

Características clínicas y electrocardiográficas del bloqueo bifascicular disfrazado

José Javier Gómez Barrado, Soledad Turégano Albarrán, Juan Carlos García Rubira*, Rafael Hidalgo Urbano*, Manuel Pavón García*, Mariano Berjillos Cordón** y José María Cruz Fernández*

Unidad de Cardiología. Complejo Hospitalario Llerena-Zafra. Badajoz. *Unidad Coronaria y **Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

bloqueo cardíaco/ insuficiencia cardíaca

Introducción. El bloqueo de rama disfrazado es una forma de bloqueo de rama derecha con hemibloqueo izquierdo anterior que se parece al bloqueo de rama izquierda en las derivaciones del plano frontal.

Material y métodos. Hemos realizado un seguimiento de 22 pacientes con bloqueo disfrazado desde hace 3 años.

Resultados. Trece pacientes (59%) desarrollaron bloqueo auriculoventricular. Durante este período hubo 4 fallecimientos, 3 por insuficiencia cardíaca y 1 por sepsis.

Conclusiones. Concluimos que la progresión a bloqueo de alto grado es muy común en este tipo de bloqueo de rama. Frecuentemente se asocia a un grado avanzado de insuficiencia cardíaca, por lo que el pronóstico es generalmente malo.

CLINICAL AND ELECTROCARDIOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF MASQUERADING BUNDLE BRANCH BLOCK

Introduction. Masquerading bundle branch block is a right bundle branch block with a left anterior hemiblock which appears similar to a left bundle branch block in the frontal plane leads.

Material and methods. We have followed 22 patients with such a pattern in the electrocardiogram for 3 years.

Results. Thirteen patients (59%) developed high degree atrioventricular block. During this period, there were 4 deaths, 3 from heart failure and 1 due to sepsis.

Conclusions. We conclude that progression to high degree atrioventricular block is quite common in the presence of this kind of branch block. It is frequently associated to advanced heart failure, so the prognosis is usually poor.

(*Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 92-97)

INTRODUCCIÓN

El bloqueo bifascicular disfrazado es un tipo especial de bloqueo bifascicular introducido por Richman en 1954¹ en el que existe morfología de bloqueo de rama izquierda (BRI) en el plano frontal del electrocardiograma (onda S inferior a 1 mm o inexistente en I y aVL) y bloqueo de rama derecha (BRD) en el plano horizontal (R alta en V1) con eje del QRS izquierdo en el plano frontal. Mucho más raro es que también falte la onda S en V5 y V6 (bloqueo disfrazado en las derivaciones precordiales)¹⁻³.

Correspondencia: Dr. J.J. Gómez Barrado.
Unidad de Cardiología. Hospital Comarcal de Llerena.
Ctra. Badajoz-Granada, s/n. 06900 Llerena. Badajoz.

Recibido el 30 de octubre de 1995.

Aceptado para su publicación el 18 de octubre de 1996.

Inicialmente se interpretó como un BRI¹, hasta que se estableció que su mecanismo consiste en la asociación de BRD y hemibloqueo anterior izquierdo (HBIA) de alto grado debido a crecimiento ventricular izquierdo asociado y/o retardo de la conducción intra-ventricular izquierda. De esta manera, los vectores finales del QRS que se dirigen hacia la derecha por el BRD, se contrarrestan y se dirigen hacia la izquierda, aunque hacia delante en vez de hacia atrás.

Nos proponemos estudiar las características clínicas y las implicaciones pronósticas de esta rara forma de bloqueo bifascicular.

