

ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO
DE LA ABERRANCIA DE
CONDUCCIÓN INTRAVENTRICULAR.

DESPLAZAMIENTO ANTERIOR
DEL ASA QRS COMO MANIFESTACIÓN
DEL RETRASO DE CONDUCCIÓN
SOBRE LA RAMA DERECHA.

=====



MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO
INSTITUTO NACIONAL DE LA SALUD

Hospital Universitario San Carlos
Ciudad Universitaria
28040-MADRID

AMADOR SCHÜLLER PEREZ, Prof. Emérito de Medicina
Interna de la Universidad Complutense.

HACE CONSCIENTE que la Tesis Doctoral titulada "Estudio electrofisiológico de la aberrancia de conducción intraventricular. Desplazamiento de asa QRS, anterior, como manifestación del retraso de conducción sobre la rama derecha, dirigida por mí y por el Dr. D. Francisco García Cossío, ha sido examinada personalmente por D. Juan Carlos Tascon Pérez y que por sus bases científicas estrictas merece ser considerada.

Madrid 13 Setiembre 1990

Firmado: Amador Schüller Pérez

Dr Francisco García-Cosío Mir
Jefe de Servicio de Cardiología
Hospital Central de la Cruz Roja
Avda Reina Victoria, 22-26
28003 MADRID

6 de Septiembre de 1990

CERTIFICO:

Que la Tesis Doctoral titulada "ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO DE LA ABERRANCIA DE CONDUCCIÓN INTRAVENTRICULAR. DESPLAZAMIENTO DEL ASA QRS COMO MANIFESTACIÓN DEL RETRASO DE CONDUCCIÓN SOBRE LA RAMA DERECHA", del doctorando Dn Juan Tascón Pérez, ha sido elaborada bajo mi supervisión y la del Prof Dr Dn Amador Schüller Pérez, desde la adquisición de los resultados experimentales, a la recogida de la literatura y redacción final. Se estima que los resultados y conclusiones tienen el interés científico y académico exigible para su matriculación para lectura.



Dr Francisco García-Cosío Mir
Profesor Asociado de Medicina



Departamento de Medicina

Facultad de Medicina

Universidad Complutense

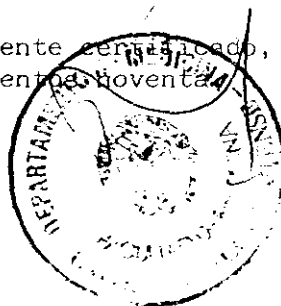
28040 Madrid

D. MANUEL DÍAZ-PUBIO GARCÍA, DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA DE LA UNIVER-
SIDAD COMPLUTENSE DE MADRID,

C E R T I F I C A :

Que el trabajo de investigación que presenta D. Juan Carlos TASCÓN PÉREZ, y que lleva el título "ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO DE LA ABERRANCIA DE CONDUCCIÓN INTRAVENTRICULAR. DESPLAZAMIENTO ANTERIOR DEL ASA QRS COMO MANIFESTACIÓN DEL RETRASO DE CONDUCCIÓN SOBRE LA RAMA DERECHA", dirigido por los Profesores D. Amador SCHÜLLER PÉREZ y D. Francisco GARCÍA COSSÍO, reúne las condiciones necesarias para su presentación a lectura como Tesis Doctoral.

Por lo que extendiendo el presente certificado, en Madrid a seis de Septiembre de mil novecientos noventa



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL "12 DE OCTUBRE"



* 5 3 0 9 5 8 7 4 1 X *

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE

TESIS

=====

- que para optar al grado de Doctor en Medicina -
presenta.

Juan Carlos Tascón Pérez

DIRECTORES: Prof. Dr. D. Amador Shüller Pérez

Catedrático de Patología Médica

Universidad Complutense de Madrid

y

Prof. Dr D. Francisco Garcia-Cosío Mir

Profesor Asociado de Patología Médica

Universidad Complutense de Madrid.



Madrid Septiembre. 1990

ARCHIVO

DEDICARORIA.

=====

A IDA.

=====

INDICE

=====

| | Pagina |
|--|--------|
| I INTRODUCCIÓN | 1 |
| A.- Introducción Histórica | 2 |
| B.- Anatomía del sistema de conducción | 5 |
| Nodo Aurículo Ventricular y Haz de His ... | 8 |
| Rama Derecha | 9 |
| Rama Izquierda | 10 |
| Fascículos Izquierdos | 11 |
| Vías accesorias | 11 |
| C.- Electrofisiología de la célula cardiaca .. | 14 |
| D.- Activación normal del Corazón | 19 |
| Electrocardiografía intracardiaca | 22 |
| Activación normal de los ventriculos | 24 |
| Secuencia de activación ventricular | 25 |
| Formación del QRS normal | 28 |
| E.- Desplazamiento anterior del ASA QRS | 34 |
| Des. Anterior con QRS ancho | 38 |
| Des. Anterior con QRS estrecho | 45 |

F.- Patrones conocidos de Bloqueo

- intraventricular y de rama.....61
- Etiología64
- Bloqueo completo de rama izquierda.....65
- Tastorno de conducción de los fascículos I.69
- Bloqueos periféricos.....73
- Bloqueos combinados.....73
- Aberrancia de conducción con desplazamiento
antearior del QRS. Bloqueo de R. Derecha...74

II PLANTEAMIENTO EXPERIMENTAL.....77

- A.- Mecanismo de los bloqueos de conducción...78
- B.- Electrofisiología clinica de los bloqueos..82

III MATERIAL Y MÉTODOS.....87

- A.- Material. Selección de pacientes.....88
- B.- Metodos.....91
- C.- Técnica utilizada y localización de los
registros93
- D.- Descripción de la terminología.....95
- E.- Intervalos medidos.....96

| | |
|--|-----|
| IV RESULTADOS. | 101 |
| A.- Intervalos basales | 102 |
| B.- Evolución del desplazamiento anterior en el E.C.G. | 102 |
| C.- Evolución del desplazamiento anterior y su relación con los registros endocavitarios. | 106 |
| D.- Análisis individual de los pacientes. | 115 |
| Caso Nº 1. | 117 |
| Caso Nº 2. | 124 |
| Caso Nº 3. | 132 |
| Caso Nº 4. | 140 |
| Caso Nº 5. | 148 |
| Caso Nº 6. | 157 |
| Caso Nº 7. | 166 |
| Caso Nº 8. | 175 |
| Caso Nº 9. | 181 |
| Caso Nº 10. | 189 |
| Caso Nº 11. | 197 |
| Caso Nº 12. | 206 |
| Caso Nº 13. | 215 |
| Caso Nº 14. | 224 |
| Caso Nº 15. | 232 |

| | Página |
|--|--------|
| V DISCUSIÓN..... | 240 |
| A.- Morfología no usual del Bloqueo Incompleto de Rama Derecha. Desplazamiento Ant..... | 241 |
| B.- Mecanismos de producción del Bloqueo de Rama Derecha..... | 257 |
| VI CONCLUSIONES | 261 |
| VI BIBLIOGRAFÍA | 264 |

INTRODUCCIÓN.

INTRODUCCI6N HIST6RICA.

A mediados del siglo XIX se inicia el estudio del sistema específico de conducción por J.E. PURKINJE que de 1838 a 1845 realiza los trabajos que le permitirán describir la existencia de un tipo especial de musculatura cardiaca de localización subendocárdica.

En 1890 His muestra las primeras aportaciones sobre el "sistema de inervación cardiaca", describiendo en 1893 el haz que lleva su nombre. Posteriormente TAWARA (1905) describe el nodo aurículo ventricular y finalmente KEITH y FLACK (1907) describen el nodo sinusal.

Posteriormente han sido muchos los trabajos dedicados al estudio de la anatomía del sistema de conducción, siendo de destacar entre otros los trabajos de WIDRAN y LEV en 1951 y JAMES en 1971 (1).

Que el sistema específico y el músculo cardiaco eran capaces de producir y transmitir corriente eléctrica se conoce desde principios del siglo pasado, comprobando en 1856 MÜLLER y KÖLLIKER la existencia de dicha corriente en relación con el latido cardiaco. Posteriormente Waller registra por primera vez la actividad eléctrica del corazón. Su colaborador Thomas Lewis fue el primero en registrar un E.C.G. No obstante no es hasta 1901, en que EINTHOVEN, utilizando el galvanómetro de cuerda para registrar de una forma mensurable el campo magnético generado por la activación eléctrica del corazón, cuando

podemos considerar el nacimiento de la electrocardiografía clínica (2).

Los posteriores trabajos de LEWIS, WILSON, FRANK etc, han hecho de esta técnica un método de estudio imprescindible en la cardiología actual (3).

Con la introducción por SCHERLAG y col. en 1969 (4,5,) de las técnicas de registro de la actividad del His, en el hombre, por medio de catéteres intracavitarios, y los estudios posteriores de DAMATO, ROSEN, etc, (6-10), se produce un nuevo salto en la comprensión de la electrofisiología del corazón normal, así como de las patologías inherentes al sistema de conducción y génesis de las arritmias, hasta este momento prácticamente inaccesibles.

Dada la relativa sencillez de la técnica, así como su poca morbilidad, el estudio electrofisiológico intracavitario se ha convertido, en la práctica, en un procedimiento de rutina e indispensable para el estudio de los trastornos de conducción así como de las arritmias cardíacas.

ANATOMÍA DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN.

NÓDULO SINUSAL.

El nódulo sinusal es una estructura subepicárdica localizada en la región del "sulcus terminalis", en la confluencia de la vena Cava superior, orejuela derecha y pared lateral de la Aurícula derecha. Histológicamente, se trata de una estructura más densa que el miocardio auricular adyacente, estando compuesto por fibras de reticulina y de colágeno, dispuestas alrededor de la arteria nodal. Entre estas fibras se disponen abundantes células específicas (Fig 1, pag 6).

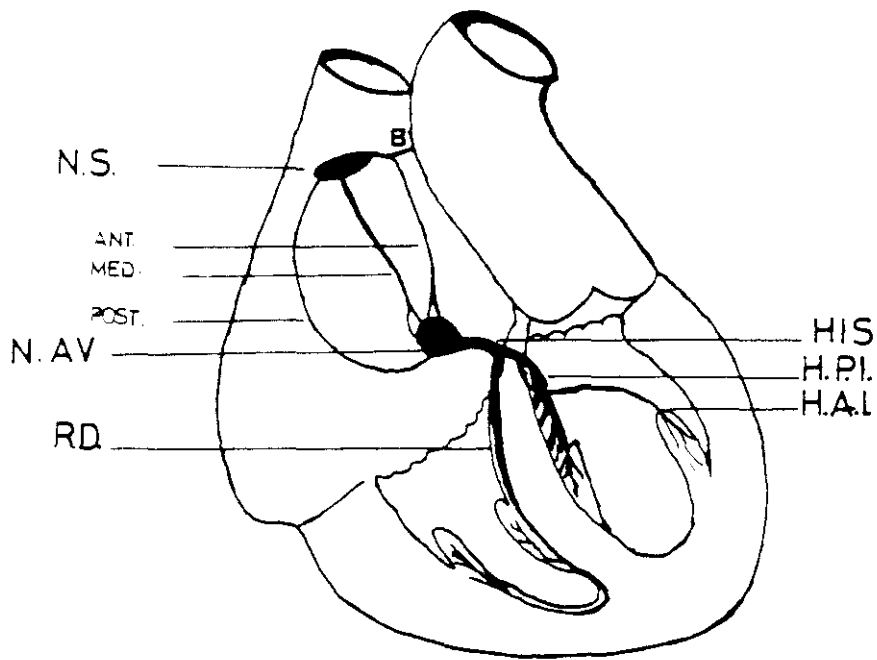
Anatómicamente presenta forma de coma de 10 a 20 mm de longitud y con una sección triangular de unos 3 mm.

James y col. (11) distinguen dentro del nodo sinusal dos tipos de células, a) Células nodales principales o células P, que se encuentran en la parte central del nodo y b) células transicionales. Las células P conectan unas con otras o bien a células transicionales o de colágeno. Estudios recientes de correlación electrofisiológica de TRAUTWEIN y MASSON-PEVET (12), sugieren que las células P representan el auténtico marcapaso del corazón. La inervación del nodo sinusal es tanto simpática como parasimpática.

VÍAS INTERNODALES

Durante muchos años se ha dudado de la existencia de fascículos específicos que unieran el nodo Sinusal con el nodo Auriculo-Ventricular.

FIGURA Nº 1



N.S.: Nódulo Sinusal. B: Fascículo de Bachman. ANT: Fascículo Anterior.
MED: Fascículo Medio. POST: Fascículo Posterior. N. AV: Nodo Aurículo
Ventricular. RD: Rama Derecha HIS: Fascículo de His. H. P. I.: Hemirrama Posterior
Izquierda. H. A. I.: Hemirrama Anterior Izquierda.

No obstante, esto se ha aceptado en los últimos tiempos gracias a los trabajos de JAMES en 1971. (1). En la actualidad se considera que estos fascículos no están compuestos por fibras específicas, y que su función se debe a la alineación longitudinal de las fibras dentro de los fascículos, tal como definió Spach en 1980. (13,14).

Estas vías por su localización se les conoce como Tractos Internodales anterior, medio y posterior. (Fig.1. pag 6).

El Tracto Internodal anterior, nace del nódulo sinusal y se dirige hacia adelante, rodeando la vena Cava superior. Antes de introducirse en el tabique interauricular da unas ramas a la Aurícula izquierda, conocidas como Fascículo de BACHMAN, y posteriormente a través del tabique interauricular alcanza el nodo Aurículo-Ventricular (nodo AV).

El Tracto Internodal medio o Fascículo de WENCKEBACH, se dirige hacia atrás, rodeando la vena Cava superior y desciende por la parte media del tabique interauricular hasta alcanzar el nodo AV.

El Tracto Internodal posterior o Fascículo de THOREL, tiene un trayecto posterior, por la crista terminal, llegando al nodo AV por la parte posterior del tabique interauricular. Según JAMES algunos filetes de este fascículo podrían alcanzar directamente el haz de His, sin pasar por el nodo AV.

NODO AURÍCULO-VENTRICULAR Y FASCÍCULO O HAZ DE HIS.

Consideraremos conjuntamente ambas estructuras dado que no existe una separación anatómica precisa entre ellas.

El nodo auriculo-ventricular se encuentra situado en la parte derecha del tabique interauricular en una zona triangular, limitada por detrás por el seno coronario, abajo por la inserción de la valva septal de la válvula tricúspide y arriba por la aurícula derecha.

ANDERSON y col dividen la Unión Auriculo-ventricular en 4 áreas. La zona Transicional y Nodo Compacto que constituirían el nodo AV como tal y la porción "Penetrante" y porción "Ramificante" que corresponderían al Haz de His (12,15-17).

La zona Transicional tiene límites poco preciso y correspondería a la unión del miocardio auricular con el Nodo Compacto. Este último que constituye el auténtico nodo AV descrito por TAWARA, se continúa insensiblemente con el Haz de His, con su porción "Penetrante". Esta zona recibe su nombre por perforar el trigono fibroso derecho y se encuentra en estrecha relación con el anillo valvular Mitral. La porción "Ramificante" mantiene relación con la sigmoidea aórtica no coronaria y su extremo más distal con la unión de la sigmoidea aórtica no coronaria con la sigmoidea coronaria derecha. Desde el punto de vista clínico esta división del haz de His tiene interés por sus relaciones anatómicas. Una lesión del anillo mitral puede afectar al haz de His y producir un bloqueo

aurículo-ventricular, mientras una lesión del anillo aórtico produciría un bloqueo troncular o divisional.

Que el reconocimiento de la importancia fisiológica del Haz de His fué difícil lo demuestra el hecho de que aún en 1924 TESTUT manifestaba "parece poco racional atribuir un papel importante a un fascículo muscular minúsculo, que sólo reúne a las aurículas y ventrículos en una pequeña parte de su extensión y que por otra parte tiene los caracteres de un fascículo embrionario, mejor dicho, no desarrollado: La detención en un estadio embrionario no es precisamente el carácter distintivo de un órgano o de una formación al cual se le encomienda una misión importante". Por otra parte manifiesta que en los corazones estudiados anatómicamente, que presentaban bloqueo Aurículo Ventricular completo, se ha podido demostrar que el fascículo de His se encontraba ídemne (18).

En el hombre no hay una verdadera división del haz de His en rama derecha e izquierda sino que de la porción ramificante se van desprendiendo fibras que formarán las dos subdivisiones izquierdas. Primero se desprenden las fibras que formarán la subdivisión posterior, casi perpendicularmente, y luego de forma oblicua las que formarán la hemirrama anterior, constituyendo las restantes fibras la Rama Derecha (12,15,17).

LA RAMA DERECHA

La rama derecha continúa al Haz de His cuando éste atraviesa el septo membranoso, a nivel de la unión de las valvas sigmoideas aórtica no coronaria y coronaria derecha. Se

pueden distinguir en esta rama tres porciones o segmentos. El subendocárdico, el intramiocárdico y el arqueado (17), (Fig 1, pag 6).

La porción inicial o subendocárdica se dirige hacia adelante y abajo, pasando por debajo de la inserción de la valva septal de la Válvula Tricúspide. La segunda porción se dirige directamente hacia abajo, siendo de menor grosor y diferenciándose con dificultad del miocardio que la rodea. (Se conoce también con el nombre de porción mimética). La tercera porción, llamada arqueada por seguir la banda moderadora, finaliza en el músculo papilar anterior, donde se subdivide generalmente en tres fascículos, anterior, medio y posterior que conectan a su vez con la red de PURKINJE. El fascículo anterior se distribuye por la porción anteroinferior del tabique y pared libre de ventrículo derecho. El fascículo medio por la mayor parte de la pared libre del ventrículo derecho y el fascículo posterior por la región posteroinferior del septo interventricular (15,17).

LA RAMA IZQUIERDA

La rama izquierda está constituida por una serie de haces que se van desprendiendo en forma oblicua simulando un abanico. Los primeros filetes constituyen la hemirrama posterior y los últimos en desprenderse constituyen la hemirrama anterior. Aparece a nivel del endocardio ventricular izquierdo a nivel de unión de las sigmoideas aórticas no

coronaria y coronaria derecha. Según LEV (19), no se puede distinguir un auténtico tronco izquierdo.

FASCICULO ANTERO-SUPERIOR: Tiene un trayecto subendocárdico y finaliza en el músculo papilar anterior izquierdo. Activa la porción superior del tabique interventricular y la porción anterolateral y superior de la pared libre del ventrículo izquierdo.

FASCICULO POSTERO-INFERIOR: Es más corto y más ancho que la hemirrama anterior. Finaliza en el músculo papilar posterior del V. Izquierdo. Activa los dos tercios inferiores del tabique y la pared libre del ventrículo izquierdo.

FASCICULO MEDIO: Nace en la bifurcación de la rama izquierda, o bien proximal de alguno de los otros dos fascículos, penetrando inmediatamente en el miocardio septal (1, 12, 15, 18-23).

VÍAS ACCESORIAS

Se han descrito conexiones entre las aurículas y ventrículos, así como entre las aurículas y haz de His y entre el haz de His y el miocardio ventricular. KENT describió las conexiones anómalas entre las aurículas y los ventrículos, que son responsables de que parte de la activación del ventrículo se efectúe sin pasar por el Nodo Aurículo Ventricular creando una preexcitación. Son responsables también de la creación de circuitos de reentrada, que favorecen la aparición de taquicardias supraventriculares y que en determinadas condiciones pueden desencadenar la aparición de taquicardia

ventricular o Fibrilación ventricular. JAMES describió los haces de fibras que conectaban la aurícula derecha directamente con el haz de His. MAHAIM describe la conexión del haz de His directamente con el miocardio ventricular. Todas estas vías anómalas de conexión Aurículo-Ventricular son las responsables de creación de circuitos de reentrada que favorecen la aparición de taquicardias reentrantes o circulares (Fig 2, pag. 13).

FIGURA Nº 2



N. AV: Nodo Aurículo Ventricular. K: Haz de Kent. J: Fibras de James.

M: Fibras de Mahain

ELECTROFISIOLOGÍA DE LA CÉLULA CARDIACA.

El conocimiento de las propiedades electrofisiológicas de las células cardíacas son fundamentales para comprender la capacidad inherente al sistema específico de conducción cardíaco de crear un estímulo y transmitirlo, así como para la comprensión de los conceptos de refractariedad absoluta, relativa y funcional de las células cardíacas, periodos en los cuales estas células o no son excitables o bien solamente lo son de forma parcial. (Fig.3, pag.18).

POTENCIAL DE REPOSO: Se conoce como tal la diferencia de potencial existente entre el interior y exterior de la célula, cuando ésta se encuentra en situación de reposo.

Básicamente consideramos que el potencial extracelular es 0. Cuando a través de un microelectrodo determinamos el potencial en reposo de una fibra cardíaca, observamos que la diferencia de potencial oscila entre -60 y -70 mV en las fibras de respuesta lenta localizadas en el Nodo Sinusal y Auriculo-Ventricular y entre -80 y -90 mV de las células del miocardio auricular y ventricular y del Sistema PURKINJE. (24). Esta diferencia de potencial es lo que conocemos como "potencial diastólico de reposo". El mantenimiento del potencial diastólico de reposo se debe por una parte a la existencia de la "Bomba de Na-K", que se encarga de introducir K en el espacio intracelular y de expulsar Na. La bomba de Na-K es un mecanismo activo que necesita para su mantenimiento la energía proporcionada por el Adenosin-Trifosfato (ATP).

En condiciones de reposo la concentración de K^+ intracelular es de 35 a 50 veces superior a la concentración extracelular. Mientras la concentración de Na^+ extracelular es mayor que la intracelular. Esta situación de reposo se conoce como "Fase 4" del potencial de acción. (24-27).

POTENCIAL DE ACCIÓN TRANSMEMBRANA: El potencial de acción transmembrana (PAT) es el conjunto de cambios de potencial inducidos por un estímulo depolarizante y consta de 4 fases, regidas por intercambios iónicos. (Fig 3, pag 18).

Para que una célula se despolarice es necesario que por medio de un estímulo o bien espontáneamente alcance un nivel crítico, llamado "Potencial umbral" a partir del cual se inicia la despolarización rápida.

"Fase 0" o "Despolarización rápida": Esta mediada por la entrada rápida de Na^+ al espacio intracelular, perdiendo la célula su potencial negativo y alcanzando un potencial positivo que puede llegar a los 20 mV.

"Fase 1" o "Repolarización rápida": Corresponde al inicio de la repolarización y está mediada por la salida brusca de Cl^- y entrada lenta de Na^+ .

"Fase 2" o "Plateau": En esta fase se produce una salida de K^+ y entrada de Ca^{++} , creándose un equilibrio en las cargas eléctricas a través de la membrana que forma la característica meseta en la repolarización.

"Fase 3": Depende de la salida de K^+ intracelular, por lo cual la célula recupera lentamente su potencial negativo.

La duración del potencial de acción es relativamente prolongada y similar al intervalo QT del ECG de superficie.

Durante las fases "0", "1" y "2", la célula es totalmente inexcitable, conociéndose este periodo como "Periodo refractario absoluto", que se prolonga durante parte de la "fase 3". A este periodo de refractariedad absoluta le sigue el "Periodo refractario relativo", localizado en la última parte de la "Fase 3", en el cual la célula es excitable, pero con una intensidad de impulso superior a la intensidad del potencial umbral y con una respuesta de fase "0" más lenta.

Al finalizar la "Fase 3" existe un intervalo conocido como "periodo de conducción supernormal" durante el cual la célula se estimula con impulsos de amplitud inferior a la necesaria para estimularla durante la "fase 4" o de reposo.

En la situación clínica habitual no es posible determinar el "periodo refractario absoluto". En clínica se utiliza el "periodo refractario efectivo" (PRE), que consiste en la duración del periodo inexcitable de la célula, utilizando un estímulo de amplitud doble del umbral. (24-28).

AUTOMATISMO CARDIACO: La base electrofisiológica del automatismo está en la despolarización espontánea durante la "Fase 4". La célula, durante esta fase, se despolariza lentamente hasta alcanzar el "potencial umbral", que desencadena la "Fase 0", o despolarización rápida. Se ha demostrado la presencia de células automáticas por despolarización diastólica en muchas zonas del corazón, siendo

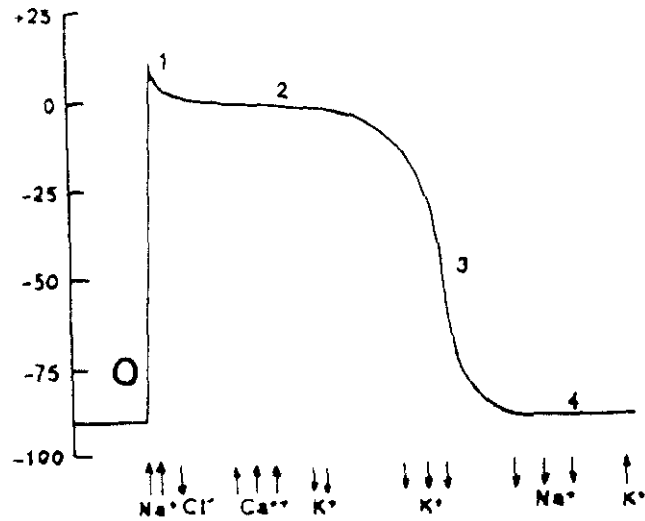
las de mayor significado clínico las de Nodo Sinusal y las del Nodo AV .

CONDUCCIÓN CARDIACA: Una de las características del sistema específico del corazón, junto con el automatismo, es su capacidad de transmitir los estímulos eléctricos generados por el marcapaso principal o los subsidiarios.

La velocidad de conducción depende de una serie de factores: a) propiedades conductoras del tejido, dependientes del diámetro de la fibra. Las fibras de mayor diámetro conducen con mayor velocidad. b) de la disposición longitudinal de las fibras en el sentido de propagación, c) del potencial de reposo y d) de la rapidez de despolarización. Las células con "fase 0" rápida, conducen con mayor velocidad que las células automáticas con "fase 0" de ascenso lento.

Las zonas de conducción más lenta son el Nodo Sinusal y el Nodo AV, en los cuales se puede producir también fenómenos de conducción decreciente. Las fibras de conducción más rápida se encuentran a nivel del Haz de His, ramas, fascículos y red de Purkinje, pero cuando por motivos patológicos estas células se despolarizan parcialmente, pueden producir respuestas lentas en Fase 0. (25-28).

FIGURA Nº 3



POTENCIAL DE ACCIÓN TRANSMEMBRANA

Na⁺:Sodio. Cl⁻:Cloro. K⁺:Potasio. Ca⁺⁺:Calcio.

1-2-3-4: Fases del potencial de acción.

ACTIVACIÓN NORMAL DEL CORAZÓN.

La activación del corazón se debe a las propiedades fisiológicas de las células cardíacas, tanto las correspondientes al sistema específico de conducción como a las células musculares propiamente dichas. En prácticamente todas las células del organismo existe una diferencia de potencial entre el interior y el exterior de las mismas que se conoce como potencial transmembrana. En las células cardíacas concurren dos circunstancias que favorecen la transmisión de los estímulos. En primer lugar el potencial transmembrana es muy alto ($-70, -90$ mV) y en segundo lugar tienen la propiedad de ser excitables. Debido a estas características un estímulo apropiado es capaz de desencadenar un flujo iónico a través de la membrana celular y generar un potencial de acción.

Si en general las células necesitan de un estímulo apropiado para que se produzca el potencial de acción y en consecuencia su activación, en el tejido específico de conducción del corazón existen células que son capaces de despolarizarse espontáneamente y que se conocen con el nombre de células automáticas o marcapasos. Dentro del sistema específico de conducción estas células son más abundantes en el Nodo Sinusal y en el Nodo Auriculo-ventricular, aunque todo el sistema His-Purkinje es automático (25).

La velocidad de despolarización espontánea en el nodo sinusal es en condiciones normales más rápida que en el resto del sistema específico de conducción, siendo ésta la razón de

que el nodo sinusal se comporte como el marcapaso fisiológico del corazón. La velocidad de despolarización de las células automáticas del Nodo sinusal es prácticamente el doble que las del Nodo Auriculo ventricular. Cuando se estimula una célula cardiaca con una corriente capaz de producir una despolarización se observa que el potencial de acción generado no se reduce a la célula estimulada sino que se trasmite de célula a célula debido a que éstas están conectadas entre sí por enlaces que ofrecen poca resistencia al paso de la corriente eléctrica y en consecuencia el estímulo se trasmite con facilidad a través de todo el corazón. La velocidad de conducción del tejido específico es variable, siendo más lenta en el nodo Sinusal y Nodo auriculo-ventricular y más rápida a nivel del haz de His y ramas principales donde puede alcanzar una velocidad de 1 m/sg siendo más rápida en sentido longitudinal, dado que los discos intercalares son uniones de baja resistencia, mientras la alta resistencia a la transmisión trasversal se debe a la ausencia de discos intercalares en este sentido, haciendo así la conducción trasversal 10 veces más lenta, tal como demostró SPACH y col en 1980 (13, 14, 23-25, 29, 30).

Una vez generado el impulso por las células automáticas del Nodo Sinusal éste se trasmite a las aurículas y por las vías preferenciales de conducción auricular, y por transmisión a través del miocardio auricular, el estímulo alcanza el nodo auriculo ventricular. Las vías de conducción preferencial auriculares no están totalmente organizadas en haces como otras

partes del sistema de conducción, pero constan de fibras musculares orientadas longitudinalmente y con una velocidad de conducción superior al miocardio auricular circundante, menos estructurado. El frente de activación auricular que comienza en el nodo sinusal y finaliza en el nodo aurículo-ventricular se dirige de arriba abajo, de derecha a izquierda y ligeramente anterior (24, 31).

El nodo Aurículo-Ventricular es la única vía normal de conexión entre las aurículas y ventrículos, presentando particularidades importantes siendo la más significativa de ellas una velocidad de conducción lenta. Esto se debe a cierta desestructuración de las células del nodo y a la existencia de menor número de conexiones intercelulares, lo que impide la rápida propagación del impulso a su través. El tiempo requerido para atravesar el nodo aurículo ventricular es el responsable del intervalo P-R del electrocardiograma (32).

Una vez atravesado el nodo A-V, el impulso se propaga a través del haz de His y posteriormente a través de las ramas izquierda y derecha hasta alcanzar la red de PURKINJE. En registros endocavitarios practicados en animales de experimentación y en el hombre se ha demostrado que la activación de las zonas proximales de la rama izquierda y derecha ocurre prácticamente de forma simultánea (7,33). Dado que la rama izquierda es más corta, la primera zona que se activa es la porción media del septo interventricular en la superficie subendocárdica izquierda. Casi simultáneamente con un intervalo entre 5 y 15 ms se despolariza el tercio inferior

del tabique interventricular subsidiario de la activación por la rama derecha. A partir de este momento y a través de la red de PURKINJE se produce la activación ventricular (33).

ELECTROCARDIOGRAFÍA INTRACARDIACA.

Gracias a las técnicas de registro endocavitario en el hombre, descrita por SCHERLAG y col (4,5), en la actualidad conocemos mejor el comportamiento electrofisiológico del sistema de conducción, el tiempo de activación de las estructuras cardiacas, así como sus periodos refractarios. Existe alguna disparidad en las medidas obtenidas por distintos autores, fundamentalmente derivadas de las diferencias en la metodología utilizada (4-7). En la Figura Nº 4, pag 23, mostramos uno de los registros habituales en los laboratorios de electrofisiología.

A continuación haremos mención de los intervalos más frecuentemente utilizados en electrofisiología cardiaca, así como los periodos refractarios de nodos y fascículos, dado que a lo largo del trabajo nos remitiremos a ellos con frecuencia.

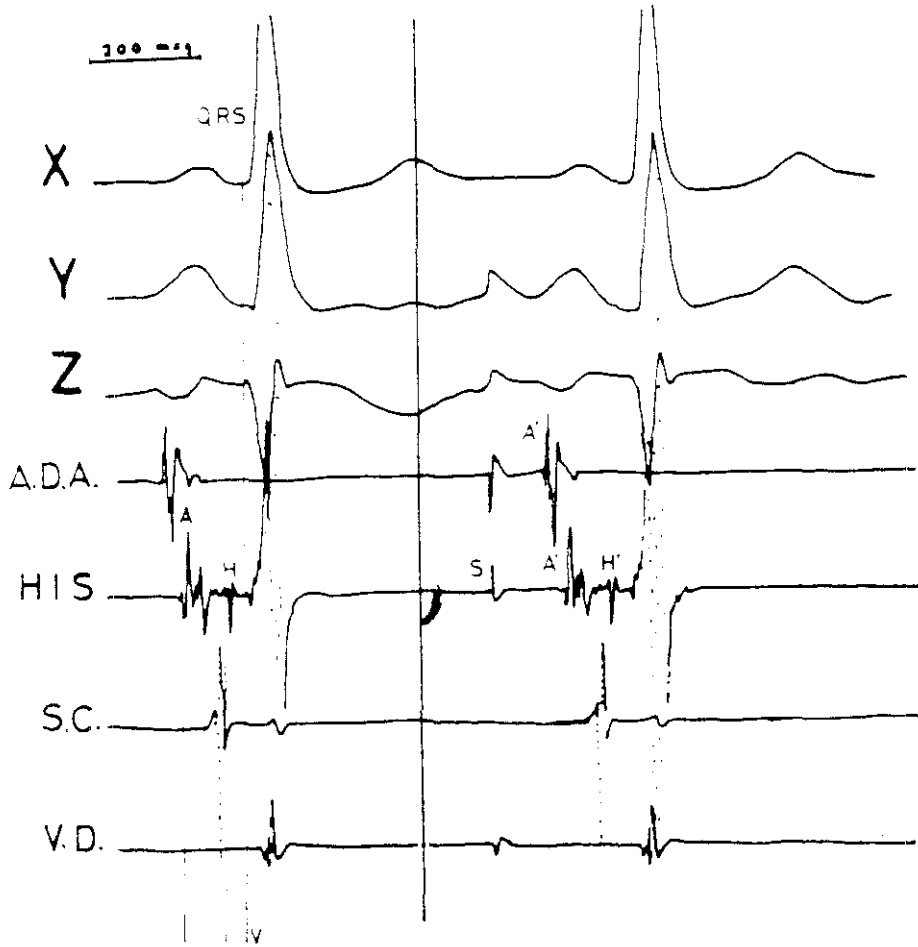
PA: Tiempo de conducción auricular derecho: 24-45 msg.

AH: Tiempo de conducción nodal: 60-140 msg.

HV: Tiempo de conducción HIS-Purkinge: 35 a 55 msg.

El periodo refractario efectivo mide el tiempo durante el cual una fibra o grupo de fibras es inexcitable con un estímulo dos veces el umbral.

FIGURA Nº 4



REGISTRO DE ECG DE SUPERFICIE Y POTENCIALES INTRACAVITARIOS.

X-Y-Z: Derivaciones de FRANK. A.D.A.: Aurícula Derecha Alta.

HIS: Registro del potencial de Haz de His. S.C.: Seno Coronario.

V.D.: Ventrículo Derecho.

Fisiológicamente los periodos refractarios de la aurícula, Nodo Auriculo-Ventricular y sistema His-Purkinje se acortan a medida que se reduce la longitud de ciclo tal como demostró Mendez y col. en el animal de experimentación (34) y posteriormente Denes y col en el hombre (35).

ACTIVACIÓN NORMAL DE LOS VENTRÍCULOS.

La secuencia de activación de los ventriculos es prácticamente constante una vez que el impulso eléctrico ha alcanzado la red de PURKINJE. En los últimos tiempos se ha demostrado la existencia de "vías preferenciales" de conducción más rápida dentro de la red de PURKINJE, que unen el septo con las paredes libres de ambos ventrículos, cercanas a las porciones altas de cada músculo papilar. Esto permite una mayor rapidez en la transmisión del impulso a las zonas periféricas de la red de PURKINJE y en consecuencia una activación más homogénea del endocardio ventricular. La transmisión del impulso de las fibras de PURKINJE al miocardio se establece a través de los "puentes" PURKINJE-Músculo Ventricular (P-MV), que tienen una distribución heterogénea (20,21,36,37). A través de estos puentes y siguiendo la teoría de CABRERA de estimulación por "esferas separadas" se produce la estimulación del endocardio de forma que la estimulación que nace simultáneamente en las uniones P-MV se va extendiendo de forma excéntrica hasta

hacerse confluentes y presentar un frente único de activación de endocardio a epicardio (38).

SECUENCIA DE ACTIVACIÓN VENTRICULAR

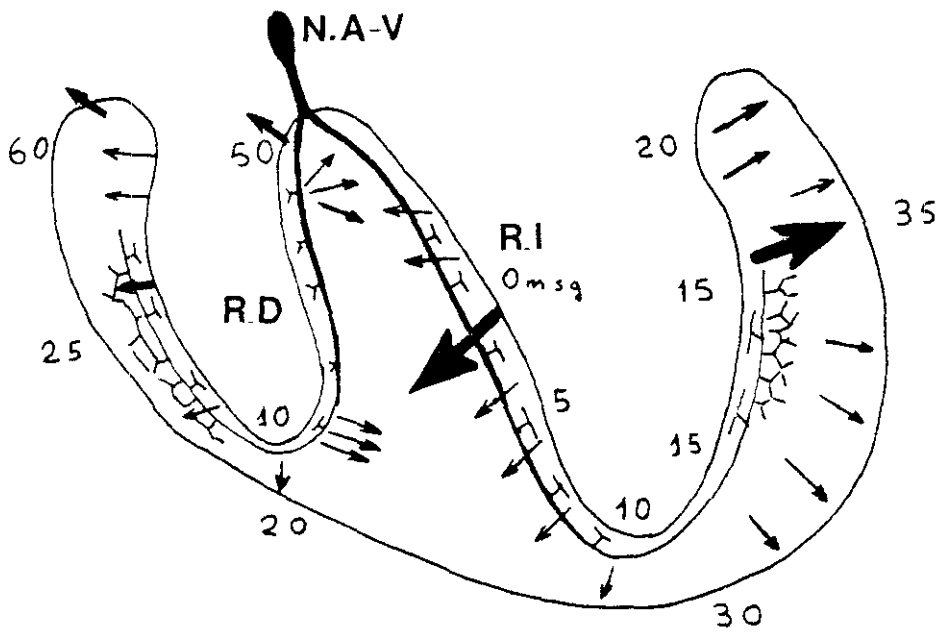
Como hemos comentado previamente las primeras zonas en activarse son las dependientes de la rama izquierda. Se produce en tres zonas de forma simultánea entre los 0 y 5 ms después de la llegada del impulso. Estas zonas son: La pared anterior paraseptal alta, hacia la base del músculo papilar anterior. El tercio medio del tabique interventricular y el área paraseptal posterior entre el apex y la base. Estas áreas de activación se hacen confluentes transmitiendo el impulso a la pared libre del V.I que prácticamente está activada en su totalidad a los 15-20 ms, salvo las zonas posterobasales, la lateral media y el apex. Estas dos últimas zonas se activan entre los 30 y 35 ms, siendo las zonas posterobasales las últimas en activarse (24, 38-40).

La activación del ventrículo Derecho se realiza como ya hemos comentado con un retraso de 5 a 15 ms respecto a la activación del VI (41). La primera zona que se activa es la base del músculo papilar anterior y desde aquí se dirige al endocardio septal derecho y pared libre del VD. Como vemos la activación de la pared libre del VD coincide en el tiempo con la activación de la pared del VI, razón por la cual al tener menos masa muscular no produce expresión electrocardiográfica en condiciones normales. Las últimas zonas en activarse de

ambos ventriculos es el cono de la pulmonar y la zona posterobasal del VD, ocurriendo entre los 60 y 70 ms después del inicio de la activación septal (41-44) (Fig Nº 5, pag 27).

Esta secuencia de activación normal del corazón se puede ver modificada por retrasos en la llegada del impulso secundaria a bloqueos de rama o fascículos tal como veremos más adelante.

FIGURA Nº 5



SECUENCIA DE ACTIVACIÓN VENTRÍCULAR

N.A-V: Nodo Aurículo Ventricular. R.D.: Rama Derecha. R.I.: Rama Izquierda.

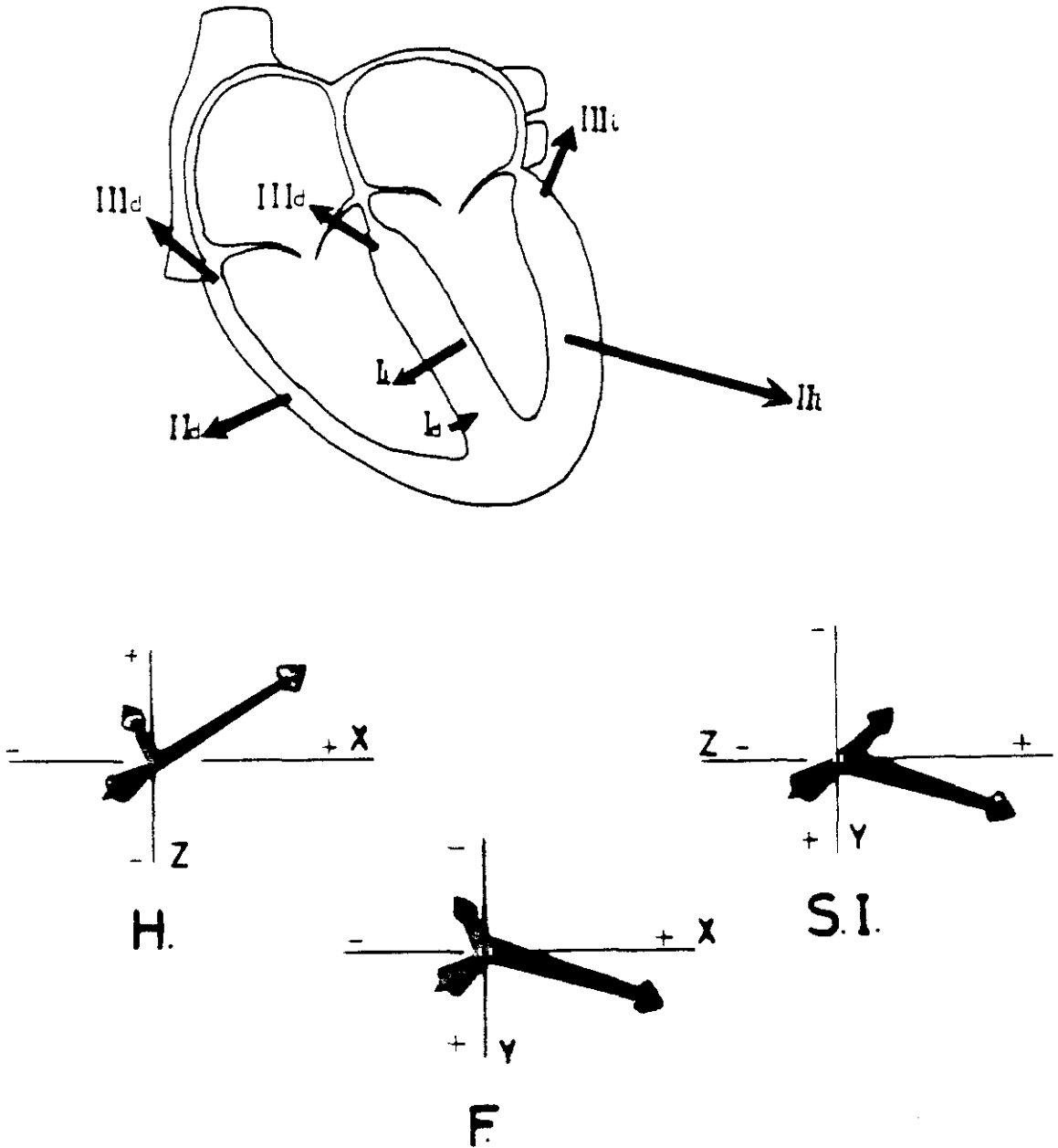
Tiempos de activación de la red de Purkinje en milisegundos.

FORMACIÓN DEL QRS NORMAL.

Durante el ciclo cardiaco , el corazón genera potenciales que crean un campo eléctrico, extendiéndose a la superficie corporal. A medida que se produce la despolarización ventricular se están generando fuerzas electromagnéticas instantáneas y sucesivas. Cada una de estas fuerzas generadas, tiene las propiedades de un vector y por lo tanto se le puede representar como una flecha, con una magnitud y un sentido (Fig 6, pag 29). El campo eléctrico generado por la activación ventricular se podría representar por un número infinito de vectores, pero desde el punto de vista práctico, esta representación gráfica se ha reducido a la representación de los vectores dominantes (27,45-47). (Figura.Nº 6, pag 29).

El Vector I, que representa la activación septal, es el resultado de la suma de dos vectores opuestos. El primero de ellos y dominante representa las fuerzas generadas por la activación del endocardio septal izquierdo, dependiente de la rama Izquierda y que se dirige de izquierda a derecha, de atrás a adelante y con dirección superior o inferior dependiendo de la posición anatómica del corazón. A este vector principal se le opone el vector resultante de la activación del endocardio septal derecho dependiente de la activación de la rama derecha. Este vector de pequeña magnitud tiene poca significación, siendo la resultante final un vector con orientación derecha, anterior y ligeramente superior o inferior.

FIGURA Nº 6



ARRIBA: FUERZAS DOMINANTES EN LA ACTIVACIÓN VENTRÍCULAR.

ABAJO: REPRESENTACIÓN DE VECTORES DOMINANTES.

Explicación en el texto.

El Vector II, representa la activación de la pared libre de ambos ventrículos. De nuevo nos encontramos con dos vectores simultáneos, uno de ellos generado por la pared libre del VD y otro de mayor magnitud generado por la activación de la pared libre del VI. El Vector generado por la pared libre del VD o Vector II_{VD} tiene una orientación anterior y derecha oponiéndose al Vector generado por la pared libre del VI o Vector II_{VI}, orientado hacia la izquierda, hacia atrás y abajo. Dado que la masa de la pared libre del VI es habitualmente de mayor magnitud, la resultante será un vector con orientación izquierda, inferior y posterior.

El Vector III, es el resultante de la activación de las zonas posterobasales de ambos ventrículos y del cono de la pulmonar, que como ya hemos comentado son las últimas zonas en activarse. Este vector resultante presenta una orientación posterior, superior o inferior y derecha o izquierda. Es la resultante de la suma de los vectores: Vector III_{VD}, Vector III_{VI} y Vector III_{CP} (24,45,46).

Se han descrito muchos sistemas para el registro de estos vectores y su representación gráfica, siendo la más utilizada la descrita por FRANK en 1956. (45,47), basándose en la representación sobre tres ejes (X,Y,Z) perpendiculares entre sí. El punto 0 está representado por la intersección de los tres ejes (39,48-50). (Fig Nº 6, pag 29).

El eje X, se dirige de derecha a izquierda, reconociendo como potenciales positivos los encontrados a la izquierda del punto 0.

El eje Y, se dirige de arriba a abajo, reconociendo como positivos los potenciales inferiores.

El eje Z, se dirige de atrás a adelante, y reconoce como positivos los potenciales posteriores (50).

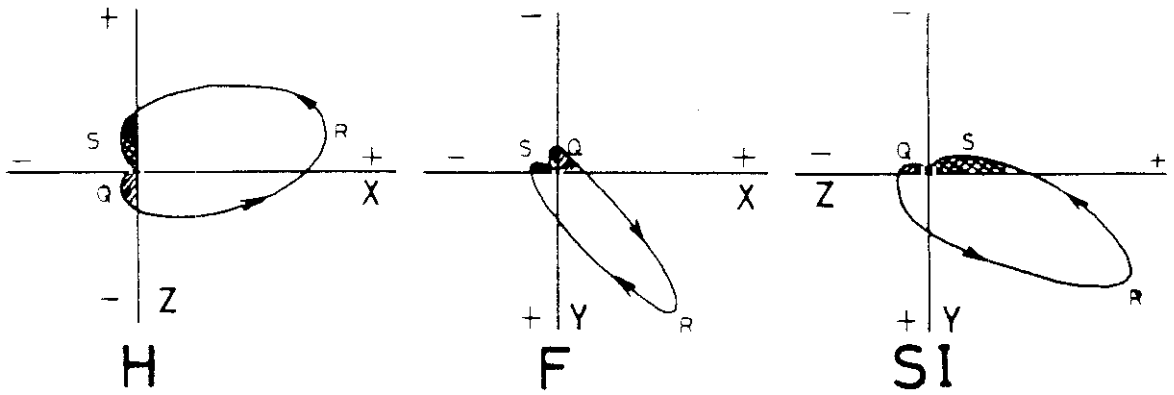
Todos los vectores generados por la activación ventricular van a formar el Asa QRS registrada en el vectocardiograma y obtenido de las derivaciones de FRANK. Para su mejor comprensión se divide en Asa Q o deflexión inicial, Asa R o deflexión media y Asa S o deflexión terminal. (Fig 7, pag 33).

El Vector I, resultante de todos los vectores instantaneos que forman el Asa Q, por su orientación es el responsable de la onda R en la derivación V_1 y de la onda Q en las derivaciones V_5 y V_6 , y dependiendo de que su orientación sea superior ó inferior, de la onda Q de II, III, AVF y I y AVL del electrocardiograma estandar de 12 derivaciones. En las derivaciones escalares es el responsable de la onda Q en derivación Z, X e Y.

El Asa R, formada por los vectores cuya resultante es el Vector II, es la responsable de la onda R de las precordiales izquierdas y de las derivaciones de los miembros, así como de la R de X e Y de las derivaciones escalares. Por oposición es la responsable de la onda S de las precordiales derechas y de la onda R de Z en las derivaciones escalares.

El Asa S constituida por las fuerzas terminales, cuyo vector resultante es el Vector III, es la responsable de la onda S de las derivaciones V_4 y V_6 así como de las derivaciones de los miembros. En las derivaciones escalares está representada por la S de las derivaciones X e Y y forma la parte terminal de la R de la derivación Z (Fig Nº 7, pag 33).

FIGURA Nº 7



ASA QRS: H: PLANO HORIZONTAL. F: PLANO FRONTAL SI: PLANO SAGITAL IZQUIERDO.

ASA Q: RAYADO. ASA R: BLANCO. ASA S: CUADRICULA.

DESPLAZAMIENTO ANTERIOR DEL ASA QRS.

Hasta el momento actual, se han descrito múltiples causas de desplazamiento anterior del ASA QRS. Muchas de ellas son fácilmente identificables por la morfología del QRS en las derivaciones precordiales derechas, y por lo tanto no plantean problemas especiales a la hora de hacer un diagnóstico diferencial. (TABLA Nº 1, pag. 36).

En otras ocasiones la morfología del QRS en las derivaciones V_1 y V_2 es prácticamente la misma y son éstas las que van a plantear problemas diagnósticos, que en ocasiones no se pueden resolver desde el punto de vista electrocardiográfico, vectocardiográfico o incluso clínico. Tal es el caso del diagnóstico diferencial del crecimiento de VD con otras entidades que desplazan el asa hacia adelante, tal como son el infarto posterior estricto, la Hipertrofia septal asimétrica, el Bloqueo Completo de la Rama Derecha y la Preexcitación tipo WPW. (TABLA Nº 2, pag 36). (46).

En la actualidad, gracias por una parte a la mejora en los métodos de diagnóstico cardiologico no invasivo, tal como la Ecografía Bidimensional o el estudio de la perfusión miocárdica con Isotopos como el Tecnecio o el Talio 201, que son capaces de determinar la anatomía de las estructuras cardiacas con el análisis del grosor de la pared ventricular y su contractilidad y grado de perfusión, así como el tamaño de las cavidades y por otra parte , el desarrollo de técnicas invasivas tal como los Estudios Electrofisiológicos que permiten el estudio de la

actividad eléctrica del corazón, evidenciando los posibles trastornos en la génesis y conducción de los estímulos, el diagnóstico diferencial de estos procesos se ha simplificado.

A continuación analizaremos los mecanismos de producción del desplazamiento anterior del complejo QRS y posteriormente veremos detalladamente los procesos más frecuentes. (Tabla Nº 3, pag 37). Existen diversos mecanismos fisiopatológicos diferentes entre sí, y cuyo resultado final es el desplazamiento del ASA o complejo QRS hacia adelante. La manifestación común de todos ellos es la aparición en precordiales derechas de ondas R dominantes y la inversión del cociente Q/R en la derivación Z de FRANK (47). (Tabla Nº 2 y 3, pags 36 y 37).

TABLA Nº 1.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL CRECIMIENTO VD.

INFARTO POSTERIOR ESTRICTO.
MIOCARDIOPATÍA HIPERTROFICA ASIMÉTRICA.
PREEXCITACIÓN TIPO WPW.
BLOQUEO COMPLETO DE RD.
HEMIBLOQUEO POSTERIOR DE RI.

TABLA Nº 2.

MECANISMOS DEL DESPLAZAMIENTO ANTERIOR DEL ASA QRS.

- 1º.- CAMBIOS EN LA SECUENCIA DE ACTIVACIÓN VENTRICULAR
- 2º.- INCREMENTO EN LA MAGNITUD DEL VECTOR II_L
- 3º.- INCREMENTO EN LA MAGNITUD DEL VECTOR I
- 4º.- CAMBIOS POSICIONALES DEL CORAZÓN.
- 5º.- ALTERACIONES ANATOMICAS DEL CORAZÓN.
- 6º.- PéRDIDA DE FUERZAS POSTERIORES.

TABLA Nº 3

DESPLAZAMIENTO ANTERIOR DEL ASA QRS.

CON QRS ANCHO

BLOQUEO COMPLETO DE RAMA DERECHA.
PREEXCITACIÓN WPW TIPO A.
MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA ASIMÉTRICA.

CON QRS ESTRECHO

MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA ASIMÉTRICA.

BLOQUEO INCOMPLETO DE RAMA DERECHA.

CRECIMIENTO DE VENTRÍCULO DERECHO.

HIPERTROFIA VD.

DILATACIÓN VD.

INFARTO POSTERIOR ESTRICTO.

NEUROMIOPATÍAS (DUCHENNE).

MIOCARDIOPATÍA DILATADA.

POSICIONALES:

ROTACIÓN ANTIHORARIA.

DESVIACIÓN DEL MEDIASTINO.

DEFORMIDAD TORÁCICA.

ANATÓMICAS:

DEXTROCARDIA + SITUS INVERSUS

DEXTROVERSIÓN

VENTRÍCULO UNICO.

EXCEPCIONALES.

DESPLAZAMIENTO ANTERIOR DEL ASA QRS CON QRS ANCHO:

CAMBIO EN LA SECUENCIA DE ACTIVACIÓN VENTRICULAR:

Como ya hemos visto anteriormente, el desarrollo del ASA QRS normal depende del equilibrio existente entre los vectores instantáneos que se van produciendo a medida que se desencadena la activación ventricular. En consecuencia cualquier cambio en la secuencia de activación ventricular, romperá este equilibrio y aparecerá un ASA QRS distinta. Solamente analizaremos aquellos cambios que producen un desplazamiento anterior del complejo QRS.

BLOQUEO COMPLETO DE RAMA DERECHA:

Se considera la existencia de Bloqueo Completo de una rama, siempre y cuando la duración del complejo QRS sea superior a 120 mseg. En esencia se debe a la interrupción bien anatómica o funcional de la Rama Derecha. Esta interrupción impide que el VD se active siguiendo la secuencia normal a través del tronco de la Rama Derecha y posteriormente por las fibras de Purkinje del Ventrículo Derecho, llegándole el estímulo secundariamente a través de la activación del VI. Esto conlleva un retraso en la llegada del impulso y un cambio en la secuencia de despolarización ventricular.

Las consecuencias de este trastorno son fácilmente deducibles. En primer lugar el impulso llega con retraso al VD

y en consecuencia se produce una prolongación en la duración del complejo QRS, al menos de 40 ms (8,51-54).

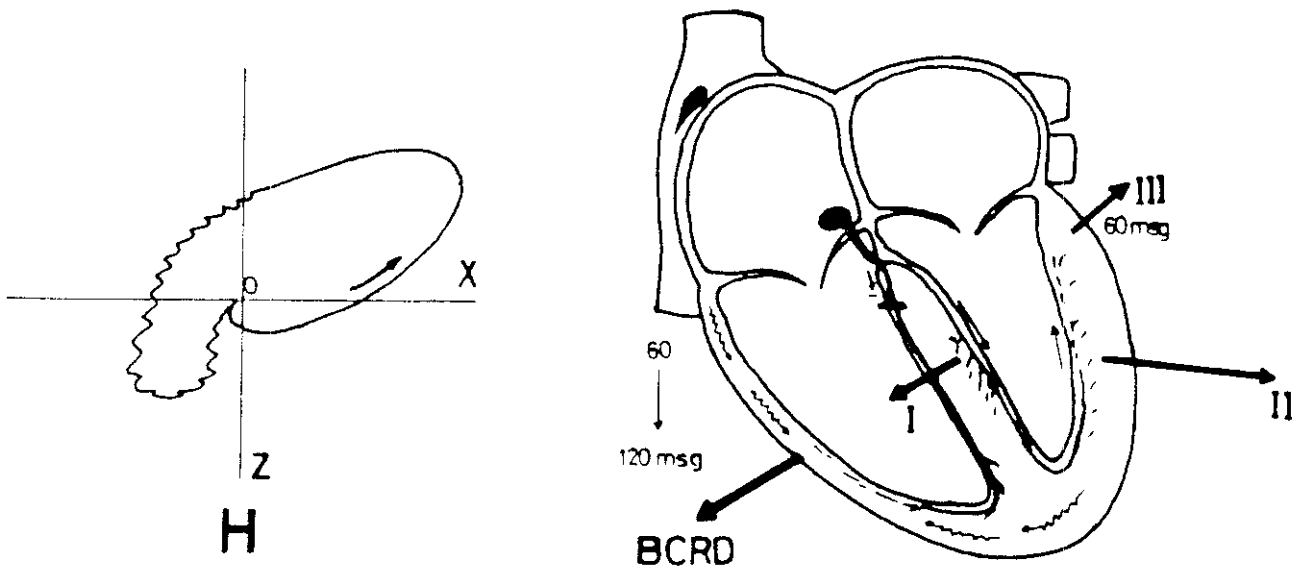
En segundo lugar y debido a que la secuencia de activación del VD es anormal se producirá un cambio en la dirección de los vectores dependientes de la misma. Finalmente y a consecuencia de que dicha activación se produce prácticamente cuando la activación del VI ya ha finalizado se producirá un incremento en la magnitud de los vectores dependientes de la activación ventricular derecha, dado que no son contrarrestados por las fuerzas generadas por la activación del VI. El resultado final son fuerzas terminales a consecuencia del retraso con el cual llega el estímulo, empastadas debido a que la transmisión de fibra a fibra es más lenta que a través de las fibras de Purkinje y dirigidas hacia adelante, a la derecha y arriba. (Fig. Nº 8, pag.41).

Que todos estos trastornos generados por el Bloqueo Completo de la Rama Derecha (BCRD) tienen que repercutir sobre el ECG de superficie es evidente. A consecuencia del enlentecimiento en la transmisión del impulso se produce una prolongación en la duración del complejo QRS, pasando a ser de 120 ms o más. El cambio en la magnitud y dirección de las fuerzas generadas por la activación del VD se manifiesta por la aparición de S empastadas en las derivaciones de los miembros y precordiales izquierdas y aparición de las clásicas morfologías en V_1 - V_2 de rsR' , R empastada o rR' .

Dado que el BCRD tiene una morfología tan típica, es excepcional el que se plantee el diagnóstico diferencial con

otros procesos. Si se ha hablado del diagnóstico diferencial con la hipertrofia de VD, se debe más que a que exista dificultad diagnóstica desde el punto de vista electrocardiográfico, al hecho de que el BCRD puede ocultar la existencia de una hipertrofia o dilatación de VD (55-59). Actualmente el Ecocardiograma bidimensional y los Isótopos radiactivos (Tecnecio o Talio), pueden servir de ayuda para efectuar el diagnóstico diferencial.

FIGURA Nº 8



BLOQUEO COMPLETO DE RAMA DERECHA.

IZQUIERDA: REPRESENTACIÓN VECTOCARDIOGRAFICA EN EL PLANO HORIZONTAL.

DERECHA: REPRESENTACIÓN GRAFICA DE LOS VECTORES I, II, III Y DEL VECTOR RESULTANTE DEL RETRASO DE CONDUCCIÓN SOBRE LA RAMA DERECHA.

PREEXCITACIÓN POR HAZ DE KENT. SÍNDROME WPW TIPO A:

En este caso el trastorno en la activación ventricular no se produce en el VD, sino en el VI. La existencia de un Haz de KENT, conectando la Aurícula Izquierda con el VI provoca que parte de la pared ventricular izquierda comience a activarse con precocidad y en sentido inverso de la activación normal, produciéndose en estos casos de epicardio a endocardio. El resultado es la aparición de fuerzas empastadas en la primera porción del ASA QRS, dirigidas hacia adelante. (Onda Δ). (60-62). (Figura Nº 9, pag 44).

Este síndrome, fue descrito en 1930 por WOLFF, PARKINSON y WHITE. La descripción inicial constaba de características electrocardiográficas y clínicas. Electrocardiográficamente se definía por: 1.- Onda P normal. 2.-Intervalo PR de 120 ms o menor. 3.- Complejo QRS anormalmente ancho (más de 100 ms). 4.- Existencia de un empastamiento inicial del QRS u onda delta (Δ). Su característica clínica era la frecuente asociación de estos hallazgos electrocardiográficos con crisis de Taquicardia paroxística supraventricular, flutter o fibrilación auricular.

Posteriormente ROSEMBAUN clasificó a este síndrome en tipo A y B dependiendo de la orientación de la onda Δ . Si ésta era positiva en todas las derivaciones precordiales lo llamo Tipo A y si era negativa en V₁ Tipo B (60,61).

En la actualidad se ha abandonado esta terminología, dado que la orientación de la onda Δ depende de la localización del Haz de KENT, siendo ésta muy variable. No obstante la

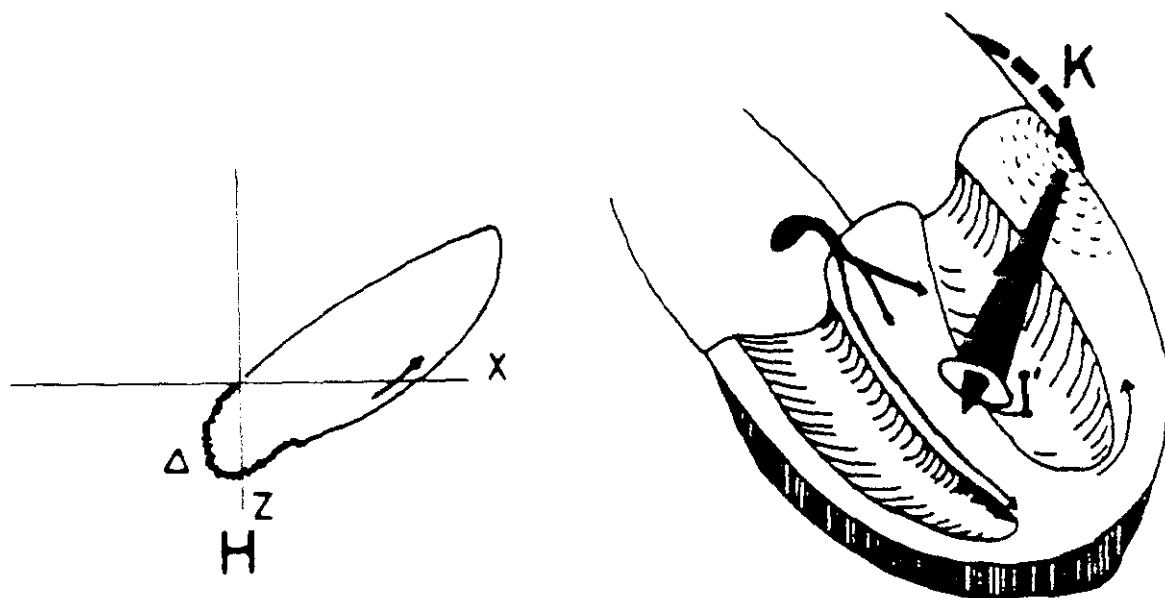
utilizaremos dada su simplicidad y que se ajusta a nuestro propósito de descripción de los desplazamientos anteriores del ASA QRS. Igualmente gracias a la Electrofisiología, se ha podido demostrar que no es imprescindible para el diagnóstico de preexcitación tipo WPW la presencia de un intervalo PR menor de 120 ms (63).

Característicamente en la preexcitación Tipo A, la onda Δ se dirige anterior, derecha y superior. En consecuencia en el ECG de superficie observaremos potenciales positivos en las derivaciones precordiales derechas, dando la morfología típica de R dominante en V_1 - V_2 , con empastamiento inicial. Al igual que en el caso anterior de BCRD, estos cambios son secundarios a alteraciones en la activación ventricular, apareciendo esta morfología característica siempre que el vector resultante de las zonas activadas precozmente tenga una dirección anterior y derecha. (Fig. Nº 9, pag 44).

Dado que la activación de la pared ventricular en estos casos se realiza de epicardio a endocardio, es frecuente encontrar esta morfología en las vías anómalas de localización a nivel postero-basal de VI.

Si la onda Δ no es muy evidente, el diagnóstico diferencial de este tipo de desplazamiento anterior con el resto de los reseñados, sólo se puede hacer con el estudio electrofisiológico.

FIGURA Nº 9



REPRESENTACION DE LA ACTIVACION VENTRIVULAR EN LA PREEXCITACION POR HAZ DE KENT
DERECHA: REPRESENTACION VECTOCARDIOGRAFICA EN EL PLANO HORIZONTAL.
IZQUIERDA: INCREMENTO EN LAS FUERZAS DEL VECTOR I

DESPLAZAMIENTO ANTERIOR DEL ASA QRS CON QRS ESTRECHO.

INCREMENTO EN LA MAGNITUD DEL VECTOR I:

MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA ASIMÉTRICA:

Como ya hemos visto con anterioridad, el Vector I, dependiente de la activación de la porción septal Izquierda, está dirigido hacia adelante y a la derecha.

El aumento de la masa septal, tiene como consecuencia un incremento en la magnitud de este vector. Dependiendo del incremento de la masa y de otros factores tales como la localización de la hipertrofia, con afectación o no de la porción anterior de la pared libre del VI, zonas basales del septo o apex de VI y de la velocidad de conducción del estímulo a nivel del septo, se producen diferentes variaciones dentro del ASA QRS.

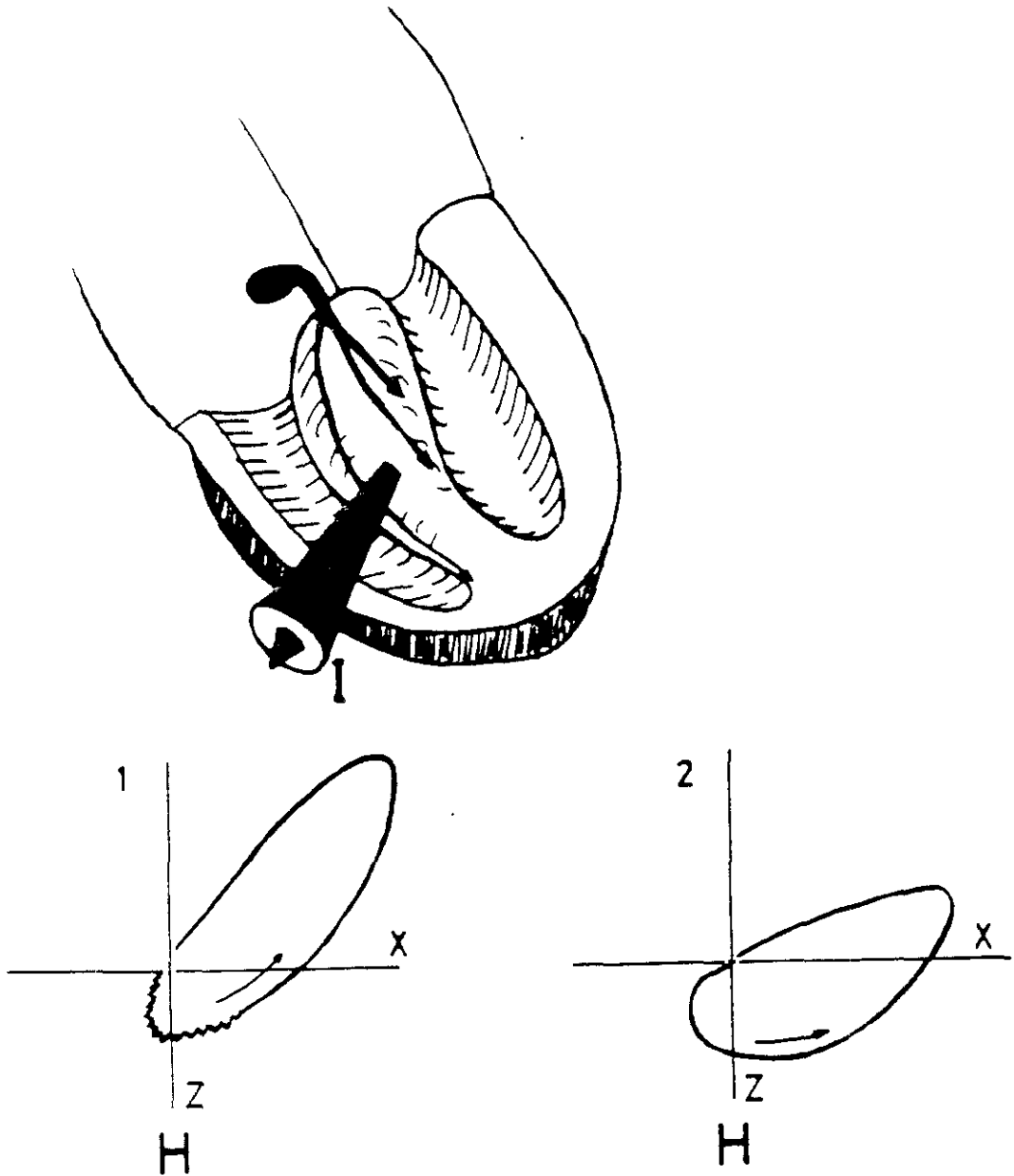
La más frecuente es el incremento del Asa Q, traduciéndose en el ECG de superficie por la aparición de ondas Q profundas.

Menos frecuente, pero no excepcional, es la repercusión de este trastorno sobre el Asa Q y la primera porción del Asa R. En consecuencia se produce un desplazamiento anterior del ASA QRS, bien con fuerzas iniciales empastadas simulando una preexcitación o sin empastamiento de las mismas, simulando un crecimiento de VD Tipo B (64,65). Esta manifestación es más frecuente en casos de miocardiopatía hipertrofica de localización atípica (Porciones basales del septo interventricular o apical estricta.), tal como ha descrito

Loperfido (66). En estos casos no existían datos de hipertrofia ventricular izquierda en el ECG, y el QRS tenía una duración normal, siendo posible el diagnóstico diferencial por los hallazgos del Ecocardiograma (67). La traducción sobre el ECG de superficie será la aparición de onda R ancha y empastada en las derivaciones precordiales derechas y onda QR en la derivación Z de Frank. En el segundo caso el ASA QRS no será diferenciable de un crecimiento de VD, con ondas R o R/S en derivaciones derechas y ondas Qr en la derivación Z (63-69). (Fig Nº 10, pag 47)

En ocasiones se ha descrito una mayor incidencia de preexcitación tipo WPW en esta entidad, en otras ocasiones y en presencia de onda Δ , se ha descartado su existencia con estudios electrofisiológicos (63).

FIGURA Nº 10



HIPERTROFIA SEPTAL.

SUPERIOR: REPRESENTACIÓN DEL INCREMENTO DEL VECTOR I.

INFERIOR: REPRESENTACIÓN VECTOCARDIOGRÁFICA DE LOS DOS TIPOS DE HIPERTROFIA SEPTAL EN EL PLANO HORIZONTAL.

BLOQUEO INCOMPLETO DE LA RAMA DERECHA:

La diferencia fundamental entre el BCRD y el bloqueo incompleto, consiste en que la interrupción de la transmisión del impulso por la RD en el primer caso es total y en el caso del bloqueo incompleto la RD es capaz de transmitir el impulso, pero lo hace con retraso. Este retraso en mayor o menor cuantía es responsable de que el estímulo llegue al VD cuando gran parte de la activación del VI ya ha concluido.

La característica fundamental de los bloqueos incompletos de RD, descritos hasta ahora, es la producción de fuerzas terminales dirigidas hacia adelante y a la derecha, como ya hemos explicado anteriormente. En el ECG de superficie este trastorno de conducción se registrará en las derivaciones precordiales derechas como R' ó r' de menor anchura que las provocadas por el BCRD y sin alcanzar la duración total del QRS los 120 ms. Habitualmente y dado que el QRS normal tiene una duración que oscila entre los 60 y 80 ms, el pequeño trastorno de conducción originado por el bloqueo incompleto, se puede inscribir en el contexto de un QRS con duración normal, dado que este retraso no alcanza nunca los 40 ms (41, 51-53, 70-72).

INCREMENTO EN LA MAGNITUD DEL VECTOR IId:

CRECIMIENTO DE VD. HIPERTROFIA O DILATACIÓN :

Normalmente la masa ventricular izquierda supera a la masa ventricular derecha en una proporción de 3 ó 4 a 1. Por

esta razón, como ya hemos comentado con anterioridad, las fuerzas dominantes tienen una dirección posterior e izquierda.

Cuando la hipertrofia de VD es de suficiente magnitud como para contrarrestar las fuerzas generadas por el VI, se produce un desplazamiento anterior del ASA QRS.

