

## *Bloqueos de rama reversibles* <sup>(5)</sup>

Por los Dres.:

JAIME PINTOS CARBALLAS<sup>(6)</sup> Y RAÚL SEÑOR DÍAZ<sup>(7)</sup>

Los bloqueos de rama reversibles también llamados bloqueos transitorios, paroxísticos, inestables, no permanentes o con el nombre de bloqueo y desbloqueo de rama, pueden definirse siguiendo a *Pescador y Saínz* como aquellos bloqueos que aparecen y concluyen dentro de la evolución de un proceso cardíaco cualquiera o aun en corazones no afectados profundamente en su mecánica fisiológica y todavía más, en muchos corazones que pueden ser considerados como normales. La desaparición transitoria o definitiva de las alteraciones del QRS propias de los bloqueos de rama izquierda ha sido reportada con relativa frecuencia en los últimos años.

En la revisión de *Comeau, Hamilton y Paul D. White* en 1938 encontraron 58 casos de bloqueo de rama paroxísticos reportando 13 de su casuística personal. En 1951 *Sanberg, Wener, Musier y Scherlis* añadieron 12 casos de bloqueos de rama transitorios.

En Cuba en 1958 *Pedro R. Fernández y Rodrigo Bustamante* publican en la Revista Cubana de Cardiología, Vol. 19, número 1,

de 1958, cinco casos de bloqueos transitorios de rama izquierda, tres de ellos asociados a insuficiencia cardíaca que se mostraron reversibles al tratamiento tonicardiaco. Revisando la literatura cubana en dicha publicación desde el año 1950 a 1960 inclusive en que dejó de publicarse dicha revista, sólo aparece reportado el trabajo de los antes citados autores sobre esta materia, y en la REVISTA CUBANA DE MEDICINA desde el inicio de su publicación en 1962 no se ha reportado trabajo alguno sobre esta materia.

### ETIOLOGIA

En la literatura encontramos los bloqueos transitorios de rama asociados principalmente a: esclerosis coronaria e hipertensión arterial y menos frecuentemente a cardiopatía reumática, difteria, tirotoxicosis y miastenia gravis. Se ha observado también como consecuencia del cateterismo cardíaco y en las biperkaliemias. Sin embargo, hay también trabajos que demuestran que no puede imputarse afección cardíaca alguna que justifique esa alteración elec-trocardiográfica.

### ANATOMIA PATOLOGICA

Considerando los aportes con correlación anatomoclínica se advierte que no existe correspondencia absoluta entre las alteraciones electrocardiográficas e

<sup>5</sup> Trabajo presentado en la reunión científica del Departamento de Medicina de la Quinta de Dependientes.

<sup>6</sup> Cardiólogo de la Quinta de Dependientes, Calzada de Jesús del Monte, 130, Habana, Cuba.

<sup>7</sup> Cardiólogo, Jefe de Servicio de la Quinta de Dependientes, Calzada de Jesús del Monte, 130, Habana, Cuba.

histológicas. *Yater* en sus 6 casos estudiados histológicamente concluye que la interrupción completa o total de la rama es rara, aunque las lesiones parciales son frecuentes y en sus seis casos había en todas lesiones en ambas ramas.

*Lenégre* y colaboradores han estudiado el nódulo AV., el fascículo o haz de His y las ramas del haz de His en 197 casos de distintos tipos de bloqueo de rama incluidos en la monografía de *Lenégre* de 1958. Ellos llegan a las siguientes conclusiones: El trazado de un bloqueo completo y permanente de rama derecha (25 casos) corresponde siempre a una lesión importante de la rama derecha, la lesión encontrada fue generalmente de tipo esclerótico degenerativo y de ordinario se localizaba en la porción media y en general se acompañaba de hipertrofia del ventrículo derecho. El bloqueo completo de rama derecha se encontró la mayoría de las veces en casos de enfermedad coronaria, hipertensiva o aórtica.

