

## Los trastornos de la conducción

---

### Introducción

La excitación que precede a la contracción miocárdica discurre desde su punto de partida en el centro automático (nódulo Keith-Flack) hasta su etapa final en la red de Purkinje. Durante su recorrido en el miocardio auricular como en el miocardio ventricular, su progresión puede perturbarse, aumentando el tiempo empleado en cubrir su trayectoria. Raras veces dicho trayecto se acorta, por la existencia de vías anómalas, llamadas también *accesorias*, que ponen en comunicación directa y más rápida a las aurículas con los ventrículos.

Cuando el tiempo de la conducción aumenta, hablamos en forma genérica de bloqueos. Cuando por el contrario se acorta, nos referimos a los síndromes de preexcitación (Síndrome de Wolff-Parkinson-White, síndrome de Lown-Ganong-Levine).

En lo referente a los bloqueos, cuando la perturbación en el tránsito de la onda de excitación ocurre desde las aurículas hasta los ventrículos, hablamos de bloqueo *aurículoventricular*. Cuando el trastorno en la conducción se asienta dentro de los ventrículos, el bloqueo se denomina *intraventricular*.

Existe una realidad anatómica y funcional que el lector no puede soslayar: el fascículo o rama derecha del haz de His es homogéneo, pero en el lado izquierdo, en lugar de una rama única hay 2 fascículos, ya que la rama izquierda apenas inicia su trayecto se subdivide en dos fascículos anterior y posterior, lo que ha originado una nueva concepción de los bloqueos intraventriculares y ha dado lugar a los llamados *hemibloqueos* o *bloqueos fasciculares*.

En términos generales, los bloqueos aurículoventriculares –o simplemente, bloqueos AV– inciden sobre el espacio P-R ó P-Q y las ondas P, mientras los bloqueos intraventriculares lo hacen sobre la anchura y el sentido del complejo QRS.

### Etiología de los bloqueos

En términos generales, los trastornos en la conducción tienen como base una enfermedad vascular degenerativa. La enfermedad coronaria puede ser crónica o aguda. La enfermedad hipertensiva y las lesiones valvulares son también causa frecuente. Procesos tumorales en el miocardio, enfermedades por depósito, como la amiloidosis, y algunas granulomatosis, pueden asociarse con los bloqueos, sobre todo cuando afectan, de preferencia, el tabique interventricular. Procesos inflamatorios, como la fiebre reumática, e infecciones, como la fiebre tifoidea, pueden provocarlos también.

Se observan bloqueos asociados con alguna frecuencia a cardiopatías congénitas, en las que el defecto –por lo general, septal– es importante o predominante. Tal es el caso de la comunicación interauricular y del canal atrioventricular. Se ha discutido si los bloqueos que acompañan a algunas cardiopatías congénitas son parte integrante de la malformación o consecuencia de la sobrecarga hemodinámica impuesta al miocardio auricular y ventricular por causa del defecto anatómico.

Algunos fármacos, y en particular los compuestos digitálicos, los betabloqueadores, los anticálcicos y la quinidina, suelen causar también perturbaciones en la conducción. En la descripción por separado que sigue, se añadirán otras causas cuando lo precise la naturaleza de cada bloqueo.

### Clasificación de los trastornos de la conducción

#### Bloqueos

1. Sinoatriales.
2. Aurículoventriculares.
3. Intraventriculares.

Acortamientos

1. Síndrome de Wolff-Parkinson-White.
2. Síndrome de Lown-Ganong-Levine.

**Bloqueos sinoatriales<sup>10</sup>**

**Bloqueo sinoatrial de primer grado**

El impulso excitador nace normalmente en el nódulo primario de Keith-Flack, pero se desplaza hacia el territorio auricular a menor velocidad que la normal; se inscriben ondas P normales y el grado de retraso no se aprecia en el ECG de superficie. Es un diagnóstico que debe hacerse mediante la toma de un electrocardiograma de rutina y un hisiograma.

**Bloqueo sinoatrial de segundo grado**

Al igual que los bloqueos aurículoventriculares de segundo grado, existen 2 posibilidades:

1. Se retrasa en forma progresiva el impulso desde su sitio de origen en el nódulo sinoatrial, durante la propagación en el miocardio auricular, hasta llegar a un momento en que no se produce una onda P, es decir, sucede lo mismo que en el fenómeno de Wenckebach. Los intervalos P-P se hacen más cortos a medida que nos acercamos a la onda P fallida. El intervalo P-P que

<sup>10</sup> Para Marriott, la marca distintiva de un bloqueo sinoatrial es la ausencia de la onda P; sin embargo, dicho autor considera que tal ausencia puede estar presente por 4 causas:

1. Fallo del nódulo sinusal para generar impulsos.
2. Fallo del impulso para salir del nódulo sinusal, que él llama *bloqueo de salida*.
3. Fallo del impulso para activar la aurícula.
4. Fallo de la aurícula para responder al impulso.

De esas posibilidades, sólo la segunda es, a su entender, un verdadero bloqueo sinoatrial. El mismo autor divide el bloqueo sinoatrial en 2 modalidades:

1. **Bloqueo incompleto.** Consiste en el fallo ocasional de un impulso que no emerge del nódulo sinusal, con la falta consiguiente de una onda P y del complejo ventricular, es decir, falta un ciclo cardíaco completo.
2. **Bloqueo sinoatrial completo.** En este caso existen 2 posibilidades: una, consistente en que el paciente fallece por falta de latido cardíaco; la segunda, por suerte más frecuente, consiste en que aparece otro marcapaso, situado en el nódulo de la unión o en los ventrículos, que escapa y asume el comando del corazón. En tal caso, los complejos ventriculares son de frecuencia y anchura dependientes de la zona de emergencia del impulso escapado. Por supuesto, no se inscribe onda P.

