

**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS** Fundada en 1551

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

UNIDAD DE POST GRADO

# Contribución al estudio de los hemibloqueos

TESIS para obtener el Grado Académico de: DOCTOR EN MEDICINA

AUTOR:

**FRANCISCO SÁNCHEZ MORENO RAMOS**

**LIMA - PERÚ 1976**

## JURADO

Dr. Pedro Domínguez Mejía — Presidente

Dr. Max Echevarría Vignale

Dr. Ricardo Cheesman Jiménez

*A mi esposa*

*y mis hijos*

*A mis padres*

*y hermanos*

*Al Dr. Pedro Domínguez Mejía  
Profesor Principal del  
Departamento de Medicina Humana de la  
Universidad Nacional Mayor de San Marcos*

*Al Dr. Ricardo Cheesman Jiménez  
Profesor Principal del  
Departamento de Medicina Humana de la  
Universidad Nacional Mayor de San Marcos, y  
Jefe a.i. de la Sala San José del  
Hospital "Dos de Mayo"*

*Al Dr. Aurelio Peralta Vásquez  
Profesor Principal del  
Departamento de Medicina Humana de la  
Universidad Peruana Cayetano Heredia*

*Al Dr. Rafael Alzamora Freundt  
Presidente Honorario Vitalicio de la  
Sociedad Peruana de Cardiología, y  
ex-Jefe de la Sala San José del  
Hospital "Dos de Mayo"*

*A la memoria del  
Dr. Rafael Reyna Sáenz  
ex-Jefe de la Sala San José del  
Hospital "Dos de Mayo"*

*A mis colegas de la Sala San José  
del Hospital "Dos de Mayo"*

# INDICE

RESUMEN

INTRODUCCION

MATERIAL Y METODOS

RESULTADOS

DISCUSION

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

---

## INTRODUCCION

El término hemibloqueo fue propuesto por Rosenbaum (76) en 1968, designando hemibloqueo anterior izquierdo (HBA) al bloqueo de la división anterior de la rama izquierda del haz de His, y hemibloqueo posterior izquierdo (HBP) al bloqueo de la división posterior de dicha rama. Ambos hemibloques pueden coexistir con bloqueo de rama derecha.

Aunque todavía incipientemente conocido, por ser el menos frecuente, es particularmente interesante el hemibloqueo posterior izquierdo con o sin bloqueo de rama derecha, pues constituye una complicación de muy mal pronóstico en diversas enfermedades, y especialmente en el infarto miocárdico agudo (72, 88, 90). Rizzon y colaboradores (72) han reportado últimamente para este hemibloqueo, una mortalidad temprana de 87 % en la unidad de cuidado coronario. Si consideramos que además habrían otros casos no diagnosticados, debido a muerte súbita cardíaca que ocurre fuera del hospital, forma más frecuente de deceso por enfermedad coronaria (6, 16, 45, 55, 110), resulta que el hemibloqueo posterior izquierdo es realmente ominoso.

Sabemos que los trastornos de conducción intraventricular en general, ensombrecen la evolución del infarto cardíaco agudo, pero es muy diferente el significado de cada uno de ellos (58, 91). Un mejor conocimiento de los hemibloqueos permitirá la identificación oportuna de los pacientes en riesgo, y contribuirá a prevenir muertes muchas veces prematuras (56, 85).

Las primeras observaciones referentes a las alteraciones de las ramas del haz de His y de las divisiones de la rama izquierda se remontan a 1910, cuando Eppinger y Rothberger (28) publicaron un trabajo sobre lesiones experimentales en perros. Posteriormente, en 1917, Rothberger y Winterberg (83), en una extraordinaria monografía que luego fue inexplicablemente olvidada, comunicaron evidencias experimentales de que la sección de la división anterior desviaba el eje del QRS hacia arriba, y la de la división posterior hacia abajo, sin aumentar significativamente el intervalo QRS. Numerosos autores ampliaron estas investigaciones en perros y monos, entre los que podemos citar a Wilson (111, 112, 114, 115, 116), Uhley y Rivkin (98), Watt y Pruitt (105, 106, 107, 108, 109), y Rosenbaum, Elizzari y Lázari (76). En nuestro medio el bloqueo parietal fue estudiado por Alzamora Castro y colaboradores (2).

Wilson (113) en 1934 vinculó en el humano la lesión de la división anterior de la rama izquierda con la desviación del eje eléctrico hacia la izquierda. Sin embargo, fueron los trabajos de Grant (33, 34, 35, 36) los que más contribuyeron a su estudio clínico, señalando que, aparte de los bloqueos de rama derecha e izquierda, cualquiera de las divisiones que se bifurcan de la rama izquierda podía bloquearse independientemente. Estos trastornos recibieron varias denominaciones, como bloqueo focal, bloqueo parietal y bloqueo peri-infarto, y diversos investigadores se ocuparon de ellos, entre los que podemos mencionar a Davies y Evans (17), Burchel y Pruitt (8, 9), Goldman (32), y Sodi Pallares (95).

Pryor y Blount (70), en 1966, actualizaron los estudios sobre la verdadera desviación axial izquierda. Denominaron bloqueos intraventriculares superior e inferior izquierdos a los bloqueos parietales de las divisiones superior e inferior de la rama izquierda, respectivamente, cuando la etiología de las lesiones era fibrosis; pero mantuvieron los conceptos de bloqueo peri-infarto superior e inferior cuando eran causados por necrosis.

Rosenbaum, con los hemibloqueos, fusionó los llamados bloqueos intraventriculares con los bloqueos peri-infarto, y propuso criterios electrocardiográficos definidos para su diagnóstico. Además, en sus importantes comunicaciones (75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82), introdujo el concepto de bloqueo trifascicular, o sea bloqueo simultáneo de la rama derecha y de los fascículos anterior y posterior de la rama izquierda, describiendo su relación causal con los bloqueos aurículo-ventriculares y su significado clínico.

Entre nosotros, Peralta, Domínguez y Bittrich (67), en un estudio sobre Enfermedad de Chagas reportaron en 1969, por primera vez, un hemibloqueo anterior izquierdo. Echevarría (26) en 1971 hizo una revisión electro y vectocardiográfica, presentando un caso de hemibloqueo anterior izquierdo y otro de hemibloqueo posterior izquierdo; y, Delgado Matallana y colaboradores (18) comunicaron 25 casos de hemibloqueo anterior izquierdo con bloqueo de rama derecha. Recientemente, Echevarría (27) realizó un importante análisis vectocardiográfico del hemibloqueo anterior izquierdo con infarto cardíaco.

Hasta el presente se continúa utilizando una variada sinonimia para referirse a los hemibloqueos, tal como bloqueos divisionales o subdivisionales (59), bloqueos fasciculares (40, 67a, 68, 69) y los ya mencionados bloqueos intraventriculares (70, 90). Inclusive, algunos autores cuestionan el término hemibloqueo, considerando que no puede separarse en dos mitades definidas a la rama izquierda (68). Demoulin y Kulbertus (19, 20), confirmando experiencias de Durrer (25), han demostrado que en una proporción de corazones humanos, estimada entre 25 y 55 %, las fibras del tejido de conducción de la rama izquierda se agrupan en tres fascículos ampliamente interconectados entre sí: anterior, medio-septal y posterior, y califican de simplificación el considerar a la rama izquierda como bifascicular. De otro la-

do, algunos autores (72) llaman la atención de que en el hemibloqueo posterior izquierdo, aunque predominan las lesiones de las fibras medio-septales y posteriores, es difícil suponer que pueda quedar indemne el fascículo anterior, que es mas vulnerable.

Si bien existe una discrepancia en cuanto a la anatomía de la rama izquierda, está demostrado que desde el punto de vista fisiopatológico se comporta como si tuviera sólo dos divisiones principales; y, se conocen únicamente dos patrones electrocardiográficos, correspondientes a los bloqueos de los fascículos anterior y posterior, ignorándose los efectos electrofisiológicos de una interrupción aislada de las fibras medioseptales (19). En consecuencia, no habría motivo valedero al presente, para rechazar la hipótesis de los hemibloqueos (88).

Importantes contribuciones se han efectuado en los últimos años en histología (21, 44) y anatomía (19, 30, 39, 42, 43, 55, 97, 99) del sistema de conducción, así como en diversos aspectos clínicos, electrocardiográficos y vectocardiográficos de los hemibloqueos (15, 22, 23, 24, 25, 29, 41, 63, 72, 88, 94, 96, 103, 119). La mayoría de los estudios se refieren a un determinado trastorno de conducción, y generalmente cuando ocurren en el infarto cardíaco. Son muy escasas las investigaciones dedicadas al estudio en conjunto de los diferentes tipos de hemibloqueos (71).

Es propósito del presente trabajo contribuir con un análisis clínico-electrocardiográfico integral a una mejor apreciación de los hemibloqueos. Este estudio comprende los aspectos siguientes:

- Incidencia.
- Edad.
- Etiología.
- Evaluación cuantitativa de los criterios diagnósticos.
- La relación de los hemibloqueos con los trastornos de conducción aurículo-ventricular.
- Pronóstico.

Con este motivo, efectuamos una revisión de 221 hemibloqueos, diagnosticados retrospectivamente en electrocardiogramas de los pacientes atendidos en la Sala San José del Hospital "Dos de Mayo" en los últimos veinticinco años.

## RESUMEN

Se realizó un análisis clínico-electrocardiográfico integral de los hemibloqueos comprendiendo incidencia, edad, etiología, evaluación cuantitativa de los criterios diagnósticos, relación con los trastornos de conducción aurículo-ventricular, y pronóstico. Con tal motivo se estudiaron 221 hemibloqueos encontrados en 7,130 pacientes adultos de sexo masculino en un servicio de cardiología y medicina.

Los hemibloqueos fueron diagnosticados mediante los criterios señalados por Rosenbaum, Castellanos, y Pryor y Blount.

El 3.10 % de los pacientes presentó hemibloqueos, de los cuales el 2.17 % correspondió a hemibloqueo anterior izquierdo (HBA), el 0.72 % a hemibloqueo anterior izquierdo con bloqueo de rama derecha (HBA + BRD), y el 0.21 % a hemibloqueo posterior izquierdo con bloqueo de rama derecha (HBP + BRD). No se hallaron casos de hemibloqueo posterior izquierdo "puro" (HBP). Hubieron 3 pacientes con hemibloqueo anterior y posterior izquierdo intermitentes y bloqueo de rama derecha.

Los hemibloqueos ocurrieron más frecuentemente después de los 60 años, y en la cardiopatía coronaria después de los 65 años. La edad promedio en el HBA fue de 60.6 años, y en los bloqueos bifasciculares 66.9 años.

La cardiopatía coronaria fue diagnosticada clínicamente en el 72.3 % de los hemibloqueos, siguiéndole la hipertensión arterial, valvulopatía aórtica, procesos infecciosos, comunicación interventricular, cardiomiopatía y miocarditis. Se reporta un caso de HBP + BRD en esclerodermia.

Se encontró infarto cardiaco en el 38.4 % de los hemibloqueos. La localización anterior estuvo presente en el 58.2 %, y la anterior más inferior en el 17.7 %, siendo esta última más frecuente en los bloqueos bifasciculares.

Los criterios diagnósticos más significativos para el hemibloqueo anterior izquierdo (HBA) fueron A QRS a  $-60^\circ \pm 10^\circ$ , intervalo QRS  $0.08'' \pm 0.02''$ , onda q en aVL, y onda S en D<sub>III</sub>.

Los criterios diagnósticos más significativos para el hemibloqueo anterior izquierdo con bloqueo de rama derecha (HBA + BRD) resultaron A QRS a  $-80^\circ \pm 20^\circ$ , fuerzas intermedias del QRS a  $-60^\circ \pm 10^\circ$ , intervalo QRS  $0.12'' \pm 0.02''$ , onda q en aVL, y onda S en D<sub>III</sub>, V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>.

Los criterios diagnósticos más significativos para el hemibloqueo posterior izquierdo con bloqueo de rama derecha (HBP + BRD) fueron A QRS a  $+120^\circ \pm 10^\circ$ , intervalo QRS  $0.13'' \pm 0.02''$ , deflexión intrinsecoide

en  $D_{III}$  de 0.045" o mayor, onda S en  $D_I$ ,  $V_3$  y  $V_6$ , y onda q en  $D_{III}$ . La prolongación de la deflexión intrínseca en mayor grado que en el HBA + BRD, resultó un criterio importante para el diagnóstico de HBP + BRD.

El 12.3 % de los HBA, y el 9.8 % de los HBA + BRD se acompañaron de bloqueos aurículo-ventriculares de primer y segundo grado. En el HBA + BRD hubo 1 caso de Mobitz II, y otro de bloqueo aurículo-ventricular completo. El 60 % de los HBP + BRD presentó bloqueo aurículo-ventricular avanzado o completo.

En el HBP + BRD hubo una alta incidencia de insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular, síndrome de Stokes-Adams, y muerte debida a la cardiopatía, los que ocurrieron con menor frecuencia en el HBA + BRD.

Se analizan y discuten los resultados, comparándolos con lo reportado por diversos autores. Se señala la importancia de un mejor conocimiento de los hemibloqueos, y del diagnóstico de inminencia de bloqueo aurículo-ventricular, para así poder precisar el momento más oportuno para la indicación de marcapaso.

## MATERIAL Y METODOS

Sobre un total de 7,130 pacientes adultos de sexo masculino que tuvieron uno o mas registros electrocardiográficos, en la Sala San José (de Cardiología y Medicina) del Hospital "Dos de Mayo", en el periodo comprendido entre 1950 y 1974, luego de reinterpretar los trazados, hemos diagnosticado retrospectivamente 221 hemibloqueos, de los cuales 208 correspondieron a pacientes hospitalizados, y 13 a ambulatorios. Se obtuvo información clínica en 206 casos.

La selección de los hemibloqueos se efectuó en base a los siguientes criterios diagnósticos de Rosenbaum (76), modificados:

### A) HEMIBLOQUEO ANTERIOR IZQUIERDO (HBA).—

1. A QRS entre  $-45^{\circ}$  y  $-80^{\circ}$ , sin bloqueo de rama derecha.
2. Ondas S ó complejos QS en  $D_{III}$ , descartándose los casos con complejos Qr (10).
3. Intervalo QRS normal o ligeramente prolongado.
4. Ausencia de enfisema pulmonar (pseudo-desviación izquierda) (4, 69).
5. Opcionalmente: a) Ondas q en  $D_I$  o aVL.  
b) Ausencia de ondas q, y presencia de ondas S en  $V_3$  y  $V_6$ .

### B) HEMIBLOQUEO ANTERIOR IZQUIERDO CON BLOQUEO DE RAMA DERECHA (HBA + BRD).—

1. A QRS entre  $-60^{\circ}$  y  $-150^{\circ}$  con bloqueo de rama derecha, completo o incompleto. Fuerzas intermedias del A QRS (de 0.02" a 0.08") entre  $-45^{\circ}$  y  $-80^{\circ}$ .
2. Ondas S ó complejos QS en  $D_{III}$ .
3. Intervalo QRS de 0.09" o mayor.
4. Ausencia de enfisema pulmonar (pseudo-desviación izquierda).
5. Opcionalmente: a) Ondas q en  $D_I$  o aVL.  
b) Ausencia de ondas q, y presencia de ondas S en  $V_5$  y  $V_6$ .

### C) HEMIBLOQUEO POSTERIOR IZQUIERDO (HBP).—

1. A QRS alrededor de  $+ 120^\circ$ , sin bloqueo de rama derecha.
2. Ondas S en  $D_I$  o aVL.
3. Intervalo QRS normal o ligeramente prolongado.
4. Evidencia de cardiopatía izquierda.
5. Ausencia de hipertrofia ventricular derecha predominante, enfermedad pulmonar, corazón extremadamente vertical, o infarto lateral extenso.
6. Opcionalmente:
  - a) Ondas q en  $D_{III}$  o aVF.
  - b) Ondas S en  $V_5$  y  $V_6$ .
  - c) Ondas R de alto voltaje en  $D_{II}$ ,  $D_{III}$  y aVF.

### D) HEMIBLOQUEO POSTERIOR IZQUIERDO CON BLOQUEO DE RAMA DERECHA (HBP + BRD).—

1. A QRS alrededor de  $+ 120^\circ$ , con fuerzas intermedias del QRS ( $0.02''$  a  $0.08''$ ) también a  $+ 120^\circ$ ; y con bloqueo de rama derecha, completo o incompleto.
2. Ondas S en  $D_I$  o aVL.
3. Intervalo QRS de  $0.09''$  o mayor.
4. Evidencia de cardiopatía izquierda.
5. Ausencia de hipertrofia ventricular derecha predominante, enfermedad pulmonar, corazón extremadamente vertical o infarto lateral extenso.
6. Opcionalmente:
  - a) Ondas q en  $D_{III}$  o aVF.
  - b) Ondas S en  $V_5$  y  $V_6$ .
  - c) Ondas R de alto voltaje en  $D_{II}$ ,  $D_{III}$  y aVF.
  - d) Transtornos de conducción aurículo-ventricular.

### E) HEMIBLOQUEO ANTERIOR Y POSTERIOR IZQUIERDO INTERMITENTES CON BLOQUEO DE RAMA DERECHA.—

1. Hemibloqueo anterior izquierdo alternando con hemibloqueo posterior izquierdo (11, 76, 77, 78).
2. Bloqueo de rama derecha.
3. Transtornos de conducción aurículo-ventricular.

El A QRS fue calculado a los  $5^\circ$  mas próximos. La deflexión intrinsecoide se midió desde el inicio de la onda q al vértice de la onda R (32). Se efectuó una evaluación cuantitativa de los diferentes criterios diagnósticos con el objeto de determinar los mas significativos. Para el estudio de

la mortalidad se consideraron solamente los fallecimientos debidos a la cardiopatía, no así los causados por patología distinta. Los bloqueos de rama derecha, los bloqueos aurículo-ventriculares y los infartos miocárdicos fueron diagnosticados mediante los criterios electrocardiográficos convencionales.

El análisis estadístico fue realizado con la obtención de porcentajes, media aritmética y desviación standard.

## RESULTADOS

### 1. INCIDENCIA.—

En 7,130 pacientes de sexo masculino encontramos 221 hemibloqueos, que representan el 3.10 % del total. El análisis individual de cada uno de los casos se presenta en el Cuadro No. 1. La incidencia de los distintos hemibloqueos se muestra en el Cuadro No. 2. La proporción entre los hemibloqueos figura en el Cuadro No. 3.

CUADRO No. 1

#### HEMIBLOQUEO ANTERIOR IZQUIERDO

Caso	No	Edad	AQRS	QRS	DI(L)	Q <sub>I</sub>	Q <sub>L</sub>	S <sub>III</sub>	S <sub>V</sub>	S <sub>6</sub>	No q 5-6	BAV	FA	Diagnóstico
1	72	—70	0.09	0.045	x	x	x	x	x	x	x	—	—	CC
2	55	—55	0.08	0.05	x	x	x	x	x	x	x	—	—	HA Ins. Card.
3	63	—65	0.07	0.035	x	x	x	x	x	x	x	—	—	Desconocido
4	62	—60	0.06	0.045	—	x	x	x	x	x	x	—	—	CC IAS-II
PR														
5	75	—55	0.08	0.04	—	—	x	—	—	x	x	0.37	—	Ins. Ao.
6	67	—70	0.06	0.03	—	—	x	x	x	x	x	—	x	CC Ins. Card.
7	59	—55	0.06	0.045	x	x	x	—	—	—	—	—	x	CC Ins. Card.
8	37	—75	0.08	0.05	—	x	x	x	x	x	x	—	—	CC IAS
9	63	—55	0.08	0.055	x	x	x	x	x	x	x	—	—	CC IA
10	43	—50	0.07	0.035	x	x	x	x	x	x	x	—	—	Desconocido
11	59	—45	0.09	0.045	x	x	x	x	x	x	x	—	—	CC
12	79	—65	0.09	0.045	x	x	x	x	x	x	x	—	—	HA-CC IAS
Ins. Card.														
13	61	—60	0.09	0.055	x	x	x	x	x	x	x	—	—	CC IA Síncope. Ins. Card. (F)
14	66	—45	0.08	0.05	x	x	x	x	—	x	—	—	—	CC
15	88	—50	0.07	0.045	x	x	x	x	—	—	—	—	—	Sin información
16	73	—70	0.09	0.05	x	x	x	x	x	x	x	—	x	CC IA
17	87	—65	0.12	0.055	x	x	x	x	x	x	x	—	—	CC IA
18	—	—70	0.09	0.055	x	x	x	x	x	x	x	—	x	CC IAS
PR														
19	21	—55	0.08	0.05	x	x	x	—	—	—	—	0.22	—	Vai. Ao.

