

Estudio del bloqueo auriculoventricular que complica al infarto miocárdico mediante el electrograma del haz de His

Por los Dres.:

LORENZO LLERENA ROJAS², ALBERTO TORUNCHA CHUKRAM³ y JOSE ANTONIO VALDES RUCABADO³

Llerena Rojas, L. y otros. Estudio del bloqueo auriculoventricular que complica al infarto miocárdico mediante el electrograma del haz de His. Rev Cub Med 19: 2, 1980.

Se exponen los resultados obtenidos al estudiar mediante el electrograma del haz de His (EGH) a 13 pacientes que presentan infarto del miocardio (IM) que desarrollaron trastornos de conducción auriculoventricular (AV). Intraventricular, o ambos, durante la etapa aguda de la afección. En términos generales, los hallazgos apoyan la opinión de que en el IM de pared anterior la lesión asienta al nivel infrahisiano, mientras que en el de cara diafragmática aquella asienta antes de la división del haz de His, incluso en dos pacientes que presentaron complejos QRS anchos por bloqueo de rama que existía antes de la ocurrencia del IM. Fue relativamente frecuente la detección de trastornos de conducción infrahisianos, que pasaban inadvertidos en el ECG, en pacientes con IM de pared anterior. En un caso con IM diafragmático el bloqueo AV persistió a los 2 meses del episodio agudo. En otro se pudo comprobar lesiones del sistema de conducción a diferentes niveles. En un caso con IM diafragmático no reciente y BRD más BFAI se descubrió bloqueo infrahisiano, probablemente no relacionado con la necrosis, sino con lesiones de las ramas ocasionadas por la cardiopatía subyacente. Se plantea en este estudio que debe realizarse EGH en los pacientes con IM de cara anterior que desarrollan trastornos de conducción AV después que éstos han desaparecido, y cuando el ECG presenta signos de lesión de al menos, dos de los fascículos del haz de His, así como en pacientes que presenten IM diafragmático, cuyo ECG muestre complejos QRS anchos o BAV tipo Mobitz II. El estudio debe servir para detectar trastornos latentes de la conducción AV y precisar el sitio de éstos, lo que debe proporcionar elementos valiosos para decidir el tratamiento.

INTRODUCCION

Los trastornos de la conducción auriculoventricular (AV) que aparecen durante el infarto miocárdico (IM) aumentan la mortalidad en esa afección¹ y se ha señalado que el riesgo de morir súbitamente a corto y a largo plazo, también es mayor.

² Especialista de I grado en cardiología. Jefe de servicio de la Unidad de Cuidados Coronarios Intensivos del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (ICCC).

³ Especialista de I grado en cardiología. Jefe del departamento de Cardiopatía Isquémica del ICCV.

El electrograma del haz de His (EGH) constituye un método diagnóstico de gran utilidad en la valoración y comprensión de la fisiopatología de los trastornos de la conducción AV, y permite la localización precisa del sitio de retardo en la transmisión del impulso.³ Cuando se combina con la estimulación eléctrica de la aurícula derecha, puede poner de manifiesto alteraciones no demostrables en el electrocardiograma de superficie (ECG) de lo que se deriva su importancia pronóstica y terapéutica.⁸

El objetivo de este trabajo es exponer los hallazgos encontrados al estudiar, mediante EGH, 13 pacientes afectados por IM en quienes se comprobaron alteraciones de la conducción AV, IV, o ambas, durante la etapa aguda con el propósito de determinar el sitio de la lesión que originó dichas alteraciones y la existencia de trastornos latentes no demostrables por el ECG.

MATERIAL Y METODO

Se realizaron 14 EGH a 13 pacientes que presentaron IM; en ocho la necrosis afectó la pared anterior y en cinco se localizó en la diafragmática, lo cual pudo afirmarse mediante estudio electrocardiográfico. Ocho estudios fueron practicados en la etapa aguda del infarto y los seis restantes en un tiempo que osciló entre un mes y un año después del período agudo. Para el registro del EGH se utilizó un catéter-electrodo bipolar con distancia interelectrodo de 1 cm que fue introducido percutáneamente a través de una vena femoral y se colocó en posición adecuada siguiendo la técnica de Scherlag,⁹ o la de Pop¹⁰ modificada.³¹