Para el mismo autor, existe también la posibilidad de diagnosticar un bloqueo intratrial si la onda P tiene una anchura superior a 0,12 s o más, sobre todo si a ese aumento de la anchura le agregamos cambios morfológicos, como muescas, a veces tan profundas que pueden dividir la onda P en dos componentes. Aunque el aumento de anchura puede representar un signo de dilatación, más que de bloqueo, se le debe tener en cuenta, sobre todo en mitrales, coronarios y portadores de hipertrofia ventricular izquierda.

engloba a la onda P ausente es menor que el doble del intervalo P-P anterior.

2. Se observa la desaparición de una onda P. La pausa resultante es igual a 2 veces el intervalo P-P normal. Resulta como consecuencia una bradicardia sinusal.

**Bloqueo sinoatrial de tercer grado**

Todos los impulsos sinusales son bloqueados y no se producen ondas P. Rápidamente, aparece un ritmo de escape, originado en centros automáticos más caudales. El electrocardiograma de esos casos, no puede diferenciarse del de un paro sinusal (si no se apela al hisiograma, ya que de otro modo no podemos saber si el impulso NO se trasmite o, simplemente, si el impulso NO NACE). Siempre debe hacer su aparición un ritmo de escape, para mantener la vida. La distancia entre dos ondas P es muy prolongada. Debe pensarse en la digital como causa más frecuente de ese trastorno.

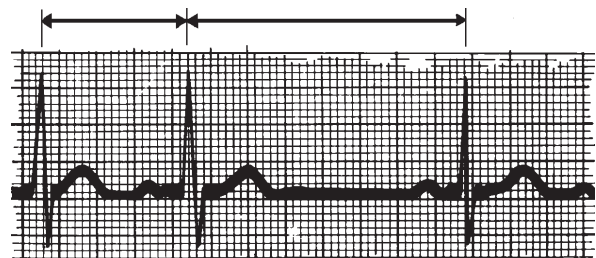
Los estudios sobre bloqueos sinoauriculares realizados mediante electrogramas del haz de His han permitido desglosar las diferentes modalidades que puede asumir este trastorno en la conducción. En la práctica, y valiéndonos del electrocardiograma convencional, es casi imposible establecer tan sutiles diferencias.

En el orden práctico, puede afirmarse que cuando se observe una arritmia aparentemente sinusal, cuyo origen no pueda relacionarse con los movimientos respiratorios, y más aún, si la arritmia es independiente del ciclo respiratorio, la causa debe ser un bloqueo sinoatrial (Fig. 8.1).

**Resumen**

El bloqueo sinoatrial se caracteriza por:

1. Ausencia de todas las ondas del electrocardiograma, es decir, de un ciclo cardíaco completo. Esta situación, pone en marcha centros automáticos secundarios que asumen el papel de marcapaso.
2. La distancia entre la onda R anterior y la posterior al fenómeno se duplica, lo que demuestra que en la pau-



**Fig. 8.1** Trazado de un bloqueo sinoatrial. Obsérvese la ausencia de un ciclo cardíaco completo. La distancia entre la onda R precedente y la siguiente a la falla, suele ser el doble de la que separa una R de otra en los ciclos normales.

sa dejó de inscribirse un ciclo completo, bloqueado “al nacer”.

Los bloqueos sinoatriales suelen asociarse etiopatogénicamente con el empleo de fármacos como la digital y la quinidina. También se les observa en el curso de infartos miocárdicos agudos y junto a alteraciones en el tenor de potasio sérico, especialmente la hiperpotasemia, así como la hipervagotonía.

### Bloqueos aurículoventriculares

En el estado actual de los conocimientos del sistema de excitación-conducción, enriquecidos con las técnicas hisiográficas, es imposible explicar los trastornos de la conducción sin abordar previamente algunos pormenores del hisiograma, que nos permite conocer la electrogenia del espacio P-R ó P-Q y la localización exacta del sitio donde radica la lesión que origina el bloqueo, cuestión fundamental para establecer el pronóstico y el tratamiento adecuados.

El electrograma del haz de His ha permitido determinar que el espacio P-R ó P-Q —que hasta fecha reciente se consideraba relacionado estrictamente con la conducción aurículoventricular desde el centro automático primario (nódulo de Keith-Flack) hasta el arribo de la excitación al nódulo de Aschoff-Tawara— es en realidad una expresión del paso de la onda de excitación desde el centro automático primario hasta la red de Purkinje, de lo que resulta que el espacio P-R ó P-Q está integrado por un componente atrial y un componente ventricular. Como es lógico, las perturbaciones de dicho espacio pueden originarse en lesiones situadas tanto en el miocardio auricular como en el miocardio ventricular. En consecuencia, por lo general, los bloqueos provocados por lesiones en el territorio auricular tienen un pronóstico benigno, no requieren tratamiento específico y pueden ser influidos por el empleo de la atropina y la acción del ejercicio físico. Sin embargo, los bloqueos que exhiben un espacio P-R alargado por lesiones en la porción ventricular de su trayecto, tienen un pronóstico reservado, no son modificados por la atropina ni por los ejercicios físicos y pueden requerir tratamiento específico, incluido, de preferencia, el marcapaso artificial. Los estudios hisiográficos han demostrado que los bloqueos AV de grados primero y segundo, también pueden originarse en lesiones que afecten el sistema muscular His-Purkinje en pleno miocardio ventricular. Recuerdese que el sector HV del hisiograma es intraventricular. Por tal razón, al explicar los bloqueos AV como un trastorno que acontece en el trayecto de la onda de excitación desde las aurículas hasta los ventrículos, incurrimos en un