Caso												No q			Diagnóstico
No.	Edad	AQRS	QRS	DI(L)	Q <sub>T</sub>	Q <sub>L</sub>	S <sub>III</sub>	S <sub>5</sub>	S <sub>6</sub>	5-6	BAV	FA			
20	52	—50	0.07	0.05	x	x	x	x	—	—	—	—	—	CC IAS	
21	88	—60	0.09	0.045	x	x	x	x	—	x	—	x	—	CC IAS Ins. Card.	
22	79	—60	0.07	0.045	—	x	x	x	—	x	—	x	—	CC IAS	
23	60	—55	0.09	0.05	—	—	x	x	x	x	0.25	—	—	CC II	
24	69	—60	0.08	0.04	—	x	x	x	x	x	—	—	—	CC IAS	
25	69	—50	0.09	0.055	x	x	x	—	—	—	0.24	—	—	CC	
26	47	—75	0.07	0.045	x	x	x	x	x	x	—	—	—	CC	
27	70	—60	0.08	0.055	x	x	x	—	—	—	—	—	—	CC IAL	
28	65	—65	0.07	0.035	x	x	x	x	x	—	—	—	—	CC IAS - II	
29	64	—55	0.08	0.055	—	x	x	x	—	—	—	—	—	CC IAS	
30	56	—60	0.10	0.04	x	x	x	x	x	x	—	—	—	HA-CC IAS Ins. Card.	
31	59	—60	0.09	0.04	x	x	x	x	x	x	—	x	—	CR Ins. Card.	
32	53	—65	0.07	0.04	x	x	x	x	x	x	—	—	—	Brucelosis	
33	62	—60	0.07	0.05	x	x	x	x	x	x	—	x	—	CC	
34	69	—60	0.07	0.05	—	x	x	x	—	x	—	x	—	CC	
35	64	—45	0.08	0.055	x	x	x	x	—	—	—	—	—	HA	
36	64	—65	0.08	0.05	x	x	x	—	—	—	—	x	—	HA	
37	61	—60	0.08	0.045	—	x	x	x	x	x	—	—	—	Est. Ao.	
38	42	—70	0.07	0.04	x	x	x	x	x	x	—	—	—	Sin información	
39	32	—55	0.08	0.04	x	x	x	x	x	x	—	—	—	Sin información	
40	67	—55	0.08	0.05	—	x	x	—	—	—	—	—	—	CC	
41	71	—50	0.07	0.04	x	x	x	—	—	—	—	—	—	CC IA-II	
42	67	—60	0.07	0.055	x	x	x	x	—	—	WKB	—	—	CC IA	
43	70	—55	0.07	0.035	—	—	x	x	x	x	0.32	—	—	CC	
44	50	—75	0.08	0.05	x	x	x	x	x	x	—	—	—	Desconocido	
45	92	—65	0.06	0.035	—	—	x	x	x	x	—	—	—	CC	
46	44	—70	0.09	0.05	—	x	x	x	x	x	—	—	—	Sin información	
47	57	—65	0.08	0.04	x	x	x	x	x	—	—	—	—	CC II	
48	75	—50	0.07	0.05	—	x	x	—	—	x	—	x	—	CC	
49	93	—50	0.08	0.055	x	x	x	x	x	x	—	x	—	CC IAS	
50	55	—45	0.08	0.055	—	x	x	x	x	x	0.32	—	—	HA Ins. Card.	
51	70	—75	0.09	0.05	x	x	x	x	x	x	—	—	—	CC	
52	74	—50	0.06	0.04	—	—	x	x	x	x	—	—	—	CC	
53	60	—50	0.06	0.045	x	x	x	x	—	—	—	—	—	CC	
54	41	—60	0.07	0.04	x	x	x	x	x	x	—	—	—	Leishmaniasis	
55	61	—60	0.07	0.04	x	x	x	—	—	x	—	—	—	CC IAS	
56	65	—60	0.06	0.04	x	x	x	x	x	x	—	—	—	CC	
57	58	—60	0.08	0.04	—	x	x	x	x	x	—	—	—	CC	
58	21	—50	0.08	0.03	—	x	x	x	—	x	—	—	—	CR	

Caso												No q		Diagnóstico
No. Edad	AQRS	QRS	DI(L)	Q <sub>I</sub>	Q <sub>L</sub>	S <sub>III</sub>	S <sub>5</sub>	S <sub>6</sub>	5-6	BAV	FA			
													PR	
59	49	—60	0.07	0.05	x	x	x	x	—	—	0.22	—	CC	
60	65	—50	0.08	0.05	—	x	x	x	—	—	—	—	HA	
61	73	—60	0.09	0.045	—	x	x	x	x	x	—	x	CC	
62	52	—55	0.08	0.035	x	x	x	x	x	x	—	—	Desconocido	
63	64	—55	0.09	0.065	x	x	x	x	x	x	—	x	CC II Ins. Card.	
64	72	—50	0.06	0.055	x	x	x	x	x	x	—	x	CC II Ins. Card.	
65	68	—60	0.09	0.055	x	x	x	x	—	—	—	—	CC	
66	72	—45	0.09	0.07	x	x	x	—	—	x	—	—	CC IA Ins. Card.	
67	48	—55	0.09	0.07	x	x	x	x	x	—	—	x	CR	
68	64	—50	0.10	0.065	x	x	x	x	x	—	—	—	CR	
69	29	—55	0.07	0.04	x	x	x	x	x	—	—	—	HA Ins. Card.	
70	62	—45	0.07	0.06	x	x	x	x	—	—	—	—	Ins. Ao.	
71	57	—65	0.07	0.045	—	x	x	x	x	x	—	—	CC	
72	56	—65	0.06	0.03	—	x	x	x	x	x	—	—	CC	
73	45	—60	0.07	0.04	—	x	x	x	x	x	—	—	CC	
74	72	—50	0.10	0.045	—	x	x	—	—	x	—	—	CC	
75	45	—55	0.07	0.05	x	x	x	x	x	x	—	—	HA	
76	50	—60	0.06	0.035	—	x	x	x	x	x	—	—	CC	
77	19	—70	0.10	0.045	x	x	x	x	x	x	—	—	CIV	
78	78	—60	0.07	0.05	x	x	x	—	—	—	—	—	HA	
79	74	—60	0.07	0.045	x	x	x	x	x	x	—	—	CC	
80	64	—65	0.07	0.04	—	x	x	x	x	x	—	—	CC IAS	
81	85	—55	0.07	0.045	x	x	x	—	—	—	—	—	CC	
82	82	—55	0.08	0.055	x	x	x	x	x	x	—	x	Miocarditis	
83	74	—60	0.06	0.04	x	x	x	x	—	—	—	—	CC	
													PR	
84	58	—60	0.08	0.06	x	x	x	x	x	x	0.25	—	CC IAS	
85	77	—60	0.07	0.065	x	x	x	x	x	—	—	x	CC	
86	71	—60	0.06	0.04	x	x	x	x	x	—	—	x	CC	
													PR	
87	80	—50	0.10	0.07	x	x	x	x	—	x	0.22	—	HA - CC IAS Ins. Card.	
88	66	—60	0.09	0.06	x	x	x	x	—	—	—	x	CC IAS Ins. Card.	
89	73	—60	0.08	0.05	x	x	x	x	—	—	—	—	HA - CC IAS	
90	65	—75	0.08	0.05	—	x	x	—	—	—	—	—	CC IAS	
91	74	—55	0.07	0.055	—	x	x	x	—	—	—	—	Ins. Ao.	
92	—	—60	0.06	0.045	x	x	x	x	—	x	—	—	CC II	
93	64	—75	0.08	0.04	x	x	x	x	x	—	—	—	HA - CC II	
													PR	
94	82	—60	0.10	0.045	x	x	x	x	x	x	0.24	—	CC IA (F)	

Caso		No g										Diagnóstico	
No.	Edad	AQRS	QRS	DI(L)	Q <sub>T</sub>	Q <sub>L</sub>	S <sub>III</sub>	S <sub>5</sub>	S <sub>6</sub>	5-6	BAV		FA
												PR	
95	75	—50	0.08	0.05	x	x	x	—	—	—	0.22	—	CC
96	60	—55	0.08	0.045	x	x	x	—	—	x	—	—	CC
97	64	—50	0.07	0.04	x	x	x	x	x	x	—	—	CC IAS
98	64	—55	0.08	0.055	x	x	x	x	x	x	—	—	CC IA
99	65	—60	0.08	0.035	—	—	x	x	x	x	—	—	CC
100	—	—60	0.11	0.06	x	x	x	x	x	x	—	—	Sin información
101	61	—60	0.10	0.04	—	—	x	x	x	x	—	—	CC II Ins. Card.
102	66	—50	0.09	0.05	x	x	x	x	—	—	—	—	HA
												PR	
103	63	—50	0.08	0.07	x	x	x	—	—	x	0.25	—	HA
104	77	—60	0.07	0.05	x	x	x	x	x	x	—	—	CC
105	63	—60	0.09	0.05	x	x	x	x	x	x	—	—	HA
106	61	—70	0.06	0.04	x	x	x	x	—	—	—	—	CC IAL - II
107	42	—60	0.07	0.035	x	x	x	—	—	—	—	—	CC IAL - IP
												3x1	
108	45	—50	0.08	0.03	—	—	x	x	x	x	Flutter	—	Sin información
109	51	—55	0.10	0.05	—	x	x	x	x	x	—	—	CC II
110	61	—60	0.07	0.035	x	x	x	x	x	—	—	—	CC
111	75	—55	0.07	0.03	—	—	x	x	x	x	—	—	CC
112	72	—75	0.10	0.065	—	x	x	x	x	x	—	—	CC IAL
113	—	—60	0.06	0.035	—	—	x	x	—	—	—	—	CC II - IP
114	26	—65	0.07	0.06	x	x	x	x	x	—	—	—	Desconocido
												PR	
115	71	—60	0.07	0.055	x	x	x	—	—	—	0.22	—	CC IA
116	23	—65	0.08	0.045	x	x	x	x	x	x	—	—	Sin información
117	61	—60	0.08	0.04	—	x	x	—	—	—	—	—	CC IA - II Ins. Card. (F)
												PR	
118	74	—60	0.09	0.055	x	x	x	x	x	x	0.25	—	CC
119	67	—55	0.08	0.04	x	x	x	x	x	x	—	—	CC
120	—	—65	0.08	0.045	x	x	x	x	x	—	—	—	Sin información
121	35	—60	0.07	0.045	x	x	x	x	x	—	—	—	Sin información
122	64	—50	0.07	0.035	—	—	x	x	x	x	—	—	CC Ins. Card. (F)
123	60	—70	0.07	0.04	x	x	x	x	x	x	—	—	Sin información
124	64	—55	0.07	0.04	x	x	x	x	x	x	—	—	HA
125	75	—60	0.07	0.045	x	x	x	—	—	—	—	—	CC (F)
												PR	
126	68	—75	0.06	0.06	x	x	x	x	—	—	0.27	—	CC IA
127	67	—55	0.08	0.045	x	x	x	x	x	—	—	—	CC (F)
												PR	
128	23	—60	0.10	0.06	—	x	x	x	x	x	0.24	—	Leptospirosis (F)
129	66	—60	0.08	0.035	—	—	x	x	x	x	—	—	CC
130	53	—60	0.09	0.05	—	—	x	x	x	x	—	—	CC IAS
131	26	—55	0.07	0.07	x	x	x	x	x	—	—	—	Fiebre Tifoidea

Caso		No q										Diagnóstico	
No.	Edad	AQRS	QRS	DI(L)	Q <sub>I</sub>	Q <sub>L</sub>	S <sub>III</sub>	S <sub>5</sub>	S <sub>6</sub>	5-6	BAV		FA
132	67	—50	0.08	0.065	x	x	x	x	—	—	—	x	HA
133	—	—60	0.06	0.04	x	x	x	x	x	x	—	—	INFCC.
134	55	—55	0.07	0.045	—	x	x	x	—	—	—	—	HA
135	—	—50	0.09	0.055	x	x	x	—	—	—	—	x	CC
136	45	—60	0.08	0.07	x	x	x	—	—	—	—	—	Sin información
137	62	—55	0.07	0.035	x	x	x	x	x	x	—	—	Lúes
138	14	—60	0.09	0.04	x	x	x	x	x	x	—	—	Fiebre Tifoidea
139	22	—60	0.08	0.035	x	x	x	x	—	—	—	—	CR
140	66	—75	0.08	0.055	x	x	x	x	x	x	—	—	CC
141	—	—55	0.08	0.04	x	x	x	x	x	x	—	—	CR
142	60	—50	0.06	0.04	x	x	x	—	—	—	—	x	CC
143	62	—50	0.07	0.05	x	x	x	x	—	—	—	x	CR
144	68	—60	0.07	0.055	x	x	x	—	—	—	—	—	HA - CC
145	61	—55	0.11	0.05	—	x	x	x	x	x	—	—	HA
146	32	—55	0.07	0.045	x	x	x	x	x	x	—	—	HA
147	63	—60	0.07	0.045	—	x	x	x	x	x	—	—	HA - CC
148	50	—60	0.07	0.04	x	x	x	x	x	x	WKB	—	Sin información
149	68	—55	0.06	0.045	x	x	x	x	—	—	—	x	CC
150	64	—60	0.08	0.05	x	x	x	x	x	x	—	—	HA
151	46	—55	0.08	0.045	x	x	x	x	x	x	—	—	CC II
PR													
152	66	—55	0.11	0.055	x	x	x	x	x	x	0.22	—	CC IA
153	48	—55	0.09	0.045	x	x	x	x	—	—	—	—	CC
154	68	—55	0.07	0.05	x	x	x	x	—	x	—	—	CC IAS
155	—	—55	0.08	0.06	x	x	x	x	x	—	—	—	Sin información

### HEMIBLOQUEO ANTERIOR IZQUIERDO CON BLOQUEO DE RAMA DERECHA

Caso		No q										Diagnóstico	
No.	Edad	AQRS	F.I. AQRS	QRS	DI(L)	Q <sub>I</sub>	Q <sub>L</sub>	S <sub>III</sub>	S <sub>5-6</sub>	5-6	BAV		FA
BIRD													
1	70	—70	—70	0.09	0.06	x	x	x	x	x	—	—	HA-CC IAS Ins. Card.
2	63	—60	—45	0.12	0.04	x	x	x	x	x	—	—	CC II
3	68	—75	—55	0.13	0.04	x	x	x	x	x	—	—	CC IAS
BIRD													
4	19	—70	—50	0.09	0.06	—	x	x	x	x	—	—	INFCC.
5	84	—75	—55	0.12	0.045	x	x	x	x	x	2:1	—	HA - CC
6	70	—90	—75	0.12	0.04	x	x	x	x	—	—	x	CC
7	63	—65	—50	0.13	0.05	x	x	x	x	—	—	—	CC IAL
8	36	—120	—75	0.12	0.065	x	x	x	x	—	—	—	CIV
9	68	—90	—60	0.13	0.045	—	x	x	x	—	—	—	CC II
10	67	—90	—65	0.12	0.05	—	x	x	x	x	—	—	CC II Ins. Card.
PR													
11	59	—110	—60	0.14	0.045	x	—	x	x	—	0.24	—	CC IAL - II

Caso No.	Edad	F.I.		QRS	DI(L)	Q <sub>T</sub>	Q <sub>L</sub>	S <sub>III</sub>	S <sub>V-6</sub>	No q			Diagnóstico
		AQRS	AQRS							5-6	BAV	FA	
12	58	— 60	—60	0.12	0.075	—	x	x	x	x	—	—	CC IA
13	59	—100	—60	0.11	0.045	—	x	x	x	x	—	—	CC
14	33	— 65	—65	0.11	0.04	x	x	x	x	x	—	—	Sin información
													BIRD
15	69	— 75	—60	0.10	0.04	x	x	x	x	—	—	—	CC
16	60	— 65	—50	0.12	0.055	x	x	x	x	x	—	x	CC Ins. Card.
17	64	— 60	—55	0.12	0.04	x	x	x	x	—	—	x	CC IAS - II Ins. Card.
18	78	— 60	—50	0.11	0.045	x	x	x	x	—	—	x	CC Ins. Card.
19	64	— 70	—55	0.12	0.055	x	x	x	x	—	—	—	CC IAS - II Ins. Card. (F)
													BIRD
20	71	— 60	—60	0.09	0.045	x	x	x	x	—	—	—	CC Ins. Card.
21	79	— 60	—45	0.13	0.055	x	x	x	x	—	—	x	HA - CC Ins. Card.
22	85	— 65	—55	0.11	0.05	x	x	x	x	—	—	—	CC Ins. Card. (F)
23	72	— 70	—60	0.13	0.07	x	x	x	x	—	Comp.	—	CC St. Ad. Ins. Card. (F)
24	58	— 65	—45	0.12	0.04	x	x	x	x	—	—	—	CC II
													BIRD
25	40	— 75	—45	0.09	0.035	x	x	x	x	—	—	x	Est. Ao. (F)
													BIRD
26	70	— 70	—60	0.10	0.05	x	x	x	x	x	0.24	—	CC IAS
27	78	— 75	—55	0.13	0.06	—	x	x	x	x	—	x	CC IAS Ins. Card.
28	65	— 65	—55	0.09	0.05	x	x	x	x	—	—	—	CC IAL - IP
													Mobitz
29	79	— 70	—45	0.15	0.04	x	x	x	x	—	11,2:1 3:2	—	CC
30	59	—140	—55	0.14	0.035	—	—	x	x	x	—	—	CC IAS - II
													BIRD
31	46	— 60	—60	0.09	0.055	x	x	x	x	x	—	—	Fiebre Tifoidea
32	56	— 65	—50	0.12	0.04	x	x	x	x	—	—	—	Sin información
33	77	— 60	—50	0.12	0.05	x	x	x	x	—	—	—	CC
34	80	— 75	—55	0.11	0.04	x	x	x	x	—	—	—	CC
35	65	—100	—70	0.13	0.06	x	x	x	x	x	—	—	CC
36	101	— 70	—60	0.14	0.04	x	—	x	x	—	—	—	CC Ins. Card. II
37	80	— 65	—55	0.14	0.055	x	x	x	x	—	—	x	CC IAL Ins. Card. (F)
38	63	— 70	—60	0.14	0.07	x	x	x	x	—	—	—	HA - CC IA
39	91	— 80	—65	0.10	0.055	—	—	x	x	x	—	x	CC II
													2:1
40	76	—100	—60	0.13	0.045	x	x	x	x	—	Flutter	—	HA
41	57	— 70	—60	0.12	0.07	x	x	x	x	—	—	—	HA
42	79	— 75	—60	0.13	0.045	—	x	x	x	x	—	—	CC
43	73	— 60	—50	0.13	0.06	x	x	x	x	x	—	—	CC IAS
44	67	— 80	—70	0.13	0.05	—	x	x	x	x	—	—	HA - CC

Caso	No.	Edad	F.I.		QRS	DI(L)	Q <sub>I</sub>	Q <sub>L</sub>	No q					Diagnóstico
			AQRS	AQRS					S <sub>III</sub>	S <sub>5-6</sub>	5-6	BAV	FA	
45	81	—	80	—60	0.12	0.04	—	—	x	x	x	—	—	CC II
46	78	—	80	—45	0.11	0.04	—	x	x	x	x	—	—	Lúes
PR														
47	88	—	90	—65	0.10	0.04	—	—	x	x	x	0.25	—	CC II
48	75	—	90	—65	0.12	0.055	x	x	x	x	x	—	—	CC
49	58	—	70	—60	0.12	0.065	x	x	x	x	—	—	x	Ins. Ao.
50	72	—	120	—50	0.15	0.045	—	x	x	x	x	—	x	CC IAS - II
51	70	—	70	—55	0.14	0.06	x	x	x	x	—	—	x	CC

### HEMIBLOQUEO POSTERIOR IZQUIERDO CON BLOQUEO DE RAMA DERECHA

Caso	No.	Edad	AQRS	QRS	DI(3)	Q <sub>3</sub>	Q <sub>F</sub>	S <sub>I</sub>	No q				BAV	FA	Diagnóstico
									S <sub>5-6</sub>	5-6	R <sub>2-3</sub>	R <sub>2-3</sub>			
1	84	+140	0.12	0.065	x	x	x	x	x	—	Comp.	—	HA St. Ad. Ins. Card. (F)		
2	39	+120	0.13	0.05	x	x	x	x	x	x	Comp.	—	Cardiomiopatía Idiopática St. Ad. Ins. Card.		
3	48	+120	0.13	0.08	x	x	x	x	x	x	Comp.	x	Esclerodermia		
4	85	+120	0.11	0.045	—	—	x	x	—	—	—	x	CC IAS Ins. Card.		
5	73	+120	0.12	0.05	—	—	x	x	x	x	Comp.	x	CC IAS II Ins. Card. (F)		
6	73	+130	0.14	0.095	—	—	x	x	—	—	Avnz.	x	Cardiomiopatía Idiopática Ins. Card.		
7	72	+120	0.12	0.075	x	x	x	x	—	x	—	—	CC - HA IAL II Ins. Card.		
8	50	+115	0.12	0.08	x	x	x	x	x	x	Avnz.	x	Ins. Ao. Ins. Card. (F)		
9	72	+120	0.16	0.075	x	—	x	x	x	x	Comp.	—	CC St. Ad.		
10	70	+120	0.11	0.045	x	x	x	x	—	x	—	—	HA (F)		
BIRD															
11	52	+120	0.11	0.05	x	x	x	x	—	—	—	x	HA - CC IAL Ins. Card. (F)		
12	65	+120	0.14	0.06	x	x	x	x	—	x	Comp. PR	—	CC II		
13	58	+120	0.12	0.07	x	x	x	x	x	—	0.26	—	HA - CC IAS Ins. Card.		
14	61	+115	0.14	0.075	x	x	x	x	x	x	—	x	CC IAS		
15	75	+130	0.16	0.055	x	—	x	x	x	x	Comp.	—	CC		

Avnz.: Avanzado.  
 BAV: Bloqueo aurículo-ventricular.  
 BIRD: Bloqueo incompleto rama derecha.