En cada caso, después del registro basal, se estimuló eléctricamente a la aurícula derecha, para lo cual se empleó un catéter-electrodo semiflotante que se introdujo percutáneamente a través de una vena del cuello. La frecuencia inicial de estimulación

fue de 10 latidos por minuto por encima de la basal y fue aumentada paulatinamente en la misma proporción hasta alcanzar la cifra de 150/min. La duración de la estimulación a cada frecuencia fue de 2 min. Como límite superior de la normalidad de los diferentes intervalos del EGH se consideraron los valores siguientes: PA: 57ms, AH: 150 ms y HV: 57 ms.^{4,12,13}

RESULTADOS

A) *Pacientes con infarto de pared anterior (cuadro I)*

A. 1) Seis casos fueron estudiados durante el período agudo, y de ellos, tres presentaron alguna forma de bloqueo AV (BAV); uno tenía BAV completo en el momento del examen y el EGH permitió clasificarlo como infrahisiano. El segundo había presentado BAV transitorio, pero el estudio fue practicado cuando la conducción AV se había restablecido; se encontró prolongación del intervalo HV y la estimulación auricular, a frecuencia de 128/min., mostró aparición de BAV tipo Mobitz II infrahisiano. En el tercero, que había presentado BAV completo transitoriamente y cuyo EGH fue realizado cuando la conducción AV era aparentemente normal/ se demostró alargamiento del intervalo HV. Los tres restantes solamente presentaron trastornos de la conducción intraventricular, sin desarrollar BAV. Dos de ellos mostraron bloqueo de rama derecha (BRD) y bloqueo fascicular anterior izquierdo (BFAI) pero en uno, este último alternó con bloqueo fascicular posterior izquierdo; el EGH fue normal en ambos, sin que se pudieran detectar alteraciones, aún durante la estimulación auricular. El tercero presentó bloqueo de rama izquierda (BRI) que alternó con BRD más BFAI; en el EGH

CUADRO 1
INFARTO DEL MIOCARDIO DE CARA ANTERIOR

ECG Ritmo	EGH		Conclusiones
	AH (ms)	HA (ms)	
PR ORS Diagnóstico {En el momento PA Paciente (ms) (ms) electrocardiográfico del estudio) (ms)			
1 —120 IAM Anterior extenso BAVC 16	123		8 ^ v o -
Antecedentes de: BRI y BRD alternando con BAVC			
BRD -BFAI 2 145 100 IAM Anteroseptal SINUSAL 18			EGH NORMAL
3 205 110 IAM Anterior extenso SINUSAL 12 BRD y BFAI alternando con BFPI			EGH NORMAL
bitz II y BAVC 4 218 140 IAM anterior BAV Mo- SINUSAL 8 Transitorio	132		BAV 1er. G IH; BAV Mobitz II IH a 128/min.
5 195 150 IAM Anterior BRI alter- SINUSAL 15 nando con BRD y BFAI	105		BAV Mobitz 1 SH a 112-mii); BAV 1er. G IH
6 180 80 IM Anterior extenso SINUSAL 14			EGH NORMAL
Antecedentes de BAVC Transitorio			
Ant. de BAVC 7 200 120 IM Anterior extenso SINUSAL 15 transitorio			BAV 1er. G IH BAV Mobitz II IH a 140/min.
8 160 120 IAM Anterior extenso SINUSAL 20 BAVC transitorio			BAV 1er. G IH

IAM — infarto agudo del miocardio
 BRI — Bloqueo de rama izquierda
 IM — Infarto del miocardio no reciente
 BAV — Bloqueo auriculoventricular
 BFPI — Bloqueo fascicular posterior izquierdo
 IH — Infrahisiano BRD — Bloqueo de rama derecha SH — Suprahisiano