MATERIAL Y MÉTODOS

Desde junio de 1992 a febrero de 1995 (32 meses) hemos recogido de entre los pacientes hospitalizados

TABLA 1
Características clínicas

Sexo	Edad	Enfermedad	Marcapasos	Fibrilación auricular	EEF
1 V	66	CI (IM previo)	Sí (VVI)	Sí (parox.)	Sí (IH)
2 V	76	CI y HTA	Sí (VVI)	Sí (parox.)	No
3 M	71	CHT	Sí (VVI)	Sí (parox.)	Sí (IH)
4 V	66	CI (IM previo)	Sí (VVI)	Sí (parox.)	Sí (IH)
5 V	82	EAo	Sí (VVI)	Sí (parox.)	No
6 M	80	CI y HTA	No	Sí (parox.)	No
7 V	83	CHTA	No	Sí (crónica)	No
8 V	76	CHTA	Sí (VVI)	No	Sí (IH)
9 V	69	CI y HTA (IM previo)	No	No	No
10 V	75	EAo	Sí (VVI)	Sí (crónica)	No
11 V	63	CI y HTA	Sí (DDD)	No	No
12 V	66	CI y HTA (IM previo)	No	No	Sí (SH)
13 V	81	NC	Sí (VVI)	Sí (crónica)	No
14 V	42	CI y HTA (IM previo)	No	No	No
15 V	71	CI	Sí (DDD)	No	No
16 V	84	CHTA	Sí (VVI)	Sí (crónica)	No
17 V	73	CI	No	No	No
18 V	80	CI (IM previo)	Sí (VVI)	No	No
19 V	73	CHTA	Sí (VDD)	No	No
20 V	71	NC	Sí (VVI)	Sí (crónica)	No
21 V	84	CI	No	Sí (parox.)	Sí (SH)
22 V	81	CI y HTA (IM previo)	Sí (VVI)	No	No

V: varón; M: mujer; EEF: estudio electrofisiológico; SH: suprahisiano; IH: infrahisiano; CI: cardiopatía isquémica; IM: infarto de miocardio; CI y HTA: cardiopatía isquémica e hipertensiva; CHTA: cardiopatía hipertensiva; HTA: hipertensión arterial; NC: no conocida; EAo: estenosis aórtica.

en la planta de cardiología y en la unidad coronaria de un hospital general 22 casos de bloqueo bifascicular disfrazado (en 20 varones y 2 mujeres).

Hemos realizado el estudio clínico de todos los pacientes y su seguimiento durante un período de tiempo que oscilaba entre 15 días y 32 meses (último y primer paciente). Así mismo, hemos analizado las características electrocardiográficas de esta forma de bloqueo bifascicular.

RESULTADOS

Datos clínicos (tabla 1)

La edad media de los pacientes fue de $73 \pm 9,5$ años (de 42 a 84 años). Todos los pacientes, excepto uno, tenían más de 60 años.

Doce pacientes eran hipertensos (54,5%) y 2 tenían una estenosis aórtica. Trece pacientes (59%) presentaban cardiopatía isquémica. Sólo 2 pacientes presentaban únicamente el trastorno de la conducción ventricular como expresión de enfermedad cardíaca.

De los pacientes con cardiopatía isquémica, habían tenido infarto de miocardio 7 pacientes, siendo más frecuente el infarto de cara anterior (en el 70% de los casos). El 43% de los pacientes habían sufrido más de un infarto de miocardio. En sólo un caso se presentó el bloqueo disfrazado en el contexto de una necrosis anterior aguda (fig. 1).

De los 6 pacientes diagnosticados de cardiopatía isquémica que no tenían antecedentes de infarto, 3 de ellos fueron diagnosticados de cardiopatía isquémico-hipertensiva con dolor torácico atípico y disnea, mostrando en todos ellos el ecocardiograma-Doppler un ventrículo izquierdo con hipertrofia concéntrica y fracción de eyección (FE) conservada; los otros 3 pacientes presentaban angina típica, que era de esfuerzo en un paciente (con un VI dilatado y FE conservada por ecocardiografía), e inestable en los otros 2 casos (no disponemos en estos casos de estudio ecocardiográfico).

Sólo 3 pacientes habían recibido tratamiento de revascularización coronaria previamente, 2 de ellos quirúrgico, y uno mediante angioplastia de una lesión única.