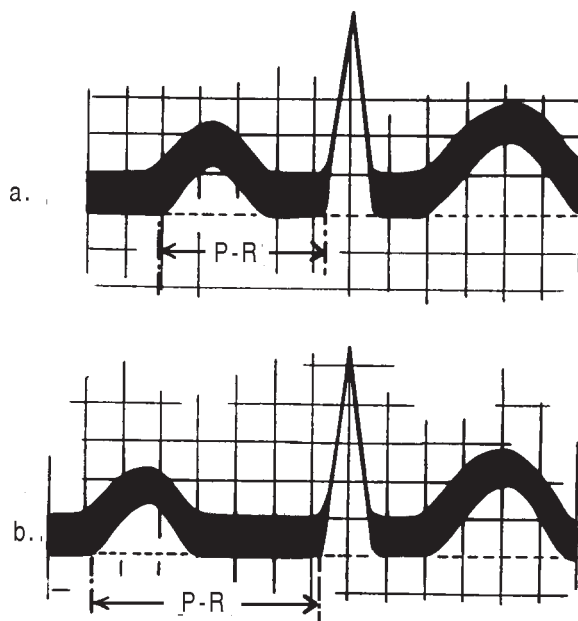


Fig. 8.2 Esquema del bloqueo aurículoventricular de primer grado. En a el espacio P-R es normal, y en b se observa un esquema de la perturbación. Tomado de Burch y Windsor.

error electrogénico; aunque con fines de una mejor comprensión, puede mantenerse el esquema conceptual.<sup>11</sup>

En el hisiograma, observamos los componentes auriculares y ventriculares del espacio P-R. Obsérvese que aproximadamente 2/3 de su recorrido tiene lugar en las regiones atriales con fluctuaciones comprendidas entre 80 y 145 ms, o sea, entre 8 y 14,5 centésimas de segundo, de un total de 0,12 a 0,20 s (120 a 200 ms) que comprende la longitud total de dicho espacio P-R. Sólo 1/3 aproximadamente del espacio P-R (3 a 6 centésimas de segundo) corresponde a su trayecto ventricular (intervalo H-V). Comprendidas las aclaraciones precedentes, e ilustradas gráficamente, pasamos a explicar las diferentes modalidades de bloqueo aurículoventricular (Fig. 8.2).

### Clasificación de los bloqueos aurículoventriculares

Los bloqueos aurículoventriculares pueden subdividirse en 3 grandes categorías:

1. De primer grado.
2. De segundo grado, con tres variantes: Mobitz I, Mobitz II y forma avanzada.

<sup>11</sup> Los estudios hisiográficos han demostrado que los bloqueos AV de grados primero y segundo, modalidad Mobitz I, pueden originarse en lesiones que se asientan en el sistema His-Purkinje, con afectación del intervalo H-V del hisiograma. No es lo habitual, pero puede suceder.

- De tercer grado, con marcapasos independientes para las aurículas y los ventrículos.

También se utilizan los términos incompleto para los grados primero y segundo, y completo para el tercer grado.

### Bloqueo aurículoventricular de primer grado

Consiste en un alargamiento del espacio P-R ó P-Q por encima de sus valores normales de 0,12 a 0,20 s (12 a 20 centésimas de segundo, o 120 a 200 ms) en los adultos y de 0,17 s en los niños (Fig. 8.3).

Las lesiones que originan este tipo de bloqueo pueden radicar lo mismo en el territorio auricular que en el miocardio ventricular, ya que, repetimos, el espacio P-R representa en realidad el tiempo empleado por el impulso excitador para recorrer el atrio, el nódulo de la unión, el haz de His y sus ramas y fascículos. Esto debe repetirse, aunque redunde, para que el lector asimile, de una vez, que P-R es mucho más que la expresión de su trayecto auricular.

El bloqueo aurículoventricular de primer grado es usualmente asintomático y, en la práctica, poseemos 2 recursos para determinar si su origen es auricular (intervalo A-H del hisiograma) o ventricular (intervalo H-V del hisiograma).

- Someter al paciente a cualquier tipo de actividad física que provoque descargas simpatoadrenérgicas, con

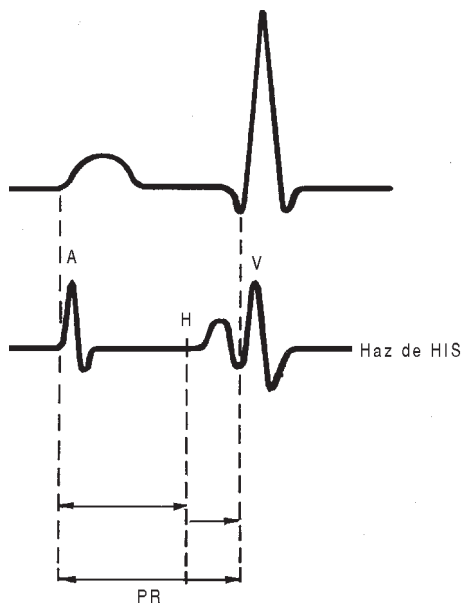


Fig. 8.3 Electrograma del sistema muscular específico (hisiograma) que muestra sus componentes A-H y H-V y sus relaciones con el espacio P-R.

predominio catecolamínico sobre el tono vagal (receptores colinérgicos). El ejercicio incrementa el tono simpático y acorta el espacio P-R si su alargamiento está determinado por influjos auriculares. Vemos entonces que un espacio de 0,24 s, y aún más, se acorta hasta asumir una longitud normal. Obviamente, este tipo de bloqueo se observa, por lo regular, en personas sanas con labilidad del sistema nervioso autónomo.

- Mediante la aplicación de atropina. Basta 1 ampola de 1 mg que puede repetirse en 5 min para inhibir el tono vagal, con la consecuente disminución del espacio P-R.

Si dichos 2 procesos modifican la longitud del espacio P-R, acortándolo, podemos afirmar que su alargamiento tiene origen en la porción atrial (intervalo A-H) de su integración.

### Entidades con las que se asocia el bloqueo aurículoventricular de primer grado

#### Causas crónicas

- Sin causas patológicas aparentes, en personas clínicamente sanas, atletas, hipervagotónicos.
- Enfermedad coronaria y cardiopatía hipertensiva.
- Cardiomiopatías primarias.
- Fibroesclerosis del sistema muscular específico (Ver nota No. 13).
- Sarcoidosis, amiloidosis.
- Miocarditis reumática o de otro origen.
- Enfermedades del tejido colágeno.
- Modalidad asociada con las cardiopatías congénitas: *ductus*, CIA, anomalía de Ebstein.