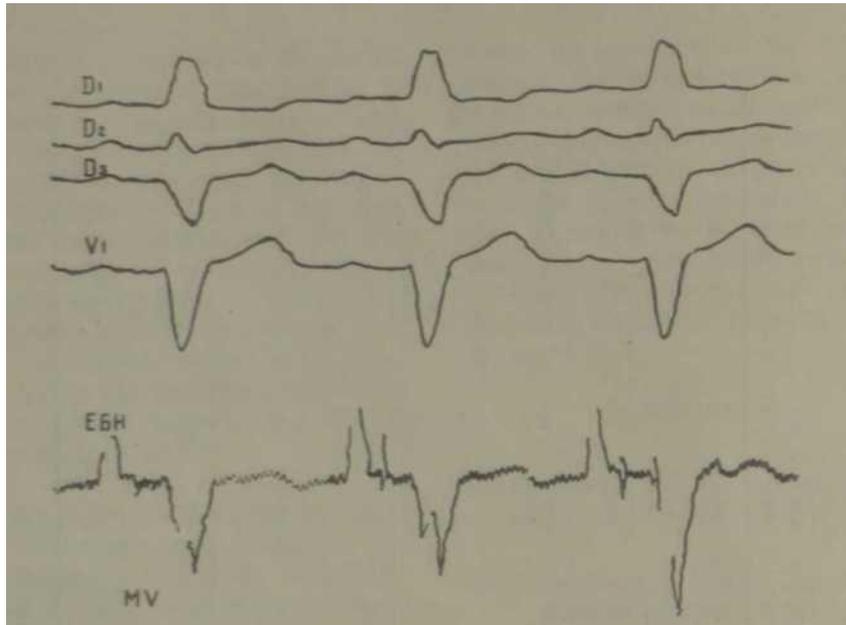


Gráfico 1. Paciente que presentó un infarto de miocardio anterior extenso con bloqueo auriculoventricular completo un año antes. El EGH basal muestra ritmo sinusal con intervalo HV prolongado (90 mil segundos) (ver gráfico 2).

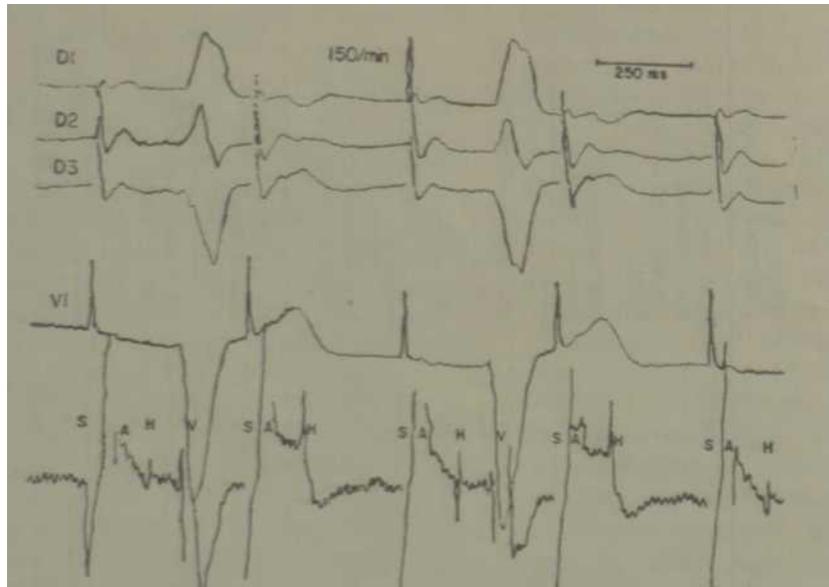


Gráfico 2. Al estimular la aurícula derecha a 140/min. se comprobó BAV infrahisiano tipo Mobitz II, que se convirtió en 2:1 al aumentar la frecuencia a 150/min.

se observó prolongación del intervalo HV en condiciones basales y bloqueo tipo Mobitz I, suprahisiano, durante la estimulación a frecuencia de 112/min.

- A. 2) Dos pacientes que habían presentado BAV completo transitorio durante la etapa aguda del infarto, fueron estudiados en estadio no reciente, cuando el ritmo era sinusal. En una el EGH fue normal, pero en la otra se encontró alargamiento del intervalo HV en condiciones basales y la estimulación auricular puso en evidencia bloqueo tipo Mobitz I! infrahisiano, a 140/min. (gráficos 1 y 2).

B) *Pacientes con infarto de pared diafrágica (cuadro II)*

- B. 1) Cuatro pacientes fueron estudiados durante el período agudo y en todos existió BAV: en dos de ellos este trastorno coexistió con bloqueo de rama que estaba presente con anterioridad al infarto y mediante el EGH se clasificó como suprahisiano. En los otros dos el estudio se realizó cuando el trastorno de conducción había desaparecido y el resultado fue normal.

