de VR con empastamientos positivos finales hace pensar en que existe también un grado evidente de activación retrasada final en el VD.

bloqueo proximal originando una morfología del segmento ST-T opuesta a la R en D1 y aVL, y en precordiales izquierdas.

Con frecuencia la morfología del BRI refleja, en pacientes con cardiopatía orgánica, un retraso mixto proximal evidente y en alguna zona periférico, lo que puede explicar en algunos casos cambios en el ECG (p. ej., $\hat{\text{A}}\text{QRS}$ izquierdo o derecho). El bloqueo periférico exclusivo típico se ve en alteraciones iónicas como la hiperpotasemia (**Figura 7**).

CAMBIOS EN EL ECG

El ECG es una mezcla, frecuentemente, de cierto retraso proximal y periférico. Vamos a exponer los cambios electrocardiográficos que se observan más a menudo como consecuencia del origen proximal del BRI, que son los más frecuentes. Más tarde, expondremos las modificaciones que sugieren que el BRI es en parte o predominantemente de origen periférico.

A. Duración del QRS.

- Hasta recientemente se pensaba que existía BRI de tercer grado cuando el QRS era $\geq 120 \text{ ms}$ con empastamientos en la meseta de la onda R. Actualmente, se considera que el QRS debe medir $\geq 130 \text{ ms}$ en mujeres y $\geq 140 \text{ ms}$ en hombres, o incluso más, sobre todo a efectos de implantar un marcapasos de resincronización^{6,9}.
- Estos valores deberían considerarse en relación a la duración del QRS sin BRI, y al tamaño y peso del paciente.

B. Características morfológicas del ECG.

- **V1:** QS o rS y onda T asimétrica positiva con ligero ascenso del ST.
- **aVR:** QS con T positiva asimétrica. La rara presencia de R terminal en aVR, se debe a BRD proximal asociado (**Figura 8**), o a una activación tardía de parte del VD en presencia de insuficiencia cardíaca (IC) (**Figura 9**).
- **I, aVL, V5, V6:** R exclusiva, habitualmente con ondas T negativas y asimétricas. En V5 en general se parece a V6, pero a veces hay RS. La presencia de RS en V6 sugiere IC y/o patología derecha asociada, o mal posición de los electrodos precordiales.

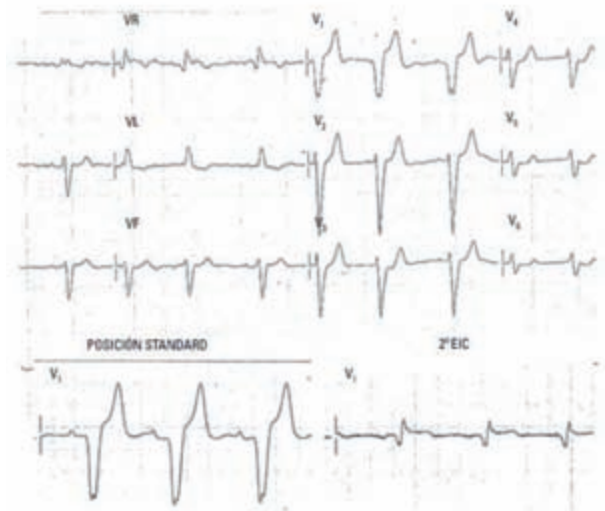


Figura 8. ECG de un paciente sin insuficiencia cardíaca evidente y con bloqueo intraventricular muy avanzado ($\text{QRS} \approx 160 \text{ ms}$) que en el ECG muestra morfología de BRI avanzado con $\hat{\text{A}}\text{QRS}$ muy desviado a la izquierda y morfología QR en VR sugestiva de retraso en la activación del VD asociada. La morfología del QRS en la derivación V1 con el electrodo colocado en el 4º espacio intercostal (EI) es QS, pero si se registra en el segundo (E1) cambia a QR como expresión de BRD parcial añadido. Esta activación retrasada del VD puesta también de manifiesto por la morfología QR de VR en ausencia de insuficiencia cardíaca evidente es probablemente debida a BRD parcial de origen proximal asociado. En realidad corresponde a un BRD enmascarado. En caso de franca insuficiencia cardíaca, lo más probable es que se explicara por dilatación del VD sin que necesariamente tenga que existir bloqueo parcial derecho. Se aprecian también extrasístoles supraventriculares.