#### Causas agudas

- Por fármacos, digitálicos, quinidina, betabloqueadores, fenotiacinas.
- Infarto miocárdico agudo.
- Miocarditis aguda.
- Perturbaciones de la potasemia.

### Electrocardiograma del bloqueo AV de primer grado

Presenta una sola característica: el espacio P-R se alarga, por lo común entre 0,22 y 0,30 s en los adultos y por encima de 0,17 s en los niños. De manera excepcional se encuentran valores muy altos, hasta 0,50 s y más en los adultos. Las ondas P son normales; los complejos ventriculares QRS también son normales. El complejo ST-T conserva sus caracteres normales. La relación numérica de las ondas P y los complejos QRS es de 1:1.

La longitud del espacio P-R tiende a disminuir cuando aumenta la frecuencia cardíaca.

**Resumen**

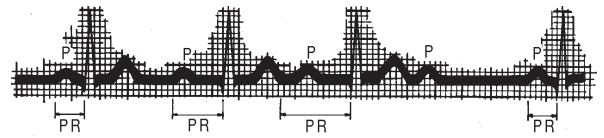
Los bloqueos AV de primer grado consisten simplemente en una prolongación del espacio P-Q ó P-R por encima de sus valores normales. Por lo general, aparecen por causa de lesiones que afectan al nódulo AV. Son influidos por factores como el ejercicio físico, la atropina y el isoproterenol, capaces de modificar los componentes simpáticovagales que intervienen en la regulación funcional del sistema muscular específico. Se consideran de pronóstico benigno y no requieren tratamiento. Esta generalización no es válida para los casos que presentan simultáneamente otros trastornos de conducción, por ejemplo, bloqueo de rama izquierda asociado con bloqueo AV de primer grado.

Insistimos en la electrogenia de estos bloqueos: generalmente se constituyen a expensas de alargamientos del componente atrial A-H del hisiograma, con indemnidad del componente ventricular H-V, pero se han citado casos que presentaban lesiones infrahisianas, por tanto, en plena porción ventricular del sistema de conducción, con el consiguiente alargamiento del intervalo H-V del hisiograma.

**Bloqueos aurículoventriculares de segundo grado**

Los bloqueos de segundo grado tienen en su base una perturbación en la relación de las ondas P con los complejos ventriculares QRS. El tiempo de conducción P-R suele modificarse. Tiene ese bloqueo 3 variantes, llamadas Mobitz I, Mobitz II y la forma grave o avanzada. La primera de ellas, Mobitz I, equivale al conocido fenómeno de Wenckebach-Luciani y consiste en un progresivo alargamiento del espacio P-R hasta llegar a una onda P que no es seguida del complejo ventricular correspondiente. Sucede como si al estímulo le resultara cada vez más difícil el paso desde las aurículas a los ventrículos, hasta que, por último, falla el estímulo auricular en su tránsito a los ventrículos. Esta falla suele acontecer entre cada 3 y 5 ciclos cardíacos, pero puede presentarse cada 2 o tan sólo cada 8 ciclos cardíacos (Fig. 8.4).

En la segunda modalidad, Mobitz II, la falta del complejo ventricular tiene lugar sin alargamientos previos del espacio P-R y en la forma grave o avanzada se observan varias ondas P por cada complejo ventricular; de ahí el calificativo de bloqueos 2 a 1, 3 a 1, lo que significa que



**Fig. 8.4** Trazado que muestra un bloqueo aurículoventricular de segundo grado, tipo Mobitz I, conocido tradicionalmente como fenómeno de Wenckebach-Luciani. El espacio P-R se alarga en forma progresiva hasta que una excitación auricular no pasa a los ventrículos. Se observa entonces una onda P no seguida del complejo QRS.

sólo 1 de cada 2 ó 3 excitaciones auriculares alcanza a los ventrículos. Los complejos ventriculares no se modifican y los complejos ST-T son normales en las tres variedades de bloqueo AV de segundo grado.

**Causas**

En el Mobitz I, la lesión por lo general radica en el nódulo AV<sup>12</sup> y aunque puede observarse complicando el infarto miocárdico agudo, su presencia no implica la existencia de lesiones orgánicas graves. El ejercicio físico y la atropina (1 a 2 mg IV) pueden corregirlo, puesto que el alargamiento progresivo de P-R se hace a expensas del espacio A-H del hisiograma. En la modalidad Mobitz II, la lesión original radica en el haz de His o en regiones distales a él. Por esta razón, el pronóstico es más serio y por supuesto, la afectación en el hisiograma se establece básicamente a expensas del espacio H-V; este bloqueo no se modifica con la atropina ni con la actividad física.

De eso se infiere que las causas del Mobitz II corresponden a lesiones orgánicas tales como:

1. Calcificación del anillo mitral, prolapso mitral.
2. Estenosis calcificada del orificio aórtico con afectación del tabique interventricular.
3. Degeneración fibrocalcárea del sistema muscular específico.<sup>13</sup>
4. Infarto cardíaco agudo, generalmente anterior.
5. Miocarditis y miocardiopatías primarias.
6. Comunicación interventricular.
7. Cardiopatía isquémica.

<sup>12</sup> Algunos autores engloban en el grupo de bloqueos AV de segundo grado a todos los bloqueos aurículoventriculares que no presentan fenómeno de Wenckebach. La clasificación que explicamos, dividiendo dichos bloqueos en 3 grandes categorías, nos ha parecido más adecuada y, por supuesto, más moderna.

<sup>13</sup> Se ha descrito lo que Lev llamó la *enfermedad del esqueleto ventricular izquierdo*, en la que existen lesiones histopatológicas de naturaleza fibrótica que afectan al sistema muscular específico. En muchas ocasiones tal degeneración fibrótica está en la base del síndrome del seno sinusal enfermo.