Clásicamente se han descrito tres tipos de crecimiento de VD, dependiendo de la orientación de las fuerzas generadas por la activación ventricular. En la conocida como Tipo C, las fuerzas se dirigen hacia atrás y a la derecha por incremento fundamentalmente de la masa posterobasal del VD, razón por la cual queda fuera del alcance de este trabajo (56,57,73).

Los Tipos A y B, ligados a incremento en la masa ventricular de la pared libre del VD, son los que van a producir un aumento en las fuerzas anteriores y derechas y en consecuencia desplazar al ASA QRS en este sentido (56,57).

En el tipo A, el predominio de fuerzas del VD es absoluto, produciendo un desplazamiento total del ASA QRS por delante del eje de las X. Este tipo de desplazamiento se ve con más frecuencia ligado a cardiopatías congénitas tal como la tetralogía de Fallot, estenosis Pulmonar etc. Su manifestación electrocardiográfica consiste en la aparición de complejos qR o R en precordiales derechas y complejos QS o rS en la derivación Z de Frank.

En el tipo B, aún existiendo un predominio de las fuerzas generadas por el VD, éste no es tan dominante y en consecuencia se produce un desplazamiento anterior del ASA QRS menos pronunciado. No obstante la mayor parte del ASA QRS se

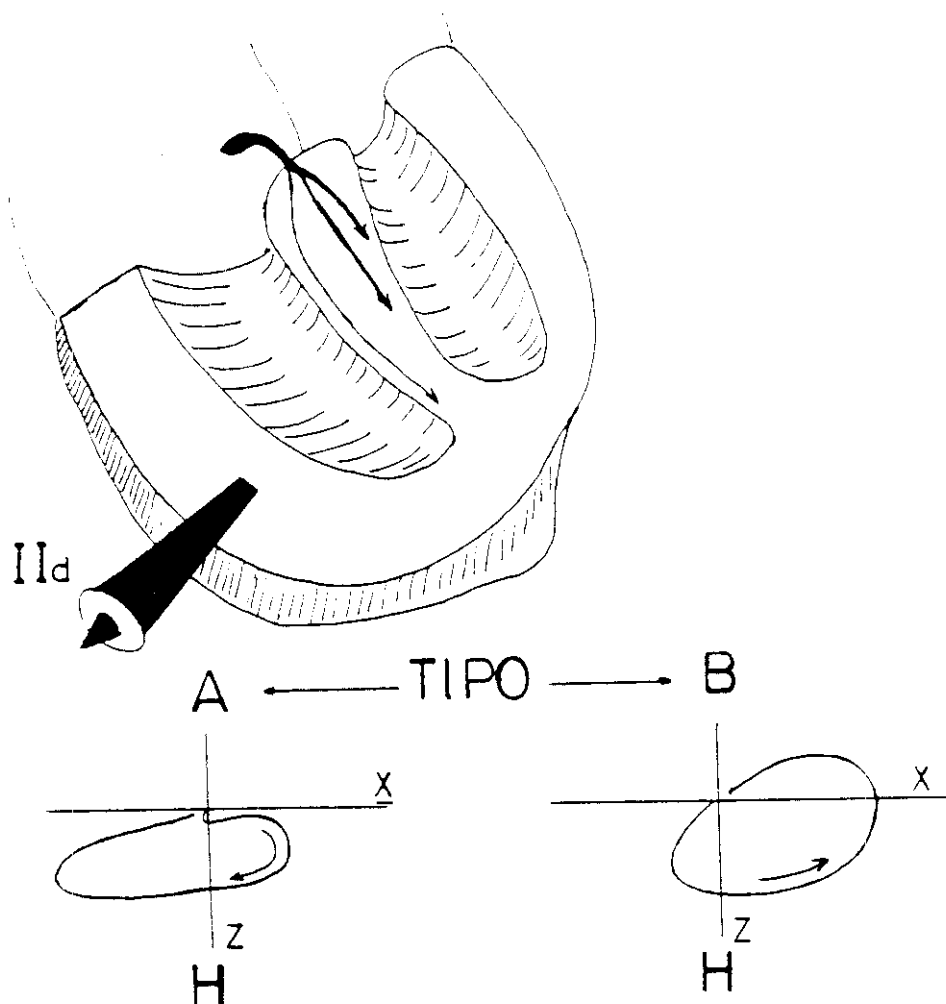
encuentra localizada en situación anterior, por delante del eje de las X. Electrocardiográficamente se manifiesta por la aparición de complejos con R dominante en las derivaciones V₁-V₂ y morfología Qr en la derivación Z (55-59, 74-76). (Fig Nº 11, pag 51).

Es junto con el BCRD la causa más frecuente de desplazamiento anterior del ASA QRS, y posiblemente la más y mejor estudiada. La causa de este desplazamiento, como ya hemos comentado, se debe al aumento de la masa de la pared libre del VD o bien al incremento del volumen ventricular, dado que el incremento de los potenciales puede deberse tanto al aumento de masa o al aumento de volumen. En sí, se reduce a un incremento en la magnitud del Vector IIId, que es capaz de superar al Vector IIIi y desplazar el ASA QRS hacia adelante.

Tiene especial interés, dado que el diagnóstico diferencial de los desplazamientos anteriores siempre toma a éste como primer diagnóstico o diagnóstico tipo, (Tabla Nº 1, pag 36), dada la gran frecuencia e importancia de la patología subyacente.

Dentro de las múltiples patologías capaces de producir estas alteraciones y que no vamos a analizar por su extensión, merece la pena hacer referencia a la sobrecarga aguda desencadenada por la embolia de pulmón y que puede manifestarse con desplazamiento anterior del complejo QRS, así como a las miocardiopatías dilatadas con afectación predominante del V.D. (68, 77-80).

FIGURA Nº 11



CRECIMIENTO VENTRICULAR DERECHO.

SUPERIOR: REPRESENTACION DEL VECTOR II_d DEL CRECIMIENTO VENTRICULAR DERECHO.

INFERIOR: VECTOCARDIOGRAMA EN EL PLANO HORIZONTAL.

IZQUIERDA: CRECIMIENTO VENTRICULAR DERECHO TIPO A

DERECHA: CRECIMIENTO VENTRICULAR DERECHO TIPO B

PERDIDA DE FUERZAS POSTERIORES:

Existen diversas causas que provocan la pérdida de masa muscular en las porciones posterior y postero basal del VI. En consecuencia estas zonas no generaran las fuerzas habituales dirigidas hacia atrás y se producirá un desplazamiento del Vector II hacia adelante, perdiendo su localización posterior habitual. Este desplazamiento se refleja en el ECG de superficie con un predominio de fuerzas anteriores, lo que conlleva la aparición de R dominante desde V_1-V_2 , y la morfología Qr en la derivación Z. (Fig. Nº 12, pag 55)

INFARTO POSTERIOR ESTRICTO:

Es el infarto posterior estricto el representante por excelencia del mecanismo referido con anterioridad de pérdida de fuerzas posteriores. Al producirse la muerte celular y ser sustituido por tejido cicatricial, esta zona queda inactiva desde el punto de vista eléctrico y mecánico. La ausencia de las fuerzas generadas por las porciones posterior y posterobasal izquierdas, desplaza el Vector III hacia adelante, al desaparecer las fuerzas dirigidas posteriormente. En esta situación el Vector Medio del ASA QRS se suele encontrar por delante de los 10° . En este caso los vectores iniciales presentan una inscripción normal, siendo los vectores medios los que se desplazan en sentido postero-anterior. El desplazamiento anterior del complejo QRS da lugar también a un aumento de la duración de las fuerzas dirigidas hacia adelante.

En el ECG de superficie vemos este desplazamiento anterior del QRS como fuerzas positivas (R dominante) desde las derivaciones V_1 - V_2 . Por la misma razón aparecerá una morfología QS o Qr en la derivación Z de las derivaciones ortogonales. (81-83).

NEUROMIOPATÍAS (E. DE DUCHENNE):

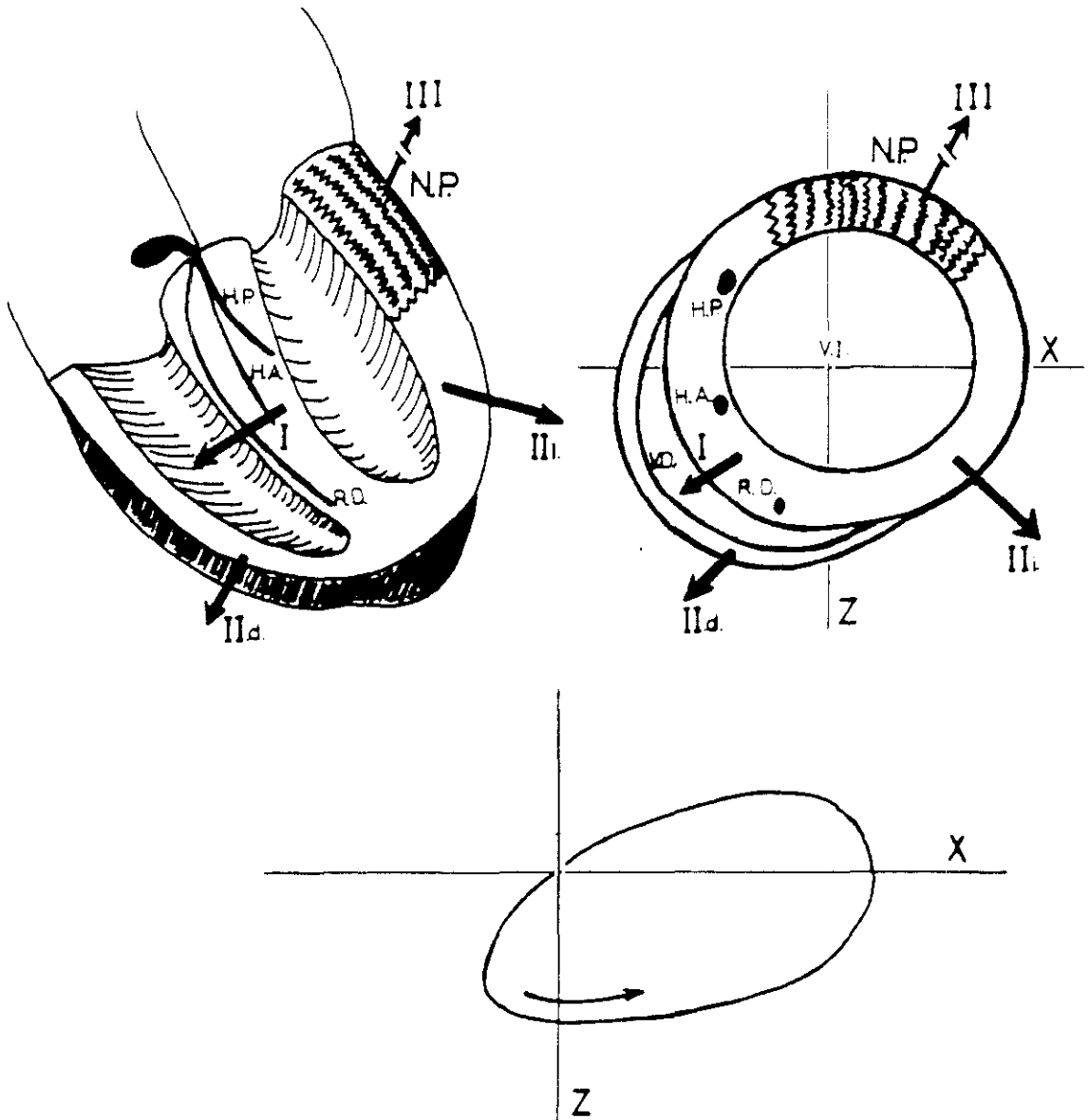
Muchas de las enfermedades neuromusculares cursan con afectación cardíaca, siendo la manifestación más frecuente de ellas, los trastornos en la conducción AV y la presencia de bloqueos de rama. No obstante, en la distrofia muscular progresiva o E. de Duchenne, nos encontramos con un electrocardiograma característico para el cual aún no se ha encontrado explicación satisfactoria (68,80. Consiste en la aparición de ondas R altas en las derivaciones precordiales derechas, siendo esto reflejo del desplazamiento anterior del ASA QRS.

La explicación más verosímil es la dada por Fowler, en que estos trastornos estén en relación con la degeneración grasa y fibrosis del miocardio, con áreas de cicatrización encontradas de forma selectiva, en esta enfermedad, en la porción postero basal del VI. Esto explicaría el desplazamiento anterior del asa, por un mecanismo similar al descrito en el caso del infarto de miocardio posterior estricto (68,78,80,84,85).

No obstante existen divergencias al respecto, pues se han encontrado electrocardiogramas similares en mujeres portadoras

de la enfermedad y asintomáticas, explicándose en estos casos por un trastorno genético mas que mecánico. (68,78).

FIGURA Nº 12



PÉRDIDA DE FUERZAS POSTERIORES.

SUPERIOR: REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA PERDIDA DE FUERZAS POSTERIORES.

INFERIOR: REPRESENTACIÓN VECTOCARDIOGRÁFICA DE LA PERDIDA DE FUERZAS POSTERIORES.

CAMBIOS POSICIONALES DEL CORAZÓN:

El desarrollo del ASA QRS, como ya hemos visto, depende de la secuencia de aparición de los vectores instantáneos producidos por la activación ventricular. Pero también está claro que el desarrollo de estos vectores y su orientación esta en estrecha relación con la posición anatómica del corazón dentro del tórax. Cualquier cambio en esta posición llevará implícito el cambio en la orientación de los vectores instantáneos. (Fig. Nº 13, pag. 57).

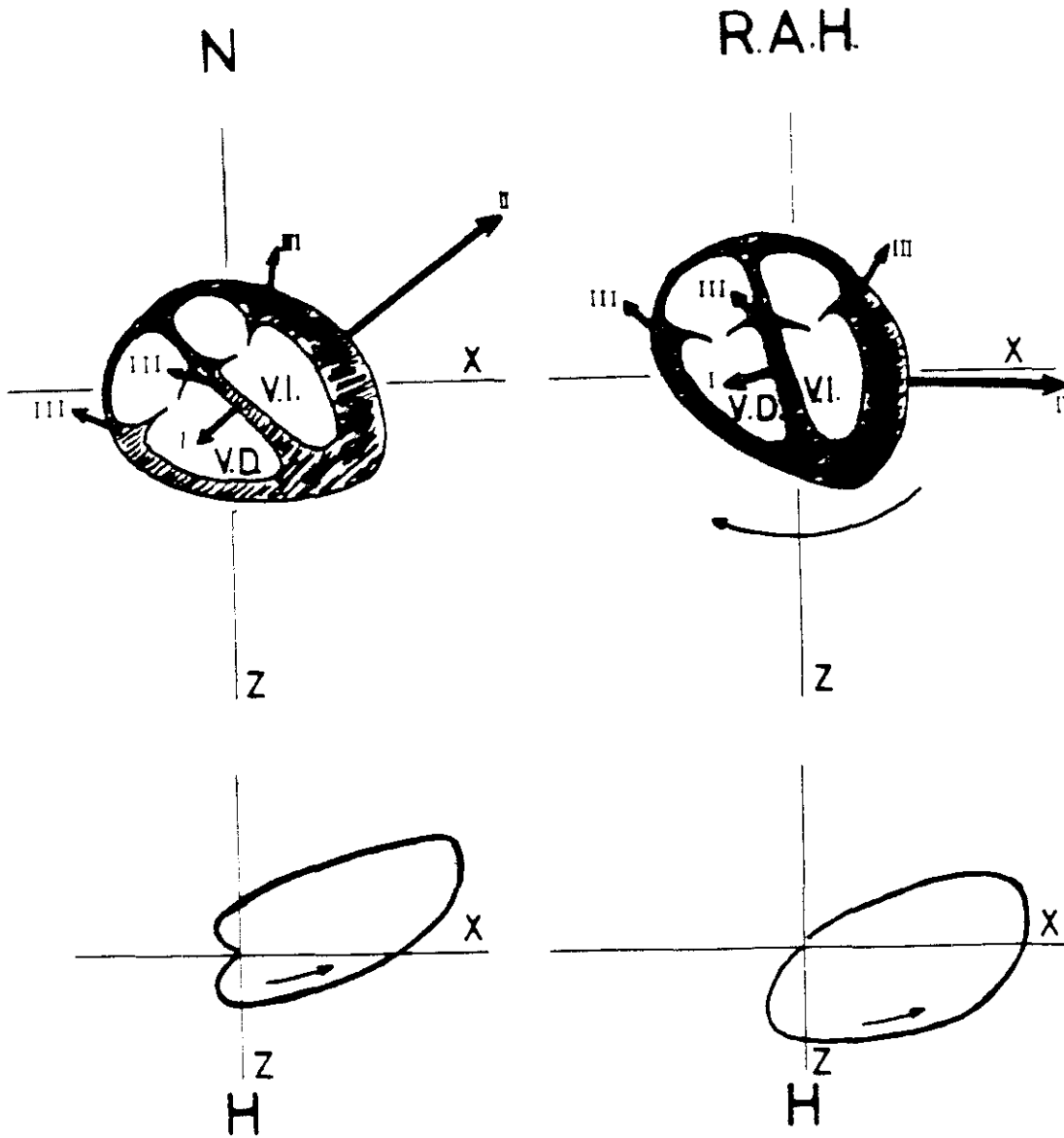
En consecuencia, en relación con determinadas anomalías anatómicas, tales como el corazón vertical, desplazamiento del corazón por tumores mediastínicos, neumotorax etc, el Vector II, tendrá una orientación más anterior, produciendo un desplazamiento anterior en la inscripción del Asa QRS, aunque ésta conserve intrínsecamente su morfología normal. (86).

En estos casos el desarrollo del ASA QRS es normal, desde el punto de vista intrínseco, pero debido a un cambio en la relación anatómica del corazón respecto al tórax, se producen cambios en la inscripción del asa, dado que no cambia la posición de los electrodos de referencia.

ROTACIÓN ANTIHORARIA

Considerada una variante normal del ECG, es la más común con mucho de las anomalías posicionales. Consiste en una rotación del corazón sobre su eje vertical, tomando el VD una posición más posterior de lo habitual y el VI en consecuencia toma una posición más anterior.

FIGURA Nº 13



CAMBIOS POSICIONALES DEL CORAZÓN

SUPERIOR: REPRESENTACIÓN ANATÓMICA.

INFERIOR: REPRESENTACIÓN VECTOCARDIOGRÁFICA. PLANO HORIZONTAL.

Debido a esto los vectores dependientes del VI, que normalmente tendrían una orientación posterior, se desplazan en sentido antihorario, siendo registrados por las precordiales derechas. En el ECG característico de esta entidad vemos un predominio de fuerzas anteriores, manifestada como R dominante habitualmente desde la derivación V_2 . En el caso de las derivaciones ortogonales de Frank, este predominio se manifestaría como Q/R en la derivación Z. (46,86).

Menos frecuentes, pero siempre a tener en cuenta, son los cambios posicionales secundarios a otros tipos de patologías que bien pueden modificar la relación anatomoespacial del corazón por cambios en la posición de éste, como son el neumotorax, tumores mediastínicos, cirugía pulmonar, etc o bien por anomalías del tórax propiamente dicho.

ALTERACIONES ANATÓMICAS DEL CORAZÓN:

Repetidamente hemos comentado que la formación del QRS depende del equilibrio de fuerzas o vectores creados por la activación de los ventrículos. Por esta razón es fácil de comprender que alteraciones en la anatomía intrínseca del corazón, tal como se ven en las cardiopatías congénitas del tipo de la dextrocardia con situs inversus, dextroversión, Ventrículo único, etc, van a producir una inscripción totalmente anómala del ASA QRS.

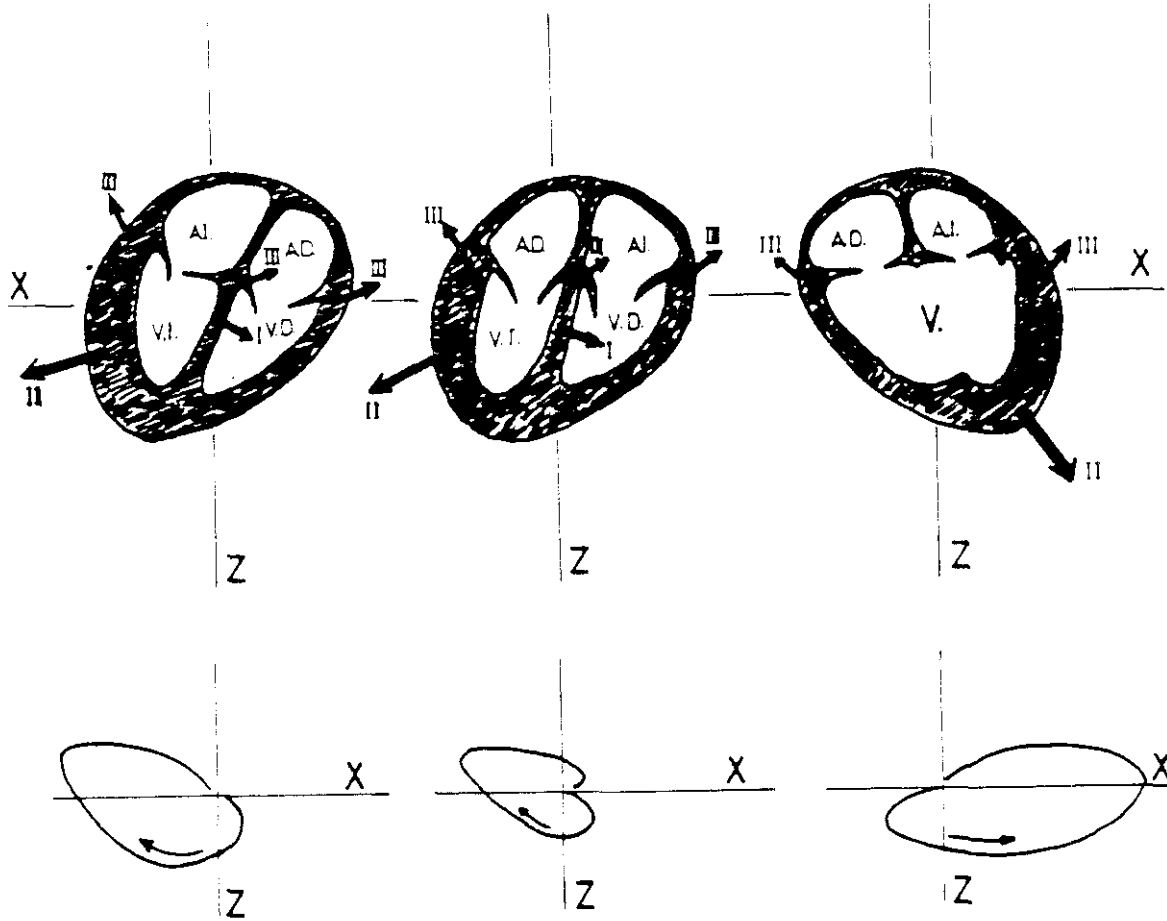
En el sentido de los desplazamientos anteriores del QRS, ésta será más frecuente cuando el corazón anatómicamente izquierdo se encuentre situado a la derecha. En estos casos el

Vector III, dominante, perderá su orientación posterior e izquierda, dirigiéndose anterior y derecho en mayor o menor grado dependiendo de la situación espacial del VI. (87-90). (Fig. Nº 14, pag 60).

EXCEPCIONALES:

Pueden existir casos excepcionales de presentación de desplazamiento anterior del complejo QRS en casos de necrosis focal de localización posterior, tal como ha sido descrito en las miocarditis y miocardiopatías (78). No obstante, dado su carácter excepcional, no nos extenderemos en sus comentarios.

FIGURA Nº 14



ALTERACIONES ANATOMICAS DEL CORAZON.

IQUIERDA: DEXTROCARDIA CON SITUX INVERSUS.

CENTRO: DEXTROVERSION

DERECHA: VENTRICULO UNICO.

SUPERIOR: REPRESENTACION ANATOMICA.

INFERIOR: REPRESENTACION VECTOCARDIOGRAFICA.

PATRONES CONOCIDOS DE BLOQUEO INTRAVENTRICULAR Y DE RAMA.

Podemos definir el Bloqueo intraventricular (BIV), como el resultado de una anomalía en la transmisión del estímulo a nivel de una o más de las subdivisiones del sistema de conducción, distales al Haz de His, con el consecuente trastorno en la activación de los ventrículos.

Desde 1909 en que EPPINGER y ROTHBERGER investigan los trastornos de conducción provocados en el ECG de superficie por lesiones del miocardio, tanto en el hombre como en animales de experimentación, se conoce que estas anomalías cursan con una prolongación del QRS. Durante años existió confusión respecto a las manifestaciones provocadas por la interrupción de la Rama Izquierda o Derecha, atribuyéndose los cambios producidos por dichas lesiones de una forma errónea. Esto se debía como se demostró posteriormente por MAHAIN y YATER al hecho de que las lesiones concomitantes de ambas ramas eran frecuentes y que era suficiente la pervivencia de algunas fibras para que un fascículo transmitiera el impulso con normalidad. (91).

De forma empírica, se considera que existe bloqueo completo de una rama o fascículo siempre que la duración de la activación ventricular supere los 120 ms. Posteriormente se ha comprobado que ésto no es estrictamente exacto dado que bloqueos completos pueden tener menor duración y bloqueos incompletos, en los cuales la rama afectada, aunque con dificultad es capaz de transmitir el estímulo, pueden alcanzar una duración superior a

los 120 ms. (91). No obstante desde el punto de vista práctico seguiremos considerando que el Bloqueo completo de una rama conlleva la prolongación de la activación ventricular en al menos 40 ms y que en los bloqueos incompletos la prolongación de la actividad ventricular es inferior a dicha cuantía.

Los múltiples estudios realizados tanto electrocardiográficos, clínicos o electrofisiológicos han puesto en evidencia que estos bloqueos pueden ser de presentación aguda o crónica, estructurales con afectación anatómica de una rama o fascículo o bien funcionales. Por otra parte pueden ser transitorios o definitivos (92-101).

Desde el punto de vista anatómico recordemos que las estructuras que forman parte del sistema periférico de conducción son 1.-Rama Izquierda.(RI). con sus subdivisiones. a)Hemirrama ó Fascículo Anterior.(HAI), b)Hemirrama o Fascículo Posterior(HPI), c)Fascículo Intermedio ó fibras del tabique interventricular. 2.-Rama Derecha. 3.-Fibras de Purkinge y unión Purkinge musculo cardiaco. (Fig. Nº 1, pag.6).

Como etiología han sido muchas las patologías implicadas en su producción, desde la congénita a la traumática o degenerativa. (Tabla Nº 4 pag.63). A continuación las revisaremos someramente.

TABLA 4

ETIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DE CONDUCCIÓN INTRAVENTRICULAR.

CONGÉNITAS.

TRAUMÁTICAS.

QUIRÚRGICAS

DEGENERATIVAS.

ESCLERÓTICAS.

MECÁNICAS.

INFLAMATORIAS.

INFILTRATIVAS.

ISQUÉMICAS.

HEMODINÁMICAS

ETIOLOGIA:

Son ya clásicos los trabajos de LENEGRÉ y de LEV (19,102), sobre la degeneración fibrosa por un lado y la esclerosis y calcificación del sistema de conducción, por otro. Ambos procesos presentan un origen involutivo, siendo más frecuente su aparición a partir de la sexta década de la vida.

El origen mecánico de los trastornos de conducción se debe a la disposición subendocárdica y localización anatómica del sistema específico de conducción. Es esta la razón de que algunas estructuras, tal como la hemirrama anterior izquierda, por su localización en el tracto de salida del VI, sean más susceptibles a sufrir lesiones mecánicas. (103). Un claro ejemplo del origen mecánico de algunos de los bloqueos, lo tenemos en la aparición del Bloqueo incompleto o completo de RD secundario a la embolia de pulmón. Clásicamente se ha atribuido al estiramiento producido en la RD secundario a la sobrecarga aguda que sufre el VD en esta situación. (77).

Es clásica la aparición de Bloqueos transitorios en relación con procesos inflamatorios, tales como miocarditis o carditis reumática. La etiología infiltrativa de algunos bloqueos está clara en procesos tales como las colagenosis, sarcoidosis, tumores primarios y en aquellas enfermedades por depósito tales como la amiloidosis, hemocromatosis etc (54).

De las etiologías más frecuentes es cardiopatía isquémica. En estos casos pueden aparecer trastornos de conducción

transitorios ligados a la presencia de isquemia con su consecuente normalización al mejorar la perfusión miocárdica (104). En otros casos el trastorno de conducción es permanente, siendo secundario a necrosis de parte del sistema de conducción (92,94,105).

Menos trascendencia, por su escasa frecuencia, tienen la etiología traumática y congénita, habiéndose descrito casos aislados de ambos mecanismos (103,106,107), así como la secundaria a cirugía cardíaca. (108,109).

También se han descrito B.C.R.D., sin aparentemente sustrato cardiológico, encontrándose solamente elevación de las presiones telediastólicas del Ventrículo Izquierdo, del Derecho o de ambos, tal como ha sido mostrado por LANCASTER. (110).

BLOQUEO COMPLETO DE RAMA IZQUIERDA:

El Bloqueo Completo de Rama Izquierda (BCRI), puede observarse en cualquier tipo de cardiopatía, siendo su presentación más frecuente en las miocardiopatías que cursan con hipertrofia o dilatación del VI. (51,53,54,57).

Ya hemos analizado la activación normal de los ventrículos, viendo cómo la despolarización inicial de los mismos estaba ligada a la despolarización del endocardio septal izquierdo y zonas dependientes de las dos Hemirramas. Si por cualquiera de los mecanismos descritos con anterioridad se produce una lesión de la Rama Izquierda antes de su división, la

despolarización de los ventriculos dependera de la activacion a través de la Rama Derecha (RD). (Fig. Nº 15 pag.68).

El impulso que llega a través de la RD produce la activacion inicial de la superficie septal derecha y pared libre del ventriculo derecho, progresando desde estas zonas a las porciones septales izquierdas y apical izquierda de forma lentificada, con un retraso en la activación al menos de 40 ms, dado que la trasmisión del impulso se realiza fibra a fibra. Posteriormente se produce de forma retrasada la activación de la pared libre del ventriculo izquierdo. (41,51,53).

Siguiendo el análisis vectocardiografico de la activación ventricular, veremos que en estos casos existe una ausencia del Vector I, dependiente de la activación septal izquierda, orientado hacia la derecha y adelante, permaneciendo por el contrario el Vector Id, dirigido hacia la izquierda y atrás, con la consecuente desaparición del Asa Q en el vectocardiograma. Por otra parte el Vector II, dependiente de la activación de la pared libre del VI será de gran magnitud por la suma del vector septal, estando orientado hacia la izquierda y hacia atrás. Dependiendo que su orientación sea superior o inferior nos dará cambios en el eje en el plano frontal..El enlentecimiento en la trasmisión del impulso al tener que realizarse fibra a fibra nos dará un asa R empastada, de inscripcción lenta (111). (Fig Nº 15 pag.68).

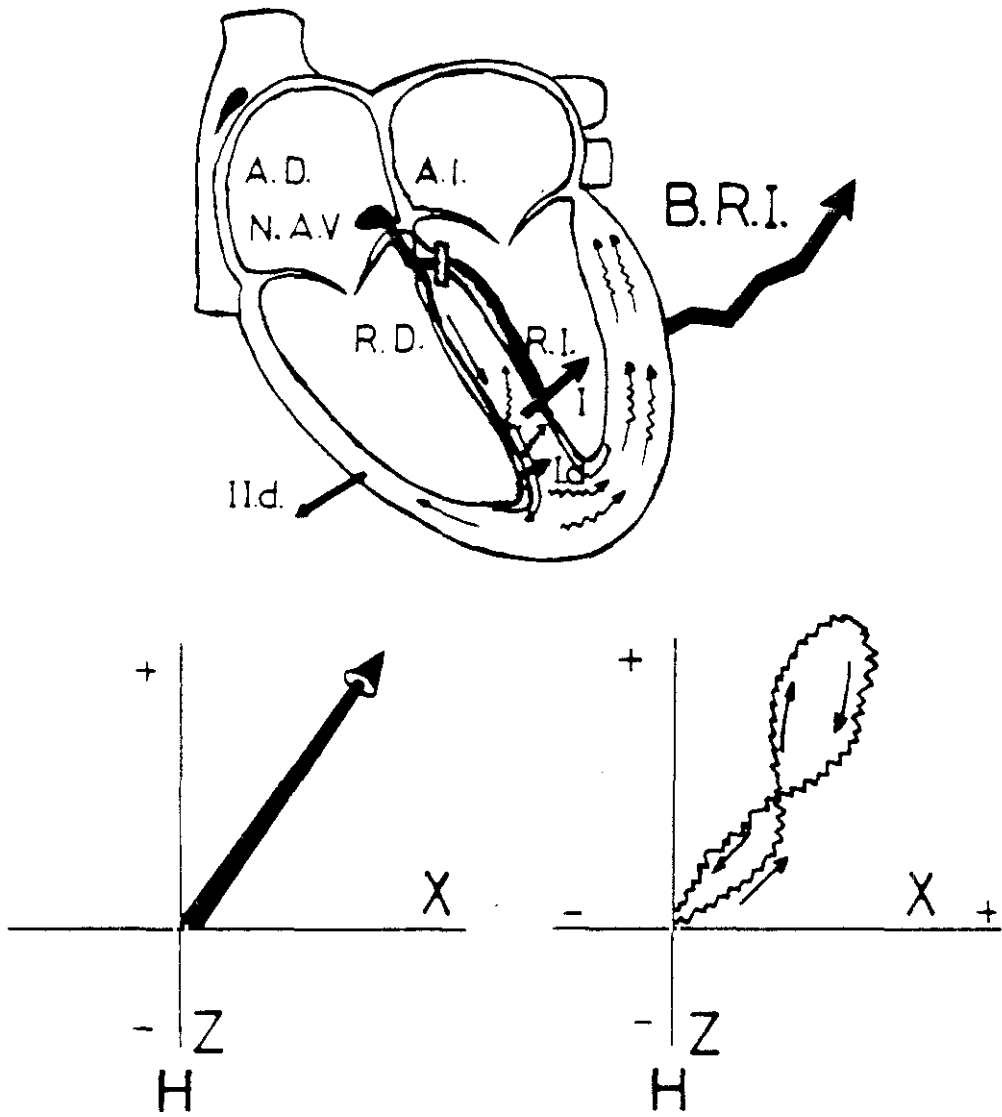
Estudios realizados por diversos autores, relacionan la desviación izquierda o derecha del eje en el plano frontal con mayor afectación del VI o con trastornos de la conducción de

mayor magnitud afectando a los Fascículos Anterior o Posterior. (59,112).

Estos trastornos de la activación se traducen en el ECG de superficie por la aparición de un complejo QRS con una duración de 120 ms o mayor, R anchas y empastadas en las derivaciones precordiales izquierdas y en la derivación I. Dado que los vectores iniciales nacen directamente hacia la izquierda y habitualmente hacia atrás, desaparece la onda Q en estas derivaciones.

En las derivaciones escalares de Frank aparecerá una onda R ancha y empastada en la derivación Z. La derivación X e Y, con orientación similar a las derivaciones I y AVF del ECG estandar dependerán del eje del QRS en el plano frontal. Como ya hemos comentado, el eje del mismo dependerá de la orientación superior o inferior del Vector II. (Fig. Nº 15 pag.68).

FIGURA Nº 15



BLOQUEO COMPLETO DE RAMA IZQUIERDA.

SUPERIOR: REPRESENTACION ANATOMICA CON LOS VECTORES DOMINANTES.

INFERIOR: IZQUIERDA: REPRESENTACION DEL VECTOR DOMINANTE.

DERECHA: REPRESENTACION VECTOCARDIOGRAFICA DEL ASA QRS.

TRASTORNOS EN LA CONDUCCIÓN DE LOS FASCÍCULOS DE LA RAMA IZQUIERDA:

Las desviaciones patológicas del eje eléctrico del corazón se conocen prácticamente desde los comienzos de la electrocardiografía clínica. No obstante no es hasta 1966, en que ROSENBAUM establece definitivamente los criterios de lo que él define como HEMIBLOQUEOS, con especial referencia a los Fascículos anterior y posterior (113,114). Posteriormente tras la definitiva demostración del fascículo medio por los trabajos de DEMOULIN y KULBERTUS, y otros autores (21,22,36,37), se ha podido explicar algunos de los patrones previamente conocidos como "fibrosis septal" y hoy atribuidos al bloqueo del fascículo medio de la rama Izquierda.

Los cambios electrocardiográficos generados por el bloqueo de estos fascículos, va a depender de las importantes zonas del VI afectadas por el retraso en su activación. Las características fundamentales de los bloqueos parciales de la rama izquierda son. 1.-Pequeñas modificaciones en la duración del QRS, debido a que el retraso no supera los 20 ms y en consecuencia puede tener una duración normal y habitualmente no superior a los 100 ms. 2.-Desviación importante del eje en el plano frontal, debido a la reorientación del Vector II, sin cambios significativos en el plano horizontal salvo en el caso del fascículo medio. 3.-Retraso en la inscripción del vector máximo y en consecuencia retraso de la deflexión intrinsecoide en el electrocardiograma de superficie. (Fig. Nº 16, pag 71).

HEMIBLOQUEO ANTERIOR IZQUIERDO:

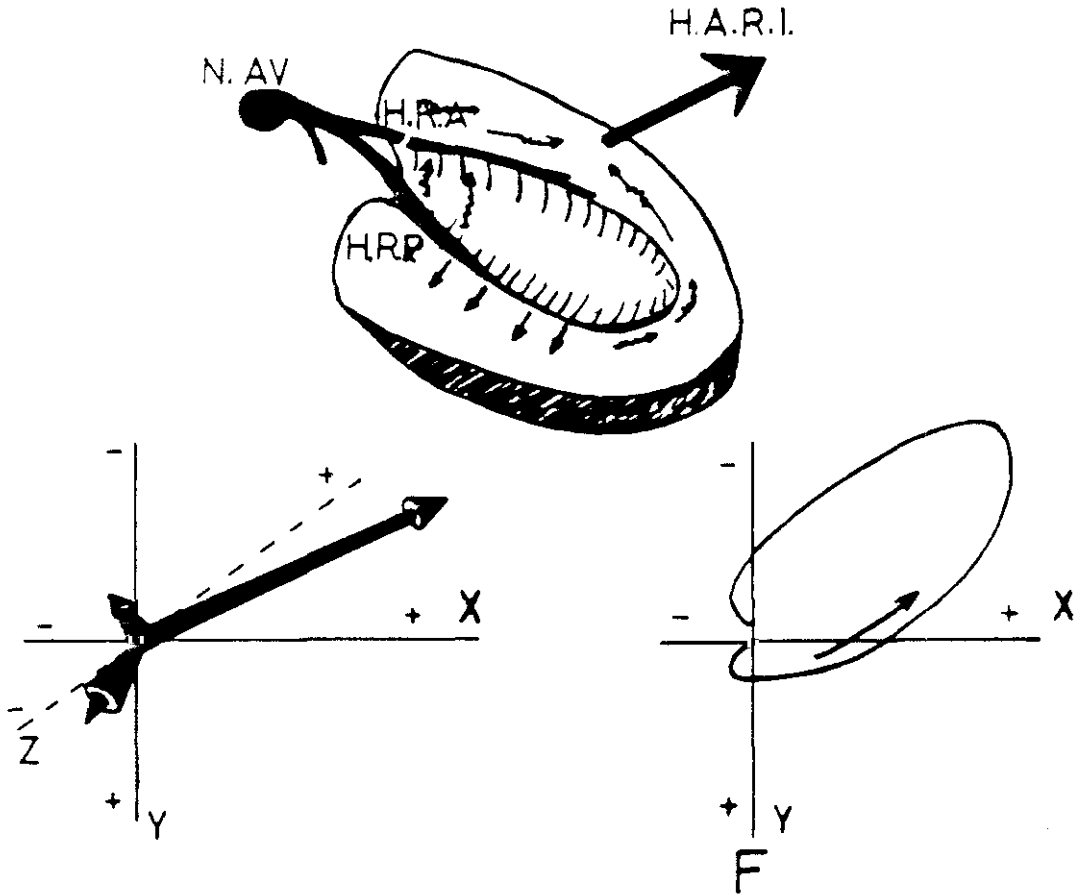
El bloqueo de este fascículo retrasa la activación de la región anterior y anterolateral del VI. Estas zonas reciben su activación a través de la Hemirrama Posterior, con retraso y en consecuencia produciendo su despolarización un vector dirigido hacia arriba y a la izquierda. Dada la importancia de la masa muscular implicada se producirá una desviación del eje por encima del Eje de las XX, con mínima repercusión sobre el eje Z, dado que mantiene su orientación posterior e izquierda.

Los vectores iniciales habitualmente presentan una orientación más inferior de lo habitual, razón por la cual no es infrecuente encontrar en el ECG la ausencia de R inicial en las precordiales derechas, simulando un infarto anterior. (Fig. Nº 16, pag 71). En el ECG de superficie, los datos característicos del Hemibloqueo anterior de rama izquierda (H.A.R.I) son: 1.- Duración del QRS inferior a 120 ms. 2.- Eje en el plano frontal superior a los -30° . 3.- Deflexión intrinsecóide en AVL mayor de 50 ms. y siempre mayor que en V_4 . 4.- Ondas q en I y AVL secundarias a la dirección inferior de los vectores iniciales (113-118).

HEMIBLOQUEO POSTERIOR IZQUIERDO:

El bloqueo de este fascículo conlleva el retraso de la activación de las porciones medias y altas del septo, así como de las porciones inferiores. Su máxima expresividad electrocardiográfica consiste en la desviación del eje a la derecha, situándose entre los $+60$ y $+120^{\circ}$.

FIGURA Nº 16



HEMIBLOQUEO ANTERIOR DE RAMA IZQUIERDA.

SUPERIOR: REPRESENTACIÓN ANATÓMICA CON LOS VECTORES DOMINANTES

INFERIOR: IZQUIERDA: REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LOS VECTORES DOMINANTES.

DERECHA: REPRESENTACIÓN VECTOCARDIOGRÁFICA DEL ASA QRS.

F: PLANO FRONTAL.

En este caso los vectores iniciales se dirigen hacia arriba y a la izquierda, dando origen a la aparición de "q" en las derivaciones II, III y AVF. En estas mismas derivaciones y debido al enlentecimiento que conlleva el retraso de conducción, se produce incremento en la deflexión intrínseca que es superior a los 50 ms y mayor que en la derivación V₁₋₂.

Como ya hemos comentado previamente (Tabla I, pag 36), para poder diagnosticar el Hemibloqueo Posterior, previamente hay que descartar la existencia de Hipertrofia Ventricular Derecha.

El diagnóstico de este trastorno se efectúa con más facilidad en la Unidad Coronaria, cuando está ligado a la isquemia o necrosis miocárdica, dado que se puede observar el cambio de eje en el plano frontal de una manera secuencial, siendo habitualmente transitorio. (40,113,116-118).

BLOQUEO DEL FASCÍCULO MEDIO:

Dada la pequeña cantidad de miocardio dependiente de este fascículo, es fácil comprender que su expresividad vectocardiográfica y electrocardiográfica sea igualmente pequeña, existiendo gran número de situaciones en las cuales el diagnóstico diferencial es difícil. Al igual que en el caso anterior se diagnostica con más facilidad cuando su aparición es súbita y transitoria. Consiste en esencia en que los vectores iniciales pierden su orientación derecha, tomando una orientación más anterior o bien directamente izquierda. Esto se traduce en el ECG de superficie por la pérdida de las R en las

derivaciones derechas. Esta es la razón por la cual se le ha confundido habitualmente con la fibrosis septal o necrosis septal estricta, entre otras patologías. (54).

BLOQUEOS PERIFÉRICOS DE LA RED DE PURKINJE.

BLOQUEOS PARIETALES O PERIINFARTO

Este tipo de bloqueos suele estar asociado a la presencia de infartos de miocardio, produciéndose en las zonas de lesión e isquemia que rodea la zona de necrosis. Debido a esto no podemos considerar un patrón tipo, siendo su única característica el que el vector producido por el retraso en la conducción se opone al vector del infarto. Su característica en el ECG de superficie consiste en una prolongación del QRS en presencia de infarto de miocardio, habitualmente más de los 120 ms y sin un patrón determinado de bloqueo de rama (54,83).

BLOQUEOS COMBINADOS:

Cualquiera de los trastornos descritos se pueden asociar dado que la afectación de una rama o fascículo no suele ser aislada. (91). La afectación de dos o más fascículos se conoce con el nombre de bloqueo bifascicular o trifascicular, considerando en estos casos el Haz de His como un fascículo más y cuya manifestación fundamental sería la prolongación del espacio PR en el ECG de superficie.

La asociación vista con más frecuencia es la del Bloqueo completo de la Rama Derecha + Hemibloqueo anterior de la RI.

En última instancia las alteraciones electrocardiográficas y vectocardiográficas de estos trastornos se reducen a una combinación de las alteraciones producidas por cada uno de ellos por separado (51,53,54,117,118).

ABERRANCIA DE CONDUCCIÓN CON DESPLAZAMIENTO ANTERIOR DEL QRS.
BLOQUEO DE RAMA DERECHA.

Ya hemos comentado ampliamente el bloqueo de Rama Derecha tanto completo como incompleto al hablar de los desplazamientos anteriores de QRS. Habitualmente se ha considerado el bloqueo de Rama Derecha como un trastorno de la conducción que afectaba a las fuerzas terminales del QRS, en que éstas sufrían un desplazamiento hacia la derecha y anterior(41,71,72, >), llamando la atención la disparidad entre las manifestaciones electrocardiográficas observadas en el hombre y las observadas en el animal de experimentación, en el cual al producir una lesión del tronco de la rama derecha se producían trastornos en la primera parte del complejo QRS. DODGE (71) en 1956, atribuía esta disparidad a que en el hombre no se producía un auténtico trastorno de conducción en el tronco de la rama derecha, sino que el trastorno sería más periférico, encontrando en su estudio solamente 6 casos de bloqueo de rama con afectación de los primeros ms del QRS y en todos ellos ligados a la presencia de infarto, con recuperación posterior del trastorno al mejorar los

signos de isquemia. Consideraba estos casos como auténtica afectación del tronco de la rama derecha.

En 1985 SCHAMROTH describe diversos grados de bloqueo de rama derecha (72), valorando como primeros grados de bloqueo la progresiva desaparición de la onda S en la derivación V_4 , hasta la aparición del patrón clásico de rsR' en las derivaciones precordiales derechas. Dentro de su clasificación, no se consideran los desplazamientos anteriores como dependientes de trastornos de conducción sobre la rama derecha, tal como ya hemos comentado que se pueden objetivar en el animal de experimentación

Hasta ahora siempre se había considerado que los trastornos de conducción de la rama derecha sólo afectaban a los últimos ms del QRS, dada la despolarización normal de ambos ventrículos. (41), sin encontrar clara explicación para los hallazgos en el animal de experimentación, ya reseñados, y los descritos por Dodge (71).

KULBERTUS y col. y posteriormente PICCOLO y col. y TALBOT y col. (119-121), describen un nuevo tipo de bloqueo intraventricular, que modifica los primeros milisegundos del complejo QRS y que consiste en esencia en el desplazamiento anterior del ASA QRS, simulando un infarto posterior o crecimiento ventricular derecho. Estos autores insinúan la posibilidad de que dicho trastorno de conducción se produzca a nivel de la rama derecha, no consiguiendo demostrar que ésto sea así, dado que carecían de registros endocavitarios, y aconsejando mayores estudios en este sentido.

Independientemente de estos autores, nosotros observamos el mismo trastorno de conducción , con claro desplazamiento anterior del ASA QRS en los estudios electrofisiológicos realizados desde 1979. Dado que este trastorno de conducción intraventricular podría corresponder a lo visto en los animales de experimentación al seccionar el tronco de la rama derecha, es lo que nos llevó a la realización de este trabajo, con objeto de valorar si el tronco de la Rama derecha estaba implicada en el mismo.

PLANTEAMIENTO EXPERIMENTAL.

Para estudiar la patogenia del desplazamiento anterior del complejo QRS, hemos analizado los datos de electrofisiología clinica de un grupo de enfermos con este tipo de aberrancia de conducción, en busca de evidencia de retraso de conducción en las ramas del Haz de His.

Describimos a continuación los mecanismo de bloqueos funcional de conducción y las técnicas electrofisiológicas que permiten estudiar la conducción intraventricular.

MECANISMOS DE LOS BLOQUEOS EN LA CONDUCCIÓN.

Estudios sobre la correlación entre los trastornos anatomicos provocados en el animal de experimentación sobre el sistema de conducción y su correlación con los hallazgos en el ECG de superficie se han realizado desde comienzos del siglo XX, así como las correlaciones clinicas con los hallazgos obtenidos en autopsias. (91).

En la década de los años 50 los trabajos experimentales de Mendez (122) y otros autores abren el camino para el estudio de los periodos refractarios del músculo cardiaco y sistema de conduccion en el animal anestesiado, y en corazones denervados, definiendose éstos como:

Periodo refractario absoluto: Es el periodo en el cual la rama o fascículo es totalmente inexcitable. Se manifestaría

en el ECG de superficie como bloqueo completo de dicha rama o fascículo. Se halla midiendo el intervalo H-H' más largo que conduce con bloqueo de rama en el ECG de superficie.

Periodo refractario relativo: Es el periodo en el cual la rama o fascículo es capaz de conducir, pero con mayor lentitud. Se manifestaría en el ECG de superficie como bloqueo incompleto de rama. Sería el H-H' más largo que conduce con Bloqueo incompleto de rama en el ECG de superficie.

Que parte de los bloqueos intraventriculares se debían a la situación de refractariedad de una rama o fascículo ya se conocía antes de la introducción de los estudios electrofisiológicos (41,94,95,97,123-127), siendo clásicos los estudios de ROSENBLUETH en 1958 sobre el periodo refractario funcional de una rama o fascículo, definiendo este intervalo como el tiempo transcurrido desde que un estímulo atraviesa el tejido hasta que otro estímulo es capaz de atravesarlo (123).

Por otra parte ASHMAN estudia la aparición de complejos aberrantes con trastorno de conducción sobre una rama desencadenados por la llegada prematura de un estímulo.

Igualmente la relación de los bloqueos de rama derecha o izquierda intermitentes inicialmente descritos por LEWIS en 1913, se pusieron en relación con cardiopatía cardíaca de base por SHEARN en 1953 (94). La duración de estos bloqueos es variable, citando este mismo autor los hallazgos descritos por MYRE y FULLER en 1951 de un bloqueo de rama que revirtió a conducción normal después de 3 años (128).

La existencia o no de un bloqueo intraventricular, depende por una parte de que exista una lesión anatómica que impida la transmisión del impulso o bien a la existencia de cambios en los periodos refractarios de una rama o fascículo que provoque un bloqueo funcional de la misma. Estos trastornos funcionales como ya hemos visto con anterioridad pueden ser transitorios o definitivos, estando habitualmente ligados a la frecuencia cardiaca. (35, 96-100, 127, 129-133), o a la duración del periodo refractario de una rama o fascículo, como ha sido descrito por Denes, Cohen y otros autores (35, 129, 134-138).

Varios han sido los mecanismos que se han implicado para explicar los bloqueos ligados a la frecuencia cardiaca.

Mecanismos Taquicardia dependiente: En primer lugar tenemos la duración del potencial de acción de una célula o fascículo. Si el potencial de acción debido a condiciones fisiopatológicas específicas es más largo de lo habitual, la llegada del estímulo encuentra a la célula en periodo refractario absoluto y en consecuencia incapaz de activarse y de transmitir el estímulo. Por otra parte una prolongación del periodo refractario tendría el mismo efecto, produciendo bloqueo completo o incompleto dependiendo de que la célula esté en periodo refractario efectivo o relativo. En este último caso la célula es capaz de conducir el estímulo, pero con retraso, produciendo un bloqueo incompleto de rama. (Bloqueo Fase III). (92, 95, 123, 132, 139).

Mecanismos Eradicardia dependiente: Varios han sido los mecanismos propuestos para explicar los bloqueos de rama que aparecen a frecuencias cardiacas bajas. ROSENBAUM propone la existencia de hipopolarización de la fibra, así como despolarizaciones espontaneas en la misma que explicarían los bloqueos a frecuencias cardiacas bajas o bien las aberrancias con periodos de acoplamiento muy largo. (92). Por otra parte COHEN y col proponen como mecanismo posible el estado refractario de la rama por activación retrógrada desde otra rama o fascículo. (132).

Con la técnica del extraestímulo es posible medir los periodos refractarios de las ramas, siempre y cuando este periodo refractario sea mayor que el periodo refractario funcional del Nodo AV. Con esta técnica se ha podido objetivar que a frecuencias bajas el periodo refractario de la rama derecha es más corto que el periodo refractario de la rama izquierda, mientras al aumentar la frecuencia el periodo refractario de la rama derecha es más largo que el de la rama izquierda. A esta razón y al hecho de que la rama derecha es mas larga y que su potencial de acción es así mismo de mayor duración se ha atribuido el hecho de que sea más frecuente la aparición de bloqueo de RD frecuencia dependiente. (140).

Igualmente se ha podido demostrar por DENES y col (96) con estas tecnicas, la naturaleza funcional de algunos bloqueos de rama derecha e izquierda considerados como bloqueos completos o bloqueos anatomicos, demostrando con el extraestímulo auricular

que la rama previamente bloqueada era capaz de conducir el estímulo bajo condiciones determinadas.

ELECTROFISIOLOGÍA CLÍNICA DE LOS BLOQUEOS.

La introducción por SCHERLAG y col de la técnica del estudio electrofisiológico en el hombre en 1969 (4,5,29,30,141,142), supuso un gran salto en el estudio de la patología del sistema de conducción cardiaco, pudiéndose desde entonces realizar los estudios en vivo y sin despreciar los efectos que sobre el sistema de conducción tienen la inervación simpática y parasimpática (29,143,144).

Esta técnica, tal como fue descrita por Scherlag y col.(4,5), consistía en la introducción de dos catéteres electrodo dejándolos colocados uno de ellos en aurícula derecha y otro a nivel del septo interventricular cercano a la valva anterior de la válvula Tricúspide. Se registraba simultáneamente tres derivaciones de superficie (II, III y V₁) y la actividad de la aurícula derecha y del tronco del His. Posteriormente Helfant y Scherlag, Damato y col, Rosen y col etc (5-10), han paulatinamente depurando la técnica hasta nuestros días.

En la actualidad es habitual la introducción de varios catéteres electrodo, a través de ambas venas femorales y antecubital, ubicándolos en diferentes posiciones intracardiacas, dependiendo del estudio a realizar.(134-138).

La localización más habitual es a nivel de Aurícula derecha en su pared lateral, a nivel del tronco del His, en el Seno Coronario y apex de V.D.

Con estos registros intracavitarios y con los registros de superficie, bien las derivaciones II, III y V, o con las derivaciones de Frank, es posible medir los intervalos P-A, A-H, H-V, H-SC, H-VD. (Fig. Nº 17, Pag.86).

El intervalo P-A mide el tiempo de conducción auricular derecha, oscilando entre los 24 y los 45 ms. Se mide desde el inicio de la onda P del E.C.G. de superficie a la primera deflexión rápida de la espícula A del registro endocavitario.

El intervalo A-H mide el tiempo de conducción nodal y oscila entre los 60 y 140 ms. Se mide desde la primera deflexión rápida de la espícula A y la primera deflexión rápida de la espícula H de los registros endocavitarios.

El intervalo H-V mide el tiempo de conducción His-Purkinje siendo su valor normal de 35 y los 55 ms. Se mide entre la primera deflexión rápida del His y la primera actividad ventricular a nivel del ECG de superficie o endocavitario.

El intervalo H-SC mide el tiempo de conducción entre el His y la actividad de la región posterobasal del V.I. (5-10). Se mide entre la primera deflexión rápida del His y la primera deflexión rápida del registro obtenido a nivel del Seno Coronario.

El intervalo H-VD mide el tiempo de conducción entre el His y el apex del V.D., siendo su valor normal de 5 a 30 ms. (145,146). Se mide entre la primera deflexión rápida de la

espícula obtenida a nivel del His y la primera deflexión rápida obtenida a nivel del VD.

Posteriormente y con objeto de obtener los valores reales de los parámetros estudiados sin interferencias del sistema vegetativo se iniciaron los estudios con el bloqueo autonómico total, obtenido con la administración de Atropina y β -bloqueantes. (9,110,143).

Debido a los avances obtenidos con estas técnicas, en la actualidad se puede determinar los periodos refractarios del sistema específico de conducción, así como del músculo cardíaco a nivel de aurículas y ventrículos, tanto con la sobrestimulación como con la técnica del extraestímulo.

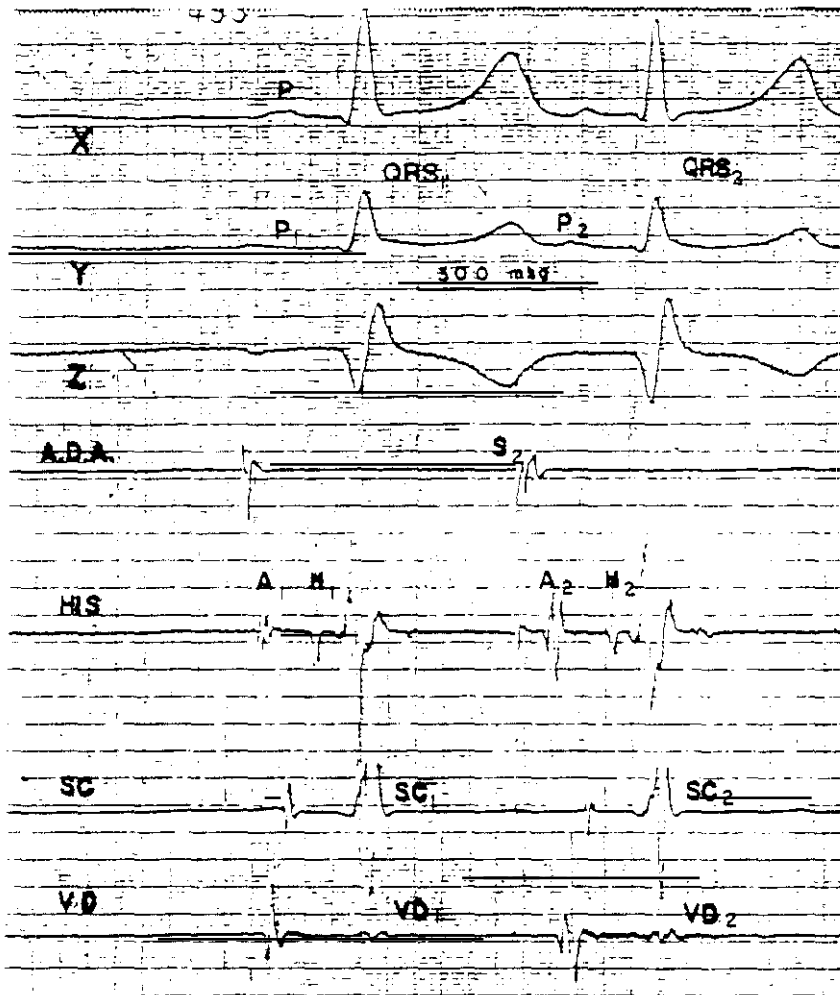
El objetivo de los estudios electrofisiológicos en los trastornos de conducción consiste en la determinación de los tiempos de conducción del estímulo, así como los periodos refractarios de una rama o fascículo, con objeto de localizar el nivel al cual ocurre el trastorno de conducción.

En los casos de Bloqueo de Rama y en especial en el bloqueo de Rama Derecha es conveniente la medida del intervalo H-VD o V-VD, que determina el tiempo de conducción desde el His o desde el inicio de la activación ventricular a la activación del Apex del VD. La duración de este intervalo V-VD en condiciones normales oscila entre 5 y 30 ms tal como ya hemos comentado. (145-147). (Fig. Nº 5, pag. 27).

Con estas medidas podemos determinar si existe trastorno de conducción concomitante en la Rama Izquierda, que se manifestaría por una prolongación del intervalo H-V y H-SC sin cambios en la duración del intervalo H-VD o V-VD y si existe trastorno de conducción en la Rama Derecha a nivel proximal con prolongación de este intervalo o bien a nivel distal, es decir bloqueo periférico de la Rama Derecha, más frecuentemente encontrados en las cardiopatías congénitas por dilatación del VD y en las lesiones periféricas de la Red de Purkinje como ocurriría en los Bloqueos vistos tras las ventriculotomías derechas. (108, 148-150).

Dado que en un estudio de bloqueos funcionales, inducido por incremento de la frecuencia o por extraestímulos, podemos hacer una correlación de los cambios de morfología del complejo QRS con las variaciones de los intervalos de conducción a Ventrículo Derecho (V.D.) y Ventrículo Izquierdo (V.I.), podemos deducir la rama cuyo retraso produce el cambio de activación ventricular, es por lo que hemos realizado este estudio, con objeto de determinar a que nivel ocurre el trastorno de conducción, en los casos en que cursa con desplazamiento anterior del complejo QRS.

FIGURA Nº 17



REPRESENTACION DE UN ESTUDIO ELECTROFIOLÓGICO.

EXPLICACION EN EL TEXTO.

MATERIAL Y MÉTODOS.

SELECCIÓN DE PACIENTES.

En una revisión de 300 E.E.F. se objetivó aberrancia de conducción con desplazamiento anterior del complejo QRS en 26 pacientes. Nueve de ellos no fueron admitidos al estudio por presentar trastornos de conducción en situación basal o por su patología subyacente tal como la presencia de preexcitación tipo W.P.W. ó crecimiento ventricular derecho. Dos pacientes se excluyeron por no ser de buena calidad el electrograma del Haz de His. Se seleccionaron así 15 pacientes con QRS normal. Ninguno de ellos presentaba trastorno de conducción sobre la rama derecha o crecimiento ventricular derecho.

En 2 casos (el Nº 4 y 13) existía cierta dominancia de fuerzas anteriores incluyéndose también en el estudio, al no haber otra evidencia de trastorno de conducción u otra patología asociada.

El grupo de 15 pacientes estaba constituido por 7 mujeres y 8 varones, cuyas edades oscilaban entre los 14 y los 74 años.

Se investigó la cardiopatía de base por medio de la exploración física, Rx tórax, ECG, ECG de esfuerzo,

Eccardiograma modo M, y en dos casos con cateterismo cardiaco y coronariografia.

La patologia subyacente más frecuente era la fibrilación auricular paroxistica presente en 5 casos, 4 de ellos sin patologia de base y 1 con enfermedad coronaria orgánica. Le seguia en frecuencia la Enfermedad del Nódulo Sinusal, presente en 4 casos, los cuales requirieron la implantación de marcapaso definitivo. En 2 casos los síntomas se atribuyeron a hipertonia vagal. Dos pacientes presentaban cardiopatia isquémica arteriosclerotica. Uno de ellos asociado a Enfermedad del Nódulo Sinusal y otro de ellos a fibrilación auricular paroxistica. Otro de los pacientes presentaba enfermedad coronaria vasoespástica. Un caso presentaba miocardiopatia dilatada y en 2 casos no se encontro patologia organica que justificase sus sintomas. (Tabla N° 5, pag. 99).

Se tomo como diagnóstico del desplazamiento anterior del Asa QRS el crecimiento de la onda R en V_1-V_2 o incremento de la onda Q en la derivación Z de FRANK en los pacientes que mostraban QRS normal. En los 2 casos que mostraban basalmente predominio de fuerzas anteriores se aceptó el incremento de las mismas.

A los 15 casos revisados se les efectuó estudio electrofisiologico con objeto de descartar la existencia de Enfermedad del Nodo Sinusal por la existencia en la historia clinica de síncope evidente, en 5 casos, presíncope en 3 o bien por la presencia de bradicardia, bradicardia-taquicardia, o

Fibrilación Auricular Paroxística sintomáticas en el resto de los pacientes. (Tabla Nº 6. pag.100).

Todos los casos admitidos estaban en el momento del estudio en ritmo sinusal.

A todos los enfermos se les explicó en entrevista personal las razones de la realización del estudio, así como las complicaciones potenciales del mismo, obteniendo consentimiento expreso para su realización en todos los casos.

No hubo ninguna complicación secundaria al estudio electrofisiológico.

MÉTODOS.

Para la realización de los estudios electrofisiológicos se dispuso de una sala de cateterismo-electrofisiología dotada con fluoroscopia en biplano simultáneos, de General Electric, dotado con personal especializado en este tipo de estudios, así como con experiencia en las técnicas de reanimación cardiopulmonar.

Los catéteres electrodo utilizados, fueron bipolares o cuatripolares de con diametro 5 o 6 F, de la marca USCI, con una distancia entre electrodos de 0.5 a 1 cm. Para registro y amplificación se usó un polígrafo DR-12 de Electronics for Medicine. El E.C.G. de superficie constaba de las derivaciones X, Y, Z de Frank, excepto en los dos primeros caso en que se usaron derivaciones equivalentes. (I, II y la inversa de V_1). Para registros endocavitarios se usaron cuatro amplificadores serie DR con filtros de 40 - 500 Hz. El registro se realizó sobre papel fotográfico ó con un registrador Siemens-Elema, Mingograf, de 8 canales.

La estimulación se realizó con un estimulador programable Medtronic Modelo 5325, capaz de estimular hasta frecuencias de 300 ciclos por minuto y de sincronizar uno o dos extraestímulos con intervalos variables sobre ritmo basal espontáneo o estimulado.

Los pacientes fueron estudiados en ayunas y habiendo suspendido todo tipo de medicación cardioactiva con anterioridad,

con objeto de obtener el estudio en situación basal. Si previamente el paciente estaba con medicación antiarrítmica, ésta se suspendió de forma que el estudio se realizase después de un tiempo superior a las 3 vidas medias de eliminación del fármaco.

La sedación se obtuvo con la administración de 5 a 10 mg de Diacepan por vía oral, administrado la noche antes del estudio y 2 horas antes del mismo.

Se efectuó anticoagulación sistémica con heparina sódica intravenosa inmediatamente antes del estudio en dosis de 40 a 50 mg.

TÉCNICA UTILIZADA Y LOCALIZACIÓN DE LOS REGISTROS.

Se registraron derivaciones electrocardiográficas de superficie en tres planos. En los 2 primeros casos se utilizaron las derivaciones I, II y la inversa de V_1 . En los restantes 13 casos se utilizaron las derivaciones ortogonales de FRANK. (X, Y, Z).

Para el registro y estimulación endocavitaria se utilizaron habitualmente 3 o 4 catéteres.

La vía antecubital se utilizó habitualmente para la colocación de un cateter cuatripolar a nivel del seno coronario.

Por vía venosa femoral se introdujeron 2 - 3 catéteres electrodo. Un cateter cuatripolar, a aurícula derecha, generalmente en orejuela, para estimular con los dos polos distales y registrar con los proximales.

Un cateter tripolar a nivel de la válvula Tricuspide, para registro de la actividad auricular baja y electrograma del Haz de His.

Un cateter cuatripolar a apex de VD.

Siguiendo la técnica habitual de los estudios electrofisiológicos, los registros fueron siempre bipolares, con distancias entre electrodos de 0,5 a 1 cm.

El protocolo de estimulación auricular incluyó en todos los casos Sobreestimulación auricular a frecuencias crecientes, hasta la aparición de bloqueo A-V tipo Wenckebach.

En 9 casos (Nº 1, 2, 4, 5, 9, 10, 11, 12, 14) se hizo extraestimulación auricular sobre ritmo de base sinusal, a intervalos de 20 y 10 ms, hasta alcanzar el Periodo Refractorio Efectivo de la Auricula.

En 5 casos (Nº 3, 6, 7, 13, 15) el extraestímulo auricular se aplicó sobre ritmo de base estimulado. (TABLA Nº 6. pag.100)

Las frecuencias de base no son uniformes en todos los estudios, porque se trata de un análisis retrospectivo. Por este motivo no haremos un estudio detallado de los periodos refractorios, sino un análisis de correlación entre el desplazamiento anterior observado y otros datos de conducción sobre las ramas del haz de His.

DESCRIPCIÓN DE LA TERMINOLOGÍA.

A₁: Electrograma obtenido a nivel de aurícula derecha a nivel de la valvula fricuspide en un latido espontáneo o durante la sobreestimulación auricular.

A₂: Electrograma obtenido como en el caso anterior pero en un complejo extrasistólico auricular.

H₁: Electrograma del haz de His de un complejo basal espontáneo o durante sobreestimulación auricular.

H₂: Electrograma del haz de His de un complejo extrasistólico auricular.

V₁: Complejo ventricular basal espontáneo o durante sobrestimulación auricular.

V₂: Complejo ventricular debido a extraestímulo.

SC₁: Electrograma obtenido a nivel del seno coronario en un complejo basal o durante sobreestimulación auricular.

SC₂: Electrograma obtenido a nivel del seno coronario en un complejo extrasistólico auricular.

VD₁: Electrograma obtenido a nivel de apex de ventrículo derecho en un complejo espontáneo o durante la sobreestimulación auricular.

VD₂: Electrograma obtenido a nivel de apex de ventrículo derecho en un complejo extrasistólico auricular. (Fig Nº 17, Pag 96).

INTERVALOS MEDIDOS:

Todas las medidas se hicieron al inicio de las deflexiones rápidas de los electrogramas endocavitarios. El inicio del complejo ventricular (V_1-V_2) se tomó en la derivación de superficie o endocavitaria donde fuese más precoz.

H_1-H_1 : Intervalo medido en ms entre la activación del haz de His en dos complejos sucesivos basales o durante la sobreestimulación auricular.

H_1-H_2 : Intervalo medido en ms entre la activación del haz de His en dos complejos sucesivos el primero de ellos basal o durante sobreestimulación auricular y el segundo secundario a extraestímulo auricular.

H_1-V_1 : Intervalo medido en ms entre la activación del haz de His y el inicio de la activación ventricular en un complejo basal o secundario a sobreestimulación auricular.

H_2-V_2 : Intervalo medido en ms entre la activación del haz de His y el inicio de la activación ventricular en un complejo extrasistólico auricular.

H_1-SC_1 : Intervalo medido en ms entre la activación del haz de His y la del seno coronario (porción basal del ventrículo izquierdo) en un complejo basal o secundario a sobreestimulación auricular.

H_2-SC_2 : Intervalo medido en ms entre la activación del haz de His y la del seno coronario (porción basal del ventrículo izquierdo) en un latido extrasistólico auricular.

H_1 - VD_1 : Intervalo medido en ms entre la activación del haz de His y la del apex del ventrículo derecho en un latido basal o secundario a sobreestimulación auricular.

H_2 - VD_2 : Intervalo medido en ms entre la activación del haz de His y la del apex del ventrículo derecho en un latido extrasistólico auricular.

V_1 - VD_1 : Intervalo medido en ms entre el inicio de la activación ventricular y la activación del apex del ventrículo derecho en un complejo basal o secundario a sobreestimulación auricular.

V_2 - VD_2 : Intervalo medido en ms entre el inicio de la activación ventricular y la activación del apex del ventrículo derecho en un latido extrasistólico auricular.

QRS_1 : Duración del QRS en un complejo basal, sinusal o durante sobreestimulación auricular.

QRS_2 : Duración del QRS en un complejo extrasistólico auricular.

Relación Q/R (Z): Razón entre las alturas respectivas de las ondas Q y R como dato objetivo de la relación de fuerzas anteriores/fuerzas posteriores en la derivación Z de Frank.

Relación R/S (X): Razón entre las alturas respectivas de las ondas R y S para valorar la desviación de fuerzas terminales.

Bloqueo incompleto de Rama Derecha. (B.I.R.D.): Aparición de la morfología rSR' en la derivación V_1 o derivación Z de FRANK con duración del complejo QRS inferior a 120 ms.

Bloqueo completo de Rama Derecha (B.C.R.D.): Aparición de la morfología rR' , rSR' o R monofásica empastada en la derivación

V₁ o Z de FRANK con duración total del complejo QRS mayor de 120 ms.

Periodo Refractario Efectivo Auricular (P.R.E.A.):
Intervalo A₁-S₂ o S₁-S₂ más largo, que no captura la aurícula.

Periodo Refractario Funcional Auricular (P.R.F.A.):
Intervalo A₁-A₂ más corto registrado.

Periodo Refractario Efectivo Nodal (P.R.E.N.): Intervalo A₁-A₂, más largo medido en el electrograma del haz de His, que no se sigue de conducción al His. (H₂).

Periodo Refractario Funcional Nodal (P.R.F.N.): Intervalo H₁-H₂ más corto registrado.

Periodo Refractario Efectivo His-Purkinje (P.R.E.H-P.):
Intervalo H₁-H₂ más largo que no se conduce a los ventrículos. (V₂).

Periodo Refractario Relativo His-Purkinje (P.R.R.H-P.):
Intervalo H₁-H₂ más largo que produce prolongación del H₂-V₂.

Periodo Refractario Relativo de las Ramas (P.R.R.R.D./P.R.R.R.I.): Intervalo H₁-H₂ más largo que produce retraso de conducción en esa rama.

Periodo Refractario Efectivo de las Ramas (P.R.E.R.D./P.R.E.R.I.): Intervalo H₁-H₂ más largo que produce bloqueo completo de esa rama.