CC:	Cardiopatía coronaria
CIV:	Comunicación interventricular.
Comp.:	Completo.
CR:	Cardiopatía reumática.
DI(L):	Deflexión intrinsecoide en aVL.
DI (3):	Deflexión intrinsecoide en D <sub>III</sub> .
Est. Ao.:	Estenosis aórtica.
F:	Fallecido.
FA:	Fibrilación auricular.
F.I. AQRS:	Fuerzas intermedias del AQRS.
HA:	Hipertensión arterial.
IA:	Infarto anterior.
IAL:	Infarto ántero-lateral.
IAS:	Infarto ántero-septal.
II:	Infarto inferior.
IP:	Infarto posterior.
INFCC:	Proceso infeccioso.
Ins. Ao.:	Insuficiencia aórtica.
Ins. Card.:	Insuficiencia cardíaca.
No q 5-6:	Ausencia de onda q en V <sub>3</sub> y V <sub>6</sub> .
R <sub>2-3</sub> :	Onda R alta en D <sub>II</sub> , D <sub>III</sub> y aVF.
St. Ad.:	Stokes-Adams.
Val.Ao.:	Valvuloplastia aórtica.
WKB:	Wenckebach.

CUADRO No. 2

I N C I D E N C I A

Hemibloqueos	Cantidad	% del Total de Pacientes	% del Total de Hemibloqueos
HBA	155	2.17	70.13
HBA + BRD	51	0.72	23.08
HBP	0	—	—
HBP + BRD*	15	0.21	6.79
<b>TOTALES</b>	<b>221</b>	<b>3.10</b>	<b>100.00</b>

\*Nota: En el HBP + BRD se incluyen 3 casos de hemibloqueo anterior y posterior izquierdo intermitentes con bloqueo de rama derecha.

HBA: Hemibloqueo anterior izquierdo.

HBA + BRD: Hemibloqueo anterior izquierdo + Bloqueo de rama derecha.

HBP: Hemibloqueo posterior izquierdo.

HBP + BRD: Hemibloqueo posterior izquierdo + Bloqueo de rama derecha.

CUADRO No. 3

PROPORCION ENTRE HEMIBLOQUEOS

HBA :	HBA + BRD =	3.04 :	1
HBA :	HBP + BRD =	10.33 :	1
HBA + BRD :	HBP + BRD =	3.40 :	1

HBA:	Hemibloqueo anterior izquierdo.		
HBA + BRD:	Hemibloqueo anterior izquierdo	+	Bloqueo de rama derecha.
HBP + BRD:	Hemibloqueo posterior izquierdo	+	Bloqueo de rama derecha.

2. *Edad.*— La edad promedio se presenta en el Cuadro No. 4, y la distribución de edades en el Cuadro No. 5. La edad predominante del hemibloqueo anterior izquierdo fue de 60 a 69 años, mientras que la de los bloqueos bifasciculares (hemibloqueo anterior o posterior con bloqueo de rama derecha) fue de 70 a 79 años. El 68.87 % del total de hemibloqueos ocurrió en pacientes de más de 60 años, y el 83.49 % en pacientes de más de 50 años.

CUADRO No. 4

EDAD PROMEDIO  
(Años)

	Todos los Hemibloqueos	Hemibloqueos con Cardiopatía Coronaria
HBA	60.62	66.69
HBA + BRD	67.47	71.61
HBP + BRD	65.13	68.11
	} 66.94	} 70.98
TOTAL	62.58	68.17

HBA:	Hemibloqueo anterior izquierdo.		
HBA + BRD:	Hemibloqueo anterior izquierdo	+	Bloqueo de rama derecha.
HBP + BRD:	Hemibloqueo posterior izquierdo	+	Bloqueo de rama derecha.

CUADRO No. 5

## DISTRIBUCION DE EDADES

Años	HBA		HBA + BRD		HBP + BRD	
	casos	%	casos	%	casos	%
14-29	10	6.85	1	1.96	0	—
30-39	4	2.74	2	3.92	1	6.67
40-49	14	9.59	2	3.92	1	6.67
50-59	20	13.70	8	15.69	3	20.00
60-69	60	41.10	12	23.53	2	13.33
70-79	29	19.86	18	35.29	6	40.00
80 ó más	9	6.16	8	15.69	2	13.33
Sub-Total	146	100.00	51	100.00	15	100.00
Sin Información	9	—	0	—	0	—
TOTAL	155	—	51	—	15	—

HBA: Hemibloqueo anterior izquierdo.

HBA + BRD: Hemibloqueo anterior izquierdo + Bloqueo de rama derecha.

HBP + BRD: Hemibloqueo posterior izquierdo + Bloqueo de rama derecha.

3. *Etiología.*— La distribución de los diagnósticos clínicos se muestra en el Cuadro No. 6. Los infartos cardíacos fueron responsables del 38.35 % de los hemibloqueos. Las localizaciones más frecuentes se presentan en el Cuadro No. 7.

CUADRO No. 6

## DIAGNOSTICOS CLINICOS

Diagnóstico	HBA		HBA + BRD		HBP + BRD		TOTAL	
	casos	%	casos	%	casos	%	casos	%
Cardiopatía Coronaria	92	64.79	36	73.47	6	40.00	134	65.05
Cardiopatía Coronaria + Hipertensión Arterial	7	4.93	5	10.21	3	20.00	15	7.28
Hipertensión Arterial	17	11.98	2	4.08	2	13.33	21	10.19
Procesos Infecciosos*	7	4.93	3	6.12	—	—	10	4.85
Valvulopatía Aórtica	5	3.52	2	4.08	1	6.67	8	3.88
Cardiopatía Reumática	7	4.93	—	—	—	—	7	3.40
Cardiomiopatía Idiopática	—	—	—	—	2	13.33	2	0.97
Miocarditis	1	0.70	—	—	—	—	1	0.49
Esclerodermia	—	—	—	—	1	6.67	1	0.49
CIV	1	0.70	1	2.04	—	—	2	0.97
No Determinada	5	3.52	—	—	—	—	5	2.43
Sub-Total	142	100.00	49	100.00	15	100.00	206	100.00
Sin Información	13	—	2	—	—	—	15	—
TOTAL	155	—	51	—	15	—	221	—

**\*NOTA:** De los procesos infecciosos 3 fueron Fiebre Tifoidea, 2 Lúes, 1 Brucelosis, 1 Leptospirosis, 1 Leishmaniasis, 1 Proceso Infeccioso General No Determinado, y 1 Artritis Infecciosa.

HBA: Hemibloqueo anterior izquierdo.

HBA + BRD: Hemibloqueo anterior izquierdo + Bloqueo de rama derecha.

HBP + BRD: Hemibloqueo posterior izquierdo + Bloqueo de rama derecha.

CUADRO No. 7

**LOCALIZACION DEL INFARTO CARDIACO**

Localización	HBA		HBA + BRD		HBP + BRD		TOTAL	
	casos	%	casos	%	casos	%	casos	%
Anterior	33	67.35	9	39.13	4	57.14	46	58.23
Inferior	10	20.41	8	34.78	1	14.29	19	24.05
Anterior e Inferior	6	12.24	6	26.09	2	28.57	14	17.72
<b>TOTAL</b>	<b>49</b>	<b>100.00</b>	<b>23</b>	<b>100.00</b>	<b>7</b>	<b>100.00</b>	<b>79</b>	<b>100.00</b>
Incidencia de infarto sobre el total del respectivo Hemibloqueo	49	34.51	23	46.94	7	46.67	79	38.35

HBA: Hemibloqueo anterior izquierdo.  
HBA + BRD: Hemibloqueo anterior izquierdo + Bloqueo de rama derecha.  
HBP + BRD: Hemibloqueo posterior izquierdo + Bloqueo de rama derecha.

4. *Evaluación de los Criterios Diagnósticos.*—

A. *Hemibloqueo Anterior Izquierdo (HBA).*—

1. El A QRS estuvo a un promedio de  $-58.65^\circ$ . La distribución de los ejes se encuentra en el Cuadro No. 8.
2. El intervalo QRS fue en promedio  $0.078''$ . Su distribución figura en el Cuadro No. 9.
3. La deflexión intrínseca en aVL tuvo un promedio de  $0.047''$ . Su distribución se muestra en el Cuadro No. 10.
4. La incidencia de otros criterios diagnósticos se presenta en el Cuadro No. 11.

CUADRO No. 8

**HBA: DISTRIBUCION DEL A QRS**

A QRS	casos	%
-45°	6	3.87
-50°	25	16.13
-55°	37	23.87
-60°	55	35.48
-65°	14	9.03
-70°	9	5.81
-75°	9	5.81
<b>TOTAL</b>	<b>155</b>	<b>100.00</b>

HBA: Hemibloqueo anterior izquierdo

CUADRO No. 9

**HBA: DISTRIBUCION INTERVALO QRS**

QRS	casos	%
0.06"	19	12.26
0.07"	50	32.26
0.08"	47	30.36
0.09"	25	16.13
0.10"	10	6.45
0.11"	3	1.94
0.12"	1	0.64
<b>TOTAL</b>	<b>155</b>	<b>100.00</b>

HBA: Hemibloqueo anterior izquierdo

CUADRO No. 10

**HBA: DEFLEXION INTRINSECOIDE  
EN aVL**

D.I. aVL	casos	%
0.03"	5	3.23
0.035"	15	9.68
0.04"	32	20.65
0.045"	31	20.00
0.05"	31	20.00
0.055"	22	14.19
0.06"	8	5.16
0.065"	5	3.22
0.07"	6	3.87
<b>TOTAL</b>	<b>155</b>	<b>100.00</b>

HBA: Hemibloqueo anterior izquierdo  
D.I.: Deflexión intrinsecoide

CUADRO No. 11

**HBA: OTROS CRITERIOS  
DIAGNOSTICOS**

Criterios	casos	%
Onda q en D <sub>1</sub>	111	71.61
Onda q en aVL	141	90.97
Onda S en V <sub>5</sub>	130	83.87
Onda S en V <sub>6</sub>	98	63.23
Ausencia de onda q en V <sub>5</sub> y V <sub>6</sub>	97	62.58

HBA: Hemibloqueo anterior izquierdo

B. *Hemibloqueo Anterior Izquierdo con Bloqueo de Rama Derecha (HBA + BRD).*—

1. El A QRS tuvo un promedio de  $-76.76^\circ$ . Su distribución se muestra en el Cuadro No. 12.
2. El eje de las fuerzas intermedias del QRS entre  $0.02''$  y  $0.08''$ , o sea el eje del HBA sin considerar el BRD, fue en promedio  $-57.25^\circ$ . Su distribución aparece en el Cuadro No. 13.
3. El intervalo QRS tuvo un promedio de  $0.119''$ . Su distribución se encuentra en el Cuadro No. 14.
4. La deflexión intrinsecoide en aVL fue en promedio  $0.05''$ . Su distribución se presenta en el Cuadro No. 15.
5. La incidencia de otros criterios diagnósticos se muestra en el Cuadro No. 16.

CUADRO No. 12

HBA + BRD: DISTRIBUCION DEL A QRS		
A QRS	casos	%
$-60^\circ$	9	17.65
$-70^\circ$	19	37.26
$-80^\circ$	11	21.57
$-90^\circ$	5	9.80
$-100^\circ$	3	5.88
$-110^\circ$	1	1.96
$-120^\circ$	2	3.92
$-130^\circ$	—	—
$-140^\circ$	1	1.96
<b>TOTAL</b>	<b>51</b>	<b>100.00</b>
HBA + BRD: Hemibloqueo anterior izquierdo + Bloqueo de rama derecha		

CUADRO No. 13

HBA + BRD: DISTRIBUCION DEL EJE DE LAS FUERZAS INTERMEDIAS DEL QRS		
Eje	casos	%
$-45^\circ$	6	11.77
$-50^\circ$	8	15.69
$-55^\circ$	11	21.57
$-60^\circ$	17	33.33
$-65^\circ$	4	7.84
$-70^\circ$	3	5.88
$-75^\circ$	2	3.92
<b>TOTAL</b>	<b>51</b>	<b>100.00</b>
HBA + BRD: Hemibloqueo anterior izquierdo + Bloqueo de rama derecha		

CUADRO No. 14

<b>HBA + BRD: DISTRIBUCION INTERVALO QRS</b>		
QRS	casos	%
0.09''	6	11.76
0.10''	4	7.84
0.11''	6	11.76
0.12''	16	31.38
0.13''	11	21.58
0.14''	6	11.76
0.15''	2	3.92
<b>TOTAL</b>	<b>51</b>	<b>100.00</b>

HBA + BRD: Hemibloqueo anterior izquierdo + Bloqueo de rama derecha

CUADRO No. 15

<b>HBA + BRD: DEFLEXION INTRINSECOIDE EN aVL</b>		
D.I. aVL	Casos	%
0.035''	2	3.92
0.04''	14	27.45
0.045''	9	17.65
0.05''	7	13.73
0.055''	7	13.73
0.06''	6	11.76
0.065''	2	3.92
0.07''	3	5.88
0.075''	1	1.96
<b>TOTAL</b>	<b>51</b>	<b>100.00</b>

HBA + BRD: Hemibloqueo anterior izquierdo + Bloqueo de rama derecha  
D.I.: Deflexión intrinsecoide

CUADRO No. 16

<b>HBA + BRD: OTROS CRITERIOS DIAGNOSTICOS</b>		
Criterios	casos	%
Onda q en D <sub>1</sub>	37	72.55
Onda q en aVL	45	88.24
Onda S en V <sub>3</sub>	51	100.00
Onda S en V <sub>6</sub>	51	100.00
Ausencia de onda q en V <sub>3</sub> y V <sub>6</sub>	24	47.06
<b>TOTAL</b>	<b>51</b>	<b>100.00</b>

HBA + BRD: Hemibloqueo anterior izquierdo + Bloqueo de rama derecha

C. *Hemibloqueo Posterior Izquierdo con Bloqueo de Rama Derecha (HBP + BRD).*—

1. El A QRS estuvo a un promedio de  $+ 122^\circ$ . Su distribución aparece en el Cuadro No. 17.
2. El intervalo QRS tuvo un promedio de 0.129". Su distribución figura en el Cuadro No. 18.
3. La deflexión intrinsecoide en  $D_{III}$  fue en promedio 0.065". Su distribución se muestra en el Cuadro No. 19.
4. La incidencia de otros criterios diagnósticos se presenta en el Cuadro No. 20.

CUADRO No. 17

**HBP + BRD: DISTRIBUCION DEL A QRS**

A QRS	casos	%
$+ 120^\circ$	12	80.00
$+ 130^\circ$	1	13.33
$+ 140^\circ$	1	6.67
<b>TOTAL</b>	<b>15</b>	<b>100.00</b>

HBP + BRD: Hemibloqueo posterior izquierdo + Bloqueo de rama derecha

CUADRO No. 18

**HBP + BRD: DISTRIBUCION INTERVALO QRS**

QRS	casos	%
0.11"	3	20.00
0.12"	5	33.34
0.13"	2	13.33
0.14"	3	20.00
0.15"	—	—
0.16"	2	13.33
<b>TOTAL</b>	<b>15</b>	<b>100.00</b>

HBP + BRD: Hemibloqueo posterior izquierdo + Bloqueo de rama derecha

CUADRO No. 19

<b>HBP + BRD: DEFLEXION INTRINSECOIDE D<sub>III</sub></b>		
D.I. D <sub>III</sub>	casos	%
0.045"	2	13.33
0.05"	3	20.00
0.055"	1	6.67
0.06"	1	6.67
0.065"	1	6.67
0.07"	1	6.67
0.075"	3	20.00
0.08"	2	13.33
0.085"	—	—
0.09"	—	—
0.095"	1	6.66
<b>TOTAL</b>	<b>15</b>	<b>100.00</b>

HBP + BRD: Hemibloqueo posterior izquierdo + Bloqueo de rama derecha  
D.I.: Deflexión intrinsecoide

CUADRO No. 20

<b>HBP + BRD: OTROS CRITERIOS DIAGNOSTICOS</b>		
critérios	casos	%
Onda q en D <sub>III</sub>	12	80.00
Onda q en aVF	10	66.67
Onda S en V <sub>5</sub>	15	100.00
Onda S en V <sub>6</sub>	15	100.00
Ausencia de onda q en V <sub>5</sub> y V <sub>6</sub>	9	60.00
Onda R elevada en D <sub>II</sub> , D <sub>III</sub> y aVF	10	66.67
<b>TOTAL</b>	<b>15</b>	<b>100.00</b>

HBP + BRD: Hemibloqueo posterior izquierdo + Bloqueo de rama derecha

5. *Relación de los Hemibloqueos con los Transtornos de Conducción Aurículo-Ventricular.*—

El 12.26 % de los HBA, y el 9.80 % de los HBA + BRD se acompañaron de bloqueo aurículo-ventricular de primer o segundo grado; en cambio, el 1.96 % de los HBA + BRD, y el 60.00 % de los HBP + BRD tuvieron bloqueo aurículo-ventricular avanzado o completo. Un paciente con HBA + BRD presentó bloqueo tipo Mobitz II. Los tres casos de HBA + BRD intermitentes con HBP + BRD tuvieron bloqueo aurículo-ventricular de tercer grado. La distribución de los transtornos de conducción aurículo-ventricular aparece en el Cuadro No. 21.

CUADRO No. 21

## TRANSTORNOS DE CONDUCCION AURICULO-VENTRICULAR

BLOQUEO AURICULO- VENTRICULAR	HBA		HBA + BRD		HBP + BRD	
	casos	%	casos	%	casos	%
Primer Grado .....	17	10.97	3	5.88	1	6.67
Segundo Grado .....	2	1.29	2	3.92	0	—
Tercer Grado .....	0	—	1	1.96	9	60.00
<b>TOTAL .....</b>	<b>19</b>	<b>12.26</b>	<b>6</b>	<b>11.76</b>	<b>10</b>	<b>66.67</b>

HBA: Hemibloqueo anterior izquierdo

HBA + BRD: Hemibloqueo anterior izquierdo + Bloqueo de rama derecha

HBP + BRD: Hemibloqueo posterior izquierdo + Bloqueo de rama derecha

Por ser de interés, incluimos aquí la incidencia de la fibrilación y el flutter auricular. La fibrilación auricular coexistió en el 16.13 % de los HBA, en el 23.53 % de los HBA + BRD, y en el 46.67 % de los HBP + BRD como se observa en el Cuadro No. 22.

CUADRO No. 22

## FIBRILACION Y FLUTTER AURICULAR

	HBA		HBA + BRD		HBP + BRD	
	casos	%	casos	%	casos	%
Fibrilación Auricular .....	25	16.13	12	23.53	7	46.67
Flutter Auricular .....	1	0.64	1	1.96	0	—
<b>TOTAL .....</b>	<b>26</b>	<b>16.77</b>	<b>13</b>	<b>25.49</b>	<b>7</b>	<b>46.67</b>

HBA: Hemibloqueo anterior izquierdo

HBA + BRD: Hemibloqueo anterior izquierdo + Bloqueo de rama derecha

HBP + BRD: Hemibloqueo posterior izquierdo + Bloqueo de rama derecha

6. *Pronóstico.*— En el Cuadro No. 23 presentamos la incidencia de insuficiencia cardíaca, síndrome de Stokes-Adams, y muerte debida a la cardiopatía en los distintos hemibloqueos. En el HBP con BRD el 60 % tuvo insuficiencia cardíaca, el 20 % síndrome de Stokes-Adams, y el 33.33 % falleció por la cardiopatía.

CUADRO No. 23

**PRONOSTICO**

	HBA		HBA + BRD		HBP + BRD	
	casos	%	casos	%	casos	%
Insuficiencia Cardíaca . . . . .	18	12.68	13	26.53	9	60.00
Síndrome de Stokes-Adams . . . .	0	—	1	2.04	3	20.00
Muerte por la Cardiopatía . . . .	7	4.93	5	10.20	5	33.33
<b>TOTAL . . . . .</b>	<b>142</b>	<b>100.00</b>	<b>49</b>	<b>100.00</b>	<b>15</b>	<b>100.00</b>

HBA: Hemibloqueo anterior izquierdo  
HBA + BRD: Hemibloqueo anterior izquierdo + Bloqueo de rama derecha  
HBP + BRD: Hemibloqueo posterior izquierdo + Bloqueo de rama derecha

## DISCUSION

### 1. *Incidencia.*—

El 3.10 % de nuestros pacientes del servicio de cardiología y medicina han presentado hemibloqueos, resultado con el cual no podemos establecer comparaciones por no haber encontrado en la literatura otros estudios de incidencia íntegral.

Es posible que el factor sexo pueda haber incrementado esta cifra, pues se sabe que los hemibloqueos son mas frecuentes en varones, en proporción similar a la incidencia de cardiopatía coronaria (77, 86). De otro lado, por no tratarse de pacientes exclusivamente cardiopatas, el resultado puede mostrarse disminuído. No es posible precisar en cuánto ha influído cada factor, pero en todo caso tienden a equilibrarse.