- B.2) Dos estudios fueron efectuados en etapa no reciente, el primero, en uno de los dos pacientes con bloqueo de rama mencionados en el párrafo anterior, porque persistía el BAV intermitentemente, a los dos meses del episodio agudo (gráfico 3). El EGH confirmó el sitio del trastorno de conducción. El restante fue practicado en un paciente que presentaba BRD y BFAI antes de ocurrir el infarto y el EGH permitió detectar prolongación del intervalo HV.

DISCUSION

Los resultados expuestos apoyan la opinión de que el BAV que se presenta

como complicación del IM de pared anterior es habitualmente infrahisiano^{1,7,14} mientras que el que complica al de cara diafrágica se localiza generalmente por encima de la división del haz de His.^{15-7,15} El primero se atribuye a necrosis extensa que afecta a las dos ramas de dicho haz, por lo que con frecuencia es permanente o deja trastornos de conducción residuales que pueden pasar inadvertidos en el ECG¹⁴ lo cual no es habitual en el IM diafrágico.^{1-8,5}

El EGH permitió poner en evidencia y clasificar anomalías de la conducción AV en 4 pacientes en quienes el PR era prácticamente normal (casos 4, 5, 7, 8), lo que hizo que se les implantara un marcapaso en demanda permanente por la posibilidad de que se agravara o recidivara el trastorno de la conducción.TM

Aunque queda fuera de los objetivos del presente trabajo, la evolución ulterior confirmó la utilidad pronostica del EGH, pues dos pacientes que han podido ser atendidos ambulatoriamente por tiempo prolongado, desarrollaron BAV completo de forma intermitente, aunque sin consecuencias prácticas por el tratamiento mencionado.

Por otro lado no creemos justificado, como plantean algunos,^{2,8,17,18} colocar un marcapaso permanente a todo aquel paciente con IM agudo de pared anterior que desarrolle BAV o bloqueo de dos de los fascículos del haz de His, pues en el primer caso la alteración de la conducción AV puede regresar completamente y el paciente tener una evolución ulterior sin complicaciones de ese tipo a largo plazo, como se pudo comprobar en uno de nuestros pacientes y en otros no incluidos en este trabajo por no haberles practicado EGH.¹⁹

En el segundo caso, la conducción AV puede mantenerse gracias a que se conserva indemne la transmisión del impulso a través del fascículo no bloqueado^{16,20} como fue observado en los casos 2 y 3, en que el EGH fue normal.

CUADRO II
INFARTO DEL MIOCARDIO DE CARA DIAFRAGMATICA

Paciente	ECG			Ritmo			Conclusiones
	PR (ms)	QRS (ms)	Diagnostico (En el momento electrocardiográfico del estudio)	PA (ms)	Variable (ms)	HY (ms)	
9	Variable	150	IAM Diafragmático BAV Mobitz 1 BRI BAVC Transitorio	113	Variable	88	BAV Mobitz 1 SH
5	—	150	IAM Diafragmático BAVC BRD, BAVC	0	—	113	BAVC SH
11	354	150	IM Diafragmático SINUSAL PR prolongado BAVC Intermitente BRD BAVC Intermitente	0	230	113	BAV 1er. G SH BAVC SH Intermitente
—	230	120	IM Diafragmático SINUSAL BAV 2do. G. Transitorio	0	113	113	EGH NORMAL
—	230	120	IM Diafragmático SINUSAL BRD y BFAI	0	145	145	BAV 1er. G IH
0	90	90	IAM Diafragmático SINUSAL BAVC Transitorio	135	135	135	EGH NORMAL