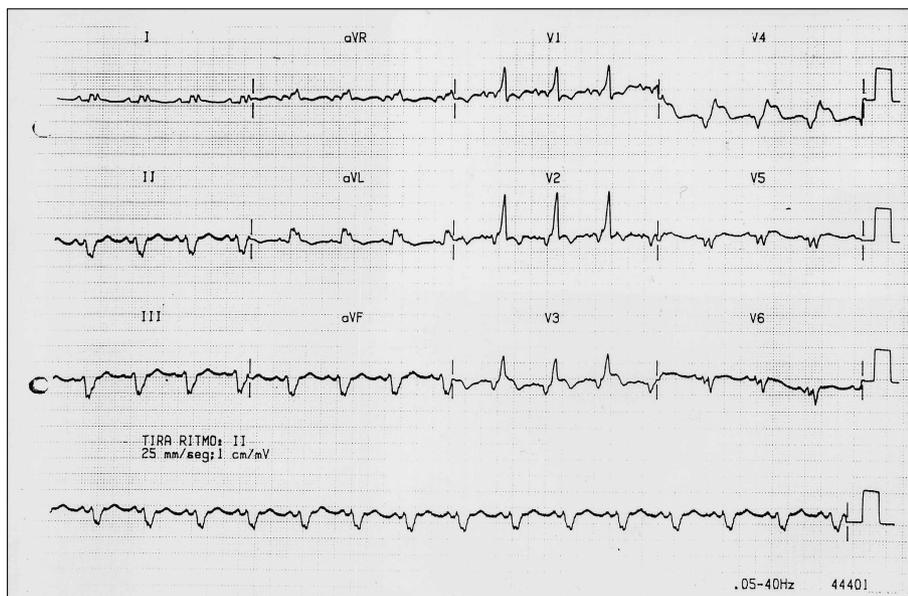


Fig. 1. ECG de un paciente con infarto de miocardio anterior y bloqueo disfrazado.

Ocho pacientes estaban en clase funcional I de la NYHA y el resto estaban en clases II-III (63,63%).

En 16 pacientes (72,72%) existía cardiomegalia en la radiografía de tórax.

A 15 pacientes se les realizó ecocardiografía, de los cuales 8 tenían un ventrículo izquierdo (VI) dilatado (diámetro telediastólico del VI mayor de 57 mm), 7 tenían una FE inferior a 0,5, y 8 tenían hipertrofia del VI (grosor de paredes del VI mayor de 1,1 cm) (tabla 2).

Trece pacientes (59%) presentaron en algún momento de su evolución fibrilación auricular, crónica o paroxística, u otras arritmias supraventriculares (flúter auricular, taquicardia de la unión o taquicardia auricular con bloqueo). Cinco pacientes presentaban fibrilación auricular crónica y en el resto las arritmias supraventriculares aparecieron de forma paroxística: en 3 en el contexto de una insuficiencia cardíaca o de angina y en los restantes sin ningún factor aparente precipitante (tabla 1).

TABLA 2
Hallazgos ecocardiográficos

Paciente	VI	AI	Contractilidad	FE	HVI	Doppler
1 RSC	D	D	T. segm.	0,35	No	IM
2 ALC	N	N	T. segm.	0,60	Sí	IAo
3 ELG	N	D	T. segm.	0,60	Sí	IM/IT
4 JGG	D	D	T. segm.	0,44	No	IM
5 AAD	D	D	Global	0,32	Sí	EAO/IAo IM/IT
6 TSM	N	N	N		Sí	D. diastólica Ca VAo
9 MVV	D	N	T. segm.	0,53	No	-
10 FOG	D	D	Global	0,60	Sí	EAO/IAo
11 JMOP	N	D	T. segm.	0,45	Sí	D. diastólica IM
12 JGC	D	D	T. segm.	0,24	No	IM
13 FMM	N	D	T. segm.	0,57	Sí	IM Ca AM
15 MGG	D	N	Global	0,50	No	-
16 IPQ	N	D	T. segm.	0,50	Sí	IT
19 JDB	N	N	N	0,67	No	D. diastólica
22 ACG	D	N	Global	0,28	No	-