Características electrocardiográficas

Mobitz I

1. Complejos ventriculares normales.
2. El espacio P-R se alarga en forma progresiva hasta que aparece una onda P no seguida de un complejo ventricular QRS (Fig. 8.4).
3. El espacio P-R del primer ciclo cardíaco que sigue al latido fallido, presenta una longitud normal y comienza de nuevo el fenómeno de alargamiento progresivo del espacio P-R.
4. La frecuencia cardíaca suele incrementarse ligeramente antes de cada latido fallido, porque los alargamientos progresivos del espacio P-R son de menor cuantía en la medida que dicho espacio alcanza su máxima longitud.

Mobitz II

1. En forma inesperada, falta un complejo ventricular, sin alteraciones previas o sólo muy discretas del espacio P-R, como sucede en la modalidad Mobitz I y se inscribe una onda P no seguida de QRS.
2. El complejo QRS es generalmente normal, aunque a veces se encuentra ensanchado. Esto se explica porque las lesiones que lo originan suelen radicar en el sistema de conducción intraventricular, infrahisiano.
3. El espacio P-R es normal y de longitud constante. Si es anormal, y por tanto prolongado, debe establecer también el diagnóstico de bloqueo AV de primer grado concomitante.

Forma avanzada

Existen 2 ó 3 ondas P por cada complejo ventricular QRS, aunque a veces, esa proporción no es regular y alternan períodos de 2 ondas P por cada complejo ventricular con otros de 3 ondas P por cada QRS. Esta tercera modalidad suele ser sintomática, aunque no en la magnitud de los bloqueos de tercer grado o completos.

Resumen

Los bloqueos AV de segundo grado tipo Mobitz I, también conocidos como fenómeno de Wenckebach, tienen un pronóstico benigno, por lo general su causa radica en el nódulo AV, muchos atletas y personas hipervagotónicas los padecen, sin evidencia de lesión orgánica, pueden modificarse con la actividad física y fármacos como la atropina y el isoproterenol. En el hisiograma se observa una prolongación progresiva del intervalo A-H (Figs. 8.5 y 8.6).

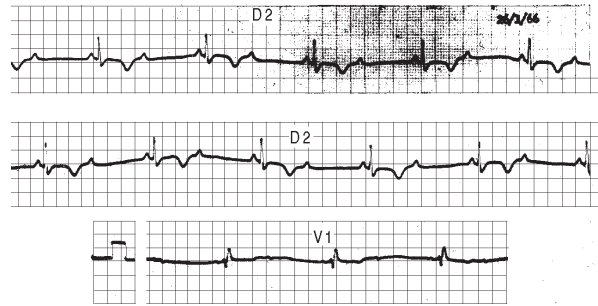


Fig. 8.5 Trazado que muestra un bloqueo aurículoventricular de segundo grado, 2 a 1. Se observan 2 ondas P por cada complejo ventricular QRS.

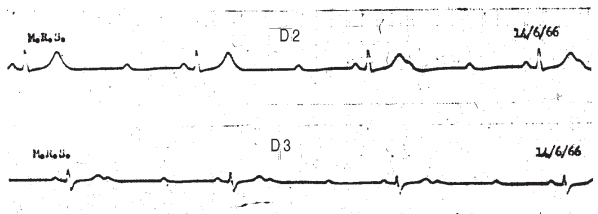


Fig. 8.6 Trazado que muestra un bloqueo aurículoventricular de segundo grado, 3 a 1. Cada complejo ventricular está precedido de 3 ondas P, de las que sólo 1 corresponde a una excitación atrial que pasa a los ventrículos. El fenómeno es más evidente en la derivación D3.

En el bloqueo tipo Mobitz II y en la forma avanzada de bloqueos de segundo grado, las lesiones suelen radicar en las porciones distales del sistema His-Purkinje o en el propio haz de His y pueden evolucionar hacia formas más graves de trastornos de la conducción (bloqueos de tercer grado). Pueden acompañarse de episodios sincopales y tienen un mal pronóstico. Las lesiones orgánicas que los originan pueden afectar también la morfología de los complejos ventriculares y, en efecto, algunos pacientes con bloqueos AV tipos Mobitz II y avanzado tienen también trastornos en la conducción intraventricular. Sólo cuando su causa es la intoxicación digitalica, los complejos QRS permanecen generalmente normales.

**Bloqueos aurículoventriculares de tercer grado**

Causas

1. Enfermedades valvulares, especialmente aórticas.
2. Infarto miocárdico agudo y cardiopatía isquémica.
3. Fármacos: digital, quinidina, antidepressivos tricíclicos, fenotiacinas, antiarrítmicos en general.
4. Cirugía cardiovascular.
5. Hiperpotasemia.
6. Tumores cardíacos, primarios o metastásicos.

7. Enfermedades del tejido conectivo.
8. Amiloidosis, sarcoidosis, goma luética.
9. Enfermedades metabólicas, como la hemocromatosis.
10. Disfunciones de la glándula tiroides.
11. Por evolución de bloqueos AV tipos Mobitz II y forma avanzada.
12. Sin lesiones demostrables en la necropsia.

Advirtamos que cuando su causa es la intoxicación digitálica, suele desaparecer en cuestión de 2 semanas o menos.

*Cuadro clínico*

Aunque pueden ser asintomáticos, por lo general los pacientes se quejan de astenia y la presencia de síntomas suele relacionarse con la frecuencia cardíaca. Si esta es mayor de 40 latidos/min, no debe haber molestias. Si por el contrario, la frecuencia cardíaca es inferior a 40 latidos/min, aparecen síntomas cerebrales y cardíacos. Entre los primeros, se encuentran el mareo, los vértigos, la lipotimia y los estados confusionales. En casos extremos, se llega a la crisis de Adams-Stokes. Entre los síntomas cardíacos, se mencionan la disnea, el dolor anginoso y las palpitaciones. Tales pacientes evolucionan, por lo general, con dilatación miocárdica y suelen desarrollar insuficiencia cardíaca o mueren en forma súbita.