El trazado del ECG de un bloqueo incompleto de rama derecha permanente (33 casos) generalmente no guarda relación con lesiones orgánicas graves de esta rama, la cual estaba gravemente afectada en solo % parte de los casos y en las otras % partes era normal o casi normal, sin embargo, la inmensa mayoría de los casos (31 de los 33) mostraron una cierta hipertrofia del ventrículo derecho, este tipo de trazado se vio la mayoría de las veces en lesiones congénitas, múrales y pulmonares.

El trazado del bloqueo completo de la rama izquierda permanente (25 casos) en 2/3 de los casos coincidía con las mayores lesiones de esta rama y en el 1/3 restante de los casos las lesiones eran mínimas o inexistentes. El bloqueo completo de rama

izquierda permanente se encontró preferentemente en la enfermedad aórtica y en las cardiopatías coronaria e hipertensiva.

El trazado del bloqueo incompleto de rama izquierda permanente (37 casos típicos) estuvo casi siempre asociado a lesiones importantes de esta rama (32 casos), en los otros 5 casos se encontraron lesiones insignificantes. Este bloqueo incompleto se encontró también con mayor frecuencia en la enfermedad aórtica y en las cardiopatías coronaria e hipertensiva. En los bloqueos de tipo transitorio, intermitente de la rama fascicular (30 casos) en 22 aparecieron lesiones importantes de la rama correspondiente, en tres, las lesiones eran difíciles de valorar y en los otros cinco no pudieron observarse lesiones en las ramas del fascículo.

*Rasmussen* ha insistido en la importancia del factor dilatación miocárdica en la patogenia de las curvas electrocardiográficas de hipertrofia izquierda y bloqueo de rama izquierda, obteniendo experimentalmente en el perro curvas de bloqueo de rama al provocar dilatación ventricular aguda. En un estudio de 100 casos de bloqueo de rama izquierda encontró gran dilatación del ventrículo izquierdo ocasionado por hipertensión arterial y lesión aórtica en el 72% de los casos, igualmente por la dilatación brusca del ventrículo derecho nos explicamos los bloqueos transitorios de rama derecha que siguen al embolismo pulmonar.

La desaparición de los bloqueos de rama izquierda al compensarse los síntomas de insuficiencia cardíaca hablan en favor de la tesis de *Rasmussen* de la importancia del factor dilatación miocárdica, así la dilatación puede dificultar la conducción de la rama izquierda por la elongación de la misma, esto aumenta el camino que recorre el impulso y al mismo tiempo altera las conexiones del sistema de *Purkinje* en la zona

subendocárdica. La reducción de la longitud inicial de la fibra cardíaca que según la ley de *Starling* acompaña a la compensación miocárdica, y por tanto la reducción de la dilatación cardíaca provocada por el tratamiento tonicardiaco efectivo, permitiría de nuevo la conducción normal de los impulsos a través de la rama izquierda del haz de His. *Pescador y Sáinz* han señalado la influencia de la frecuencia cardíaca en el bloqueo y desbloqueo y comentan que las taquicardias al exigir mayor esfuerzo al músculo cardíaco determinan la aparición del bloqueo poniendo de manifiesto así lesiones ocultas y discuten la existencia de una frecuencia límite por encima de la cual aparece el bloqueo, frecuencia límite no absoluta sometida a fluctuaciones individuales y al

substratum anatomopatológico.

PRESENTACION DE LOS CASOS Caso No. 1: M. A. R., masculino, de 54 años de edad, historia clínica No. 487285 que ingresa el 31 de marzo de

1964 por disnea y tos que se ha incrementado en los 3 días anteriores al ingreso, pues dice que no puede adoptar el decúbito supino por la disnea intensa que le agobia en dicha posición, ya de menos grado y a ciertos esfuerzos físicos dice venía notando disnea desde 4 meses atrás, sensación opresiva retroesternal y de la región precordial sin poder precisar tiempo de evolución. En su examen físico resalta polipnea acentuada, sensible el hipocondrio derecho a la palpación, tensión arterial de 130