- Presencia de muescas o empastamientos en el tercio medio del QRS en ≥ 2 de las derivaciones V5, V6, I y VL, con prolongación al pico tardío de la R en V5-V6 $> 60 \text{ ms}$.
- El segmento ST es opuesto a la polaridad del QRS, sobre todo cuando el QRS es $\geq 140 \text{ ms}$, y se sigue rápidamente de una onda T negativa asimétrica. Si el QRS es relativamente estrecho, lo cual ocurre más en mujeres ($\text{QRS} \approx 120 \text{ ms}$), la onda T puede ser positiva, y en general algo asimétrica (**Figura 6**). En las **Figuras 2 y 5** se observan las morfologías más frecuentes en caso de BRI avanzado, tal como se han expuesto previamente.
- $\hat{\text{A}}\text{QRS}$ puede ser variable debido a diferentes patologías asociadas. Normalmente, el $\hat{\text{A}}\text{QRS}$ en el BRI troncular de tercer grado no está muy desviado ni a la derecha ni a la izquierda en el PF (**Figura 5**).
- En ocasiones, el BRI avanzado se acompaña de trastorno de conducción parcial troncular en la RD, o un retraso en la activación del VD por IC importante. Esto último (**Figura 9**) puede sospecharse¹³ por la presencia de R terminal en aVR, que nunca se ve en el BRI clásico, y lo primero por una R' evidente en la derivación V1 alta (**Figura 8**).

C. Un $\hat{\text{A}}\text{QRS}$ muy desviado a la izquierda sugiere:

- BRI asociado a infarto por lo menos inferior y HSA asociado en presencia de QS en II, III, VF (**Figura 10**).
- HSA asociado (**Figuras 11B y 12**), a veces acompañado de BRD parcial (**Figura 7**).
- BRI periférico con retraso de conducción mayor en la división SA (**Figura 11A**)

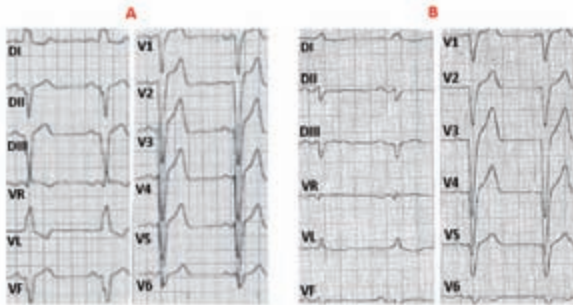


Figura 9. A. ECG de un paciente con BRI avanzado afecto de miocardiopatía dilatada idiopática en insuficiencia cardíaca avanzada y fracción de eyección muy baja. Obsérvese el ÂQRS muy izquierdo pero con rS II, III, aVF lo que no sugiere infarto asociado, la morfología rS en V5 y qR en VR (Van Bommel 2011). Para sugerir que existe IC derecha con retraso de activación del VD a nivel parietal, debe de haber dos de estos tres signos: 1) bajo voltaje PF; 2) QR en VR y 3) RS hasta V5. B. Después de un año de implantación de marcapasos resincronizador el ECG sin resincronizador demuestra que casi ha desaparecido la R de VR lo que se explica por la disminución del retardo de activación del VD.

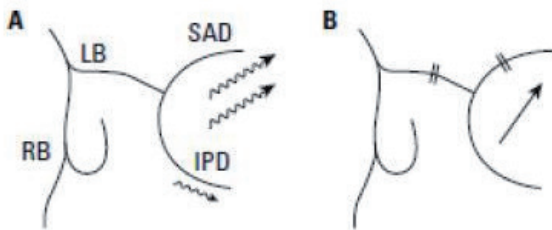


Figura 11. A. ÂQRS izquierdo debido a que el BRI periférico presenta más retraso en la división SA que en la IP. B. ÂQRS izquierdo en caso de BRI proximal + HSA.

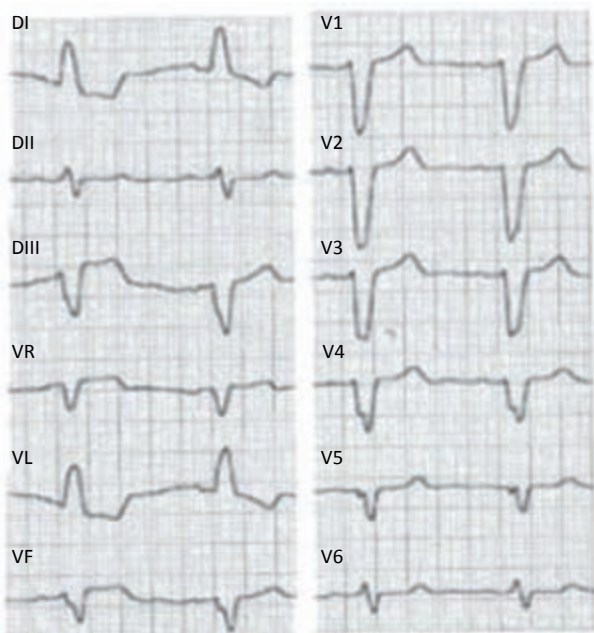


Figura 12. Corresponde a un paciente anciano sin insuficiencia cardíaca evidente y con ÂQRS izquierdo probablemente por cierto grado de HSA añadido, que explicaría la morfología RS en V6. Este ECG no se modificó por lo menos en los últimos 10 años. La única diferencia evidente con el ECG de la Figura 9 es que en este último hay un patrón QR en VR que se puede explicar por el retraso en la activación final del VD debido a IC congestiva¹³.