TABLA Nº 5

| CASO Nº | MOTIVO DEL ESTUDIO | CARDIOPATIA DE BASE |
|---------|--------------------|------------------------------------|
| 1 | SINCOPE | E. N. S. + E. CORONARIA |
| 2 | SINCOPE | HIPERTONIA VAGAL. |
| 3 | SINCOPE | M. DILATADA. |
| 4 | F. AURICULAR | F. A. PAROXISTICA. |
| 5 | F. AURICULAR | F. A. PAROXISTICA + ENF CORONARIA. |
| 6 | PRESINCOPE | E. N. S. |
| 7 | SINCOPE | NORMAL. |
| 8 | SINCOPE | HIPERTONIA VAGAL. |
| 9 | BRADICARDIA | E. N. S. . |
| 10 | F. AURICULAR | ENF. CORONARIA VASOESPASTICA. |
| 11 | SINCOPE | F. A. PAROXISTICA. |
| 12 | F. AURICULAR. | F. A. PAROXISTICA. |
| 13 | PRESINCOPE | E. N. S. |
| 14 | PRESINCOPE | NORMAL. |
| 15 | F. AURICULAR | F. A. PAROXISTICA. |

F, AURICULAR; FIBRILACION AURICULAR; F. A. PAROXISTICA; FIBRILACION AURICULAR PAROXISTICA,
E. N. S.; ENFERMEDAD DEL NODULO SINUSAL.; ENF. CORONARIA; ENFERMEDAD CORONARIA,
M. DILATADA; MIOCARDIOPATIA DILATADA; BLOQUEO A-V; BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR.

TABLA Nº 6

MÉTODO DE PRODUCCIÓN DE DESPLAZAMIENTO ANTERIOR

| SOBRESTIMULACIÓN | ST SOBRE R. S. | ST SOBRE R. A. ST. |
|------------------|----------------|--------------------|
| CASO Nº 3 | CASO Nº 1 | CASO Nº 3 |
| | " Nº 2 | " Nº 6 |
| | " Nº 4 | " Nº 7 |
| | " Nº 5 | " Nº 13 |
| | " Nº 9 | " Nº 15 |
| | " Nº 10 | |
| | " Nº 11 | |
| | " Nº 12 | |
| | " Nº 14 | |

ST, SOBRE R. S. ; EXTRAESTIMULO SOBRE RITMO DE BASE SINUSAL,

ST, SOBRE R. A. , ST; EXTRAESTIMULO SOBRE RITMO AURICULAR ESTIMULADO,

RESULTADOS.

INTERVALOS BASALES:

Los intervalos basales medidos en ms se muestran en la Tabla Nº 7, pag 111. La conducción A-V supra e infraHis era normal en todos los casos. El intervalo H-V más largo obtenido en situación basal era de 55 ms. La duración del QRS osciló entre los 30 y los 105 msg.

EVOLUCIÓN DEL DESPLAZAMIENTO ANTERIOR EN E.C.G.

El desplazamiento anterior del complejo QRS se produjo con la *tecnica del extraestímulo*, en 14 casos. (Ritmo de base sinusal en 9 casos : Casos Nº 1, 2, 4, 5, 9, 10, 11, 12, 14. y ritmo de base estimulado a diferentes frecuencias en 5 casos: casos Nº 3, 6, 7, 13, 15) (Tabla Nº 6. pag 100).

En el caso Nº 3 el desplazamiento anterior se observó con la sobreestimulación auricular, durante ciclos de bloqueo AH tipo Wenckebach. La combinación de cambios en los ciclos precedentes y del propio H_1-H_2 , productor de la aberrancia hace más complejo el análisis, pero al igual que en los demás casos, las aberrancias registradas son un espectro que va de la normalidad al B.C.R.D., pasando por el desplazamiento anterior del complejo QRS.

Al alcanzarse un H_1-H_2 crítico, se iniciaba un progresivo desplazamiento anterior del complejo QRS que inicialmente no se acompañaba de incremento en la duración del mismo, o solo de mínimo ensanchamiento, sin llegar a superar los 110 ms. (Tabla

8, pag 112). En 3 casos (Nº 3, 8, 14), se acompañó de desviación derecha del eje (onda S en X) y en 12 casos (Nº 1, 2, 4, 6, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15), apareció finalmente un B.C.R.D. con H_1-H_2 mas corto. (Tabla Nº 8, pag 112).

En dos pacientes no se alcanzó el Periodo Refractario Efectivo de la Rama Derecha, por alcanzarse antes el Periodo Refractario Efectivo de la Aurícula Derecha y en consecuencia no producirse estimulación auricular secundaria al extraestimulo. (Tabla Nº 8, pag 112. Tablas 11 a 26. Gráficos Nº 1 a 15 y Fig 18 a 32. pags 118 a 239).

El desplazamiento anterior de las fuerzas iniciales y medias del complejo QRS son manifestación de retraso en la conducción sobre la rama derecha, dado que en el E.C.G. de superficie existe un paso progresivo de ECG normal a desplazamiento anterior y posterior aparición de B.C.R.D. (Tablas Nº 8, 9 y 10, pag 112, 113, 114. Graficos 1 a 15, Fig.18 a 32, Pag. 118 a 239).

En ningún caso apareció bloqueo completo o incompleto de R.I. al progresar el acortamiento del H_1-H_2 , tras la aparición del desplazamiento anterior del complejo QRS.

Es de destacar que este desplazamiento anterior del complejo QRS no se acompaña inicialmente de incremento significativo en la duración del mismo. Posteriormente y a medida que el intervalo H_1-H_1 ó H_1-H_2 se acorta mas, aparece incremento en la duración del QRS y claros trastornos en la conducción sobre la rama derecha, objetivables tanto en la derivación Z como en la derivación X FRANK.

Al analizar la relación entre el desplazamiento anterior del complejo QRS y los cambios simultáneos obtenidos en la morfología de la derivación X de FRANK, nos encontramos diferentes tipos de comportamiento.

a) Desplazamiento anterior del complejo QRS, sin que se aprecie inicialmente ningún tipo de modificación en la morfología de la derivación X. Este grupo está constituido por 6 casos (Nº 1, 2, 6, 11, 12, 15). Su manifestación en el ECG de superficie consta de incremento de las fuerzas anteriores, reflejándose ésto por el incremento de la onda Q en la derivación Z de FRANK, permaneciendo la derivación X sin cambios. (Tabla Nº 10, pag 114, y Tablas Nº 11, 12, 16, 21, 22, 25, pags 118, 125, 159, 199, 208, 234; Gráficos Nº 1, 2, 6, 11, 12, 15, pag 119, 126, 160, 200, 209, 235; Figuras Nº 18-21, 22-26, 40-44, 60-64, 65-69, 79-82; pags 120-123, 127-131, 161-165, 201-205, 210-214, 236-239).

b). Como en el caso precedente, existe desplazamiento anterior del complejo QRS afectando globalmente al ASA QRS sin cambio significativo en el eje eléctrico en el plano frontal. En estos casos se aprecia el incremento de fuerzas anteriores en la derivación Z de FRANK, pero en éstos observamos la aparición de una mínima onda S en la derivación X, siendo esta onda de escasa entidad tanto por su duración como por su profundidad, pero indicando un mínimo trastorno de conducción con fuerzas dirigidas a la derecha. Este grupo está constituido por 6 casos. (Nº 4, 5, 7, 9, 10, 13). (Tabla Nº 10, pag 114, y Tablas Nº

14, 15, 17, 19, 20, 23, pags 142, 150, 168, 183, 191, 217; Gráficos N° 4, 5, 7, 9, 10, 13, pag. 143, 151, 169, 184, 192, 218; Fig N° 31-34, 35-39, 45-49, 52-55, 56-59, 70-74, pags 144-147, 152-156, 170-174, 185-188, 193-196, 219-223).

c). Desplazamiento anterior del complejo QRS afectando globalmente al ASA QRS pero con cambio de eje en el plano frontal. Como en los casos anteriores se produce un desplazamiento anterior del complejo QRS con incremento en la profundidad de la onda Q en la derivación Z de FRANK. En este tipo, el desplazamiento en el plano anteroposterior se acompaña de cambio de eje del complejo QRS con aparición de ondas S profundas y lentas en la derivación X de FRANK, pero sin que la duración total del complejo supere los 110 ms. Este tipo está constituido por 3 casos (N° 3, 8, 14). (Tablas N° 10, 13, 18, 24, pags 114, 134, 177, 226; Graficos N° 3, 8, 14, pags 135, 178, 227; Figuras N° 27-30, 50-51, 75-78, pags 136-139, 179-180, 228-231).

EVOLUCIÓN DEL DESPLAZAMIENTO ANTERIOR Y SU RELACIÓN
CON LOS REGISTROS ENDOCAVITARIOS.

COMPORTAMIENTO DEL H-VD Y V-VD

Estos intervalos reflejan el tiempo de conducción a través del tronco de la Rama Derecha antes de sus múltiples ramificaciones a nivel de la base del músculo papilar de la válvula Tricúspide. Se han medido por separado por:

1º el intervalo H_{22} -VD₂₂ no se pudo medir en un caso, (Caso Nº 3, Gráfico Nº 3, Tabla Nº 13, Figura Nº 27 a 30, pag 132 a 139) por pérdida del registro del His en los latidos con desplazamiento anterior. En este caso no se alcanzó el B.C.R.D., por alcanzarse antes el periodo refractario efectivo de aurícula derecha.

2º el intervalo V_{22} -VD₂₂ no está relacionado con la duración del intervalo H_{22} -V₂₂, evitando así los errores potenciales a trastornos de conducción en el Haz de His.

La prolongación de estos intervalos está en relación directa al acortamiento del intervalo H_1 -H₁ ó H_1 -H₂₂. (Tablas Nº 13, 17, 18, 19, 23, 24. pags 125, 168, 177, 183, 217, 226. Graficos Nº 3, 7, 8, 9, 13, 14. pags 126, 169, 178, 184, 218, 227; Figuras 27-30, 45-49, 50-51, 52-55, 70-74, 75-78; pag 136 a 139, 170 a 174, 179 y 180, 185 a 188, 219 a 223, 228 a 231). En el caso Nº 3 la prolongación de estos intervalos está en relación con los cambios de ciclo durante la sobreestimulación

auricular con bloqueo A-H tipo WENCKEBACH. (Tabla Nº 18, Gráfico Nº 8, Fig. Nº 50-51, pag 177 a 180).

El incremento en la duración de estos intervalos se sigue en todos los casos de desplazamiento anterior del complejo QRS (Tablas 11 a 18, 20 a 25). A mayor incremento de estos intervalos aparece B.C.R.D. excepto en los casos Nº 9 y 13, (Tablas 19 y 23, pag. 183, 217) en que aparece BCRD sin incremento en los intervalos H_2-VD_2 y V_2-VD_2 .

Por otra parte, acortamientos progresivos del intervalo H_1-H_2 no siempre se siguen de mayor prolongación de los intervalos H_2-VD_2 y V_2-VD_2 pero sí de incremento en la duración del ASA QRS superando ésta los 120 ms y conduciendo con patron de BCRD. (Tabla Nº 18, Gráfico Nº 8, Fig. 50-51, Pags 177 a 180).

A medida que se produce disminución del intervalo H_1-H_2 e incremento de los intervalos H_2-VD_2 y V_2-VD_2 se produce desplazamiento anterior del ASA QRS, con pérdida paulatina de las fuerzas posteriores, llegando en ocasiones a predominar totalmente las fuerzas anteriores y en todos los casos a superar la relacion 1/1 entre fuerzas anteriores y fuerzas posteriores.

Así como el desplazamiento anterior del complejo QRS se acompaña siempre de la prolongación de los intervalos H_2-VD_2 y V_2-VD_2 en los casos en los cuales se pudo medir estos intervalos (Casos Nº 3, 7, 8, 9, 13, 14. Tablas Nº 13, 17, 18, 19, 23, 24. Pags 134, 168, 177, 183, 217, 226.), respecto a la

aparición del bloqueo completo de Rama Derecha podemos distinguir 2 tipos diferente de comportamiento.

1.- En este grupo se produce incremento progresivo del intervalo H_2-VD_2 y V_2-VD_2 apareciendo inicialmente desplazamiento anterior del complejo QRS y posteriormente con incrementos progresivos en estos intervalos se objetiva B.C.R.D. (Casos Nº 3, 8, 13, 14), excepto en el caso Nº 3 en el cual no se alcanza el bloqueo de rama derecha por alcanzarse antes el periodo refractario auricular. En principio podemos asumir que el trastorno de conducción se produce fundamentalmente a nivel del tronco principal de la Rama Derecha. (Tablas Nº 8, 9. pag 112, 113).

2.- En este grupo se produce desplazamiento anterior del complejo QRS coincidente con incremento en la duración de los intervalos H_2-VD_2 y V_2-VD_2 , pero se sigue de la aparición de bloqueo completo de rama derecha sin mayores incrementos en estos intervalos. (Casos Nº 7 y 9, Tablas Nº 17, 19 Pag 168, 183). En el caso Nº 7 el B.C.R.D. se precede de incremento en el intervalo H_2-V_2 sin mayor incremento en el valor absoluto de los intervalos H_2-VD_2 y V_2-VD_2 ni en el intervalo H_2-SC_2 . En este grupo del desplazamiento anterior del complejo QRS se debería como en el caso anterior a retraso en la conducción en el tronco de la Rama Derecha, pero se le sumaría un trastorno de conducción periférico en el momento de producirse el B.C.R.D..

En el resto de los casos analizados, carecemos de registro a nivel de VD razón por la cual no podemos especificar a que nivel se produce el trastorno de conducción, no obstante

dado que el comportamiento del E.C.G. de superficie es idéntico a los referidos con anterioridad debemos asumir un comportamiento similar a los previos.

COMPORTAMIENTO DEL H-V.

El intervalo H_1-V_1 o en su caso el $H_{22}-V_{22}$ no varió de forma significativa (≤ 5 ms.), con la disminución del intervalo H_1-H_1 ó H_1-H_{22} . (Tablas Nº 11 a 25, Gráficos Nº 1 a 15, Fig Nº 18 a 33. Pags 118 a 239).

Excepto en el caso Nº 7, en el cual se prolonga en 20 ms. al aparecer B.C.R.D.. La duración del resto de los intervalos medidos no varía respecto al latido precedente, conducido sin incremento en la duración del QRS. En este caso en concreto se puede observar que este incremento repercute sobre la prolongación de los intervalos $H_{22}-SC_{22}$ y $H_{22}-VD_{22}$ en el latido conducido con imagen de BCRD sin que los intervalos $V_{22}-SC_{22}$ y el $V_{22}-VD_{22}$ muestren ningún incremento. (Tabla Nº 17, pag 168; Gráfico Nº 7, pag 169; Fig 45 a 49, pags 170 a 174).

COMPORTAMIENTO DEL H-SC

No se demostraron cambios significativos en la duración de estos intervalos. Las máximas variaciones observadas en dos casos fueron de 10 msg, sin que tengan relación con el H_1-H_{22} precedente ni modifiquen la duración del QRS o produzcan cambios

en su morfología. (Tablas 11 a 25, Gráficos 1 a 15, Fig 18 a 82, pags 118 a 239).

La única excepción es el caso Nº 7 que como ya hemos comentado su incremento de 20 msg se debe a la prolongación del intervalo H_m-V_m , sin que el valor absoluto del intervalo H_m-SC_m se modifique, dado que el intervalo V_m-SC_m permanece sin cambios. (Tabla Nº 17, pag 168; Gráfico Nº 7, pag 169; Fig 45 a 49, pags 170 a 174).

TABLA Nº 7

INTERVALOS BASALES *

| <u>CASO Nº</u> | <u>A-A.</u> | <u>A-H.</u> | <u>H-V.</u> | <u>QRS.</u> |
|----------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| 1 | 880 | 80 | 35 | 90 |
| 2 | 1020 | 80 | 40 | 80 |
| 3 | 940 | 70 | 45 | 90 |
| 4 | 780 | 80 | 50 | 80 |
| 5 | 830 | 55 | 50 | 95 |
| 6 | 770 | 90 | 45 | 80 |
| 7 | 610 | 60 | 45 | 90 |
| 8 | 1150 | 80 | 45 | 95 |
| 9 | 1120 | 80 | 35 | 90 |
| 10 | 1050 | 70 | 55 | 105 |
| 11 | 1060 | 100 | 50 | 100 |
| 12 | 640 | 60 | 45 | 90 |
| 13 | 870 | 100 | 55 | 90 |
| 14 | 1040 | 100 | 45 | 90 |
| 15 | 1070 | 90 | 35 | 85 |

*Intervalos medidos en ms.

TABLA Nº 8

RELACION H_1-H_2 CON CONDUCCION NORMAL, DESPLAZAMIENTO ANTERIOR
Y BLOQUEO COMPLETO DE RAMA DERECHA. *

| | <u>BASAL.</u> | | <u>DEESPLAZAMIENTO ANTERIOR.</u> | | <u>B. C. R. D.</u> | |
|----|-----------------------------|---------------|----------------------------------|---------------|-----------------------------|---------------|
| | <u>H_1-H_2</u> | <u>-- QRS</u> | <u>H_1-H_2</u> | <u>-- QRS</u> | <u>H_1-H_2</u> | <u>-- QRS</u> |
| 1 | 620 | 90 | 490 | 85 | 480 | 120 |
| 2 | 640 | 80 | 480 | 80 | 460 | 120 |
| 3 | 550 | 90 | 410 | 100 | | |
| 4 | 550 | 80 | 490 | 100 | 455 | 120 |
| 5 | 560 | 100 | 460 | 100 | | |
| 6 | 560 | 90 | 455 | 100 | 370 | 120 |
| 7 | 560 | 90 | 360 | 100 | 340 | 130 |
| 8 | 410 | 90 | 420 | 110 | 430 | 115 |
| 9 | 670 | 100 | 520 | 100 | 500 | 130 |
| 10 | 520 | 100 | 480 | 100 | 460 | 145 |
| 11 | 640 | 100 | 560 | 100 | 540 | 130 |
| 12 | 490 | 90 | 430 | 100 | 380 | 120 |
| 13 | 530 | 85 | 450 | 90 | 390 | 120 |
| 14 | 570 | 90 | 495 | 100 | 490 | 120 |
| 15 | 490 | 85 | 410 | 85 | 390 | 140 |

* Intervalos medidos en ms.

TABLA N° 9

RELACION H₁-H₂, H₂-VD₂, H₂-SC₂ CON D.A. ASA QRS Y BCRD.

| | <u>BASAL</u> | | | <u>D. ANTERIOR</u> | | | <u>QRS > 120ms</u> | | |
|----|------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|
| | <u>H₁-H₂</u> | <u>H₂-VD₂</u> | <u>H₂-SC₂</u> | <u>H₁-H₂</u> | <u>H₂-VD₂</u> | <u>H₂-SC₂</u> | <u>H₁-H₂</u> | <u>H₂-VD₂</u> | <u>H₂-SC₂</u> |
| 1 | 620 | | | 490 | | | 480 | | |
| 2 | 640 | | | 480 | | | 460 | | |
| 3 | 550 | 60 | 100 | 410 | 80 | 100 | | | |
| 4 | 550 | | 50 | 490 | | 50 | 455 | | 50 |
| 5 | 560 | | 90 | 460 | | 90 | | | |
| 6 | 560 | | 90 | 455 | | 90 | 370 | | 90 |
| 7 | 560 | 70 | 90 | 360 | 90 | 90 | 340 | 110 | 110 |
| 8 | 410 | 50 | 70 | 420 | 80 | 70 | 430 | 80 | 70 |
| 9 | 670 | 70 | 80 | 520 | 80 | 80 | 500 | 80 | 80 |
| 10 | 520 | | 120 | 480 | | 120 | 460 | | 120 |
| 11 | 640 | | 100 | 560 | | 100 | 540 | | 100 |
| 12 | 460 | | 100 | 430 | | 100 | 380 | | 100 |
| 13 | 530 | 50 | 70 | 450 | 60 | 70 | 390 | 70 | 70 |
| 14 | 570 | 80 | 80 | 495 | 95 | 70 | 490 | 120 | 70 |
| 15 | 490 | | 100 | 410 | | 100 | 390 | | 100 |

D.A.; DESPLAZAMIENTO ANTERIOR,

* INTERVALOS EN ms,

BCRD; BLOQUEO COMPLETO DE RAMA DERECHA,

TABLA Nº 10

RELACION DESPLAZAMIENTO ANTERIOR Y RAZON R/S EN DERIVACION X

| CASO Nº | BASAL | | | <u>DESPLAZAMIENTO ANTERIOR</u> | | |
|---------|-----------------|-----------------|------------|--------------------------------|-----------------|------------|
| | <u>Q/R EN Z</u> | <u>R/S EN X</u> | <u>QRS</u> | <u>Q/R EN Z</u> | <u>R/S EN X</u> | <u>QRS</u> |
| 1 | 4/8 | 35/0 | 90 | 9/3 | 36/0 | 85 |
| 2 | 10/4 | 17/0 | 80 | 17/2 | 12/0 | 80 |
| 3 | 8/26 | 8/1 | 90 | 5/9 | 3/8 | 100 |
| 4 | 11/0 | 20/0 | 80 | 16/0 | 21/3 | 100 |
| 5 | 4/10 | 16/1 | 100 | 6/0 | 19/3 | 100 |
| 6 | 16/12 | 12/16 | 90 | 17/0 | 12/17 | 100 |
| 7 | 22/22 | 11/3 | 90 | 30/0 | 10/7 | 100 |
| 8 | 24/13 | 11/0 | 90 | 27/0 | 11/15 | 110 |
| 9 | 6/14 | 18/0 | 100 | 11/7 | 17/6 | 100 |
| 10 | 10/22 | 12/0 | 105 | 11/12 | 12/4 | 100 |
| 11 | 4/5 | 20/0 | 100 | 20/0 | 18/0 | 100 |
| 12 | 12/9 | 24/7 | 90 | 16/1 | 25/10 | 100 |
| 13 | 15/0 | 17/11 | 85 | 21/0 | 15/5 | 100 |
| 14 | 8/10 | 18/1 | 90 | 12/3 | 21/6 | 100 |
| 15 | 8/5 | 20/0 | 85 | 12/0 | 21/0 | 85 |

Q/R EN Z; RELACION EN mm ENTRE EL VOLTAJE DE LA ONDA Q Y LA ONDA R EN LA DERIVACION Z

R/S EN X; RELACION EN mm ENTRE EL VOLTAJE DE LA ONDA R Y LA ONDA S EN LA DERIVACION X

QRS; DURACION DEL COMPLEJO QRS EN ms.

ANALISIS INDIVIDUAL DE LOS PACIENTES.

COMENTARIOS A LOS GRÁFICOS 1 A 15.

Con objeto de que las variaciones en los parámetros analizados en este estudio se vean en su conjunto, se ha obtenido por un tipo de gráfico en el cual se encuentran representadas las variaciones del E.C.G. de superficie, la duración del complejo QRS, así como las variaciones en los intervalos H-VD, H-SC, H-V, y su relación con los intervalos H-H precedentes.

En aquellos casos en los cuales no fue posible el registro de Apex de VD o del SC, se han suprimido de los gráficos.

En todos ellos en el eje de las X esta representado el intervalo H-H previo en ms.

En el eje de las Y, y en sentido superior a inferior tenemos representado:

1.-Relación entre el voltaje de la onda R y la onda S en la derivación X, medido en mm.

2.-Relación entre el voltaje de la onda Q y la onda R' en la derivación Z, medido en mm.

3.-Duración del complejo QRS medido en ms.

4.-Duración del intervalo H-VD medido en ms.

5.-Duración del intervalo H-SC medido en ms.

6.-Duración del intervalo H-V medido en ms.

En todos los gráficos podemos observar como sin variaciones en los intervalos H-V y H-SC, a medida que se acorta el intervalo H-H precedente se produce inicialmente un incremento en las fuerzas anteriores del complejo QRS, objetivable por el incremento en la magnitud de la onda Q en la derivación Z, sin incremento significativo en la duración del mismo. En los gráficos en los cuales tenemos registro del intervalo H-VD se objetiva que el desplazamiento anterior del complejo QRS se acompaña de incremento en la duración del intervalo H-VD.

Posteriormente y coincidiendo con intervalos H-H más cortos, aparece el B.C.R.D.,

CASO Nº 1 .

Tabla Nº 11, Gráfico Nº 1, Figuras Nº 18 a 21. pag 118 a 123.

Método utilizado: Extraestímulo sobre ritmo de base sinusal. Análisis de la influencia de la disminución del intervalo H_1-H_2 sobre el ASA QRS y sobre la conducción a nivel del Haz de His y de la Rama Izquierda y la Rama Derecha, entre los valores de 620 a 460 ms.

El comportamiento del QRS frente a disminuciones progresivas del intervalo H_1-H_2 es normal hasta los 520 ms. A partir de estos valores se inicia desplazamiento anterior del QRS tal como vemos en la Tabla Nº 11 por la relación Q/R en Z y en el Gráfico Nº 1. El máximo desplazamiento anterior sin ensanchamiento significativo del complejo QRS se consigue con un intervalo H_1-H_2 de 490 ms, en que se alcanza una relación Q/R en Z de 9/3. En el ECG de superficie no hay ningún dato de que exista trastorno de conducción sobre la Rama Derecha.

Con un intervalo H_1-H_2 de 480 ms se produce ensanchamiento súbito del complejo QRS, alcanzando los 120 ms y con morfología en el ECG de superficie en las derivaciones X, Y y Z (o sus equivalentes I, II, e inversa de V_1 de las derivaciones estandar) de Bloqueo Completo de Rama Derecha.

En este caso no se hicieron registros de VD ni de SC.

TABLA Nº 11

CASO Nº 1

RELACION DE LOS INTERVALOS MEDIDOS, CON LA DURACION DEL
QRS Y LA RELACION Q/R EN Z Y R/S EN X.

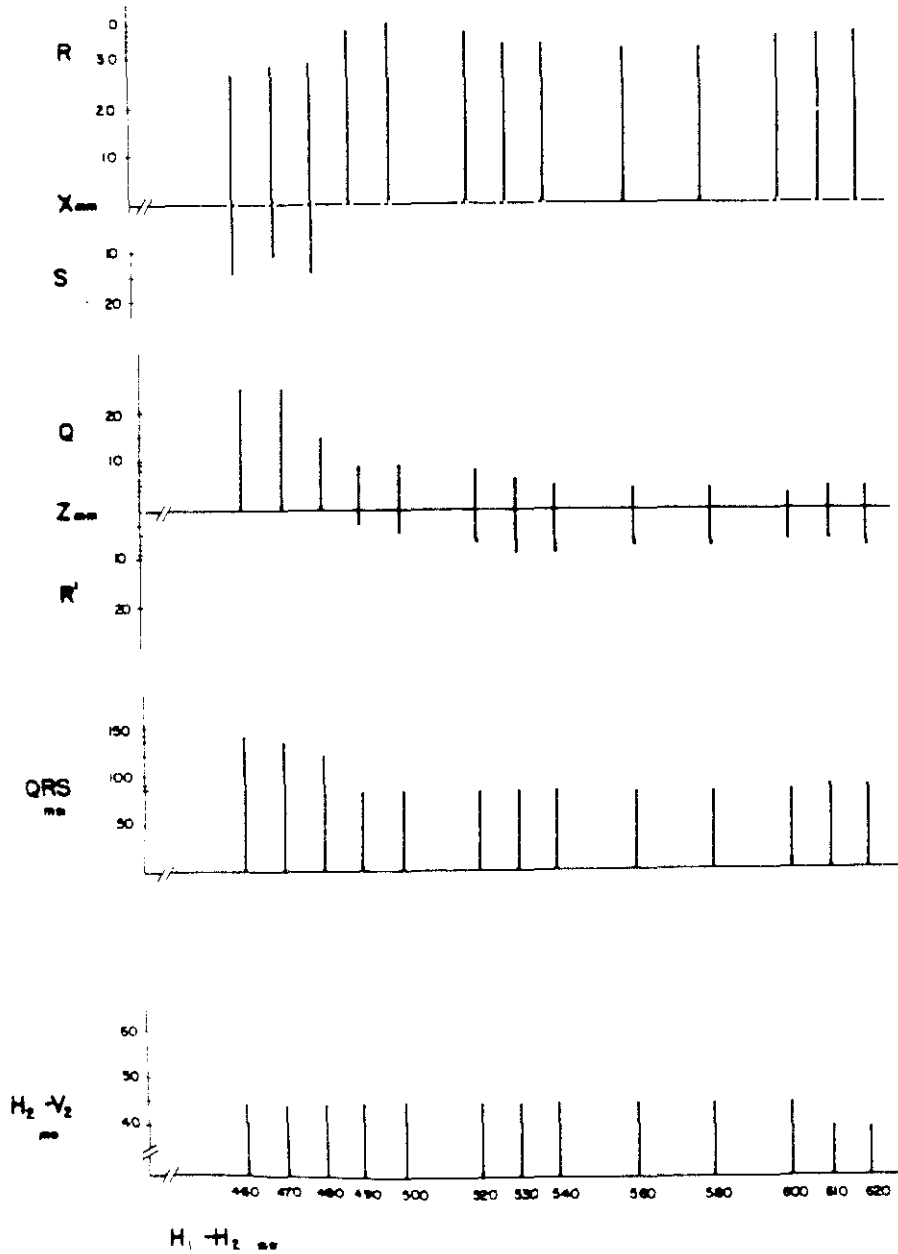
| $H_1 - H_2$ | $H_2 - V_2$ | QRS | Z Q/R | X R/S |
|-------------|-------------|-----|-------|-------|
| 620 | 40 | 90 | 4/8 | 35/ 0 |
| 610 | 40 | 90 | 4/7 | 34/ 0 |
| 600 | 45 | 85 | 3/7 | 34/ 0 |
| 580 | 45 | 85 | 4/8 | 32/ 0 |
| 560 | 45 | 85 | 4/8 | 32/ 0 |
| 540 | 45 | 85 | 5/9 | 33/ 0 |
| 530 | 45 | 85 | 6/9 | 33/ 0 |
| 520 | 45 | 85 | 8/7 | 35/ 0 |
| 500 | 45 | 85 | 9/5 | 37/ 0 |
| 490 | 45 | 85 | 9/3 | 36/ 0 |
| 480 | 45 | 120 | 15/0 | 29/14 |
| 470 | 45 | 135 | 25/0 | 27/11 |
| 460 | 45 | 140 | 25/0 | 27/14 |

$H_1 - H_2, H_2 - V_2, QRS$ medidos en ms.

Voltajes de ondas Q, R y S en mm.

GRÁFICO Nº 1.

CASO Nº 1



RELACION $H_1 - H_2$ CON LA RELACION R/S EN X, Q/R EN Z, DURACION DEL QRS E INTERVALO $H_2 - V_2$. DURACION QRS E INTERVALOS EN ms. Q, R, S EN mm.

FIGURA Nº 18

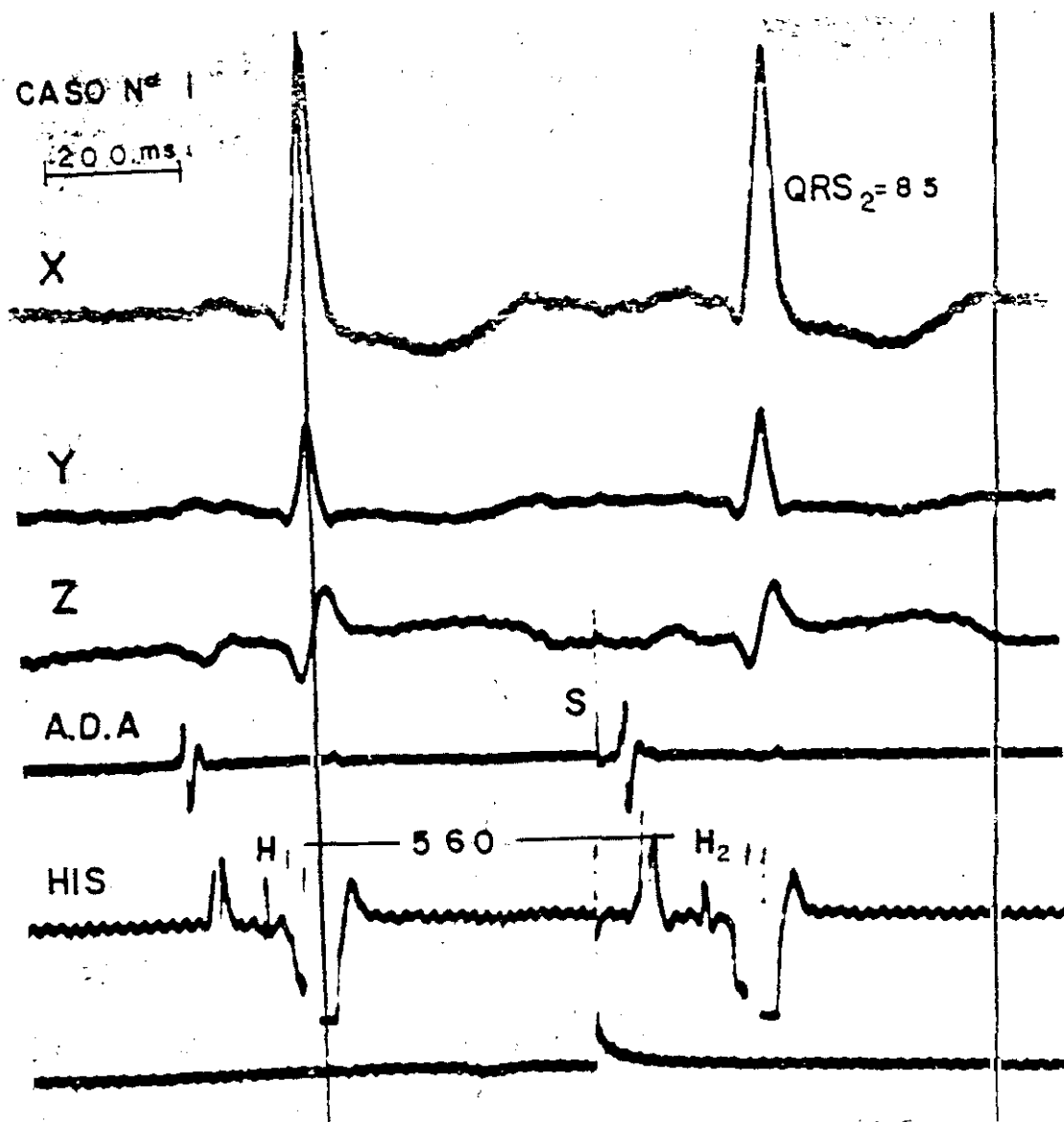


FIGURA Nº 19

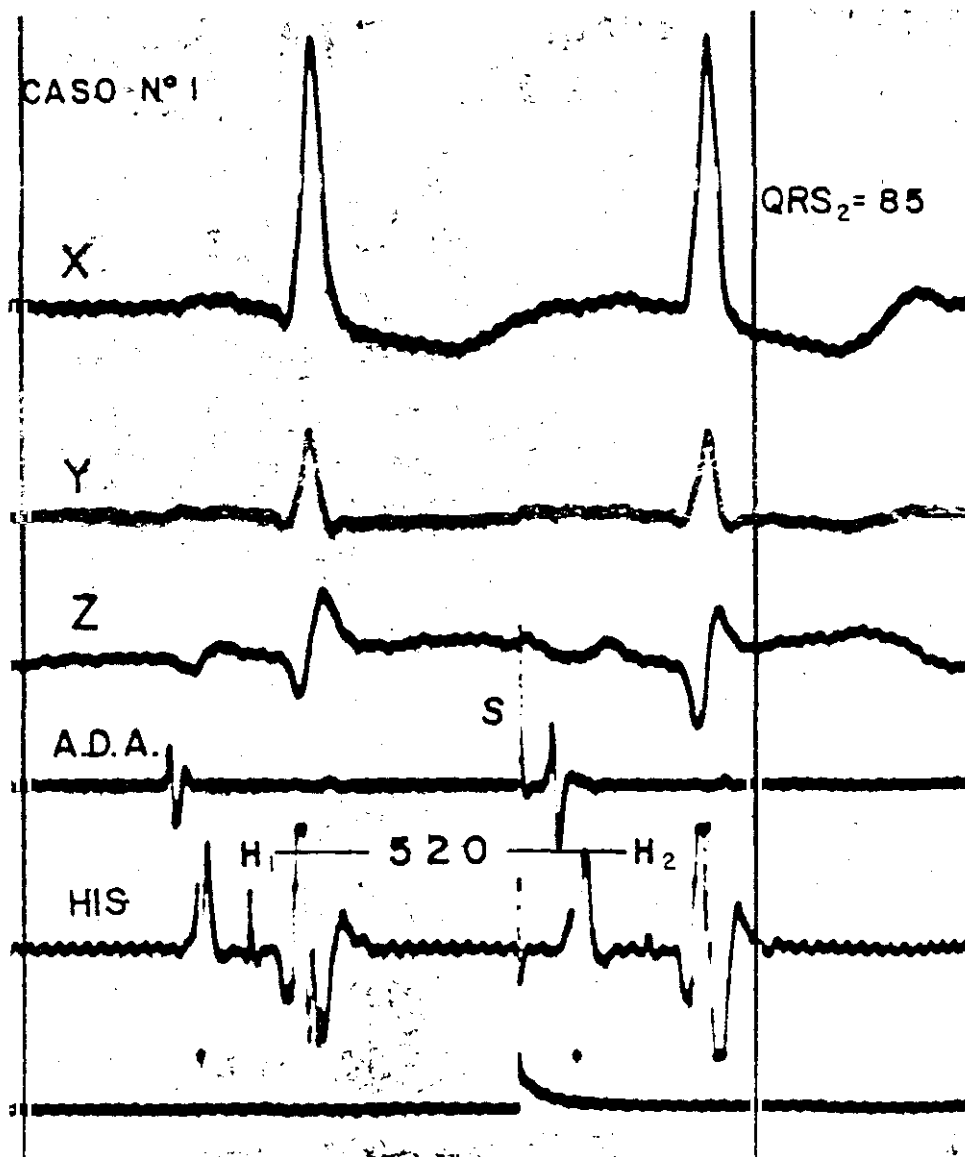


FIGURA Nº 20

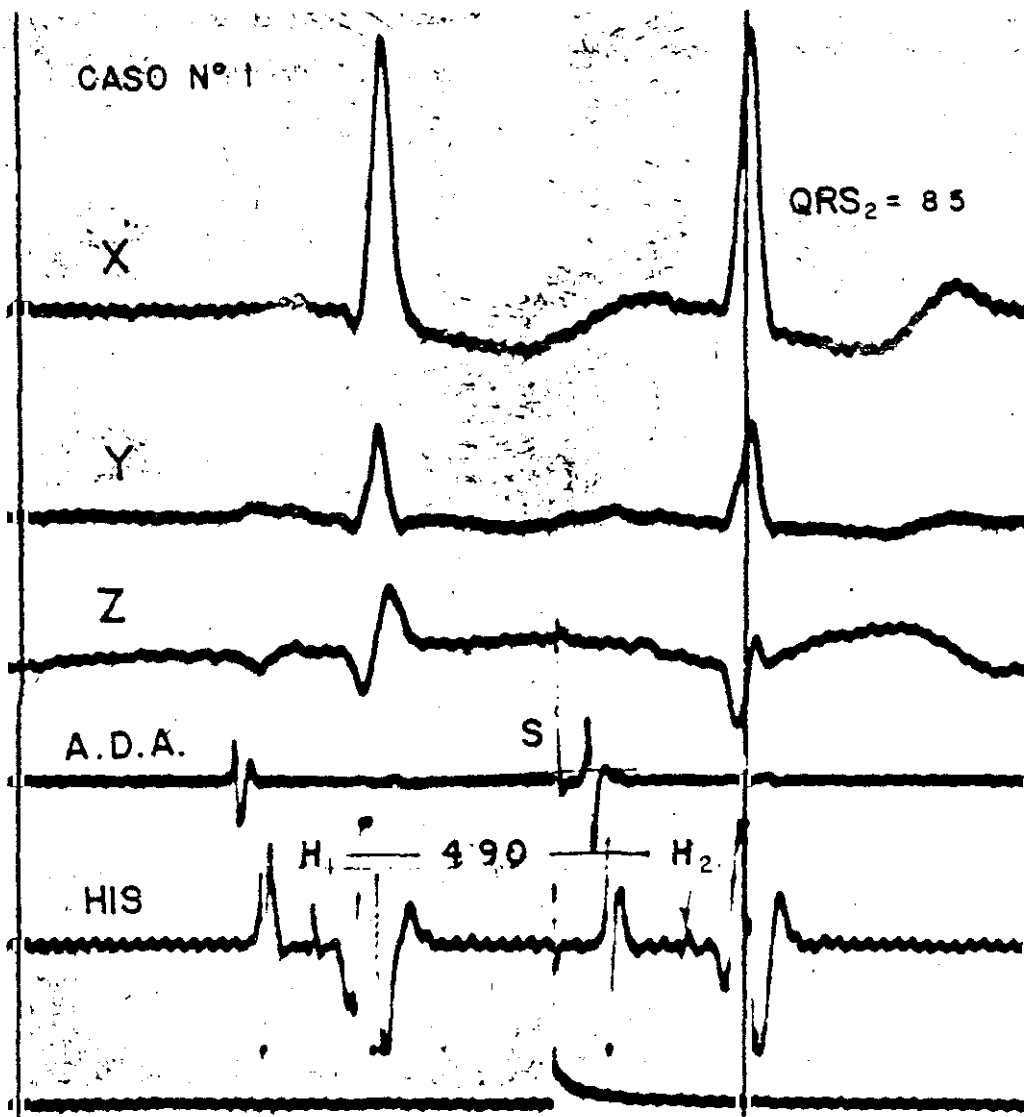
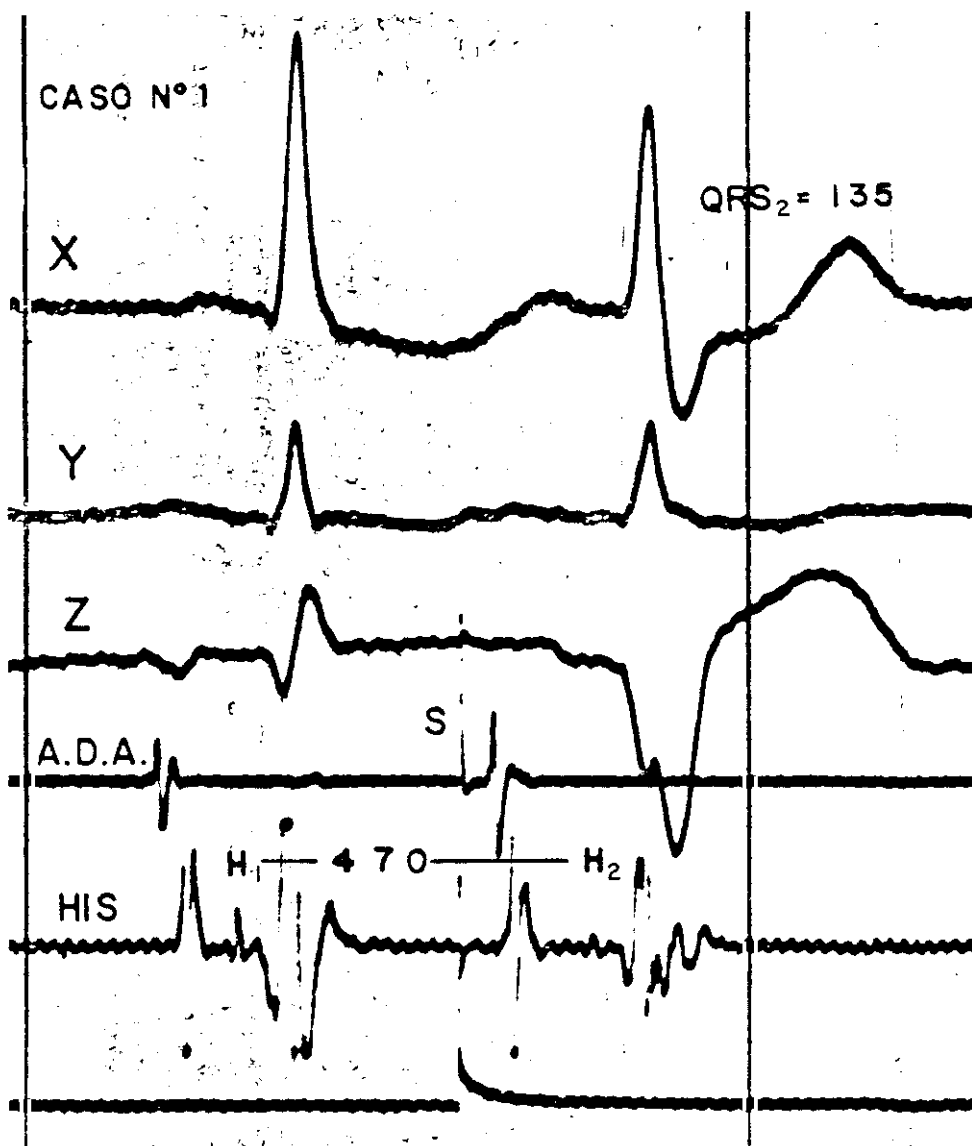


FIGURA Nº 21



CASO Nº 2.

Tabla Nº 12, Gráfico Nº 2, Figuras. Nº 22 a 26. pag 125 a 131

Método utilizado: Extraestímulo sobre ritmo de base sinusal. Análisis de la influencia de la disminución del H_1-H_2 sobre el ASA QRS y sobre la conducción a nivel del Haz de His y de la Rama Izquierda y la Rama Derecha, entre los valores de 640 y 460 ms.

El comportamiento del QRS frente a las disminuciones progresivas del H_1-H_2 es normal hasta los 500 ms. A partir de aquí existe mayor predominio de fuerzas anteriores tal como vemos en la Tabla Nº 12. En este caso a diferencia del Nº 1 ya existía en situación basal un predominio de fuerzas anteriores, pero con las sucesivas disminuciones del intervalo H_1-H_2 se produce mayor desplazamiento anterior con disminución de fuerzas posteriores hasta prácticamente desaparecer estas últimas. Con intervalo H_1-H_2 de 480 msg el predominio de fuerzas anteriores es total con onda Q de 17 mm en la derivación Z de FRANK. En el ECG de superficie no se encuentra ningún dato de trastorno de conducción, ni cambio de eje. Por otra parte tampoco existe a este nivel incremento en la duración del QRS. (Gráfico Nº 2).

Con posteriores disminuciones en el intervalo H_1-H_2 aparece ensanchamiento del complejo QRS y empastamiento de fuerzas terminales, tal como vemos en las Figuras. 23,24 y finalmente aparición de BCRD típico (Fig 25,26).

No disponemos en este caso de registro de VD ni de SC.

TABLA Nº 12

CASO Nº 2

RELACION DE LOS INTERVALOS MEDIDOS, CON LA DURACION DEL
QRS Y LA RELACION Q/R EN Z Y R/S EN X.

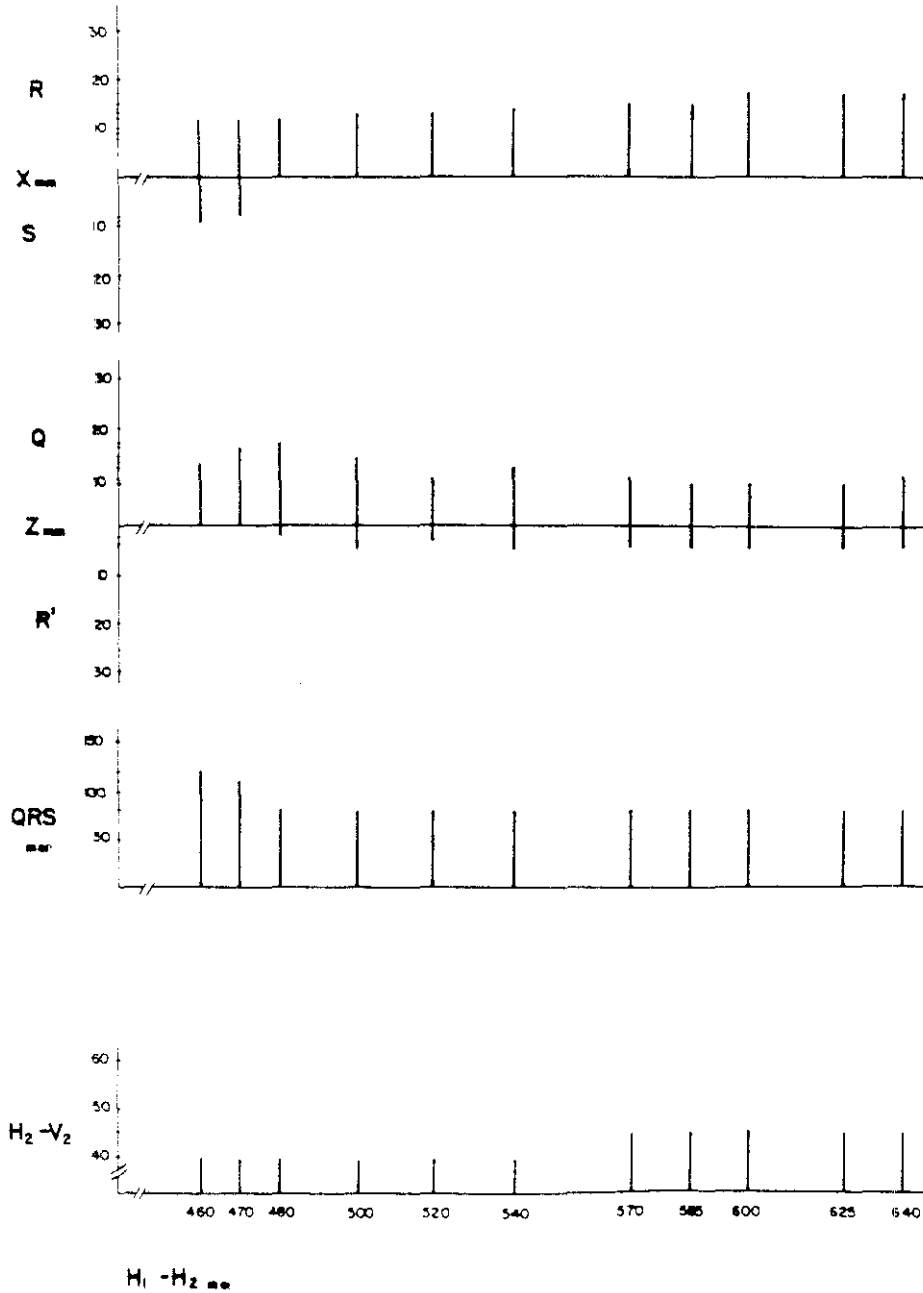
| H_1-H_{22} | $H_{22}-V_{22}$ | QRS | Z Q/R | X R/S |
|--------------|-----------------|-----|-------|-------|
| 640 | 45 | 80 | 10/4 | 17/ 0 |
| 625 | 45 | 80 | 9/4 | 17/ 0 |
| 600 | 45 | 80 | 9/4 | 17/ 0 |
| 595 | 45 | 80 | 9/4 | 15/ 0 |
| 570 | 45 | 80 | 10/4 | 15/ 0 |
| 540 | 40 | 80 | 12/4 | 14/ 0 |
| 520 | 40 | 80 | 10/3 | 13/ 0 |
| 500 | 40 | 80 | 14/4 | 13/ 0 |
| 480 | 40 | 80 | 17/2 | 12/ 0 |
| 470 | 40 | 110 | 16/0 | 12/ 8 |
| 460 | 40 | 120 | 13/0 | 12/ 9 |

H_1-H_{22} , $H_{22}-V_{22}$, QRS medidos en ms.

Voltajes de ondas Q, R y S en mm.

GRÁFICO Nº 2.

CASO Nº 2



RELACIÓN H₁-H₂ CON LA RELACION R/S EN X, Q/R EN Z, DURACIÓN DEL QRS E INTERVALO H₂-V₂. DURACIÓN QRS E INTERVALOS EN ms. Q,R,S EN mm.

FIGURA Nº 22

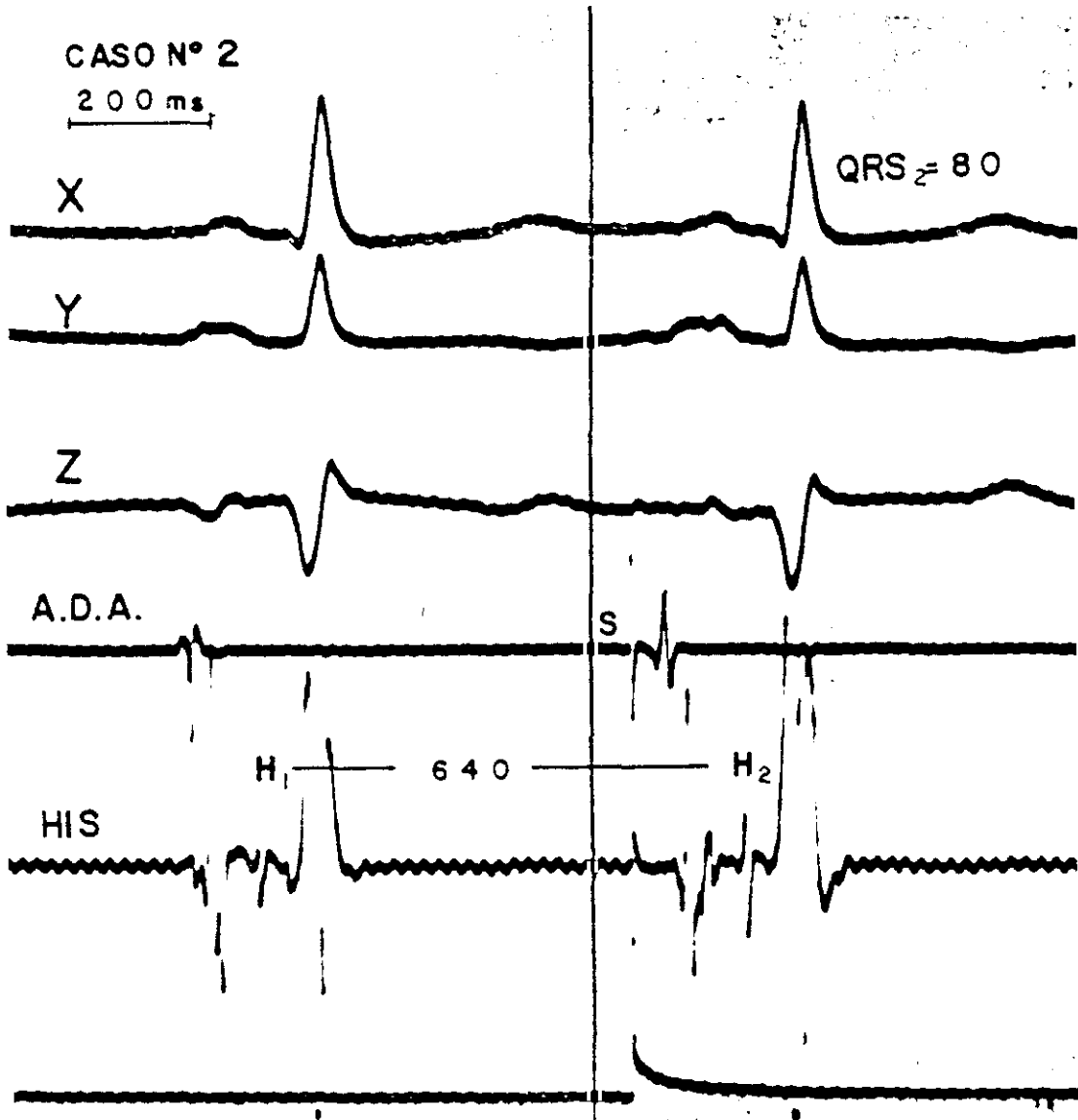


FIGURA Nº 23

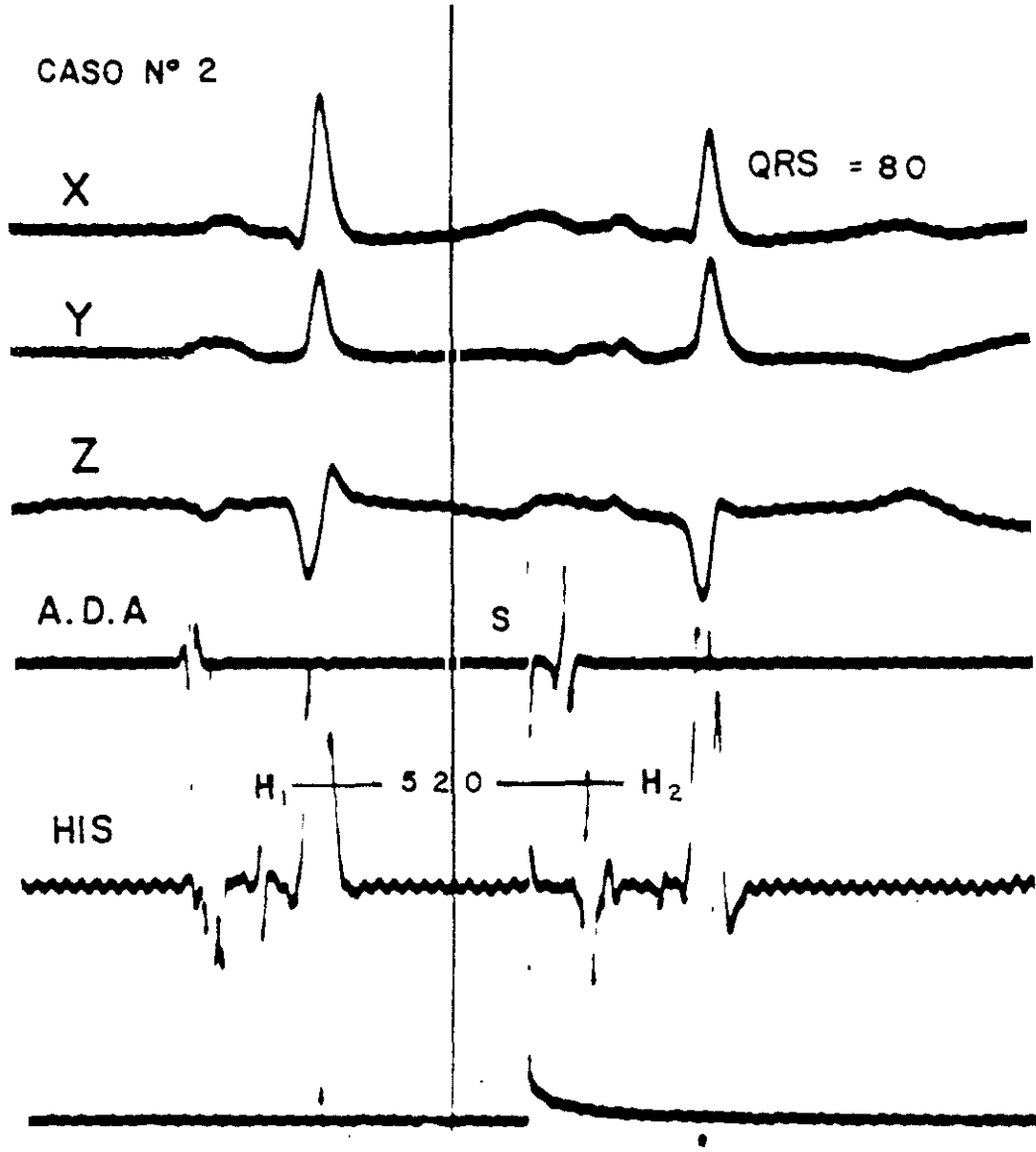


FIGURA Nº 24

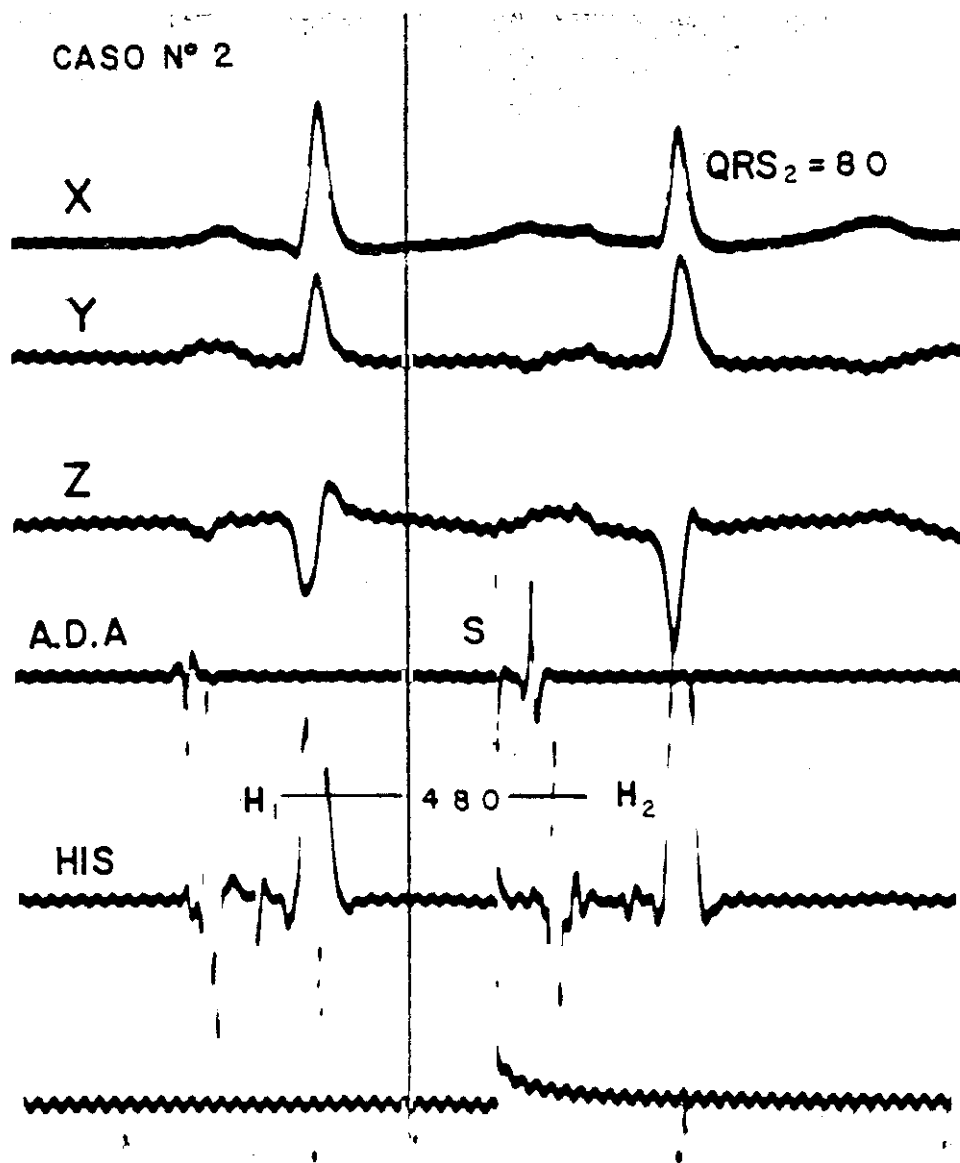


FIGURA Nº 25

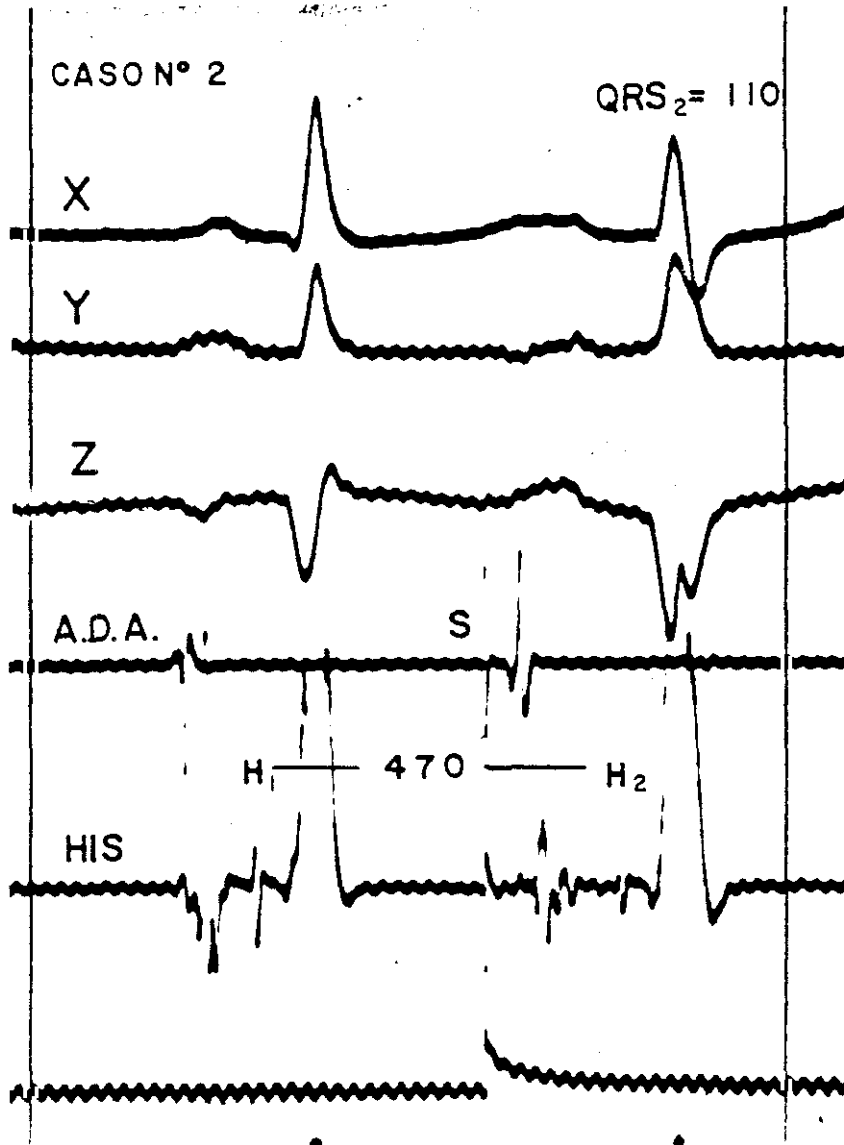
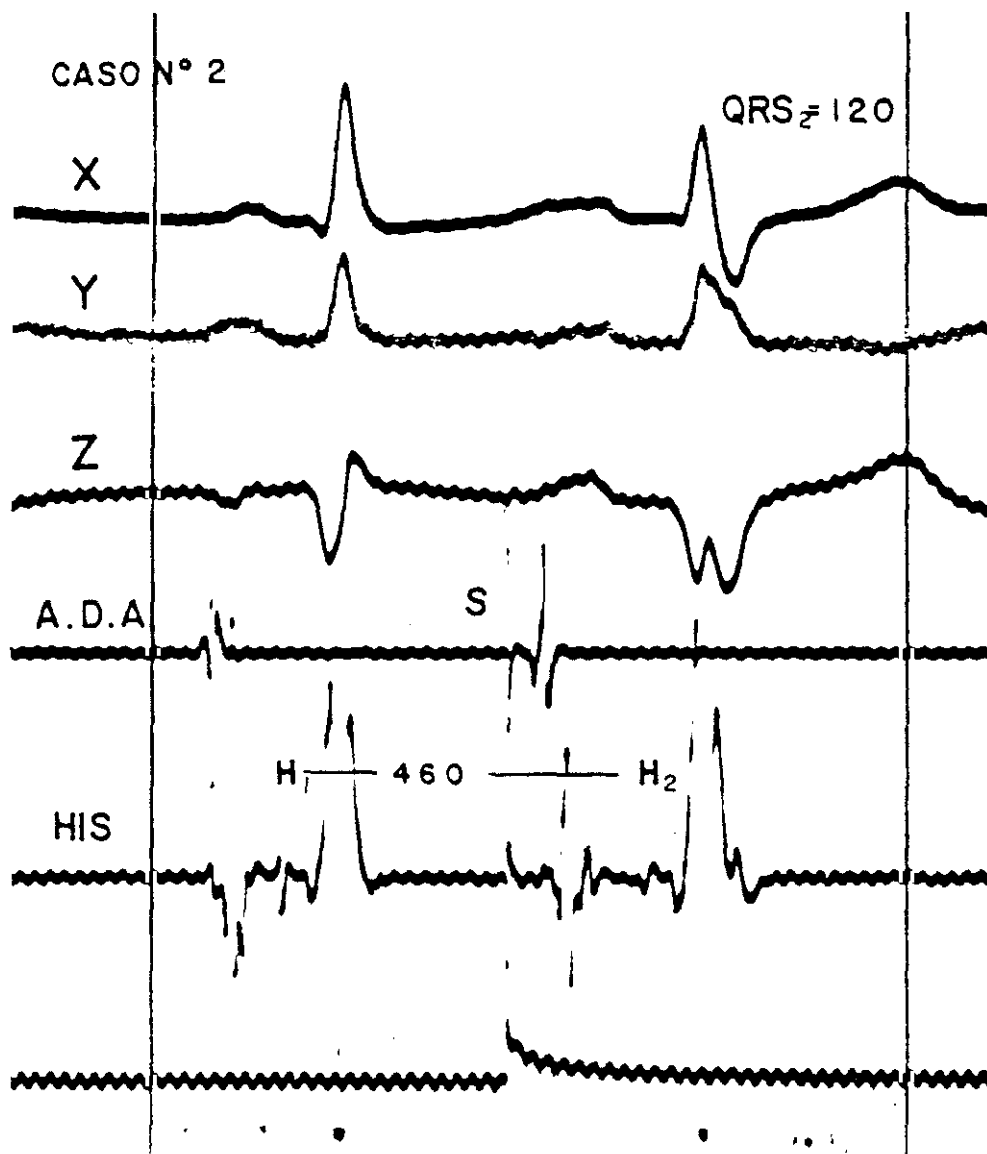


FIGURA Nº 26



CASO Nº 3

Tabla Nº 13, Gráfico Nº 3, Figuras Nº.27 a 30. pag 134 a 139

Método utilizado: Extraestímulo sobre ritmo de base estimulado con S_1-S_1 de 710 ms. Se analiza el comportamiento del complejo QRS y la conducción a nivel del Haz de His, de la Rama Izquierda y la Rama Derecha, frente a disminuciones progresivas del intervalo H_1-H_2 entre los valores de 550 390 ms.

Como podemos observar en la tabla Nº 13 y en el Gráfico Nº 3, no existen cambios significativos ni en la morfología ni en la duración del QRS. (Incremento de tan solo 10 msg). No obstante ya a estos niveles de incremento en la duración del QRS podemos ver cómo concomitantemente se produce un incremento en la duración de los intervalos H_2-VD_2 y V_2-VD_2 de inicialmente 5 y posteriormente 10 ms.

La conducción a nivel del HIS así cómo de la Rama Izquierda medidos con los intervalos H_2-V_2 y H_2-SC_2 respectivamente permanece sin cambios.

A partir de un intervalo H_1-H_2 de 410 ms no se registra con nitidez la espícula de activación del His, razón por la cual en este caso asumimos como equivalente del H_1-H_2 el intervalo V_1-V_2 . Que no existe trastorno de conducción sobre la rama Izquierda lo podemos asumir por el hecho de que el intervalo V_2-SC_2 no cambia.

Es a partir de el intervalo V_1-V_2 de 410 ms en el que podemos observar que sin que exista incremento en la duración

del QRS si existe un desplazamiento anterior del complejo QRS cambiando la proporción existente previamente en la relación Q/R en derivación Z. Estos cambios se acompañan en el ECG de superficie de magnificación de la onda S en derivación X y de incremento de 10 ms en el intervalo $V_1-V_{D_1}$ que pasa a 30 ms de duración, como expresión de trastorno de conducción a nivel del tronco de la Rama Derecha. (Figuras.29, 30).

Aunque en este caso en concreto no llega a existir un claro predominio de las fuerzas anteriores, si existe pérdida de fuerzas posteriores, incluyendose en el estudio dado que es muy demostrativo de los cambios en la conducción a nivel del tronco de la Rama Derecha, como se demuestra por la prolongación específica del intervalo $V_1-V_{D_1}$, y su repercusión sobre la relación de fuerzas anteriores/posteriores en la derivación Z de FRANK.