VI: ventrículo izquierdo; AI: aurícula izquierda; FE: fracción de eyección; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; D: dilatada; N: normal; T. segm.: trastornos segmentarios; global: disminuida globalmente; IM: insuficiencia mitral; IAo: insuficiencia aórtica; EAO: estenosis aórtica; IT: insuficiencia tricúspide; CA VAo: calcificación valvular aórtica; Ca AM: calcificación anillo mitral; D. diastólica: disfunción diastólica.

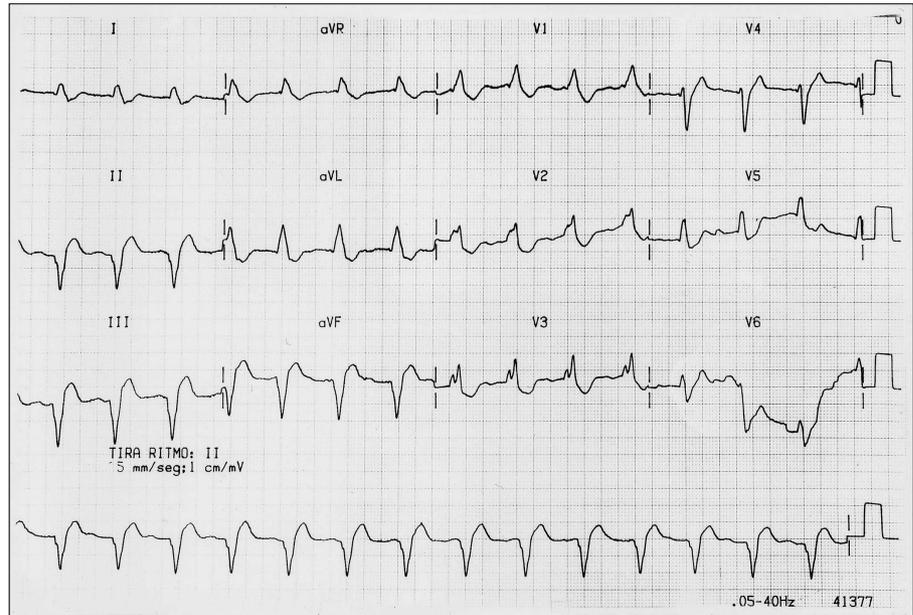


Fig. 2. Imagen característica de bloqueo bifascicular disfrazado.

A 15 pacientes (68%) de los 22 se les implantó un marcapasos definitivo; en 13 de ellos por bloqueo auriculoventricular (BAV) completo o aumento del BAV asociado a síncope o síntomas de bajo gasto cardíaco. En 2 pacientes la indicación se sustentó en la presencia de un síncope aunque no se pudo evidenciar bloqueo en el electrocardiograma (tabla 1).

De los pacientes con cardiopatía isquémica crónica que habían tenido una necrosis miocárdica previa (7 pacientes) se implantó marcapasos en 4; de los 3 pacientes con angina exclusivamente se implantó marcapasos en uno de ellos, que por ecocardiografía tenía un VI dilatado. De los 8 pacientes diagnosticados de cardiopatía hipertensiva, se colocó un marcapasos definitivo en seis. Los 2 pacientes con estenosis aórtica precisaron de la colocación de un marcapasos; uno de ellos presentó BAV en la evolución de la enfermedad de su válvula nativa, y el otro en el postoperatorio inmediato de la implantación de una prótesis de Angell.