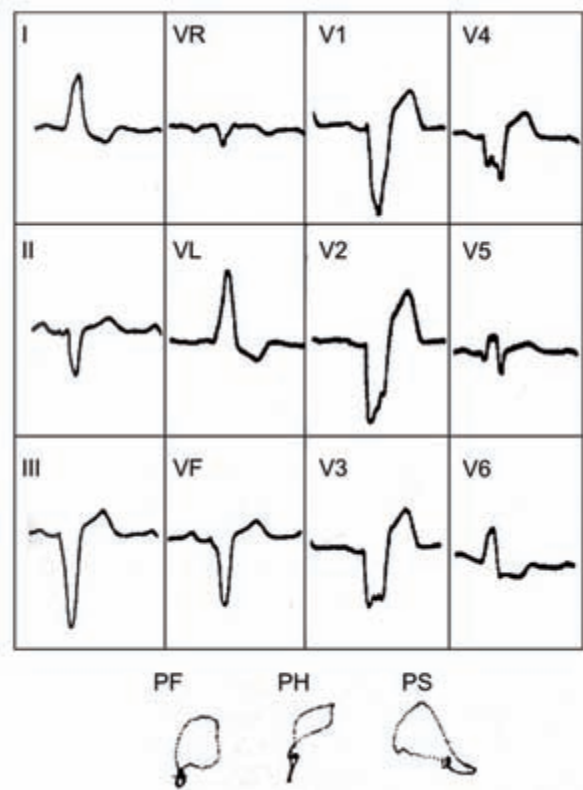


Figura 10. ECG-VCG de un BRI completo asociado a infarto. El infarto podría sospecharse en el ECG por la morfología de V5 (qrs) y por los empastamientos evidentes en V2-V4 (signo de Cabrera). Además, las fuerzas iniciales son posteriores en el VCG, lo cual no es normal y sugiere claramente un IM asociado.

- Insuficiencia cardíaca, a veces acompañada de QR en aVR (Figura 9).

D. Un ÂQRS muy desviado a la derecha sugiere:

- Corazón muy vertical.
- A menudo, IC derecha avanzada (Figuras 13 y 14). Un eje tipo S1, S2, S3, con bajo voltaje, suele corresponder a un bloqueo periférico derecho a menudo con insuficiencia cardíaca.
- Sobrecarga aguda de cavidades derechas (embolia pulmonar, por ejemplo)
- HIP asociado, en ausencia de CVD y/o corazón muy vertical.

E. Datos ECG que sugieren:

- **BRI de origen isquémico.**
Fase crónica.
 - No hay que olvidar que un paciente con cardiopatía isquémica, sobre todo fuera de la fase aguda, con o sin infarto previo, puede presentar un ECG con morfologías típicas de BRI al parecer aislado, sin signo alguno que sugiera la patología asociada.
 - Sin embargo, en ocasiones existen unos indicios en el ECG que nos sugieren el diagnóstico de cardiopatía isquémica acompañante.

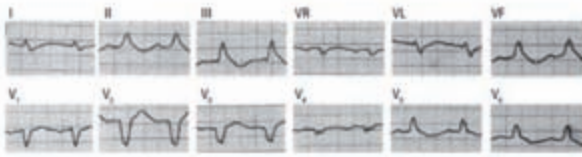


Figura 13. ECG de un paciente con insuficiencia cardíaca congestiva y una morfología de BRL avanzada con ÅQRS desviado a la derecha tipo S1 R2 R3, bajo voltaje en el PF y QS hasta V4. El BRL es probablemente en gran parte periférico porque hay empastamientos difusos.

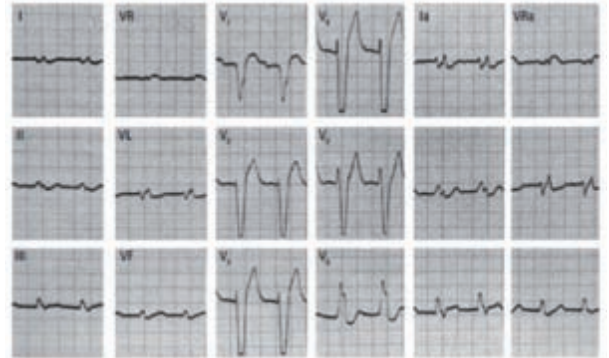


Figura 14. Pacientes con miocardiopatía dilatada e insuficiencia cardíaca congestiva muy avanzada. El ECG muestra: QRS ≥ 160 ms, la morfología es polimórfica con QRS con muescas, y tipo S1 S2 S3 con bajo voltaje. La onda P es también de muy bajo voltaje en la mayoría de las derivaciones pero el ritmo es sinusal (ver V1). A: amplificado. Véase la R terminal en VR. La presencia de bajo voltaje en el PF hace pensar en que el bloqueo es periférico, y la R final en VR que el paciente está en IC derecha, y la R en V6 en pico con criterio de Sokolow-Lyon positivo, que existe HVI (Cockinos, 1978), y la morfología limpia de QRS en V3 que la insuficiencia cardíaca se debe a una miocardiopatía dilatada idiopática no isquémica (Bayés-Genís, 2003).