TABLA N^o 13

CASO N^o 3

RELACION DE LOS INTERVALOS MEDIDOS, CON LA DURACION DEL
QRS Y LA RELACION Q/R EN Z Y R/S EN X.

| H ₁ -H ₂ | H ₂ -V ₂ | H ₂ -SC ₂ | V ₂ -SC ₂ | H ₂ -VD ₂ | V ₂ -VD ₂ | QRS | Z Q/R | X R/S |
|--------------------------------|--------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|-----|-------|-------|
| 550 | 50 | 100 | 50 | 60 | 10 | 90 | 8/26 | 8/1 |
| 520 | 50 | 100 | 50 | 60 | 10 | 90 | 8/24 | 8/1 |
| 500 | 50 | 100 | 50 | 60 | 10 | 90 | 8/27 | 9/1 |
| 480 | 50 | 100 | 50 | 60 | 10 | 90 | 9/25 | 9/1 |
| 460 | 50 | 100 | 50 | 65 | 15 | 100 | 9/25 | 9/1 |
| 440 | 50 | 100 | 50 | 70 | 20 | 100 | 9/25 | 8/1 |
| 430 | 50 | 100 | 50 | 70 | 20 | 100 | 8/24 | 8/1 |
| 420 | 50 | 100 | 50 | 70 | 20 | 100 | 8/24 | 6/3 |
| V ₁ -V ₂ | | | | | | | | |
| 410 | | | 50 | | 30 | 100 | 5/10 | 3/8 |
| 400 | | | 50 | | 30 | 100 | 5/9 | 3/8 |
| 390 | | | 50 | | 30 | 100 | 5/10 | 3/8 |

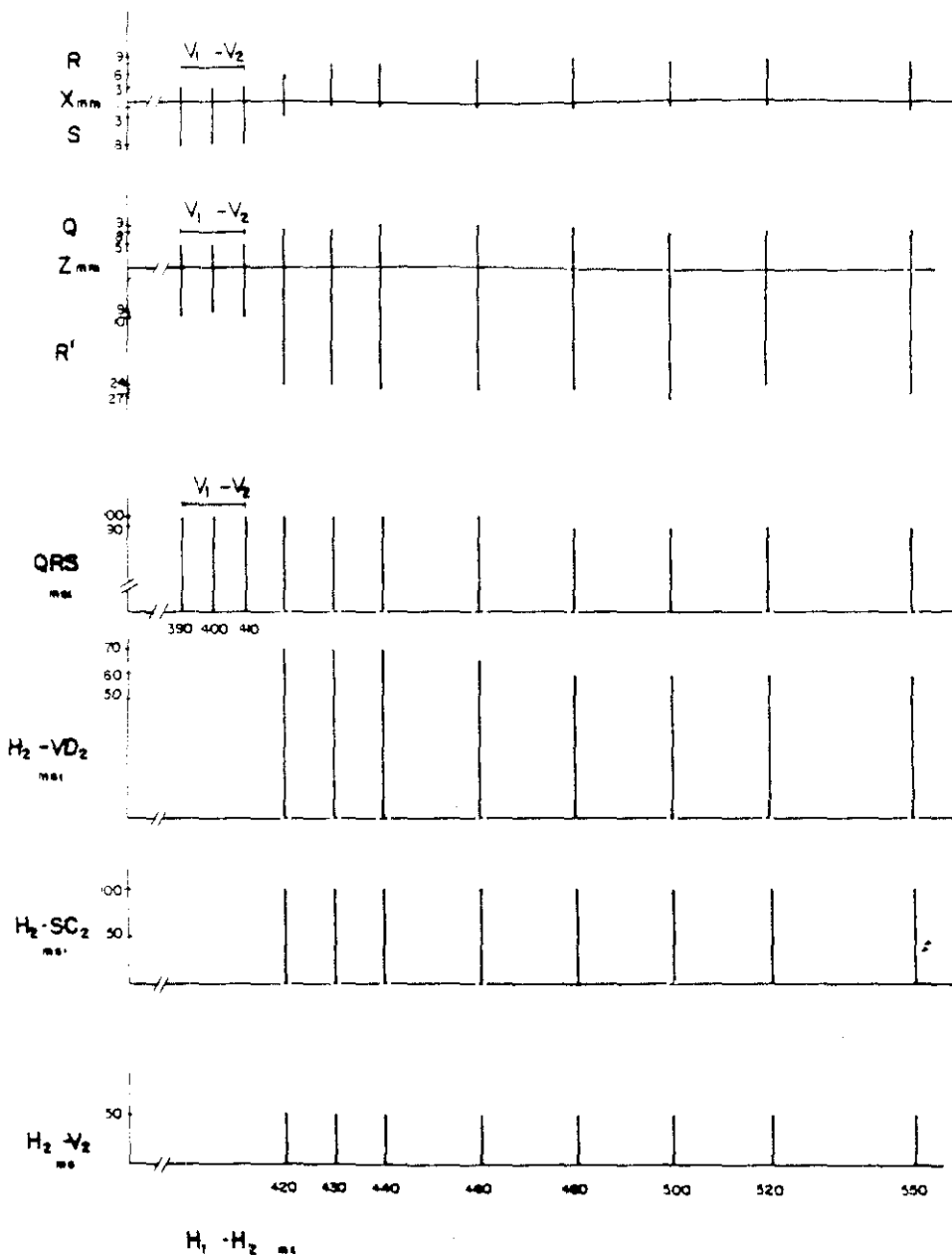
V₁-V₂: Substituye a H₁-H₂ por perdida de la espicula del His.

H₁-H₂, H₂-V₂, H₂-SC₂, V₂-SC₂, H₂-VD₂, V₂-VD₂ y QRS medidos en ms.

Voltajes de ondas Q, R y S en mm.

GRÁFICO Nº 3.

CASO Nº 3



RELACION H_1-H_2 CON LA RELACION R/S EN X, Q/R EN Z, DURACION DEL QRS E INTERVALOS H_2-V_2 , H_2-VD_2 Y H_2-SC_2 . DURACION QRS E INTERVALOS EN ms. Q, R, S EN mm.

FIGURA Nº 27

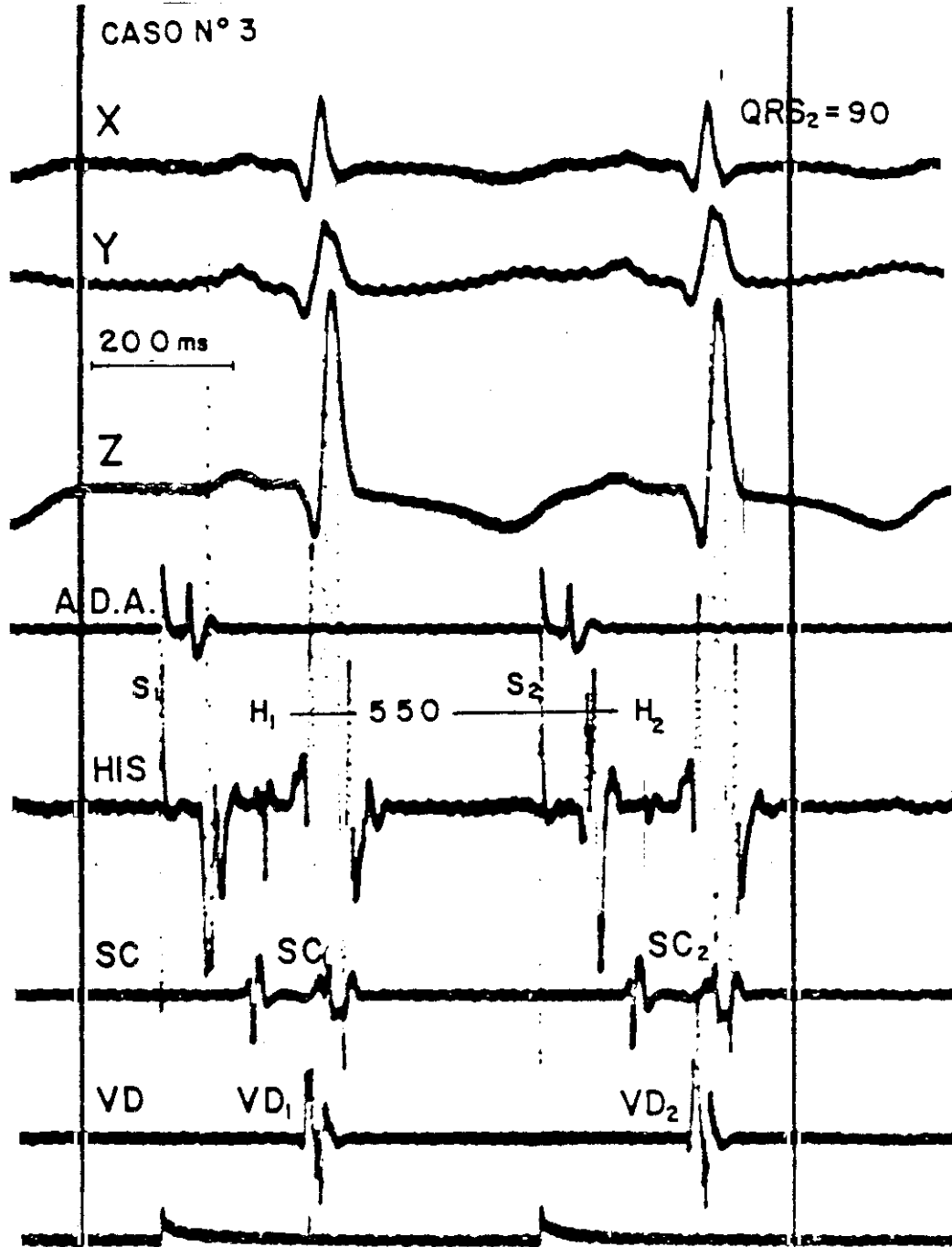


FIGURA Nº 28

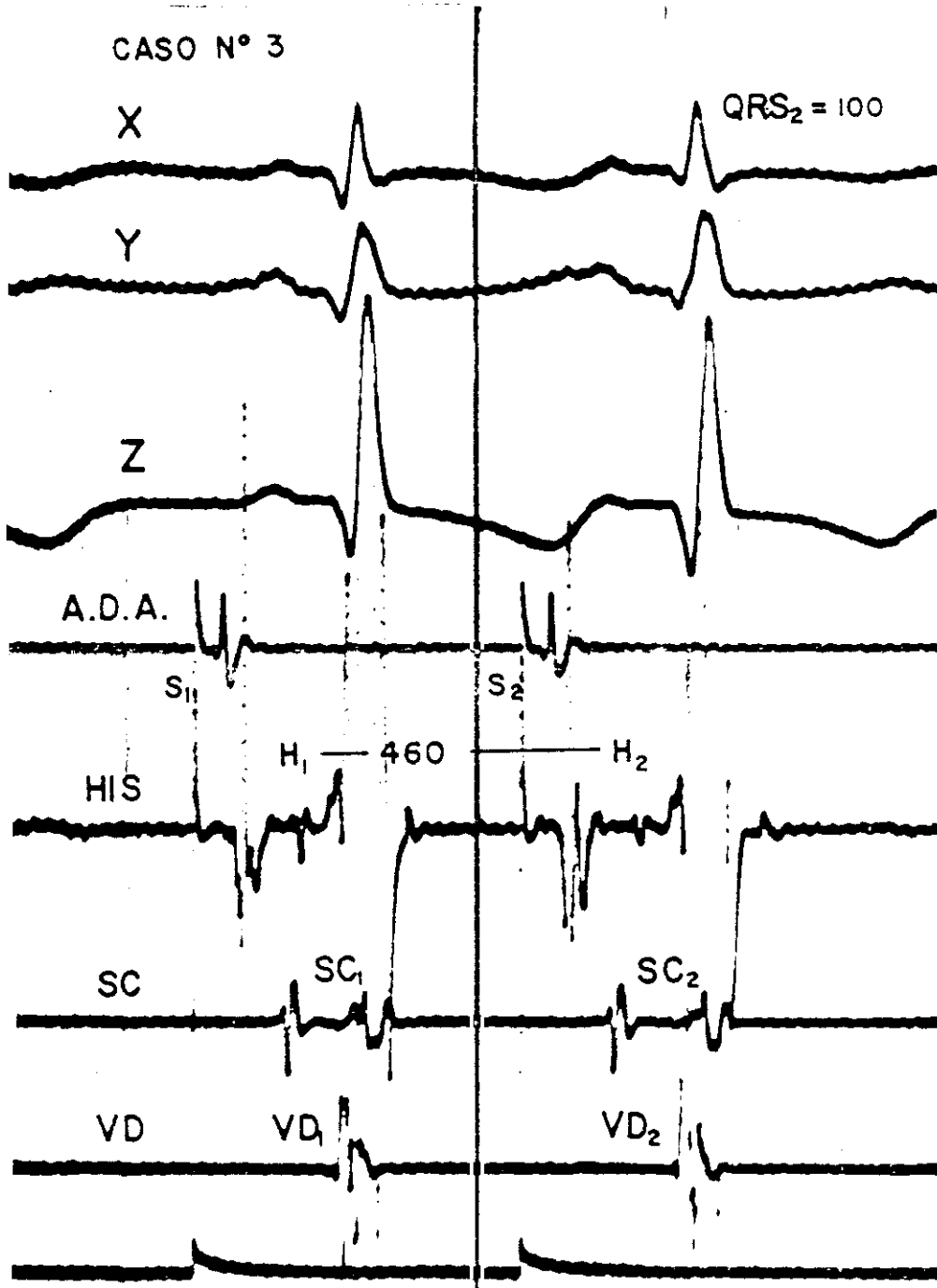


FIGURA Nº 29

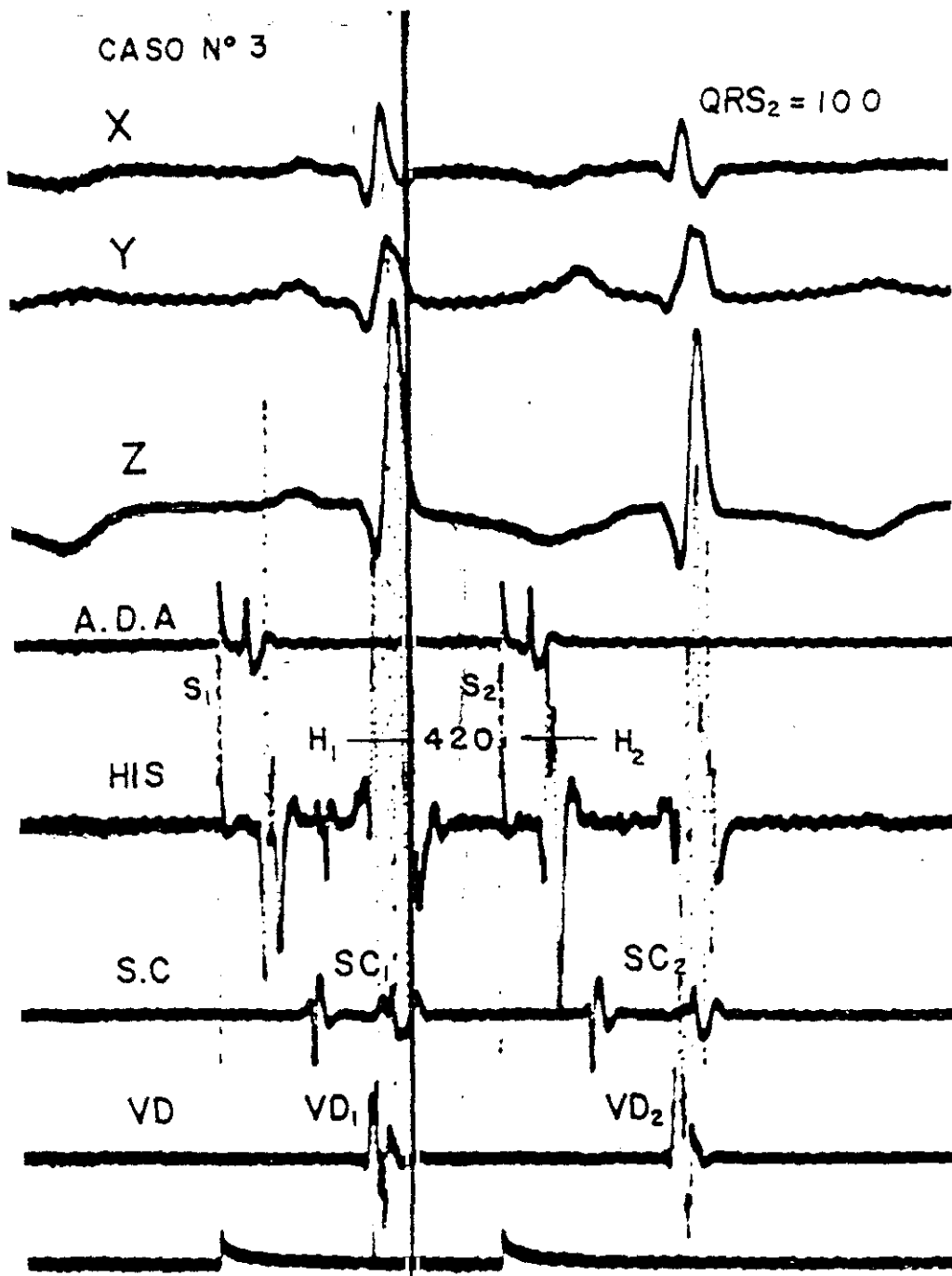
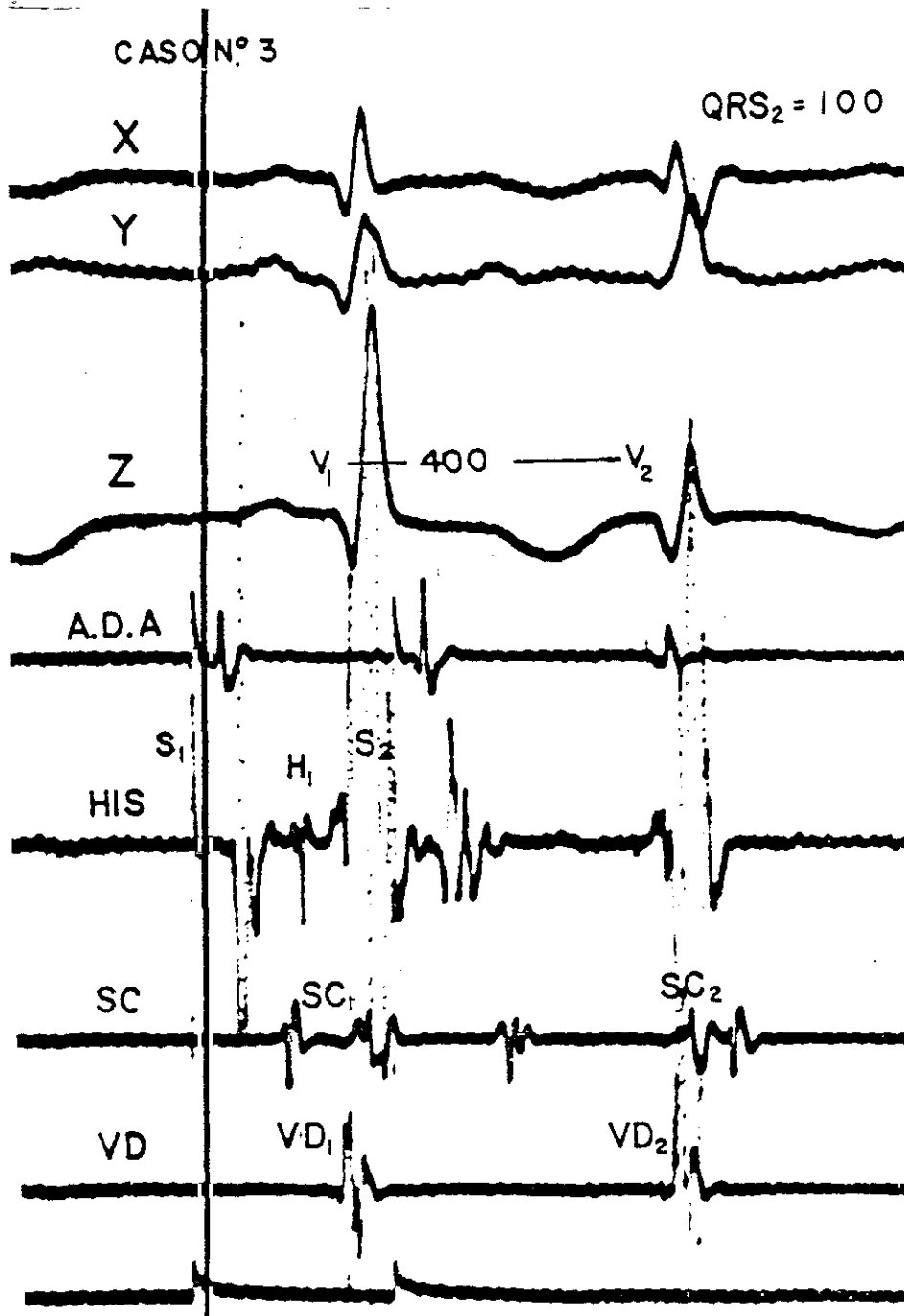


FIGURA Nº 30



CASO Nº 4 .

Tabla Nº 14, Gráfico Nº 4, Figuras 31 a 34. pag 142 a 146

Método utilizado: Extraestímulo sobre ritmo de base sinusal. Se analiza la influencia de la disminución del intervalo H_1-H_2 sobre el ASA QRS y sobre la conducción a nivel del Haz de His y de la Rama Izquierda y la Rama Derecha, entre los valores de 550 y 440 ms.

El comportamiento del complejo QRS frente a progresivas disminuciones del intervalo H_1-H_2 es normal hasta alcanzar este un valor de 500 ms. Como vemos en la Tabla Nº 14 a partir de estos valores se produce un mayor desplazamiento del complejo QRS hacia adelante, pasando la onda Q en la derivación Z de FRANK, de un valor absoluto de 11 mm a 14 mm. No se produce incremento en la duración del QRS ni cambios en la morfología del mismo. Posteriormente con sucesivas disminuciones en este intervalo se produce mayor desplazamiento del complejo QRS en sentido postero-anterior con ligeros incrementos en la duración del mismo y sin cambios en su morfología. (Tabla Nº 14, Gráfico Nº 4, Figuras Nº. 31, 32, 33, 34). A partir de un intervalo H_1-H_2 de 455 msg se produce claro bloqueo de la Rama Derecha, con incremento de la duración del QRS por encima de los 120 msg, disminución del desplazamiento anterior en valor absoluto y morfología de Q empastada. (Figuras. 33, 34).

No se produce ningún cambio en la conducción a nivel del Haz de HIS ni en la Rama Izquierda, dado que no existe ningún cambio en la duración de los intervalos H_2-V_2 y H_2-SC_2 .

En este caso carecemos del registro a nivel de Apex, de V.D.

TABLA Nº 14

CASO Nº 4

RELACION DE LOS INTERVALOS MEDIDOS, CON LA DURACION DEL
QRS Y LA RELACION Q/R EN Z Y R/S EN X.

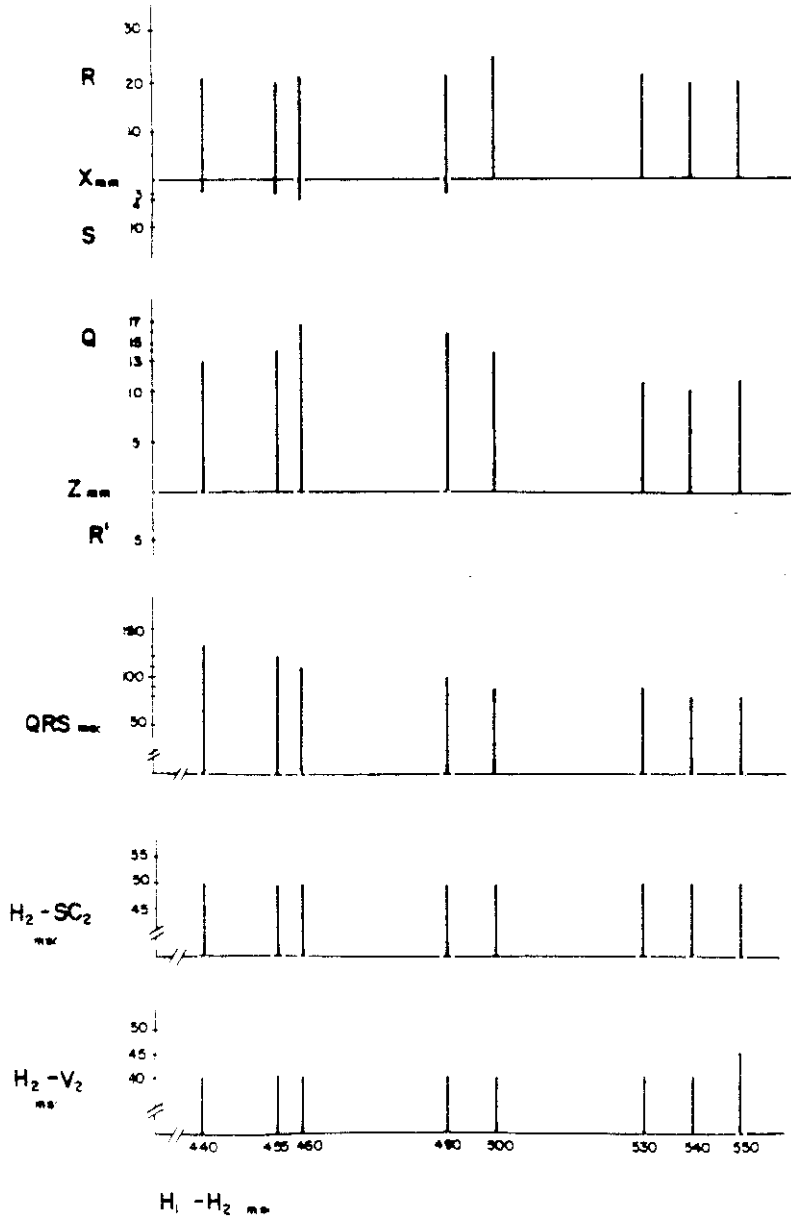
| $H_1 - H_2$ | $H_2 - V_2$ | $H_2 - SC_2$ | $V_2 - SC_2$ | QRS | Z Q/R | X R/S |
|-------------|-------------|--------------|--------------|-----|-------|-------|
| 550 | 45 | 50 | 5 | 80 | 11/ 0 | 20/ 0 |
| 540 | 40 | 50 | 10 | 80 | 10/ 0 | 20/ 0 |
| 530 | 40 | 50 | 10 | 90 | 11/ 0 | 21/ 0 |
| 500 | 40 | 50 | 10 | 90 | 14/ 0 | 25/ 0 |
| 490 | 40 | 50 | 10 | 100 | 16/ 0 | 21/ 3 |
| 460 | 40 | 50 | 10 | 110 | 17/ 0 | 21/ 4 |
| 455 | 40 | 50 | 10 | 120 | 14/ 0 | 20/ 3 |
| 440 | 40 | 50 | 10 | 130 | 13/ 0 | 21/ 3 |

$H_1 - H_2, H_2 - V_2, H_2 - SC_2, V_2 - SC_2$ y QRS medidos en ms.

Voltajes de ondas Q, R y S en mm.

GRÁFICO Nº 4.

CASO Nº 4



RELACION H₁-H₂ CON LA RELACION R/S EN X, Q/R EN Z, DURACION DEL QRS E INTERVALOS H₂-V₂ Y H₂-SC₂. DURACION QRS E INTERVALOS EN ms. Q, R y S EN mm.

FIGURA Nº 31

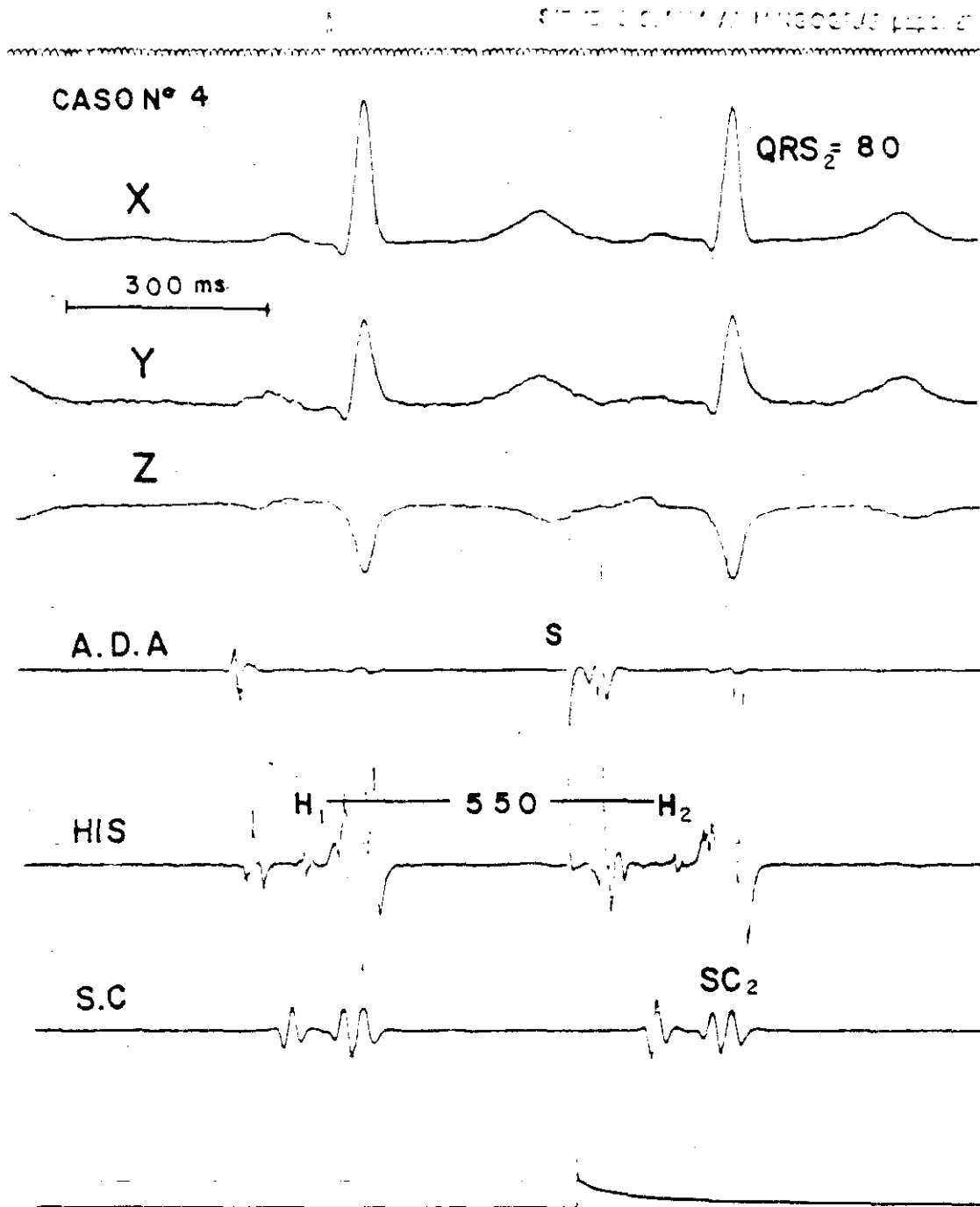


FIGURA Nº 32

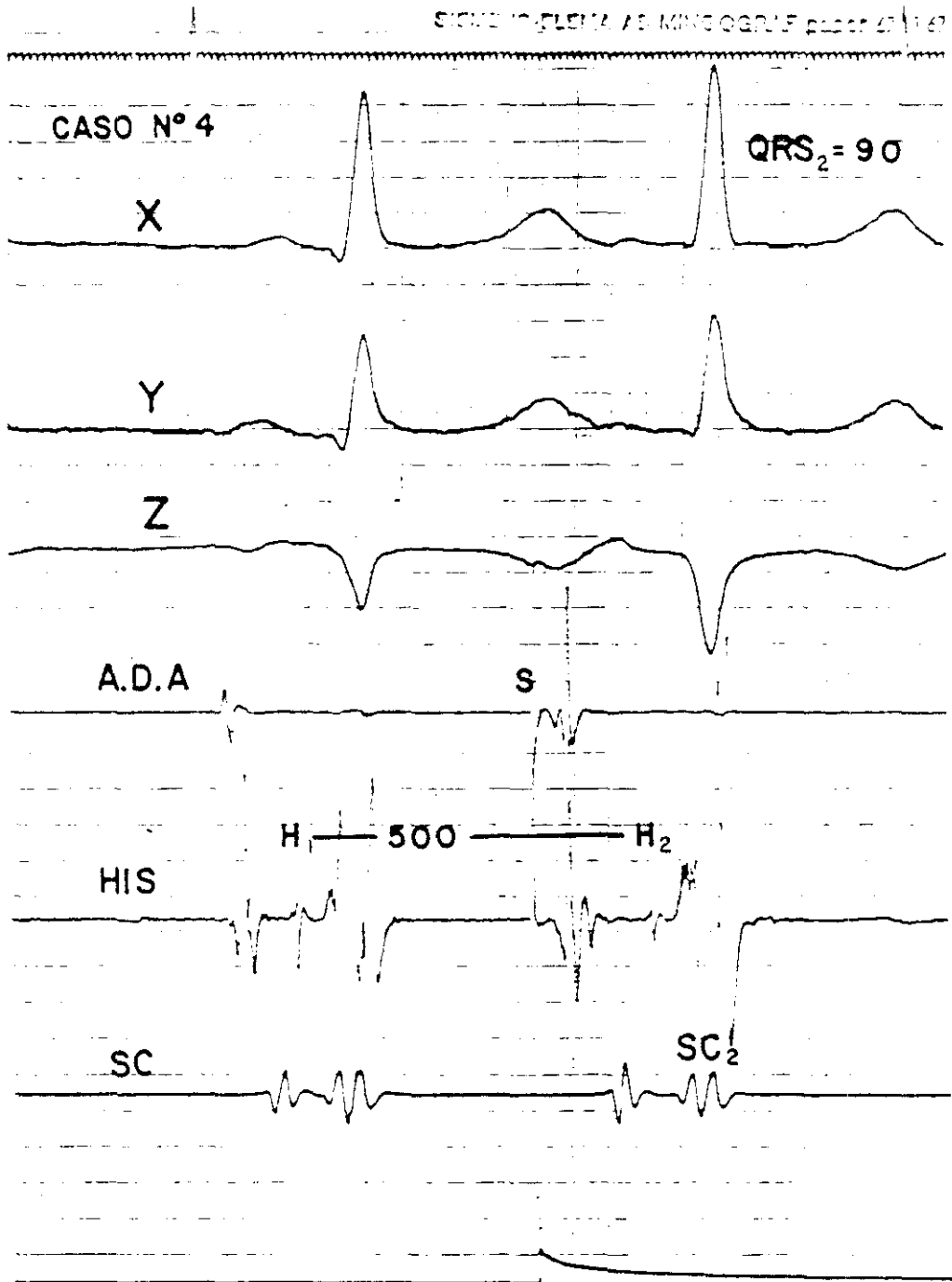


FIGURA Nº 33

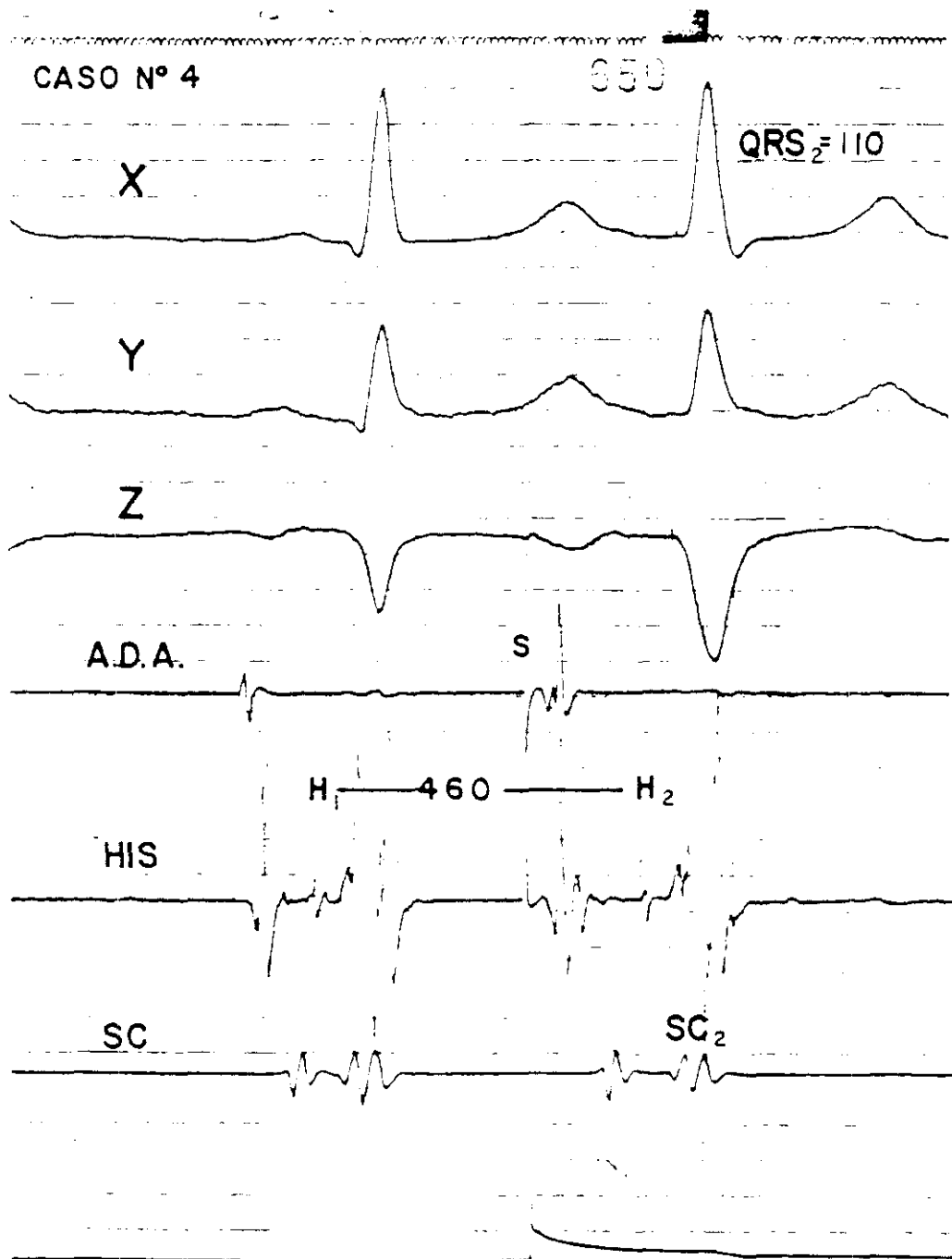
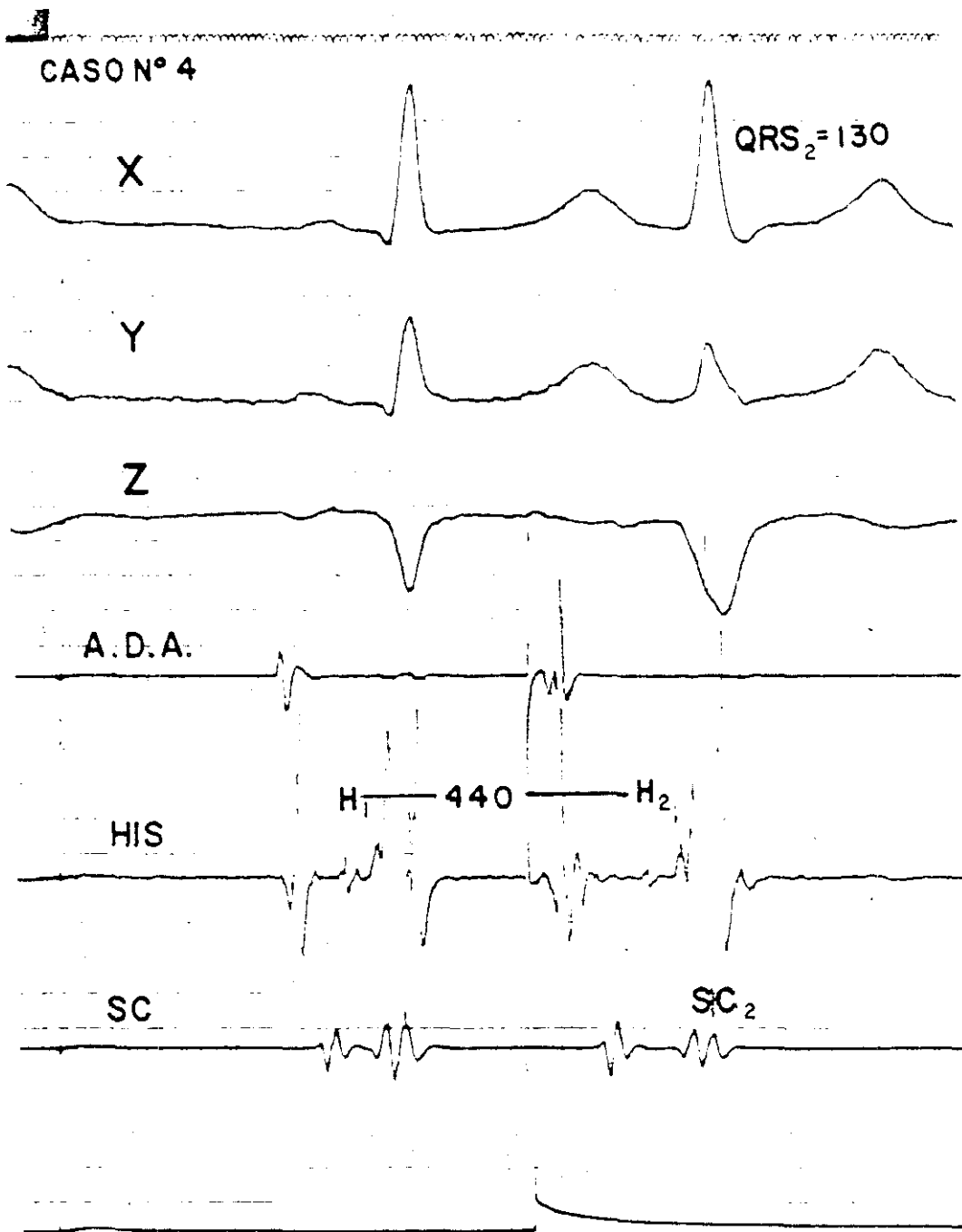


FIGURA Nº 34



CASO Nº 5.

Tabla Nº 15. Gráfico Nº 5, Figuras Nº 35 a 39. pag 150 a 156

Método utilizado: Extraestímulo sobre ritmo de base sinusal. Análisis del comportamiento del ASA QRS, sobre la conducción a nivel del Haz de His y de la Rama Izquierda y la Rama Derecha, frente a progresivas disminuciones del intervalo H_1-H_2 , entre los valores de 560 y 440 ms.

Tal y como se muestra en la Tabla Nº 21, Gráfico Nº 6 y las Figuras. 35 a 39, la duración del complejo QRS permanece constante. No obstante podemos observar cómo a partir 545 ms de intervalo H_1-H_2 se produce desplazamiento anterior del ASA QRS con pérdida paulatina de las fuerzas posteriores que son nulas a partir de un intervalos H_1-H_2 de 470 ms. Vemos como entre los 500 y 460 ms de intervalo H_1-H_2 se produce onda Q dominante en la derivación Z y posteriormente monofásica sin cambios que sugieran ningún trastorno de conducción sobre la Rama Derecha. Con sucesivas disminuciones en el intervalo H_1-H_2 podemos ver cómo sin incremento en la duración del QRS, si se producen cambios en su morfología con aparición en la derivación Z de Q' que se correlacionaría en el ECG de superficie con la aparición de onda R' en la derivación V_1 .

La conducción a nivel del Haz de His permanece sin cambios con intervalo H_2-V_2 constante (50 ms.).

Igualmente no se observan cambios significativos a nivel de la conducción por la Rama Izquierda, con intervalo H_2-SC_2

prácticamente constante. Solamente se objetiva un incremento en este intervalo de 10 ms en el último latido, sin que esto se traduzca en ningún cambio en la morfología o duración del intervalo QRS.

Al igual que en casos precedentes no se pudo analizar la conducción a nivel del tronco de la Rama Derecha por carecer de registro endocavitario a nivel del Apex del Ventrículo Derecho.

TABLA Nº 15

CASO Nº 5

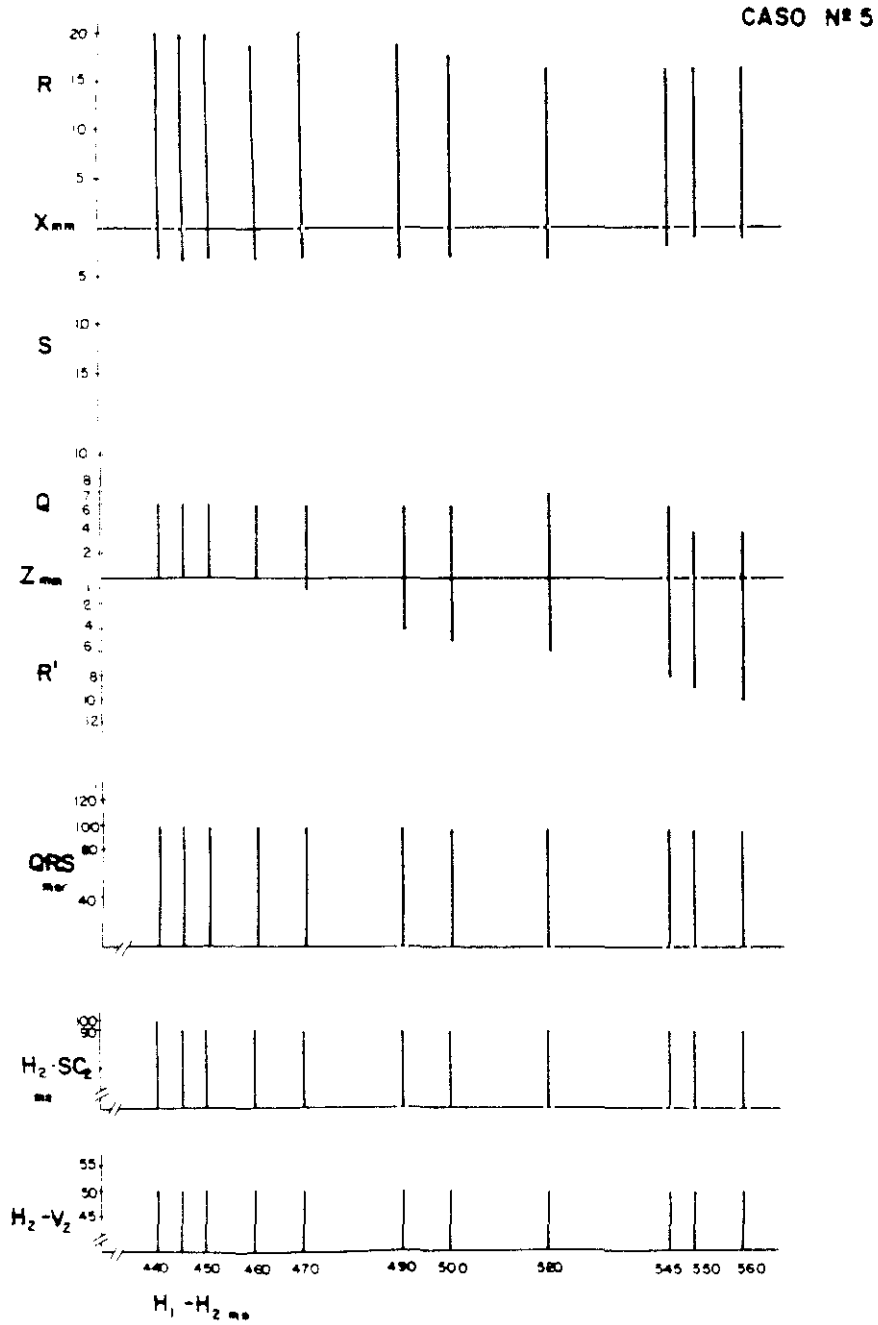
RELACIÓN DE LOS INTERVALOS MEDIDOS, CON LA DURACIÓN DEL QRS Y LA RELACIÓN Q/R EN Z Y R/S EN X.

| $H_1 - H_{2a}$ | $H_{2a} - V_{2a}$ | $H_{2a} - SC_{2a}$ | $V_{2a} - SC_{2a}$ | QRS | Z Q/R | X R/S |
|----------------|-------------------|--------------------|--------------------|-----|-------|-------|
| 560 | 50 | 90 | 40 | 100 | 4/10 | 16/1 |
| 550 | 50 | 90 | 40 | 100 | 4/9 | 16/1 |
| 545 | 50 | 90 | 40 | 100 | 6/8 | 16/2 |
| 520 | 50 | 90 | 40 | 100 | 7/6 | 16/3 |
| 500 | 50 | 90 | 40 | 100 | 6/5 | 17/3 |
| 490 | 50 | 90 | 40 | 100 | 6/4 | 18/3 |
| 470 | 50 | 90 | 40 | 100 | 6/1 | 19/3 |
| 460 | 50 | 90 | 40 | 100 | 6/0 | 18/3 |
| 450 | 50 | 90 | 40 | 100 | 6/0 | 19/3 |
| 445 | 50 | 90 | 40 | 100 | 6/0 | 19/3 |
| 440 | 50 | 100 | 50 | 100 | 6/0 | 19/3 |

$H_1 - H_{2a}$, $H_{2a} - V_{2a}$, $H_{2a} - SC_{2a}$, $V_{2a} - SC_{2a}$ y QRS medidos en ms.

Voltajes de ondas Q, R y S en mm.

GRÁFICO Nº 5.



RELACIÓN H_1-H_2 CON LA RELACION R/S EN X, Q/R EN Z, DURACIÓN DEL QRS E INTERVALOS H_2-V_2 Y H_2-SC_2 . DURACIÓN QRS E INTERVALOS EN ms. Q, R y S EN mm.

FIGURA Nº 35

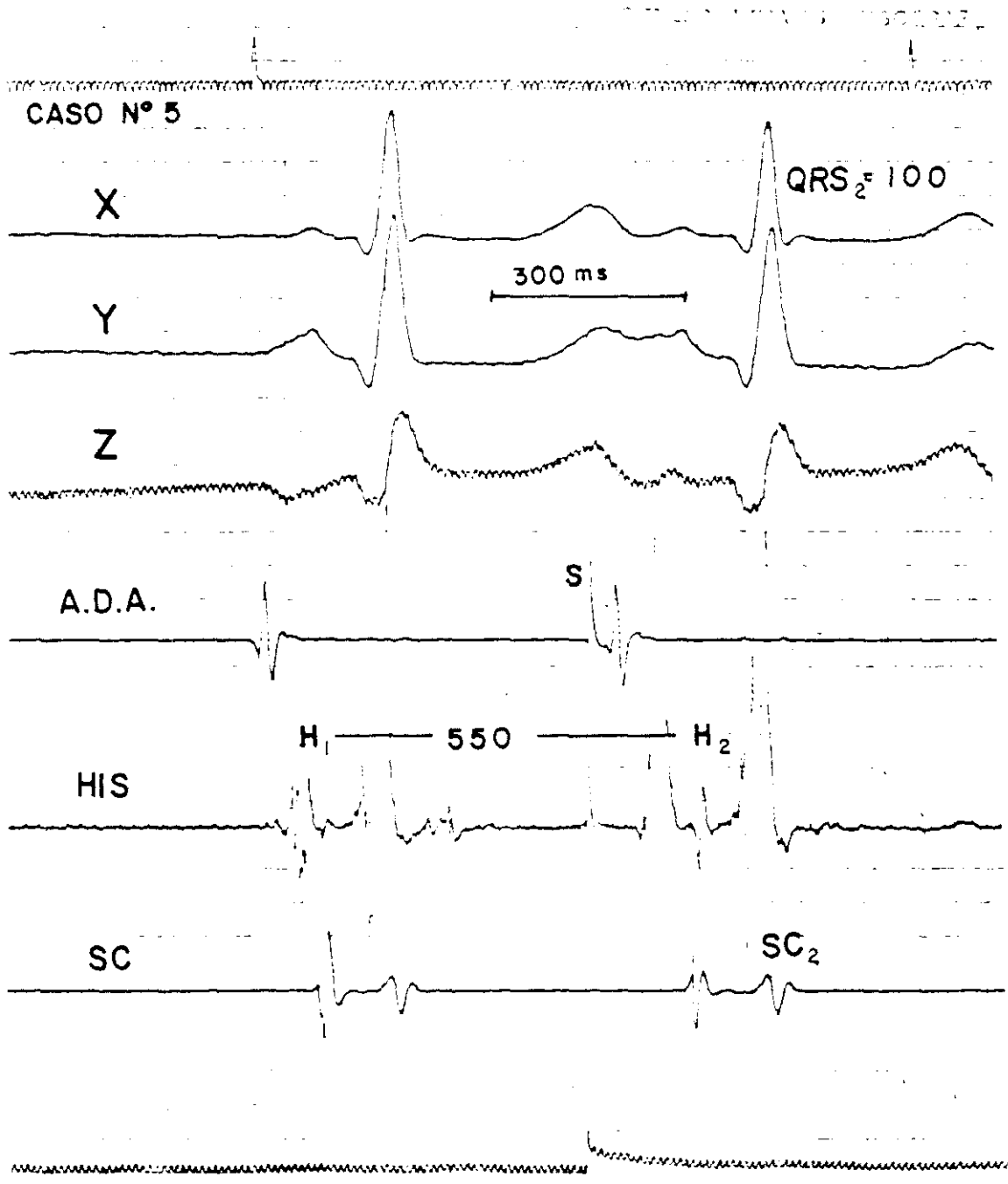


FIGURA Nº 36

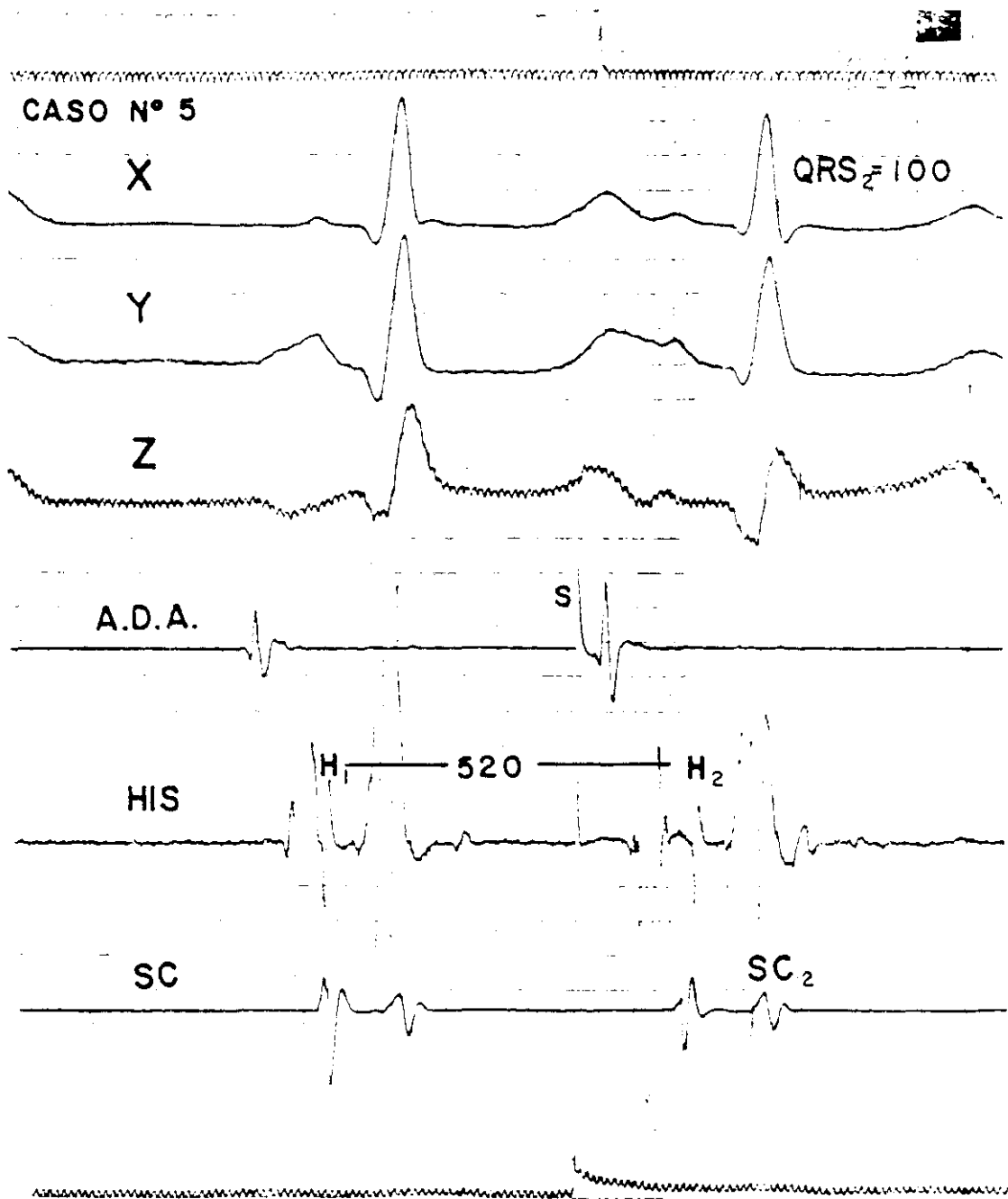


FIGURA Nº 37

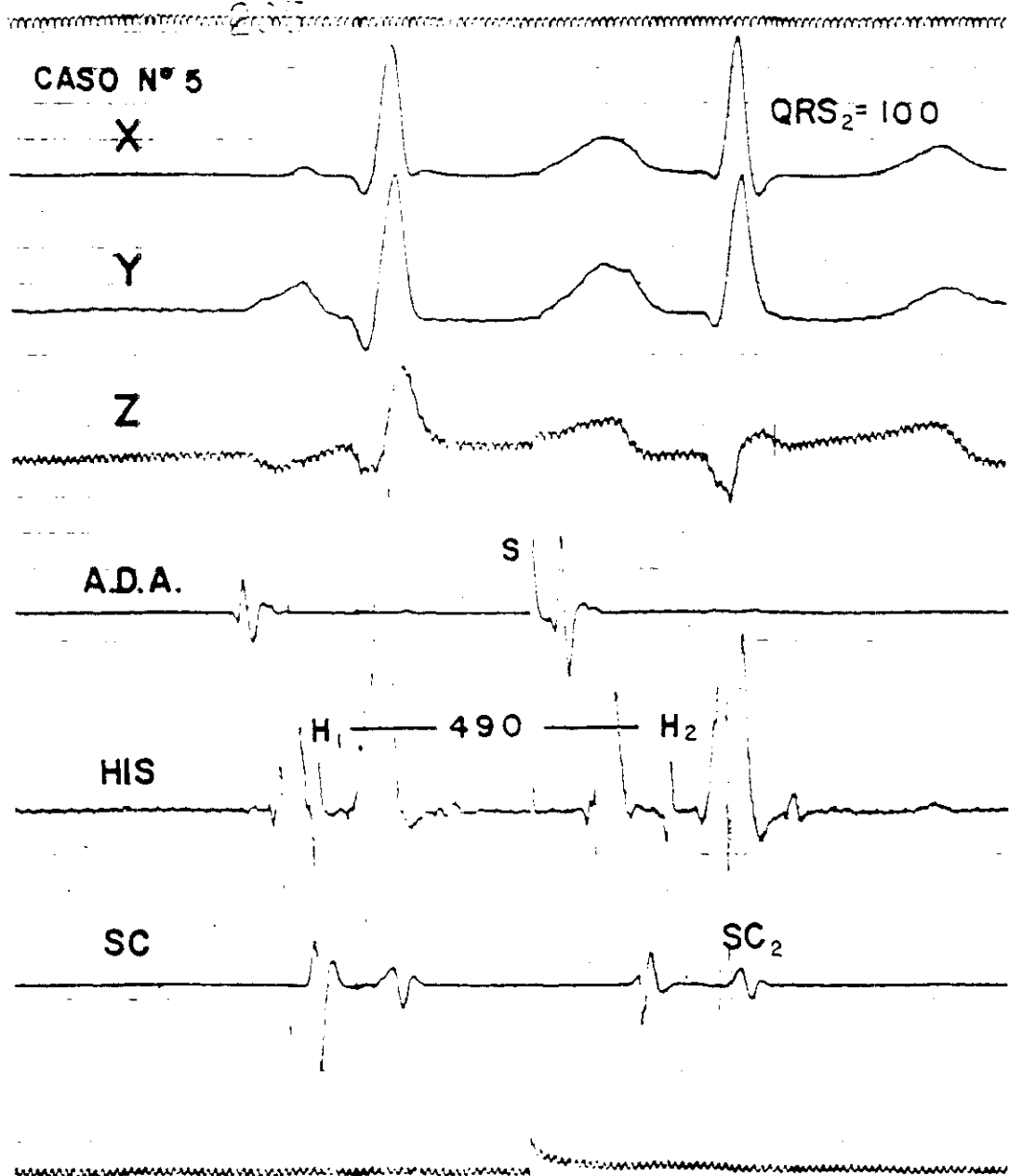


FIGURA Nº 38

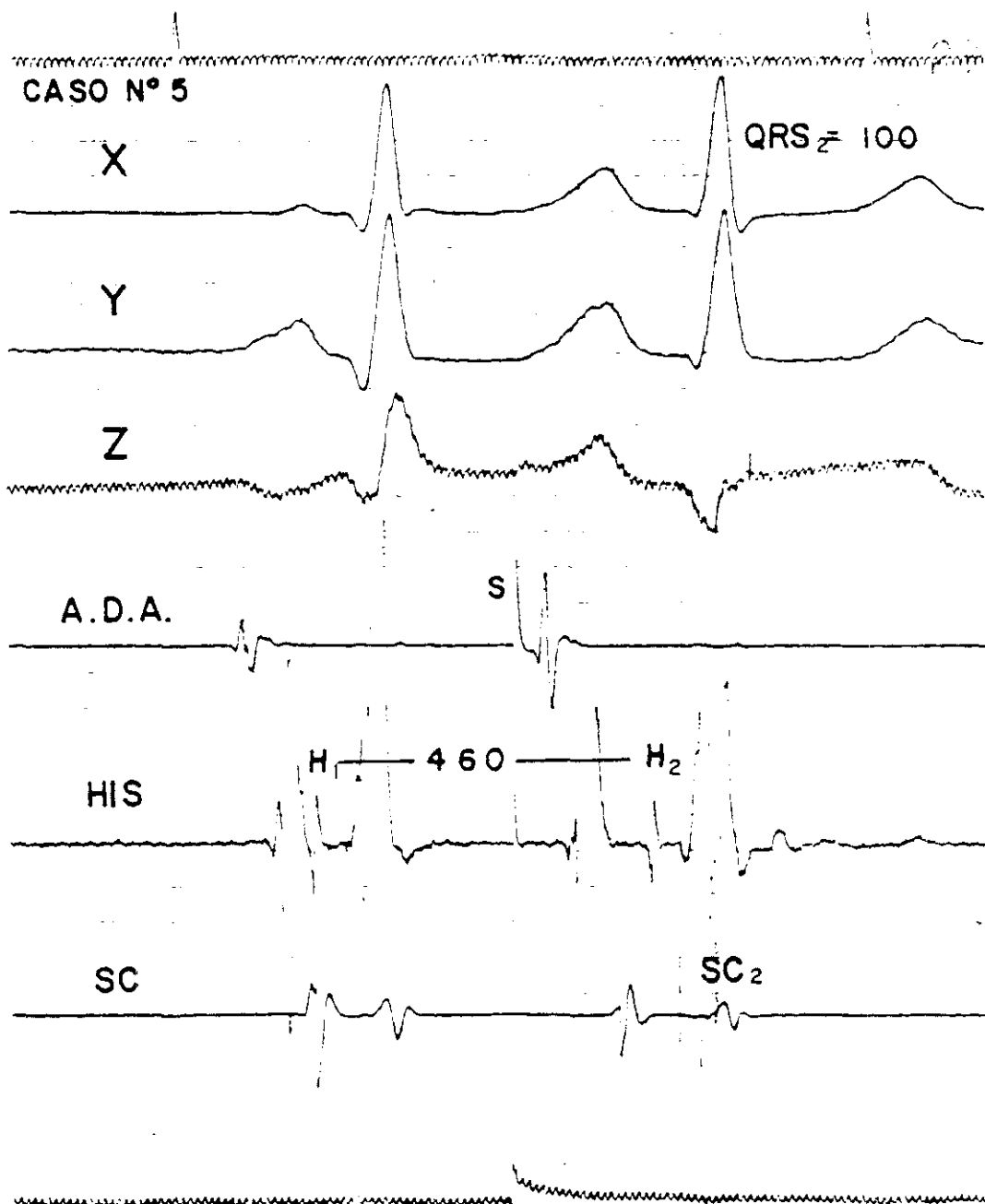
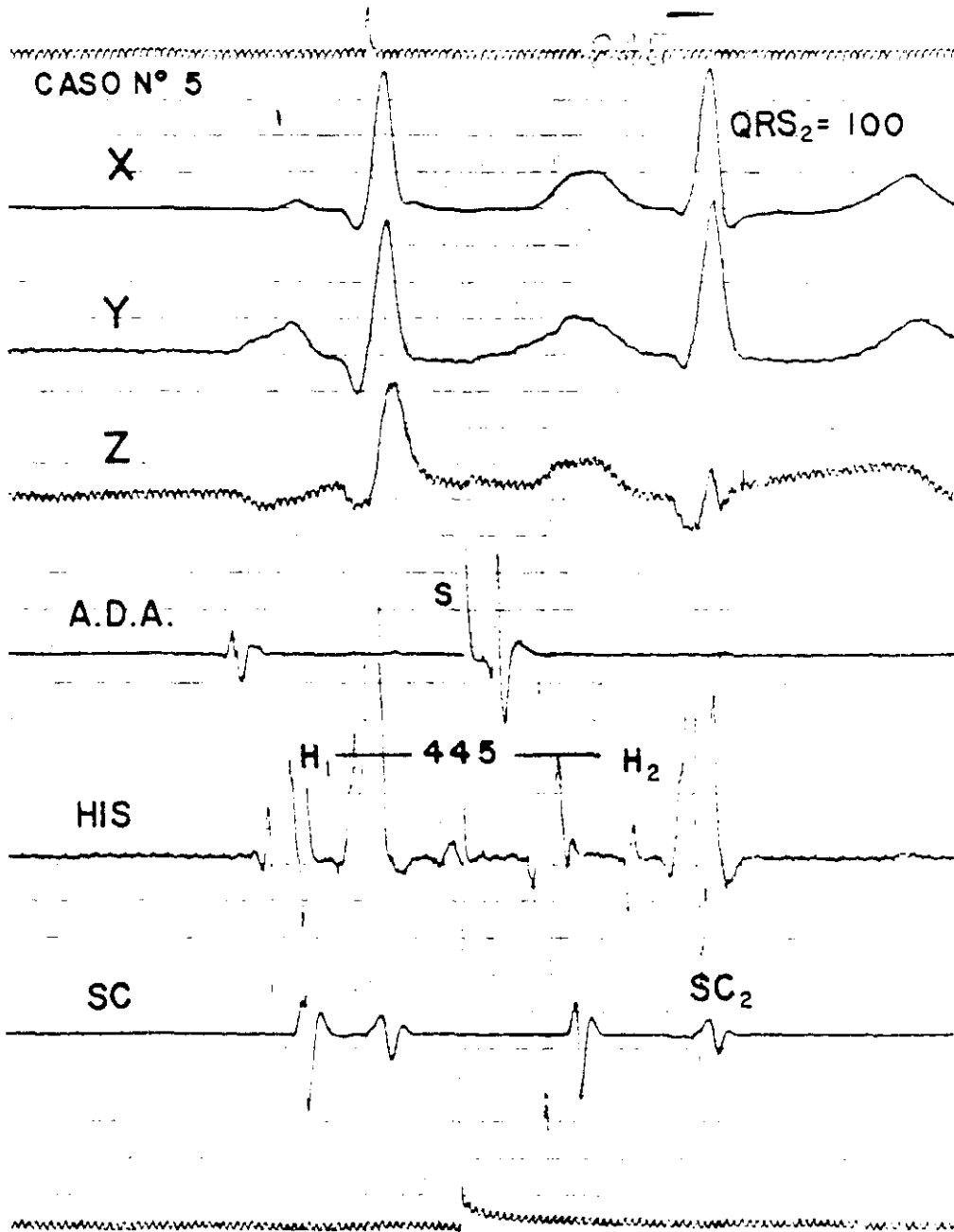


FIGURA Nº 39



CASO Nº 6.

Tabla Nº 16, Gráficos Nº 6, Figuras Nº 40 a 44 pag 159 a 165

Método utilizado: Extraestímulo sobre ritmo de base estimulado con S_1-S_1 de 600 ms. Análisis de la influencia sobre el ASA QRS y sobre la conducción a nivel del Haz de His y de la Rama Izquierda y la Rama Derecha, de la disminución progresiva del intervalo H_1-H_2 entre los valores de 560 y 370 ms.

Como en los casos previamente analizados, observamos cómo se produce paulatino desplazamiento anterior del ASA QRS, con pérdida de las fuerzas posteriores hasta su total desaparición. Al alcanzar un intervalo H_1-H_2 de 400 ms podemos observar (Tabla Nº 16, Gráfico Nº 6 y Figuras Nº. 40 a 44) como con mínimo incremento en la duración del QRS (10 ms) se produce un predominio total de las fuerza anteriores, sin que se produzcan modificaciones en la morfología de la derivación X.

Posteriores disminuciones en la duración del intervalo H_1-H_2 producen mayor prolongación de la duración del QRS con aparición de la morfología característica de Bloqueo de Rama Derecha en la derivación Z (aparición de Q' , equivalente de la R' en la derivación V_1 , V_2). Con intervalo H_1-H_2 de 370 ms alcanzamos el periodo refractario de la Rama Derecha, con progresivos incrementos en la duración del QRS, bien debidos a mayor retraso en la conducción a nivel del tronco de la Rama Derecha, bien por existir concomitantemente trastorno de conducción periférico. En este caso en concreto no se puede

valorar cual de los dos predomina, dado que carecemos de registro endocavitario a nivel de Apex de Ventrículo Derecho.

La conducción a nivel del Haz de His y a nivel de la Rama Izquierda, permanece sin cambios, reflejándose esto en que la duración de los intervalos H_2-V_2 y H_2-SC_2 permanece constante.

TABLA Nº 16

CASO Nº 6

RELACION DE LOS INTERVALOS MEDIDOS, CON LA DURACION DEL
QRS Y LA RELACION Q/R EN Z Y R/S EN X.

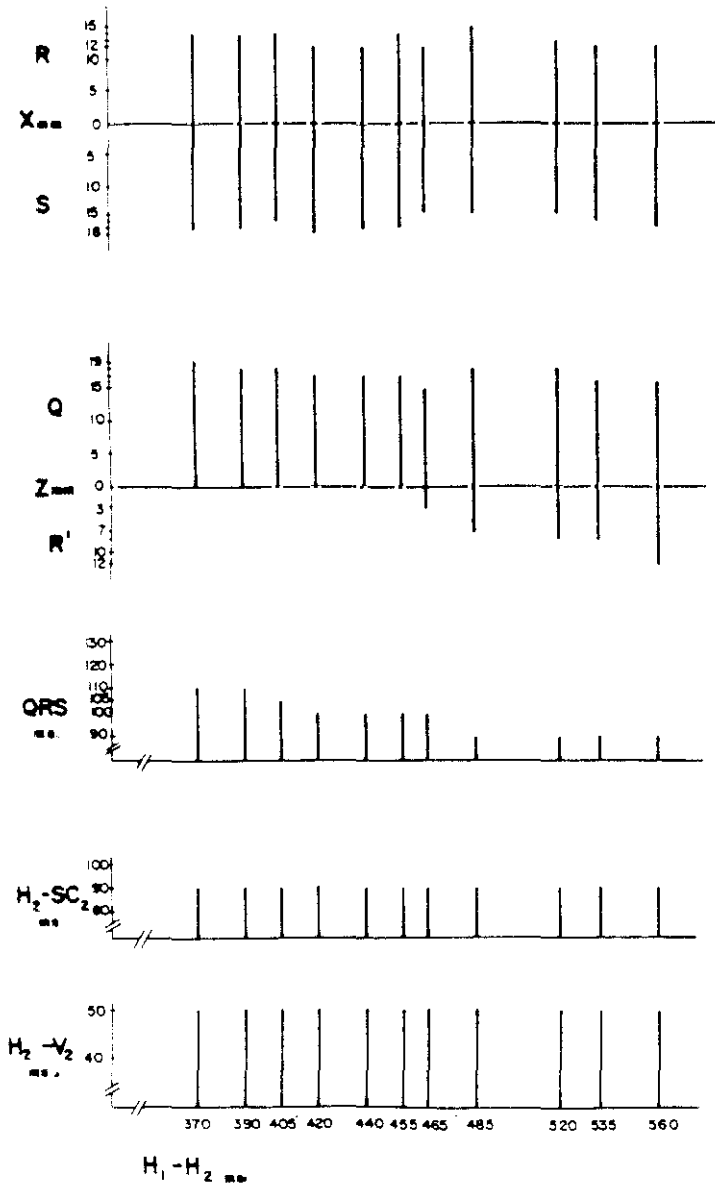
| $H_1 - H_{22}$ | $H_{22} - V_{22}$ | $H_{22} - SC_{22}$ | $V_{22} - SC_{22}$ | QRS | Z Q/R | X R/S |
|----------------|-------------------|--------------------|--------------------|-----|-------|-------|
| 560 | 50 | 90 | 40 | 90 | 16/12 | 12/16 |
| 535 | 50 | 90 | 40 | 90 | 16/ 8 | 12/15 |
| 520 | 50 | 90 | 40 | 90 | 18/ 8 | 13/14 |
| 485 | 50 | 90 | 40 | 90 | 18/ 7 | 15/14 |
| 464 | 50 | 90 | 40 | 100 | 15/ 3 | 12/14 |
| 455 | 50 | 90 | 40 | 100 | 17/ 0 | 14/16 |
| 440 | 50 | 90 | 40 | 100 | 17/ 0 | 12/16 |
| 420 | 50 | 90 | 40 | 100 | 17/ 0 | 12/17 |
| 405 | 50 | 90 | 40 | 105 | 18/ 0 | 14/15 |
| 390 | 50 | 90 | 40 | 110 | 18/ 0 | 14/16 |
| 370 | 50 | 90 | 40 | 110 | 19/ 0 | 14/16 |
| 370 | 50 | 90 | 40 | 120 | 19/ 0 | 14/16 |
| 370 | 50 | 90 | 40 | 130 | 19/ 0 | 15/16 |

$H_1 - H_{22}$, $H_{22} - V_{22}$, $H_{22} - SC_{22}$, $V_{22} - SC_{22}$ y QRS medidos en ms.

Voltajes de ondas Q, R y S en mm.

GRÁFICO Nº 6.

CASO Nº 6



RELACION $H_1 - H_2$ CON LA RELACION R/S EN X, Q/R EN Z, DURACION DEL QRS E INTERVALOS $H_2 - V_2$ Y $H_2 - SC_2$. DURACION QRS E INTERVALOS EN ms. Q, R y S EN mm.