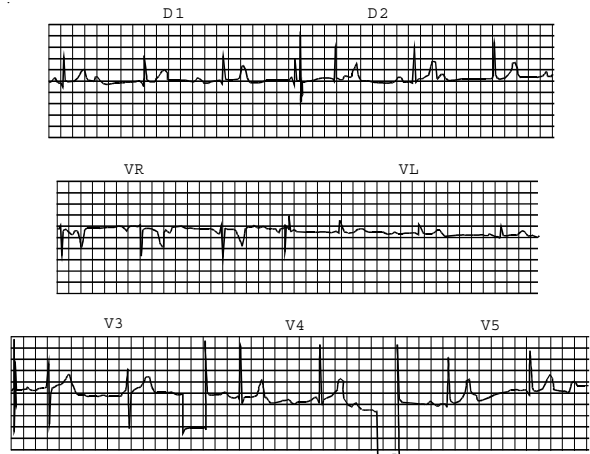
En los niños, en los que la frecuencia cardíaca es más alta que en los adultos, 50 latidos/min o menos, puede implicar la necesidad de implantar un marcapaso artificial permanente. Tal eventualidad se observa en los bloqueos cardíacos congénitos.

*Características electrocardiográficas*

Su base fisiopatológica es la coexistencia de dos marcapasos, uno sinusal, que activa las aurículas; el otro, en el tejido de la unión, en el haz de His o distal a él, que activa el miocardio ventricular con una frecuencia menor que la sinusal. Recordemos que los centros automáticos subsidiarios originan frecuencias cardíacas menores cuanto más caudalmente estén situados (Fig. 8.7).

El trazado mostrará por tanto:

1. Ondas P con frecuencia sinusal normal de alrededor de 70 latidos/min.
2. Complejos ventriculares con frecuencia menor, propia de un centro automático secundario (nódulo AV) o terciario (regiones infrahisianas) con alrededor de 45 latidos/min o menos.



**Fig. 8.7** Trazado que muestra un bloqueo aurículoventricular de tercer grado con disociación aurículoventricular. Las ondas P y los complejos ventriculares QRS tienen frecuencias diferentes y no relacionadas.

3. La longitud del espacio P-Q ó P-R no es constante, ya que no existe una relación armoniosa entre los latidos auriculares y los ventriculares. Es habitual observar ondas P que preceden, se superponen o se inscriben después de QRS.
4. No existe una correlación numérica entre las ondas P y los complejos ventriculares QRS, sin resultar múltiplos unas de los otros.
5. La morfología de los complejos ventriculares depende esencialmente de la ubicación del marcapaso ventricular. Si éste está situado por encima de la bifurcación del haz de His, la excitación entra en los ventrículos por canales normales y la morfología de QRS es normal. Esto es excepcional. Cuando el marcapaso ventricular se origina por debajo de dicha bifurcación, obviamente el complejo ventricular se altera, y ofrece la misma forma que las extrasístoles ventriculares y los bloqueos de rama, es decir, se ensancha y se deforma.
6. La crisis sincopales son ocasionadas por paros o por taquiarritmias ventriculares; la irregularidad ventricular es producida por la presencia de extrasístoles, o porque, dentro de los ventrículos, existe una parasistolia que consiste en 2 marcapasos diferentes.

**Disociación aurículoventricular**

A los bloqueos AV de tercer grado solemos llamarles disociaciones *aurículoventriculares*. Es cierto que todo bloqueo de tercer grado entraña una disociación, ya que se establecen 2 marcapasos simultáneos con frecuencia diferente: frecuencia sinusal para las aurículas y frecuencia diferente y menor para los ventrículos, regidos por

un centro automático que descarga una frecuencia mucho menor que la sinusal por su condición de centro subsidiario que se sitúa en el nódulo AV, en el propio haz de His o en posición más caudal, por tanto distal al haz de His. Pero eso no significa que todas las disociaciones aurículoventriculares equivalgan a bloqueos de tercer grado. Existen, en efecto, disociaciones sin bloqueo de tercer grado.

En la disociación por bloqueo, el impulso sinusal gobierna a las aurículas pero no llega o no pasa del nódulo AV.

Ocasionalmente, sucede que los impulsos sinoatriales no encuentran a los ventrículos en período refractario y pueden entonces penetrar en ellos. En ese caso, se produce una verdadera captura ventricular.<sup>14</sup>

En las disociaciones aurículoventriculares sin bloqueo de tercer grado, el automatismo del nódulo AV o de un centro automático ventricular, hisiano o infrahisiano, excede al marcapaso sinoatrial y este, aunque no está bloqueado, no puede penetrar en los ventrículos, que se encuentran en período refractario.

### **Resumen respecto al bloqueo aurículoventricular de tercer grado**

Este tipo de bloqueo puede aparecer súbitamente, sin alteraciones previas en el sistema de conducción, pero puede también resultar una progresión de los bloqueos de primer grado a segundo grado y por fin a tercer grado. Puede aparecer unido a trastornos en la conducción en las ramas hisianas, pero también aparece sin alteraciones en ninguna de ambas ramas. Las lesiones que lo originan radican en el nódulo AV, o son distales al haz de His. En el primer caso, la frecuencia cardíaca suele superar 50 latidos/min y la morfología de los complejos QRS no se altera. Si por el contrario, la lesión está situada en porciones distales del haz de His, la frecuencia está por debajo de 50 latidos/min y la morfología de los complejos QRS se caracteriza esencialmen-

te por su ensanchamiento. Mientras más distal sea el marcapaso ventricular, peor será el pronóstico. Si la frecuencia cardíaca está por debajo de 45 latidos/min, y los complejos ventriculares QRS están ensanchados, son frecuentes los episodios sincopales.

Si el bloqueo AV de tercer grado obedece a efectos digitálicos, si es de variedad congénita y si se diagnostica en niños menores, el pronóstico es bueno, la frecuencia cardíaca suele oscilar entre 45 y 70 latidos/min, QRS no se ensancha y no se presentan episodios de Adams-Stokes.

### **Resumen**

El bloqueo AV de tercer grado o bloqueo AV completo es un trastorno de la conducción en el que el sitio lesionado asienta en 1 de 3 zonas:

1. Lesión en el nódulo AV (complejos QRS normales).
2. Lesión en el haz de His (complejos QRS normales).
3. Lesión distal al haz de His (complejos QRS ensanchados).