Hemos hallado 155 casos de hemibloqueo anterior izquierdo (HBA), con una incidencia de 2.17 %. Rosenbaum (76) reportó 3.20 % (128 de 4,000 pacientes), incluyendo casos de Enfermedad de Chagas y de pseudo-desviación axial izquierda por enfisema pulmonar (4,86), que no figuran en nuestra serie.

De hemibloqueo anterior izquierdo con bloqueo de rama derecha (HBA + BRD) encontramos 51 casos que constituyen el 0.72 %, de los cuales 44 tuvieron bloqueo completo de rama derecha, y 7 incompleto. Rosenbaum (76) halló 0.90 % (15 de 1,658 pacientes, 10 casos con bloqueo completo de rama derecha, y 5 incompleto); Watt y Pruitt (104) 0.90 % (65 de 7,200 pacientes); y Delgado Matallana y colaboradores (18) 0.13 % en nuestro medio (25 de 19,120 pacientes, la mayoría de sexo femenino). Rotman (84) en la fuerza aérea norteamericana reporta 0.008 % (20 de 237,000 personas) para este hemibloqueo.

Estas cifras no son exactamente superponibles, dados los diferentes criterios utilizados por cada autor en la selección de los casos. Así, los autores norteamericanos consideran para el hemibloqueo anterior izquierdo una desviación del eje a la izquierda entre  $-30^\circ$  y  $-90^\circ$  (69, 92, 104), mientras que Rosenbaum (76) entre  $-45^\circ$  y  $-80^\circ$ , con lo cual los primeros obtendrían una incidencia incrementada aproximadamente en 40 % (41).

En cuanto a los hemibloqueos posteriores izquierdos, no hemos encontrado estudios de incidencia en población hospitalaria (64), por lo



que no tenemos elementos para comparar nuestro 0.21 % de hemibloqueo posterior izquierdo con bloqueo de rama derecha (HBP + BRD).

No debe llamar la atención el que no reportemos un solo paciente de hemibloqueo posterior izquierdo "puro" (HBP), pues son extremadamente raros, y apenas han sido publicados unos pocos casos en la literatura mundial (71, 101), la mayoría con bloqueo de rama derecha intermitente. El hemibloqueo posterior izquierdo "puro" (HBP) es excepcional, porque para producirse requiere de extensas lesiones, que casi obligadamente implican compromiso adicional de la rama derecha y de la división anterior de la rama izquierda (101).

La incidencia de los hemibloqueos es substancialmente mayor cuando se refiere específicamente a los pacientes con infarto miocárdico agudo, según reportes de diversos autores que aparecen en el Cuadro No. 24.

En los pacientes operados con cirugía reparadora por Tetralogía de Fallot se ha comunicado también una alta incidencia de hemibloqueo anterior izquierdo con bloqueo de rama derecha (HBA con BRD), encontrando Wolff (117) que el 8.25 % (24 de 291 casos) presentaba este tipo de hemibloqueo.

En el Cuadro No. 25 figura un resumen comparativo de incidencia de los hemibloqueos.

CUADRO No. 25

**RESUMEN COMPARATIVO DE INCIDENCIA DE LOS HEMIBLOQUEOS**

	HBA	HBA + BRD	HBP	HBP + BRD	TOTAL
<b>I. HEMIBLOQUEOS CRONICOS</b>					
Nuestra casuística . . . . .	2.17 %	0.72 %	—	0.21 %	3.10 %
Rosenbaum (76) . . . . .	3.20 %	0.90 %	—	—	—
Watt y Pruitt (104) . . . . .	—	0.90 %	—	—	—
<b>II. INFARTO CARDIACO AGUDO</b>					
Promedio (Cuadro No. 24)	9.25 %	4.13 %	0.25 %	1.03 %	14.66 %
<b>III. OPERADOS DE TETRALOGIA DE FALLOT</b>					
Wolff (117)	—	8.25 %	—	—	—

HBA: Hemibloqueo anterior izquierdo

HBA + BRD: Hemibloqueo anterior izquierdo + Bloqueo de rama derecha

HBP: Hemibloqueo posterior izquierdo

HBP + BRD: Hemibloqueo posterior izquierdo + Bloqueo de rama derecha.

De los datos expuestos se desprende que los hemibloqueos son casi cinco veces mas frecuentes en el infarto cardíaco agudo, en relación a los pacientes con cardiopatías crónicas. Hay concordancia también en que el HBA es dos o tres veces mas frecuente que el HBA + BRD, y que éste a su vez tiene una incidencia tres a cuatro veces mayor que el HBP + BRD, siendo excepcional el HBP "puro".

La mayor incidencia de los hemibloqueos anteriores con relación a las posteriores se explica por la mayor vulnerabilidad (76, 77) de la división anterior de la rama izquierda del haz de His con respecto a la división posterior.

Es necesario, entonces, revisar algunos aspectos anatómicos del sistema de conducción intraventricular.

El haz de His (Figura No. 1) es un delgado fascículo cilíndrico que conecta insensiblemente el nodo aurículo-ventricular, localizado en el piso de la aurícula derecha, con el miocardio ventricular, para lo cual atraviesa el cuerpo fibroso central, y viaja en íntimo contacto con el septum membranoso. Consta de una porción penetrante, y de otra ramificante (52), en las

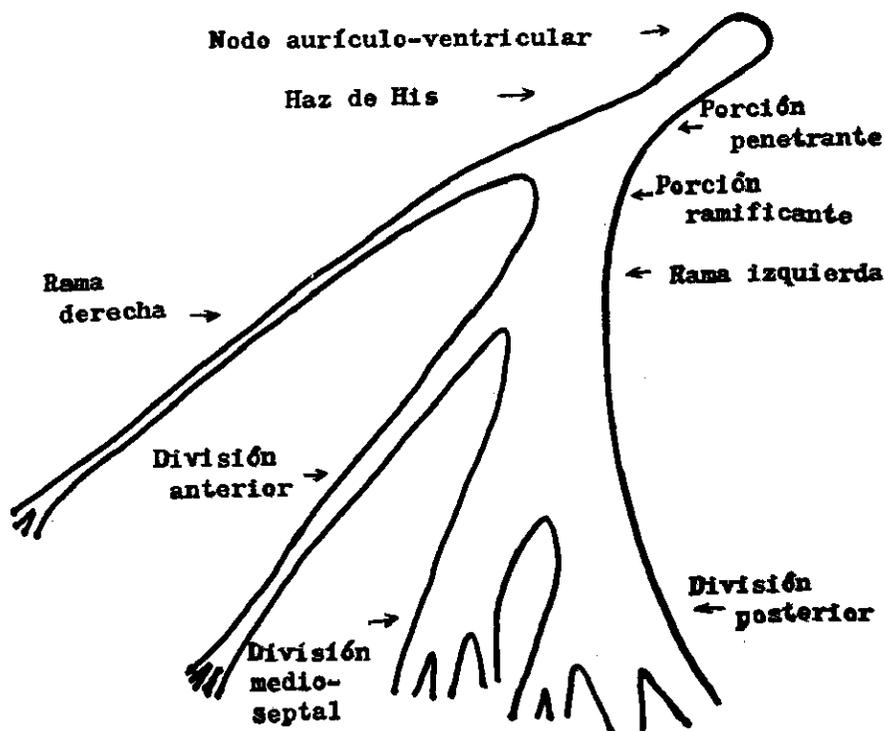


Fig. 1.— Sistema de conducción aurículo-ventricular.

cuales las fibras de las ramas parecen estar longitudinalmente separadas por colágeno (44). De la porción ramificante nacen casi perpendicularmente hacia abajo y atrás las fibras posteriores y medias de la rama izquierda, y luego hacia abajo y adelante, las anteriores. No es pues una verdadera bifurcación, sino una "pseudo-bifurcación" (76), donde la rama derecha aparece como una continuación del haz de His, luego de separarse las fibras anteriores de la rama izquierda; lesiones a este nivel producen simultáneamente HBA + BRD (64).

La división posterior de la rama izquierda, corta y gruesa, llega rápidamente por el subendocardio a la base del músculo papilar posterior del ventrículo izquierdo. La división anterior nace en la parte alta del septum interventricular, viaja por el subendocardio de la superficie izquierda del septum, y se extiende luego por la pared anterior del ventrículo izquierdo para llegar al músculo papilar anterior. La rama derecha sigue la misma dirección de la división anterior de la rama izquierda, pero por el lado derecho del septum interventricular, para insertarse en el músculo papilar anterior del ventrículo derecho. Estos dos últimos fascículos no sólo tienen la misma dirección, e igual posición a ambos lados del septum, sino que tienen irrigación común de la arteria descendente anterior (77); por lo que lesiones de la mitad anterior del tabique interventricular pueden afectar simultáneamente las dos estructuras. El ventrículo derecho tiene, entonces, una red de Purkinje dependiente de la rama derecha, y el ventrículo izquierdo posee dos redes dependientes de ambas divisiones de la rama izquierda, que se interconectan entre sí. Por este motivo, Rosenbaum (76, 77) postula que el sistema de conducción intraventricular es trifascicular.

Según este autor, las divisiones de la rama izquierda no siempre están constituídas por un fascículo único, sino que frecuentemente pequeños haces paralelos acompañan al haz principal, lo que puede dar la impresión de que la rama izquierda, en vez de bifurcarse, se trifurca o se divide en forma de abanico. Demoulin y Kulbertus (19) encontraron en 11 de 20 corazones humanos (55 %) una tercera división de la rama izquierda ubicada en el área medioseptal, la que nacía directamente de la rama izquierda en 5 casos (25 %), y de las divisiones anterior o posterior en 6 casos (30 %). Pero, dado que el comportamiento fisiopatológico de la rama izquierda se muestra como bifascicular, en la práctica se siguen considerando sólo dos divisiones principales o mayores, la anterior y la posterior (88).

La vulnerabilidad (76, 77) de los tres fascículos principales del sistema de conducción intraventricular depende de los siguientes factores:

A. *Longitud y Espesor de los Fascículos.*— La vulnerabilidad está en razón directa de la longitud, y en razón inversa del diámetro de los fascículos. La rama derecha tiene en promedio 45 mm. de longitud y 2 mm. de diámetro; la división anterior de la rama izquierda 35 mm. de longitud

y 3 mm. de diámetro; la división posterior 30 mm. de longitud y 6 mm. de diámetro; y el tronco de la rama izquierda tiene 10 mm. de longitud, con diámetro inicial de 5 mm. y terminal de 10 mm.

En consecuencia, la rama derecha, por ser mas larga y delgada, es mas vulnerable que la división anterior de la rama izquierda, y ésta mas vulnerable que la división posterior.

B. *Irrigación Sanguínea.*— Rosenbaum (76, 77) considera que la rama derecha y la división anterior de la rama izquierda son irrigadas únicamente por la arteria descendente anterior; y que el tronco principal de la rama izquierda y su división posterior reciben el doble aporte de la descendente anterior y de la descendente posterior, lo cual haría a esta última división menos vulnerable.

Sin embargo, Frink y James (30) en recientes investigaciones, concluyen que en un alto porcentaje de corazones humanos, el aporte sanguíneo a las ramas proximales del haz de His es doble en origen. En 10 corazones humanos encontraron que el haz de His y sus divisiones principales reciben irrigación de la arteria del nodo aurículo-ventricular, rama de la coronaria derecha, y de la primera rama septal de la descendente anterior, rama de la coronaria izquierda, reportando los siguientes resultados:

Rama derecha.— Irrigación de ambas coronarias en 5; sólo la izquierda en 4; sólo la derecha en 1.

División anterior de la rama izquierda.— Aporte de ambas coronarias en 4; sólo la izquierda en 5; sólo la derecha en 1.

División posterior de la rama derecha.— Irrigación de ambas coronarias en 4; sólo la izquierda en 1; sólo la derecha en 5.

La irrigación es mas variable aún en corazones arterioescleróticos, con obstrucción total o parcial de una o mas arterias. En estos corazones se establece circulación colateral por anastomosis intercoronaria en el 99 % de los casos (1).

Se concluye entonces, que los corazones con doble aporte sanguíneo o con circulación colateral, serán menos vulnerables que aquellos que tengan irrigación proveniente de solamente una coronaria para cualquiera de sus fascículos terminales. No habrían pues, en cuanto al riego sanguíneo, diferencias significativas entre la vulnerabilidad de la rama derecha y de las divisiones de la rama izquierda.

C. *Relaciones Topográficas.*— Las lesiones de la válvula aórtica pueden determinar mas fácilmente lesiones de la rama derecha y de la división anterior de la rama izquierda, que están próximas a dicho anillo. En

cambio, las fibras posteriores están protegidas, pues siendo las primeras en desprenderse del haz de His, se orientan de inmediato hacia abajo y atrás, alejándose del anillo aórtico.

De otro lado, la división anterior de la rama izquierda atraviesa el ventrículo izquierdo en su cámara de salida, contra cuyo endocardio choca el turbulento flujo sanguíneo en cada sístole. En cambio, el fascículo posterior se encuentra en la cámara de entrada que soporta menor turbulencia. Cuando aumenta la presión de la sangre, como en la hipertensión arterial y en las lesiones aórticas, puede afectarse dicha división por este factor mecánico. También podría dañarse el fascículo anterior en los ejemplos mencionados por dilatación del ventrículo izquierdo con alargamiento de las fibras del tejido de conducción (76, 77).

Resumiendo, la rama derecha y la división anterior de la rama izquierda son fácilmente vulnerables, por tener mayor longitud y menor grosor, y por sus relaciones topográficas con la válvula aórtica y el ventrículo izquierdo. Por el contrario, la división posterior es más resistente por ser más corta y gruesa, y estar alejada de la válvula aórtica y de la cámara de salida del ventrículo izquierdo.

## 2. *Edad.*—

De nuestros resultados se desprende:

a) Que los hemibloqueos son más frecuentes después de los 60 años, y en la cardiopatía coronaria después de los 65 años.

b) Que la edad promedio de 66.9 años en los bloqueos bifasciculares (HBA + BRD, y HBP + BRD) tiende a ser aproximadamente cinco años mayor que en el HBA (60.6 años).

Estos resultados, en términos generales, coinciden con otras publicaciones. Waugh (110) señala 59.1 años para el HBA, y 65.8 años para los bloqueos bifasciculares; Watt y Pruitt (104) reportan 67 años y Kulbertus (47) 66 años, para el HBA + BRD; Varriale (100) 74 años para el HBP + BRD; y Col y Weinberg (14) 65.4 años de promedio para todos los defectos de conducción en el infarto de miocardio. Rosenbaum (76) encontró que el 76.9 % de los HBA y el 67.8 % de los HBA + BRD ocurrieron en sujetos mayores de 50 años; apareciendo en su casuística una edad algo inferior debido a los hemibloqueos de etiología chagásica.

Nuestros resultados guardan relación también con lo reportado por Smith (93) para el bloqueo completo de rama izquierda, de que el 90 % de los pacientes tenían más de 50 años. En nuestra casuística el 83.49 % del total de hemibloqueos ocurrió después de los 50 años.

### 3. *Etiología.*—

En los tres tipos de hemibloqueos de nuestra serie la cardiopatía coronaria resultó la causa mas frecuente con el 72.33 % del total. Le siguieron en orden de importancia la hipertensión arterial, los procesos infecciosos y la valvulopatía aórtica, estos dos últimos predominando en los pacientes jóvenes.

Bahl (4) en un estudio clínico-patológico de 353 casos con desviación del eje a la izquierda reportó enfermedad coronaria en el 85 %, correspondiendo poco menos de la mitad a infartos cardiacos. Lasser en HBA + BRD encontró 61 % de enfermedad coronaria (50). Scanlon (86) y Rotman (84) señalaron como causa mas frecuente a la cardiopatía coronaria seguida de la hipertensión arterial.

Rosenbaum (76) halló, como agente etiológico principal del HBA a la hipertensión arterial (30.4 %), siguiéndole la hipertensión arterial con cardiopatía coronaria (23.4 %), la cardiopatía coronaria (17.9 %), la miocarditis chagásica (9.3 %) y la valvulopatía aórtica (7.8%). En el HBA con BRD reportó miocarditis chagásica en el 27.8 %, hipertensión arterial 25.0 %, cardiopatía hipertensivo-coronaria 17.8 %, cardiopatía coronaria 10 % y valvulopatía aórtica 7.7. %.

La mayor incidencia que hemos encontrado de la cardiopatía coronaria sobre la hipertensión arterial para todos los hemibloqueos coincide con los hallazgos de Smith (93) y Haft (37) para el bloqueo completo de rama izquierda.

Es interesante mencionar, que aparte de la Enfermedad de Chagas y de la fiebre reumática, no hemos hallado literatura sobre procesos infecciosos y hemibloqueos. Nosotros los hemos encontrado en pacientes desde 14 años en fiebre tifoidea, brucelosis, leptospirosis, lúes, leishmaniasis, artritis infecciosa, y en un proceso infeccioso de etiología no precisada. Las alteraciones inflamatorias del sistema de conducción ocurren generalmente en infecciones severas, y pueden obedecer a verdaderas miocarditis con infiltrados celulares que envuelven pero no invaden el haz de His (118), o a factores tóxicos o metabólicos que actúan sobre el miocardio (89). En los casos de lúes, además de la aortitis se describe miocarditis gomosa y fibrosis del sistema de conducción (52). Los pacientes con cardiopatía reumática, probablemente tuvieron compromiso aórtico.

Destaca también, por su rareza, el primer caso que reportamos de HBP con BRD en esclerodermia, etiología que anteriormente se ha señalado en el HBA (69, 70).

Aparte de los agentes etiológicos señalados pueden producir hemibloqueos las cardiomiopatías (reportamos 2 casos de HBP + BRD), miocarditis (1 caso de HBA), CIV (1 caso de HBA, y 1 caso de HBA + BRD), amiloidosis, hemocromatosis, mionía atrófica, distrofia muscular progresi-

va, ataxia de Friedrich, estenosis subaórtica, defectos del canal atrioventricular, atresia tricuspídea, ventrículo único, tetralogía de Fallot (HBA) (117), recambio valvular tricuspídeo (3), y la hiperpotasemia (69).

Bobba (7) reportó además, que durante la prueba de esfuerzo 4 de 100 pacientes presentaron HBP transitorio, uno de los cuales se hizo después definitivo, atribuyendo la etiología a cardiopatía coronaria subclínica.

Las lesiones histológicas pueden corresponder a fibrosis (4, 39), esclerosis atrófica, necrosis, infiltración celular, grasa o amiloide (4), y a ruptura de las fibras (19). En los procesos fibroescleróticos hay que distinguir la esclerosis degenerativa difusa primaria del sistema de conducción (enfermedad de Lenegre) (51), de la esclerosis y calcificación de las estructuras fibrosas vecinas a dicho sistema (enfermedad de Lev o esclerosis del lado izquierdo del esqueleto cardíaco) (52). Es indudable que un alto porcentaje de nuestros pacientes a quienes se hizo el diagnóstico clínico de cardiopatía coronaria o arterioesclerótica, y de aquellos en los que no se pudo llegar a un diagnóstico, deben haber sido casos de enfermedad de Lenegre o de Lev (22, 51, 52). Precisamente, en la enfermedad de Lenegre (51, 77) hay ausencia de hallazgos clínicos importantes, no estando comprometidos significativamente ni el miocardio común ni las arterias coronarias, habiendo en cambio degeneración hialina y fibrosis intersticial primaria del sistema de conducción. En la enfermedad de Lev (52, 77) el sistema de conducción es alcanzado secundariamente por fibrosis progresiva y calcificación a partir del anillo mitral, de la válvula aórtica, del cuerpo fibroso central, de la pars membranácea, y del septum muscular ventricular.

Algunas veces no existe correlación entre los hemibloqueos y los hallazgos anátomo-patológicos (19, 97), e inclusive pueden no encontrarse lesiones significativas. En estos casos se trataría de hemibloqueos "funcionales", similares a los que se observan durante la conducción aberrante de extrasístoles supraventriculares (13, 76).

#### *Hemibloqueos e Infarto Cardíaco.—*

En nuestra casuística en el 38.35 % de los hemibloqueos encontramos infarto cardíaco, no habiéndose podido establecer si el trastorno de conducción fue consecuencia del cuadro agudo o ya existía previamente. En la tercera parte de los HBA se encontró infarto cardíaco, mientras que en los bloqueos bifasciculares (HBA + BRD, y HBP + BRD) ocurrió en casi la mitad de los casos.

Rosenbaum (76) comunicó una incidencia de 21.88 % de infartos cardíacos (28 de 128 pacientes) en el HBA; 22.14 % (31 de 140 casos) en el HBA + BRD; y 14.29 % (3 de 21 casos) en el HBP + BRD; con un promedio de 21.45 %. Watt y Pruitt (104) reportaron 43.08 % (28 de 65 pacientes) en el HBA + BRD, bastante similar a nuestro 46.94 % para

dicho hemibloqueo. Hacemos nuevamente hincapié que la menor incidencia reportada por Rosenbaum se explica en parte por la inclusión de los casos con miocarditis chagásica.