CONTINUO

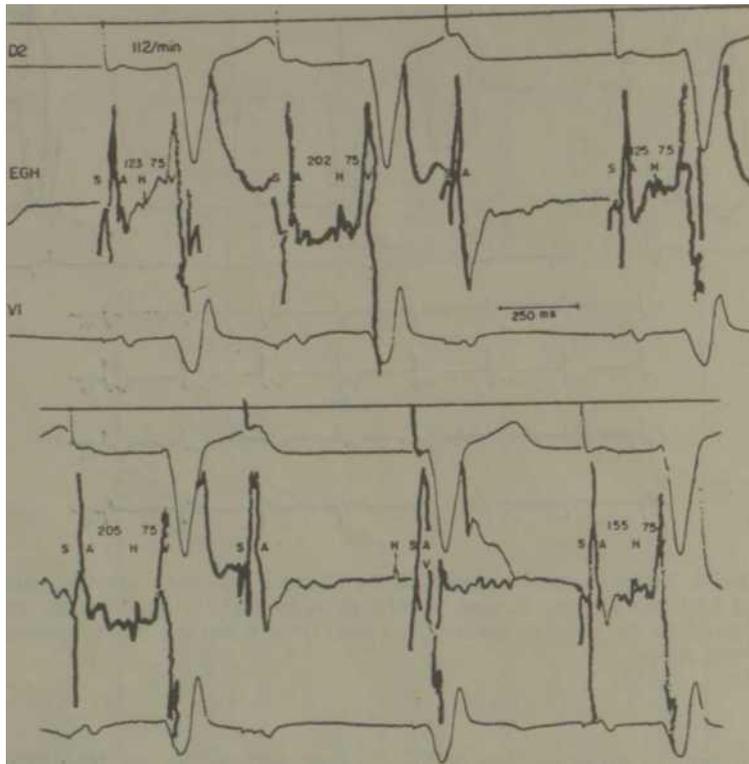


Gráfico 4. En este paciente con IMA de pared anterior se detectó prolongación del intervalo MV en el EGH basal. Durante el estudio dinámico, la estimulación a 1112/min. puso en evidencia BAV suprahisiano tipo Mobitz I y demostró la presencia de trastornos de conducción a diferentes niveles.

to diafragmático; pensamos que ello debe ser explicado muy probablemente por lesiones de las ramas del haz de His provocadas por la cardiopatía subyacente y no por las lesiones que ocasionó la necrosis diafragmática.

También en este caso, la demostración y clasificación del trastorno de conducción inclinó la conducta terapéutica hacia la implantación de un marca-paso en demanda. Otro dato que se deduce del estudio de los intervalos del EGH fue el poder precisar la presencia de lesiones a diferentes niveles del sistema de conducción concomitantemente, como ocurrió en el caso No. 5 (gráfico 4).

Aunque no creemos que se debe realizar EGH a todos los pacientes con IM agudo y trastornos de la conducción AV, opinamos que el estudio es absolutamente necesario cuando la necrosis afecta la pared anterior del corazón, sobre todo cuando la transmisión AV se ha recuperado, con objeto de precisar problemas no detectables en el ECG periférico y decidir la conducta que se debe seguir. Pensamos que también puede ser de utilidad en pacientes con IM agudo de pared anterior, cuyo ECG muestre signos que hagan pensar en bloqueo de, al menos, dos de los fascículos del sistema de conducción intraventricular, con el mismo objetivo señalado arriba, y por último, en pacientes con IM diafragmático que pre-

senten trastornos de conducción AV con signos electrocardiográficos quehagan sospechar que las lesiones asientan al nivel infrahisiano, como serían la existencia de complejos QRS anchos, - o el desarrollo de BAV tipo Mobitz II.

SUMMARY

Llerena Rojas, L, et al. *Study of atrioventricular block complicating myocardial infarction through His bundle electrogram*. Rev Cub Med 19: 2, 1980.

Results from the His bundle electrograms (HBE) of 13 patients with myocardial infarction (MI) who developed atrioventricular (AV) conduction disorders and/or intraventricular conduction disorders during the acute stage of the disease are exposed. Generally, findings support the view that in anterior wall MI the lesion is at an infrahisian level while in diaphragmatic wall MI the lesion is before His bundle division even in two patients with wide QRS complexes resulting from a bundle-branch block preexisting before MI. Infrahisian conduction disorders were relatively frequently detected; these were neglected by EKG of patients with anterior wall MI. In a patient with a diaphragmatic MI the AV block persisted 2 months following the acute episode. Another patient had lesions of the conduction system at different levels. In a patient with a recent diaphragmatic MI, RBB and LAFB an infrahisian block maybe not related to necrosis but to branches lesions induced by the underlying cardiopathy was found. This study should involve a HBE in patients with anterior wall MI who develop AV conduction disorders following their disappearance and also when EKG discloses signs of lesion of at least two His bundle fascicles as well as in patients with a diaphragmatic MI whose EKGs disclose wide QRS complexes or Mobitz II type AVB. The study must lead to the detection of latent disorders of AV conduction and their localization, thus enabling valuable elements when prescribing treatment.