Si la causa radica en el nódulo AV, el curso es benigno y no es habitual que evolucione hacia formas más graves de bloqueo. Si la lesión causal asienta en el haz de His, se trata por lo general de pacientes ancianos y suele haber crisis sincopales y vértigos.

Cuando la lesión es distal al haz de His, el trastorno es grave (algunos denominan a esta eventualidad *bloqueo maligno*) y son muy frecuentes las crisis sincopales y la muerte súbita, que en general se presenta entre 48 y 72% de todos los portadores de dicho bloqueo. La frecuencia cardíaca es muy baja en los bloqueos de origen distal y, en casos extremos, oscila alrededor de 30 latidos/min.

### **Valor del hisiograma en los bloqueos aurículoventriculares**

#### **Bloqueo de primer grado**

El intervalo A-H del hisiograma se alarga; recordemos que su longitud normal no debe rebasar 145 ms.

#### **Bloqueo de segundo grado, tipo Mobitz I**

Al alargarse en forma progresiva el espacio P-R, también en esa forma se alarga el intervalo A-H, mientras el intervalo H-V permanece normal, siempre que la lesión sea suprahisiana.

<sup>14</sup> Disociación con interferencia: Ya hemos explicado que el bloqueo AV de tercer grado consiste en una duplicidad de marcapasos: por un lado, las aurículas que laten a una frecuencia propia del nódulo sinusal (70 a 90 latidos/min) y, por otro, los ventrículos con un marcapaso propio y, por tanto, de mucha menor frecuencia (30 a 40 latidos/min). Las ondas P no aparecen con una frecuencia similar a la de los complejos ventriculares ni el número de unas es múltiplo de los otros.

En la disociación con interferencia, más que un trastorno de conducción, lo que existe es una arritmia, de manera que las aurículas y los ventrículos se contraen de un modo independiente, por la puesta en marcha de otro impulso, ajeno al sinusal capaz de impedir la entrada de éste en el territorio ventricular.



### **Bloqueo de segundo grado, tipo Mobitz II**

Si el complejo ventricular se ensancha, es prueba de que la lesión asienta por debajo de la bifurcación hisiana y, en consecuencia, el intervalo H-V se alarga por encima de su valor máximo de 70 ms. Si los complejos QRS son normales, ello implica que la lesión asienta por encima de la bifurcación hisiana, por lo general en el nódulo AV, en cuyo caso el intervalo H-V permanece normal y se alarga el intervalo A-H.

Por último, si estamos ante un bloqueo de tercer grado caracterizado por el funcionamiento de 2 marcapasos independientes –uno para las aurículas y otro para los ventrículos– el hisiograma nos muestra una ruptura de la correlación normal de los intervalos A-H y H-V con respecto a los complejos ventriculares, lo que resulta lógico, ya que los complejos QRS no guardan una relación numérica fija con las ondas P.

El hisiograma nos permite determinar el sitio donde radica la lesión que origina el bloqueo, lo que resulta vital para establecer el diagnóstico exacto y el tratamiento adecuado de dichos trastornos.

### **Bloqueos intraventriculares**

Los bloqueos intraventriculares pueden clasificarse de la siguiente forma:

1. Totales o parciales
  - a) De la rama derecha del haz de His.
  - b) De la rama izquierda del propio haz.
2. Hemibloqueos
  - a) Del fascículo anterosuperior de la rama izquierda.
  - b) Del fascículo posteroinferior de dicha rama

Los bloqueos de rama pueden afectar a la rama izquierda o a la rama derecha del haz de His, raras veces a ambas. Los bloqueos fasciculares o hemibloqueos, pueden afectar un fascículo o los dos, y es frecuente que en forma concomitante se lesione también la rama derecha.

Para comprender mejor los bloqueos intraventriculares repasemos brevemente la forma en que procede la onda de excitación cuando alcanza el miocardio ventricular.

Sólo después que se activa el tabique interventricular, se difunde la onda de activación por las paredes ventriculares a través de las ramas del haz de His y la red de Purkinje. El tabique interventricular se activa en la forma siguiente: primero las porciones izquierdas y superiores, por lo que la onda de excitación septal se acerca hacia adelante y contribuye a formar la onda positiva

inicial del complejo ventricular en V1 y V2. Si la dirección en que se activa el tabique interventricular se modifica, origina una alteración en el sentido de ese vector inicial.

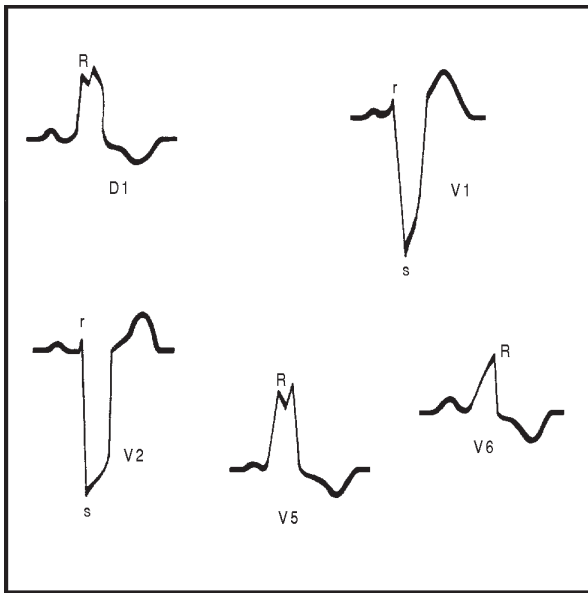
### **Bloqueo total de rama derecha o izquierda**

La onda de activación no puede propagarse normalmente por la rama lesionada. La rama no dañada procede de forma normal. El ventrículo correspondiente a la rama afectada se activa con retraso evidente y origina un complejo ventricular QRS ensanchado. Esto lo hace por vías no específicas y da lugar a las perturbaciones morfológicas propias de estos complejos ventriculares. Es como si alguien transitara no por una calle recta que lo condujera a su destino, sino por una vía accesoria o secundaria, más larga y plagada de obstáculos.