En cuanto a la localización del infarto, nosotros encontramos que la anterior fue la mas frecuente para todos los hemibloqueos. La localización doble, anterior e inferior, estuvo presente en el 12% de los HBA, y en mas del 25 % de los bifasciculares.

En los Cuadros No. 26, 27 y 28 hemos reunido la información reportada sobre la localización del infarto cardiaco en los distintos hemibloqueos:

CUADRO No. 26

**HEMIBLOQUEO ANTERIOR IZQUIERDO**

	Infartos	Anterior	Inferior	Anterior + Inferior
Col y Weinberg (14)	20	17	1	2
Marriott y Hogan (57)	20	17	2	1
Rizzon y col. (71) . . . .	9	6	2	1
Rosenbaum y col. (76)	28	22	4	2
<b>TOTAL</b>	<b>77</b>	<b>62</b>	<b>9</b>	<b>6</b>
<b>INCIDENCIA</b>	<b>100.00%</b>	<b>80.52%</b>	<b>11.69%</b>	<b>7.79%</b>

CUADRO No. 27

**HEMIBLOQUEO ANTERIOR IZQUIERDO**

**+ BLOQUEO DE RAMA DERECHA**

	Infartos	Anterior	Inferior	Anterior + Inferior
Col y Weinberg (14) .	8	5	3	—
Godman y col. (31) . .	51	47	2	2
Marriott y Hogan (57)	10	8	1	1
Rizzon y col. (71) . . . .	8	7	—	1
Roos y Dunning (73)	10	10	—	—
Rosenbaum y col. (76)	31	31	—	—
Watt y Pruitt (104)	28	13	12	—
<b>TOTAL</b>	<b>146</b>	<b>121</b>	<b>18</b>	<b>7</b>
<b>INCIDENCIA</b>	<b>100.00%</b>	<b>82.88%</b>	<b>12.33%</b>	<b>4.79%</b>

CUADRO No. 28

## HEMIBLOQUEO POSTERIOR IZQUIERDO

## + BLOQUEO DE RAMA DERECHA

	Infartos	Anterior	Inferior	Anterior + Inferior
Castellanos y col. (12)	5	4	1	—
Col y Weinberg (14)	2	2	—	—
Godman y col. (31)	20	11	1	8
Marriott y Hogan (57)	2	1	—	1
Rizzon y col. (71) ..	4	2	—	2
Rizzon y col. (72) ..	10	1	1	8
Roos y Dunning (73)	1	1	—	—
Rosenbaum y col. (76)	3	—	2	1
Scanlon y col. (87) ..	6	2	2	2
<b>TOTAL</b>	<b>53</b>	<b>24</b>	<b>7</b>	<b>22</b>
<b>INCIDENCIA</b>	<b>100.00%</b>	<b>45.28%</b>	<b>13.21%</b>	<b>41.51%</b>

De esta revisión puede concluirse que aunque el infarto anterior predomina en los tres hemibloqueos, su incidencia es significativamente mayor en los hemibloqueos anteriores, observándose que en el HBP con BRD mas del 40 % tuvo localización anterior e inferior.

De acuerdo a lo postulado por Rosenbaum (76), el infarto anterior puede lesionar la división anterior de la rama izquierda en su trayecto septal (infarto auteroseptal), en su porción mas distal en la pared libre del ventrículo izquierdo (infarto anterolateral), o a nivel del músculo papilar anterior por ruptura de éste. La división anterior y la rama derecha recibirían irrigación solamente de la arteria descendente anterior, rama de la coronaria izquierda, por lo que su oclusión originaría un HBA, BRD o ambos trastornos. En cambio, la división posterior de la rama izquierda, menos vulnerable, tendría el doble aporte sanguíneo de las ramas penetrantes septales anteriores y posteriores, por lo que un HBP requeriría compromiso de ambas circulaciones (infarto anterior e inferior).

Recientemente se ha comunicado que esta forma de irrigación no es constante (30), y que tanto las dos divisiones de la rama izquierda como la rama derecha tienen doble aporte sanguíneo en un 40 a 50 % de corazones humanos, y aporte único en las demás. Y cuando existe arterioesclerosis hay casi siempre anastomosis entre ambas circulaciones (1).

El HBA puede ser producido por necrosis pequeñas de la región anteroseptal (12), pero también es usual hallar un extenso infarto septal (90). En el HBP el infarto septal severo es invariable (12), y suele extenderse a las paredes anterior e inferior adyacentes (71). En este hemibloqueo frecuentemente hay obstrucción de dos o las tres arterias principales (7, 71, 72), con infarto anterior e inferior simultáneos (31, 90), y además del compromiso de la división posterior, se encuentran lesiones en la división anterior y en la rama derecha (71).

Cuando la división posterior es irrigada exclusivamente por la coronaria derecha, el HBP puede ser producido por un infarto inferior (12, 71). En el caso de HBP por infarto anterior, generalmente coexisten lesiones importantes de la circulación posterior (12).

#### 4. *Evaluación de los Criterios Diagnósticos.*—

##### A. *Hemibloqueo Anterior Izquierdo (HBA):*

Normalmente el estímulo cardíaco se esparce simultáneamente por las dos divisiones de la rama izquierda. Según Rosenbaum (75, 77), si se produce un bloqueo del fascículo anterior la secuencia de despolarización se altera, el estímulo se dirige primero hacia abajo por la división posterior, y activa la pared póstero-inferior del ventrículo izquierdo; luego, de la red de Purkinje posterior pasa a la anterior, pues ambas están ampliamente interconectadas, activándose entonces la pared anterior del ventrículo izquierdo. Para ello, las fuerzas se dirigen hacia arriba y a la izquierda, desviándose el A QRS alrededor de  $-60^\circ$  en el plano frontal, y apareciendo ondas S profundas en  $D_{II}$ ,  $D_{III}$  y a VF, y ondas R altas en  $D_I$  y aVL (69).

Un HBA parcial podría desviar el A QRS a  $-30^\circ$  o menos, pero estos hemibloqueos se confunden con los sujetos normales, y no pueden ser diferenciados por el electrocardiograma. Asimismo, cerca de  $-90^\circ$  suelen estar los casos de bloqueo de rama derecha e hipertrofia ventricular derecha. Por este motivo, Rosenbaum fijó un criterio convencional para la desviación izquierda entre  $-45^\circ$  y  $-80^\circ$  (75), y la mayoría de autores norteamericanos entre  $-30^\circ$  y  $-90^\circ$  (69).

Como el proceso de activación se altera desde su inicio, el primer vector, según hemos descrito, se modifica también parcialmente, dirigiéndose hacia abajo y algo a la derecha, y se desvía en una dirección aproximada de  $+120^\circ$  en el plano frontal. Produce onda q en  $D_I$ , y, como hemos encontrado en el presente trabajo, mucho más frecuentemente en aVL; onda r pequeña en  $D_{II}$ ,  $D_{III}$  y aVF; y desaparición de la onda q en las derivaciones precordiales izquierdas ( $V_5$  y  $V_6$ ). Precisamente, la ausencia de onda q en  $V_5$  y  $V_6$  sugiere una modificación parcial del mecanismo normal de activación de izquierda a derecha. En cambio, si se registran las derivacio-

nes precordiales altas, suelen encontrarse las ondas q que no aparecen en las derivaciones precordiales izquierdas. Estas ondas q, así como las que se observan en  $D_1$  y  $aVL$ , se atribuyen a activación temprana de la pared pósteroinferior del ventrículo izquierdo. En consecuencia, la activación septal normal, requeriría de la integridad funcional de la división anterior de la rama izquierda (77).

La onda S persistente hasta  $V_6$  es más difícil de explicar, y puede deberse a una proyección de las fuerzas principales verticales dirigidas hacia arriba y a la izquierda, o a un cambio en la orientación de estas fuerzas en el plano horizontal (76).

El pasaje del estímulo a través de las redes de Purkinje determina un retardo de alrededor de  $0.02''$ , pero cabe la posibilidad que el QRS no se ensanche en absoluto (46), porque algunas zonas de la pared pósterobasal del ventrículo izquierdo pueden demorar normalmente  $0.02''$  más que la pared anterior en completar su activación (76). De otro lado, así como existen bloqueos de rama completos e incompletos, si la conducción se retarda  $0.02''$  producirá un HBA completo, pero si la demora fuese solamente de  $0.005''$  a  $0.01''$  el hemibloqueo podría ser parcial, en un 25 a 50 %. Esto explicaría la facilidad con que las hipertrofias y dilataciones del ventrículo izquierdo determinan un HBA. Por todo lo expuesto, en los hemibloqueos es difícil guiarse por la anchura del QRS, ya que este ensanchamiento puede ser insignificante o nulo (76).

Sin embargo, Medrano y colaboradores (59, 60, 61, 62), sustentándose en experiencias en perros, afirman que para diagnosticar un HBA la deflexión intrinsecoide en  $aVL$  debe estar alargada entre  $0.045''$  y  $0.08''$ . Consideran que el bloqueo de la división anterior de la rama izquierda retarda  $0.02''$  o más el proceso de activación del tercio ántero-superior del septum interventricular y de la porción ántero-lateral alta de la pared libre del ventrículo izquierdo, lo que se refleja en el alargamiento de la deflexión intrinsecoide en  $aVL$ . Admiten que hay casos de HBA con deflexión intrinsecoide normal en  $aVL$ , pero que ellos probablemente se deberían a horizontalización extrema del corazón, por lo cual entonces se alargaría la deflexión intrinsecoide en  $aVR$ . Horwitz y colaboradores (41), en un reciente estudio, encontraron que sólo un 62 % de los electrocardiogramas con eje de  $-30^\circ$  a  $-75^\circ$  tienen alargada la deflexión intrinsecoide en  $aVL$ , lo que implicaría eliminar de facto un 38 % de HBA de aceptarse rígidamente este criterio. En nuestra casuística el 66,44 % de los HBA tuvo deflexión intrinsecoide de  $0.045''$  o mayor en  $aVL$ .

Creemos que el alargamiento de la deflexión intrinsecoide en  $aVL$  es un criterio importante, pero no indispensable, para el diagnóstico del HBA porque:

- a) Su validez no ha sido demostrada en el corazón humano (41);

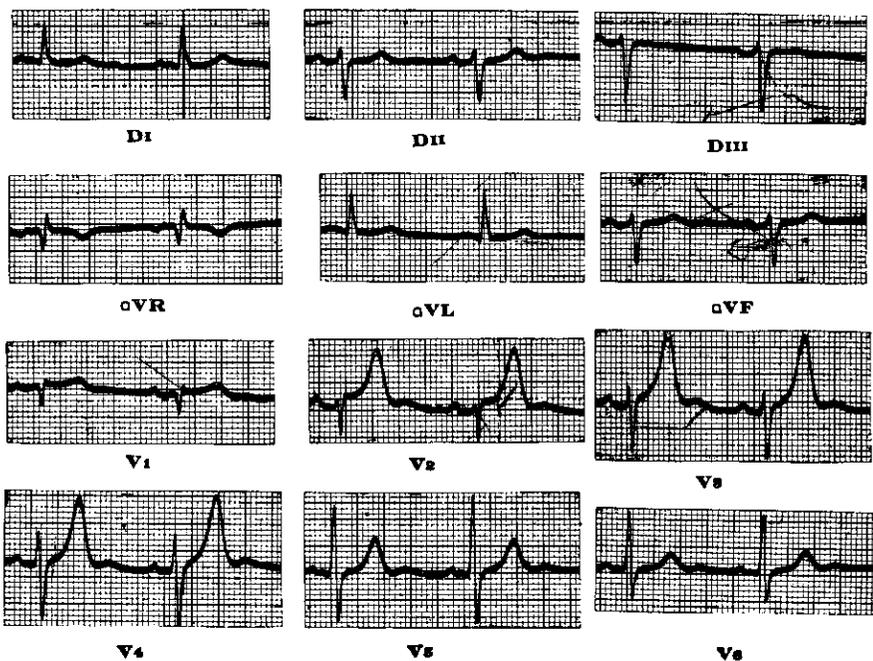


Fig. 2.— Hemibloqueo anterior izquierdo (HBA) en un paciente de 61 años con estenosis aórtica. A QRS a  $-60^\circ$ . Deflexión intrinsecoide en aVL  $0.045''$ . Configuración qL - S<sub>III</sub> - S<sub>6</sub>. Ausencia de onda q en V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>. (Caso No. 37 - HBA).

b) Aplicarlo con rigidez imposibilitaría el diagnóstico de HBA incompletos (76); y,

c) Los electrocardiogramas con desviación a la izquierda mas allá de  $-45^\circ$ , y con deflexión intrinsecoide normal en aVL, carecerían de un diagnóstico adecuado. Medrano considera que éstos serían casos con hipertrofia ventricular izquierda, infarto póstero-inferior, o patrón S<sub>1</sub>, S<sub>2</sub>, S<sub>3</sub>; pero lo cierto es que hay muchos otros que no encuadran dentro de estas posibilidades, y quedarían sin explicación.

Los criterios diagnósticos mas significativos del HBA encontrados en nuestra serie fueron (Figuras No. 2 y 3):

1. A QRS a  $-60^\circ \pm 10^\circ$  en el 90.32 %, con un promedio de  $-58.65^\circ$ .
2. Onda q en aVL en el 90.97 %.
3. Intervalo QRS de  $0.08'' \pm 0.02''$  en el 97.42 %, con un promedio de  $0.078''$ .
4. Además, en razón de la dirección del A QRS, hubo onda S<sub>III</sub> en el 100 % de los casos.

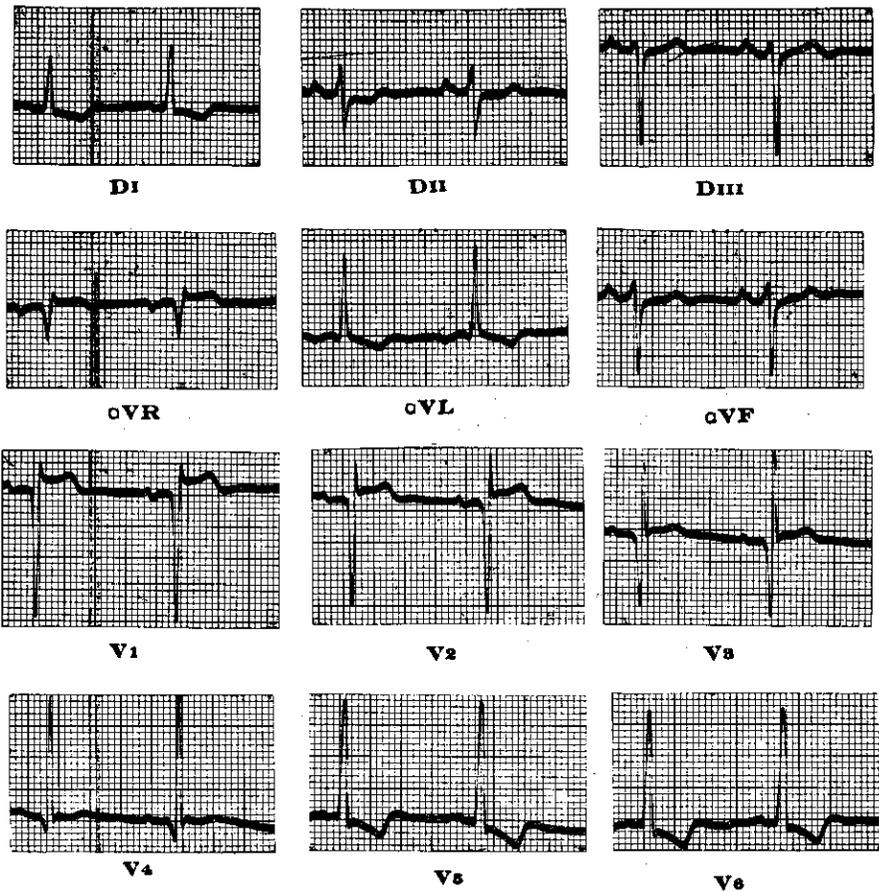


Fig. 3.—Hemibloqueo anterior izquierdo (HBA) en un paciente de 64 años con infarto anterior. A QRS a  $-55^{\circ}$ . Intervalo QRS =  $0.08''$ . Deflexión intrinsecoide en aVL  $0.055''$ . Configuración qL - S<sub>III</sub>. (Caso No. 29 - HBA).

Los criterios de menor constancia fueron:

1. Deflexión intrinsecoide en aVL de  $0.045''$  o mayor en el 66.44 %, con un promedio de  $0.047''$ .
2. Onda q en D<sub>I</sub> en el 71.61 %.
3. Onda S en V<sub>5</sub> en el 83.87 %; y en V<sub>6</sub> en el 63.23 %.
4. Ausencia de onda q en V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub> en el 62.58 %.

El hecho que la gran mayoría de HBA muestre el eje a  $-60^{\circ} \pm 10^{\circ}$ , con un promedio muy cercano a  $-60^{\circ}$ , justifica plenamente la sugerencia de Rosenbaum de no extender el criterio diagnóstico más allá de  $-45^{\circ}$  a  $-80^{\circ}$ .

No nos llama la atención que la onda q sea mas frecuente en aVL que en D<sub>I</sub>, porque la línea de derivación de aVL está mas próxima a -60°, y es la que refleja con mayor exactitud la imagen, "en espejo" de D<sub>III</sub> a +120°, hacia donde se dirige el primer vector que produce la antedicha onda q.

Hemos descartado los pacientes con enfisema pulmonar y corazón pulmonar crónico, catalogados como portadores de una pseudo-desviación izquierda, por ser controvertidos. En estos casos el eje eléctrico es totalmente independiente de la posición anatómica del corazón, estimándose que se debe a una extrema desviación a la derecha o a una conducción anormal alrededor del corazón producida por el enfisema (4). Rosenbaum (76) considera que alrededor del 50 % de los enfisematosos tienen una cardiopatía coronaria agregada, y entre el 30 y 50 % un ventrículo izquierdo agrandado sin causa aparente, por lo que en estas condiciones se hace muy difícil asegurar o excluir la presencia de un HBA.

Comentaremos ahora lo referente a HBA e infarto inferior, de los cuales incluimos 10 casos. El infarto inferior puede desviar el eje hacia arriba y a la izquierda al perderse las fuerzas eléctricas inferiores, y quedar sin oposición las superiores (4). Por el electrocardiograma, exclusivamente, no es fácil determinar si esta desviación es causada por la pérdida del tejido, o por un HBA concomitante. Castellanos (10) considera que en ausencia de HBA se observan complejos Qr en D<sub>II</sub>, y cuando se instala un HBA estos complejos se convierten en QS, pudiendo estar precedidos de r pequeña (rS) y empastada en D<sub>II</sub>, D<sub>III</sub> y aVF, que a veces enmascara el infarto (15, 24, 53) (Figura No. 4). Ocasionalmente la onda R puede ser de mayor voltaje (RS). Para un diagnóstico mas preciso en estos casos se sugiere complementación con vectocardiografía (5, 10).

Cuando un HBA muestra una duración del QRS mayor de 0.10" ello obedece a la existencia de factores complicantes, tales como hipertrofia ventricular izquierda, bloqueo focal por infarto cardiaco, o un bloqueo incompleto de rama derecha oculto (76); se ha observado en casos de bloqueo incompleto de rama derecha con HBA intermitente, que al instalarse éste, desaparecen las ondas S del bloqueo de rama en D<sub>I</sub> y aVL, y la onda R terminal en V<sub>1</sub> (82). Presentamos un caso de HBA con QRS de 0.12" por hipertrofia ventricular izquierda con infarto de pared anterior (Figura No. 5). Cuando coexiste HBA con hipertrofia ventricular izquierda, además de prolongarse la duración del QRS, las ondas S en D<sub>III</sub> suelen ser mayores de 15 mm. (76).