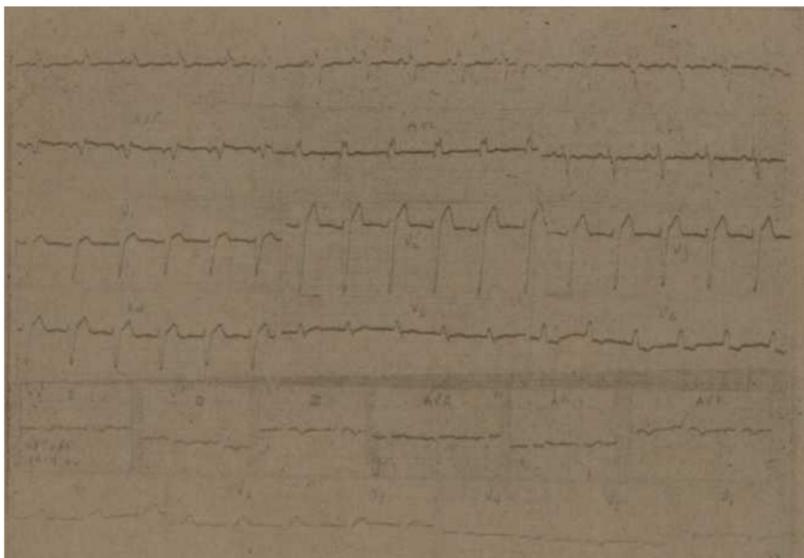


FIG. 1.—CASO 1

*h. C. G.: 8-II-65.—Taquicardia sinusal 102/m, Bloqueo de rama izquierda.*

*E. C. G.: 14-IV-66.—Signos de hipertrofia ventricular izquierda. Isquemia de cara diafragmatica. El bloqueo de rama izquierda ha desaparecido.*

y 75 con pulso a 104 por minuto, tonos cardíacos apagados y algunos sibilantes escasos en aparato respiratorio.

El ECG de abril 8-65 (ver fig. No. 1) muestra: taquicardia sinusal a 102 y lilequeo de rama izquierda, el enfermo se compensa bajo el tratamiento toni- cardíaco habitual y aerosoles de bron- codiatadores y mucolíticos y es dado de alta el 21 de abril habiéndose realizado ECG ese mismo día y que no presentamos, en que se mantienen los signos de bloqueo de rama izquierda.

El paciente es seguido en consulta externa y el ECG realizado el 14 de abril de 1966 casi al año de su alta (ver fig. No. 1) muestra: signos de hipertrofia del

ventrículo izquierdo, aparición de una isquemia de cara diafragmática <sup>110</sup> presente en anteriores ECG, y no se encuentran en el mismo signos de bloqueo de rama izquierda.

*Comentario:* En este caso se hace evidente la etiología coronaria, en el tercer ECG realizado al paciente.

CASO No. 2: A. F. H., femenina, de 55 años de edad, Irstoria clínica No. 118711 es ingresada el 21 de abril de 1965 por dolor esternal que irradia al cuello de varias horas de duración sin relación con esfuerzo físico, no asociado a disnea ni palpitaciones y el cual