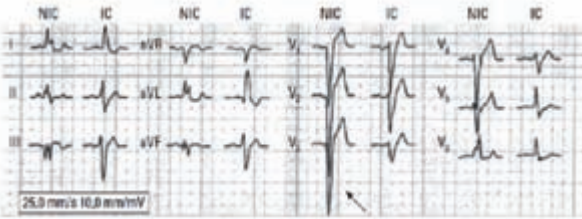


Figura 15. ECG de dos pacientes, con miocardiopatía dilatada de origen no isquémico (NIC) y el otro con miocardiopatía isquémica (IC). Ambos ECG tienen una anchura del QRS, una fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) y un diámetro telediastólico del VI (DTDVI) similares. Obsérvese los voltajes marcados de precordiales derechas, especialmente en V2 y V3 (flecha) que se observan en la miocardiopatía de origen no isquémico en comparación con la de origen isquémico (Bayés-Genís, 2003).

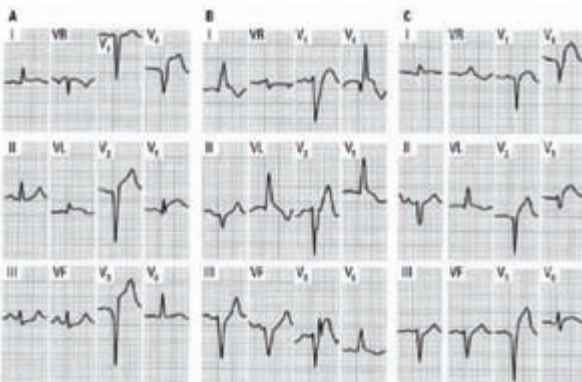


Figura 17. A. Infarto anteroseptal agudo por oclusión de la DA proximal a D1 (descenso del segmento ST en III y VF) pero distal a S1 (sin elevación del segmento ST en VR y V1 ni descenso del segmento ST en V6). B. Unas horas después aparece un BRL completo (q en I, VL y V4 y una morfología polifásica en V3) que cumple los criterios de Sgarbossa (II): elevación concordante del segmento ST en I, VL, V5, V6, y gran discordancia QRS-ST en V3 (elevación del ST ≥ 5 mm). C. El BRL completo desaparece pero se mantiene un HSA con signos claros de infarto apical anterior (QS de V1-V4 sin q en VL e I).

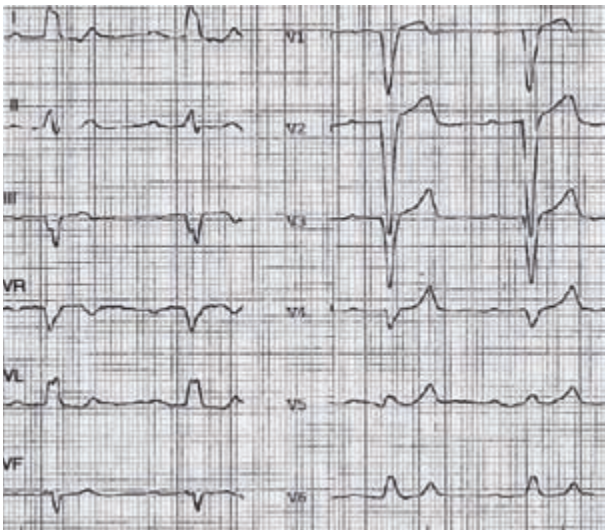


Figura 16. Este ECG corresponde a un paciente que tuvo un SCA con necrosis septal (demostrado por CE-CMR). En un ECG sin BRL presentaba qrs en V1-V2. Obsérvese en presencia de BRL un QRS > 140 ms una onda T positiva, picuda y simétrica en I, VL, V5 y V6 que presenta además un bloqueo AV de primer grado.

- o Muesca en la rama ascendente de la S en V3 ¹⁰ (Figura 15), o en otras derivaciones precordiales².
- o Onda T positiva simétrica en V6 con R única y QRS ≥ 140 ms (Figura 16).

Fase aguda.

- o Cambios del segmento ST que cumplen los criterios de Sgarbossa¹¹ (Figuras 17 y 18, ver epígrafe).
- o Segmento ST elevado en fase aguda y onda T negativa simétrica en fase crónica (Figura 18).

• **Asociación de BRL y crecimientos ventriculares²**

o **BRI + CVD.**

Criterios diagnósticos:

1. ÅQRS desviado a la derecha.
2. "r" inicial en V1 evidente en ausencia de necrosis.