#### B. *Hemibloqueo Anterior Izquierdo con Bloqueo de Rama Derecha (HBA + BRD):*

En un HBA + BRD deben distinguirse en el plano frontal tres vectores principales (75). Los dos primeros se deben al HBA, y el último al

BRD. En los 0.02" iniciales, igual que en lo descrito para el HBA, el primer vector se dirige hacia abajo y algo a la derecha, en una dirección aproximada a  $+120^\circ$ , originando onda q en  $D_I$  y  $aVL$ , r pequeña en  $D_{II}$ ,  $D_{III}$  y  $aVF$ , y desapareciendo la onda q en  $V_5$  y  $V_6$ . En los siguientes 0.04" á 0.06" el segundo vector, de las fuerzas intermedias, se dirige hacia arriba y a la izquierda alrededor de  $-60^\circ$ , apareciendo onda S profunda en  $D_{II}$ ,  $D_{III}$  y  $aVF$ , y onda R alta en  $D_I$  y  $aVL$ . El tercer vector, de las fuerzas termina-

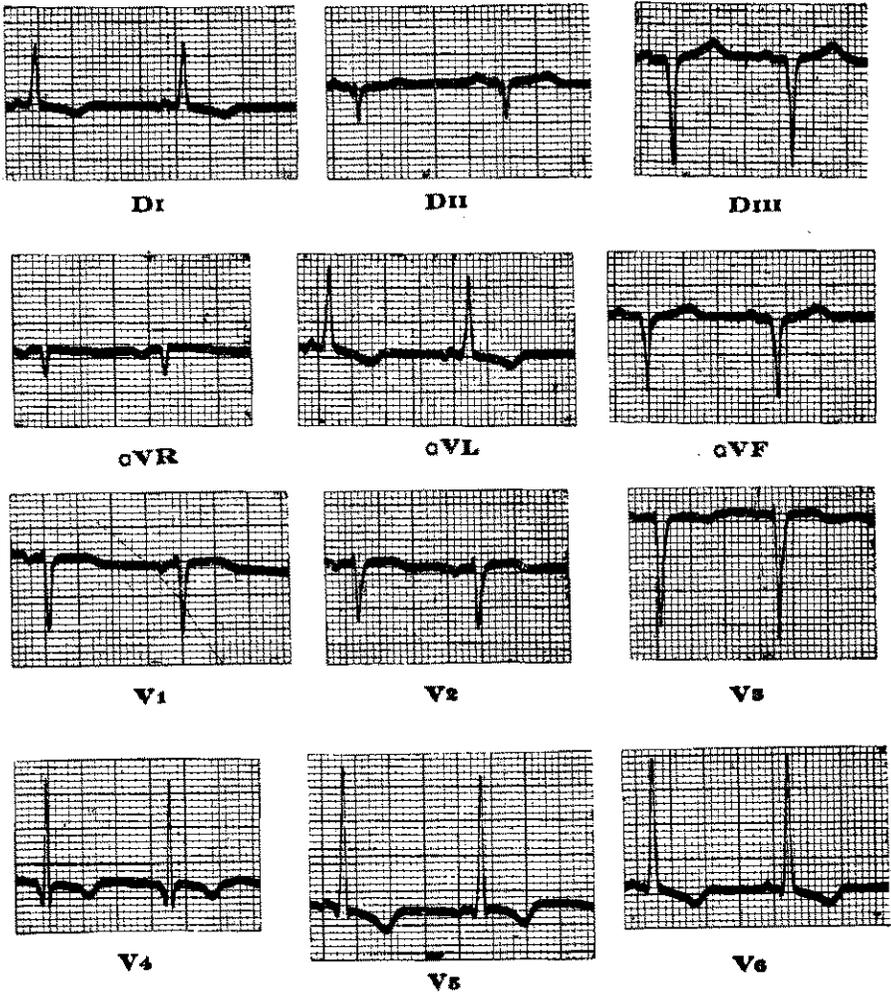


Fig. 4.— Hemibloqueo anterior izquierdo (HBA) en un paciente de 71 años con infarto inferior y anterior. Obsérvese la onda r embrionaria en  $D_{III}$  que a veces enmascara el infarto inferior. (Caso No. 41 - HBA).

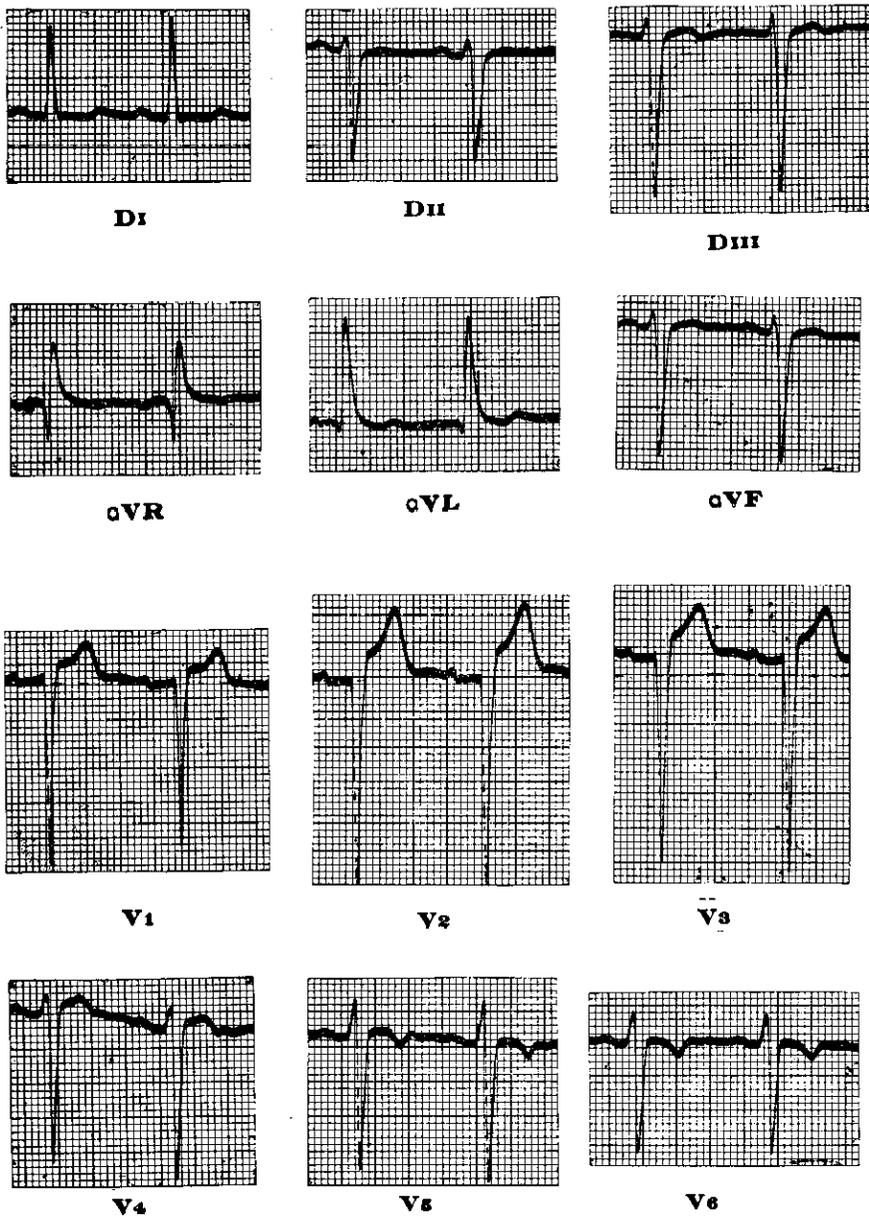


Fig. 5.— Hemibloqueo anterior izquierdo (HBA) en un paciente de 87 años con infarto de pared anterior e hipertrofia ventricular izquierda que aumenta el intervalo QRS a 0.12". (Caso No. 17 - HBA).

les, propio del bloqueo de rama derecha, se dirige aproximadamente a  $180^\circ$ , produciendo onda S en  $D_I$ , aVL,  $V_5$  y  $V_6$ , y onda R' en  $D_{III}$ . El A QRS resultante estará orientado hacia arriba entre  $-60^\circ$  y  $-120^\circ$ . Es la suma de las fuerzas del HBA y del BRD la que determina la desviación del A QRS; primero actúan las fuerzas del HBA hacia arriba y a la izquierda, y luego las del BRD hacia la derecha, pero en sentido antihorario, por arriba. No debe entenderse entonces la desviación que produce el BRD como "mas a la izquierda y arriba", sino, por el contrario, hacia la derecha (76).

Los criterios diagnósticos mas significativos de HBA + BRD que encontramos en nuestra casuística fueron (Figuras No. 6 y 7):

1. A QRS a  $-80^\circ \pm 20^\circ$  en el 92.16 %, con un promedio de  $-76.76^\circ$ .
2. Fuerzas intermedias del QRS (0.02" a 0.08") a  $-60^\circ \pm 10^\circ$  en el 84.31 %, con un promedio de  $-57.25^\circ$ .
3. Onda q en aVL en el 88.24 %.
4. Intervalo QRS de  $0.12'' \pm 0.02''$  en el 84.31 %, con un promedio de  $0.119''$ .
5. Onda S en  $V_5$  y  $V_6$  en el 100 %.
6. Además, en razón de la dirección del A QRS, hubo onda  $S_{III}$  en el 100 % de los casos.

Los criterios de menor constancia fueron:

1. Deflexión intrinsecoide en aVL de  $0.045''$  o mayor en el 68.63 %, con un promedio de  $0.05''$ .
2. Onda q en  $D_I$  en el 72.55 %.
3. Ausencia de onda q en  $V_5$  y  $V_6$  en el 47.06 %.

Los resultados guardan un estrecho paralelismo con los encontrados para el HBA. Cabe destacar que el 11.76 % que no presentó onda q en aVL tenía infarto inferior, que generalmente anula la onda r en  $D_{III}$ , y consecuentemente la q en aVL (Figura No. 8). La onda S en  $V_5$  y  $V_6$  en el 100 % de los casos se explica por sumarse la onda S que origina el BRD a la que produce el HBA. Es interesante señalar también que este incremento en la presencia de la onda S en  $V_5$  y  $V_6$  resultó paralelo a un aumento en la aparición de la onda q en dichas derivaciones.

### C. *Hemibloqueo Posterior Izquierdo con Bloqueo de Rama Derecha (HBP + BRD):*

El proceso de activación ventricular en el HBP es la secuencia invertida del mismo fenómeno en el HBA, y el QRS es exactamente la imagen "en espejo" (76).

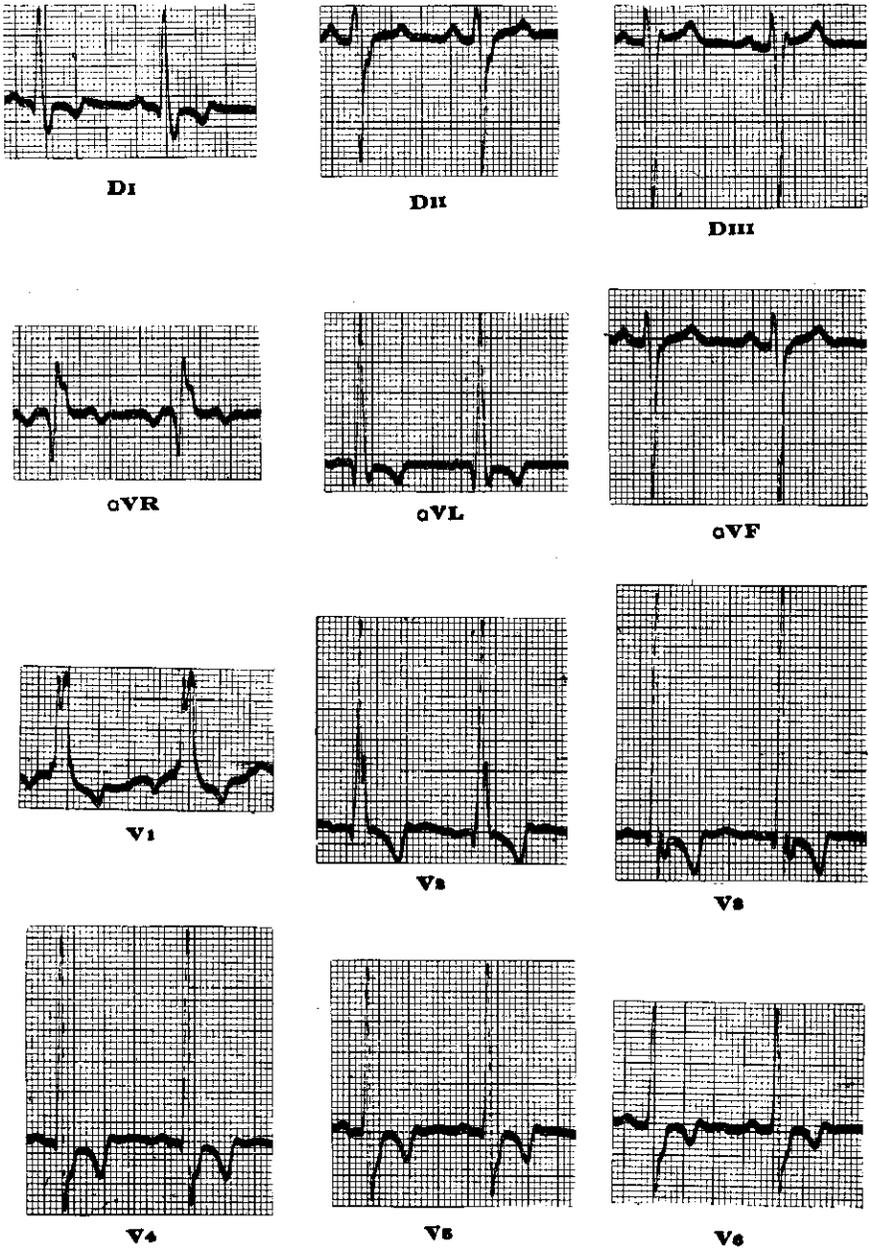


Fig. 6.— Hemibloqueo anterior izquierdo con bloqueo de rama derecha (HBA + BRD) en un paciente de 63 años con hipertensión arterial, hipertrofia ventricular izquierda e infarto de pared anterior. A QRS a  $-70^{\circ}$ . Fuerzas intermedias del QRS a  $-60^{\circ}$ . Intervalo QRS = 0.14". Deflexión intrinsecoide en aVL 0.07". Configuración qL - S<sub>III</sub> - S<sub>6</sub>. (Caso No. 38 - HBA + BRD).

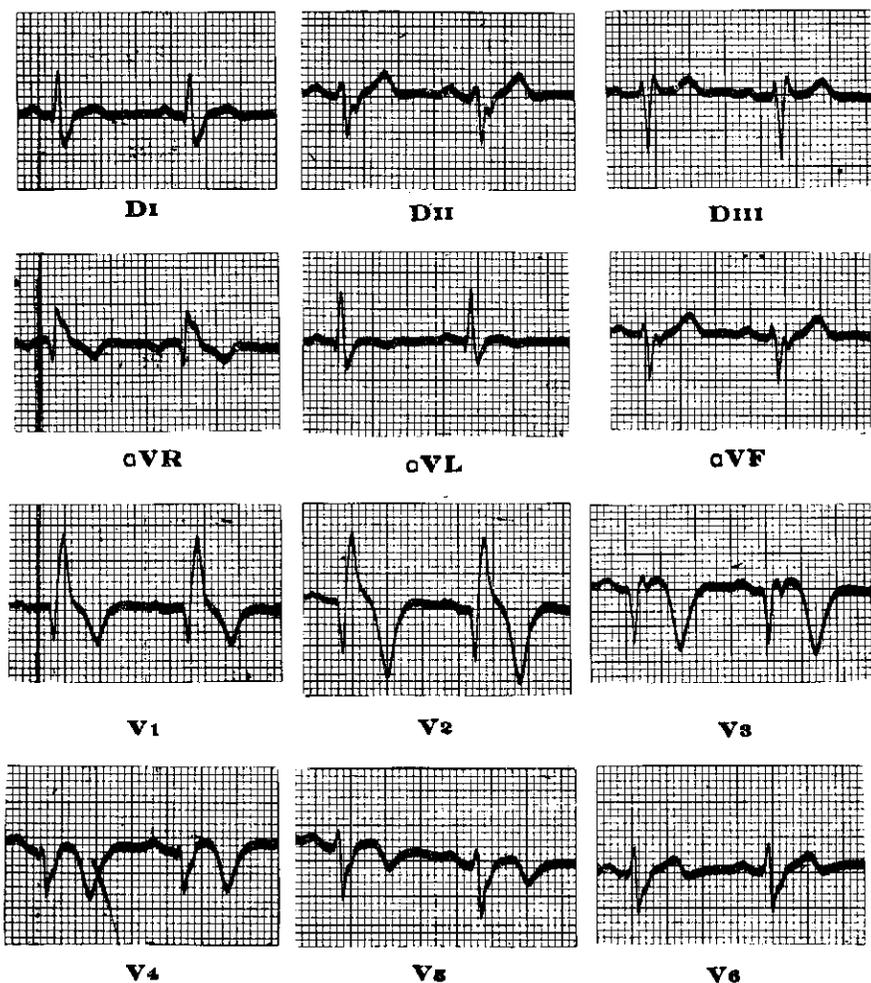


Fig. 7.— Hemibloqueo anterior izquierdo con bloqueo de rama derecha (HBA + BRD) en un paciente de 68 años con infarto de pared anterior. A QRS a  $-75^\circ$ . Fuerzas intermedias del QRS a  $-55^\circ$ . Intervalo QRS = 0.13". Deflexión intrinsecoide en aVL 0.04". Configuración qL - S<sub>III</sub> - S<sub>6</sub>. (Caso No. 3 - HBA + BRD).

Si se interrumpe el fascículo posterior de la rama izquierda del haz de His, el estímulo viaja primero hacia arriba y a la izquierda por la división anterior, desviándose aproximadamente a  $-60^\circ$  en el plano frontal, y activa precozmente la pared ántero-lateral del ventrículo izquierdo. De esta manera origina onda q en D<sub>II</sub>, D<sub>III</sub> y aVF, y onda r pequeña en D<sub>I</sub> y aVL (69). Luego el impulso se dirige de la red de Purkinje anterior a la posterior, activándose la pared póstero-inferior del ventrículo izquierdo, para lo cual las fuerzas se dirigen hacia abajo y algo a la derecha, aproxima-

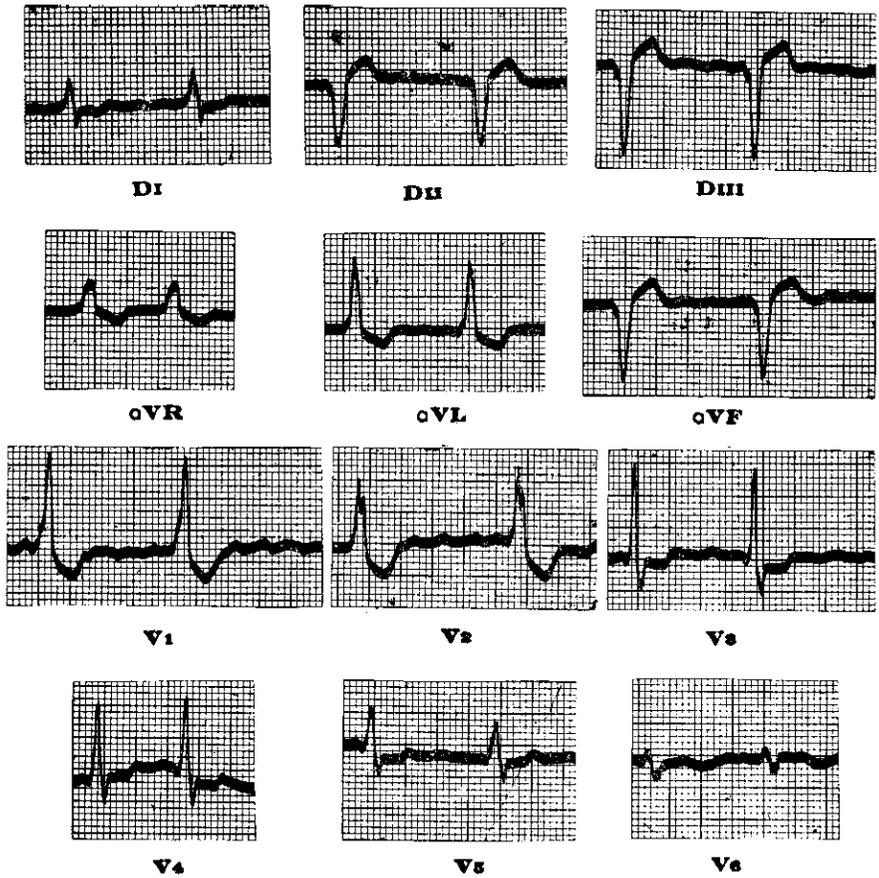


Fig. 8.— Hemibloqueo anterior izquierdo con bloqueo de rama derecha (HBA + BRD) en un paciente de 91 años con infarto inferior. El infarto borra la onda r en  $D_{III}$  y la onda q en  $aVL$ . (Caso No. 39 - HBA + BRD).

damente a  $+120^\circ$ , determinando onda S profunda en  $D_I$  y  $aVL$ , y onda R alta en  $D_{II}$ ,  $D_{III}$  y  $aVF$ . Como normalmente la pared posterior del ventrículo izquierdo termina de activarse mas tarde que la anterior, el HBP puede ensanchar el QRS algo mas que un HBA (76).

Las fuerzas terminales, o últimos  $0.04''$  a  $0.06''$  se dirigen entre  $+150^\circ$  y  $+180^\circ$ , y obedecen al BRD, originando la parte final de la onda S en  $D_I$  y  $aVL$ , y de la onda R en  $D_{II}$ ,  $D_{III}$  y  $aVF$ . El A QRS resultante está alrededor de  $+120^\circ$  (75).

Los signos electrocardiográficos correspondientes a HBP pueden presentarse en sujetos jóvenes longilíneos normales, en la hipertrofia ventricular derecha, en el enfisema, y mas raramente en el infarto lateral extenso al perderse las fuerzas eléctricas ántero-laterales (77), quedando sin oposición

las póstero-inferiores, por lo que todos estos factores deben ser excluidos en el diagnóstico.

Los criterios mas significativos que encontramos en nuestros pacientes con HBP + BRD fueron (Figuras No. 9 y 10):

1. A QRS a  $+120^\circ \pm 10^\circ$  en el 93.33 %, con un promedio de  $+122^\circ$ .
2. Deflexión intrinsecoide en  $D_{III}$  de 0.045" o mayor en el 100 %, con un promedio de 0.065".
3. Onda q en  $D_{III}$  en el 80 %.
4. Intervalo QRS de  $0.13" \pm 0.02"$  en el 87.67 %, con un promedio de 0.129".
5. Onda S en  $V_5$  y  $V_6$  en el 100 %.
6. Además, en razón de la dirección del A QRS hubo onda  $S_I$  en el 100 % de los casos.