FIGURA Nº 40

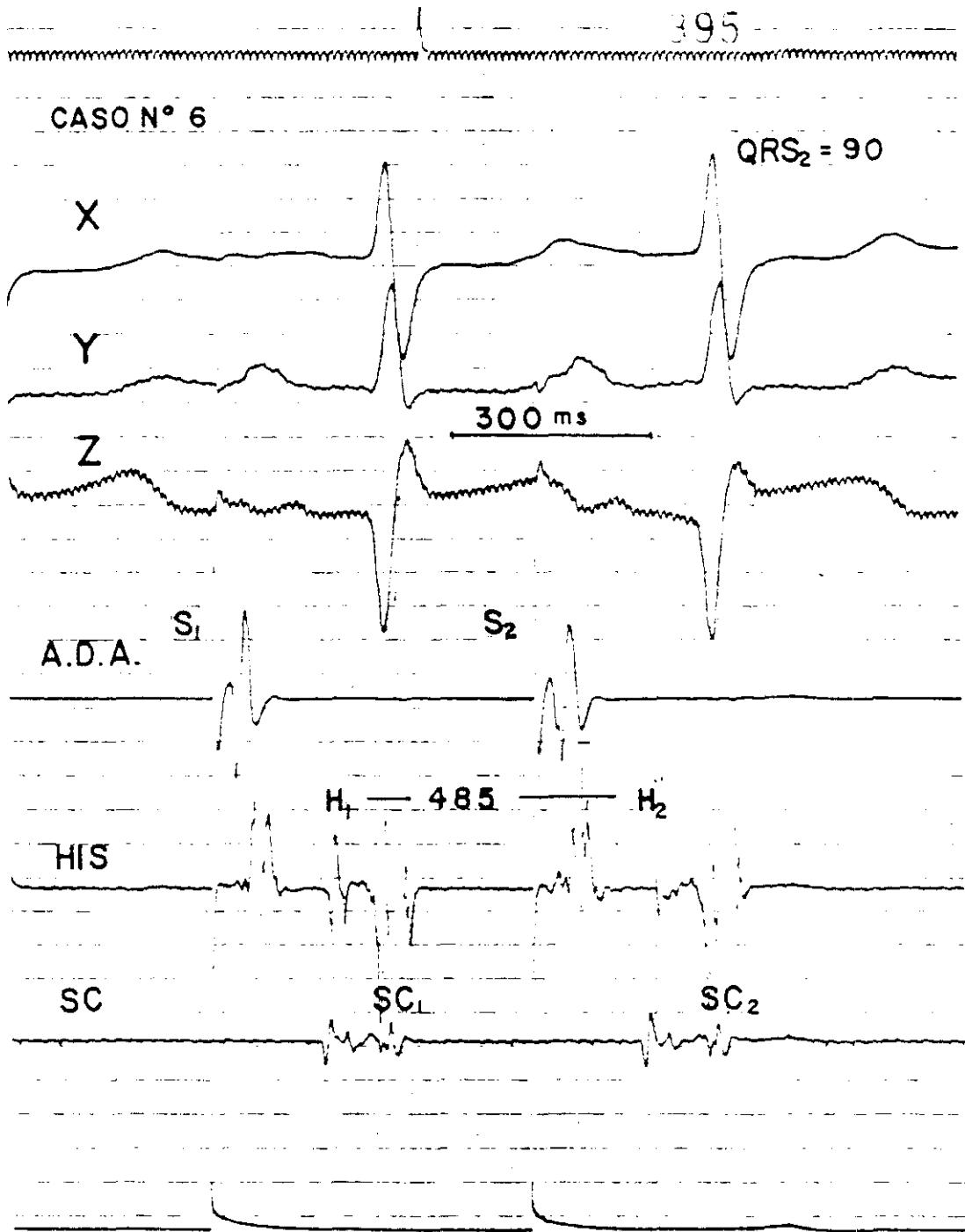


FIGURA Nº 41

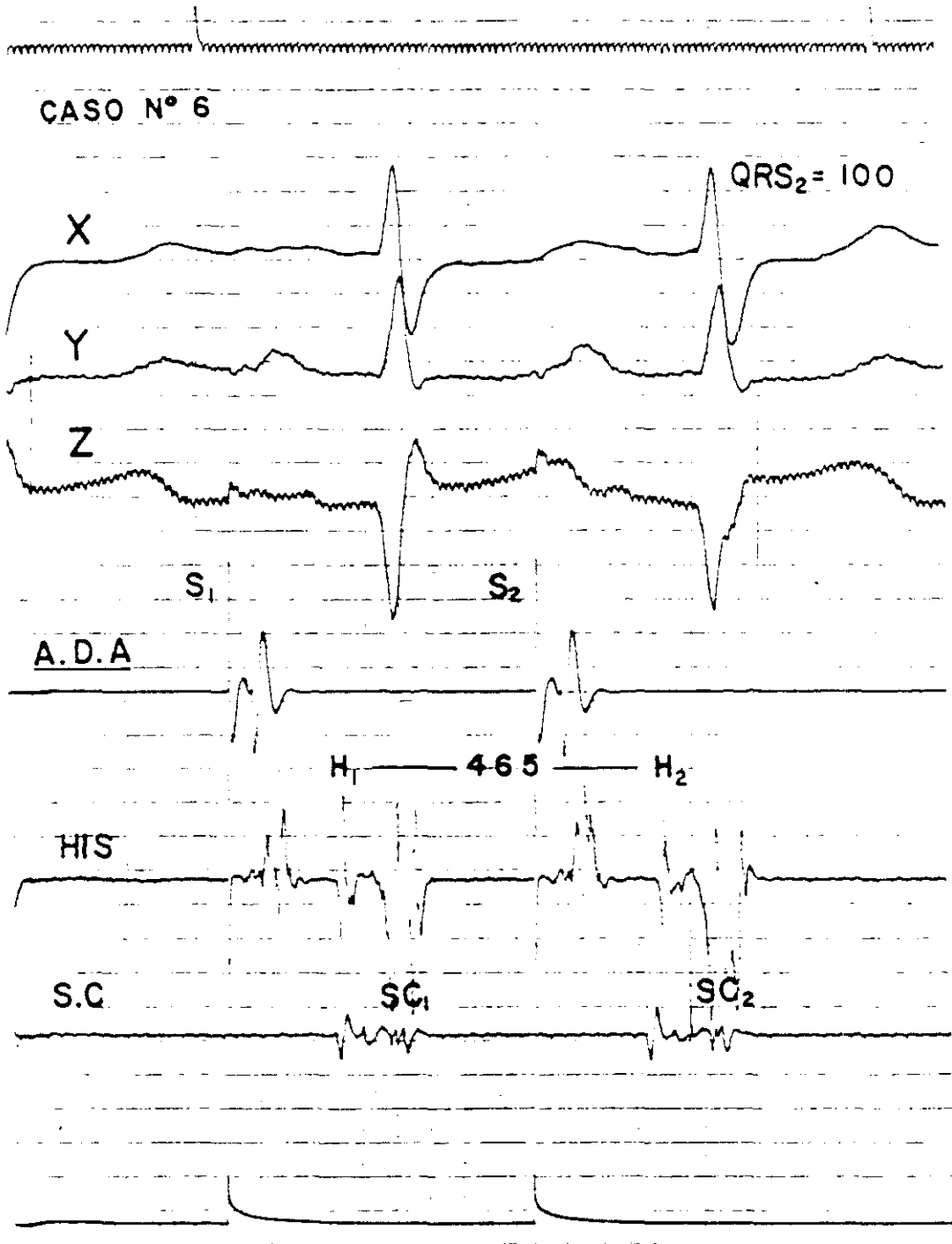


FIGURA Nº 42

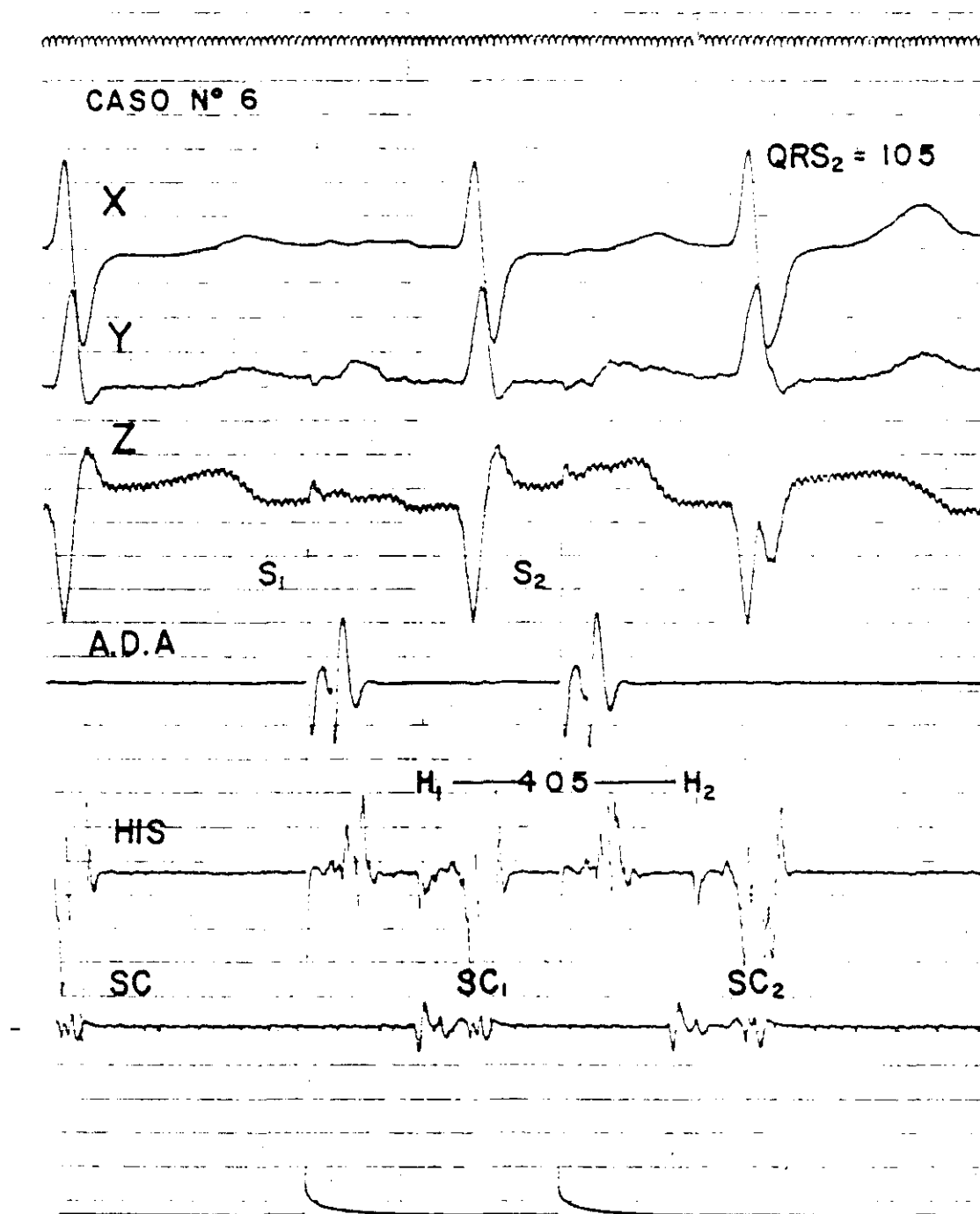


FIGURA Nº 43

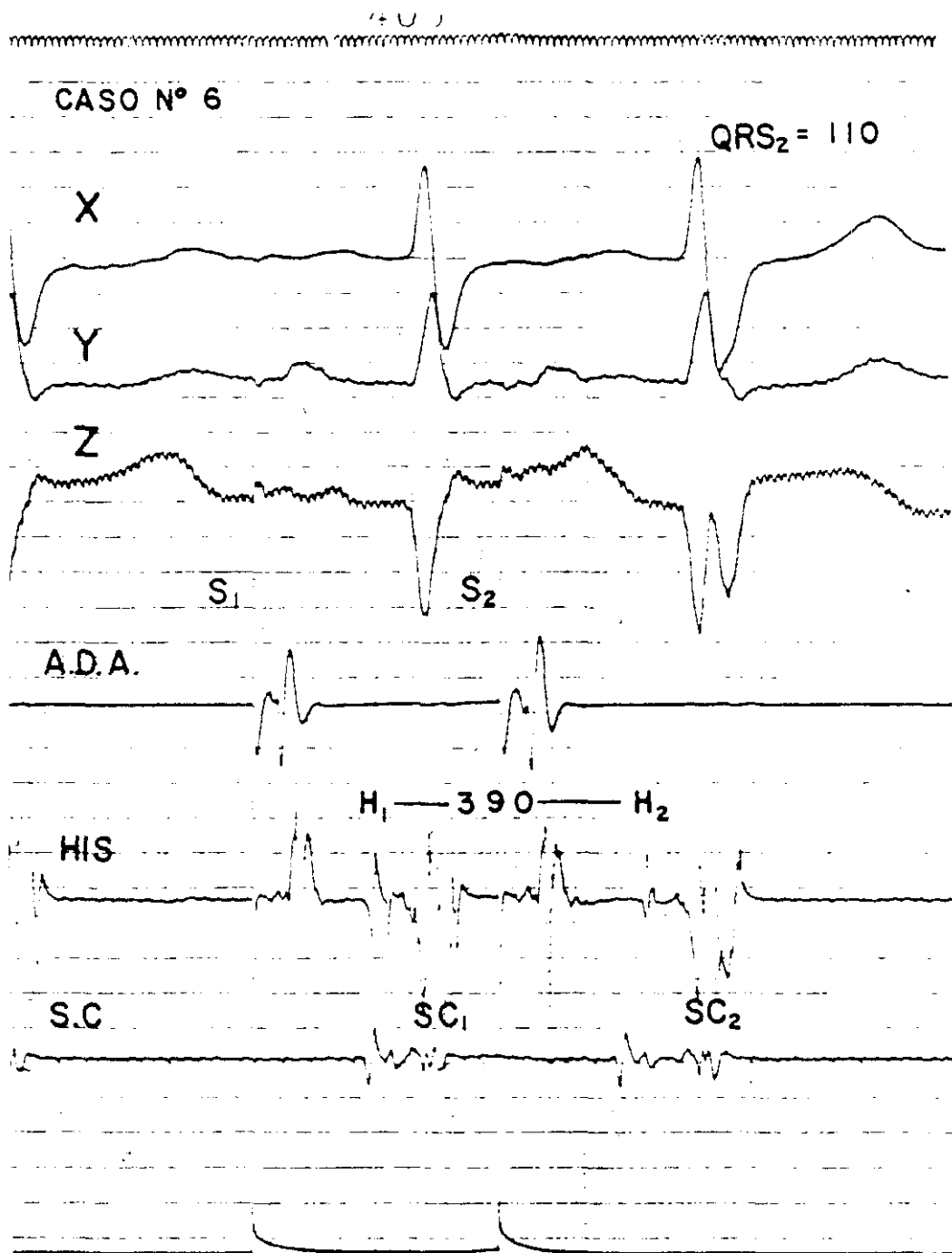
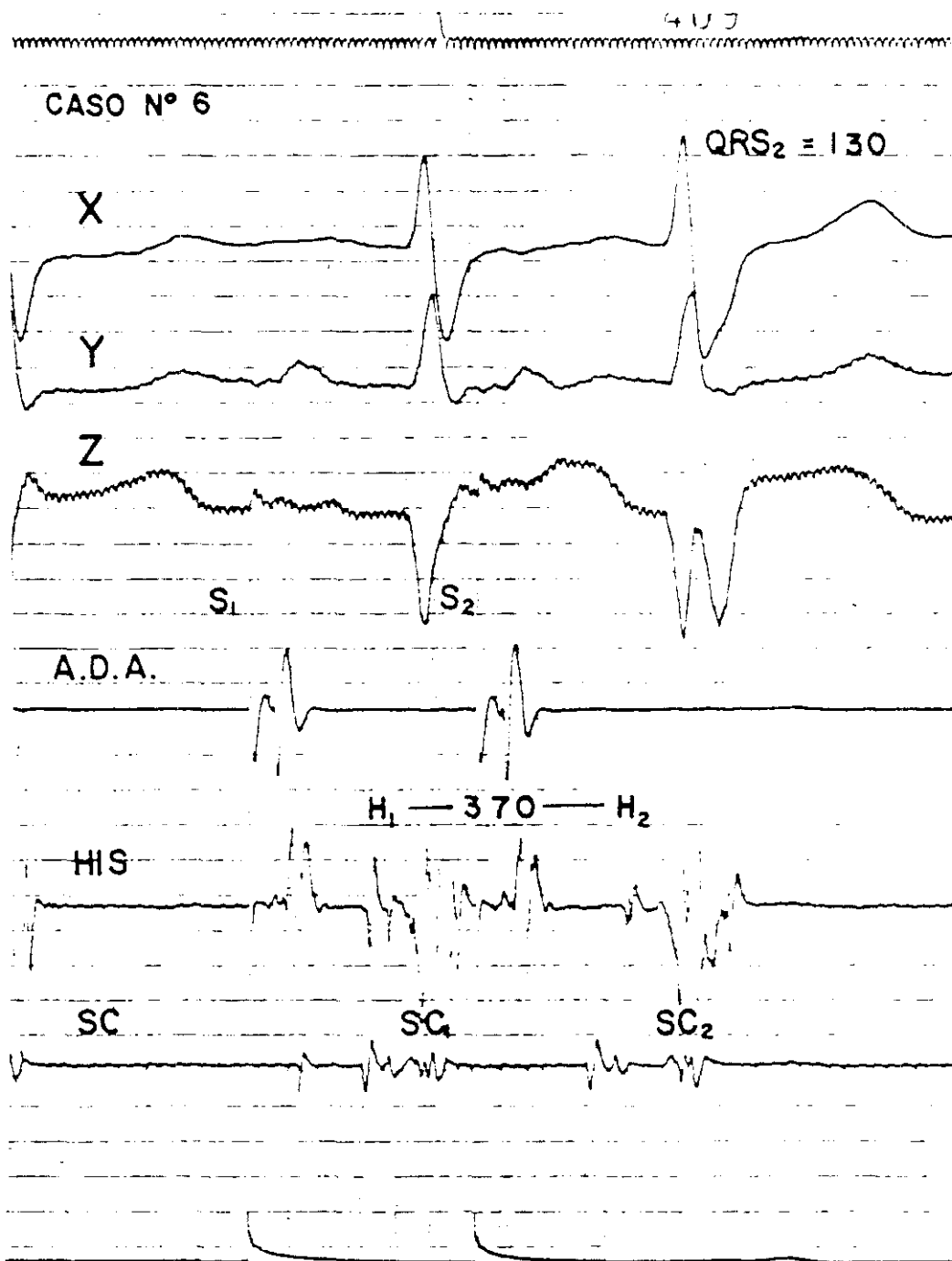


FIGURA Nº 44



CASO Nº 7.

Tabla Nº 17, Gráfico Nº 7, Figuras Nº 45 a 49. pag 168 a 174

Método utilizado: Extraestímulo sobre ritmo auricular estimulado con S_1-S_1 de 560 ms. Análisis de la influencia de la disminución del intervalo H_1-H_2 sobre el ASA QRS, sobre la conducción a nivel del Haz de His, de la Rama Izquierda y la Rama Derecha, entre los valores de 560 y 340 ms.

A medida que se produce disminución en el intervalo H_1-H_2 se produce desplazamiento anterior del ASA QRS. Este desplazamiento anterior comienza con intervalo H_1-H_2 de 370 ms, sin que antes se produzca modificaciones significativas en la relación Q/R en derivación Z o incrementos significativos en la duración del QRS. Todos los intervalos medidos hasta este momento permanecen constantes y la duración del QRS oscila entre los 90 y 100 ms. (Tabla Nº 17, Gráfico Nº 7, Figuras Nº. 45 a 49).

La conducción a nivel del Haz de His permanece sin cambios hasta un intervalo H_1-H_2 de 360 ms. Con intervalo de 340 ms se produce prolongación en la conducción AV a nivel infrahisiano, pasando el intervalo H_2-V_2 de 50 a 70 ms. Esta prolongación a nivel del His, repercute sobre el resto de los intervalos y sobre la morfología del QRS, que presenta Bloqueo Completo de Rama Derecha, con duración de 130 ms, sin que se objetive prolongación sobreañadida en los intervalos V_2-VD_2 y

H_2-VD_2 que miden la conducción a nivel del tronco de la Rama Derecha.

A nivel de la conducción sobre la Rama Izquierda no se observa ningún cambio significativo, dado que el incremento en el intervalo H_2-SC_2 que se objetiva en el último latido es secundario a la prolongación del H_2-V_2 , sin que se pueda demostrar incrementos sobreañadidos en la conducción sobre esta rama.

En este caso sí se pudo analizar la conducción a nivel del tronco de la Rama Derecha, objetivándose un incremento de los intervalos V_2-VD_2 y H_2-VD_2 a partir de un intervalo H_1-H_2 de 370 ms. Coincidiendo con la prolongación en estos intervalos se objetiva un incremento en el desplazamiento anterior del ASA QRS visto por la relación Q/R en derivación Z de FRANK, sin prolongación significativa de la duración del QRS. La relación Q/R en derivación Z no presentó cambios significativos hasta que se produjo prolongación en la conducción a nivel de la Rama Derecha, con incremento en los intervalos H_2-VD_2 y V_2-VD_2 .

TABLA Nº 17

CASO Nº 7

RELACIÓN DE LOS INTERVALOS MEDIDOS, CON LA DURACIÓN DEL
QRS Y LA RELACIÓN Q/R EN Z Y R/S EN X,

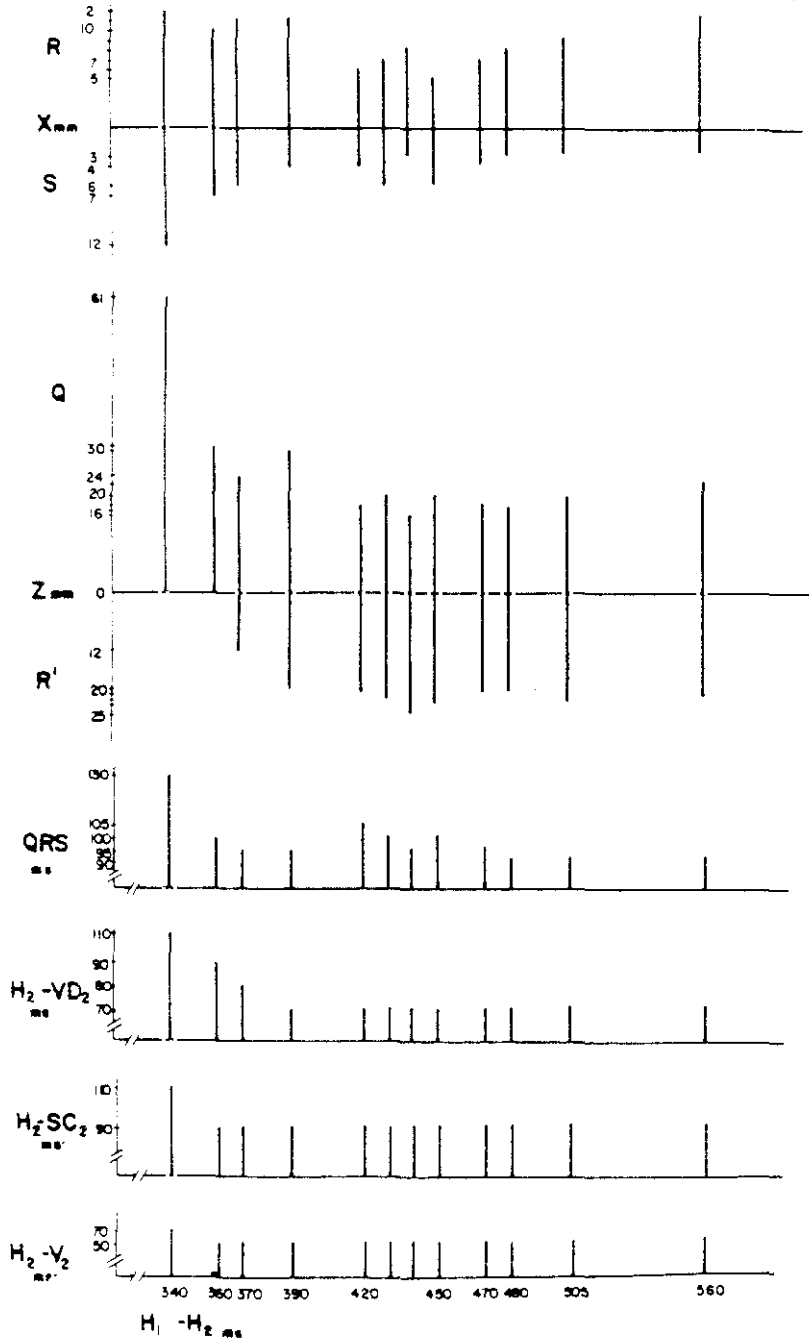
| $H_1 - H_2$ | $H_2 - V_2$ | $H_2 - SC_2$ | $V_2 - SC_2$ | $H_2 - VD_2$ | $V_2 - VD_2$ | QRS | Z Q/R | X R/S |
|-------------|-------------|--------------|--------------|--------------|--------------|-----|-------|-------|
| 560 | 50 | 90 | 40 | 70 | 20 | 90 | 22/22 | 11/ 3 |
| 505 | 50 | 90 | 40 | 70 | 20 | 90 | 19/23 | 9/ 3 |
| 480 | 50 | 90 | 40 | 70 | 20 | 90 | 17/21 | 8/ 3 |
| 470 | 50 | 90 | 40 | 70 | 20 | 95 | 18/21 | 7/ 4 |
| 450 | 50 | 90 | 40 | 70 | 20 | 100 | 20/23 | 5/ 6 |
| 440 | 50 | 90 | 40 | 70 | 20 | 95 | 16/25 | 8/ 3 |
| 430 | 50 | 90 | 40 | 70 | 20 | 100 | 20/22 | 7/ 6 |
| 420 | 50 | 90 | 40 | 70 | 20 | 105 | 18/21 | 6/ 4 |
| 390 | 50 | 90 | 40 | 70 | 20 | 95 | 29/20 | 11/ 4 |
| 370 | 50 | 90 | 40 | 80 | 30 | 95 | 24/12 | 11/ 6 |
| 360 | 50 | 90 | 40 | 90 | 40 | 100 | 30/ 0 | 10/ 7 |
| 340 | 70 | 110 | 40 | 110 | 40 | 130 | 61/ 0 | 12/12 |

$H_1 - H_2, H_2 - V_2, H_2 - SC_2, V_2 - SC_2, H_2 - VD_2, V_2 - VD_2$ y QRS medidos en ms.

Voltajes de ondas Q, R y S en mm.

GRÁFICO Nº 7.

CASO Nº 7



RELACIÓN H₁-H₂ CON LA RELACION R/S EN X, Q/R EN Z, DURACIÓN DEL QRS E INTERVALOS H₂-V₂, H₂-VD₂ Y H₂-SC₂. DURACIÓN QRS E INTERVALOS EN ms. Q, R, S EN mm.

FIGURA Nº 45

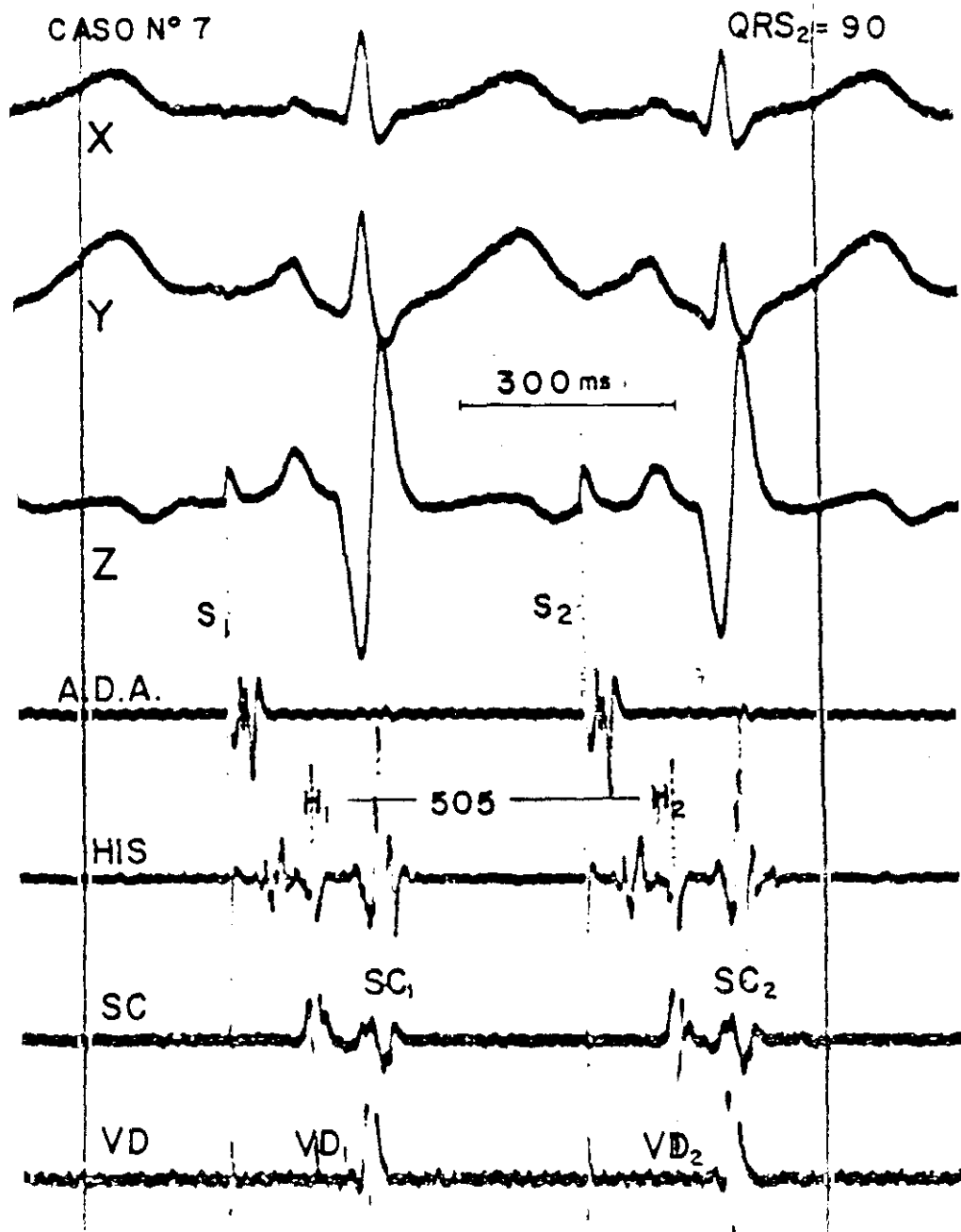


FIGURA Nº 46

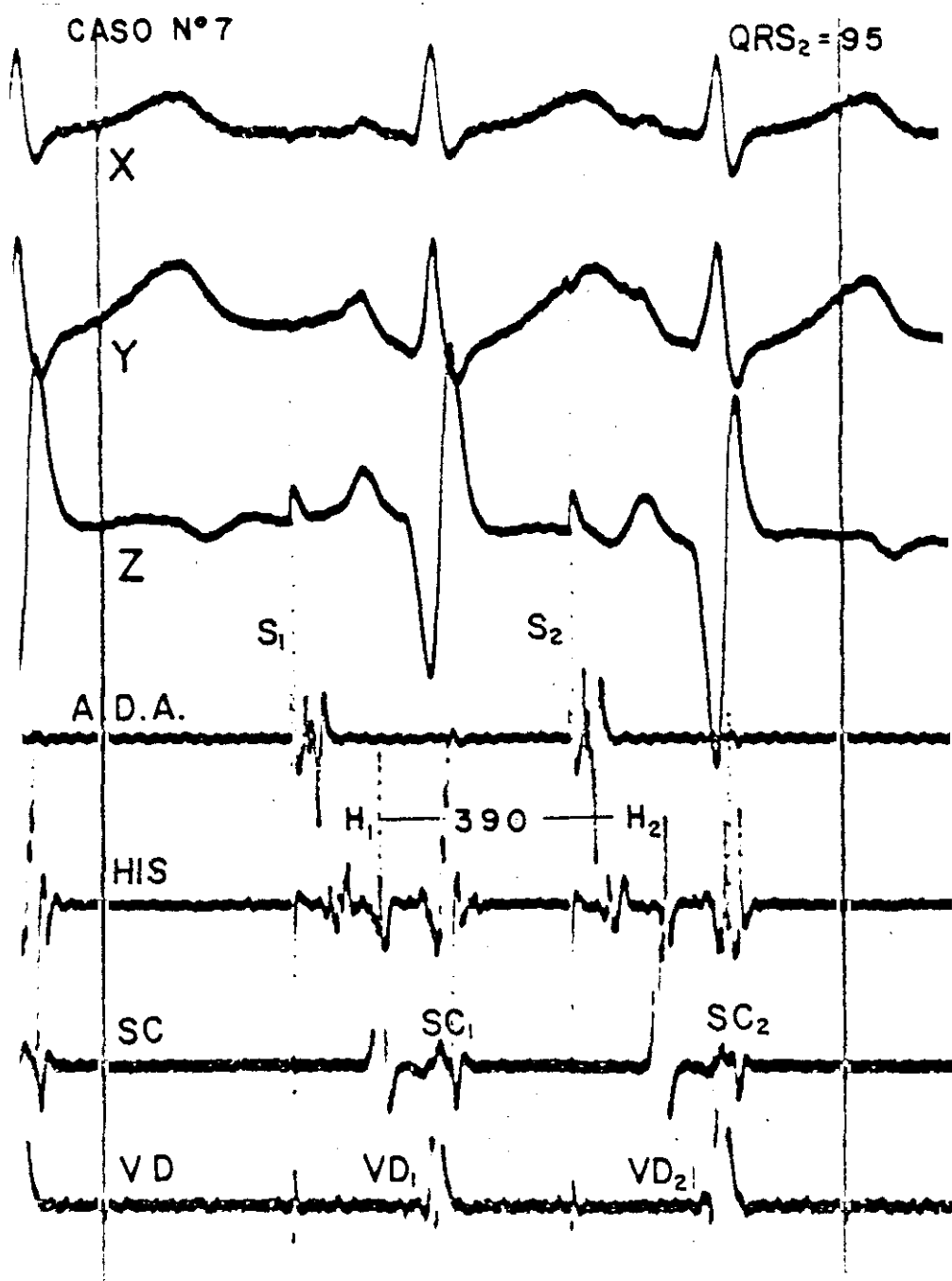


FIGURA Nº 47

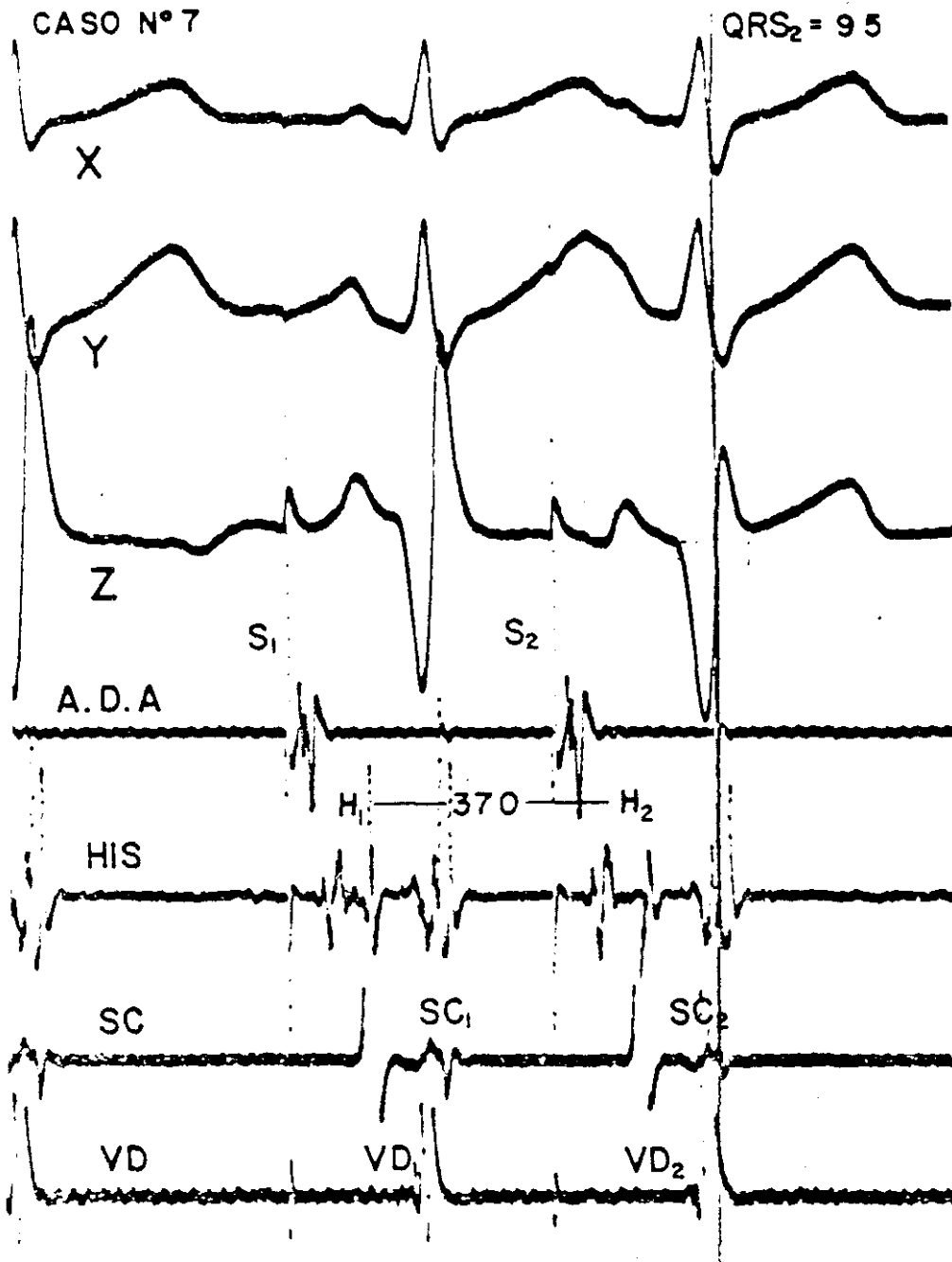


FIGURA Nº 48

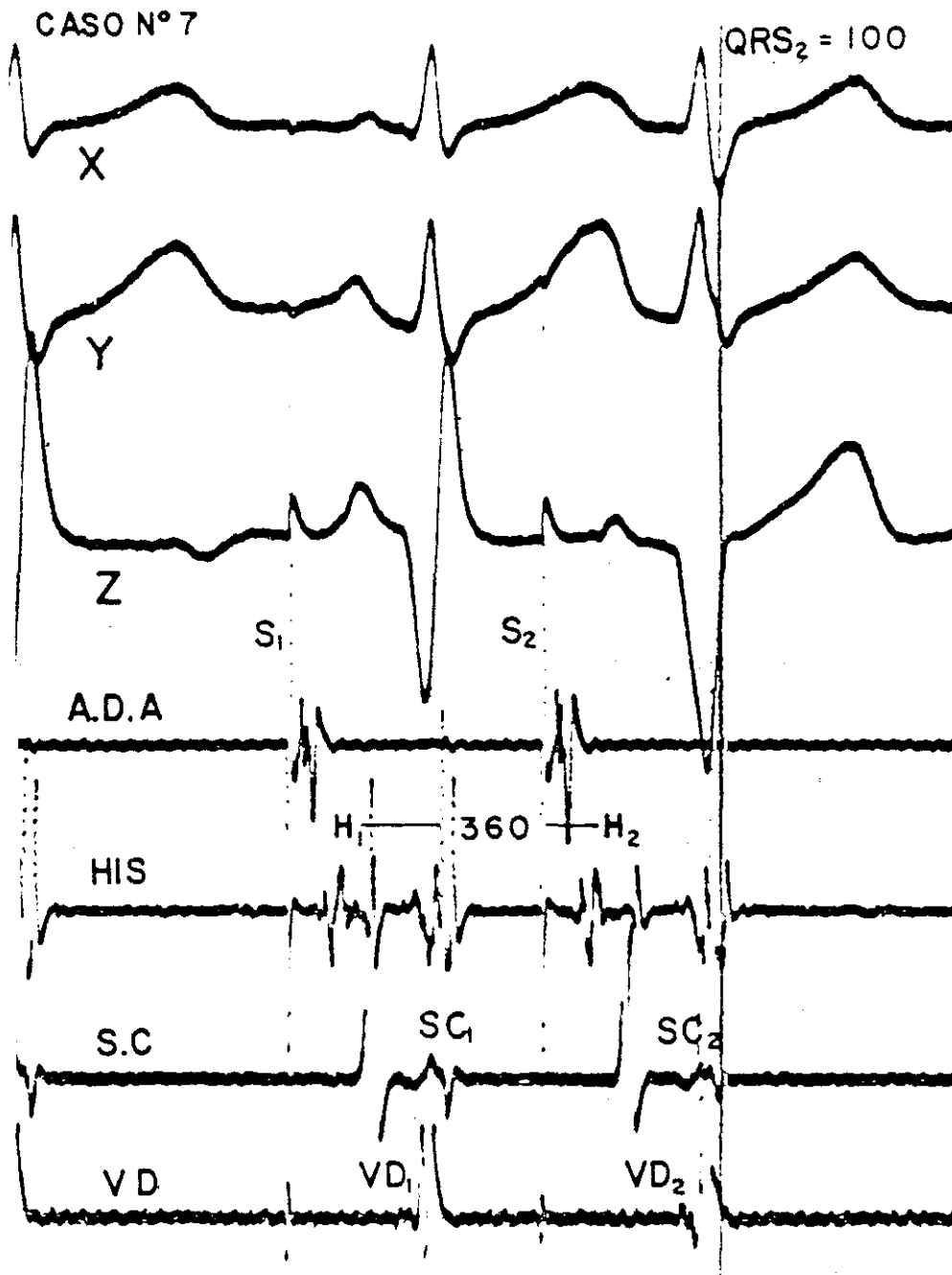
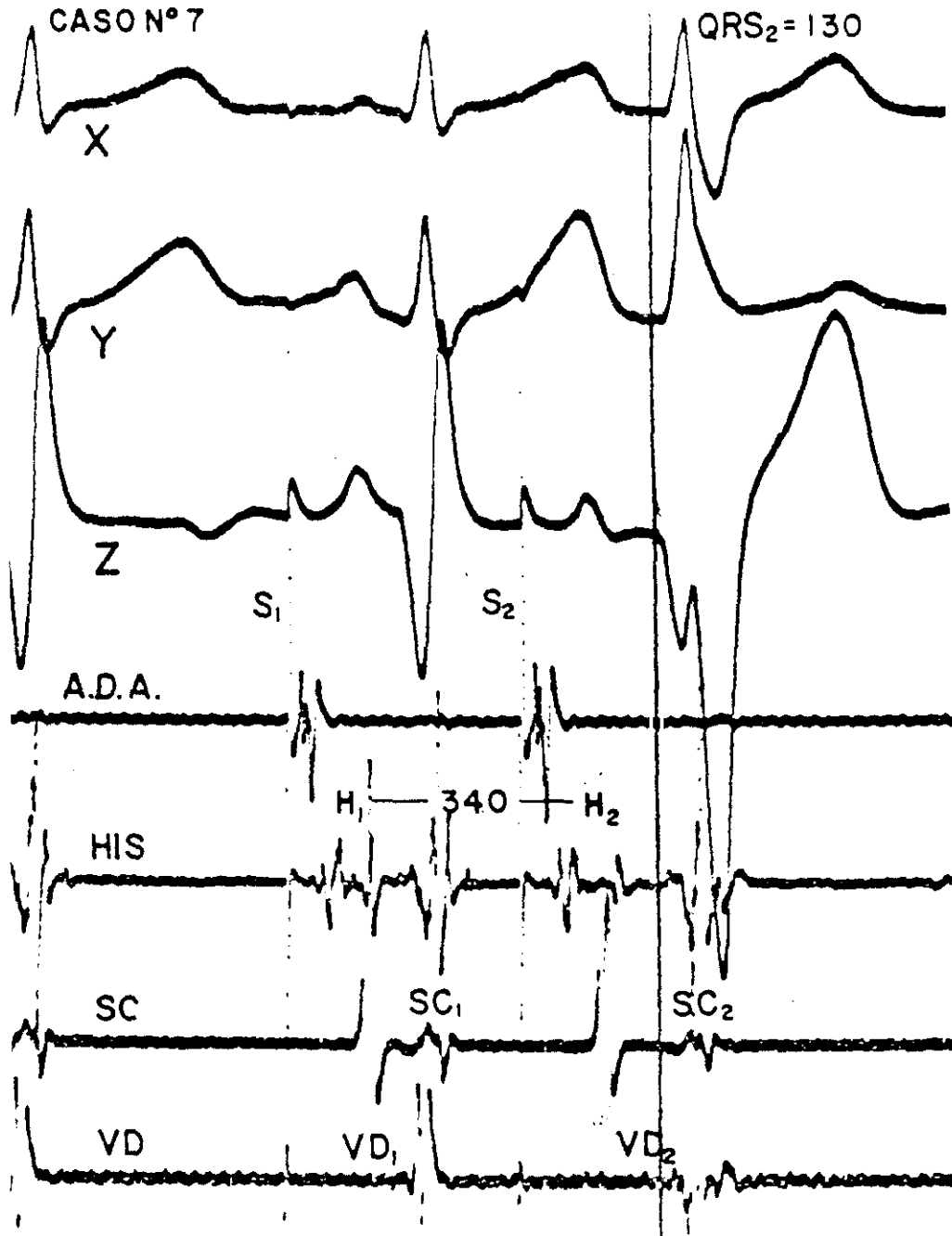


FIGURA Nº 49



CASO Nº 8.

Tabla Nº 18, Gráfico Nº 8, Figuras.50,51. pag 177 a 180

Método utilizado: Sobreestimulación auricular con intervalo S_1-S_1 de 375 ms. (Frecuencia cardiaca de 160 latidos/minuto). En este caso las variaciones en la duración del intervalo H_1-H_1 es secundaria a trastornos en la conducción del Nodo Auriculo-ventricular, con aparición de Bloqueo A-V de 2º grado tipo Wenkebach A-H. Se analiza la influencia de la disminución del intervalo H_1-H_1 sobre el ASA QRS, sobre la conducción a nivel del Haz de His, de la Rama Izquierda y la Rama Derecha, entre los valores de 430 y 400 ms.

En este caso a diferencia de los anteriores, la correlación de las modificaciones en el ASA QRS con el intervalo H_1-H_1 es inversa a lo que veíamos previamente. El desplazamiento anterior del ASA QRS y el ligero incremento en su duración se produce con intervalos H_1-H_1 más largos, secundarios a la pausa creada por el bloqueo tipo WENCKEBACH A-H.

Las variaciones observadas en el complejo QRS son más demostrativas de su dependencia de los cambios en la duración de los intervalos dependientes de la conducción sobre la Rama Derecha (H_1-VD_1 , V_1-VD_1) como podemos ver en la Tabla Nº 18 y en el Gráfico Nº 8.

Observamos cómo el desplazamiento anterior del ASA QRS, demostrado en la derivación Z por la relación Q/R y con ligero incremento de la duración de la misma, sin llegar a los 120 ms,

está en relación directa a la prolongación del tiempo de conducción sobre la Rama Derecha, objetivándose un incremento de la conducción a nivel de la misma de 30 ms. Mientras la conducción a nivel de la Rama Derecha no sufre ningún cambio, manteniendo un intervalo H_1-VD_1 de 50 ms, el ASA QRS no se modifica ni en duración ni en morfología.

La conducción a nivel del Haz de His, así como a nivel de la Rama Izquierda no sufre ninguna modificación, permaneciendo constantes los intervalos H_1-V_1 y H_1-SC_1 , tal como podemos ver en la Tabla Nº 18 y Grafico Nº 8.

TABLA N° 18

CASO N° 8

RELACION DE LOS INTERVALOS MEDIDOS, CON LA DURACION DEL
QRS Y LA RELACION Q/R EN Z Y R/S EN X,
CICLO AURICULAR CONSTANTE DE 375 ms. WENCKEBACH A-H
LOS CICLOS MOSTRADOS SON CONSECUTIVOS.

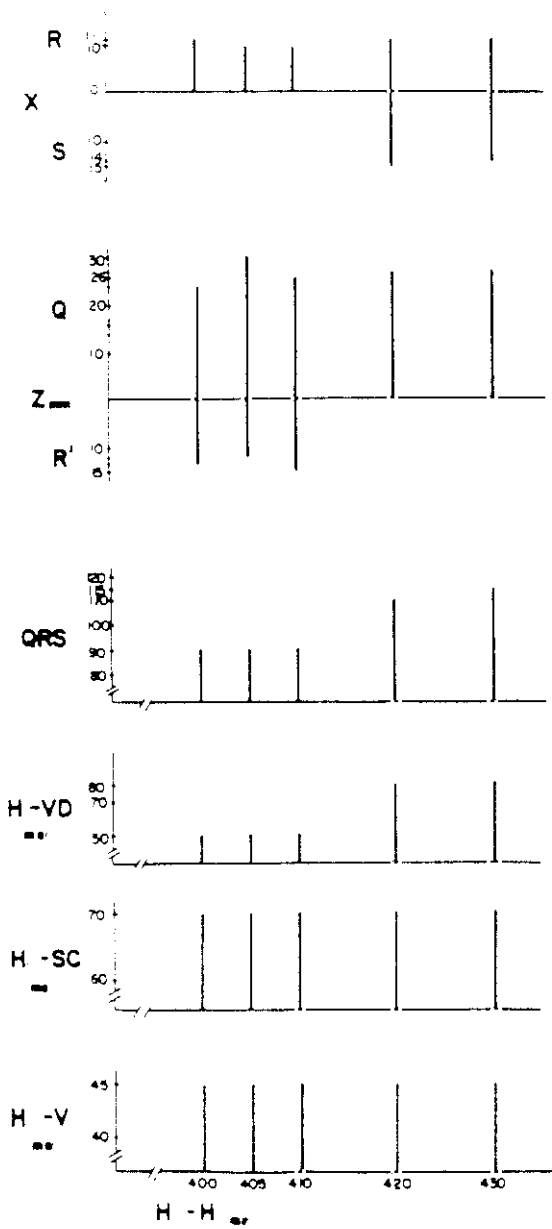
| H_1-H_1 | H_1-V_1 | H_1-SC_1 | V_1-SC_1 | H_1-VD_1 | V_1-VD_1 | QRS | Z Q/R | X R/S |
|-----------|-----------|------------|------------|------------|------------|-----|-------|-------|
| 660 | 50 | 70 | 20 | 55 | 5 | 100 | 19/15 | 11/ 0 |
| 430 | 45 | 70 | 25 | 80 | 35 | 115 | 27/ 0 | 11/14 |
| 410 | 45 | 70 | 25 | 50 | 5 | 90 | 26/15 | 10/ 0 |
| 650 | 45 | 70 | 25 | 50 | 5 | 90 | 19/14 | 10/ 0 |
| 430 | 50 | 70 | 20 | 60 | 10 | 100 | 29/ 0 | 12/10 |
| 630 | 50 | 80 | 30 | 50 | 5 | 90 | 18/14 | 10/ 0 |
| 420 | 45 | 70 | 25 | 80 | 35 | 110 | 27/ 0 | 11/15 |
| 405 | 45 | 70 | 25 | 50 | 5 | 90 | 30/12 | 10/ 0 |
| 400 | 45 | 70 | 25 | 50 | 5 | 90 | 29/14 | 11/ 0 |

$H_1-H_2, H_2-V_2, H_2-SC_2, V_2-SC_2, H_2-VD_2, V_2-VD_2$ y QRS medidos en ms.

Voltajes de ondas Q, R y S en mm.

GRÁFICO Nº 8.

CASO Nº 8



RELACION H₁-H₂ CON LA RELACION R/S EN X, Q/R EN Z, DURACION DEL QRS E INTERVALOS H₂-V₂, H₂-VD₂ Y H₂-SC₂. DURACION QRS E INTERVALOS EN ms. Q,R,S EN mm.

FIGURA Nº 50

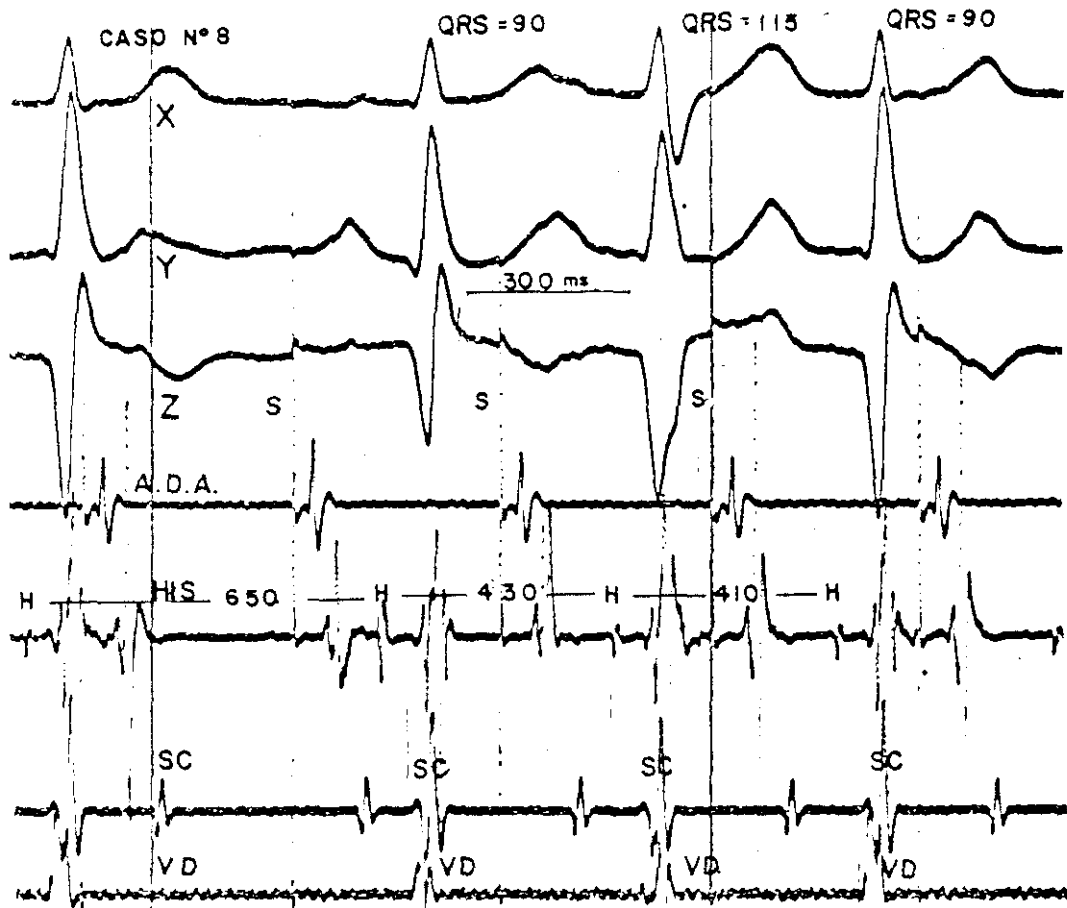


FIGURA Nº 51



CASO Nº 9.

Tabla Nº 19, Gráfico Nº 9, Figuras Nº 52 a 55 pag 183 a 188

Método utilizado: Extraestímulo sobre ritmo de base Sinusal. Se analiza la influencia que el acortamiento progresivo del intervalo H_1-H_2 tiene sobre el complejo QRS, la conducción a nivel del Haz de His, la Rama Izquierda y la Rama Derecha. Se valoran los cambios producidos en estos parámetros desde un H_1-H_2 de 670 ms que conduce con normalidad, hasta un H_1-H_2 de 500 y 480 ms en que aparece Bloqueo Completo de Rama Derecha.

Como vemos en la Tabla Nº 19, Gráfico Nº 9 y Figuras.52 a 55, con progresivas disminuciones del intervalo H_1-H_2 se produce desplazamiento anterior del ASA QRS, sin incremento significativo en la duración del mismo y que como en casos anteriores precede a la aparición del Bloqueo Completo de la Rama Derecha, como vemos por la relación Q/R en derivación Z, con un intervalo H_1-H_2 de 520 ms.

A lo largo del estudio, la conducción a nivel del Haz de His y de la Rama Izquierda no se modifica, permaneciendo los intervalos H_2-V_2 y H_2-SC_2 sin cambios.

La conducción a nivel de la Rama Derecha sí se modifica, presentándose prolongación de 10 ms de los intervalos V_2-VD_2 y H_2-VD_2 a partir de un intervalo H_1-H_2 de 520 ms. Esto se traduce en el ECG de superficie en un desplazamiento anterior del complejo QRS y aparición de onda S en la derivación X, sin incremento significativo en la duración del complejo QRS que se

mantiene en 100 ms. Progresivas disminuciones en el intervalo H_1-H_2 conllevan la aparición de Bloqueo Completo de Rama Derecha, con prolongación del QRS a 130 ms.

Por otra parte, como podemos observar en la Tabla Nº 19 y Gráfico Nº 9, no se produce mayor prolongación del intervalo H_2-VD_2 , razón por la cual podemos asumir que en este caso el Bloqueo de la Rama derecha no se debe a mayor prolongación de la conducción a nivel del tronco de la Rama Derecha, sino como veremos en la discusión, a un bloqueo periférico de la Rama Derecha.

TABLA Nº 19

CASO Nº 9

RELACION DE LOS INTERVALOS MEDIDOS, CON LA DURACION DEL
QRS Y LA RELACION Q/R EN Z Y R/S EN X.

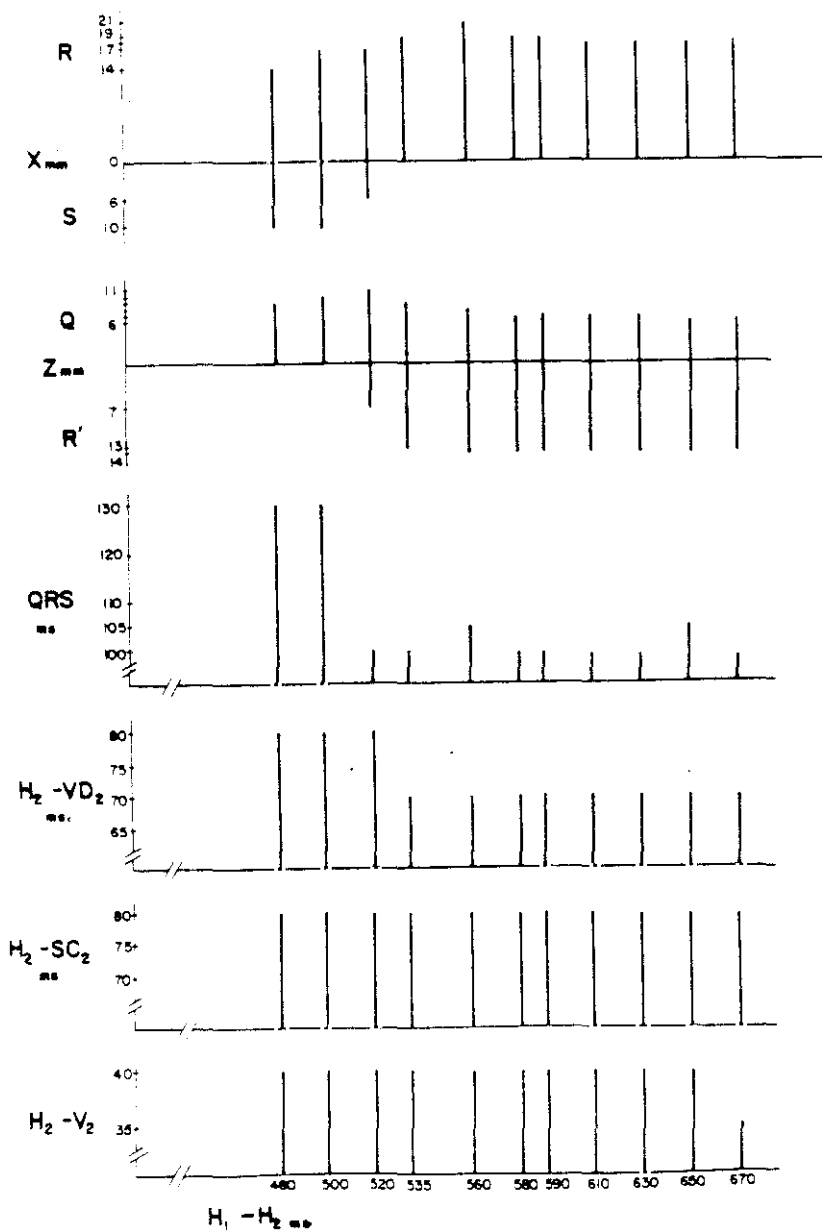
| H_1-H_2 | H_2-V_2 | H_2-SC_2 | V_2-SC_2 | H_2-VD_2 | V_2-VD_2 | QRS | Z Q/R | X R/S |
|-----------|-----------|------------|------------|------------|------------|-----|-------|-------|
| 670 | 35 | 70 | 40 | 65 | 30 | 100 | 6/14 | 18/ 0 |
| 650 | 40 | 80 | 40 | 70 | 30 | 105 | 6/14 | 18/ 0 |
| 630 | 40 | 80 | 40 | 70 | 30 | 100 | 7/14 | 18/ 0 |
| 610 | 40 | 80 | 40 | 70 | 30 | 100 | 7/14 | 18/ 0 |
| 590 | 40 | 80 | 40 | 70 | 30 | 100 | 7/14 | 19/ 0 |
| 580 | 40 | 80 | 40 | 70 | 30 | 100 | 7/14 | 19/ 0 |
| 560 | 40 | 80 | 40 | 70 | 30 | 105 | 8/14 | 21/ 0 |
| 535 | 40 | 80 | 40 | 70 | 30 | 100 | 9/13 | 19/ 0 |
| 520 | 40 | 80 | 40 | 80 | 40 | 100 | 11/ 7 | 17/ 6 |
| 500 | 40 | 80 | 40 | 80 | 40 | 130 | 10/ 0 | 17/10 |
| 480 | 40 | 80 | 40 | 80 | 40 | 130 | 9/ 0 | 14/10 |

$H_1-H_2, H_2-V_2, H_2-SC_2, V_2-SC_2, H_2-VD_2, V_2-VD_2$ y QRS medidos en ms.

Voltajes de ondas Q, R y S en mm.

GRÁFICO Nº 9.

CASO Nº 9



RELACION $H_1 - H_2$ CON LA RELACION R/S EN X, Q/R EN Z, DURACION DEL QRS E INTERVALOS $H_2 - V_2$, $H_2 - VD_2$ Y $H_2 - SC_2$. DURACION QRS E INTERVALOS EN ms. Q, R, S EN mm.

FIGURA Nº 52

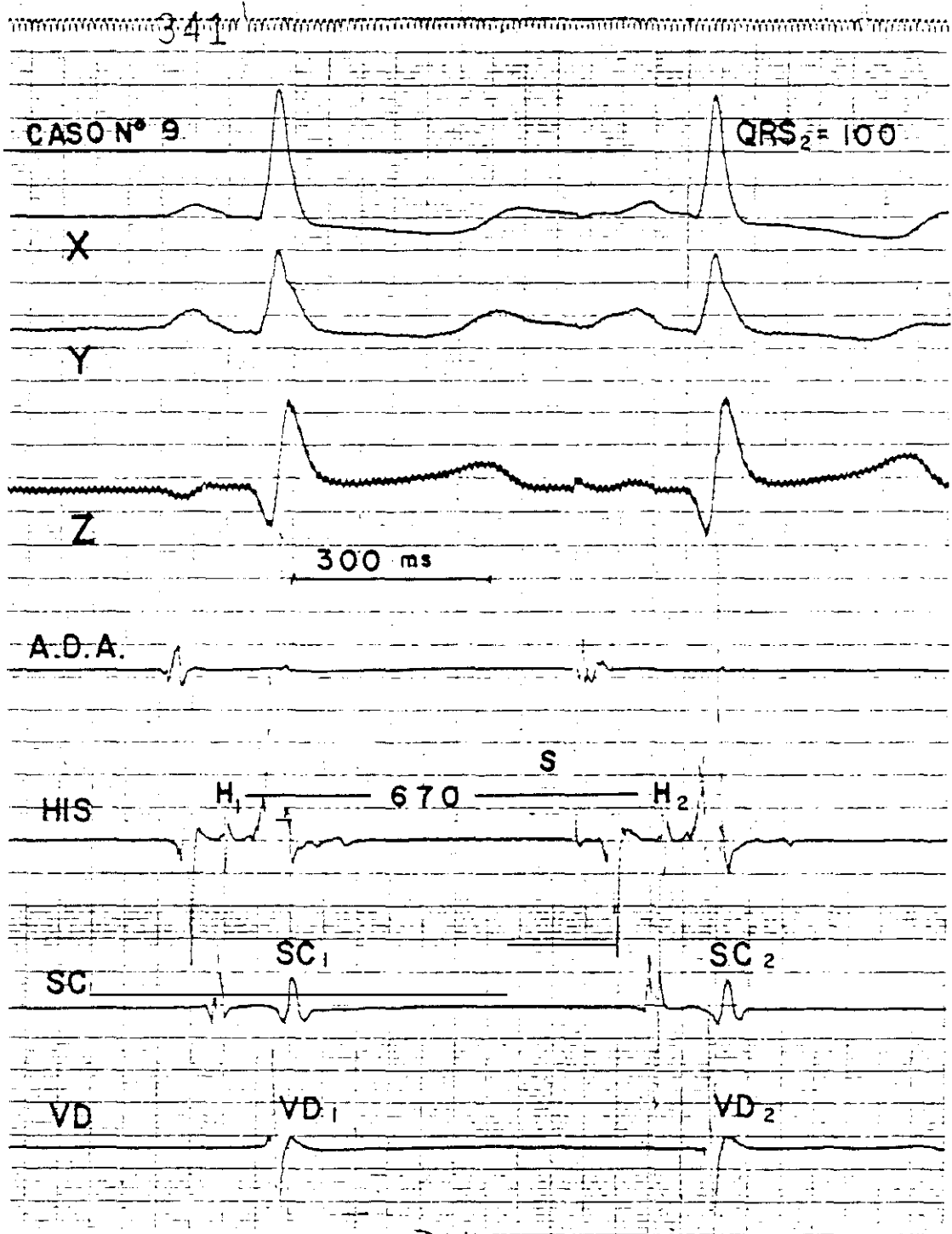


FIGURA Nº 53

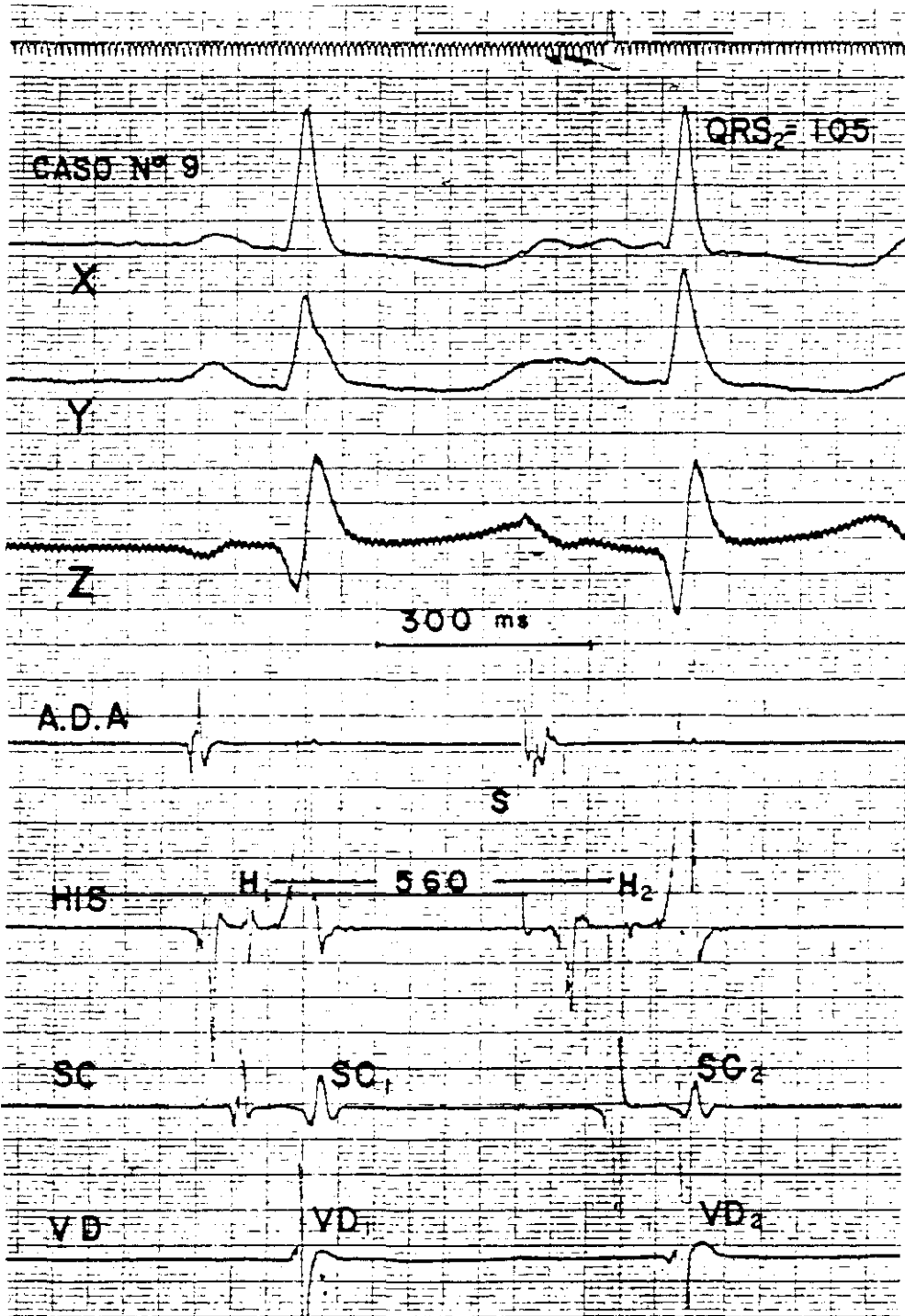


FIGURA Nº 54

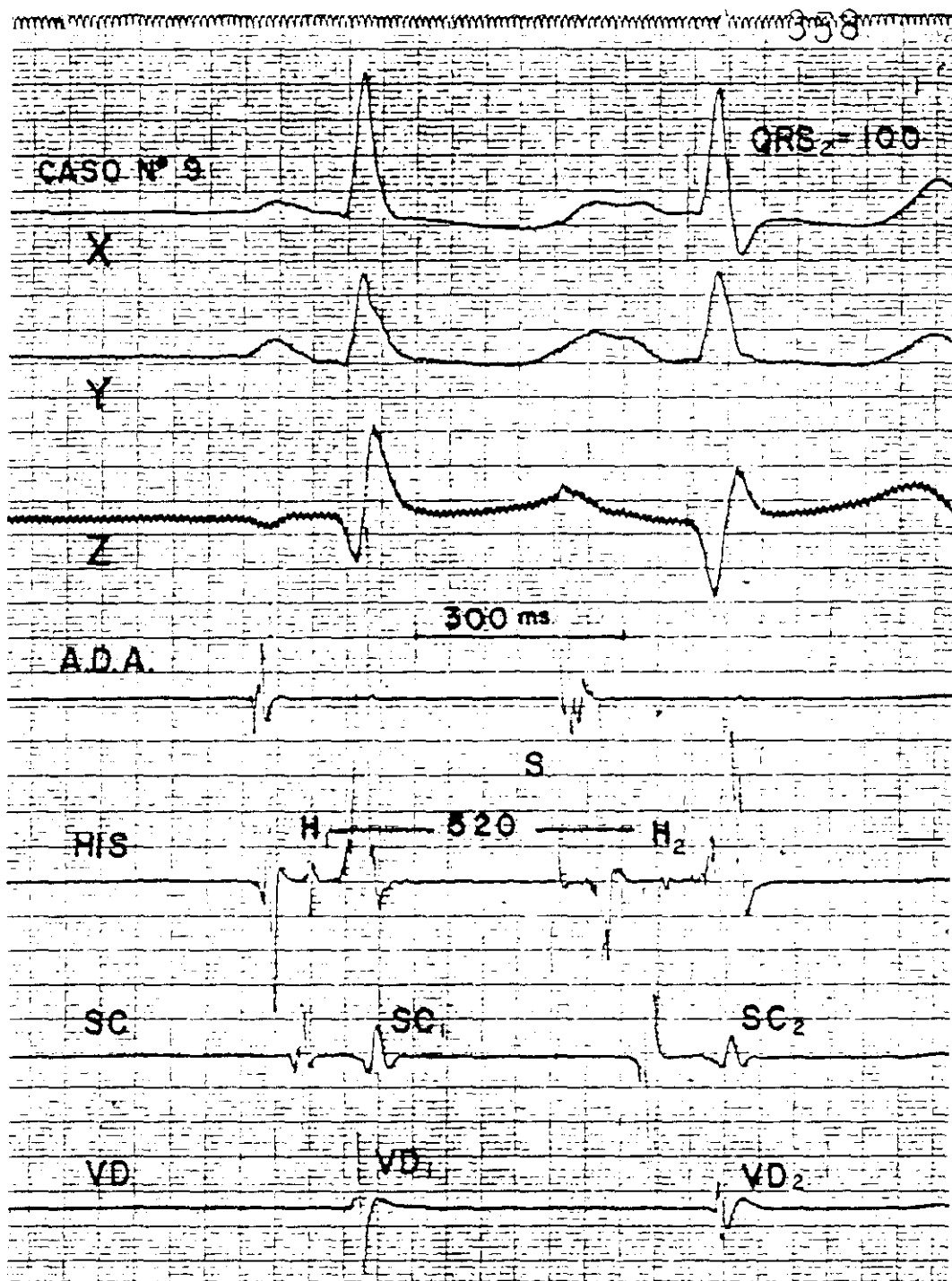
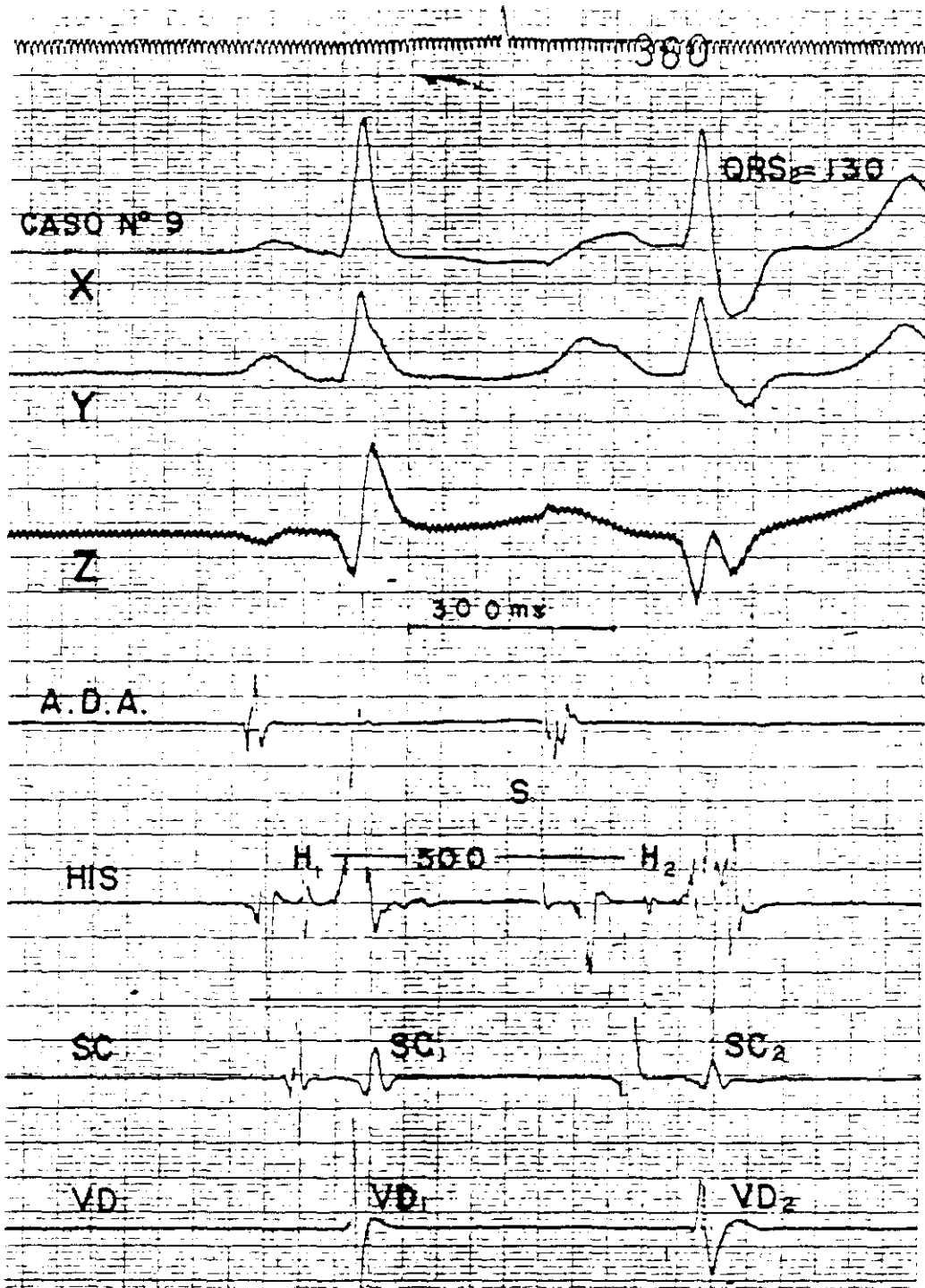


FIGURA Nº 55



CASO Nº 10.