Durante el período de seguimiento (15 días a 32 meses) hubo 4 fallecimientos, 3 por insuficiencia cardíaca y 1 por shock séptico de origen pulmonar. Este último paciente desarrolló el cuadro séptico en el contexto de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica complicada con una infección respiratoria adquirida fuera del hospital, falleciendo en la UCI general de nuestro hospital; el tiempo transcurrido desde que se diagnosticó el bloqueo disfrazado hasta su fallecimiento fue de 9 meses. De los pacientes que fallecieron por insuficiencia cardíaca, uno de ellos presentó bloqueo agudo en el contexto de una necrosis miocárdica anterior, falleciendo por shock cardiogénico a los pocos días. Los 2 pacientes restantes que fallecieron ingresaron por un cuadro de angina inestable y fallo

cardíaco severo que derivó a shock cardiogénico y muerte. Ambos pacientes presentaban en el ecocardiograma una función sistólica severamente deprimida y un VI dilatado. En uno de ellos el desenlace se produjo a los 7 meses del diagnóstico del bloqueo y en el otro se diagnosticó en ese mismo ingreso; el primero de ellos tenía una cardiopatía isquémica severa con lesiones no revascularizables, y el otro paciente había sido sometido a revascularización quirúrgica mediante 2 puentes aortocoronarios 12 años antes. Los 3 pacientes que fallecieron por shock cardiogénico habían tenido infartos previos.

Dos de los pacientes que fallecieron eran portadores de marcapasos, y en los otros 2 que no tenían marcapasos la muerte se produjo por shock cardiogénico secundario a su cardiopatía.

En 10 pacientes (66,5%) de los 15 a los que se implantó marcapasos se evidenció elevación de los valores de urea y creatinina en su evolución o en relación con el BAV, de forma transitoria; todos eran pacientes con insuficiencia cardíaca en tratamiento con diuréticos y/o digoxina. Todos estos pacientes, o bien necesitaban fármacos para controlar la frecuencia ventricular de la arritmias supraventriculares que padecían pero estos fármacos producían BAV y, por tanto, la indicación de marcapasos fue directa, o bien presentaban síntomas achacables al bloqueo de meses o años de evolución, o se les practicó estudio electrofisiológico (EEF) que determinó la colocación del marcapasos.

En los 15 pacientes a los que se implantó marcapasos, la indicación se sustentó:

– En 4 se demostró un BAV de primer grado infrahisiano (retraso en la conducción en el sistema de His-Purkinje) en el EEF.

– En 6 se demostró BAV en relación con síncope sin ninguna causa potencialmente reversible, como fármacos o trastornos electrolíticos.

– En un paciente existía BAV y mareos o síncope de años de evolución, pero no se pudo demostrar una relación causal.

– En 2 pacientes existían arritmias supraventriculares rápidas de difícil control que precisaban de fármacos que provocan BAV.

– En 2 pacientes la indicación fue dudosa, ya que no se observó BAV, pero tenían historia de presíncope o síncope de larga evolución. A estos pacientes no se les practicó EEF.

En ningún paciente se observaron arritmias ventriculares malignas (AVM); en 3 pacientes que tomaban amiodarona, la indicación fue el control de arritmias supraventriculares.

Datos electrocardiográficos

El intervalo PR medio fue de 205 ± 12 ms. Diez pacientes presentaban un intervalo PR mayor o igual a 200 ms; en 3 pacientes existían anomalías en la onda P del tipo conocido como bloqueo del haz de Bachmann. La duración media del QRS fue de $142,8 \pm 41$ ms; el eje del QRS en el plano frontal se encontraba en todos los casos entre -45 y -60° .

Existía S en DI en la mitad de los casos. No existía S en aVL en ninguno de los pacientes y en todos los casos la había en V6.

DISCUSIÓN

El bloqueo bifascicular disfrazado consiste en la existencia de una onda R alta y ancha en V1 (BRD) y desviación del eje eléctrico a la izquierda con onda S inferior a 1 mm en las derivaciones I, aVL y/o V6 (BRI)¹⁻³ (fig. 2).