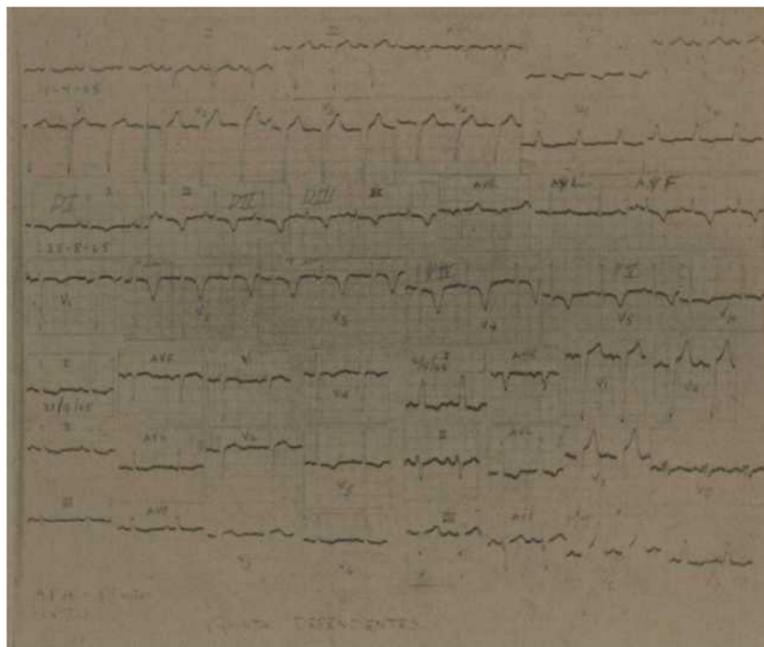


FIG. 2.—CASO 2

E. C. G.: 21-11-65.—Hipertrofia ventricular izquierda. Bloqueo completo de rama izquierda.

E. C. G.: 25-VIII-65.—Isquemia miocárdica extensa. Los signos de bloqueo de rama izquierda han desaparecido.

E. C. G.: 21-IX-65.—No signos de bloqueo de rama izquierda. La inversión de la onda T es menos profunda que en el trazado anterior de fecha 25-VIII-65.

E. C. G.: 6-i' -66.—Reaparición de los signos de bloqueo de rama izquierda.

mejora parcialmente con nitroglicerina sublingual. Existe el antecedente conocido de hipertensión arterial desde hace dos años.

En su examen físico se constataba una moderada hipertensión sistólica de 160 y 80 sin más nada digno de mención a señalar, el ECG realizado a su ingreso (ver fig. No. 2) muestra: signos de hipertrofia ventricular izquierda y de bloqueo completo de rama izquierda.

Reingresa el 24 de agosto del propio año por síndrome hipertensivo con tensiones de 200 y 100, dolor al centro del pecho con irradiación al maxilar de unas 3 horas de duración.

El ECG realizado el 25 de agosto (ver fig. No. 2) muestra: extensa isquemia que incluye todas las precordiales y desaparición de los signos de bloqueo de rama izquierda.

El ECG practicado el 21 de septiembre (ver fig. No. 2) muestra: una T3 aplanada, una T<sub>avf</sub> invertida de menos profundidad que en el anterior y en precordiales las ondas T están invertidas sólo de V4 a V6 y de menos profundidad que en el anterior ECG, no se aprecian signos de bloqueo de rama izquierda.

Es vista en consulta externa el 10 de noviembre del 65 quejándose de dolor retroesternal irradiado al dorso, y en ECG realizado ese día y que no presentamos en el trabajo se apreciaba reaparición del bloqueo de rama izquierda en relación al de 21 de septiembre, es decir poco más de mes y medio antes.

Reingresa el 6 de mayo de 1966 por dolor opresivo de tipo retroesternal que le cede sólo parcialmente a la nitroglicerina, encontrándose en su examen físico tensiones de 220 y 120, el ECG realizado el 6 de mayo (ver Fig. No. 2) muestra: la

reaparición del bloqueo de rama izquierda y es dada de alta en mayo 12.

*Comentario:* Paciente hipertensa y en la cual se hace evidente una isquemia coronaria en concomitancia con la desaparición de los signos de bloqueo de rama izquierda y viceversa.

CASO NO. 3: J. V. G., masculino, de 66 años de edad, historia clínica 570197 que ingresa el 14 de agosto de 1965 con antecedente conocido de diabetes de 8 años de evolución y de hipertensión arterial, por presentar palpitaciones y disnea de esfuerzo y con cifras tensio- nales de 220 y 120.

El ECG de 14-8-65 (ver fig. No. 3) muestra: signos de hipertrofia ventricular izquierda.

Reingresa el 3 de septiembre del 65 con malestar general, palpitaciones y una arritmia completa, el ECG de esa fecha, (ver Fig. No. 3) muestra: taquiarritmia completa por fibrilación auricular con frecuencia ventricular rápida aproximadamente de 150 por minuto e hipertrofia ventricular izquierda.

El ECG realizado el 14-9-65, (ver fig. No. 3) muestra: flutter auricular tipo 1:1 con respuesta con retorno a saltos a la compresión del seno carotídeo derecho, bajo tratamiento combinado de tonicárdico cada 6 horas y sulfato quinidina cada 4; el ECG practicado al día siguiente y que no se ilustra, mostró reversión al ritmo sinusal normal.

Es seguido en consulta externa y el ECG realizado el 30-3-66 (ver fig. No.