Tabla Nº 20, Gráfico Nº 10, Figuras 56 a 59. Pag 191 a 196

Método utilizado: Extraestímulo sobre ritmo de base Sinusal. Análisis de la influencia de la progresiva disminución del intervalo H_1-H_2 sobre la morfología del ASA QRS, la conducción a nivel Haz de His, de la Rama Izquierda, y en este caso de forma indirecta, sobre la conducción a nivel de la Rama Derecha, dado que carecemos de registro intracavitario en VD. El análisis se realiza desde un valor de 540 ms del intervalo H_1-H_2 , en que la conducción es normal, hasta un valor de 460-455 ms de intervalo H_1-H_2 en que aparece el Bloqueo Completo de la Rama Derecha.

La conducción a nivel del Haz de His y de la Rama Izquierda, tal como vemos en la Tabla Nº 20 y en el Gráfico Nº 10 no se modifica, permaneciendo los intervalos H_2-V_2 y H_2-SC_2 constantes.

A nivel del complejo QRS observamos que no se producen cambios significativos hasta alcanzar el intervalo H_1-H_2 un valor crítico de 480 ms. A este nivel se produce un desplazamiento anterior del ASA QRS, alcanzando en la derivación Z la relación Q/R prácticamente una relación 1:1. Simultáneamente podemos observar la aparición de onda S pequeña en la derivación X.

Estos cambios se producen sin modificaciones en la duración del QRS. A medida que se acorta más el intervalo H_1-H_2

se produce mayor desplazamiento anterior, con incremento en la duración del QRS, que supera los 120 ms. Por otra parte estos cambios se correlacionan con la aparición de la morfología típica de Bloqueo Completo de Rama Derecha, con imagen en la derivación Z de QrQ' que se correspondería en la derivación V₁ con la morfología típica de R_sR' .

TABLA Nº 20

CASO Nº 10

RELACION DE LOS INTERVALOS MEDIDOS, CON LA DURACION DEL QRS Y LA RELACION Q/R EN Z Y R/S EN X,

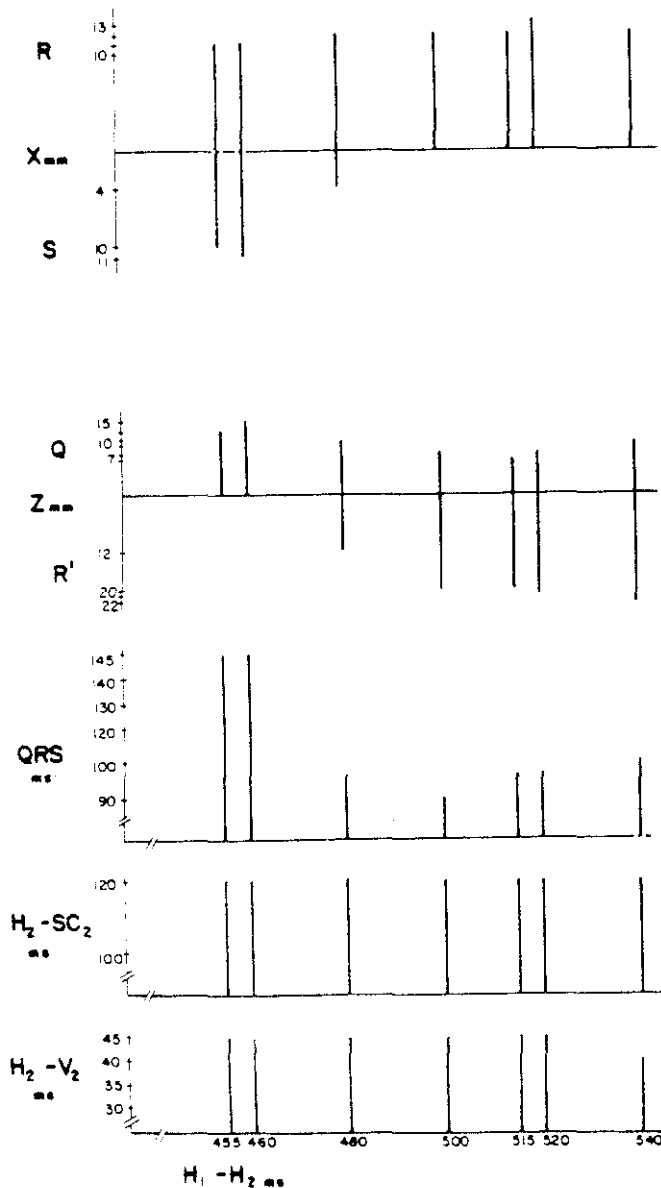
| H_1-H_2 | H_2-V_2 | H_2-SC_2 | V_2-SC_2 | QRS | Z Q/R | X R/S |
|-----------|-----------|------------|------------|-----|-------|-------|
| 540 | 40 | 120 | 80 | 105 | 10/22 | 12/ 0 |
| 520 | 45 | 120 | 75 | 100 | 8/21 | 13/ 0 |
| 515 | 45 | 120 | 75 | 100 | 7/20 | 12/ 0 |
| 500 | 45 | 120 | 75 | 90 | 8/20 | 12/ 0 |
| 480 | 45 | 120 | 75 | 100 | 11/12 | 12/ 4 |
| 460 | 45 | 120 | 75 | 145 | 15/ 0 | 11/11 |
| 455 | 45 | 120 | 75 | 145 | 13/ 0 | 11/10 |

$H_1-H_2, H_2-V_2, H_2-SC_2, V_2-SC_2$ y QRS medidos en ms.

Voltajes de ondas Q, R y S en mm.

GRÁFICO Nº 10.

CASO Nº 10



RELACION H_1-H_2 CON LA RELACION R/S EN X, Q/R EN Z, DURACION DEL QRS E INTERVALOS H_2-V_2 Y H_2-SC_2 . DURACION QRS E INTERVALOS EN ms. Q, R, S EN mm.

FIGURA Nº 56

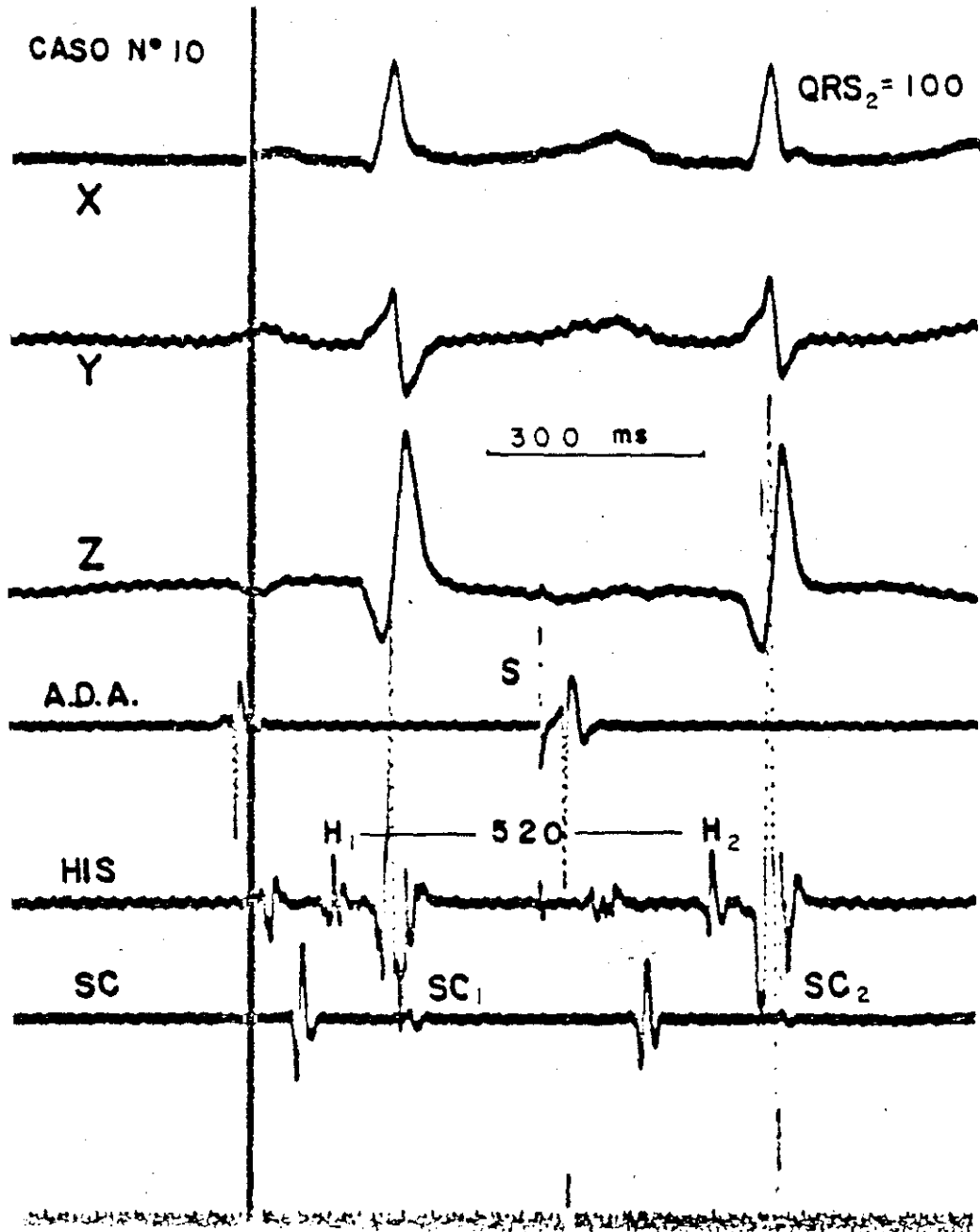


FIGURA Nº 57

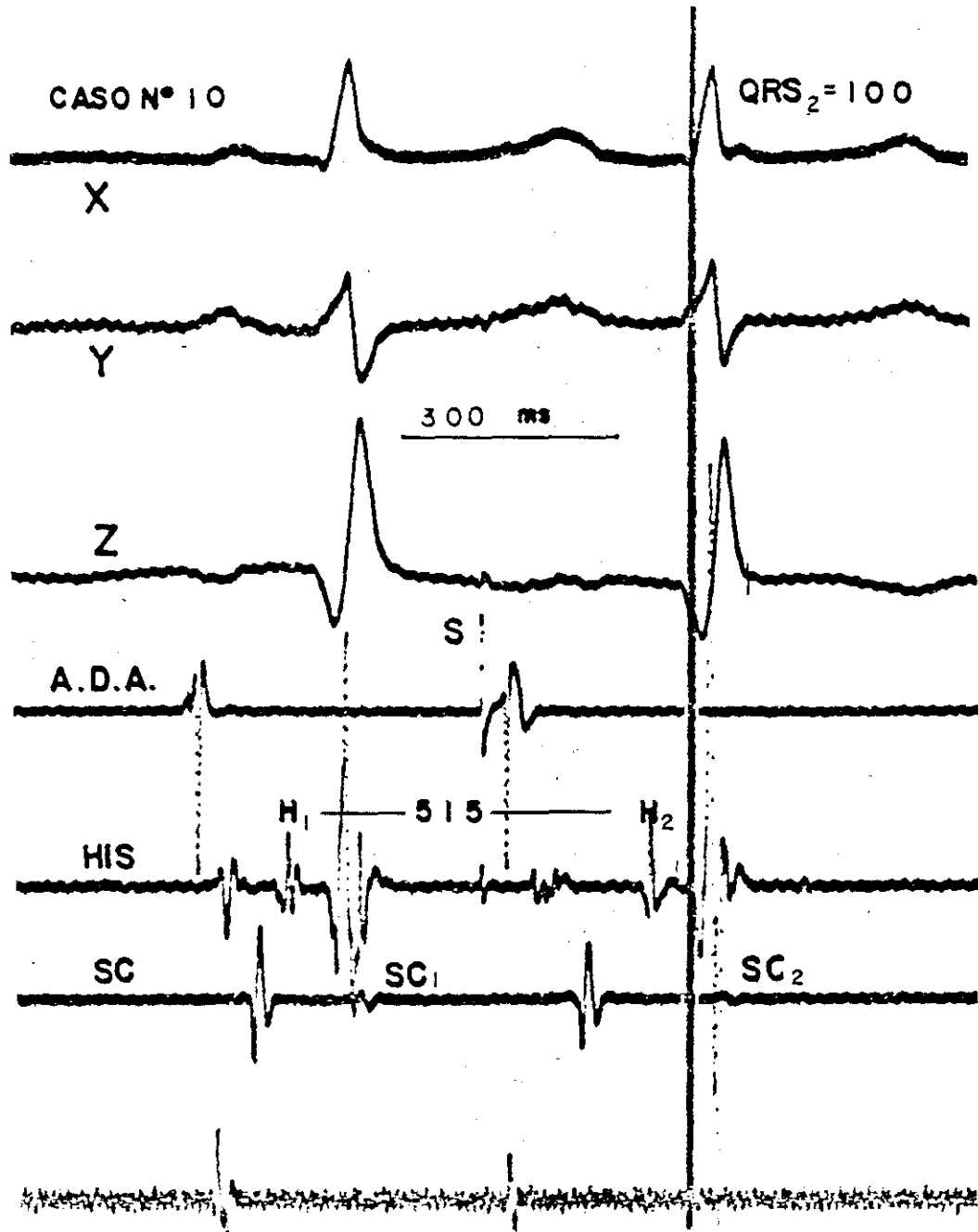


FIGURA Nº 58

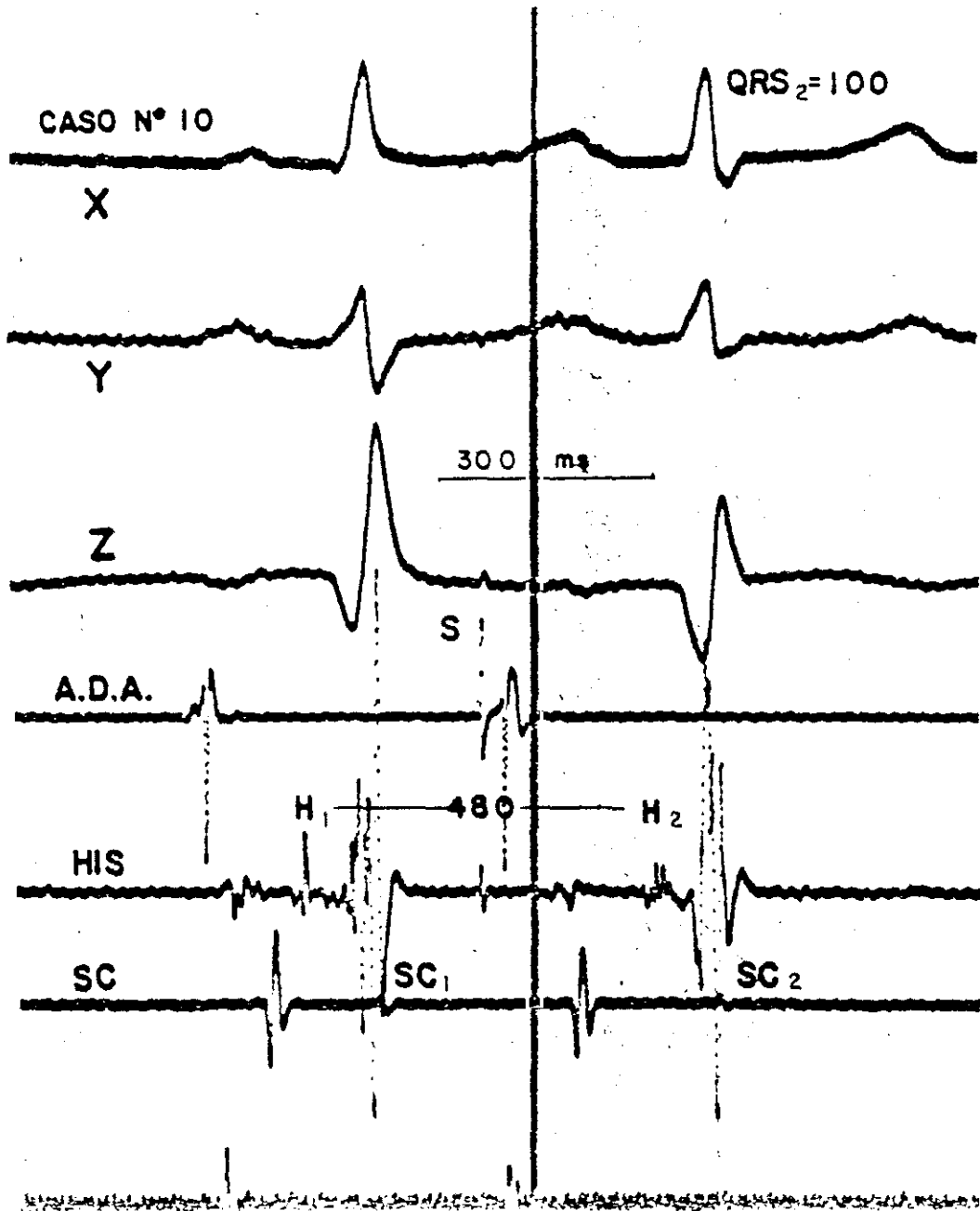
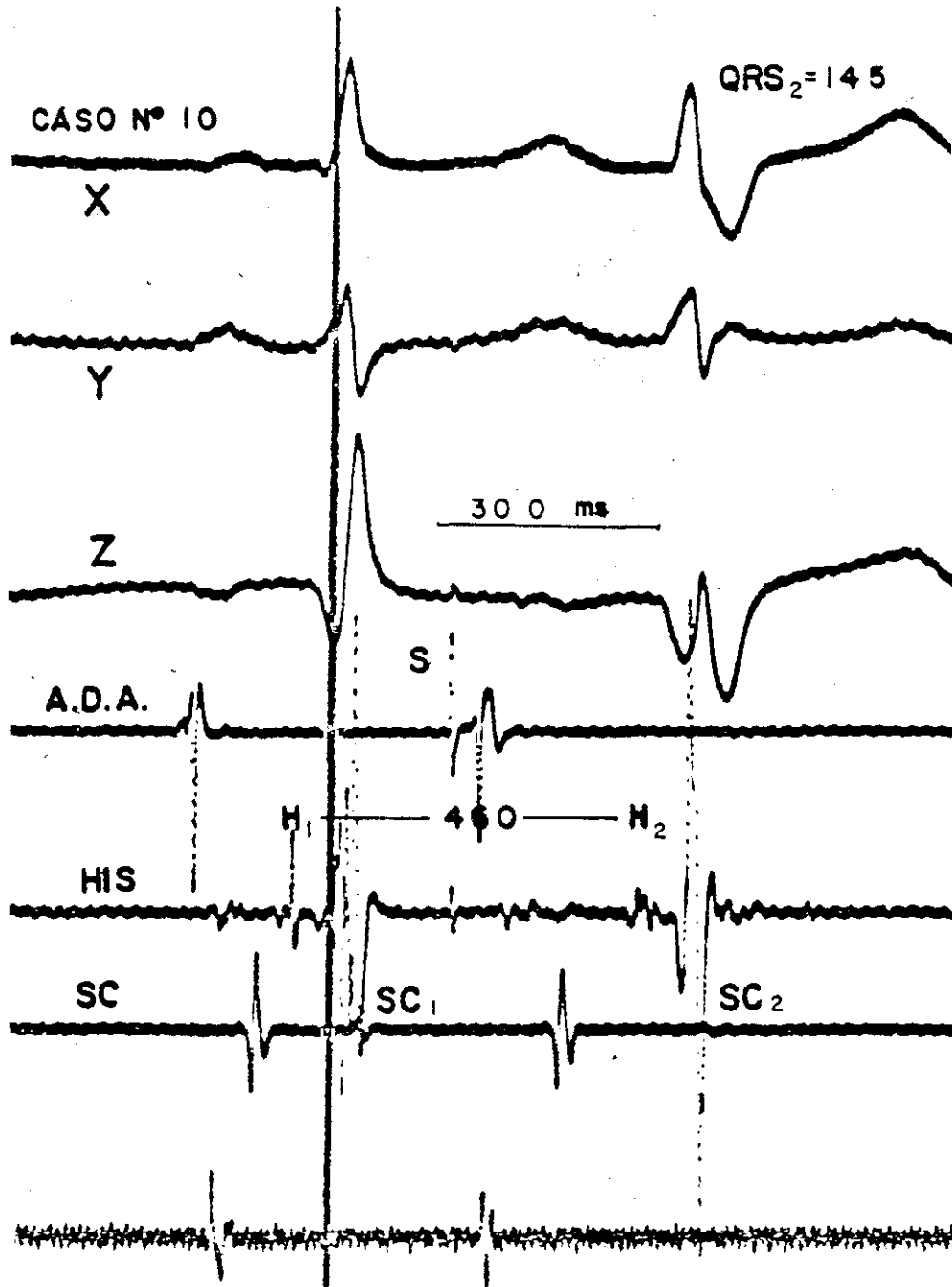


FIGURA Nº 59



CASO Nº 11.

Tabla Nº 21, Gráfico Nº 11, Figuras Nº 60 a 64. Pag 199 a 205

Método utilizado: Extraestímulo sobre ritmo de base Sinusal. Análisis de la influencia de la disminución del intervalo H_1-H_2 sobre la conducción a nivel del Haz de His, Rama Izquierda, Rama Derecha y configuración del ASA QRS. Se efectúa el análisis entre los valores de H_1-H_2 de 640 ms, considerado prácticamente basal y los 540 ms a nivel del cual aparece Bloqueo Completo de Rama Derecha.

La conducción a nivel del Haz de His y de la Rama Izquierda no se modifica con la disminución del intervalo H_1-H_2 , tal como podemos ver en las tablas y gráficos, dado que los valores de los intervalos H_2-V_2 y H_2-SC_2 no se modifican.

El ASA QRS no sufre ninguna modificación significativa hasta que no se alcanza un valor de H_1-H_2 de 580 ms. A este nivel se produce paulatino desplazamiento anterior del ASA QRS, sin incremento en la duración de la misma. Este desplazamiento es máximo con un H_1-H_2 de 560 ms, pudiendo observar en la derivación Z un predominio absoluto de fuerzas anteriores. (Tabla Nº 21, Gráfico Nº 11, Figuras.60 a 64). En este caso, en el ECG de superficie no existe ningún dato que nos lleve a pensar en un trastorno de conducción, dado que no existe incremento en la duración del QRS, ni tampoco cambio en la morfología del QRS en derivación X.

No obstante a medida que disminuye el intervalo H_1-H_2 , se produce incremento en la duración del ASA QRS, y aparición de

onda S en la derivación X. Con intervalo H_1-H_2 de 540 ms existe morfología típica de Bloqueo Completo de Rama Derecha, con duración total del QRS mayor de 120 ms.

Como en otros casos ya descritos, en este no se pudo analizar específicamente el trastorno de conducción sobre el tronco de la rama derecha por carecer de registro endocavitario a nivel del Apex del Ventrículo Derecho.

TABLA Nº 21

CASO Nº 11

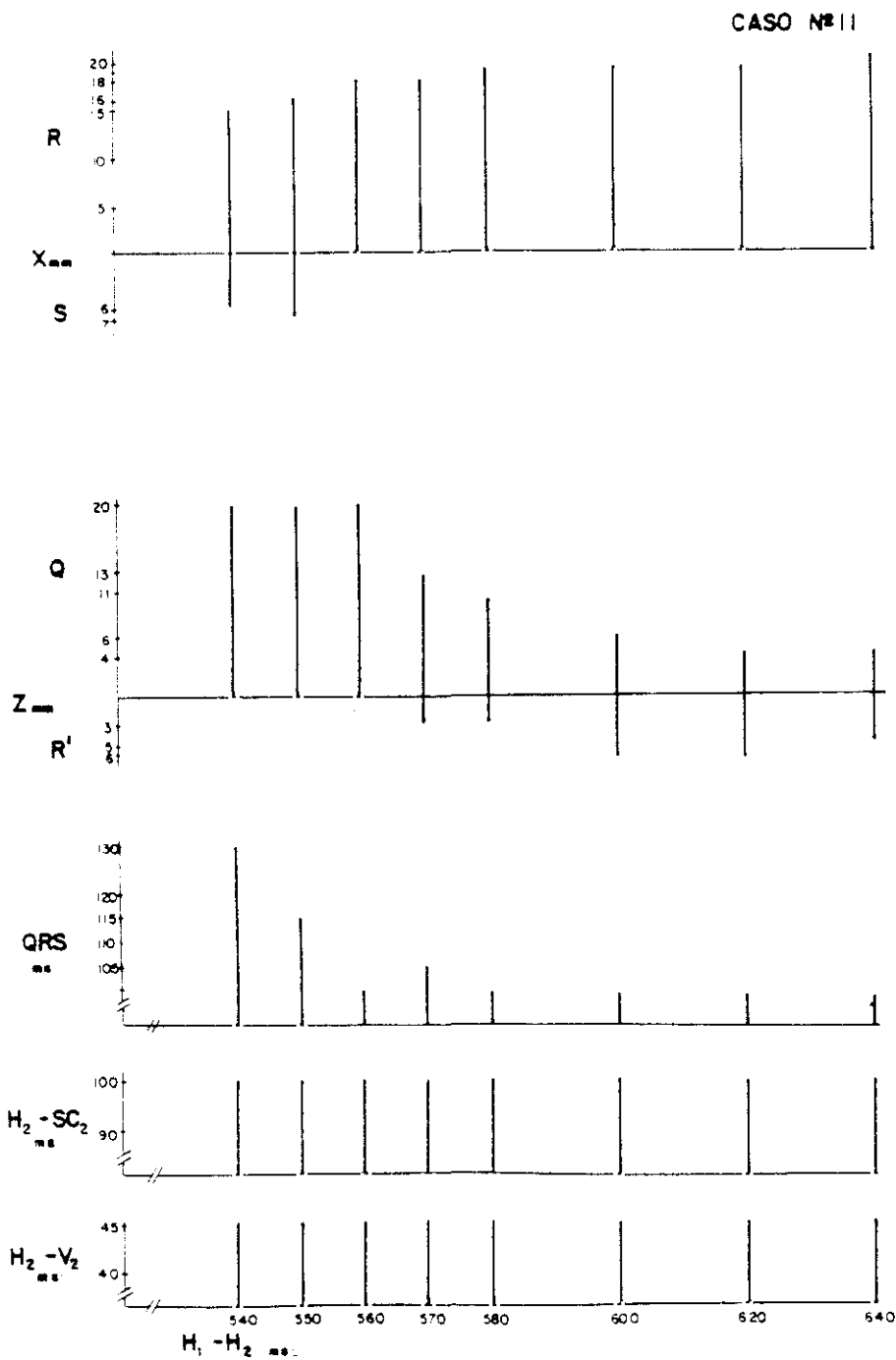
RELACION DE LOS INTERVALOS MEDIDOS, CON LA DURACION DEL QRS Y LA RELACION Q/R EN Z Y R/S EN X.

| H_1-H_2 | H_2-V_2 | H_2-SC_2 | V_2-SC_2 | QRS | Z Q/R | X R/S |
|-----------|-----------|------------|------------|-----|-------|-------|
| 640 | 45 | 100 | 55 | 100 | 4/ 5 | 20/ 0 |
| 620 | 45 | 100 | 55 | 100 | 4/ 6 | 19/ 0 |
| 600 | 45 | 100 | 55 | 100 | 6/ 6 | 19/ 0 |
| 580 | 45 | 100 | 55 | 100 | 11/ 3 | 19/ 0 |
| 570 | 45 | 100 | 55 | 105 | 13/ 3 | 18/ 0 |
| 560 | 45 | 100 | 55 | 100 | 20/ 0 | 18/ 0 |
| 550 | 45 | 100 | 55 | 115 | 20/ 0 | 16/ 6 |
| 540 | 45 | 100 | 55 | 130 | 20/ 0 | 15/ 7 |

$H_1-H_2, H_2-V_2, H_2-SC_2, V_2-SC_2$ y QRS medidos en ms.

Voltajes de ondas Q, R y S en mm.

GRAFICO Nº 11.



RELACION $H_1 - H_2$ CON LA RELACION R/S EN X, Q/R EN Z, DURACION DEL QRS E INTERVALOS $H_2 - V_2$ Y $H_2 - SC_2$. DURACION QRS E INTERVALOS EN ms. Q, R, S EN mm.

FIGURA Nº 60

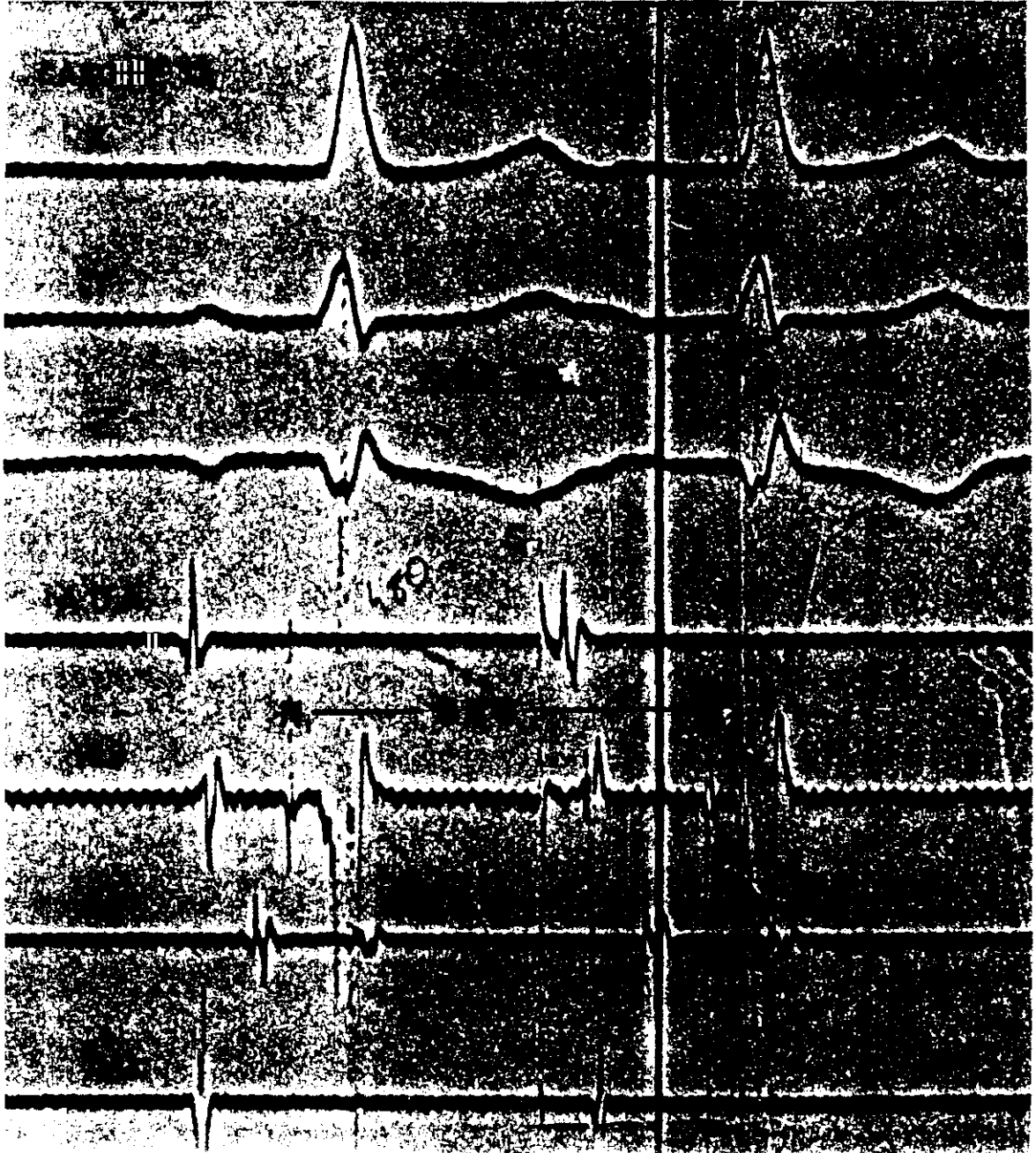


FIGURA Nº 61

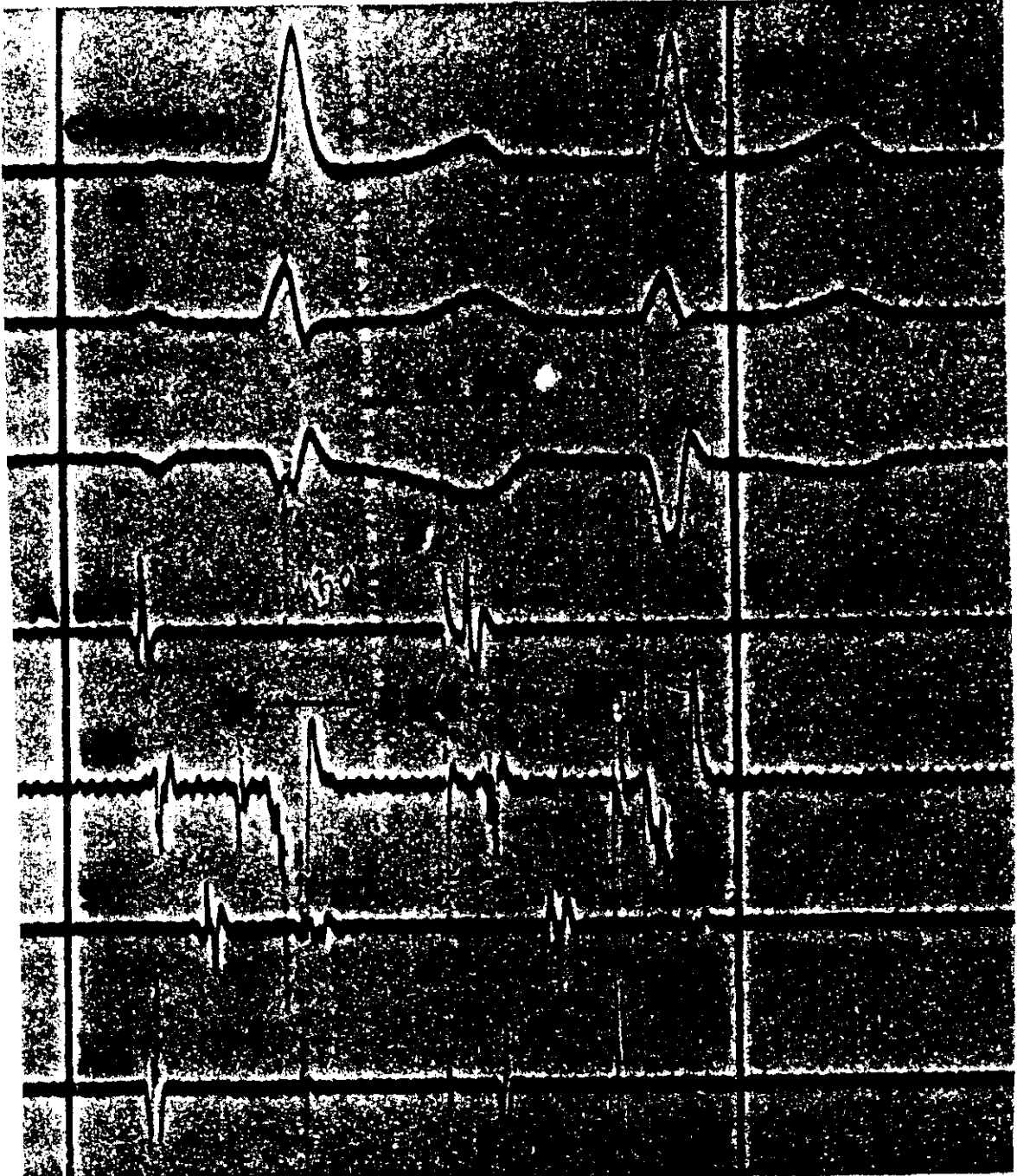


FIGURA Nº 62

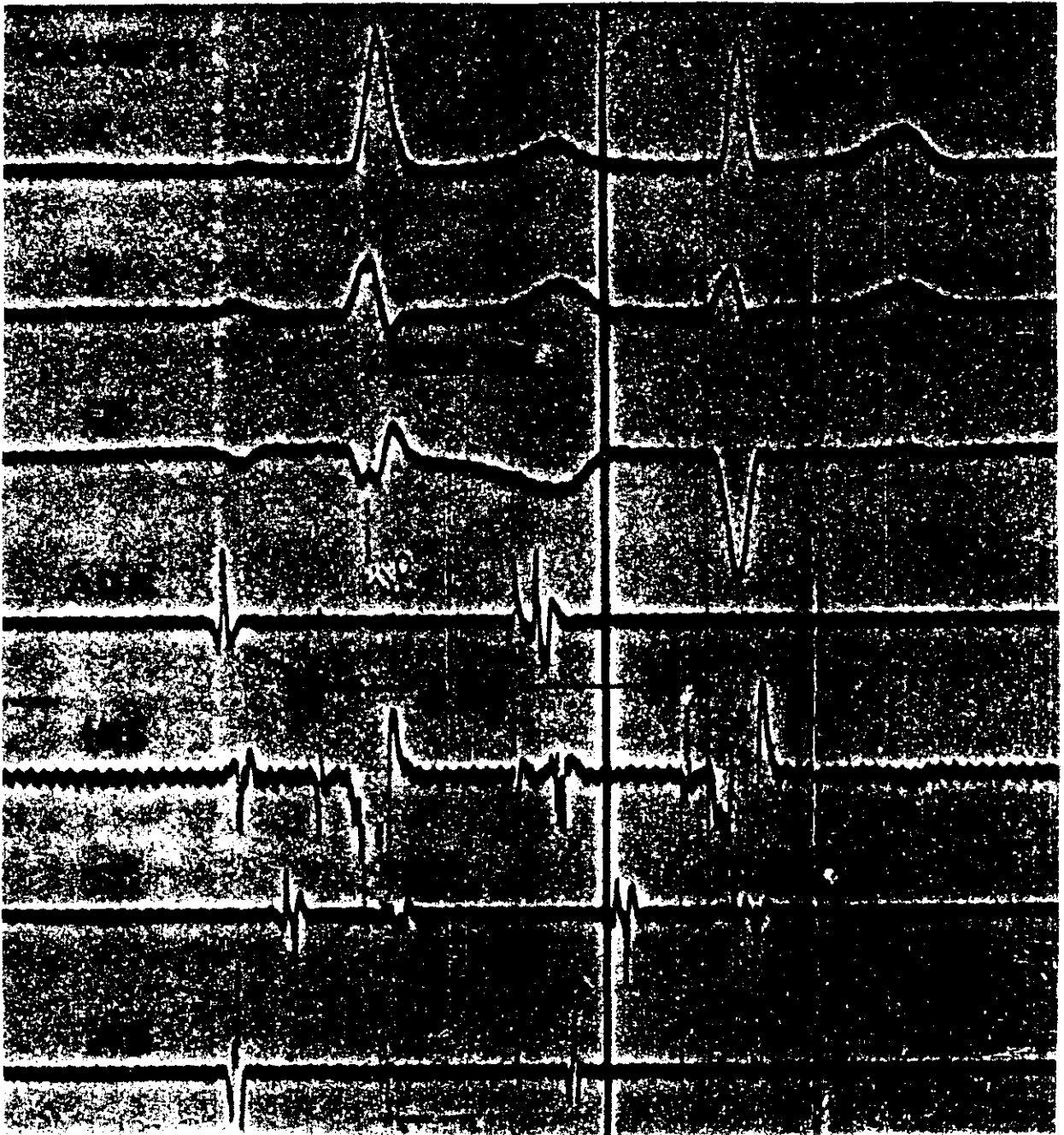


FIGURA Nº 63

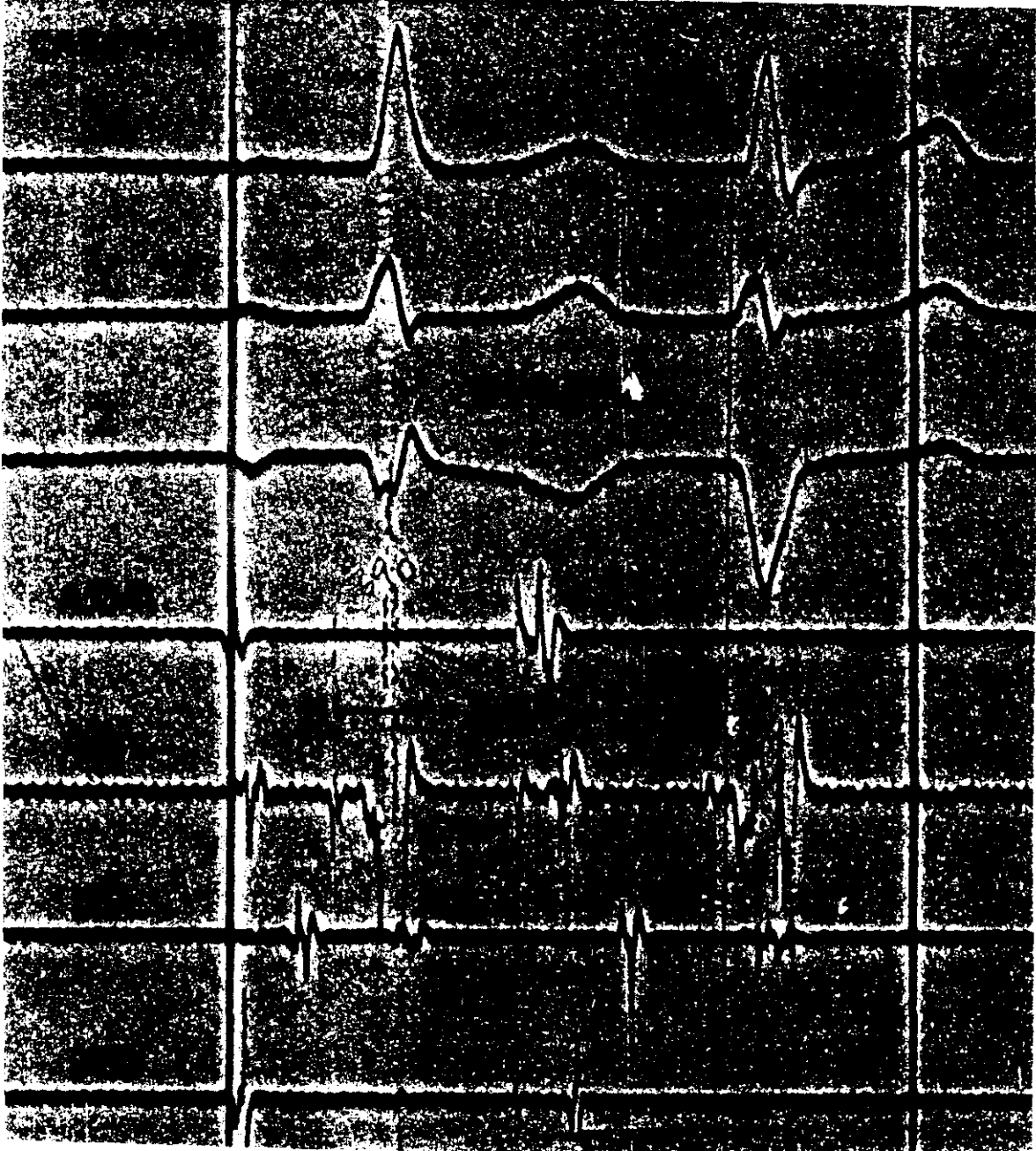
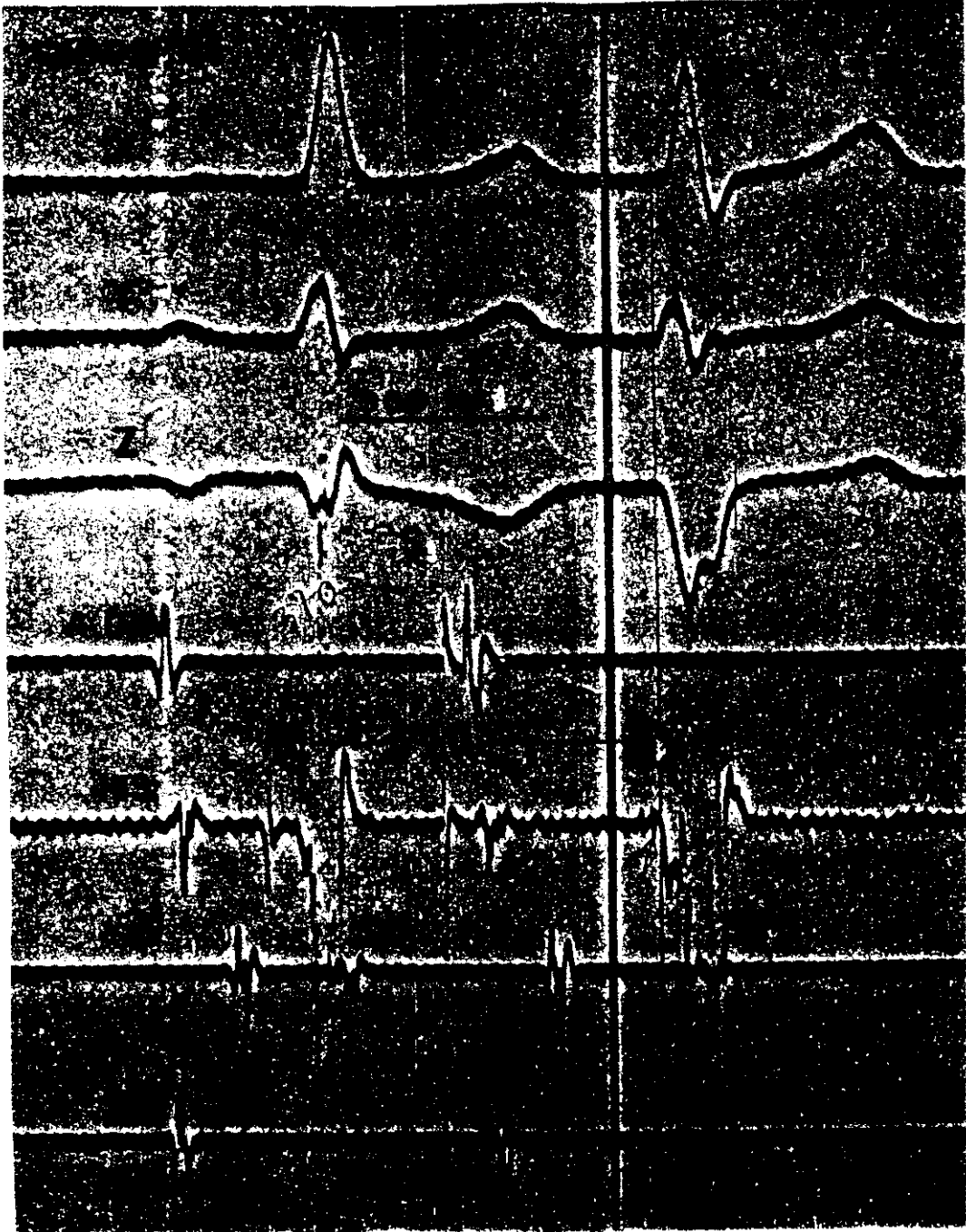


FIGURA Nº 64



CASO Nº 12.

Tabla Nº 22, Gráfico Nº 12, Figuras.65 a 69. Pag 208 a 214.

Método utilizado: Extraestímulo sobre ritmo de base Sinusal. Análisis de la influencia de la progresiva disminución del intervalo H_1-H_2 desde los 490 a los 360 ms, sobre la conducción a nivel del Haz de His, Rama Izquierda, indirectamente sobre la Rama Derecha y sobre la morfología y duración del ASA QRS.

A nivel del Haz de His podemos observar que inicialmente conduce con intervalo H_2-V_2 de 50 ms. Posteriormente se estabiliza conduciendo con intervalo H_2-V_2 de 40 ms, sin sufrir ninguna modificación posterior en relación con la disminución del intervalo H_1-H_2 , por lo cual podemos asumir que no existe ninguna influencia significativa a nivel de la conducción del Haz de His.

La conducción a nivel de la Rama Izquierda permanece sin cambios, siendo la prolongación del intervalo H_2-SC_2 vista en el primer latido, secundaria a la mínima prolongación del intervalo H_2-V_2 correspondiente, permaneciendo constante el intervalo V_2-SC_2 .

A medida que se acorta el intervalo H_1-H_2 , podemos observar cómo se produce desplazamiento anterior del complejo QRS, sin modificarse de forma significativa su duración. Ésta permanece constante en 100 ms, mientras podemos observar en la derivación Z, cómo desde un valor del intervalo H_1-H_2 de 460 ms

se produce un incremento de fuerzas anteriores, con pérdida de las fuerzas posteriores, que llega a su máximo con un intervalo H_1-H_2 de 430 ms. A este nivel el predominio de fuerzas anteriores sobre las posteriores es absoluto, con relación de 16 a 1. Posteriores disminuciones en el valor del intervalo H_1-H_2 llevan a un progresivo incremento en la duración del complejo QRS hasta la aparición de Bloqueo Completo de Rama Derecha.

Previo a ésto a nivel de 400 ms de intervalo H_1-H_2 se observa la aparición de un latido de 110 ms con morfología en Z de QQ' , que correspondería a Bloqueo incompleto de la Rama Derecha. El nivel en que se encuentra situado el bloqueo de la Rama Derecha lo desconocemos, dado que en este caso no tenemos registro endocavitario de Ventrículo Derecho. No podemos valorar si se trata de un Bloqueo del tronco de la Rama Derecha o bien un bloqueo periférico.

TABLA Nº 22

CASO Nº 12

RELACION DE LOS INTERVALOS MEDIDOS, CON LA DURACION DEL
QRS Y LA RELACION Q/R EN Z Y R/S EN X.

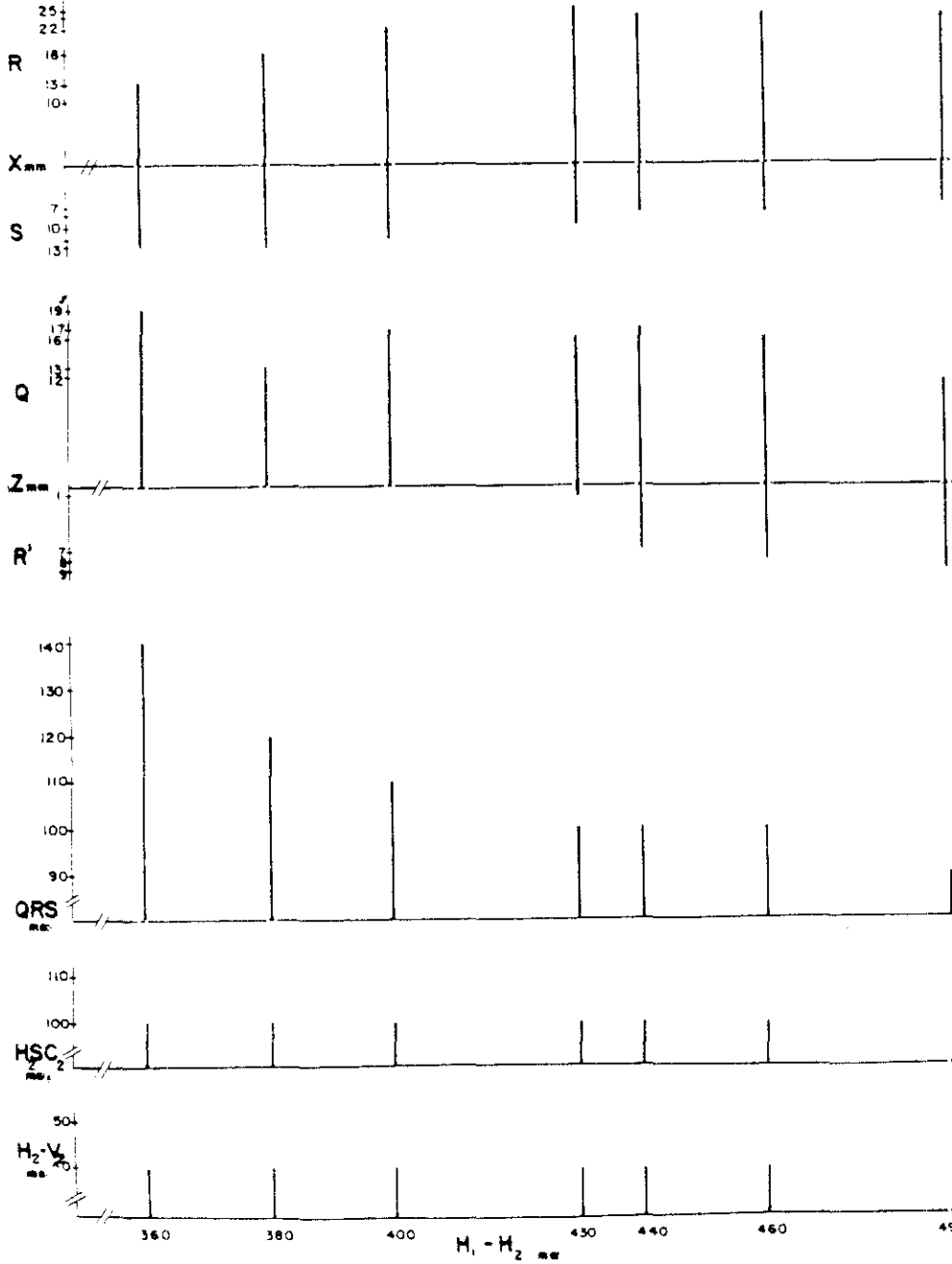
| $H_1 - H_2$ | $H_2 - V_2$ | $H_2 - SC_2$ | $V_2 - SC_2$ | QRS | Z Q/R | X R/S |
|-------------|-------------|--------------|--------------|-----|-------|-------|
| 490 | 50 | 110 | 60 | 90 | 12/ 9 | 24/ 7 |
| 460 | 40 | 100 | 60 | 100 | 16/ 8 | 24/ 8 |
| 440 | 40 | 100 | 60 | 100 | 17/ 7 | 24/ 8 |
| 430 | 40 | 100 | 60 | 100 | 16/ 1 | 25/10 |
| 400 | 40 | 100 | 60 | 110 | 17/ 0 | 22/12 |
| 380 | 40 | 100 | 60 | 120 | 13/ 0 | 18/13 |
| 360 | 40 | 100 | 60 | 140 | 19/ 0 | 13/13 |

$H_1 - H_2, H_2 - V_2, H_2 - SC_2, V_2 - SC_2$ y QRS medidos en ms.

Voltajes de ondas Q, R y S en mm.

GRÁFICO Nº 12.

CASO Nº 12



RELACION H_1, H_2 CON LA RELACION R/S EN X, Q/R EN Z, DURACION DEL QRS E INTERVALOS H_2-V_2 Y H_2-SC_2 . DURACION QRS E INTERVALOS EN ms. Q, R, S EN mm.

FIGURA Nº 65

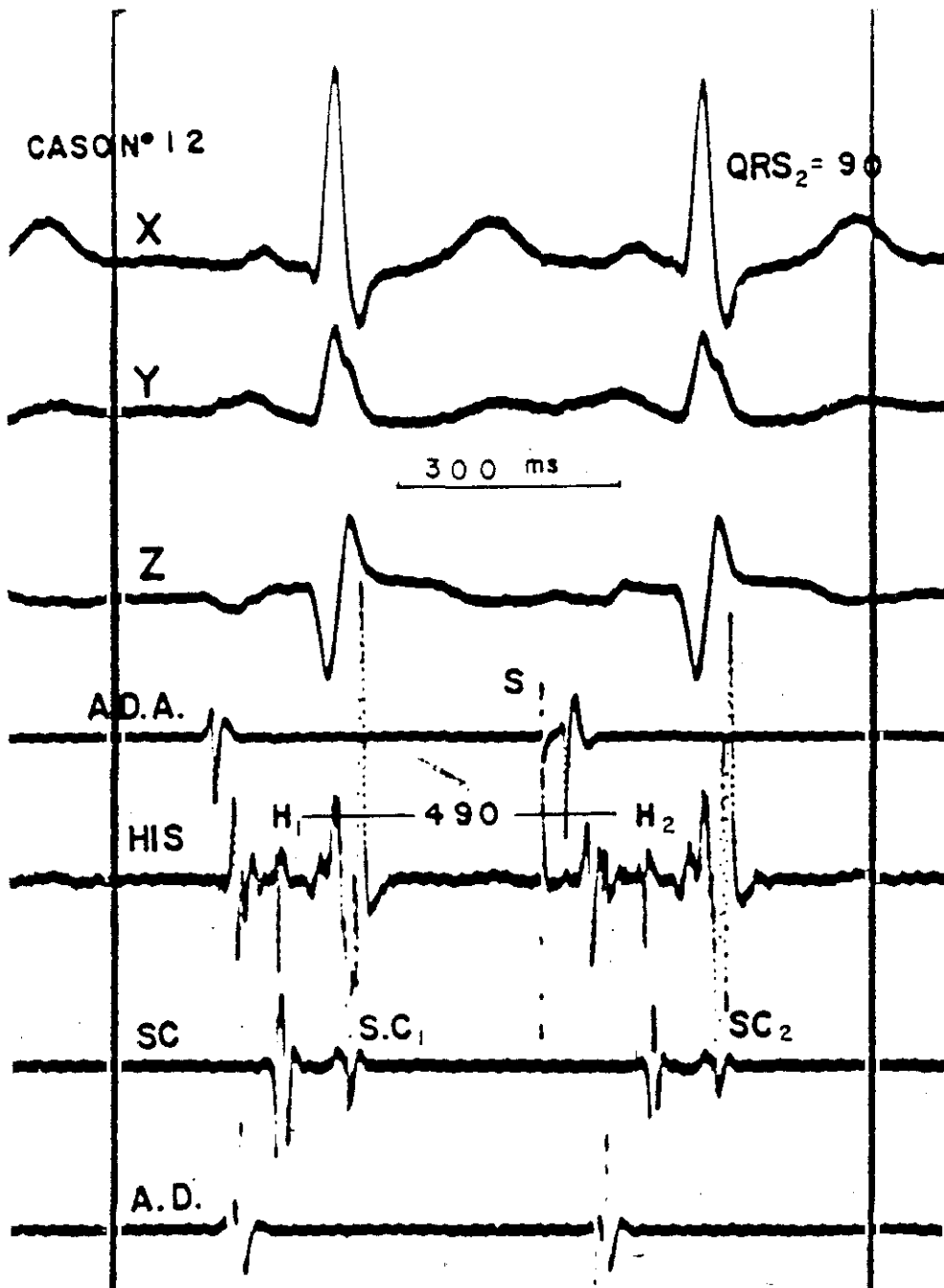


FIGURA Nº 66

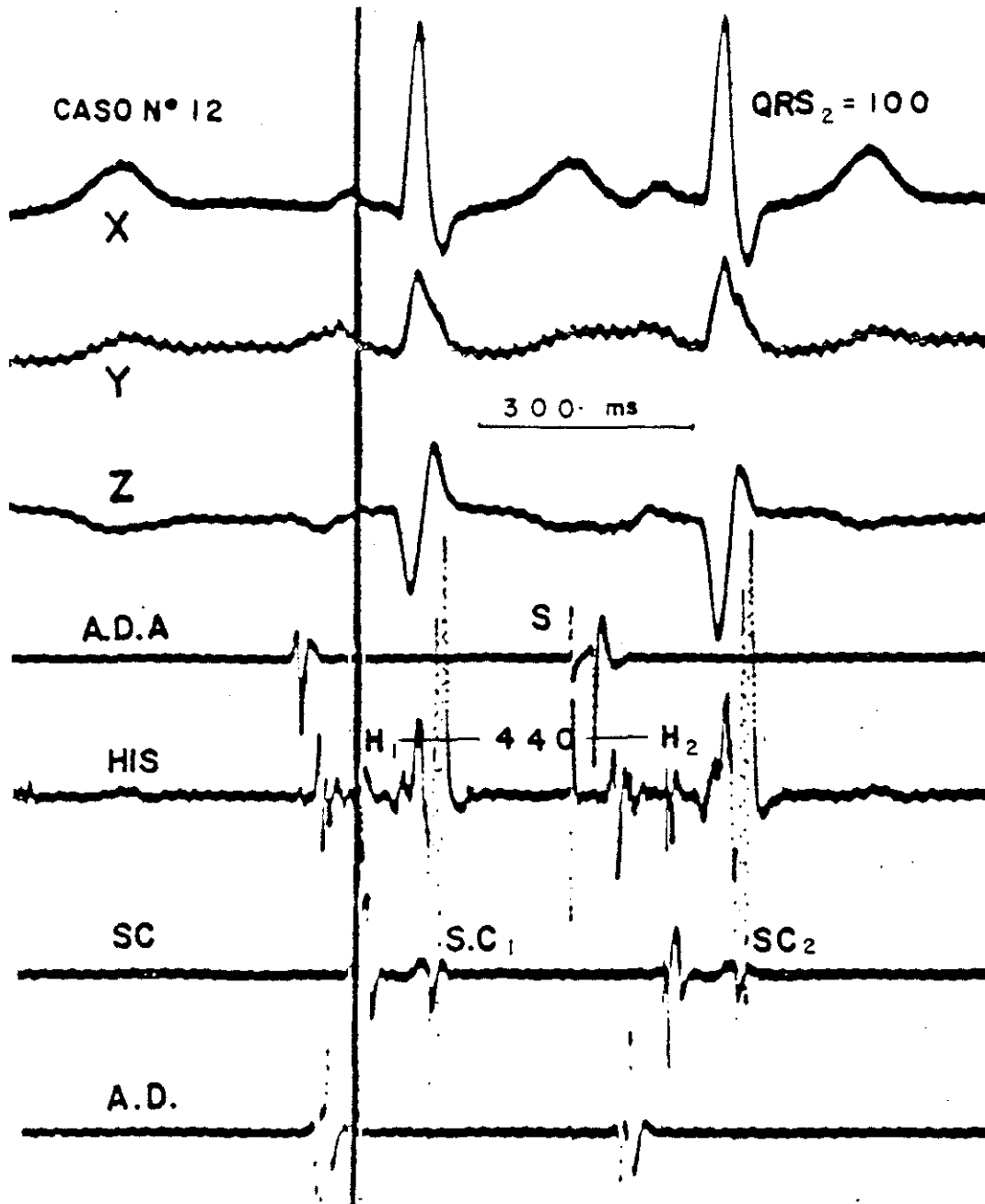


FIGURA Nº 67

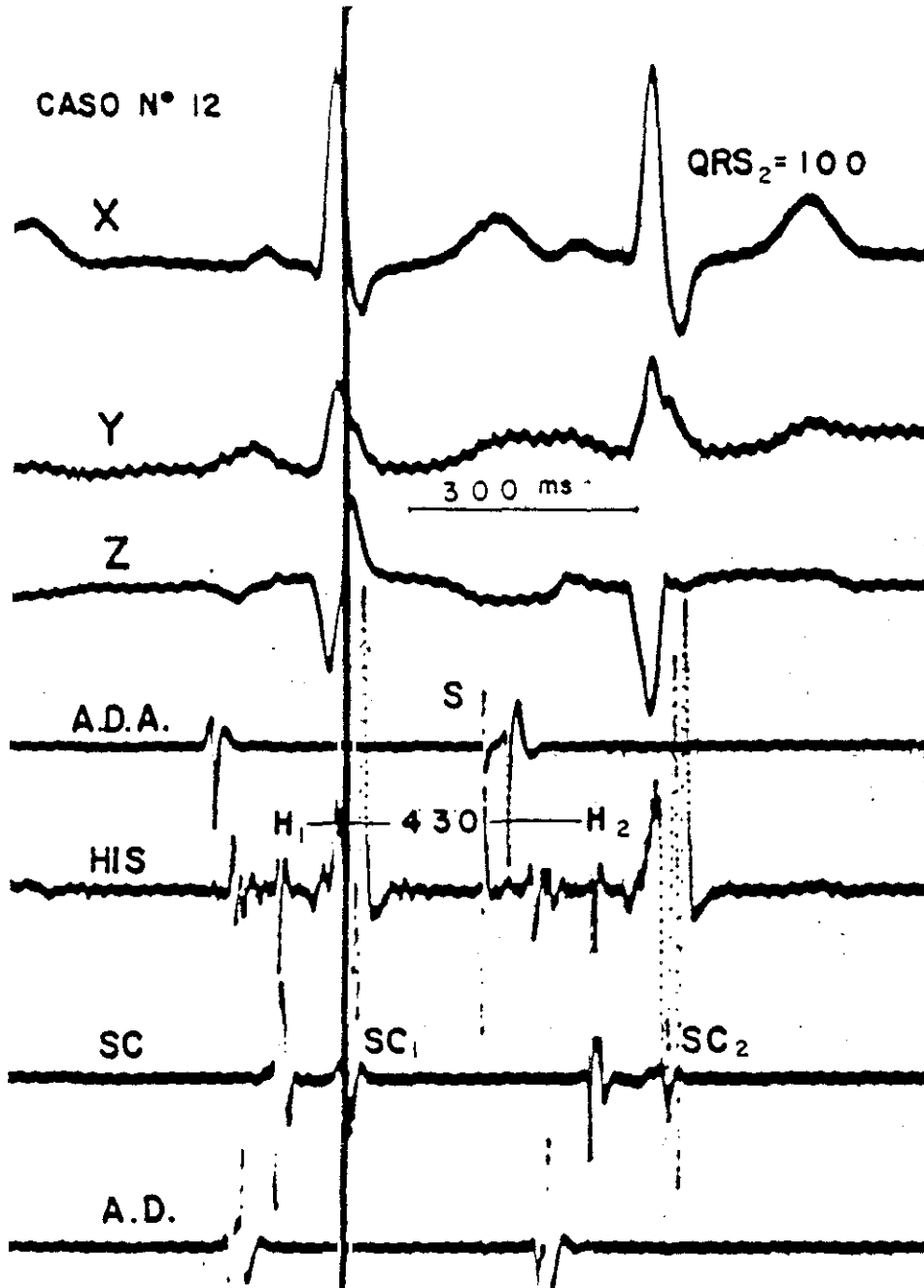


FIGURA Nº 68

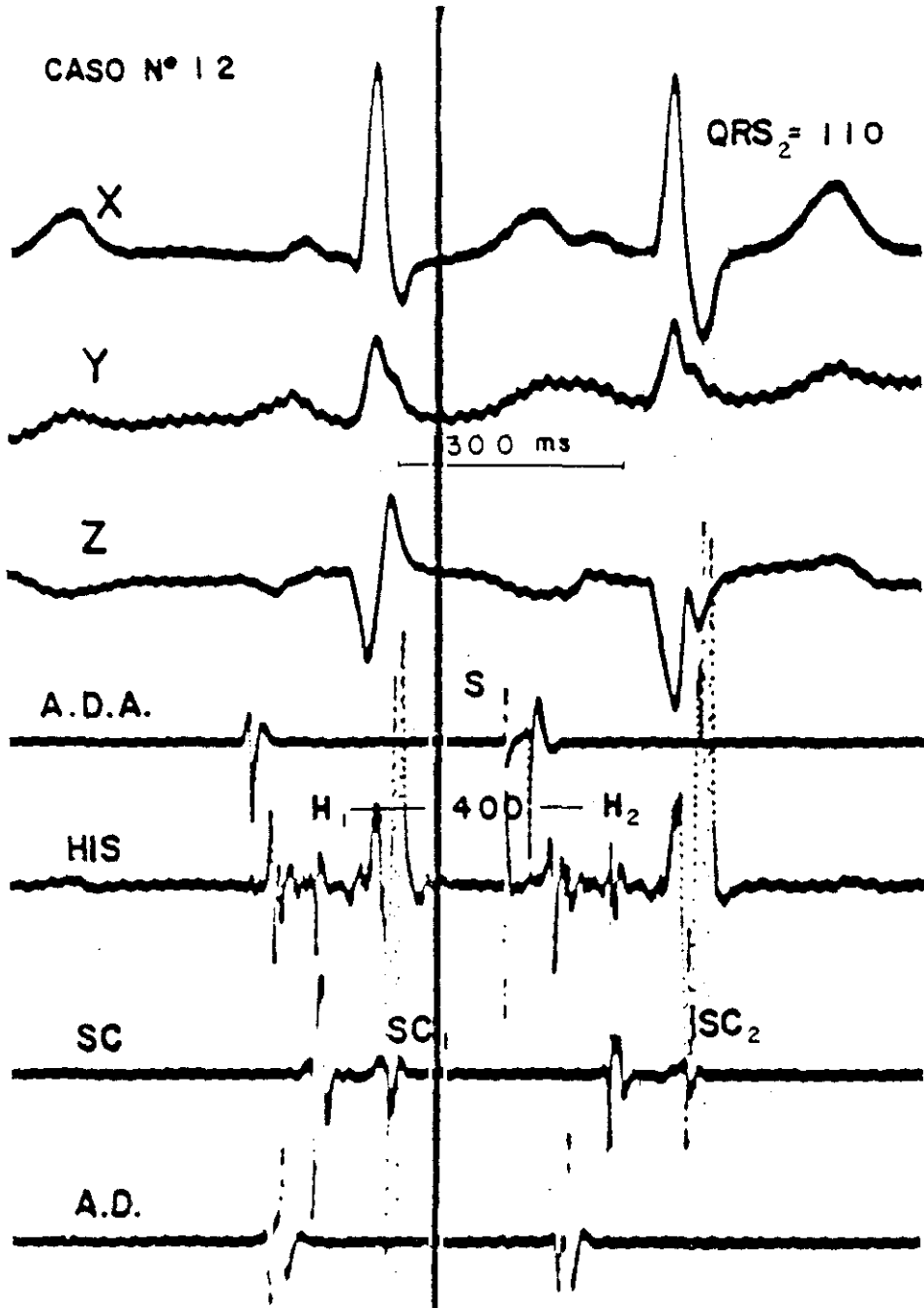
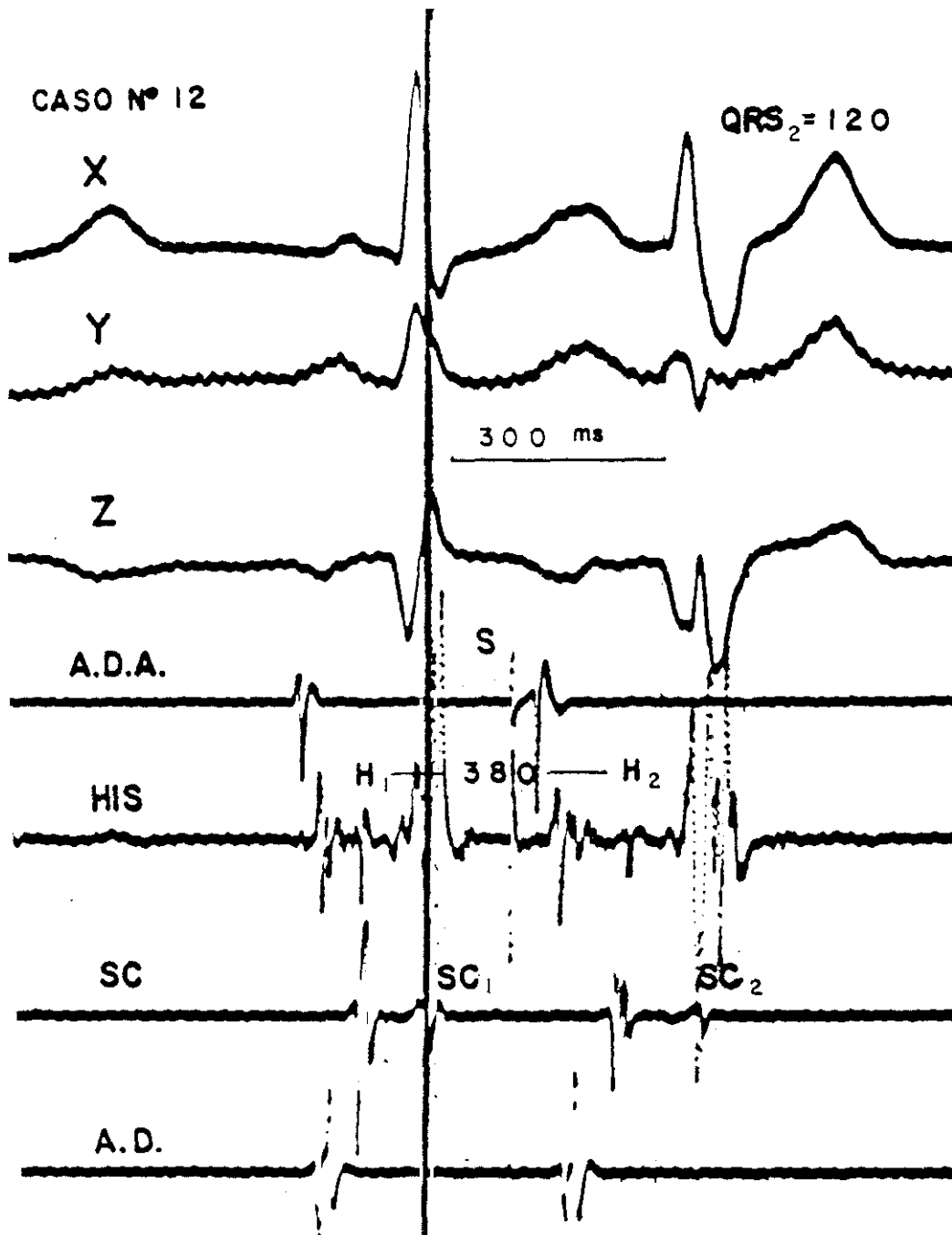


FIGURA Nº 69



CASO Nº 13.