Los criterios de menor constancia fueron:

1. Onda q en aVF en el 66.67 %.
2. Onda R elevada en  $D_{II}$ ,  $D_{III}$  y aVF en el 66.67 %.
3. Ausencia de onda q en  $V_5$  y  $V_6$  en el 60 %.

Destaca en estos resultados que el HBP + BRD ensancha el intervalo QRS y la deflexión intrinsecoide bastante mas que el HBA + BRD; y en nuestros casos la deflexión intrinsecoide en  $D_{III}$  estuvo retardada en la totalidad, lo que la convierte en un criterio diagnóstico importante en el HBP + BRD. Hemos preferido  $D_{III}$  sobre aVF para evaluar la deflexión intrinsecoide porque esta derivación se encuentra a  $+120^\circ$ , coincidiendo con la dirección del eje eléctrico.  $D_{III}$  también se mostró superior para el hallazgo de la onda q, donde estuvo presente en el 80 %, mientras que en aVF sólo en el 66.67 %; y ésto se explica porque la onda q es producida por el primer vector que se dirige a  $-60^\circ$ , y su imagen "en espejo" se refleja con mayor exactitud en  $D_{III}$ .

La onda S en  $V_5$  y  $V_6$  en el 100 % de los casos obedece en gran parte al BRD. El voltaje de  $R_2$  y  $R_3$  es generalmente elevado, porque es el resultado de la suma de las fuerzas del HBP (segundo vector) y del BRD (tercer vector).

Debe señalarse, igual que en el caso de los HBA, que algunos HBP + BRD pueden pasar inadvertidos, como sería cuando existiesen en presencia de un sujeto longilíneo, o con cardiopatía derecha.

La baja incidencia de los HBP + BRD justifica que hasta el presente se haya escrito escasamente sobre sus criterios diagnósticos (58, 74).

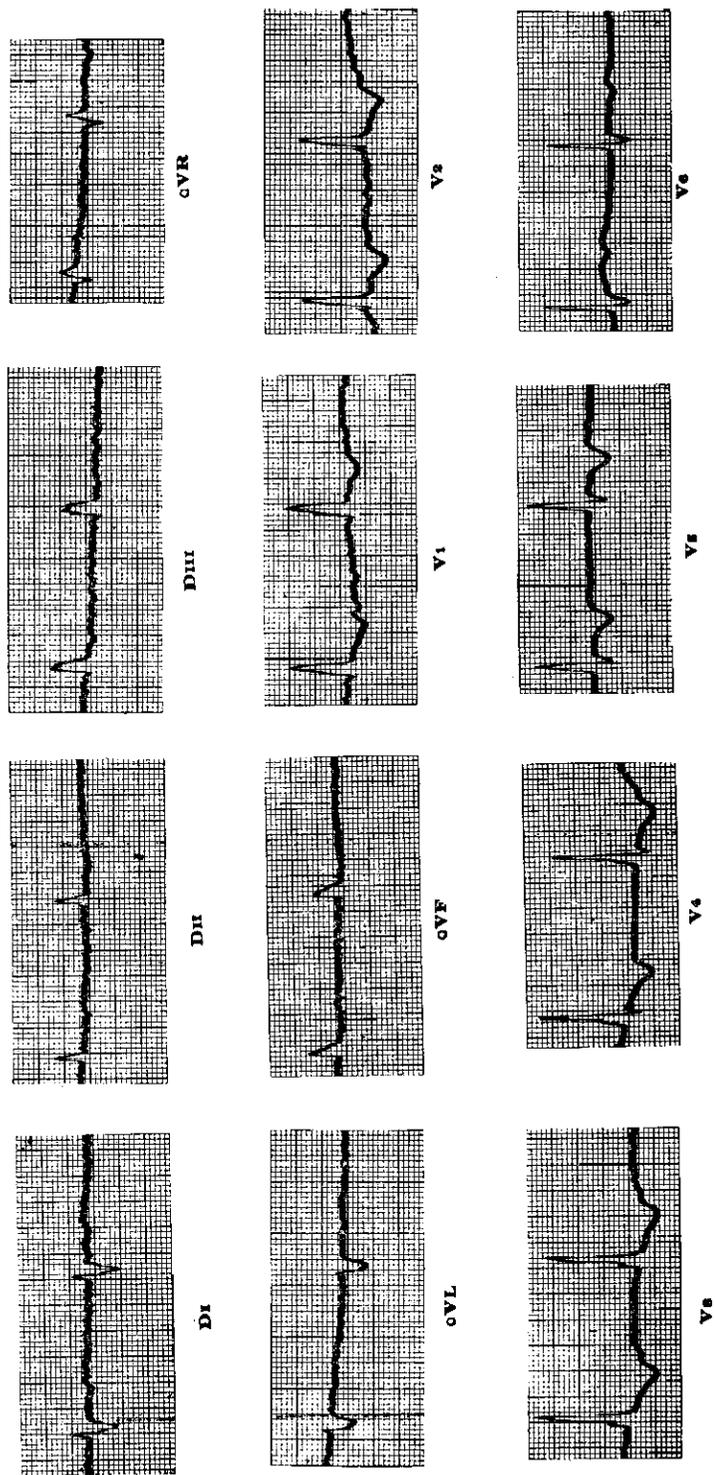


Fig. 9.— Hemibloqueo posterior izquierdo con bloqueo de rama derecha (HBP + BRD) en un paciente de 48 años, único caso con Esclerodermia y este tipo de hemibloqueo reportado en la literatura. A QRS a  $+120^{\circ}$ . Intervalo QRS =  $0.13''$ . Deflexión intrinsecoids en  $D_{III}$   $0.08''$ . Configuración  $S_1 - q_{III} - S_2$ . Fibrilación auricular, y bloqueo aurículo-ventricular avanzado o probablemente completo. (Caso No. 3 - HBP + BRD).

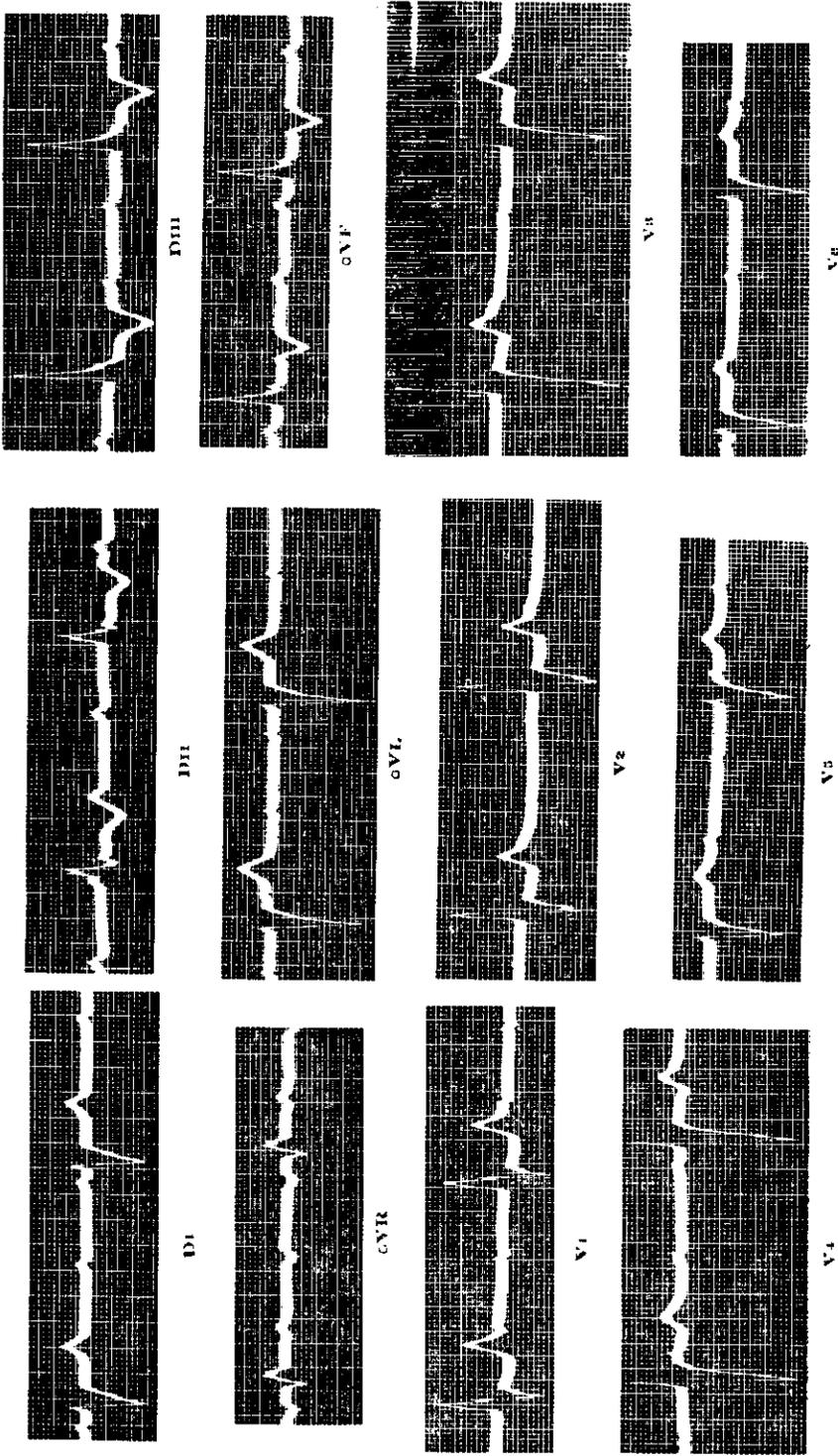


Fig. 10.— Hemibloqueo posterior izquierdo con bloqueo de rama derecha (HBP + BRD) en un paciente de 75 años con esclerosis cardiovascular (Enfermedad de Lenegre o de Lev?). A QRS a + 130°. Intervalo QRS = 0.16". Deflexión intrínseca en D<sub>III</sub> 0.055". Configuración S<sub>1</sub> - qIII - S<sub>0</sub>. Onda R alta en D<sub>I</sub>, D<sub>II</sub> y a VF. Bloqueo aurículo-ventricular completo. (Caso No. 15 - HBP + BRD).

5. *Relación de los Hemibloqueos con los Transtornos de Conducción Aurículo-Ventricular.*—

Es muy diferente la incidencia de los distintos transtornos de conducción aurículo-ventricular que hemos encontrado para cada tipo de hemibloqueo.

Con el HBA únicamente han habido bloqueos aurículo-ventriculares de primer grado, y de segundo grado tipo Wenckebach, en el 12.26 %.

En el HBA + BRD hemos hallado 1 caso de Mobitz II y otro de bloqueo aurículo-ventricular completo (Figura No. 11), con previo acentuado bloqueo incompleto aurículo-ventricular (Figura No. 11 A). En cambio, en el HBP + BRD el 60 % se complicó con bloqueo aurículo-ventricular avanzado o completo (Figura No. 12).

Rosenbaum (76) reportó bloqueo aurículo-ventricular de primer grado en el 3.10 % de los HBA (4 casos de 124), y en el 10.14 % de los HBA + BRD (15 de 148). Watt y Pruitt (104) hallaron en el HBA + BRD 13.85 % (9 de 65) de bloqueos de primer grado, y 4.62 % (3 de 65) de segundo grado. Las comunicaciones sobre bloqueo aurículo-ventricular completo muestran resultados muy variables, según aparece en el Cuadro No. 29.

CUADRO No. 29

**BLOQUEO AURICULO-VENTRICULAR COMPLETO O AVANZADO**

AUTORES	HBA + BRD			HBP + BRD		
	Casos	Bloqueo A-V	%	Casos	Bloqueo A-V	%
Godman y col. (31) .....	51	21	41.18	20	9	45.00
Kulbertus (47) .....	50	16	32.00			
Marriott y Hogan (57) .....	10	1	10.00	2	1	50.00
Rizzon y col. (72) .....				10	2	20.00
Roos y Dunning (73) .....	10	5	50.00			
Rosenbaum y col. (75, 76) ..	148	9	6.08	30	19	63.33
Scanlon y col. (86) .....	160	22	13.75	49	8	16.33
Scheinman y Brenman (90) .	23	2	8.70	4	1	25.00
Watt y Pruitt (104) .....	65	5	7.69			
Wolff y col. (117) .....	24	10	41.66			
<b>TOTAL : .....</b>	<b>541</b>	<b>91</b>	<b>16.82</b>	<b>114</b>	<b>40</b>	<b>35.08</b>

HBA + BRD: Hemibloqueo anterior izquierdo + Bloqueo de rama derecha.  
HBP + BRD: Hemibloqueo posterior izquierdo + Bloqueo de rama derecha.

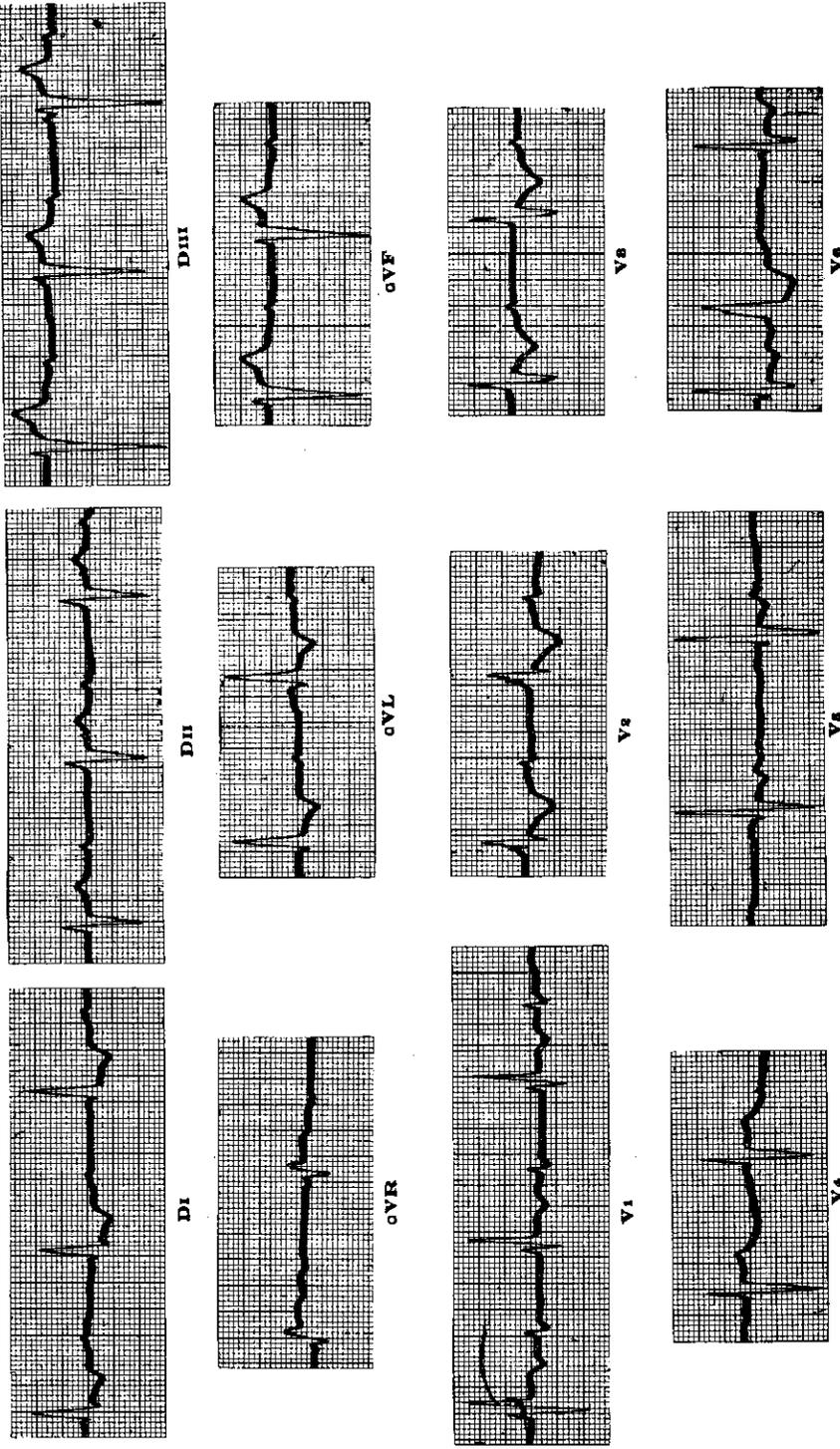


Fig. 11.— Hemibloqueo anterior izquierdo con bloqueo de rama derecha (HBA + BRD) y bloqueo auriculo-ventricular completo en un paciente de 72 años con arteriosclerosis (Enfermedad de Lenegre o de Lev?) e insuficiencia cardiaca, que falleció por sín-drome de Stokes-Adams. (Caso No. 23 - HBA + BRD).

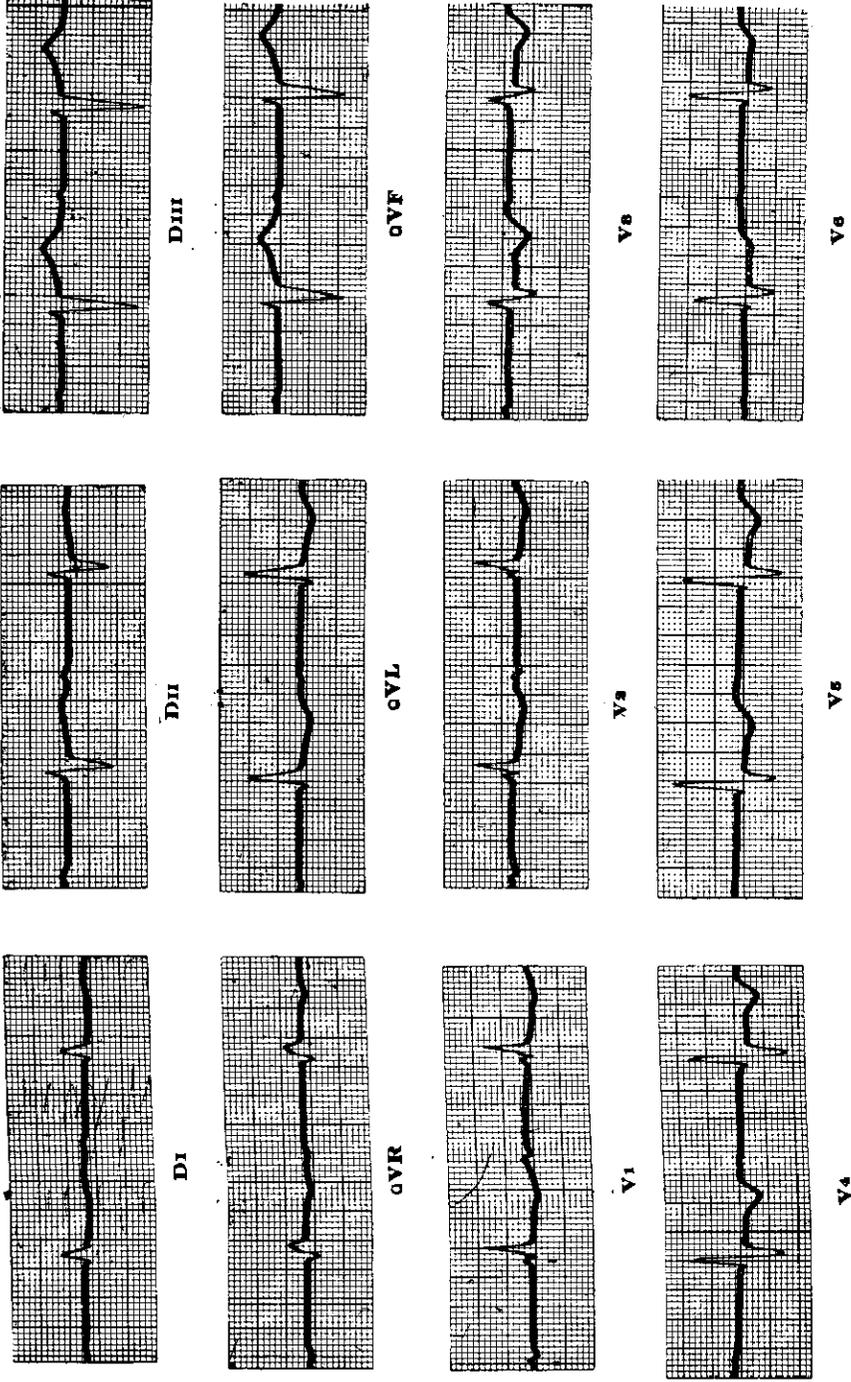


Fig. 11 A.— El mismo paciente de la Figura No. 11, un día antes de presentar bloqueo aurículo-ventricular completo. Se observa acentuado bloqueo incompleto aurículo-ventricular, con  $PR = 0.72''$ , no descartándose un Mobitz II, 2:1.