3. El patrón de transición (R dominante) se desplaza a la izquierda (V5-V6).

o **BRI + CVI:** es muy frecuente la presencia de CVI asociado. **Criterios diagnósticos¹²:**

1. En general puede utilizarse los criterios de voltaje para el diagnóstico pero teniendo en cuenta que la reducción de la R en V5-V6 se compensa en el voltaje de la S en V1.
2. El vértice de la onda R suele ser más picudo porque el vector 4 tiene más magnitud.
3. R en aVL > 11 mm.
4. ÅQRS más allá de -40° .
5. S en V1 + R en V5-V6 > 40 mm
6. S en V2 > 30 mm.

• **La morfología del ECG en el BRL avanzado de origen pe-**

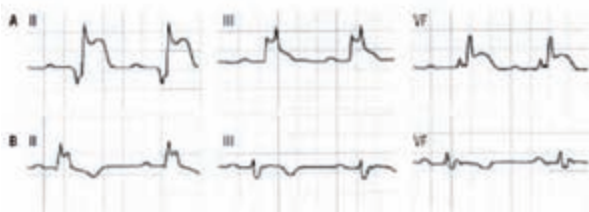


Figura 18. A. Fase aguda de un infarto inferior en un paciente con BRI completo. Fíjese en la clara elevación del segmento ST en II, III y VF. Durante la fase crónica (B), la onda T negativa simétrica, sobre todo en III (patrón mixto de alteración de la repolarización), hace sospechar que había existido isquemia previa asociada.

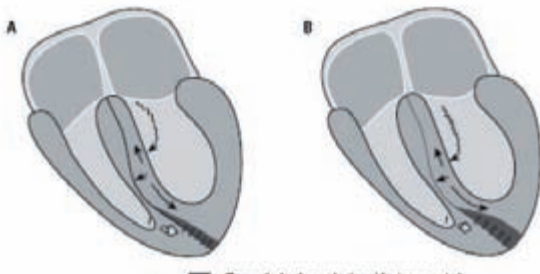


Figura 20. Diagrama de la despolarización ventricular en el BRI de primer grado. Si el retraso es ligero (A), hay una despolarización pequeña transeptal a partir de la RD, y la única repercusión ECG es la desaparición del primer vector porque el retraso en su inscripción hace que se anule el mismo con las fuerzas del lado derecho. La onda T es positiva, excepto cuando existe cardiopatía asociada. Si el retraso es mayor (B), existe una despolarización septal más anómala, de forma parecida al BRI avanzado, pero la duración del QRS no llega a 0,12s y la onda T es positiva o negativa-positiva en I, VL y/o V5 y V6.

riférico es generalmente similar a la observada en el BRI proximal, pero:

1. El QRS suele ser más ancho, y con empastamientos no solo en la parte media sino en todo el QRS, sobre todo en las miocardiopatías, desequilibrios electrolíticos, tales como la hiperpotasemia y como efecto de determinados fármacos (Figura 7).
2. El voltaje en el PF puede estar reducido y con morfología tipo S1, S2, S3 o S1, R2, R3 (Figuras 13 y 14).
3. El ÅQRS suele estar hiperdesviado a la derecha (Figura 13) o más a menudo a la izquierda (Figura 8). A veces también el ÅQRS está hiperdesviado a la izquierda en el BRI proximal si hay HSA añadido (Figura 11 A y B).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA MORFOLOGÍA DE BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA DE TERCER GRADO CON OTRAS MORFOLOGÍAS.

Cuando nos enfrentamos con una morfología de posible BRI de tercer grado o avanzado, deben considerarse las siguientes alternativas:

- **Preexcitación de WPW tipos I y II atípica.** La clave la dan el PR corto y los empastamientos iniciales (Figura 19).
- **Crecimiento del VI,** sin q en V5, V6, I o aVL con o sin HSA. El QRS está en el límite (≈ 120 ms). En realidad, es probable que siempre haya un cierto grado de BRI en estos casos. Hay que recordar que las morfologías que se observan en el BRI parcial

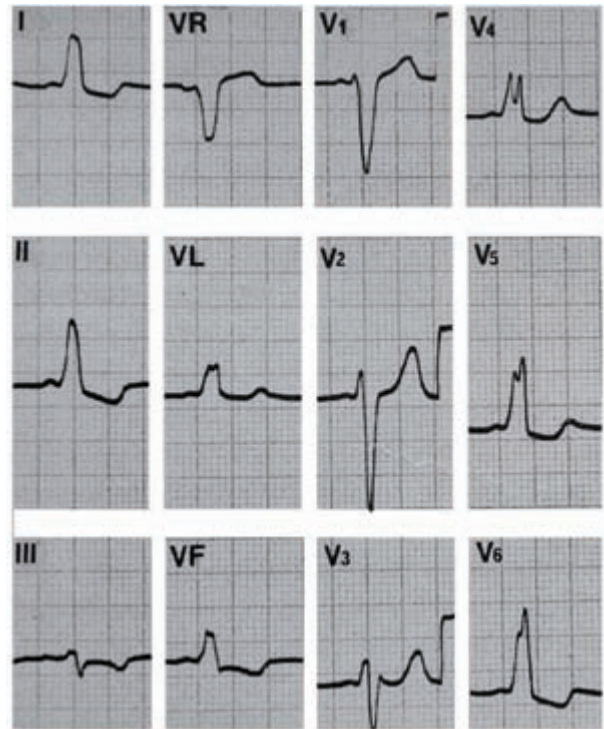


Figura 19. Ejemplo de preexcitación WPW tipo 1. Preexcitación importante en un paciente de 65 años, con WPW intermitente. El PR es corto y la onda δ positiva en todas las derivaciones, excepto VR, donde es negativa, y V1, donde es $+-$. Se puede confundir con un BRI avanzado.