RÉSUMÉ

Llerena Rojas, L, et al. *Etude du bloc auriculo-ventriculaire qui complique l'infarctus myocardique au moyen de l'électrogramme du faisceau de His*. Rev Cub Med 19: 2, 1980.

Les auteurs montrent les résultats obtenus lors d'étudier, au moyen de l'électrogramme du faisceau de His (EGH), 13 patients présentant infarctus du myocarde (IM) lesquels ont développé des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire (AV), intraventriculaire ou tous les deux, pendant l'étape aiguë de la maladie. En général, les trouvailles soutiennent le critère que dans l'IM de paroi antérieure la lésion siège au niveau infrahisien, tandis que dans l'IM de type diaphragmatique la lésion se situe devant la division du faisceau de His, même chez deux patients qui ont présenté des complexes QRS élargis par bloc de branche existant avant l'apparition de l'IM. Il a été assez fréquente la détection de troubles de conduction infrahisien, qui passaient inaperçus dans l'EKG, chez des patients ayant IM de paroi antérieure. Dans un cas d'IM diaphragmatique le bloc AV a persisté deux mois après l'épisode aigu. Dans un autre cas, on a pu constater des lésions du système de conduction aux différents niveaux. Chez un patient ayant IM diaphragmatique non récent et bloc de branche droit (BBD) plus bloc fasciculaire antérieur gauche (BFAG) on a découvert bloc infrahisien, vraisemblablement n'étant pas en rapport avec la nécrose, mais avec les lésions des branches provoquées par la cardiopathie sous-jacente. Dans cette étude les auteurs signalent qu'il faut réaliser l'EGH chez les patients avec IM de paroi antérieure qui développent des troubles de conduction AV après la disparition de ceux-ci, et lorsque l'EKG présente des signes de lésions au moins de deux faisceaux, ainsi que chez les patients présentant IM diaphragmatique dont l'EKG montre des complexes QRS élargis ou bloc auriculo-ventriculaire (BAV) type Mobitz II. L' étude doit servir pour le dépistage des troubles latents de la conduction AV et pour préciser leur siège, ce qui doit proportionner des éléments précieux pour le choix du traitement.

PE3BME

HepeKe Poxac, JI.'k ^p. lisy^e.^ne aypzKyjiOBeKTpüKyjiHpHOii ójioKa ÆH, OCJIOKHfIKimeil HHCpapKT MHOJlápita, C nOMODJH) ojieKTporpáMMH Haz - de Hiz • K^v Cub Med 19: 2, 1980.

B HacTonmeii paóoTe npe^CTaEJiHiDTCH pe3yjn>TaTH, nojiyneHHHe c noMo mM) ajieKTporpáMMH Has de Hiz OU) Ha 13 namieHTax, crpa^ashurac- HHçapKTOM MHOKap^a (HM), y kotodhx óhjuí pa3BHTH nopaseHüfl bh;/t- pæsejiy^oHKoro, áypmcyjiCBeHTpHKywpHoro npOTOKa (AB) Múodoroc,- Bo spe.MH ocTporo 3Tana nopaxenim. B oðayrx BHpaxHHHX, Haxojma - nouTBepamaDT MHBHae Toro, ^ito npa HM neoe@ien CTeHKii, nopaxemié HaxoniiTCH Ha yposHe HHpaacaaHOBOm, b t6 Bpewn KaK npii MH papKte ÆiaiparMOBoa ctopohh nepejwflH creHKA HaxojuiTCH neoe.n pa3nejiena- eM Haz de Hiz f BKJiBHâH y .nsyx naiPieHTOB, KOTopne npeflCTaBH-iii - cjiosHHe grs , pacmipeHHHe óJOKaÆOé oTEeTBJieHuñ, cymectBOBaBineá - Æ0 B03H:iKH0BeHHñ HM. Biwa OTHOCiiT6JILHO HaCTOH 33^6pæK3 HHCpai-ICE aHOBHx nopaxeKKâ npoxojta, KOTopue KOTopne npoHCXojioH HeBHfiHMO- juia 3KT y nauueHTOB c HM nepe^nei ct6hkh. B'oahom CJK^ae c parMajiBHMM HM tijioKajia AB npojioJdsajiacB ^a Mecmia nocjie ocTooro- 3Tana. y ^pyropo naiweHTa yuanoCB oðHappuTB nopasenns e cñcTe- ue npoxoüa Ha pa3Jiir'iHHx yooBHx. B oæhqm cjiy^as c ÆHaçparMaji&HUM HM He hobom h BRD mase BPAI óRJia oðHapysena KH^paacuaHOBaH c5jio-