Fue Richman en 1954¹ quien introdujo el término de bloqueo disfrazado para designar los casos de BRD en los que se perdía, o era muy pequeña, la onda «s» en la derivación I. Su interpretación inicial es que se trataba en realidad de un BRI. La controversia de si en realidad se trataba de un BRD o un BRI continuó hasta 1968 en que Rosebaum³ los interpretó como BRD con HBIA, atribuyendo su presentación especial a una combinación de factores: a) HBIA de alto grado; b) hipertrofia ventricular izquierda, y c) en algunos casos bloqueo focal (parietal) ventricular izquierdo. En realidad, su mecanismo íntimo posiblemente es desconocido.

Es una forma rara de bloqueo bifascicular sobre la que existe muy poca bibliografía y que se da, sobre todo, en un subgrupo de pacientes de edad avanzada y con una cardiopatía evolucionada, que se encuentran en un estado funcional avanzado⁴.

Su progresión a BAV avanzado es mucho más frecuente que en el bloqueo bifascicular clásico; desarrollan BAV de alto grado el 1-2% de pacientes con bloqueo bifascicular por año⁵⁻⁷. En nuestra serie hay evidencia de BAV en 13 pacientes (59%). La progresión a BAV puede ocurrir sin relación con ninguna causa evidente, pero en nuestra serie un porcentaje importante de pacientes que presentó BAV (66,5%) tuvo en su evolución elevación de los valores sanguíneos de urea y creatinina, muchos de ellos en tratamiento con fármacos que afectan a la conducción (digoxina o amiodarona) o alteran los valores de electrolitos en la sangre. A pesar de ello, sólo se implantó marcapasos en los pacientes en los que se demostró mediante estudio de conducción que se trataba de un bloqueo infrahisiano o en pacientes en los que se excluyó el bloqueo farmacológico o debido a alteraciones electrolíticas.

Bayés et al⁴ encuentran este tipo de bloqueo en 16 pacientes en un período de 12 años sobre la base de una revisión de más de 100.000 electrocardiogramas en un departamento de electrocardiografía general. Este hecho contrasta con la frecuencia mucho mayor con que nosotros encontramos este bloqueo; posiblemente la discrepancia se deba solamente a la distinta fuente de extracción de los pacientes, que en nuestro caso procede de la población hospitalizada en el servicio de cardiología y en la unidad coronaria de un hospital general; la gran mayoría, por tanto, son pacientes de edad avanzada y con una patología cardíaca grave, mientras que en la serie de Bayés posiblemente se incluyan pacientes ambulatorios, población pediátrica, pacientes con patologías no cardíacas, etc.

En nuestra serie existe una alta incidencia de arritmias supraventriculares, de forma crónica o paroxística (59%), en los pacientes portadores de este tipo de bloqueo; esta elevada frecuencia de arritmias supraventriculares implica alteraciones en la conducción intra e interauricular y podrían incluirse dentro de un profundo trastorno de la conducción cardíaca en pacientes con una cardiopatía muy evolucionada. En nuestra serie encontramos 3 casos con bloqueo del haz de Bachmann (13,6%), que se sabe hace unos años que predispone a que estos pacientes presenten una alta frecuencia de taquiarritmias supraventriculares⁸.

La causa más común es el infarto de miocardio⁹. En la serie de 12 casos de Lenegre, la causa es un infarto de miocardio masivo, y la pared anterior del ventrículo izquierdo se ve afectada en 10 de los 12 casos¹⁰.

Rosebaum³ postuló hace ya muchos años la coexistencia de hipertrofia ventricular izquierda como uno de los factores determinantes del bloqueo disfrazado; en nuestra serie, se demuestra la existencia de hipertrofia en 8 de los 15 pacientes (53,3%) a los que se practicó ecocardiograma.

En el período de seguimiento han fallecido 4 de nuestros pacientes. La mayoría de las series conside-

ran este tipo de bloqueo como un signo de pronóstico sombrío⁹, más por lo avanzado de su cardiopatía que por el trastorno de la conducción en sí. Bayés de Luna et al⁴ consideran que la implantación de un marcapasos permanente no mejora el pronóstico, ya que la mortalidad no parece disminuir con la implantación del marcapasos cuando aparece un BAV avanzado.