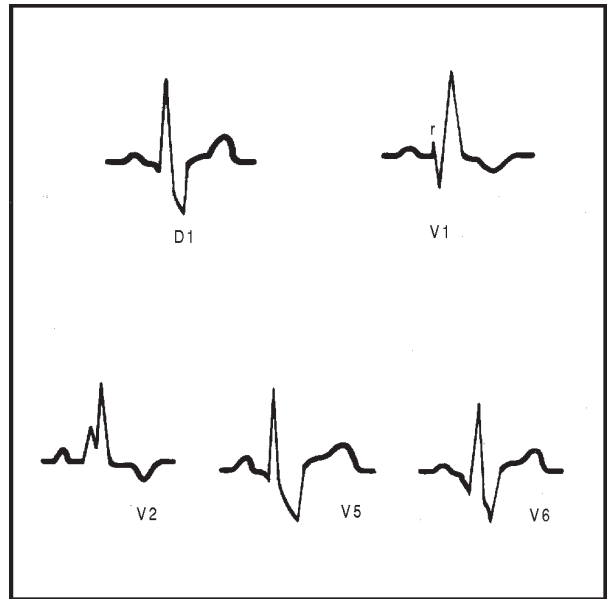
La demora en el proceso de despolarización ventricular provoca cambios en el complejo ST-T que expresan la inversión del proceso de repolarización que lo origina.

*Las características electrocardiográficas del bloqueo de rama son:*

1. Complejos ventriculares ensanchados, con valores por encima de 0,12 s, por lo general 0,14 s y aún más.
2. La morfología de los complejos ventriculares es anómala, irregular, con polifasismos del tipo rSR, con muescas, empastamientos en las ramas de R y de S; el vértice de R no es nítido ni agudo, mostrando tendencia a formar una meseta.
3. Las ondas P preceden a los complejos ventriculares. La secuencia P, QRS es normal. Tal dato ayuda a diferenciar el bloqueo de rama de otras morfologías atípicas del complejo QRS.
4. El tiempo de conducción aurículoventricular (P-Q ó P-R) es normal, aunque puede presentarse también bloqueo aurículoventricular concomitante (Fig. 8.8).
5. Las ondas T son opuestas a QRS y el segmento S-T suele desplazarse más o menos marcadamente, en dependencia de la severidad del bloqueo, pues los casos en los que el bloqueo de rama es incompleto, y sobre todo cuando es la rama derecha del haz de His la afectada, hay menor tendencia a mostrar el sentido opuesto de la onda T.
6. En la derivación precordial V1 son habituales los complejos ventriculares QS y RS para el bloqueo de rama izquierda y variantes como qR, R ancha y RSR para los bloqueos de la rama derecha (Fig. 8.9).



**Fig. 8.8** Esquema que muestra los rasgos esenciales de un bloqueo de la rama izquierda hisiana. Véase la morfología de R en D1, V5 y V6 y la anchura de S en V1 y V2.



**Fig. 8.9** Esquema que muestra las características de un bloqueo de la rama derecha hisiana. Véase la anchura aumentada del complejo ventricular y la profundidad y empastamiento de S en V5 y V6. El diagnóstico puede hacerse con facilidad en las derivaciones D1, VR, V1 y V2.

7. En la derivación precordial V6, la morfología de los bloqueos de la rama derecha está dominada por la presencia de una S ancha, mientras los de la rama izquierda muestran ausencia de onda Q (porque el vector de activación septal se mueve hacia atrás) y una R monofásica.

Algunas veces observamos complejos ventriculares ensanchados y polimorfos, que corresponden a bloqueos de la rama derecha, en los que las ondas T permanecen positivas o se afectan muy ligeramente. Cuando existe una hipertrofia ventricular concomitante, y también cuando se utilizan fármacos que inciden sobre las ondas T y los segmentos S-T, es lógico esperar que sus efectos se añadan a los propios del bloqueo. Existen signos diferenciales muy claros entre los trazados de bloqueo de rama y las hipertrofias ventriculares; señalemos algunos:

1. Jamás en una hipertrofia ventricular los complejos QRS alcanzan anchuras de 0,14 a 0,16 s, como es propio en los bloqueos de rama.
2. El complejo ventricular de una hipertrofia muscular es limpio; el de un bloqueo de rama está matizado de muescas y empastamientos.
3. Los cambios secundarios del segmento S-T y de la onda T tienen aspectos muy diferentes: en las hipertrofias asumen morfología isquémica y son menos pronunciados que en los bloqueos.

4. Hay ausencia de Q en las derivaciones precordiales izquierdas para el bloqueo de la rama izquierda; mientras en la hipertrofia ventricular izquierda sobre todo si existe sobrecarga diastólica, la Q se hace pronunciada en dichas derivaciones (V4 a V6).

5. La deflexión intrínsecoide es mucho mayor en los bloqueos de rama que en las hipertrofias ventriculares (Fig. 8.10).

Es conveniente recordar la utilidad de los datos clínicos a los efectos de no exagerar en el pronóstico de los bloqueos de rama derecha, sobre todo en pacientes jóvenes, ya que el 20% de la población normal presenta complejos ventriculares con R' en la derivación precordial V1.

El diagnóstico del lado bloqueado debe hacerse en las derivaciones precordiales. Si las perturbaciones del complejo ventricular asientan en la onda R de las derivaciones precordiales V1 y V2 y en la onda S de las precordiales V4, V5 y V6, el bloqueo es de la rama derecha. Si, por el contrario, las alteraciones del complejo ventricular se localizan en las ondas Q y S de las derivaciones precordiales V1 y V2 y en las ondas R y Q de las precordiales V4, V5 y V6, el bloqueo es de la rama izquierda del haz de His.

Los bloqueos de rama, como otros trastornos en la conducción, pueden ser intermitentes o permanentes.

Su evolución y su pronóstico son diferentes: en los bloqueos de la rama derecha, 8 pacientes de cada 10 no