4) muestra: taquiarritmia completa por fibrilación auricular con frecuencia ventricular aproximadamente a 160 por minuto y bloqueo de rama izquierda transitorio y alternante.

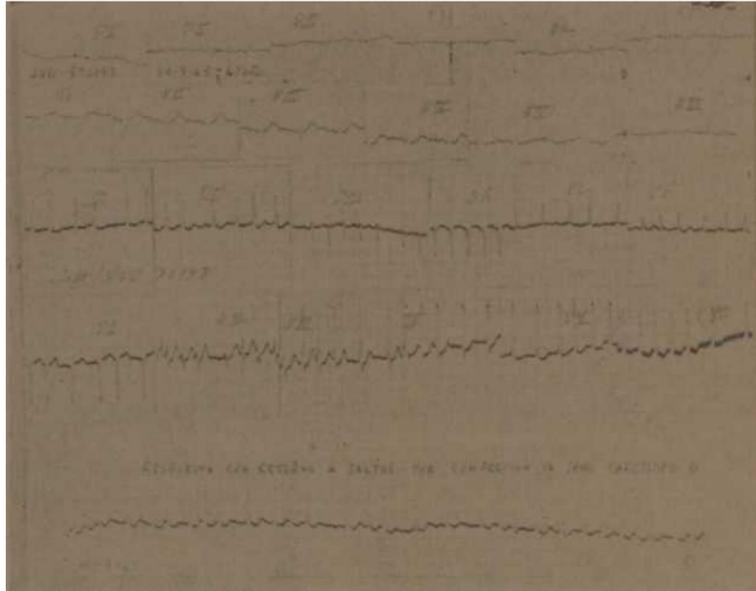


FIG. 3.—CASO 3

- E. C. G.: 144111-65.—*Hipertrofia ventricular izquierda.*  
 E. C. G.: 3-IX-65.—*Taquiarritmia completa por fibrilación auricular con frecuencia ventricular  $\pm 150/m$ . Hipertrofia ventricular izquierda.*  
 E. C. G.: 14-IX-65.—*Flutter auricular tipo 1:1 con respuesta con retorno a saltos a la compresión del seno carotídeo derecho.*  
 E. C. G.—*practicado al día siguiente y que no se ilustra, mostró reversión al ritmo sinusal normal.*

Un ECG realizado 8 meses después el 17-11-66 (ver fig. No. 5) muestra: ritmo sinusal normal, hipertrofia ventricular izquierda y desaparición del bloqueo de rama izquierda.

*Comentario:* Este paciente muestra dominante dato etiológico de hipertensión arterial.

CASO No. 4: G. U. C., femenina, de 70 años de edad, historia clínica 93565 que ingresa el 17 de febrero de 1965 por disnea intensa con expectoración, palpitations y antecedente conocido de hipertensión arterial.

El ECG realizado el 17-2-65 (ver fig. No. 6) muestra: taquicardia sinusal de 150 por minuto, extrasístoles ventriculares aislados

y bloqueo completo de rama izquierda, es dada de alta el 27 del propio mes ya compensada y manteniendo características electrocardiográficas similares al ingreso. Reingresa el 12 de mayo del mismo año con un cuadro clínico de edema agudo pulmonar siendo el ECG realizado el día 14 y que no se muestra, de caracteres similares al anterior en cuanto a la presencia del bloqueo de rama. El próximo ECG realizado el 11-11-65 muestra bloqueo completo de rama izquierda, apreciándose en la derivación Y6 que la conducción se torna normal (ver fig. No. 6).