Tabla Nº 23, Gráfico Nº 13, Figura Nº 70 a 74. Pag 217 a 223.

Método utilizado: Extraestímulo sobre ritmo de base Sinusal. Análisis de la influencia de la progresiva disminución del intervalo H_1-H_2 entre los valores de 530 y 370 ms, sobre la conducción a nivel del Haz de His, la Rama Izquierda, la Rama Derecha y la morfología y duración del ASA QRS.

La conducción a nivel del Haz de His y de la Rama Izquierda permanece sin cambios, como se demuestra por la invariabilidad de los intervalos H_2-V_2 y H_2-SC_2 , que permanecen constantes en 40 y 70 ms respectivamente.

Al disminuir el intervalo H_1-H_2 paulatinamente se produce prolongación del intervalo H_2-VD_2 que pasa de 50 ms en condiciones basales a 70 ms con intervalo H_1-H_2 de 390 ms y del intervalo V_2-VD_2 que se incrementa igualmente en 20 ms.

En este caso concreto no podemos hablar de pérdida de fuerzas posteriores dado que en condiciones basales existía un predominio absoluto de las fuerzas anteriores con onda Q en derivación Z de 15 mm.

No obstante sí observamos un incremento manifiesto en la magnitud de estas fuerzas en relación directa con la prolongación de la conducción a nivel del tronco de la rama derecha, sin incremento significativo en la duración total del complejo QRS.

A medida que se produce mayor prolongación en el intervalo H₁-VD₁ se objetiva mayor incremento en la magnitud de las fuerzas anteriores y posteriormente un incremento simultáneo en la duración del QRS que llega a alcanzar los 125 ms con morfología de BCRD tal y como hemos descrito en otros casos anteriores.

TABLA Nº 23

CASO Nº 13

RELACION DE LOS INTERVALOS MEDIDOS, CON LA DURACION DEL QRS Y LA RELACION Q/R EN Z Y R/S EN X.

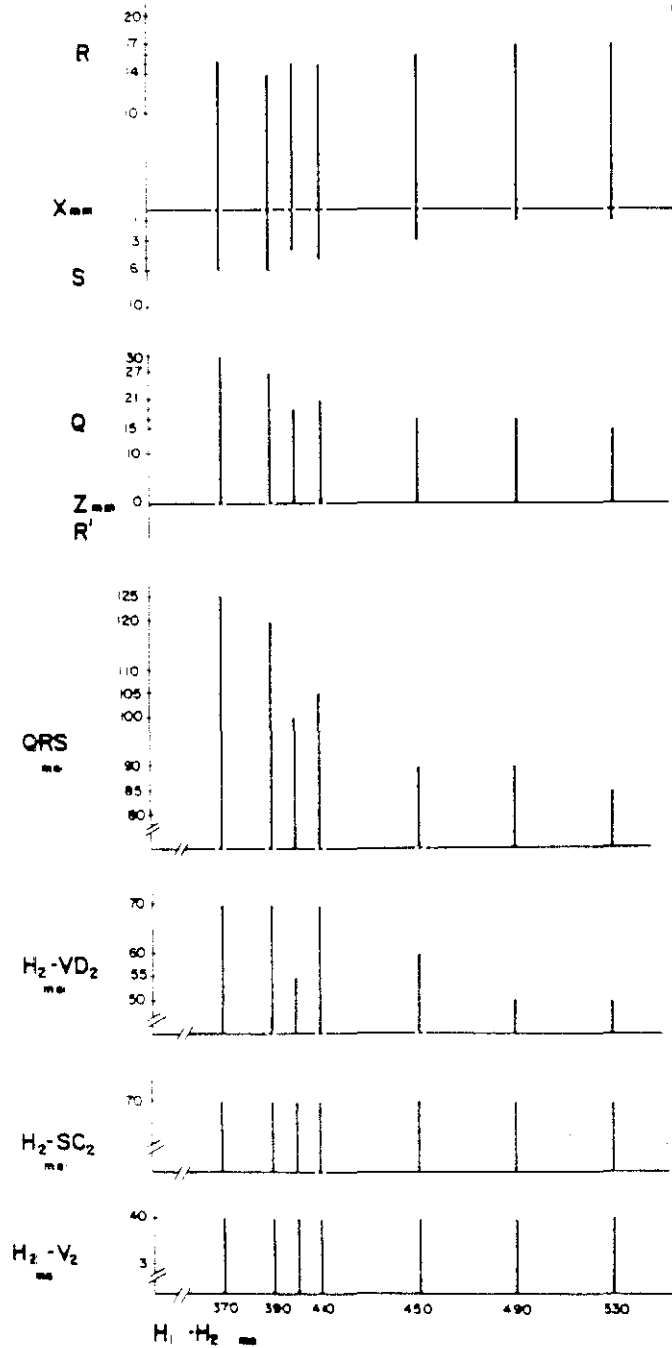
| $H_1 - H_2$ | $H_2 - V_2$ | $H_2 - SC_2$ | $V_2 - SC_2$ | $H_2 - VD_2$ | $V_2 - VD_2$ | QRS | Z Q/R | X R/S |
|-------------|-------------|--------------|--------------|--------------|--------------|-----|-------|-------|
| 530 | 40 | 70 | 30 | 50 | 10 | 85 | 15/ 0 | 17/ 1 |
| 490 | 40 | 70 | 30 | 50 | 10 | 90 | 17/ 0 | 17/ 1 |
| 450 | 40 | 70 | 30 | 60 | 20 | 90 | 17/ 0 | 16/ 3 |
| 410 | 40 | 70 | 30 | 70 | 30 | 105 | 21/ 0 | 15/ 5 |
| 400 | 40 | 70 | 30 | 55 | 15 | 100 | 19/ 0 | 15/ 4 |
| 390 | 40 | 70 | 30 | 70 | 30 | 120 | 27/ 0 | 14/ 6 |
| 370 | 40 | 70 | 30 | 70 | 30 | 125 | 30/ 0 | 15/ 6 |

$H_1 - H_2, H_2 - V_2, H_2 - SC_2, V_2 - SC_2, H_2 - VD_2, V_2 - VD_2$ y QRS medidos en ms.

Voltajes de ondas Q, R y S en mm.

GRAFICO Nº 13.

CASO Nº 13



RELACION H₁-H₂ CON LA RELACION R/S EN X, Q/R EN Z, DURACION DEL QRS E INTERVALOS H₂-V₂, H₂-VD₂ Y H₂-SC₂. DURACION QRS E INTERVALOS EN ms. Q, R, S EN mm.

FIGURA Nº 70

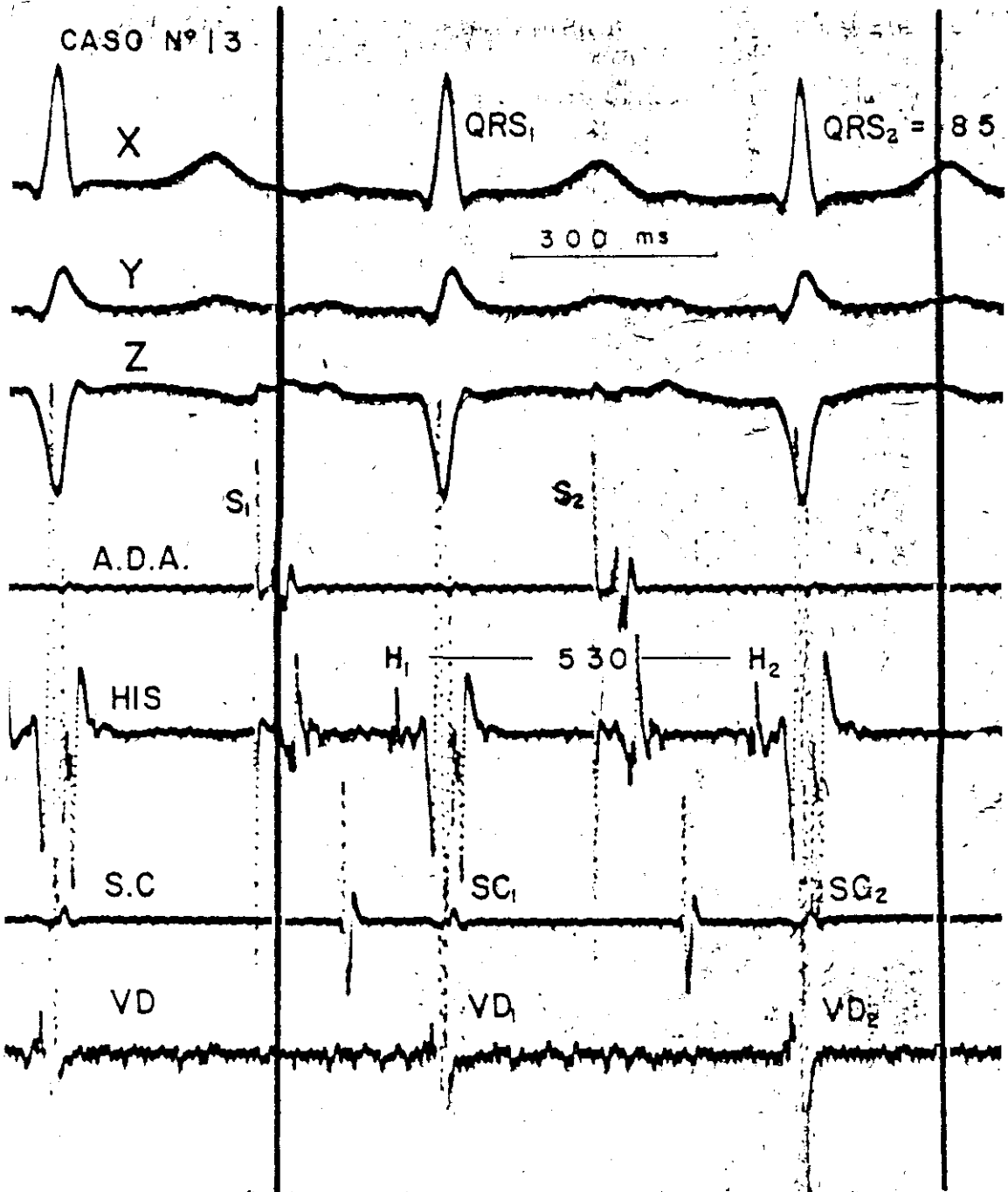


FIGURA Nº 71

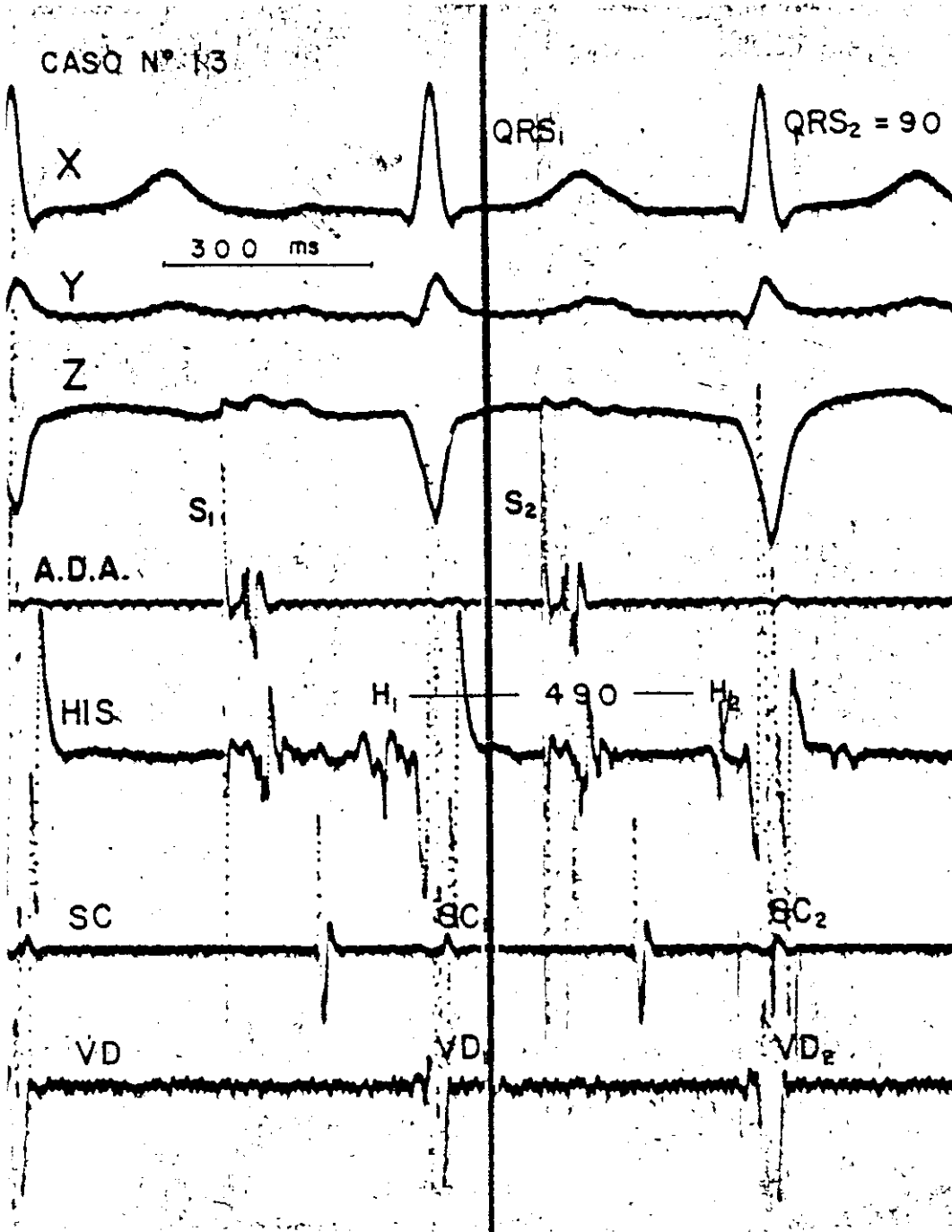


FIGURA Nº 72

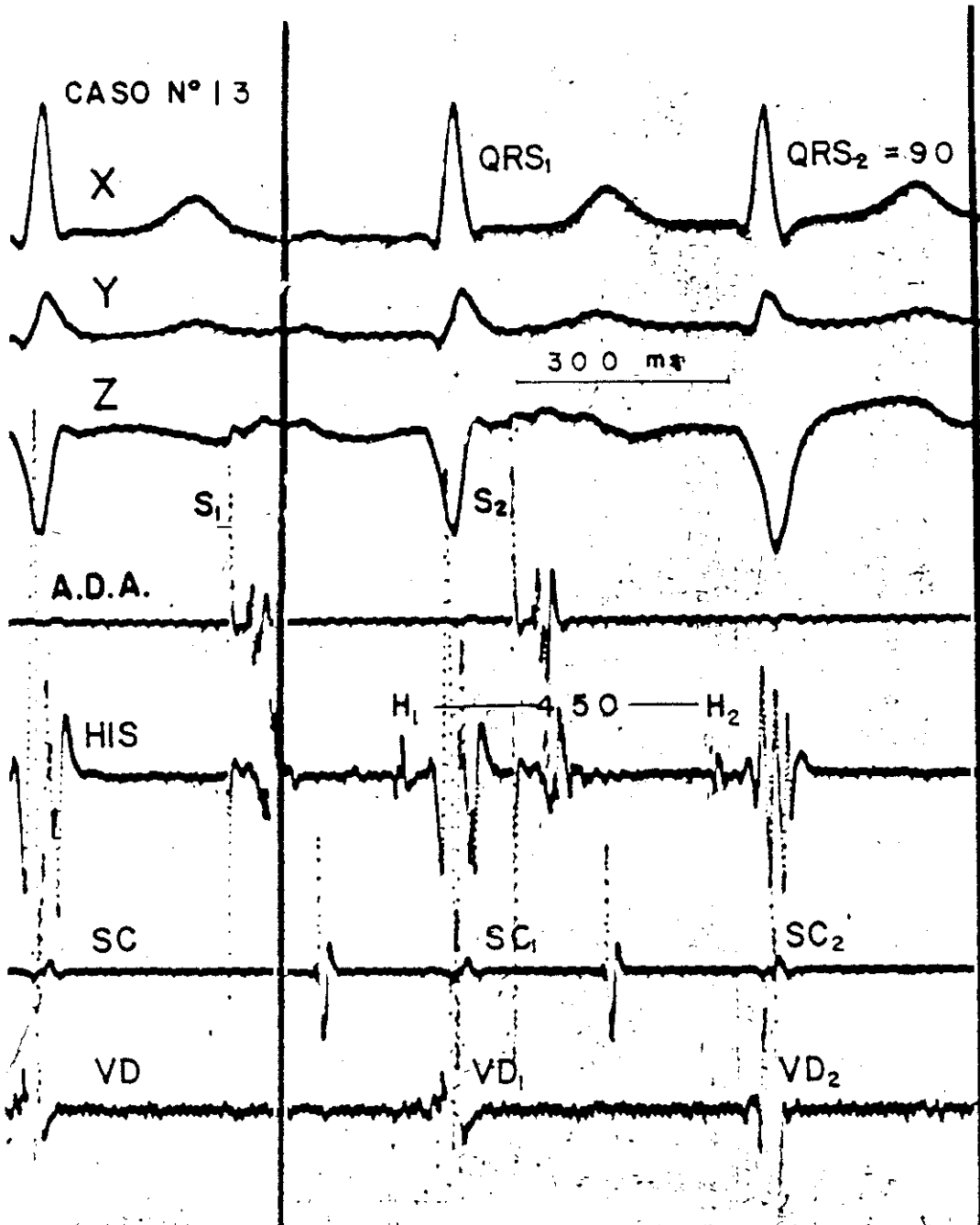


FIGURA Nº 73

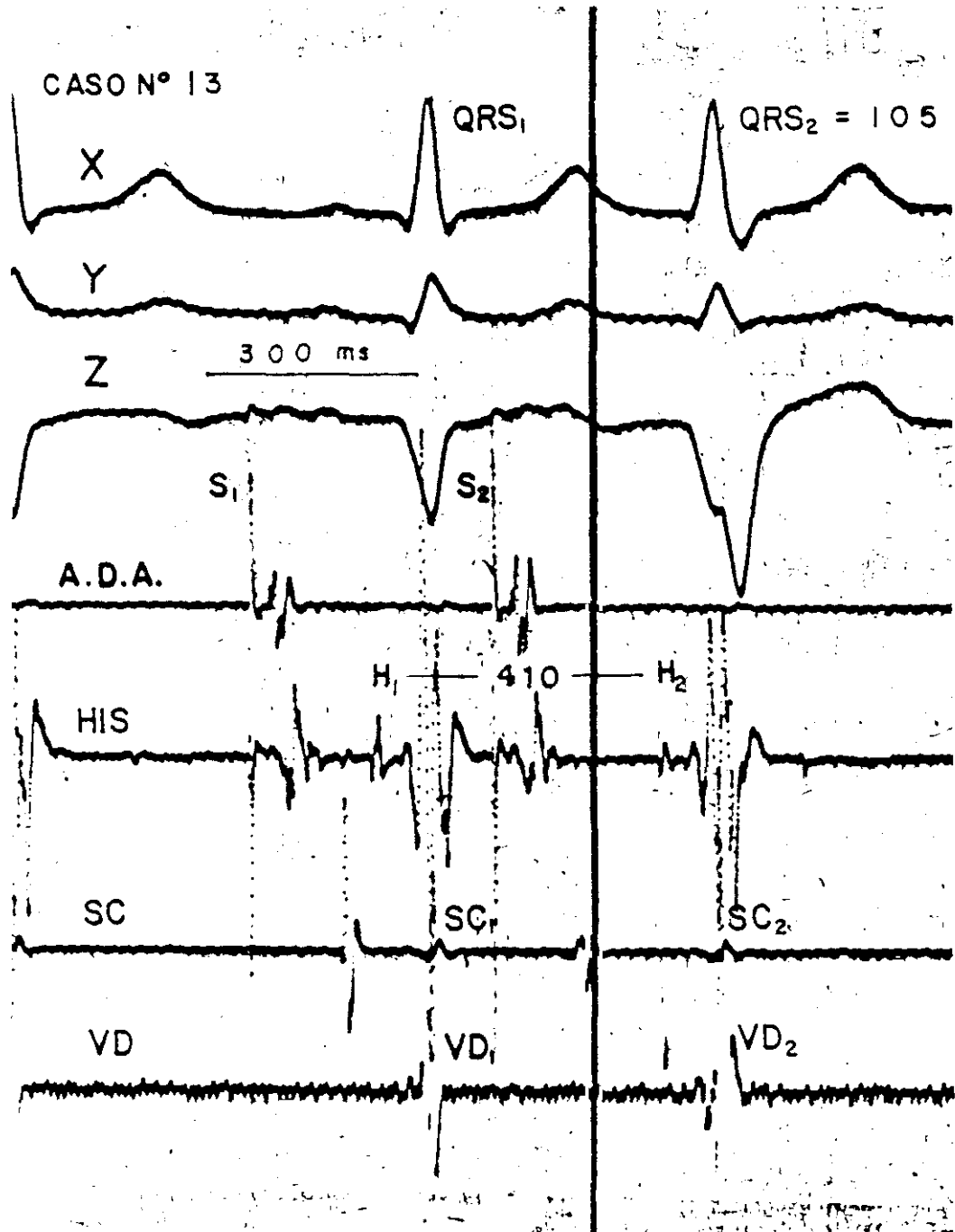
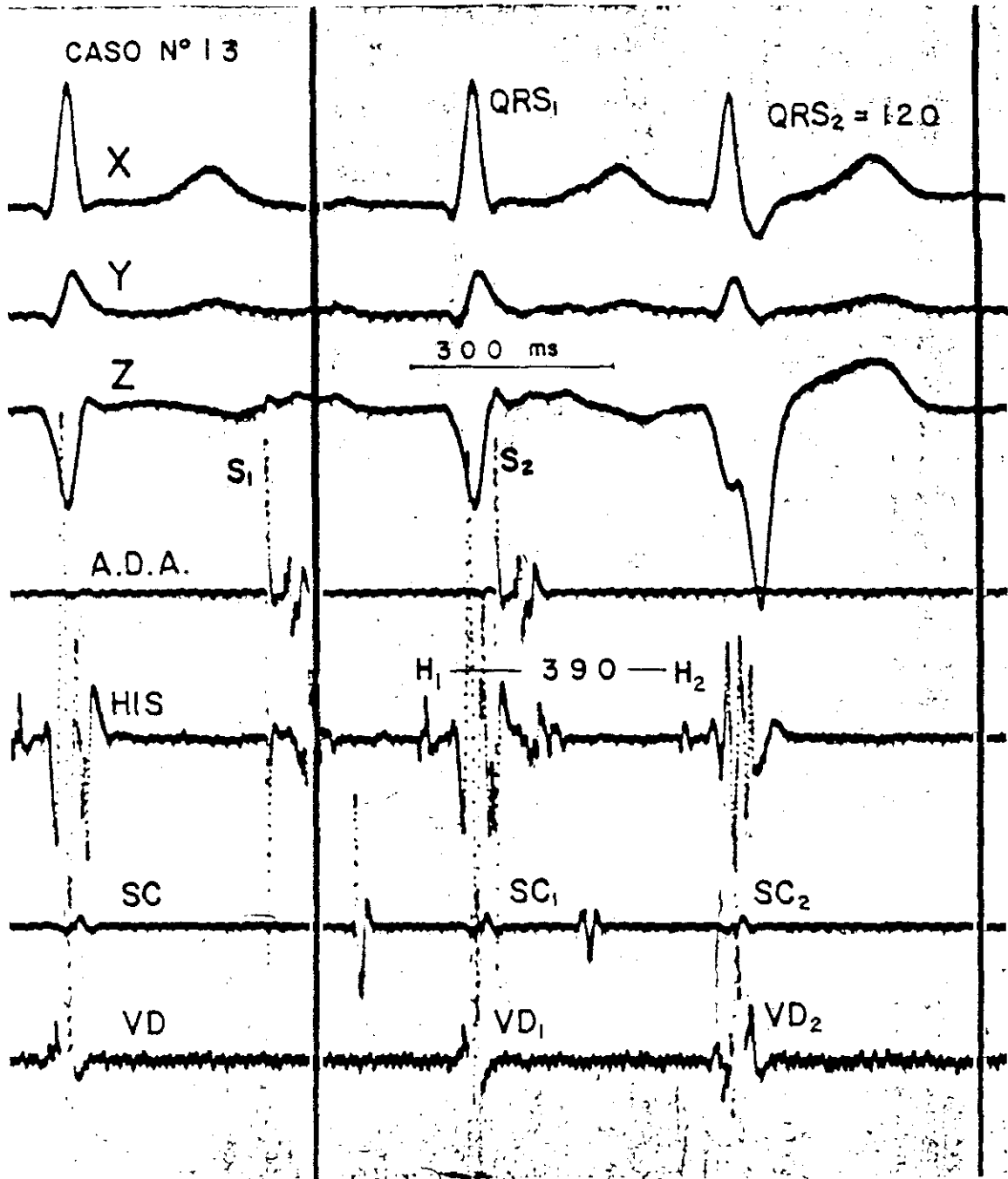


FIGURA Nº 74



CASO Nº 14.

Tabla Nº 24, Gráfico Nº 14, Figuras Nº 75 a 78. Pag 226 a 231.

Método utilizado: Extraestímulo sobre ritmo de base estimulado. Se efectúa el estudio sobre la influencia de las progresivas disminuciones del intervalo H_1-H_2 sobre la conducción a nivel del Haz de His, de la Rama Izquierda, la Rama Derecha y la morfología y duración del complejo QRS. Se analizan los trazados comprendidos entre los 570 y 490 ms de duración del intervalo H_1-H_2 .

A nivel de la conducción del Haz de His se observan mínimos cambios con oscilaciones del intervalo H_2-V_2 de 5 ms, sin que tenga ninguna correlación con los cambios manifestados en el ASA QRS.

A nivel de la conducción por la Rama Izquierda objetivamos igualmente cambios en la duración del intervalo H_2-SC_2 de hasta 10 ms. Estos cambios en la conducción a este nivel no tienen ninguna repercusión directa ni indirecta sobre la duración, morfología o eje del QRS, tal como podemos observar en las tablas Nº 24, el gráfico Nº 14 y las figuras Nº.75 a 78.

A nivel de la conducción sobre la Rama Derecha podemos observar que a medida que se enlentece ésta, demostrado por la prolongación de los intervalos H_2-VD_2 y V_2-VD_2 , como en el tipo A de conducción sobre la rama derecha, se produce inicialmente un desplazamiento de las fuerzas del complejo QRS hacia

adelante, que alcanza su máxima expresión con un intervalo H_1-H_2 de 495 ms y H_2-VD_2 de 95 ms.

A este nivel el predominio de fuerzas anteriores es absoluto con relación Q/R en derivación Z de 12 a 3. Simultáneamente podemos observar la aparición de un pequeña onda S en derivación X.

Todos éstos cambios se producen sin incremento significativo en la duración del QRS que permanece en 100 ms. Con un intervalo H_1-H_2 de 490 ms se produce mayor enlentecimiento en la conducción por la Rama Derecha, como se demuestra por la prolongación del intervalo H_2-VD_2 de 95 a 120 ms y del intervalo V_2-VD_2 de 50 a 75 ms.

Estos cambios se traducen en el ECG de superficie por incremento en la duración del QRS hasta 120 ms y aparición de la morfología típica de Bloqueo Completo de Rama Derecha, con morfología en derivación Z de QQ' y onda S empastada en derivación X.

TABLA Nº 24

CASO Nº 14

RELACION DE LOS INTERVALOS MEDIDOS, CON LA DURACION DEL QRS Y LA RELACION Q/R EN Z Y R/S EN X.

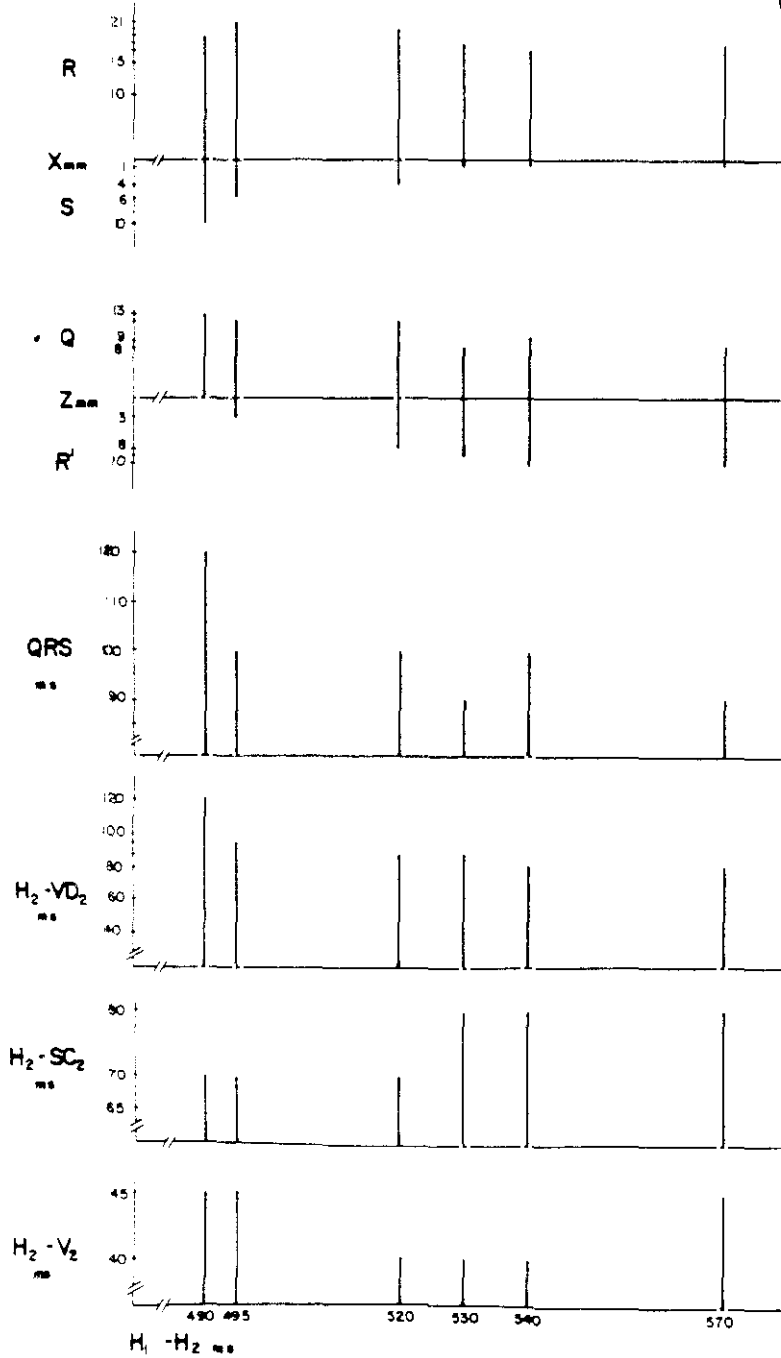
| $H_1 - H_2$ | $H_2 - V_2$ | $H_2 - SC_2$ | $V_2 - SC_2$ | $H_2 - VD_2$ | $V_2 - VD_2$ | QRS | Z Q/R | X R/S |
|-------------|-------------|--------------|--------------|--------------|--------------|-----|-------|-------|
| 570 | 45 | 80 | 35 | 80 | 35 | 90 | 8/10 | 18/ 1 |
| 540 | 40 | 80 | 40 | 80 | 40 | 100 | 9/10 | 17/ 1 |
| 530 | 40 | 80 | 40 | 90 | 50 | 90 | 3/ 9 | 18/ 1 |
| 520 | 40 | 70 | 30 | 90 | 50 | 100 | 12/ 8 | 20/ 4 |
| 495 | 45 | 70 | 35 | 95 | 50 | 100 | 12/ 3 | 21/ 6 |
| 490 | 45 | 70 | 35 | 120 | 75 | 120 | 13/ 0 | 19/10 |

$H_1 - H_2, H_2 - V_2, H_2 - SC_2, V_2 - SC_2, H_2 - VD_2, V_2 - VD_2$ y QRS medidos en ms.

Voltajes de ondas Q, R y S en mm.

GRAFICO Nº 14.

CASO Nº 14



RELACION H₁-H₂ CON LA RELACION R/S EN X, Q/R EN Z, DURACION DEL QRS E INTERVALOS H₂-V₂, H₂-VD₂ Y H₂-SC₂. DURACION QRS E INTERVALOS EN ms. Q, R, S EN mm.

FIGURA Nº 75

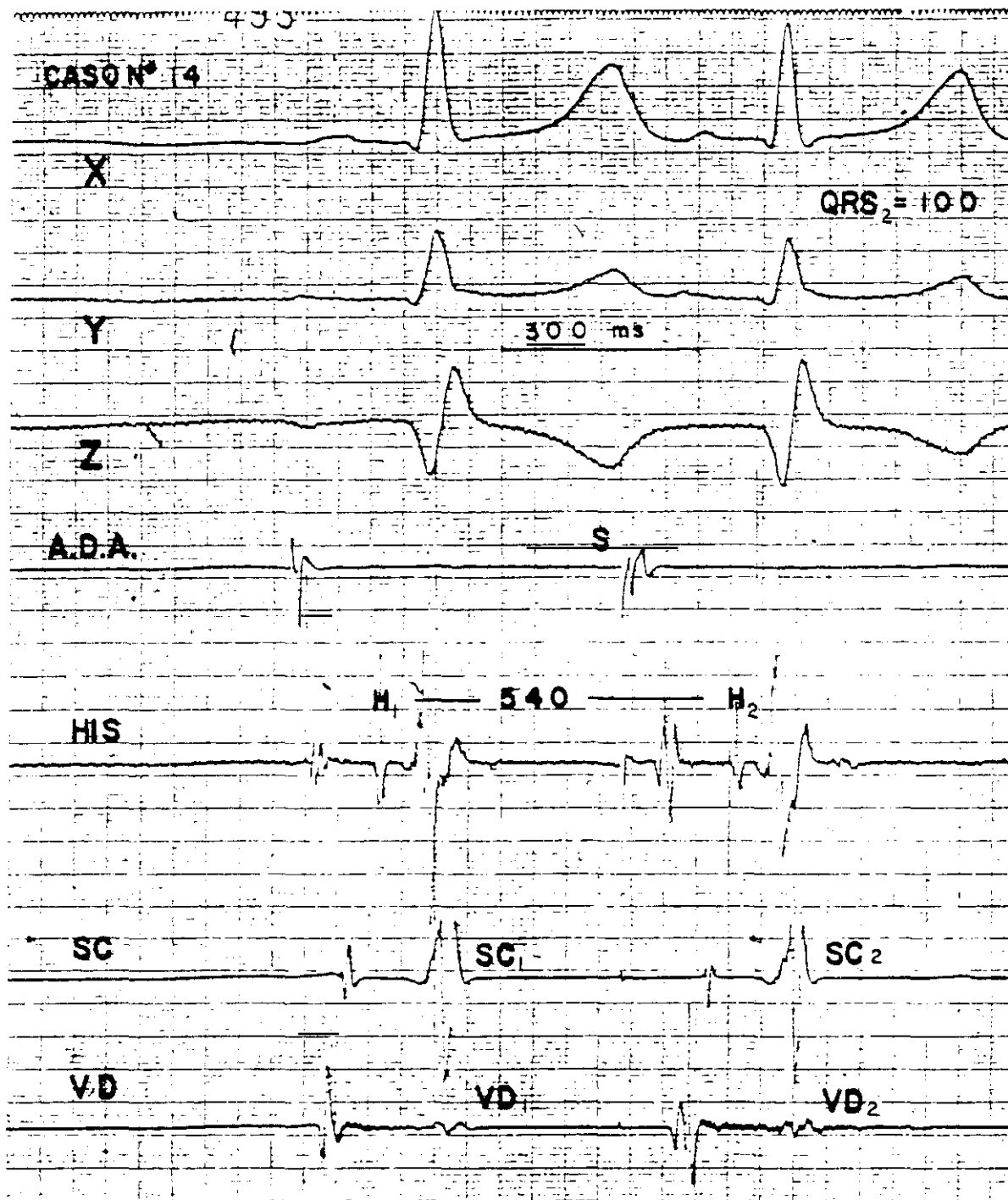


FIGURA Nº 76

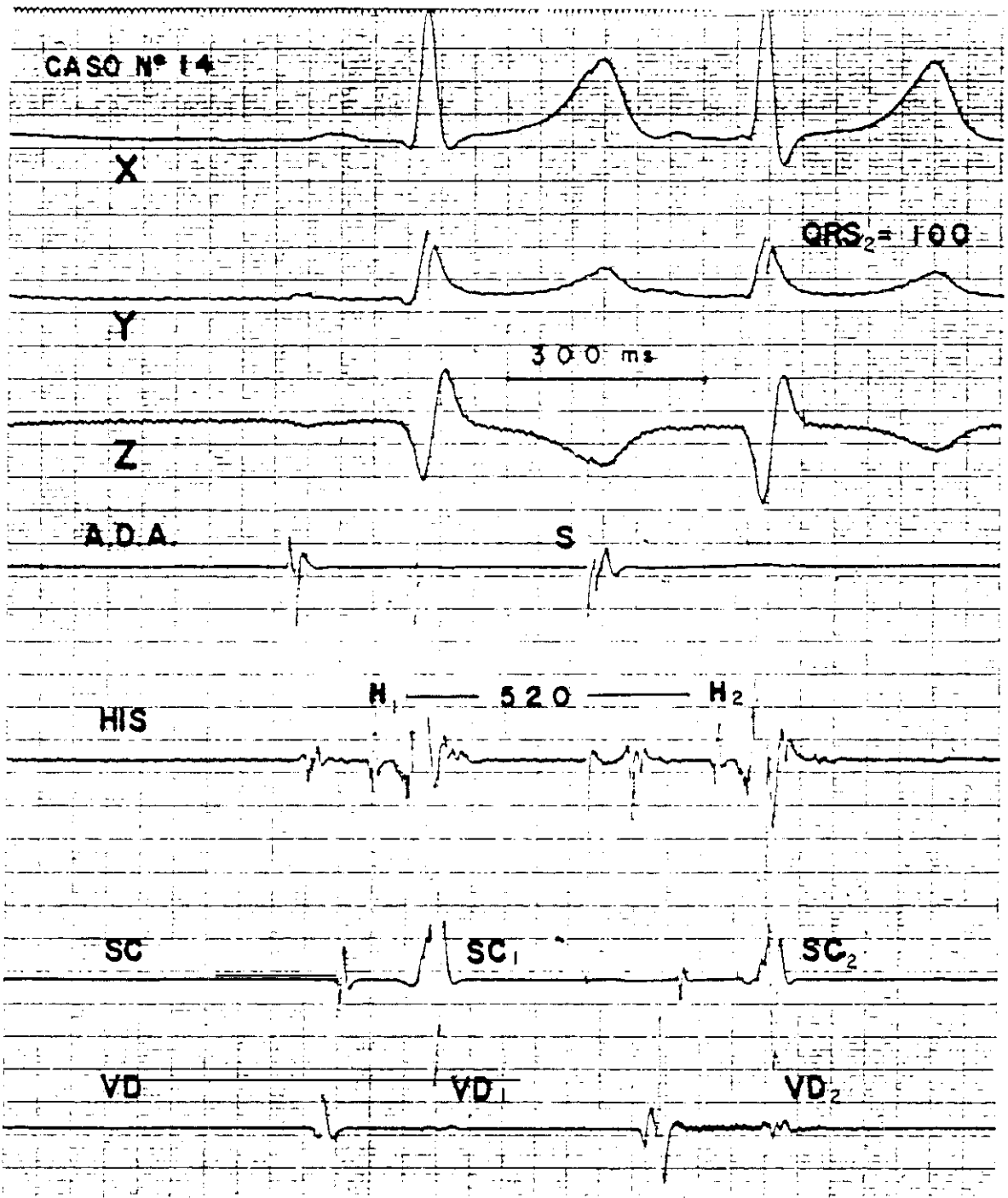


FIGURA Nº 77

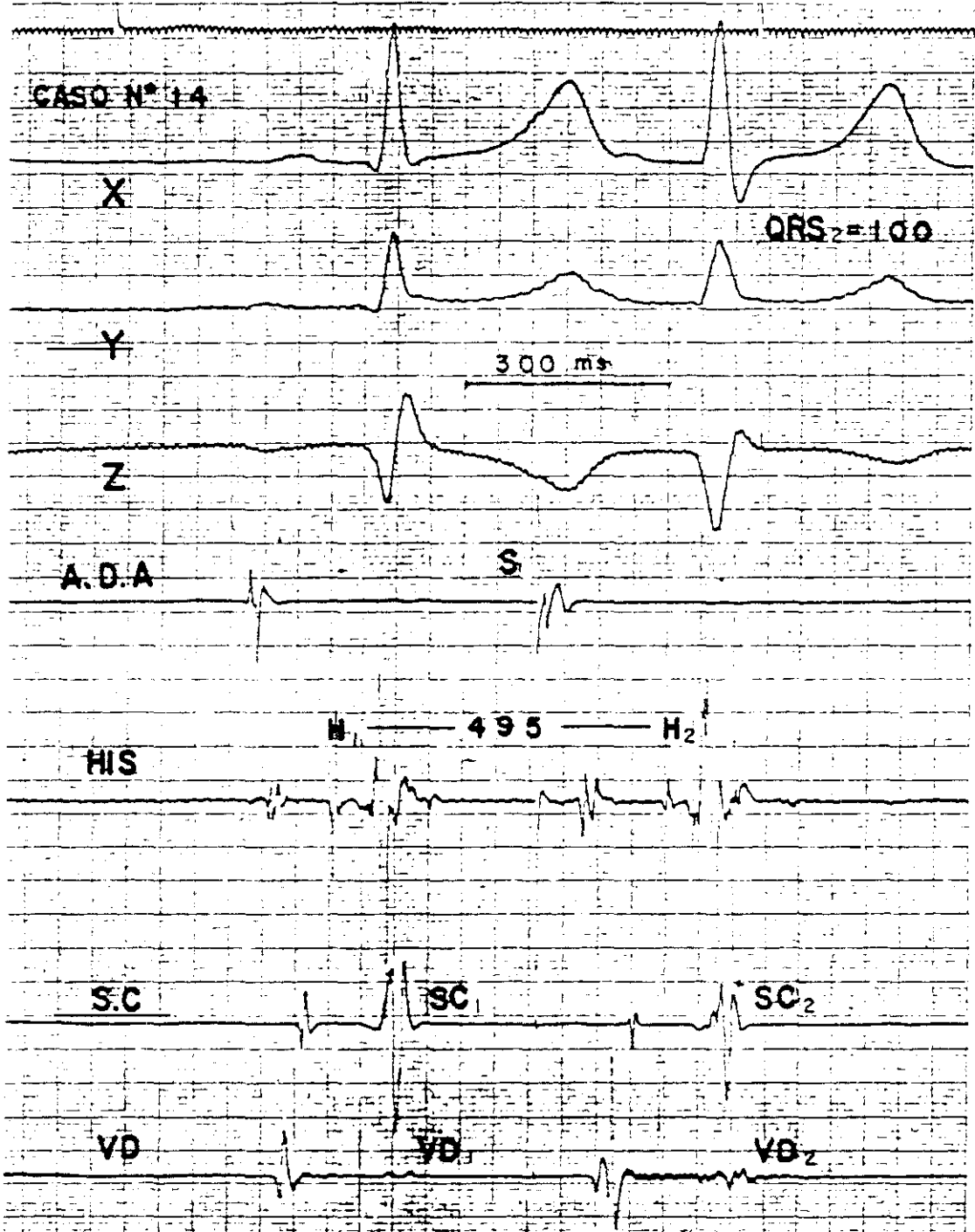
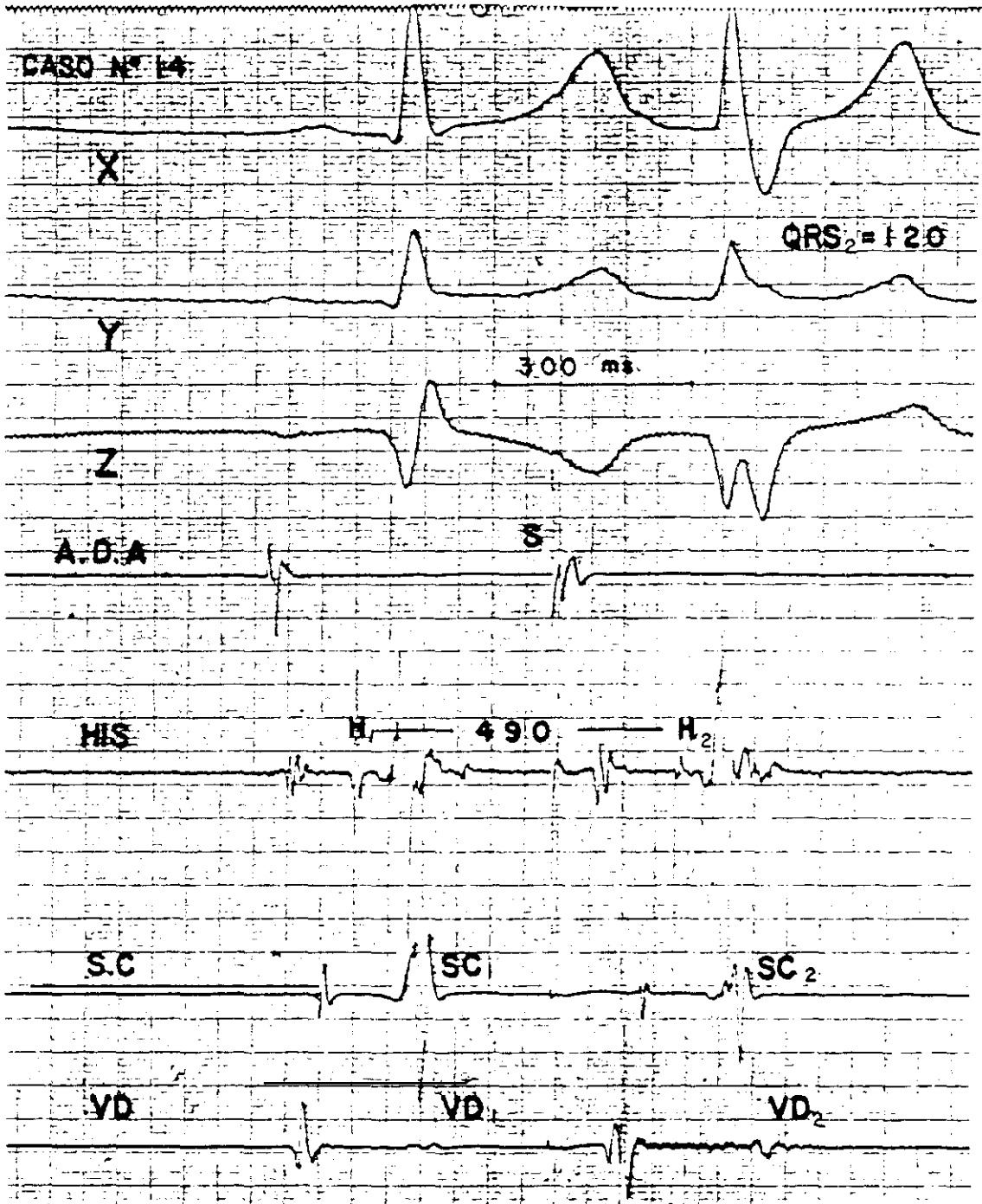


FIGURA Nº 78



CASO Nº 15.

Tabla Nº 25, Gráfico Nº 15, Figuras Nº.79 a 82. Pag 234 a 239.

Método utilizado: Extraestímulo sobre ritmo auricular estimulado con intervalo S_1-S_2 de 600 ms. Análisis de la influencia de la progresiva disminución del intervalo H_1-H_2 desde los 490 a 390 ms sobre la conducción a nivel del Haz de His, la Rama Izquierda, la morfología y duración del ASA QRS, así como indirectamente la conducción a través de la Rama Derecha.

Como en los casos analizados con anterioridad, no se observa ninguna modificación significativa en la conducción a nivel del Haz de His ni a nivel de la Rama Izquierda.

Al disminuir progresivamente la duración del intervalo H_1-H_2 se objetiva una tendencia al desplazamiento anterior del complejo QRS, sin ningún incremento en la duración del mismo, que es máxima a partir de un intervalo H_1-H_2 de 405 ms. A este nivel se produce pérdida total de las fuerzas posteriores, manteniendo el QRS una duración de 85 ms e inscribiéndose en la derivación Z una onda Q monofásica. Posteriormente con sucesivas disminuciones en el intervalo H_1-H_2 se produce incremento en la duración del QRS hasta 140 ms y aparición de la morfología típica del Bloqueo Completo de la Rama Derecha.

Es de destacar en este caso la aparición aislada de Bloqueo Completo de Rama Derecha con un intervalo H_1-H_2 de 420 ms. Posteriormente con sucesivas disminuciones en el intervalo

de acoplamiento del extraestímulo y la consecuente disminución en el intervalo H_1-H_2 la duración del QRS vuelve a la normalidad, siguiendo la secuencia descrita de desplazamiento anterior.

En este caso por carecer de registro endocavitario del VD no se pudo analizar de manera directa la conducción a nivel del Tronco de la Rama Derecha.

TABLA Nº 25

CASO Nº 15

RELACION DE LOS INTERVALOS MEDIDOS, CON LA DURACION DEL QRS Y LA RELACION Q/R EN Z Y R/S EN X.

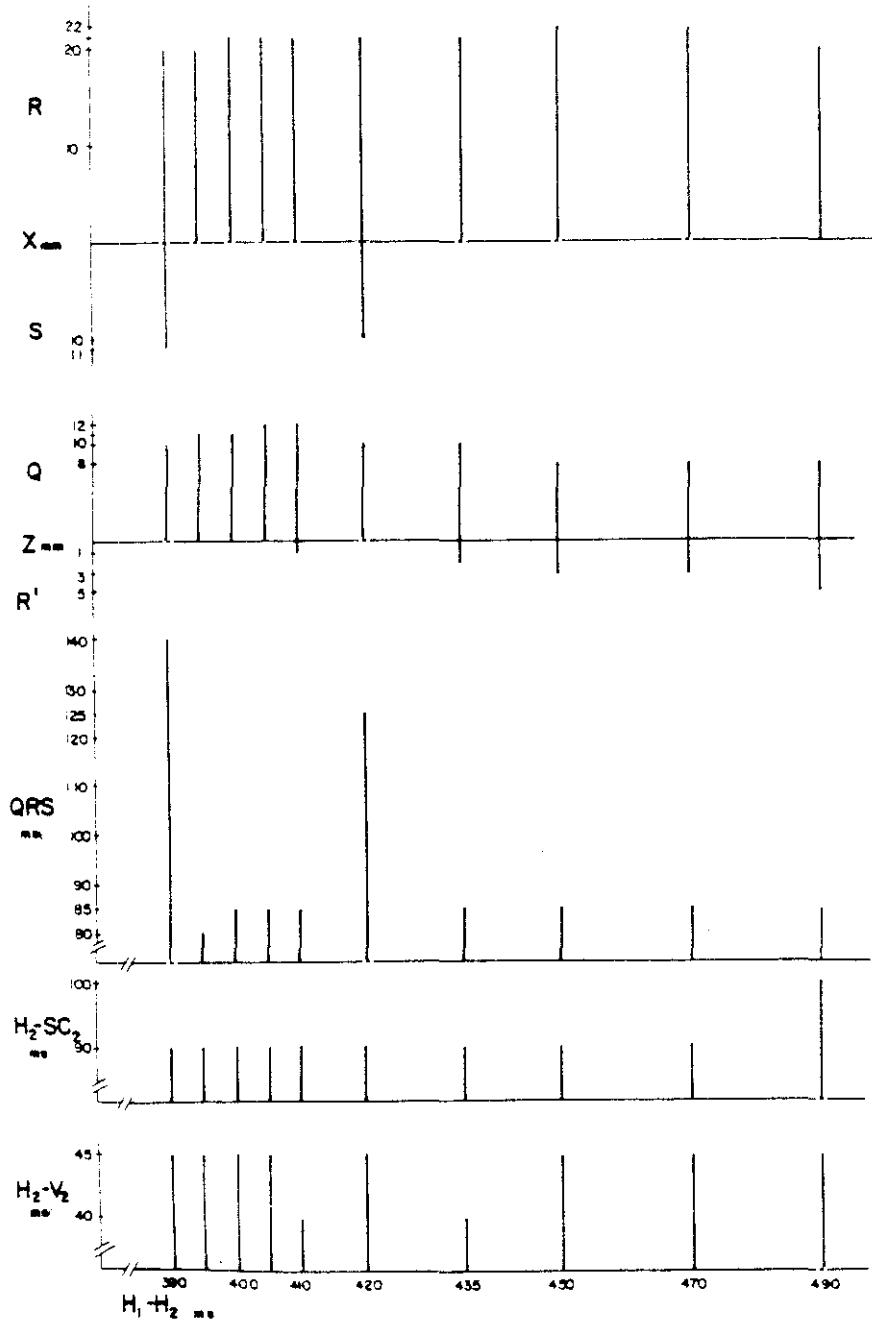
| $H_1 - H_2$ | $H_2 - V_2$ | $H_2 - SC_2$ | $V_2 - SC_2$ | QRS | Z Q/R | X R/S |
|-------------|-------------|--------------|--------------|-----|-------|-------|
| 490 | 45 | 100 | 55 | 85 | 8/ 5 | 20/ 0 |
| 470 | 45 | 90 | 45 | 85 | 8/ 3 | 22/ 0 |
| 450 | 45 | 90 | 45 | 85 | 8/ 3 | 22/ 0 |
| 435 | 40 | 90 | 50 | 85 | 10/ 2 | 21/ 0 |
| 420 | 45 | 90 | 45 | 125 | 10/ 0 | 21/10 |
| 410 | 40 | 90 | 45 | 85 | 12/ 1 | 21/ 0 |
| 405 | 45 | 90 | 45 | 85 | 12/ 0 | 21/ 0 |
| 400 | 45 | 90 | 45 | 85 | 11/ 0 | 21/ 0 |
| 395 | 45 | 90 | 45 | 80 | 11/ 0 | 20/ 0 |
| 390 | 45 | 90 | 45 | 140 | 10/ 0 | 20/11 |

$H_1 - H_2, H_2 - V_2, H_2 - SC_2, V_2 - SC_2$ y QRS medidos en ms.

Voltajes de ondas Q, R y S en mm.

GRÁFICO Nº 15.

CASO Nº 15



RELACION $H_1 - H_2$ CON LA RELACION R/S EN X, Q/R EN Z, DURACION DEL QRS E INTERVALOS $H_2 - V_2$ Y $H_2 - SC_2$. DURACION QRS E INTERVALOS EN ms. Q, R, S EN mm.

FIGURA Nº 79

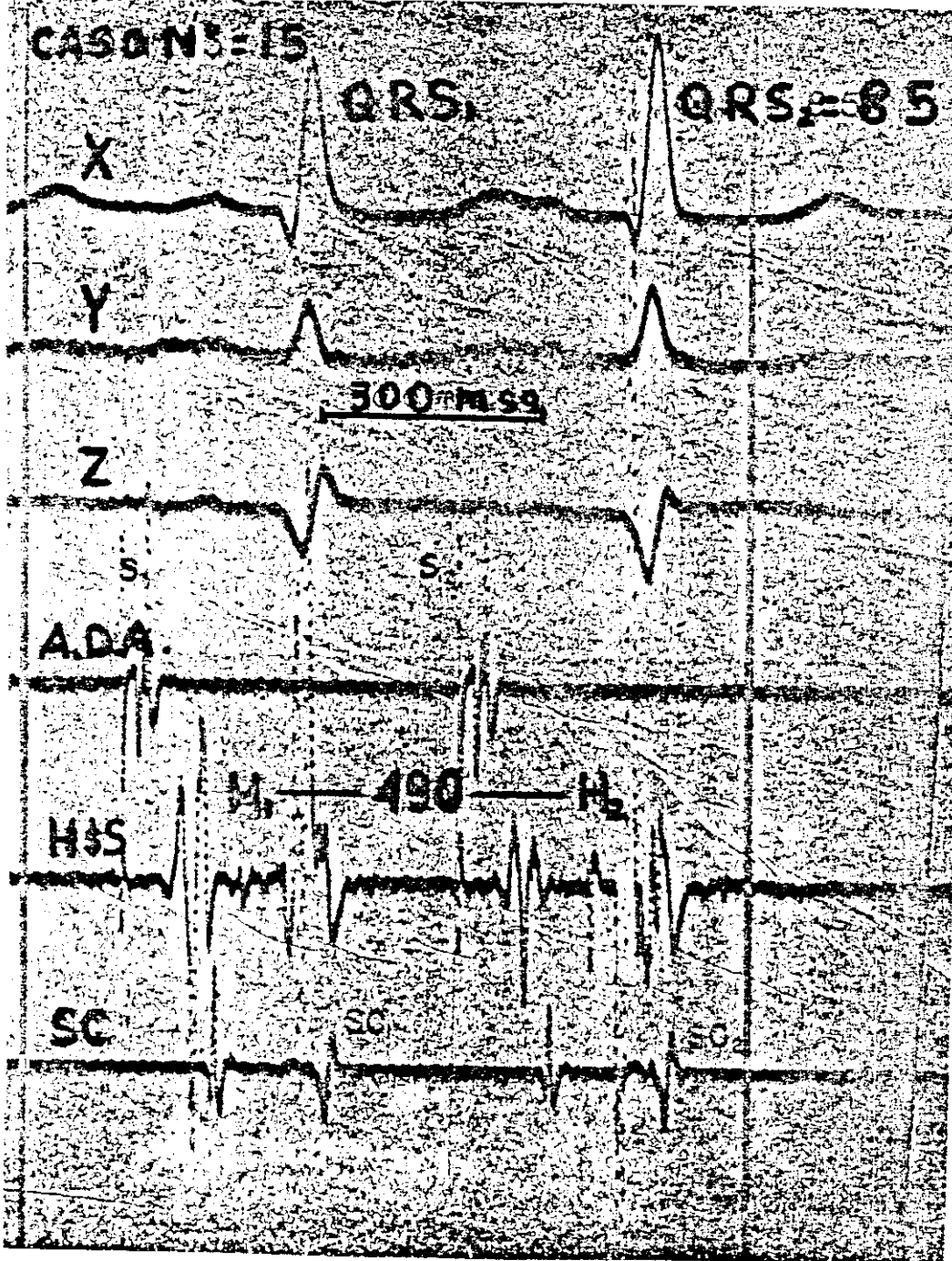


FIGURA Nº 80

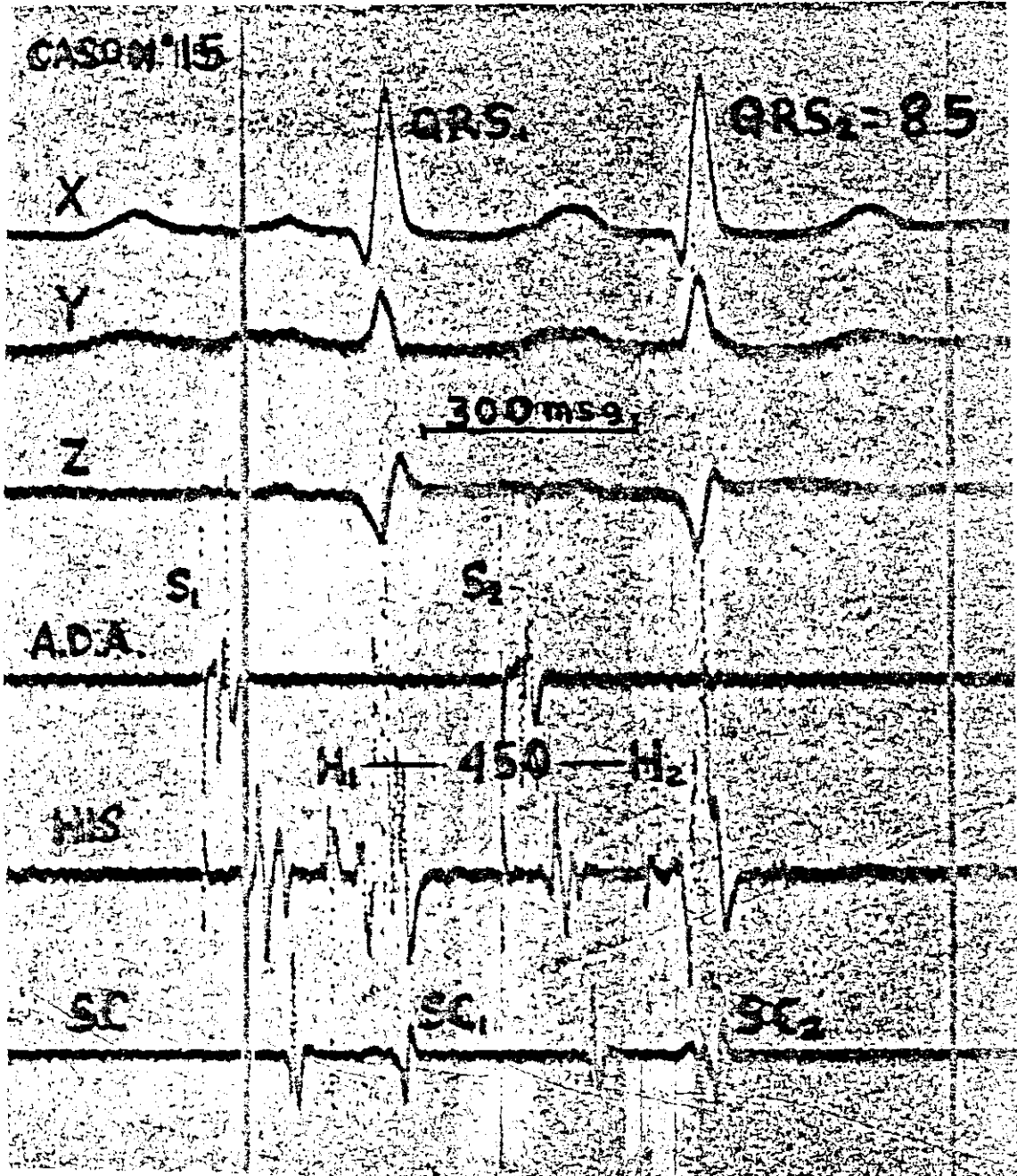


FIGURA Nº 81

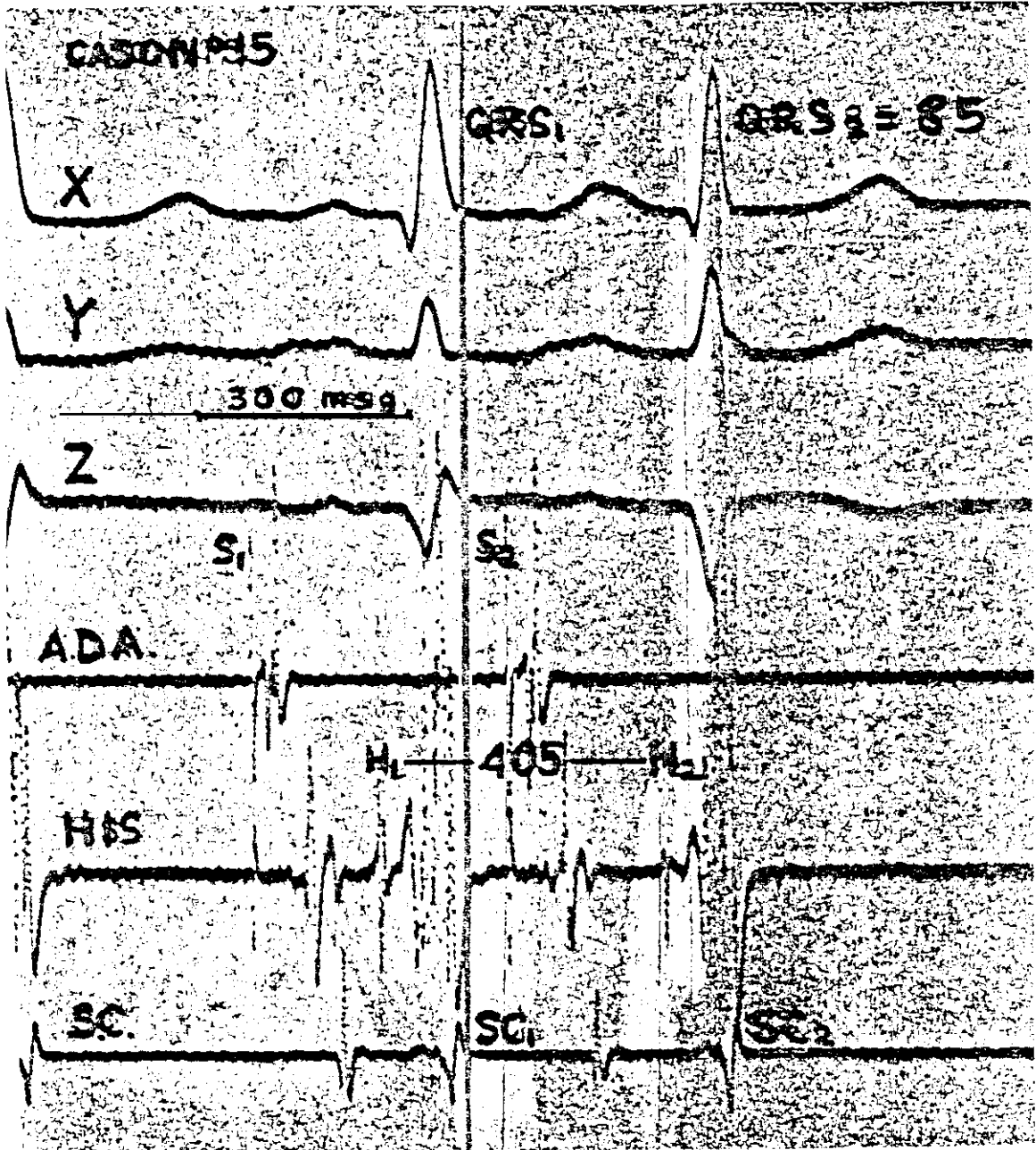
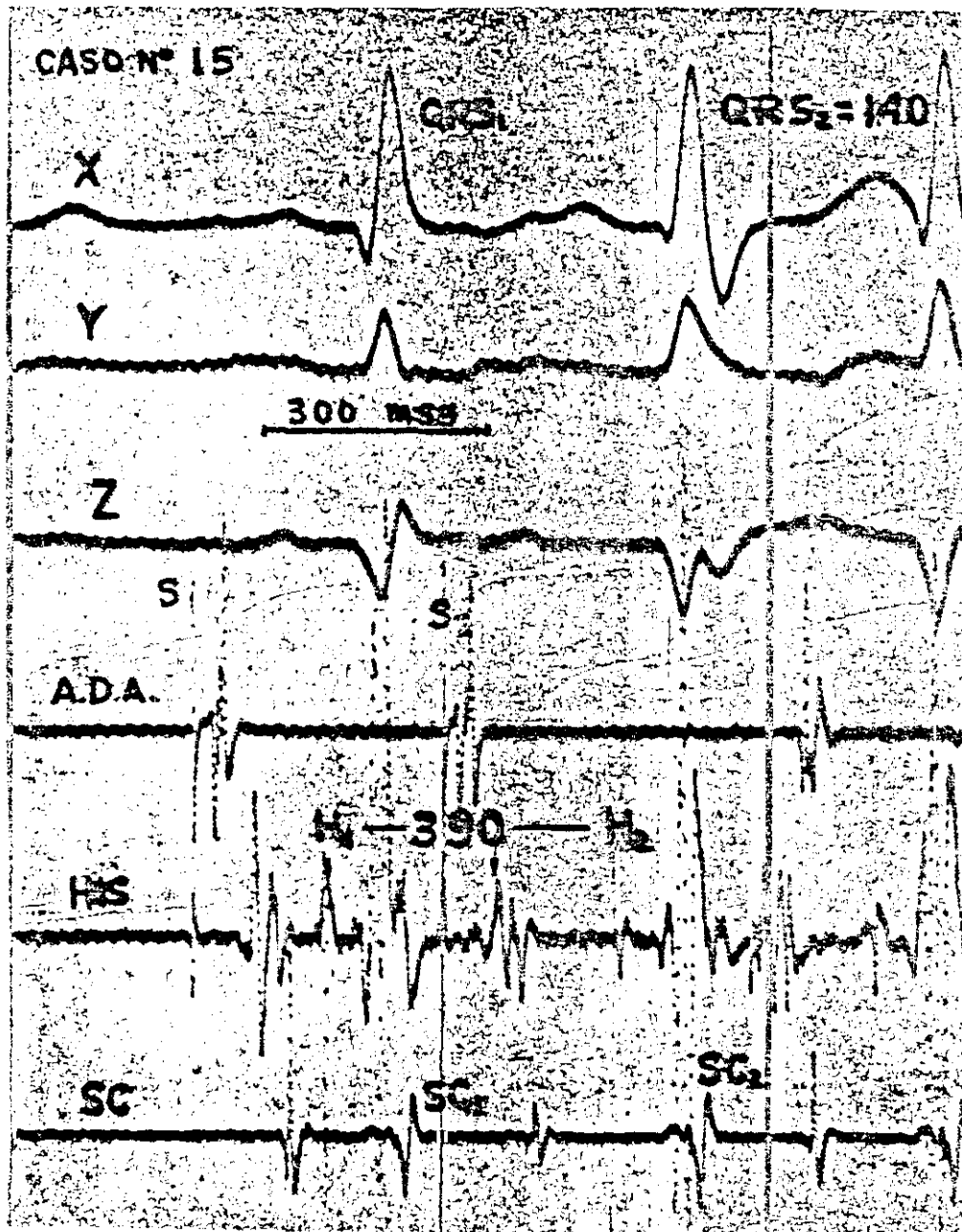


FIGURA Nº 82



DISCUSIÓN

MORFOLOGÍA NO USUAL DEL BLOQUEO INCOMPLETO DE RAMA DERECHA.