En cuanto a la indicación de marcapasos según el contexto clínico en el que se descubre el trastorno de la conducción, de los pacientes con cardiopatía isquémica son portadores de marcapasos principalmente pacientes con infarto previo (4 de 6 pacientes); en pacientes sin infarto previo, sólo se colocó un marcapasos en un paciente con VI dilatado. La mayoría de los pacientes con cardiopatía hipertensiva portadores de marcapasos estaban en clase funcional avanzada de la NYHA. A los 2 pacientes con estenosis aórtica se les implantó un marcapasos.

CONCLUSIONES

El bloqueo disfrazado presenta una progresión a BAV avanzado en un porcentaje mucho mayor que el bloqueo bifascicular clásico, por lo que todo paciente con bloqueo disfrazado e historia de síncope o presíncope debe ser valorado mediante la realización de un estudio de conducción.

Un porcentaje elevado de los pacientes con bloqueo disfrazado presentan una cardiopatía evolucionada (con VI dilatado y FE baja) y se encuentran en un grado avanzado de insuficiencia cardíaca. Por lo tanto, es un índice de pronóstico sombrío. Dada la alta incidencia de arritmias ventriculares malignas en este grupo de pacientes, su valoración debería incluir la realización de una estimulación ventricular programada.

Se asocia en un elevado número de casos (59%) a la presencia de arritmias supraventriculares, sobre todo fibrilación auricular.

Finalmente, hacemos una llamada de precaución sobre la utilización en estos pacientes de fármacos que depriman la conducción (digital) y fármacos o circunstancias que alteran la volemia (diuréticos o IECA) que pueden conducir a fallo renal agudo prerrenal que produzca una disminución del aclaramiento renal de fármacos o electrolitos (potasio) que afecten directamente al sistema de conducción.

BIBLIOGRAFÍA

1. Richman JL, Wolff L. Left bundle branch block masquerading as right bundle branch block. *Am Heart J* 1954; 47: 383-391.
2. Lespechin E. The electrocardiographic diagnosis of bilateral block in relation to heart block. *Progress Card Dis* 1964; 6: 445-471.
3. Rosebaum MB, Elizari MV, Lazzari JO. Los hemibloqueos. Buenos Aires: Ed. Paidós, 1968; 315-327.
4. Bayés de Luna A, Torner P, Oter R, Oca F, Guindo J, Rivera I et al. Study of the evolution of masked bifascicular block. *PACE* 1988; 11: 1.517-1.521.
5. Dhingra RC, Palileo E, Strasberg B, Swiryn S, Bauernfeind RA, Wyndham CRC et al. Significance of the HV interval in 517 patients with chronic bifascicular block. *Circulation* 1981; 64: 1.265-1.271.
6. McAnulty JH, Rahimtoola SH, Murphy E, DeMots H, Ritzmann L, Kanarek PE et al. Natural history of «high-risk» bundle branch block: final report of a prospective study. *N Engl J Med* 1982; 307: 137-143.
7. Scheinman MM, Peters RW, Sauvé MJ, Desai J, Abbott JA, Cogan J et al. Value of the H-Q interval in patients with bundle branch block and the role of prophylactic permanent pacing. *Am J Cardiol* 1982; 50: 1.316-1.322.
8. Bayés de Luna A, Cladellas M, Oter R, Torner P, Guindo J, Martí V et al. Interatrial block and retrograde activation of the left atrium and paroxysmal supraventricular tachyarrhythmia. *Eur Heart J* 1988; 9: 1.112-1.118.
9. Schamroth L. The electrocardiography of coronary artery disease. Nueva York: Blackwell Scientific Publications, 1975; 114-115.
10. Lenegre J. Etiology and pathology of bilateral bundle branch block in relation to complete heart block. *Prog Cardiovasc Dis* 1964; 6: 409-444.