El ECG realizado el 23-XI-65 (ver fig. No. 6) muestra: bloqueo completo

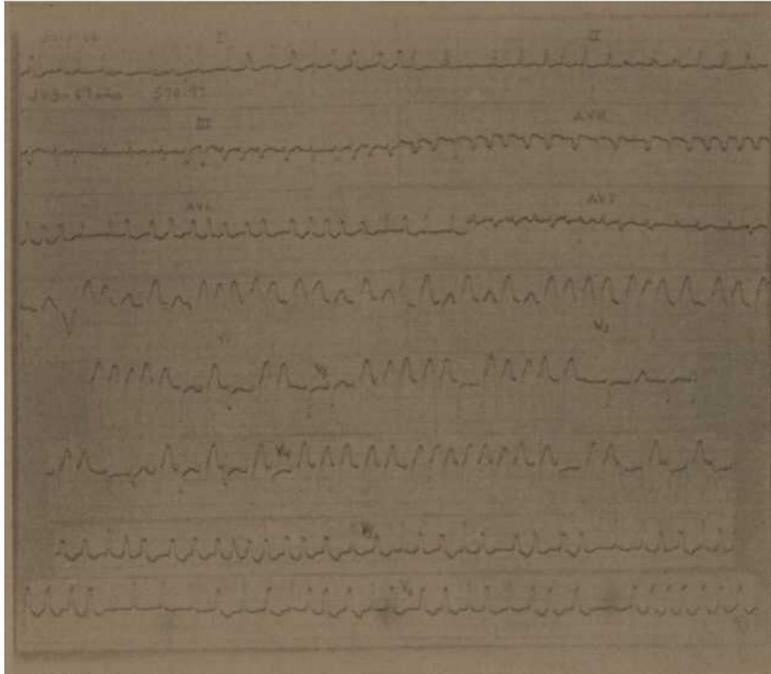


FIG. 4, CASO 3  
 K. C. G.: 30-III'66. — Taquiarritmia completa por fibrilación auricular con frecuencia ventricular a  $\pm$  160/m. Bloqueo de rama izquierda transitorio y alternante.

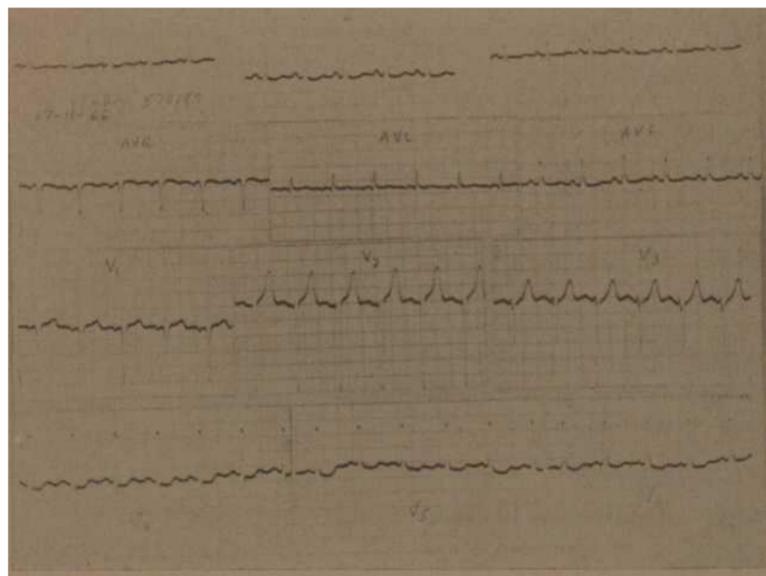


FIG. 5, CASO 3  
 E. C. G.: 17-XI-66.- Ritmo sinusal normal. Hipertrofia ventricular izquierda, El bloqueo de rama izquierda ha desaparecido.