aparecen en la fibrosis septal: ausencia de q en I, aVL, V5-V6, sin S en estas derivaciones. Sin embargo, en el BRI avanzado el QRS mide siempre 120 ms o más, y en el CVI + HSA no alcanza a 120 ms y no hay muescas en la meseta de la R en I, V5, V6.

IMPLICACIONES CLÍNICAS

- La morfología de BRI avanzado se encuentra en **el 0,1% de la población**¹⁴. El BRI avanzado es un marcador de mal pronóstico incluso en pacientes sin cardiopatía.
- Los signos ECG que más frecuentemente se asociaban con un mal pronóstico y cardiopatía orgánica son:
 - a. ÅQRS desviado a la izquierda más allá de -30° o a la derecha $\geq +90^\circ$ (Figura 13).
 - b. Onda T muy negativa y simétrica en V6, u otro signo sugestivo de isquemia asociada.
 - c. Si el QRS es ≥ 140 ms la presencia de onda T positiva y simétrica en V5, V6, y I.
 - d. Bajo voltaje en el PF (Figuras 13 y 14).
- El BRI avanzado se asocia más a menudo con la cardiopatía isquémica que el BRD + HSA y, por lo tanto, se debe considerar que tiene un peor pronóstico. Se ha demostrado que la presencia o aparición de BRI en pacientes posinfarto es un marcador de muerte cardíaca global y súbita¹⁵.
- Diez años después de la aparición del BRI, el 50% de los sujetos han fallecido de cardiopatía.
- En los casos de BRI avanzado con insuficiencia cardíaca congestiva se ve a veces una R final en aVR. De hecho, se ha pu-

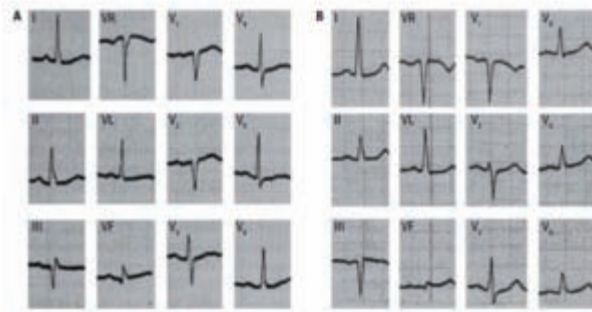


Figura 21. Dos ejemplos de BRI parcial. **A.** Paciente de 55 años de edad con hipertensión leve. **B.** Paciente de 75 años de edad, sin cardiopatía clínica.

blicado¹³ que el patrón QR en aVR en presencia de insuficiencia cardíaca congestiva se debe más al retraso del estímulo en la parte basal del VD que a la asociación con bloqueo parcial de RD clásico. El patrón QR en aVR en pacientes con BRI se puede explicar por BRD parcial asociado, o en presencia de IC por dilatación del VD¹³.

- En > 60% de casos de BRI existe un retardo en la conducción AV (HV largo que a menudo origina un PR largo).
- La aparición de un BRI avanzado durante una prueba de esfuerzo se asocia a menudo con cardiopatía isquémica¹⁶.
- La asociación de BRI y QRS derecho es un signo que sugiere insuficiencia cardíaca congestiva.
- Existe la posibilidad de diagnosticar la patología asociada al BRI mirando a la onda S en V3. La presencia de un voltaje profundo en V3 sin muescas apoya el diagnóstico de miocardiopatía dilatada idiopática¹⁰.
- Durante la prueba de esfuerzo, la aparición de dolor anginoso puede coincidir con la aparición de BRI. La coronariografía puede ser normal y, en estos casos, el mecanismo de dolor se desconoce¹⁷.
- La asociación de BRI + fibrilación auricular en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva es un marcador de mal pronóstico^{18,19}.
- Aproximadamente el 10% de los casos de BRI avanzados son aislados y se deben exclusivamente a una enfermedad primaria del sistema de conducción. En estos casos el pronóstico en general es bueno²⁰ pero en algunos casos la desincronización de VI es suficiente en ausencia de una cardiopatía latente para inducir IC a largo plazo.
- Con el tiempo, el BRI puede provocar un deterioro de la función ventricular izquierda e incluso IC, debido a la desincronía mecánica provocada por el mismo. En los últimos años, se ha demostrado que para corregir esta anomalía es útil la terapia de resincronización cardíaca²¹.
- Después de la implantación de una válvula aórtica por catéter (TAVI) aparece un BRI avanzado en por lo menos un 25% de casos, y es un marcador de mal pronóstico en el seguimiento.
- Ya hemos comentado el vector que tiene la anchura del QRS en caso de BRI a la hora de implantar un marcapasos de resincronización. Otros aspectos relacionados con esta terapia, y el valor de la ECG en la optimización de la misma, se pueden encontrar consultando la reciente revisión de van Deursen²².