DESPLAZAMIENTO ANTERIOR DEL ASA QRS

Nuestros hallazgos indican que el desplazamiento anterior del complejo QRS (fuerzas iniciales y medias), puede ser producido por un bloqueo incompleto de R.D.. Nos basamos para llegar a esta conclusión, en la progresión observada en el E.C.G. de superficie, de normal a desplazamiento anterior y a B.C.R.D.. (En ningún caso evolucionó a Bloqueo de Rama Izquierda). Esta evidencia indirecta se apoya además sólidamente en las variaciones de los intervalos de conducción, medidos en los registros endocavitarios.

Clásicamente se ha considerado que existe bloqueo completo de una rama si la duración del QRS se prolonga 40 ms o más.

En el caso del Bloqueo Completo de Rama Derecha (B.C.R.D.), se produce empastamiento de las fuerzas terminales del complejo QRS que se dirigen hacia adelante y a la derecha con manifestación fundamentalmente a nivel de V_1 como r' o R' . Estas fuerzas pueden en el plano frontal dirigirse hacia arriba, abajo o totalmente anteriores sin afectar al eje QRS. La separación entre bloqueo completo y bloqueo incompleto de Rama Derecha es totalmente arbitraria, considerándose como Bloqueo completo si la duración

del QRS supera los 120 ms o las fuerzas terminales tienen una duración mayor de 40 ms (71, 72, 91).

Por otra parte se ha considerado que si la prolongación del QRS era inferior a los 40 ms existía bloqueo incompleto de la rama derecha aunque mantuviera la morfología clásica de rSR' en la derivación V₁.

Posteriormente y por diversos autores se ha demostrado que ésto no es estrictamente cierto demostrándose la naturaleza incompleta de algunos bloqueos previamente considerados completos, debiéndose éstos a retraso en la conducción sobre una rama o fascículo y no a autentico bloqueo. (96).

Mayorga-Cortes y col (145) establecen la duración normal del intervalo V-VD entre 5-30 ms, al igual que Sung y col (146). En nuestro estudio el tiempo de conducción del intervalo V-VD en situación basal varió de 5 a 35 ms, y el intervalo H-VD de 40 a 80 ms. (Tablas 13, 17, 18, 19, 23, 24, pag. 134, 168, 183, 217, 226).

Posteriores incrementos en estos intervalos fueron los que originaron un desplazamiento anterior del complejo QRS y posterior aparición del Bloqueo completo de Rama Derecha. (B.C.R.D.), sin que en ninguno de los casos apareciera trastorno de conducción sobre la rama izquierda, siguiendo al desplazamiento anterior.

Con la técnica del extraestímulo sobre ritmo de base sinusal o sobre ritmo de base estimulado o bien con la sobreestimulación auricular hemos conseguido que a medida que se

acorta el H_1-H_2 previo se produzca desplazamiento anterior del complejo QRS simulando bien crecimiento VD o bien Infarto posterior estricto, sin proplongaciones significativas en la duración del complejo QRS. Ésto se acompaña en los casos en que tenemos registro de la actividad intracavitaria del VD de incremento en el intervalo H_2-VD_2 como medida indirecta del tiempo de conducción a nivel de la rama derecha. En la mayoría de los casos incrementos paulatinos de éste intervalo, después de la aparición del desplazamiento anterior, llevaban a la aparición de Bloqueo completo de rama derecha, con morfología típica en derivación V_1 o derivación Z con duración del QRS de más de 120 msg. En ninguno de los casos en los cuales teníamos registros de VD alcanzamos el periodo refractario efectivo del tronco de la Rama Derecha, ya que en todos los casos se registró actividad a nivel del V.D., cercano al músculo papilar anterior de la válvula Tricuspide.

Desde que se extendió el uso del E.C.G. de superficie han aparecido multitud de trabajos en los cuales se relaciona el desplazamiento anterior del complejo QRS en el plano horizontal, sin ensanchamiento del mismo con dos patologías básicas. La primera y más importante por su frecuencia es el crecimiento de Ventrículo Derecho, tanto el tipo A con rotación horaria en el plano horizontal, como el tipo B con rotación antihoraria en el mismo plano (56-59,119). La segunda y en muchos casos indistinguible de la primera hasta la aparición de las nuevas tecnologías (Ecocardiograma, Isotopos, Ventriculografía isotópica,

cateterismo cardiaco, coronariografía, etc), es el infarto posterior estricto (82,151).

Otros tipos de patologías menos frecuentes que ya hemos analizado en la introducción pensamos que por ser de menor interés y de presentación más excepcional ,pueden entrar dentro del mismo bloque de diagnóstico diferencial. (60,61,66,77,85,86). (Tabla Nº.1, Pag.36).

No obstante MATHUR y LEVINE en 1970 (152), en un estudio anatomopatológico, realizado sobre 360 pacientes que mostraban en el vectocardiograma desplazamiento anterior del ASA QRS en el plano horizontal, encuentran 72 casos en que esta morfología no es atribuible a ninguna de estas dos patologías. Posteriormente Kulbertus y col.(119) en su trabajo de 1976 insinúan la posibilidad de que esta morfología pueda atribuirse también a un trastorno de conducción sobre la rama derecha, basándose en el estudio realizado con extraestímulo auricular y registro simultáneo del vectocardiograma como comentaremos posteriormente.

Partiendo de la base de que en nuestro estudio todos los pacientes seleccionados no tenían ninguna manifestación electrocardiográfica, ecocardiográfica o Radiológica de crecimiento ventricular derecho, el hallazgo de desplazamiento anterior del complejo QRS con la sobreestimulación o con la técnica del extraestímulo auricular, coincidente con el progresivo incremento del intervalo H-VD, en los casos en los cuales fue posible medirlo, seguido de la aparición de Bloqueo Completo de Rama Derecha nos llevó a la conclusión de que nos encontrábamos

frente a un trastorno de conducción sobre la rama derecha, con manifestación electrocardiográfica atípica.

Clásicamente se ha considerado que los trastornos de conducción sobre la Rama Derecha no afectaban a la activación inicial de los ventrículos dado que ésta se iniciaba en el septo interventricular por fibras dependientes de la Rama Izquierda (7, 24, 39, 45, 54, 71). Por esta razón no se ha considerado que el bloqueo de Rama Derecha afecte el diagnóstico diferencial del infarto de miocardio. (71, 82, 83).

No obstante son ya clásicos los trabajos experimentales anteriores a 1940 en que se seccionaba la rama derecha y la manifestación electrocardiográfica de éstos trastornos no tenían correlación con lo obtenido en clínica (71, 153-155). En éstos experimentos se objetivaba que la lesión del tronco de la rama derecha se manifestaba con afectación y modificación de los primeros 40-60 msg del QRS, mientras que las manifestaciones electrocardiográficas encontradas en la investigación clínica afectaban fundamentalmente a los últimos 40 ms.

Dodge y col (71) en su trabajo de 1956 ya llaman la atención a este respecto, encontrando en 6 de sus 80 casos que la afectación de la rama derecha sí modificaba los primeros 40 msg del asa QRS, siendo todos estos casos de bloqueo secundarios a infarto de miocardio. La explicación para esta anomalía la encuentran en que los bloqueos de rama derecha producidos experimentalmente o secundarios a infarto de miocardio son más altos, con afectación del tronco de la rama derecha y que los encontrados habitualmente en la clínica se deben a bloqueos más

periféricos, habitualmente a nivel de la red de Purkinje o en la intersección Purkinje/fibra muscular.

Igualmente Mayorga-Cortes y col (145) en 1979 ya reconocen estos trastornos en la clínica efectuando estudios electrofisiológicos a pacientes con bloqueo de rama derecha secundario a infarto de miocardio. Encontraron que el tiempo de conducción por la rama derecha (H-VD) estaba prolongado en casos con infarto y afectación del tronco principal de la rama derecha.

Por otra parte estudiando a pacientes con bloqueo completo de rama derecha primario o secundario a otro tipo de patología, encontraron que este intervalo no se encontraba prolongado. En consecuencia piensan que cuando el intervalo H-VD es normal en presencia de bloqueo completo de rama derecha la afectación es más periférica afectando al sistema de las fibras de Purkinje.

KULBERTUS y col (119) en 1976 con la técnica del extraestímulo auricular, consiguen diferentes patrones de bloqueos de rama, llamando la atención sobre un patrón de bloqueo de rama derecha con desplazamiento anterior del complejo QRS, en pacientes con o sin patología de base, siendo lo más frecuente que el asa QRS mantuviera su rotación horaria en los pacientes sin patología subyacente. Esta manifestación de un trastorno de conducción sobre la rama derecha, ya la introducen como posibilidad diagnóstica dentro del diagnóstico diferencial de los desplazamientos anteriores del complejo QRS, precisando la necesidad de nuevos estudios con objeto de determinar en qué parte del sistema de conducción aurículo-ventricular se produce el trastorno de conducción, dado que ellos carecían de registros endocavitarios.

Posteriormente PICCOLO y col (120) en 1980 utilizando la técnica de sobreestimulación auricular consiguen inducir desplazamiento anterior del ASA QRS en el vectocardiograma en 15 pacientes. En todos ellos se objetivaron cambios en las fuerzas terminales del complejo QRS y cambios en la onda T similares a los observados en presencia de bloqueo incompleto de la la rama derecha. En todos los casos en los que se objetivó el desplazamiento anterior del ASA QRS se siguieron de diferentes grados de bloqueo de rama derecha, sin que apareciese en ninguna de estas ocasiones trastornos de conducción sobre la rama izquierda. Por esta razón ya suponen que el desplazamiento anterior del complejo QRS en estas condiciones obedece a un trastorno de conducción sobre la rama derecha.

Hallazgos similares han sido descritos por TALBOT y col (121), encontrando en su trabajo que en ocasiones la aparición de trastornos de conducción sobre la rama derecha afectaba a los primeros 40 ms del complejo QRS.

A la vista de los resultados presentados en nuestro estudio en los cuales con la técnica del extraestímulo auricular o con la sobreestimulación auricular, conseguimos en 15 pacientes la secuencia de conducción normal a desplazamiento anterior del asa QRS y posteriormente la aparición de Bloqueo Completo de Rama Derecha, con registros endocavitarios de la activación del Ventrículo Derecho en 6 pacientes, podemos afirmar que el desplazamiento anterior del complejo QRS se debe a un trastorno de conducción localizado a diferentes niveles de la rama derecha, como se demuestra por la prolongación de los intervalos H₂-VD₂ y

V_2 - VD_2 que miden el tiempo de conducción a través del tronco de la rama derecha hasta su distribución en el ventrículo derecho a nivel del musculo papilar anterior de la válvula Tricúspide y sus ramificaciones por las fibras de Purkinje, confirmando así los trabajos experimentales previamente mencionados. En las tablas Nº 13, 17, 18, 19, 23, 24, pag 134, 168, 183, 217, 226, y Gráficos Nº 3, 7, 8, 9, 13, 14, pag. 135, 169, 184, 218, 227.), vemos cómo a medida que se prolongan estos intervalos se produce concomitantemente un desplazamiento anterior del complejo QRS sin especial incremento en la duración del mismo y sin repercusión significativa de las fuerzas terminales del QRS.

Como ya hemos presentado en los resultados, en nuestros casos siempre se produce un trastorno de conducción sobre el tronco de la rama derecha que desencadena el desplazamiento anterior del complejo QRS. (Tablas 11 a 25, Gráficos 1 a 15, Pag. 118, 125, 134, 142, 150, 159, 168, 177, 183, 191, 199, 208, 217, 226, 234). No obstante como ya hemos definido, existen tres formas de comportamiento frente al extraestímulo auricular con acoplamiento progresivamente decreciente o frente a la sobreestimulación auricular.

En el grupo "a" se produce desplazamiento anterior del complejo QRS, que podríamos considerar estrictamente puro, sin que se acompañe concomitantemente de ninguna manifestación de trastorno de conducción periférico asociado, como se demuestra por la ausencia de cambios en la derivación X e Y de Frank, (Casos Nº 1, 2, 6, 11, 12, 15, . Tablas Nº 11, 12, 16, 21, 22, 25. Figuras Nº

1, 2, 6, 11, 12, 15, Pag. 118, 125, 159, 199, 208, 234 y siguientes.).

Posteriormente en estos casos y al acortar progresivamente el intervalo H-H previo se produce bruscamente aparición de B.C.R.D. En estos casos en los cuales no tenemos registro de la actividad endocavitaria del V.D., no podemos determinar a qué nivel de la rama derecha se produce el trastorno de conducción, pudiendo estar implicado tanto el tronco como la red de Purkinje. Por otra parte en todos los casos los intervalos H-V y H-SC permanecen sin cambios. Estos casos serían similares a los descritos por Piccolo y Kulbertus.

En el grupo "b", se produce desplazamiento anterior del complejo QRS acompañado de mínimos cambios en la derivación X de Frank, con aparición de onda S no significativa. (Casos Nº 4, 5, 7, 9, 10, 13. Tablas Nº 14, 15, 17, 19, 20, 23, Pag. 142, 150, 168, 183, 191, 217 y siguientes.). En tres de estos casos tenemos registro endocavitario del V.D., con lo cual podemos comprobar el comportamiento de la conducción a través de la rama derecha. (Casos Nº 7, 9 y 13).

En estos casos, se produce un trastorno de conducción, en el cual podemos objetivar que el desplazamiento anterior del asa QRS se produce con progresivos incrementos en los intervalos H₁-VD₁ y V₁-VD₁. Produciéndose posteriormente aparición de B.C.R.D. sin mayor incremento en estos intervalos, lo cual nos muestra que al retraso en la conducción previamente establecido a nivel del tronco de la rama derecha, se le ha sumado un bloqueo periférico de dicha rama, localizado a nivel de la red de Purkinje. Ésto está

avalado por trabajos experimentales previamente realizados tales como el de GLASSMAN y col(156), y los de MARQUEZ-MONTES y col (108,109), así como KRONGRAD y col, WILSON y col, ROBERTS y col (151-154).

GLASSMAN encuentra 30 localizaciones de bloqueo de rama derecha, siendo la más frecuente a nivel del tronco (17 casos), seguido de las porciones distales con 6 casos y situaciones intermedias en 6 casos. En los casos analizados por nosotros, inicialmente se produciría trastorno de conducción a nivel del tronco de la rama derecha, con prolongación de los intervalos H-VD y V-VD y posteriormente se añadiría a este trastorno un bloqueo más periférico, a nivel de la red de Purkinje, con manifestación en el E.C.G. de superficie con aparición de ondas S de inscripción lenta en X y la morfología rR' en V₁ o sS' en Z.

Como en los casos previos los intervalos H-V y H-SC no variaron de forma significativa.

Este mecanismo podría justificar los trastornos de conducción de aparición transitoria en el embolismo de pulmón y que se han atribuido clásicamente a estiramiento de las fibras de Purkinje y a posible lesión a nivel del tronco de la rama derecha por la sobrecarga de presión del Ventrículo Derecho. (77).

Dentro de este mismo grupo tenemos el caso N^o 7, en el cual observamos que el B.C.R.D. que ocurre después de la aparición del desplazamiento anterior y de la prolongación concomitante de los intervalos H-VD y V-VD se precede de la prolongación del intervalo H-V, sin que los intervalos V-VD y V-SC experimenten ningún incremento adicional. (Tabla N^o 17, Gráfico N^o 7, pags.168,169.).

Aunque se trata de un solo caso, podría corresponder al trastorno de conducción observado por MASSING y JAMES y EL SHERIF y Col (157,158), con localización del trastorno de conducción a nivel del haz de His afectando preferentemente a las fibras que darán origen a la rama derecha, y manifestándose en E.C.G de superficie como B.C.R.D.. En este caso se produce inicialmente retraso en la conducción en el tronco de la rama derecha a nivel infrahisiano y posteriormente afectación de la conducción a nivel del tronco de His. Hallazgos similares han sido descritos por Rosen y col (7).

La conducción a nivel de la rama Izquierda medida con el intervalo H_2-SC_2 no varió en ningún momento.

En el grupo "c" objetivamos que a medida que se produce el desplazamiento anterior del complejo QRS en la derivación Z de Frank, inicialmente sin incremento significativo en la duración del mismo, aparecen ondas S significativas a nivel de la derivación X, caracterizándose por ser profundas y de inscripción lenta, sugiriendo la asociación al trastorno de conducción sobre el tronco de la rama derecha, de un trastorno de conducción a nivel más periférico. Posteriormente al aparecer el B.C.R.D. estas ondas S de la derivación X, se incrementan en profundidad y duración, típicas de la manifestación electrocardiográfica del B.C.R.D. en el E.C.G. de superficie. (Casos Nº 3, 8, 14, Tablas Nº 13, 18, 24, pag 134, 177, 226,).

Al analizar el registro endocavitario obtenido en estos pacientes encontramos que a medida que se produce el incremento

en los intervalos $H_{II}-VD_{II}$ y $V_{II}-VD_{II}$ se produce inicialmente desplazamiento anterior del complejo QRS y aparición de onda S en la derivación X, sugiriendo trastorno de conducción a otros niveles que el estricto tronco de la rama derecha.

A pesar de producirse bloqueo incompleto de la rama derecha como ya hemos demostrado por la prolongación de los intervalos $H_{II}-VD_{II}$ y $V_{II}-VD_{II}$, inicialmente no se produce afectación de la última parte del asa QRS si no que este trastorno conlleva la modificación de la primera parte del complejo QRS con desplazamiento de las fuerzas del mismo en dirección postero-anterior manifestándose con R dominantes en la derivación V_1 o Q en la derivación Z de Frank, simulando crecimiento de Ventrículo derecho o infarto posterior estricto, tal como ya fue visto por Kulbertus, Piccolo y Mayorga-Cortes. (119, 120, 145).

Con los conocimientos clásicos sobre la activación ventricular y las fuerzas dominantes generadas por el Ventrículo Izquierdo (7, 24, 39, 45, 54, 71) esta morfología no es fácilmente explicable en el momento actual, y otros autores ya comentados previamente no han sabido encontrar una explicación satisfactoria (71, 119, 120, 145).

Dodge y col (71) intentan justificar este trastorno dando mayor importancia al tronco de la rama derecha en la activación septal de la considerada hasta ahora, o bien porque exista afectación concomitante de la Rama Izquierda. Ésto último no se demuestra en nuestro trabajo dado que el tiempo de conducción de la rama Izquierda ($H_{II}-SC_{II}$) no varía.

La única hipótesis válida a la vista de los resultados obtenidos sería que estos pequeños retrasos en la activación del ventrículo derecho hagan que el vector I_{∞} que como ya hemos visto tiene una magnitud inversa al vector I_1 y en consecuencia le contrarresta, al activarse más tardíamente estaría englobado en la activación del vector II_1 , que es junto con el vector septal el que genera las fuerzas anteriores. (Figura. Nº 83, 84, pag 255 y 256).

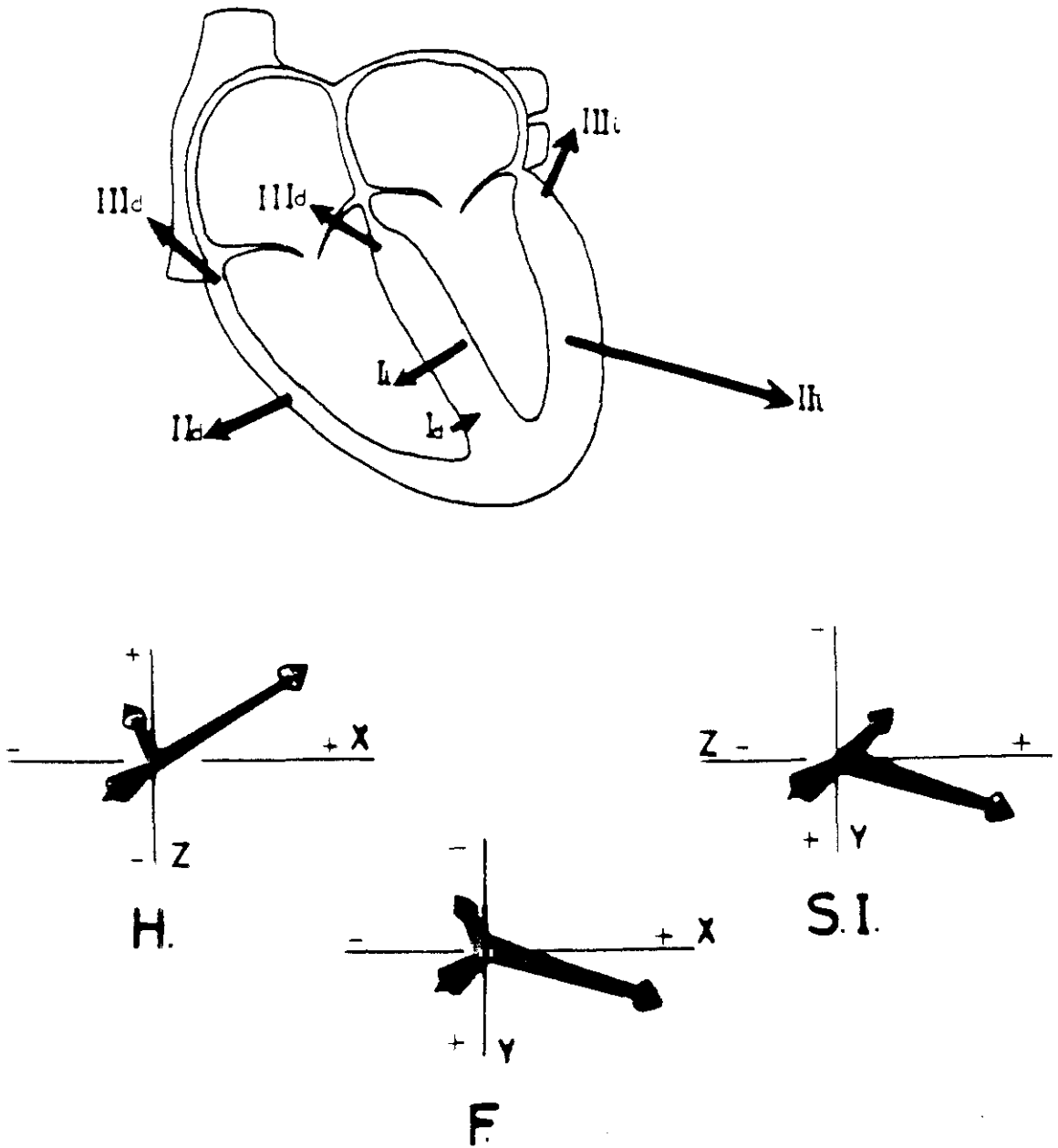
En consecuencia y de acuerdo con los hallazgos referidos en este trabajo estamos de acuerdo con Dodge y col., Kulbertus y col., Piccolo y col. y Mayorga-Cortes y col. (71, 119, 120, 145), en que este trastorno de conducción se debe incluir en el diagnóstico diferencial del Infarto Posterior estricto y el Crecimiento Ventricular Derecho, dado que el bloqueo incompleto de la rama derecha puede afectar las primeras porciones del complejo QRS, cambiando la orientación de las fuerzas iniciales y medias del complejo QRS.

Por otra parte se ha considerado que la aparición en ECG de superficie de la morfología típica de Bloqueo completo de Rama derecha conllevaba la interrupción de la conducción a través de esta rama o la interrupción a nivel más periférico. (51-53, 71, 145).

En nuestro estudio hemos podido demostrar que la aparición de morfología de bloqueo completo de rama derecha no conlleva la total interrupción de la transmisión del estímulo a través de la rama derecha aunque sí un retraso en la misma tal como vemos en los casos Nº 3, 7, 8, 9, 13, 14, ., Tablas Nº 13, 17, 18, 19, 23, 24, Gráficos Nº 3, 7, 8, 9, 13, 14, . Pag 134, 168, 177, 183, 217,

226 y sig.). Observamos cómo los intervalos H_2-VD_2 y V_2-VD_2 se prolongan paulatinamente a medida que se produce el desplazamiento anterior y cómo con mayor prolongación de los mismos aparece la morfología típica de Bloqueo completo de Rama Derecha, pero sin que en ningún momento llegue a desaparecer la activación a nivel del músculo papilar anterior de la válvula Tricúspide. Esto explicaría el que es suficiente un retraso en la conducción del estímulo para que funcionalmente se comporte como bloqueo completo de rama sin que necesariamente exista interrupción anatómica de dicho fascículo, tal como ya ha sido mencionado por Denes y col (96).

FIGURA Nº 83

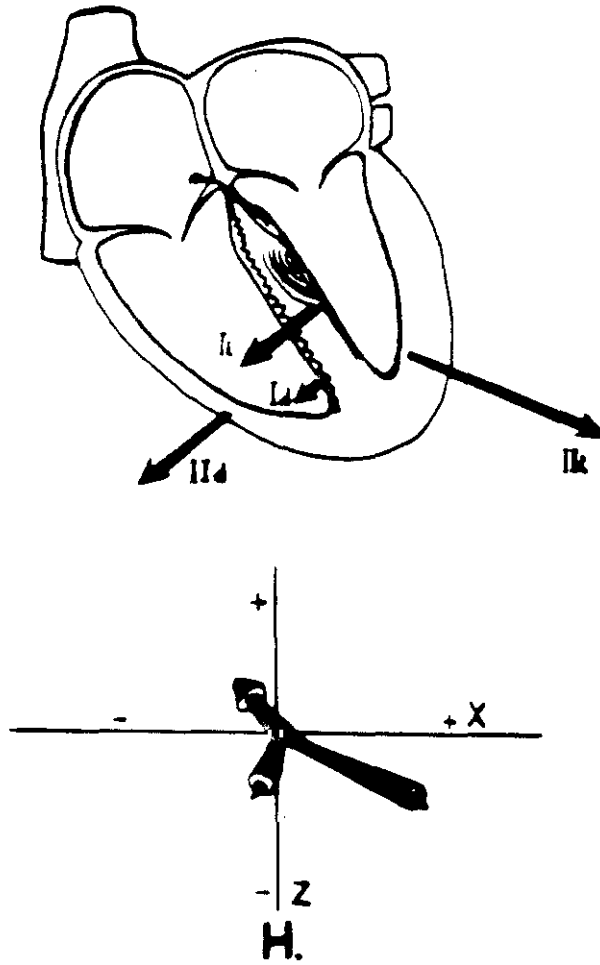


ACTIVACIÓN NORMAL DE LOS VENTRÍCULOS

I_{1i} : VECTOR I IZQUIERDO. I_{1d} : VECTOR I DERECHO.

SUPERIOR: REPRESENTACIÓN ANATÓMICA. INFERIOR: REPRESENTACIÓN VECTORES DOMINANTES.

FIGURA N^o 84



ACTIVACIÓN VENTRICULAR EN PRESENCIA DE BLOQUEO INCOMPLETO DE RAMA DERECHA.

I_1 : VECTOR I IZQUIERDO.

I_2 : VECTOR I DERECHO.

EXPLICACIÓN EN EL TEXTO.

MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DEL BLOQUEO DE RAMA DERECHA.

Son ya clásicos los trabajos de Mendez y col en 1956 (34) sobre los periodos refractarios del sistema de conducción cardiaco. Posteriormente se ha demostrado que muchos bloqueos considerados completos de una rama o fascículo no eran tales dado que se demostró su naturaleza transitoria. Ya en 1951 MYRE y FULLER, describen un bloqueo aparentemente completo y establecido sobre la rama izquierda que remitió a los 3 años, presentando entonces este paciente conducción normal (128).

Damato y col (6) en su estudio encuentran que el comportamiento más normal con el extraestímulo auricular es el que ellos llaman tipo B, produciéndose prolongación inicialmente del intervalo A-H, y a un acoplamiento crítico se produce prolongación del intervalo H-V y el trastorno de conducción sobre la rama derecha.

Por el contrario en nuestro estudio lo más frecuente es la prolongación del intervalo A-H y posteriormente la aparición del trastorno de conducción sobre la rama derecha, sin que se produzcan incrementos significativos del intervalo H-V. Es el patrón que Damato y col reseñan como tipo A, sin que hallamos encontrado en ningún caso el tipo B.

En nuestro estudio los intervalos H-V y H-SC no experimentaron ningún cambio frente al extraestímulo auricular con acoplamiento decreciente ni con la sobreestimulación auricular.

Los intervalos H-VD y V-VD en los casos en que fue posible medirlo, se comportaron uniformemente con prolongación de los mismos hasta la aparición del B.C.R.D.

ROSEMBAUN y col (92) en 1973 describen los bloqueos fase 3 y fase 4 en un intento de explicar los bloqueos frecuencia dependientes.

Desde la introducción del estudio electrofisiológico por SHERLAG en 1969 (4) han sido múltiples los trabajos que demuestran la naturaleza transitoria de los bloqueos de rama, considerados hasta ese momento bloqueos establecidos. (7,92,94-98,159).

Estos trabajos han contribuido a dejar bien establecido que:

1.º Los periodos refractarios del sistema de conducción cardiaco se acortan a medida que aumenta la frecuencia de estimulación.

2.º Que el periodo refractario de las ramas Izquierda y Derecha se acorta en menor medida que lo hace el nodo AV y Haz de His.

3.º Que el periodo refractario de la rama Derecha es el que relativamente se acorta menos, razón por la cual son más frecuentes las aberrancias de conducción a nivel de esta rama.

El mecanismo más frecuente por el cual se produce el bloqueo de la Rama Derecha en nuestro estudio, lo estimamos como secundario a el menor acortamiento que sufre el periodo refractario de esta rama, respecto a los periodos refractarios de

la rama Izquierda y del haz de His. En todos los casos observamos cómo a medida que se reduce el intervalo H-H se produce trastorno de conducción sobre la rama derecha y posteriormente aparición del bloqueo completo de rama dearecha. (B.C.R.D.), sin que se produzca incremento de los intervalos H-V o H-SC, que medirían la conducción a nivel del His y de la rama izquierda, respectivamente. En aquellos casos en los que tenemos registro de la actividad a nivel del Apex de Ventrículo Derecho (Casos Nº 3, 7, 9, 13, 14 . Tablas Nº 13, 17, 19, 23, 24. Gráficos Nº 3, 7, 9, 13 y 14. Pag.134, 168, 177, 183, 217, 226.), observamos cómo a medida que se reduce el intervalo H-H previo se produce incremento en el tiempo de conducción a nivel del tronco de la rama derecha con prolongación de los intervalos H-VD y V-VD, sin cambios significativos en el intervalo H-V ni H-SC. Este comportamiento está de acuerdo con lo observado por DENES y col. (96,160) en 1974, así como Chilson y Cohen (90,129).

No obstante y como ya hemos analizado previamente existen diferentes lugares en los cuales se puede producir el trastorno de conducción sobre la rama derecha. El más interesante y que nosotros hemos podido demostrar con nuestro estudio, es el localizado a nivel del tronco de la Rama Derecha, manifestándose con desplazamiento anterior de las fuerzas iniciales y medias del complejo QRS.

Posteriormente y en ocasiones sumado a éste, existe trastorno de conducción a nivel mas periferico con manifestación sobre las fuerzas finales del complejo QRS.

Tampoco se puede descartar la afectación a nivel del propio haz de His, como ya ha sido descrito por otros autores. (7, 157, 158).

El caso Nº 8, no merece mayor comentario, dado que se trata de una aberrancia de conducción típica, dependiente de la aparición de Bloqueo tipo WENCKEBACH a nivel aurículo-His (A-H). (Tabla Nº 18, Gráfico Nº 8, Pag 177).

CONCLUSIONES.

Con los datos demostrados a lo largo de este trabajo podemos llegar a las siguientes conclusiones:

1.- El Bloqueo Incompleto de la Rama Derecha se puede manifestar exclusivamente como desplazamiento anterior del complejo QRS, afectando a los primeros 40 ms del mismo.

2.- El Bloqueo Incompleto de la Rama derecha se debe incluir dentro del diagnóstico diferencial del Infarto Posterior y del crecimiento de Ventrículo Derecho tipo B.

3.- En situación basal la duración del intervalo H-VD es de 40 a 80 ms y la del intervalo V-VD de 5 a 35 ms.

4.- La prolongación en situación basal de estos intervalos nos pueden ayudar en el diagnóstico diferencial de Bloqueo Incompleto de Rama Derecha, frente al diagnóstico de Crecimiento Ventricular Derecho o Infarto Posterior.

5.- La aparición en el E.C.G. de superficie de imagen de Bloqueo Completo de Rama Derecha no implica que exista total interrupción de la transmisión del impulso a nivel de dicha rama, sino que puede ser debido solamente a retraso de conducción sobre la misma.

6.- La existencia de un trastorno de conducción sobre la rama derecha, al afectar a los primeros 40 ms del complejo QRS, puede interferir con el diagnóstico de infarto de miocardio.

7.-El comportamiento de la Rama Derecha frente al extraestímulo auricular o la sobreestimulación auricular difiere del resto de las estructuras del sistema de conducción, manteniendo un periodo refractario más largo que el resto de las estructuras y justificando así la frecuente aparición de aberrancias de conducción con morfología de bloqueo completo e incompleto de Rama Derecha.

8.- El trastorno de conducción sobre la Rama Derecha puede tener distintas localizaciones, tales como a nivel periférico en las fibras de Purkinje, a nivel del tronco de la Rama Derecha propiamente dicho y pudiera también estar localizado a nivel intraHis.

BIBLIOGRAFIA.

1.- Specialized tissues and Preferential conduction in the atria of the heart.

JAMES. T.N. and SHERF.

Am. J. Cardiol. 28, pg 414, 1971.

2.-Introduction.

CLINICAL ELECTROCARDIOGRAPHY.

LIPMAN, B.S.; DUNN, M.; MASSIE, E. 7^a Ed. 1984. YEAR BOOK MEDICAL PUBLISHERS, INC. CHICAGO. U.S.A. Pgs 1-28.

3.-Aspectos históricos de la electrocardiografía.

DENNIS M. KRIKLER.

CLÍNICAS CARDIOLÓGICAS DE NORTEAMÉRICA. Vol: 3, 369-375, 1987.

4.-Catheter technique for recording His bundle activity in man.

SCHERLAG, B. J.; LAU, S. H.; HELFANT, R. H.; BERKOWITZ, W.

D.; STEIN, E. and DAMATO, A. N.

Circulation.: 39, 13-18, 1969.

5.- HIS BUNDLE ELECTROCARDIOGRAPHY.

HELFANT R.H. AND SCHERLAG, B.J.

MEDCOM PRESS, NEW YORK, 1974.

6.-A study of atrioventricular conduction in man using premature atrial stimulation and His bundle recordings.

DAMATO, A. N.; LAU, S. H.; PATTON, R. D.; STEINER, C. and BERKOWITZ, W. D.

Circulation.: 40, 61-69, 1969.

7.-Bundle Branch and Ventricular activation in man. A study using catheter recordings of left and right bundle branch potentials.

ROSEN, K. M., RAHIMTOOLA, S. H. et al.

Circulation: 43, 193-203, 1971.

8.-Normal conduction intervals and responses in sixty-one patients using His bundle recording and atrial pacing.

DHINGRA, R. C; ROSEN, K. M. and RAHIMTOOLA, S. H.

CHEST, : 64, 55-59, 1973.

9.-Técnicas de registro del Haz de His. Utilidad clínica e indicaciones.

PACKER, D.L.; GALLAGHER, J.J. y WALLACE, A.G.

En "EL CORAZÓN". HURST, J.W. (Ed.). 3^a Ed. Esp. 1988. NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA. S.A. Pgs 1930-1936.

10.-Recording of specialized conducting fibers (A-V Nodal, His Bundle, and Right Bundle Branch) in man using an electrode catheter technique.

DAMATO, A.N.; LAU, S.H.; BERKOWITZ, W.D., ROSEN, K.M., LISI, K.R.
Circulation, : 39, 435-447, 1969.

11.-Comparative ultrastructure of the sinus node in man and dog.

JAMES, T.; Serf y col.
CIRCULATION 34, 139-163, 1966.

12.-Anatomía del tejido específico cardíaco.

FORTEZA, J.; GARCÍA CIVERA, R. y col.
En "AUTOMATISMO Y CONDUCCIÓN CARDÍACOS". 2ª Ed.; GARCÍA CIVERA, R.; CABADES, A. y COSIN, J. (Eds). Ed. MCR. S.A. BARCELONA 1987. Pags.1-13.

13.-The discontinuous nature of propagation in normal canine cardiac muscle. Evidence for recurrent discontinuities of intracellular resistance that affect the membrane currents.

SPACH, M.S. y col.
Circulation Research. Vol: 48, Nº 1, pag 39-54, 1981.

14.-The functional role of structural complexities in the propagation of depolarization in the atrium of the dog. Cardiac conduction disturbances due to discontinuities of effective axial resistivity.

SPACH M.S. y col.
Circulation Research: Vol 50, Nº 2, pag 175-191, 1982.

15.-The dissection of the atrioventricular node, bundle and bundle branches in the human heart.

WIDRAN, J. and LEV, M.
Circulation 4: 863, 1951.

16.-The human atrio-ventricular functional area. A morphological study of the AV node and Bundle.

ANDERSON, R. y col.
Europ. J. Cardiol. 3, : 11-25, 1975.

17.-Anatomía del corazón.

SCHLANT, R.C. y SILVERMAN, M.E.
En "EL CORAZÓN". HURST, J.W. (Ed.). 3ª Ed. Esp. 1988. NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA. S.A. Pgs 17-38.

18.-Conexiones anatómicas entre las fibras de las aurículas y las fibras de los ventrículos, fascículo de His.

TESTUT, L.
Corazón. Tratado de Anatomía Humana. 7ª. Ed. Tomo II, Angiología. SALVAT EDITORES, S.A. - BARCELONA. 1924. Pgs 59-63.

- 19.-Anatomic basis for atrioventricular block.
LEV, M.
Amer. J. Med. :37, 742-748, 1964.
- 20.-Functional anatomy of the canine left bundle branch.
LAZZARA, R.; YEH, B.K. y SAMET, P.
Am. J. Cardiol. 33, 623-631, 1974.
- 21.-Histopathologic examination of concept of left hemiblock.
DEMOULIN, J.C. y KULBERTUS, J.E.
Br. Heart J. 34, 807-820, 1972.
- 22.-Quantitative study of left bundle branch. Fibrosis in left anterior hemiblock. A stereologic approach.
DEMOULIN, J.C., SIMAR, L.J.; KULBERTUS, H.E.
A. J. Cardiol. 36, ;751-756. 1975.
- 23.-The conduction system of the heart. Structure, function and clinical implications.
WELLENS, H.J.J., LIE, K.I., AND JANSE, M.J.
H.E. STENFERT KROESE B.V..-LEIDEN, 1976.
- 24.-Actividad eléctrica del corazón.
WALLACE, A.G.
"EL CORAZÓN". HURST, J.W. (Ed.). 3ª Ed. Esp. 1988. NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA. S.A. Pgs 78-90.
- 25.-Electrofisiología celular cardiaca.
COSIN, J.; GARCÍA CIVERA, R. y col.
En "AUTOMATISMO Y CONDUCCIÓN CARDIACOS". 2ª Ed.; GARCÍA CIVERA, R.; CABADES, A. y COSIN, J. (Eds). Ed. MCR. S.A. BARCELONA 1987. Pags 15-38.
- 26.-Fisiología normal del sistema cardiovascular.
SCHLANT, R.C. y SONNENBLICK, E.H.
"EL CORAZÓN". HURST, J.W. (Ed.). 3ª Ed. Esp. 1988. NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA. S.A. Pgs 40-69.
- 27.-Basic physiologic principles.
CLINICAL ELECTROCARDIOGRAPHY.
LIPMAN, B.S.; DUNN, M.; MASSIE, E. 7ª Ed. 1984. YEAR BOOK MEDICAL PUBLISHERS, INC. CHICAGO. U.S.A. Pgs 34-79.
- 28.- Electrofisiología de la célula cardiaca.
A. BAYES y J. COSIN.
Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardiacas".
A. Bayes y J Cosin (Eds) DOYMA. S.A. BARCELONA 1978.

29.-Conducción Aurículoventricular normal. Propiedades funcionales del sistema de conducción humano.

LOPEZ MERINO, V. y FERRERO CABEDO, J. A.

ELECTROFISIOLOGÍA CARDIACA CLÍNICA". R. GARCÍA CIVERA, R. SANJUAN MAÑEZ y J. LLAVADOR SANCHIS. (Eds). Editorial SANDOZ. Barcelona. 1977, pag 47-72.

30.-Atrioventricular and intraventricular conduction. Revised nomenclature and concepts.

HECHT, H. H.; KOSSMAN, C. E.; CHILDERS, R.

AM. J. CARDIOL; 31, 232-244, 1967.

31.-Fisiopatología de la conducción y el automatismo auricular.

LLACER ESCORIHUELA, A., COSIN AGUILAR, J., GARCÍA CIVERA, R., MAINAR TELLO, V.

"AUTOMATISMO Y CONDUCCIÓN CARDIACOS". 2ª Ed.; GARCIA CIVERA, R.; CABADES, A. y COSIN, J. (Eds). Ed. MCR. S. A. BARCELONA 1987. Pags 237-275.

32.-Función característica de la conducción del nodo aurículoventricular.

LOPEZ MERINO, V.; INSA PEREZ, L. D. y col.

Rev. Esp. Cardiol, 31, 607-615, 1978.

33.-Fisiología de la conducción Aurículoventricular.

LOPEZ MERINO, V.; FERRERO, J. A. y col.

"AUTOMATISMO Y CONDUCCIÓN CARDIACOS". 2ª Ed.; GARCÍA CIVERA, R.; CABADES, A. y COSIN, J. (Eds). Ed. MCR. S. A. BARCELONA 1987. Pags 277-307.

34.-Influence of cycle length upon refractory periods of auricles, ventricles and A-V node in the dog.

MENDEZ, C., GRUHZIT, C. C., MOE, G. K.

Amer. J. Physiol 104, 237, 1956.

35.-The effects of cycle length on cardiac refractory periods in man.

DENES, P., WU, D., DHINGRA, R., PIETRAS, R. J., and ROSEN, K. M.

Circulation. :49, 32-41, 1974.

36.-Physiology of canine intraventricular conduction and endocardial excitation.

MYERBURG, R. J.; NILSSON, K. y GELBAND, H.

Circ. Res., 30, 217-243, 1972.

37.-Some controversy regarding the peripheral distribution of the conduction system.

UHLEY, H. N.

Am. J. Cardiol, 30, 919-920, 1972.

- 38.-Electrofisiología básica de los ventrículos.
GARCÍA CIVERA, R.; COSIN, J. y CABADES, A.
"AUTOMATISMO Y CONDUCCION CARDIACOS". 2ª Ed.; GARCÍA CIVERA, R.; CABADES, A. y COSIN, J. (Eds). Ed. MCR. S.A. BARCELONA 1987. Pags 685-701.
- 39.-The sequence of cardiac activation and the derivation of the P, QRS, and T Vector LOOPS.
CLINICAL VECTORCARDIOGRAPHY. CHOU, T.C.; HELM, R.A and KAPLAN, S. (Eds). GRUNE AND STRATTON. (Ed). N.Y. U.S.A. 1974. Pgs 31-40.
- 40.-Some controversy regarding the peripheral distribution of the conduction system.
AUTOR: UHLEY, H.N.
Am. J. Cardiol. 33, 623-631, 1974.
- 41.-The mechanism of complete and incomplete bundle branch block.
RODRIGUEZ, M. I., SODI-PALLARES, D.
Am. Heart J. Pg 715-746, 1953
- 42.-Variations in the functional electrical coupling between the subendocardial Purkinje and ventricular layers of the canine left ventricle.
RAWLING, D.A. y col.
Circulation Res., 52 : 252-261, 1985.
- 43.-Total excitation of the isolated human heart.
DURRER y col.
Circulation. 41: 899-912, 1970.
- 44.-Estudio de la actividad eléctrica y contráctil del corazón aislado de cobaya, mediante una modificación de la técnica de Langendorff.
RAMON, J.R.; LASTRA, L. y GARCÍA DE JALON y col.
Rev. Esp. Cardiología, 32 : 555-563, 1979.
- 45.-Electrocardiography and vectorcardiography.
HORAN, L.G. and FLOWERS, N.C.
HEART DISEASE. BRUNWALD, E. (Ed). W.B. SAUNDERS COMPANY. PHILADELPHIA.; U.S.A. 1980. Pgs 198-250.
- 46.-El electrocardiograma basal.
CASTELLANOS, A. y MYERBURG, R.J.
"EL CORAZÓN". HURST, J.W. (Ed.). 3ª Ed. Esp. 1988. NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA. S.A. Pgs 228-252.

47.- X Y Z Electrocardiography : Correlation with Conventional 12 lead Electrocardiogram.

CASTELLANOS, A.; SUNG, R. J.; RICHTER, S.; MYERBURG, R. J.

CLINICAL ELECTROCARDIOGRAPHIC CORRELATIONS. RIOS, J. C. (Ed).
CARDIOVASCULAR CLINICS. (BREST, A. N.). Edt. F. A. DAVIS COMPANY.
PHILADELPHIA. U. S. A. 1977. Pgs 285-298.

48.-Vectorcardiographic lead systems.

CLINICAL VECTORCARDIOGRAPHY. CHOU, T. C.; HELM, R. A and
KAPLAN, S. (Eds). GRUNE AND STRATTON. (Ed). N. Y. U. S. A. 1974. Pgs
13-28.

49.-Terminology and method of analysis derivation of the
Scalar Leads.

CLINICAL VECTORCARDIOGRAPHY. CHOU, T. C.; HELM, R. A and
KAPLAN, S. (Eds). GRUNE AND STRATTON. (Ed). N. Y. U. S. A. 1974.
Pgs. 41-52.

50.-The normal vectorcardiogram.

CLINICAL VECTORCARDIOGRAPHY. CHOU, T. C.; HELM, R. A and
KAPLAN, S. (Eds).
GRUNE AND STRATTON. (Ed). N. Y. U. S. A. 1974. Pgs 55-69.

51.-Defectos de conducción intraventricular.

GOLDMAN, M. J.

PRINCIPIOS DE ELECTROCARDIOGRAFIA CLINICA. GOLDMAN, M. J. 6ª
Ed. Esp.
Edt. EL MANUAL MODERNO. S. A. MEXICO. 1978. Pgs 114-139.

52.-Right bundle branch block.

CLINICAL VECTORCARDIOGRAPHY. CHOU, T. C.; HELM, R. A and
KAPLAN, S. (Eds). GRUNE AND STRATTON. (Ed). N. Y. U. S. A. 1974. Pgs
131-145.

53.-Bundle-branch block. ("Intraventricular conduction
delay").

CLINICAL ELECTROCARDIOGRAPHY. LIPMAN, B. S.; DUNN, M.;
MASSIE, E. 7ª Ed. 1984. YEAR BOOK MEDICAL PUBLISHERS, INC. CHICAGO.
U. S. A. Pgs. 146-187.

54.-Transtornos de la conducción intraventricular. (TCIV).

BELTRAN CARRASCOSA, M.; CABADES, A. y col.

"AUTOMATISMO Y CONDUCCION CARDIACOS". 2ª Ed.; GARCIA
CIVERA, R.; CABADES, A. y COSIN, J. (Eds). Ed. MCR. S. A. BARCELONA
1987. Pags 460-493.

55.-Vectorcardiographic diagnosis of right ventricular
hypertrophy in the presence of right bundle branch block in young
subjects.

BROHET, C. R., STYNS, M., ARNAUD, P., BRASSEUR, L. A.
Am. J. Cardio.: 42, 602-612, 1978.

- 56.-Right ventricular hypertrophy.
CLINICAL VECTORCARDIOGRAPHY. CHOU, T.C.; HELM, R.A. and
KAPLAN, S. (Eds). GRUNE AND STRATTON. (Ed). N.Y. U.S.A. 1974.
Pgs. 85-113.
- 57.-El electrocardiograma en las hipertrofias.
GOLDMAN, M. J.
PRINCIPIOS DE ELECTROCARDIOGRAFIA CLINICA. GOLDMAN, M. J. 6ª
Ed. Esp.
Edt. EL MANUAL MODERNO. S.A. MEXICO. 1978.. Pgs 88-113.
- 58.-Ventricular Hypertrophy.
CLINICAL ELECTROCARDIOGRAPHY. LIPMAN, B.S.; DUNN, M.;
MASSIE, E. 7ª Ed. 1984. YEAR BOOK MEDICAL PUBLISHERS, INC.
CHICAGO. U.S.A. Pgs 100-144.
- 59.-Reevaluation of electrocardiographic criteria for left,
right and combined cardiac ventricular hypertrophy.
MURPHY, M.L. et al.
Am. J. Cardiol.:53, 1140-1147, 1984.
- 60.-Preexcitación por vias accesorias AV. Síndrome de
WOLFF-PARKINSON-WHITE.
SANJUAN, R.; GARCÍA CIVERA, R. y FERRERO CABEDO, J.A.
En "AUTOMATISMO Y CONDUCCIÓN CARDIACOS". 2ª Ed.; GARCIA
CIVERA, R.; CABADES, A. y COSIN, J. (Eds). Ed. MCR.S.A. BARCELONA
1987. Pags 563-601.
- 61.-WOLFF-PARKINSON-WITHE syndrome.
CLINICAL VECTORCARDIOGRAPHY. CHOU, T.C.; HELM, R.A. and
KAPLAN, S. (Eds). GRUNE AND STRATTON. (Ed). N.Y. U.S.A. 1974. Pgs
283-297.
- 62.-Ventricular Preexcitation syndromes.
CLINICAL ELECTROCARDIOGRAPHY. LIPMAN, B.S.; DUNN, M.;
MASSIE, E. 7ª Ed. 1984. YEAR BOOK MEDICAL PUBLISHERS, INC. CHICAGO.
U.S.A. Pgs 403-416.
- 63.-Estudio electrofisiológico de la función sinusal y la
conducción aurículo-ventricular en la miocardiopatía hipertrófica.
G. COSIO, F., VIDAL, J.M., PALACIOS MARTINEZ, J. y TASCÓN
PEREZ, J.
Rev. Esp. Cardiol.:35, 339-345, 1982.
- 64.-Anterior conduction delay: a possible cause for
prominent anterior QRS forces.
HOFFMAN, I., MAHTER, I., HILZENRATH, J., HAMBY, R.
J. Electrocardiol.:9, 15-20, 1976.

- 65.-Correlation between electrical and echocardiographic data in Hypertrophic Cardiomyopathy. (Comunicacion).
MORO, C., MANUELA, A., TASCÓN, J., MARIN, E., y CUESTA, J.A.
Comunicacion al VIII European Congress of Cardiology.
- 66.-Significance of high voltage QRS anterior forces in young asymptomatic adults. Evaluation by wide-angle two-dimensional echocardiography.
LOPERFIDO, F., DIGAETANO, A., PENNESTRI, F. et al.
J. Electrocardiol.: 16, 237-295, 1983.
- 67.-Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy. (Muscular or Hypertrophic Subaortic Stenosis).
WIGLE, E. D.; FELDERHOF, C. H.; SILVER, M. D. and ADELMAN, A. G.
MYOCARDIAL DISEASES. FOWLER, N.O. (ED.). GRUNE AND STRATTON, INC. N.Y. U.S.A. 1973. Pgs 297-314.
- 68.-Electrocardiographic and vectorcardiographic features of Myocardial Diseases.
FLOWERS, N.C. and HORAN, L.G.
MYOCARDIAL DISEASES. FOWLER, N.O. (ED.). GRUNE AND STRATTON, INC. N.Y. U.S.A. 1973. Pgs 181-203.
- 69.-Specific heart muscle diseases.
WENGER, N.K.
HEART MUSCLE DISEASE. GOODWIN, J.F. (ED.). MTP PRESS Limited. Falcon House, Lancaster, England. 1985. Pgs 95-134.
- 70.-Incomplete right bundle branch block.
MOORF, N., BOINFAU, J, y PATTERSON, D.
Circulation, :44, 678-687, 1971.
- 71.-Mechanism of QRS complex prolongation in man. Right ventricular conduction defects.
DODGE, H. T., and GRANT, R.P.
Am. J. Med.: pag 534-550, octubre 1966.
- 72.-The early signs of right bundle branch block.
SCHAMROTH, L., MYBURGH, D.P., SCHAMROTH, C.L.
CHEST.: 37, 180-185, 1985.
- 73.-Avances recientes en el diagnóstico electrocardiográfico de la Hipertrofia Ventricular.
STEVEN W. HUTCHINS, MARVIN L. MURPHY Y HA DINH.
CLÍNICAS CARDIOLÓGICAS DE NORTEAMÉRICA. Vol:3, 475-487, 1987.
- 74.-Right Ventricular Hypertrophy. I-Correlation of isolated right ventricular hypertrophy at autopsy with the electrocardiographic findings.
WALKER I.C., HELM, R.A., SCOTT R.C.
CIRCULATION. 11, 215-222, 1955.

75.-Right Ventricular Hypertrophy. Correlation of electrocardiographic and anatomic findings.

ROMAN, G.T., WALSH, T.J., MASSIE, E.
AM. J. CARDIOL. 481-487, 1961.

76.-The Electrocardiographic Diagnosis of Right Ventricular Hypertrophy.

MYERS, G.B., KLEIN, H.A., STOFER, B.E.
AM. HEART. J. 35, 1-40, 1948.

77.-El electrocardiograma en el embolismo agudo pulmonar.

STEIN, P.D.; DALEN, J.E. y col.
Progress. Cardio. Dis. (Ed. Española). 15, 333-346, 1975.

78.-Miocardiopatías y afección miocárdica en las enfermedades sistémicas.

WENGER, M.K.; GOODWIN, J.T. y ROBERTS, W.C.
En "EL CORAZÓN". HURST, J.W. (Ed.). 3ª Ed. Esp. 1988. NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA. S.A. Pgs 1317-1384.

79.-The cardiomyopathies and myocarditides.

WYNNE, J. and BRAUNWALD, E.
HEART DISEASE. BRUNWALD, E. (Ed). W.B. SAUNDERS COMPANY. PHILADELPHIA.; U.S.A. 1980. Pgs. 1437-1489.

80.-Clinical-Electrocardiographic Correlations in Diseases of the Myocardium.

McMARTIN, D.E. and FLOWERS, N.C.
CLINICAL ELECTROCARDIOGRAPHIC CORRELATIONS. RIOS, J.C. (Ed).
CARDIOVASCULAR CLINICS. (BREST, A.N.). Edt. F.A. DAVIS COMPANY. PHILADELPHIA. U.S.A. 1977. Pgs 191-198.

81.-Enfermedad de las arterias coronarias. Infarto de miocardio.

GOLDMAN, M.J.
PRINCIPIOS DE ELECTROCARDIOGRAFÍA CLÍNICA. GOLDMAN, M.J. 6ª Ed. Esp.
Edt. EL MANUAL MODERNO. S.A. MEXICO. 1978. Pgs 152-204.

82.-Myocardial infarction, injury and ischemia.

CLINICAL ELECTROCARDIOGRAPHY. LIPMAN, B.S.; DUNN, M.; MASSIE, E. 7ª Ed. 1984. YEAR BOOK MEDICAL PUBLISHERS, INC. CHICAGO. U.S.A. Pgs 191-242.

83.- Myocardial infarction, Injury and Ischemia.

CLINICAL VECTORCARDIOGRAPHY. CHOU, T.C.; HELM, R.A and KAPLAN, S. (Eds). GRUNE AND STRATTON. (Ed). N.Y. U.S.A. 1974. Pgs 187-254.

34.-The Myocardial Disease of Heredofamilial Neuromyopathies.

PERLOFF, J.K.

MYOCARDIAL DISEASES. FOWLER, N.O. (ED.). GRUNE AND STRATTON, INC. N.Y. U.S.A. 1973. Pgs 319-333.

85.-The vectorcardiogram in Duchenne's progressive muscular dystrophy.

RONAN, J.A., PERLOFF, J.K., BOWEN, P.J., MANN, O.

Am. Heart J.: 84, 588-596, 1972.

36.-Efectos de la posición del corazón en el electrocardiograma.

GOLDMAN, M.J.

PRINCIPIOS DE ELECTROCARDIOGRAFÍA CLÍNICA. 6ª Ed. Esp. Edt. EL MANUAL MODERNO. S.A. MEXICO. 1978.. Pgs 60-75.

87.-Patología, fisiopatología, clínica, tratamiento médico y quirúrgico de las cardiopatías congénitas.

NUGENT, E.N.; SCHLANT, R.C. y col.

En "EL CORAZÓN". HURST, J.W. (Ed.). 3ª Ed. Esp. 1988. NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA. S.A. Pgs. 642-790.

88.-Electrocardiogram in adults with congenital heart disease.

GOOCH, A.S. and KINI, P.M.

CLINICAL ELECTROCARDIOGRAPHIC CORRELATIONS. RIOS, J.C. (Ed). CARDIOVASCULAR CLINICS. (BREST, A.N.). Edt. F.A. DAVIS COMPANY. PHILADELPHIA. U.S.A. 1977. Pgs. 171-188.

89.-Electrocardiogram and vectorcardiogram in ventricular inversion. (corrected transposition).

VICTORICA, B.E., MILLER, B.L., and GESSNER, I.H.

Am. Heart J. :86, 733-744, 1973.

90.-Pediatric aspects.

CLINICAL VECTORCARDIOGRAPHY. CHOU, T.C.; HELM, R.A. and KAPLAN, S. (Eds). GRUNE AND STRATTON. (Ed). N.Y. U.S.A. 1974. Pgs 299-353.

91.-Intraventricular block. Editorial.

SCHERF, D.

Am. J. Cardiol. :6, 853-857, 1960.

92.-The mechanism of intermittent bundle branch block: Relationship to prolonged recovery, hypopolarization and spontaneous diastolic depolarization.

ROSENBAUM, M.B., ELIZARI, M.V., LAZZARI, J.O., HALPERN, M.S., NAU, G.J. and LEVI, R.J.

CHEST: 63, 666-677, 1973.

93.-The use of His bundle recording in the analysis of unilateral and bilateral bundle branch block.

BERKOWITZ, W. D., LAU, S. H., PATTON, R. D., ROSEN, K. M., DAMATO, A. N.

Am. Heart J. : 81, 340-350, 1971.

94.-Intermittent bundle-branch block. Observations with special reference to the critical heart rate.

SHEARN, M. A., and RYTAND, D. A.

Arch. Inter. Med. : 91, 448-463, 1953.

95.-Critical rates in ventricular conduction. Unstable bundle branch block.

VESELL, H.

Am. J. Med. Sci. : 202, 198-207, 1941.

96.-Bundle branch block. Demonstration of the incomplete nature of some "complete" bundle branch and fascicular block by the extrastimulus technique.

WU, D., DENES, P., DHINGRA, R. and ROSEN, K. M.

Am. J. Cardiol. : 33, 583-589, 1974.

97.-Mechanisms influencing conduction in a case of intermittent bundle branch block.

WALLACE, A. G., LASZLO, J.

Am Heart J. : 61, 548-555, 1961.

98.-Functional bundle branch block: Discordant response of right and left bundle branches to changes in heart rate.

CHILSON, D. A., ZIPIES, D. P., et al.

Am. J. Cardiol. : 54, 313-316, 1984.

99.-Periodic variation in atrioventricular conduction time: Mechanisms of initiation, maintenance and termination of periods of long PR interval.

KINOSHITA, S., KAWASAKI, T., FUJIWARA, S. and OKIMORI, K.

Am. J. Cardiol. : 53, 1288-1291, 1984.

100.-Variations in the critical cycle length inducing rate dependent bundle branch block.

KINOSHITA, S.

Am. Heart J. : 96, 54-61, 1978.

101.-Functional block in the intraventricular conduction system.

MOE, G. K. y MENDEZ, C.

Circulation. : 61, 949-954, 1971.

102.-Contribution a l'étude des blocs de branches comportan notamment les confrontations électriques et histologiques.

LENEGRE, J.

Arch. Mal. Coeur. : 50, 1-8, 1957.

- 103.- Pediatric Electrocardiography.
CLINICAL ELECTROCARDIOGRAPHY.
LIPMAN, B. S.; DUNN, M.; MASSIE, E. 7th Ed. 1984. YEAR BOOK
MEDICAL PUBLISHERS, INC. CHICAGO. U.S.A. Pgs 297-325.
- 104.- Transient bifascicular block during Prinzmetal's
Variant Angina.
ORTEGA-CARNICER, J., MALILLOS, M and TASCÓN, J.
CHEST.: 82, 789-790, 1982.
- 105.- Electrophysiologic Mechanisms for conduction
abnormalities. Editorials.
HOFFMAN, B. F.
CHEST: 63, 651-652, 1973.
- 106.- Electrocardiographic axis deviation in Navajo
children.
MARCUS, F. I., GOLDBERG, S. J. MOLTHAN, M. N., PHIBBS, B and
EWY, G. A.
Circulation. (Abstr.). 46, (Suppl. 11, -188), 1072.
- 107.- Site of conduction delay in children with catheter-
induced right bundle branch block.
Ramos-A, Wolff-G-S,
J. ELECTROCARDIOL, 1983, Vol 16, No 1, (41-44).
- 108.- Bloqueo periférico de la rama derecha del Haz de His.
MARQUEZ, J., ARTAZA, M., JUFFE, A., RUFILANCHAS, J. y CASTILLO
OLIVARES, J. L.
Rev. Esp. Cardiol.: 28, 373-378, 1975.
- 109.- Bloqueo de rama izquierda troncular, asociado a
bloqueo periférico de rama derecha. Estudio experimental en
perros.
Marquez, J. y col.
R. Esp. Cardiol. Vol. 28, No 5, Pag 399-406, 1975.
- 110.- Acquired complete right bundle branch block without
overt cardiac disease. Clinical and hemodynamic study of 37
patients.
LANCASTER, M. C. y col.
A. J. Cardiol: Vol 30, par 32-37, 1972.
- 111.- Left Bundle Branch Block.
CLINICAL VECTORCARDIOGRAPHY. CHOU, T. C.; HELM, R. A and
KAPLAN, S. (Eds). GRUNE AND STRATTON. (Ed). N. Y. U.S.A. 1974. Pgs
115-146.
- 112.- Atrioventricular conduction system in left bundle
branch block with normal QRS axis.
CANNOM, D. S., GOLDREYER, B. N. and DAMATO, A. N.
Circulation.: 46, 129-137, 1972.

- 113.-The hemiblock.
ROSENBAUM, M. B. , ELIZARI, M. V. , LAZZARI, J. O.
TRAMPA TRACINGS. OLDSMAR, FLORIDA, 1970.
- 114.-The Hemiblocks: Diagnostic Criteria and Clinical Significance.
ROSEMBAUM, M. B.
Modern Concepts of Cardiovascular Disease. Vol:39, No 12, 141-146, 1970
- 115.-Diagnóstico de los hemibloqueos.
ALGARRA, F. J. , BELTRAN, M. , COSIN, J. , OLAGÜ, J. , PERIS, M.
Rev. Esp. Cardiol. :25, 415-422, 1972.
- 116.-Valor de la desviación izquierda del A. QRS en el diagnóstico de los hemibloqueos.
COSIN, J. , OLAGÜE, J. A. , PALACIOS, V. y col.
Med. Esp. :73, 20-23, 1975.
- 117.- The Hemiblock. Bifascicular Block.
CLINICAL VECTORCARDIOGRAPHY. CHOU, T. C. ; HELM, R. A and KAPLAN, S. (Eds). GRUNE AND STRATTON. (Ed). N. Y. U. S. A. 1974. Pgs 147-170.
- 118.-Avances recientes en el diagnóstico de bloqueo fascicular.
AGUSTIN CASTELLANOS, ELEANA L. PIÑA, LIAQAT ZAMAN Y ROBERT J. MYERBURG.
CLÍNICAS CARDIOLÓGICAS DE NORTEAMÉRICA. Vol: 3, 489-510, 1987.
- 119.-VECTORCARDIOGRAPHIC STUDY OF ABERRANT CONDUCTION. ANTERIOR DISPLACEMENT OF QRS : ANOTHER FORM OF INTRAVENTRICULAR BLOCK.
KULBERTUS, H. E. , LEVAL-RUTTEN, F. , and CASTERS, P.
Britis Heart J. :38, 549-557, 1976.
- 120.-THE ANTERIOR DISPLACEMENT OF THE QRS LOOP AS A RIGHT VENTRICULAR CONDUCTION DISTUBANCE. ELECTROPHYSIOLOGIC AND VECTORCARDIOGRAPHIC STUDY IN MAN.
PICCOLO, E. , DELISE, P. , RAVIELE, A. et al.
J. Electrocardiol. :13. 267-274, 1980.
- 121.-QRS waveforms in right and left bundle-branch aberration.
TALBOT, S. , KILPATRICK, D. , ROWLAND, E. , KRIKLER, D.
Britis Heart J. :44, 184-193, 1980.
- 122.-Influence of cycle length upon refractory periods of auricles, ventricles and A-V node in the dog.
MENDEZ, C. , GRUHZIT, C. C. , MOE, G. K.
Amer. J. Physiol 104, 287, 1956.

- 123.-Functional refractory period of cardiac tissues.
ROSENBLUETH, A.
Am. J. Physiol.:194, 171-183, 1958.
- 124.-Criteria, old and new, for differentiating between ectopic ventricular beats and aberrant ventricular conduction in the presence of atrial fibrillation.
MARRIOTT, H. J. L. and SANDLER, I. A.
Progress in Cardiovas. Dis.:9, 18-28, 1966.
- 125.-The electrocardiographic diagnosis of bilateral bundle branch block in relation to heart block.
LEPESCHKIN, E.
Progress in Cardiovas. Dis.:6, 445-471, 1964.
- 126.-Determinants of the duration of the refractory period of the atrioventricular nodal system in man.
LINHART, J. W., BRAUNWALD, E., and ROSS, J.
Journal of Clinical Investigation: 44, 883-890, 1965.
- 127.-Wenckebach periods in the bundle branches.
ROSENBAUM, M. B., NAU, G. J., LEVI, R. J., HALPERN, M. S., ELIZARI, M. V. and LAZZARI, J. O.
Circulation,:50, 79-86, 1969.
- 128.-Left bundle branch block with spontaneous remission after at least 3 years.
MYRE, S. L. and FULLER B. F.
Ann. Int. Med 34 : 1497, 1951.
- 129.-Experimental production of aberrant ventricular conduction in man.
COHEN, S. I., LAU, S. H., HAFT, J. I. and DAMATO, A. N.
Circulation.:46, 673-685, 1967.
- 130.-Electrophysiological observations in patients with rate dependent bundle branch block.
DENES, P., WU, E., DHINGRA, R. C., AMAT Y LEON, F., WYNDHAM, C., and ROSEN, K. M.
Circulation.:51, 244-250, 1975.
- 131.-Rate dependent aberrancy.
FISCH, C., ZIPES, P., and McHENRY, P. L.
Circulation.:48, 714-724, 1973.
- 132.-Tachycardia and bradycardia-dependent bundle branch block alternans. Clinical observations.
COHEN, H. C., D'CRUZ, I., Y COL.
Circulation.: 55, 242-246, 1977.

133.-Rate-dependency of functional block in th humaan His bundle and bundle branch-Purkinge system.

SCHUILENBURG, R. M. and DURRER, D.
Circulation, : 48, 526-540, 1973.

134.-Transient unifascicular, bifascicular and trifascicular block. Electrophysiologic correlations in a patient with rate-dependent left bundle branch block and transient right bundle branch block.

WONG B. Y. S. and DUNN. M:
A. J. Cardiol: Vol 39, pag 116-119, 1977.

135.- His bundle electrogram in bundle branch block.

RAGANATHAN. N y col.
Circulation: Vol XLV, pag 282-295, 1972.

136.- Serial electrophysiologic studies in patients with chronic bundle branch block.

PETERS. R. W. y col.
Circulation: Vol 65, Nº 7, pag 1480-1485, 1982.

137.- Role of invasive electrophysiologic testing in patients with symptomatic bundle branch block.

CLICK R. L. y col.
A. J. Cardiol: Vol 59, pag 817-823, 1987.

138.- Alteration of human right bundle branch refractoriness by changes in duration of the atrial drive train.

MILES, W. M. y col.
Circulation: Vol 73, Nº 2, pag 244-248, 1986.

139.-Rate-dependency of functional block in the human His bundle and bundle branch-Purkinge system.

SCHUILENBURG, R. M. and DURRER, D.
Circulation: 48, 526-540, 1973.

140.-Comparison of cardiac refractory periods in children and adults.

DURBROW, I. W.; FISHER, E. A.; AMAT Y LEON, F. y col.
Circulation: 51, 485-491, 1975.

141.-Análisis de la conducción cardiaca normal por el registro de los potenciales del haz de His.

GARCÍA-CIVERA, R.; SANJUAN, R.; FERRERO, J. A. y col.
MED. ESP. 72, 225-230, 1974.

142.-Método de estudio del automatismo y de la conducción .I.Registros de la actividad eléctrica cardíaca. Estimulación programada del corazón.

CABADES, A.; GARCÍA CIVERA, R. y col.

En "AUTOMATISMO Y CONDUCCIÓN CARDIACOS". 2ª Ed.; GARCIA CIVERA, R.; CABADES, A. y COSIN, J. (Eds). Ed. MCR.S.A. BARCELONA 1987. Pag 43-75.

143.-Efectos del bloqueo autonómico sobre la función del nodo auriculoventricular.

VALENTIN SEGURA, V.; CHORRO, J. y col.

Rev. Esp. Cardiol., 35, 71-78, 1982.

144.-Influencia del tipo de anestesia sobre la conducción del nodo auriculoventricular y la eficacia del bloqueo autonómico farmacológico.

VALENTIN SEGURA, V; SUCH BELENGUER, L.; FERRERO J.A. y col.

Med. Esp. 81, 226-235, 1982.

145.-Right ventricular apical activation times in patients with conduction disturbances occurring during acute transmural myocardial infarction.

MAYORGA-CORTES, A., ROZANSKI, J. J., SUNG, R. J., CASTELLANOS, A., MYERBURG, R.

Am. J. Cardiol.:43, 913-919, 1979.

146.-Analysis of surgically induced right bundle branch block pattern using intracardiac recording techniques.

SUNG, R. J. y col.

Circulation: Vol 54, Nº 3, pag 442-447, 1976.

147.-Intraveantricular conduction in man studied with and endocardial electrode catheter mapping technique. Patients with normal QRS and right bundle branch block.

KASTOR, J. A., GOLDREYER, B. N., MOORE, E. N. et al.

Circulation, :51, 786-792, 1975.

148.-Acerca de los bloqueos derechos distales.

DE MICHELI, A. y MEDRANO, G. A.

Rev. Latina de Cardiol, 1, 77, 40-50, 1981.

149.-Electrocardiographic patterns following interruption of main and peripheral branches of canine right bundle.

UHLEY, H. N., RIVKIN, L.

Am. J. Cardiol.:7, 810-816, 1961.

150.-Aproximación experimental al estudio de los bloqueos parietales del ventrículo derecho.

COSIN, J., GIMENO, J. V., RAMIREZ, A., BAYÉS, A., MARTIN, G., BLAS, E.

Rev. Esp. Cardiol.:36, 125-132, 1983.

151.-Further observation on the etiology of right bundle branch block pattern, following right ventriculotomy.

KRONGRAD, E., HEFLE, S. E. et al.
Circulation, :50, 1105-1112, 1974.

152.-Vectorcardiographic differentiation between right ventricular hypertrophy and posterobasal myocardial infarction.

MATHUR, V. S. and LEVINE, H. D.
Circulation. 42, pag 883. 1970.

153.-Experimental study of incomplete bundle branch block.

WILSON, F. N., AND HERMANN, G. R.
Heart, 8: 229, 1921.

154.-Experimental bundle branch block in the cat.

ROBERTS, G. H., CRAUFORD, J. H., ABRAMSON, D. I. and CARDWELL, J. C.

Am. Heart J. 7, 505, 1932.

155.-Experimental bundle branch block in the monkey.

ROBERTS G. H., CRAWFORD, J. H. and ABRAMSON, D. I.
J. Clin. Investigation, 14: 867, 1935.

156.-Site of antegrade and retrograde functional right bundle branch block in the intact canine heart.

GLASSMAN, R. D. and ZIPES, D. P. :
Circulation Vol: 64, N^o 6, Pag 1277-1286, 1981.

157.-Conduction and block in the Right Bundle Branch. Real and Imagined.

MASSING. G. C. and JAMES. T. N:
Editorials.- Circulation. Vol: XLV, N^o 1, Pag 1-3. 1972

158.-Normalization of bundle branch block patterns by distal His bundle pacing. Clinical and experimental evidence of longitudinal dissociation in the pathologic His bundle.

EL SHERIF, M. y col.
Circulation. Vol 57, N^o 3, Pag 473-483, 1978.

159.-Patterns of atrioventricular conduction in the human heart.

WIT, A. L. ; WEISS, M. B. , BERKOWITZ, W. D. , ROSEN, K. M. , STEINER, C. , and DAMATO, A. N.

Circulation Research:27, 345-359, 1970.

160.-The effect of cycle length on cardiac refractory periods in man.

DENES. P. , WU, D. , DHINGRA, R. ; PIETRAS, R. J. and ROSEN, K. M.
Circulation: 49, 32-41, 1974.