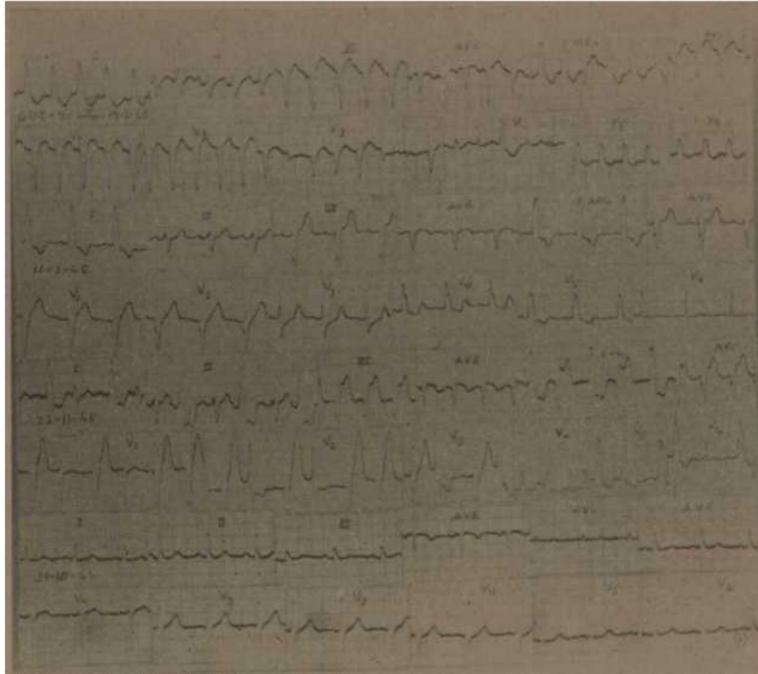


FIG. 6.—CASO 4

E. C. G.: 17-II-65.—Taquicardia sinusal a 150/m. Extrasístoles ventriculares aislados. Bloqueo completo de rama izquierda.

E. C. G.: 11-III-65.—Bloqueo completo de rama izquierda. En derivación  $V_R$  se aprecia que la conducción se torna normal.

E. C. G.: 23-XI-65.—Bloqueo completo de rama izquierda. Extrasístoles ventriculares acoplados a veces en ritmo bigeminado.

E. C. G.: 31-X-66—Dentro de límites normales. No signos de bloqueo de rama izquierda.

de rama izquierda, extrasístoles ventriculares acoplados a veces con ritmo bigeminado.

El ECG realizado el 31-X-66 casi al año del anterior (ver Fig. No. 6) muestra: desaparición de los signos de bloqueo de rama izquierda, electrocardiograma dentro de límites normales.

*Comentario:* Este caso presenta etiología de cardiopatía hipertensiva.

#### CONCLUSIONES

1. Presentamos cuatro casos de bloqueos reversibles de rama izquierda del haz de His.

2. Revisamos los conceptos patogénicos aceptados actualmente.

3. La etiología hipertensiva ha estado presente en tres de los cuatro casos.

4. El otro caso, caso número uno de los presentados, mostró isquemia coronaria al desaparecer los signos de bloqueo de rama.

#### CONCLUSIONS

Four cases of reversible left bundle branch block are presented.

A revision of the actually accepted pathogenic concepts is made.

Hypertension has been found in three of the four cases. The other case (Case No. 1) shows coronary ischaemia when the block branch signs disappear.

#### CONCLUSIONS

Nous présentons quatre cas des blocages réversibles de la branche gauche du faisceau de His.

Nous faisons une révision des concepts pathogéniques acceptés actuellement.

L'étiologie hypertensive a été présente dans trois des quatre cas.

Dans l'autre cas, le premier des cas présentés, il y eut une ischémie coronaire au moment de disparaître les signes de blocage de la branche.

#### BIBLIOGRAFIA

1. — *Comeau, Hamilton y White, Paul D.*: Paroxysmal bundle branch block associated with heart disease. *Ara. Heart J.* 15: 276, 1938.
2. — *Fernández, Pedro R. y Bustamante, Rodrigo*: Reversibilidad de algunos bloqueos de rama izquierda. *Revista Cubana de Cardiología*. Vol. 19: No. 1, 1958.
3. — *Lenégre*: Contribution à l'étude des blocs de branche, comportant notamment les confrontations électriques et histologiques. Paris, J. B. Ballière et fils, 1958.
4. — *Lev Maurice*: Bases anatómicas de los trastornos de la conducción y de las arritmias cardíacas. *Progresos en Enfermedades Cardiovasculares*. Vol. 1: 389, 1963.
5. — *Rasmussen*: Experimental production of bundle branch block by acute dilatation of the right and left heart. *Acta Med. Scand.* 110: 32, 1942.
6. — *Rasmussen y Moe*: Pathogenesis of left bundle branch block. *British Heart J.* 10: 141, 1948.
7. — *Romero, Rodolfo L. y cols.*: Consideraciones sobre bloqueo y desbloqueo de rama izquierda del haz de His. *Prensa Médica Argentina*, Vol. 51: No. 12, 1964.