Figura 22. Onda T negativa en los complejos con conducción normal en un caso de BRI intermitente (de segundo grado) en un paciente sin cardiopatía aparente. Véase más adelante.

BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA DE PRIMER GRADO (PARCIAL)^{2,3}

• ACTIVACIÓN

Cuanto más tarde el impulso en bajar por la RI, mayor parte del *septum* se despolarizará desde el lado derecho (**Figura 20**).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS (Figura 21)

- En el grado menor de BRI parcial, el ECG es casi normal, porque casi no hay despolarización transeptal anormal y la onda T es positiva en I, VL, V5 y V6. Solo se hace evidente porque desaparece el primer vector, que se cancela por las fuerzas derechas que se inscriben al mismo tiempo. Esto se pone de manifiesto por **la presencia de QS en V1 y de una R solitaria en V6 y I**. En V1 puede haber una pequeña r inicial que se origina en el *septum* derecho o en la pared del VD.
- Existen BRI parciales de mayor grado, que presentan una mayor despolarización anormal del tabique y tiene una morfología de QRS más parecida a la del BRI avanzado, pero **la duración del complejo QRS es inferior a 120 ms, y la onda T suele ser menos negativa en las derivaciones precordiales izquierdas, I y aVL, o es →, o incluso completamente positiva** cuando la pared ventricular izquierda prevalece sobre la repolarización del *septum*.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Es necesario descartar²³ la posibilidad de un infarto septal (la onda T suele ser negativa en V1-V2), fibrosis septal como se ve en muchos casos de valvulopatías avanzadas, enfisema y gran dextrorotación (en los dos últimos casos, en general hay S en V6).
- Los pacientes coronarios con un patrón ECG de BRI parcial presentan a menudo oclusión de la arteria coronaria DA²⁴. Sin embargo, este mismo patrón ECG se observa en aproximadamente el 5% de los adultos sin cardiopatía isquémica.
- Preexcitación no muy importante tipo I o II.
- Crecimiento de VI sin q en V5, V6, I, aVL con o sin HSA añadido. Igual que en el BRI avanzado aunque en éste el QRS es ≥ 120 ms. Ello se explica en general por fibrosis septal².

BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA DE SEGUNDO GRADO^{2,23} (Figuras 22 a 26)

Corresponde a un tipo de aberrancia ventricular. Puede aparecer aso-

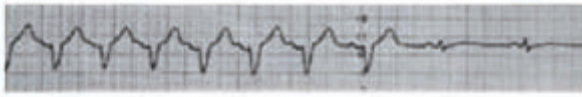


Figura 23. Bloqueo de rama izquierda de 2º grado que desaparece con la bradicardia.



Figura 24. Bloqueo de rama izquierda de 2º grado que aparece en bradicardia.



Figura 25. Bloqueo de rama izquierda de 2º grado sin cambios con la longitud del ciclo.

ciado a taquicardias (aberrancia en fase 3), bradicardias (aberrancia en fase 4), y sin cambios aparentes de la frecuencia³. En general, es una forma transitoria previa a un bloqueo fijo. Su presentación puede ser brusca, o sea que la imagen de BRI aparece de forma súbita de un complejo a otro (tipo Mobitz) (Figuras 22 a 25) o progresiva (tipo Wenckenbach), que es muy rara²⁴. En la Figura 26 se puede ver un ejemplo de BRI de segundo grado progresivo tipo Wenckebach. Los BRI de segundo grado que aparecen bruscamente pueden presentar las siguientes características:



Figura 26. Derivación I en un paciente con diferentes grados de BRI. A. BRI progresivo de tipo Wenckebach (1-3) repetitivo. B. BRI intermitente (2 y 3) también repetitivo (aberrancia de conducción ventricular). C. BRI fijo (adaptado de #24).

- A. Bloqueo de rama izquierda de 2º grado que aparece en taquicardia (Figura 23). La aparición de un BRI durante una prueba de esfuerzo (BRI taquicardia dependiente) se ha descrito asociado a cardiopatía isquémica¹⁴.
- B. Bloqueo de rama izquierda de 2º grado que aparece en bradicardia (Figura 24). Es muy poco frecuente.
- C. Bloqueo de rama izquierda de 2º grado sin cambios en la longitud del ciclo (Figura 25). En ocasiones, cuando en presencia de activación normal se puede ver que la onda T es negativa en ausencia de cardiopatía isquémica, debido a memoria eléctrica (Figura 22).