Ka^a, B03M0XH0 He CBH3âHHaH C H6KP03OM, 3 C ÜOpåseHiiHMH OTB3TB- jieHHâ, BH3BaHHüMji cydiHceHTHoi KapuzonaTHEñ. B stom HCCjiesoBaHHH nojHePKiiBaeTCH, 'ITO aojixHa HPOBOOTTCX 3IH y namieHTOB c HM nepe^_ HeË CTeKKn, y kotodhx pa3BHTH nopaseKHH AB npoxoüa, nocjie a.o^e3 HOBeHHH 3T2X nopaseHES :i.. Korne 3KT npe^CTaBJiHeT 3HâKH HaoymeHiiH He MeHee myx iâcciiKyji Haz de Hiz , a Tarace y nauaeHTOE c'juiaioa rMajiBHuu iiJ, 3KT kotodhx noKa3HBaeTGDS mnpoKiie hjihbav Tiina 'o" bitz 2 . Hccjie^oBanae'aoj'xho cjiyxaTB juia oðHapyxeHiiH" JiâTeHTHHX- nopaserafi, hto æojixho npeaocTasiTB ueHHne ajieMenra 'juin Da3peme- hkh jieneHZH.

BIBLIOGRAFIA

- | | |
|---|---|
| <p>t. Rosen, KM. Site of heart block in acute myocardial infarction. Circulation 42: 925, 1970-</p> <p>2. Ritter. W. et al. Permanent pacing in partrifascicular block during acute myocardial infarction. Am J Cardiol 38. 205, 1976</p> | <p>faisceau de His. Actualité en cardiologie 26 : 3, 1975.</p> <p>9- Scherlag. B.J. et al. Catheter technique for recording His bundle activity in man. Circulation 39: 13, 1969.</p> |
| <p>system potentials. A simple bedside</p> <p>3. Damato. A.N. et al. A study of heart block in man using His bundle recordings. Circulation 39. 297, 1969.</p> | <p>10. Pop. T. et al. The recording of AV conduction technique. Cor vasa 14: 61. 1972.</p> |
| <p>4. Akhtar, M.: A.N. Danato. Clinical uses of His bundle electrocardiography. I Am Heart J 91. 520, 1976.</p> | <p>11- Toruncha. A. et al. Electrograma del Haz de His. Técnica. Utilidad diagnóstica. Ac- de C. Médicas. Serie Información temáti-</p> |
| <p>5. Llerena. L. Electrograma del Haz de His en trastornos de conducción auriculoventriculares e intraventriculares. Tesis de Grado Habana. 1976.</p> | <p>„^{ra} No. 2. 1978
Scherlag. B.J. et al. His bundle electrogram
^ critical appraisal of its uses and limita-
tions Circulation 46: 601. 1972</p> |
| <p>6. Rosen. K.M. The contribution of His bundle recording to the understanding of cardiac conduction in men Circulation 43 961, 1971</p> | <p>D Durrer. Conduction recording to the understanding</p> |
| <p>7. Half. J.J. The His bundle electrogram Cir- culation 47. 897, 1973.</p> | |

- cartográficos. Rev Esp Cardiol 25: 107,
16. ¹⁹⁷⁶ *Dhingra, ff.C. et al.* Bloqueo infranodal, diagnóstico, significación clínica y tratamiento. na, 1976, pp. 175.
17. *Lewis, K.B.* Bloqueo cardiaco, en: Conn, 21. *Lie, K.I. et al.* Mechanisms and significance H.F. Barcelona: Terapéutica 1978, Salvat editores, S.A. 1978, pp. 239-403.
18. *ffotman, M. et al.* Bradyarrhythmias in acute myocardial infarction. Am J Cardiol 33: 703, 1972.
19. *Piñón. J.* Bloqueos auriculoventriculares en el infarto agudo del miocardio. Tesis de grado, Habana, 1975.
- Ranganathan, N. et al.* His bundle electrocardiogram in complete atrioventricular block during acute inferior myocardial infarction. Circulation 45: 703, 1972.