BIBLIOGRAFÍA

1. Durrer D, van Dam RT, Freud GE, Jansen MJ, Meijler FL, Arzbaecher RC. Total excitation of the isolated human heart. *Circulation* 1970;44:899.
2. Bayés de Luna A. *Clinical Electrocardiography*. Wiley-Blackwell, 2010.
3. Sodi D, Bisteni A, Medrano G. *Electrocardiografía y vectorcardiografía deductivas*. Vol I. México DF: La Prensa Médica Mexicana; 1964.
4. Rosebaum M, Elizari M, Lazzari E. *Los hemibloqueos*. Buenos Aires: Paidós, 1967.
5. Bayés de Luna A, Pérez Riera A, Baranchuk A, Chiale P, Iturralde P, Pastore C, et al. Electrocardiographic manifestation of the middle fibers/septal fascicle block: A consensus report. *J of Electrocardiology* 2012;45:454.
6. Strauss DG, Selvester RH. The QRS complex – A biomarker that “images” the heart: QTS scores to quantify myocardial scar in the presence of normal and abnormal ventricular conduction. *J. Electrocardiology* 2009;42:85.
7. Strauss DG, Selvester RH, Wagner GS. Defining left bundle branch block in the era of cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol* 2011;107:927.
8. Zareba W, Klein H, Gyngankiewicz I, Hall WJ, Mc Nitt S, Brown M, et al. Effectiveness of cardiac resynchronization therapy by QRS morphology in the multicenter automatic defibrillator implantation trial-cardiac resynchronization therapy (MADIT-CRT). *Circulation* 2011;123:1061.
9. Gettes L, Kligfield P. Should electrocardiogram criteria for the diagnosis of the left bundle branch block be revised? *J Electrocardiol* 2012;45:500.
10. Bayés Genís A, López L, Viñolas X, Elosua R, Brossa V, Campreciós M, et al. Distinct left bundle branch block pattern in ischemic and non-ischemic dilated cardiomyopathy. *Eur J Heart Failure* 2003;5:165.
11. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, Underwood DA, Gates KB, Topol EJ, 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* 1996a;334:481.
12. Kafka E, Burggraf GW, Milliken JA, et al. Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy in the presence of left bundle branch block: An echocardiographic study. *Am J Cardiol* 1985;55:103.
13. Van Bommel R, Marsan N, Delgado V, van Rinsoever EP, Schalij MJ, Bax JJ, et al. Value of the surface ECG in detecting right ventricular dilatation in the presence of left bundle branch block. *Am J Cardiol* 2011;107:736.
14. Barret PA, Peter CT, Swan HJ, Singh BN, Mandel WJ. The frequency and prognosis significance of ECG abnormalities in clinically normal individuals. *Prog Cardiovasc Dis* 1981;23:299.
15. Bogale N, Orn S, James M, McCarroll K, Bayés de Luna A, Dickstein K, et al. Usefulness of either or both left and right bundle branch block at baseline or during Tiring for predicting death in patients following acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2007;99:647-650.
16. Paleo P, Verani MS, Wyndham CR, Hixson J, Razner AE. Exercise induced left bundle branch block. *Am Heart J* 1984;108:1373.
17. Candell-Riera J, Gordillo E, Olla-Martínez S, Peña C, Ferreira I, Soler-Soler J, et al. Long term outcome of painful left bundle branch block. *Am J Cardiol* 2002;89:602.
18. Baldesseroni S, Operich C, Gorini M, Lucci D, Marchionni N, Marini M, et al. Left bundle branch block in associated with increased 1-year sudden and totally mortality death. *Am Heart J* 2002;143:398.
19. Vazquez R, Bayés-Genís A, Cygankiewicz I, Pascual-Figal D, Grigorian-Shamagian L, Pavon R, et al. The MUSIC risk score: a simple method for predicting mortality in ambulatory patients with chronic heart failure. *Eur Heart Failure* 2009;30:1088.
20. Breithardt G, Breithardt OA. Left bundle branch block, an old-new entity. *J Cardiovasc Transl Res* 2012;5:107-116.
21. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, Walker S, Varma C, Linde C, et al. Effects of multistage biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med* 2001;104:3026.
22. van Deursen C JM, Blaauw Y, Wijns M, Debie L, Wecke L, Crijns HJ, et al. The value of the 12-lead ECG for evaluation and optimization of cardiac resynchronization therapy in daily clinical practice. *Journal of Electrocardiology* 2014;47:202-211.
23. Romanelli R, Willis WH Jr, Mitchell WA, Boucek RJ. Coronary arteriograms and myocardial scintigrams in the ECG syndrome of septal fibrosis. *Am Heart J* 1980;100:617.
24. Brenes JC, Brenes-Pereira C, Castellanos A. Wenckebach-phenomenon at the left bundle branch. *Clin Cardiol* 2006;29:226.