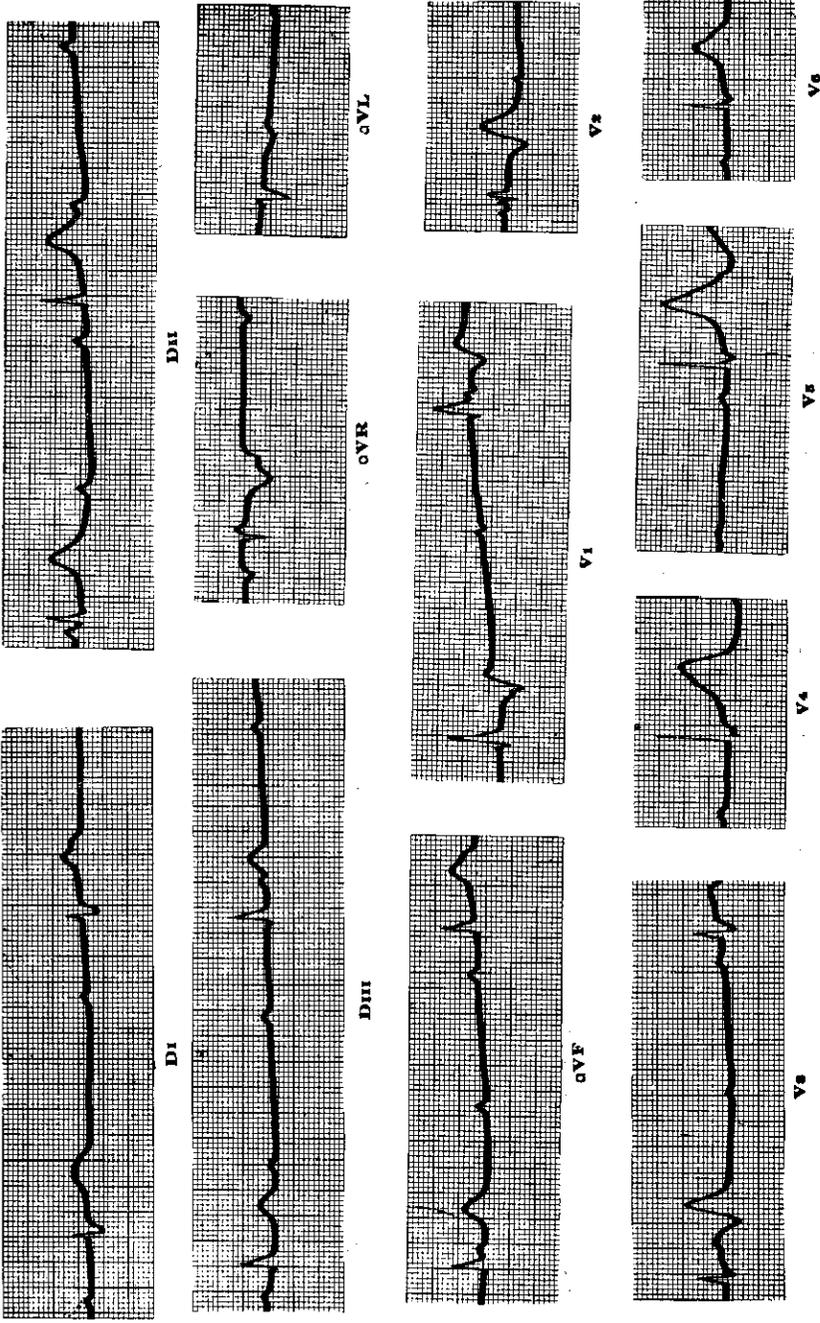


Fig. 12.— Hemibloqueo posterior izquierdo con bloqueo de rama derecha (HBP + BRD) y bloqueo completo aurículo-ventricular, en un paciente de 39 años con Cardiomiopatía Idiopática, insuficiencia cardíaca y síndrome de Stokes-Adams. (Caso No. 2 - HBP + BRD).

No obstante la diversidad de resultados, el promedio arroja un definido predominio de bloqueo aurículo-ventricular completo en el HBP + BRD. La incidencia mas elevada en este hemibloqueo ha sido reportada por Rosenbaum en casos crónicos (75), con cuyos resultados concuerdan los nuestros. Los autores que han comunicado alta incidencia de bloqueo aurículo-ventricular en el HBA + BRD, han estudiado exclusivamente pacientes con infarto cardiaco agudo en la unidad de cuidados coronarios (31, 73), o casos de post-operados de Tetralogía de Fallot (117).

Hasta antes de los trabajos de Rosenbaum se creía que el bloqueo de rama derecha con eje a la izquierda (BRD + HBA) era el de mayor tendencia a producir bloqueo de tercer grado, en razón de que la mayoría de estos bloqueos aurículo-ventriculares presenta BRD con eje a la izquierda, reportando Lasser (50) hasta un 59 %. Pero ello obedece a que los HBA + BRD son mas frecuentes que los HBP + BRD. Desde hace muy pocos años pues, se reconoce a los HBP + BRD como los que tienen mayor probabilidad de causar bloqueo aurículo-ventricular completo.

Los bloqueos aurículo-ventriculares pueden ser originados ya sea por compromiso del nodo aurículo-ventricular, del haz de His, de sus ramas, o de las fibras de Purkinje (66).

En el bloqueo aurículo-ventricular de primer grado, y en el de segundo grado tipo Wenckebach, rara vez se encuentra lesión destructiva del sistema de conducción, y mas bien puede haber infiltración celular y edema alrededor del nodo aurículo-ventricular y del haz de His, como sucede en la fiebre reumática (97) y en la endocarditis bacteriana (118). Suele haber también pequeños focos de fibrosis inespecífica debida a cambios inflamatorios, degenerativos e isquémicos. En el caso del infarto pósterio-inferior, puede ocurrir isquemia del nodo aurículo-ventricular, que está irrigado únicamente por la coronaria derecha en el 90 % de los casos (42), determinando frecuentemente bloqueo aurículo-ventricular, que puede variar desde primer grado y tipo Wenckebach (49), hasta de tercer grado (30).

El bloqueo de tipo Mobitz II y el completo dependen generalmente de lesiones del haz de His, tanto en su porción ramificante como en las ramas, teniendo origen inflamatorio, congénito, neoplásico, degenerativo o isquémico. Mientras que en el Wenckebach la lesión isquémica es generalmente nodal, en el Mobitz II es infranodal, con daño irreversible de la bifurcación o de ambas ramas del haz de His (12, 73), presentándose en pacientes con dos fascículos interrumpidos, en los cuales sólo el fascículo restante transmite el impulso (38), por lo que casi siempre es precursor de bloqueo completo (69). Castellanos (12) reportó Mobitz II en 8 de 9 pacientes con HBP + BRD, a quienes indicó marcapaso intracardiaco antes que desarrollaran bloqueo de tercer grado.

Rosenbaum (76, 77) introdujo el concepto de que en los hemibloqueos, el bloqueo aurículo-ventricular completo ocurre generalmente por ins-

talarse un bloqueo trifascicular, que tiene el mismo significado de un bloqueo de rama bilateral (69). Sostuvo que en el HBP + BRD el bloqueo aurículo-ventricular completo se presenta al lesionarse el fascículo anterior, y en el HBA + BRD al comprometerse la división posterior, explicando la menor incidencia de bloqueo aurículo-ventricular en este último hemibloqueo por ser el fascículo posterior el menos vulnerable.

Apoya esta hipótesis en la existencia de bloqueos de rama derecha con HBA y HBP intermitentes, de los que nosotros encontramos tres casos (Figuras No. 13 y 14), en los cuales considera que habría bloqueo trifascicular no completo por intermitencias en dos fascículos, que experimentarían variaciones en el grado de bloqueo. Estos bloqueos intermitentes cursan con severos y cambiantes bloqueos aurículo-ventriculares (78).

Sin embargo, creemos que las imágenes de hemibloqueo anterior y posterior izquierdos intermitentes que ocurren con bloqueo aurículo-ventricular completo, pueden explicarse también por la aparición de marcapasos ventriculares alternantes localizados en las divisiones anterior y posterior de la rama izquierda, por debajo de la zona hemibloqueada. Los vectores resultantes, por seguir las mismas vías, desviarían también alternadamente el A QRS a  $-60^\circ$  y  $+120^\circ$ , aunque en forma opuesta, es decir, un marcapaso situado en la división anterior, por debajo del hemibloqueo, desviaría el A QRS a  $+120^\circ$ , activando primero la pared ántero-lateral, y luego la pared pósteroinferior del ventrículo izquierdo; y viceversa, un marcapaso localizado en la división posterior, por debajo de la zona hemibloqueada, desviaría el A QRS a  $-60^\circ$ . Esta hipótesis permite explicar, además, la diferente frecuencia ventricular que se observa en los complejos alternantes, dado que se originarían en diferentes marcapasos. Así, en la Figura No. 13 puede apreciarse que los complejos correspondientes a HBA tienen una frecuencia aproximada de 35 por minuto, y los de HBP de 27 por minuto.

En el caso de los HBP denominados "puros" se reporta también recientemente alta incidencia de bloqueo aurículo-ventricular de tercer grado (72, 88), la que difícilmente se puede explicar solamente por lesión del nodo aurículo-ventricular. Debe admitirse pues, que aunque la imagen electrocardiográfica refleja únicamente el compromiso de la división posterior, posiblemente también existen importantes lesiones en la rama derecha y en el fascículo anterior de la rama izquierda, para configurar un bloqueo trifascicular. Y esto es esperado, puesto que si el daño ha llegado al extremo de lesionar la división posterior, que es la menos vulnerable, los fascículos restantes no pueden quedar indemnes (76).

En cuanto a la coexistencia de fibrilación auricular con los hemibloqueos (104), que en nuestra casuística con relación al HBA es casi el doble en el HBA + BRD, y cerca del triple en el HBP + BRD, consideramos que tal incidencia guarda principalmente relación con el grado y extensión del daño miocárdico, y secundariamente con la edad de los pacientes (89).

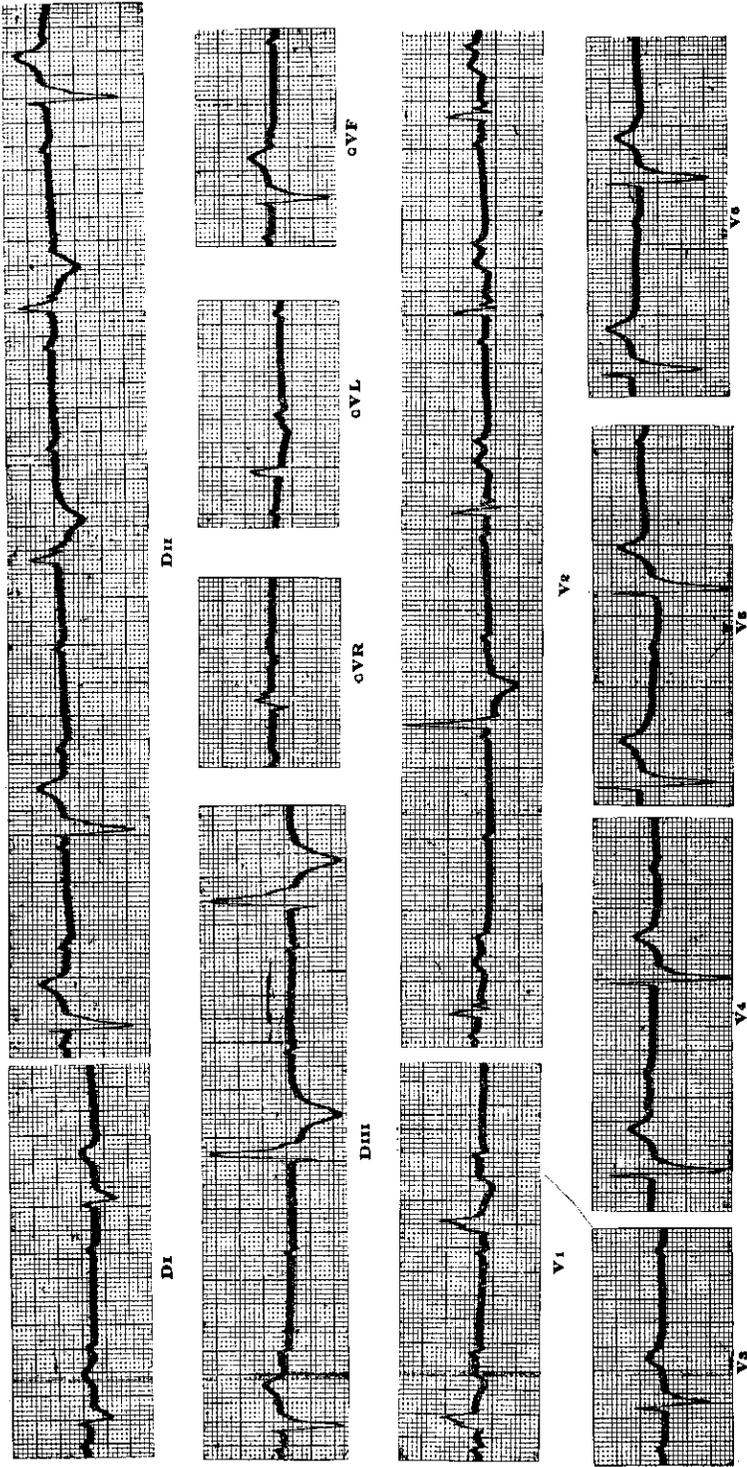


Fig. 13.— Hemibloqueo anterior y posterior izquierdo intermitentes con bloqueo de rama derecha y bloqueo completo auriculoventricular, en un paciente de 72 años con esclerosis cardiovascular (Enfermedad de Lenegre o de Lev?) y síndrome de Stokes-Adams. (Caso No. 9 - HBP + BRD).

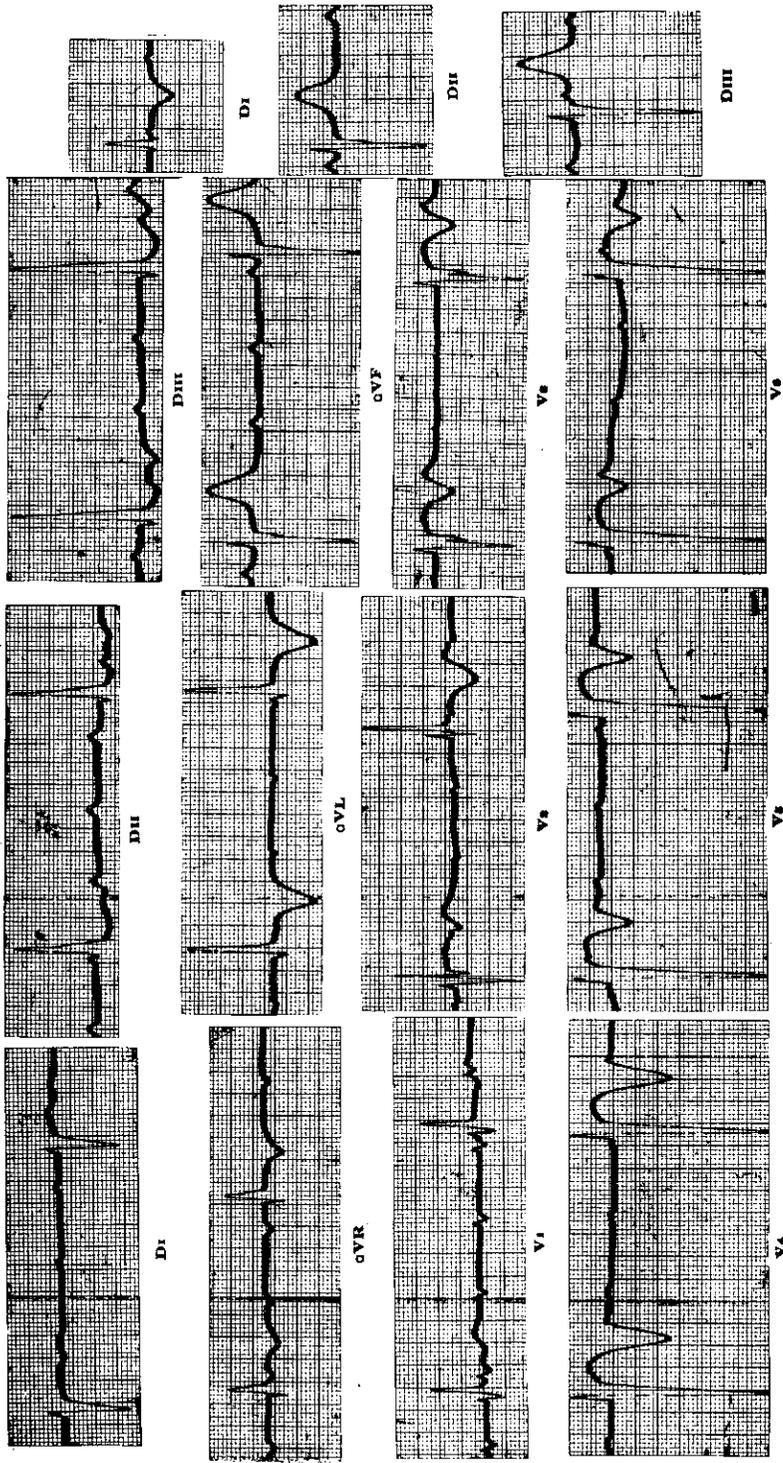


Fig. 14.— Hemibloqueo posterior y anterior intermitentes con bloqueo de rama derecha y bloqueo completo auriculo-ventricular, en un paciente de 65 años con infarto inferior. (Caso No. 12 - HBPP + BRD).

## 6. Pronóstico.—

En nuestros resultados el HBP + BRD ha mostrado una incidencia definitivamente mayor de insuficiencia cardiaca, fibrilación auricular, bloqueo aurículo-ventricular, síndrome de Stokes-Adams y muerte por cardiopatía, siguiéndole en orden de importancia el HBA + BRD.

Es indudable que no todos los hemibloqueos tienen el mismo pronóstico (85), el que además del tipo de hemibloqueo depende de la enfermedad subyacente (39, 64), como también ocurre en los bloqueos de rama (93).

El HBA es el más benigno de todos, considerándose que no modifica el pronóstico (46, 57, 64,71); sin embargo, Rosenbaum (75, 77) le atribuye un significado semejante al bloqueo de rama izquierda. Cuando el HBA se asocia a PR largo en el infarto cardiaco agudo, algunos aconsejan instalar marcapaso profiláctico (58), porque puede presagiar un bloqueo trifascicular, con subsecuente bloqueo aurículo-ventricular completo. Pero, estudios recientes advierten que el PR largo no siempre se debe a compromiso trifascicular, y que la diferenciación debe hacerse mediante la electrocardiografía del haz de His, siendo esencial para este diagnóstico la prolongación del intervalo H-V (54, 65, 66). El marcapaso, en cambio, debe indicarse en el HBA con infarto cardiaco agudo si aparece un Mobitz II, que implica un inminente bloqueo trifascicular, por lo que es de mal pronóstico (12, 19, 38, 69).

En los bloqueos bifasciculares (HBA + BRD, y HBP + BRD) el significado es diferente si son causados por infarto cardiaco agudo o son crónicos. Tratándose del infarto cardiaco agudo su pronóstico es ominoso (72, 90), como podemos apreciar en el Cuadro No. 30.

En comparación con la mortalidad total por infarto cardiaco agudo, la del HBA + BRD con infarto suele ser tres veces mayor (102), y de acuerdo a las publicaciones antes mencionadas, sería cinco veces mayor en el HBP + BRD con infarto.

Para el HBP "puro" del infarto cardiaco agudo Rizzon (72) reporta asimismo 80 % de mortalidad en 5 pacientes, y Schamroth (88) 66.66 % en tres casos, habiéndole implantado marcapaso al único sobreviviente, por presentar bloqueo aurículo-ventricular completo.

Los fallecimientos ocurren por insuficiencia cardiaca, shock cardiogénico, o asistolia. Cuando se indica marcapaso, se evita la asistolia, pero la mortalidad sólo se reduce discretamente por persistir la insuficiencia cardiaca y el shock (12, 31, 58, 90), que guardan relación con el avanzado deterioro miocárdico (31, 71, 72, 73, 87, 90). Aunque los hemibloqueos podrían disminuir en algo la contractibilidad cardiaca (96), no se ha demostrado que afecten la capacidad de bomba del corazón (64).

No existe acuerdo sobre las indicaciones del marcapaso en el bloqueo

bifascicular (HBA + BRD, o HBP + BRD) del infarto cardiaco agudo. Algunos han sugerido implantar marcapaso profiláctico en todo bloqueo bifascicular que complique un infarto cardiaco agudo, antes que se presente el bloqueo aurículo-ventricular (48, 58). La actual tendencia es, sin embargo, reservarlo para los pacientes con bloqueo aurículo-ventricular completo o de alto grado (64), o los ya comentados casos con PR largo y Mobitz II de elevado riesgo (12, 38, 110). El marcapaso temporal ha resultado de poca ayuda en el bloqueo bifascicular, y los pacientes que sobreviven rara vez requieren de marcapaso permanente, al regresar frecuentemente sus trastornos de conducción intraventricular (103).

Tienen relativamente mejor pronóstico los bloqueos bifasciculares crónicos (22, 100). Scanlon (86) encuentra una mortalidad de 17.5 % (28 de 160) en el HBA + BRD, y de 18.37 % (9 de 49) en el HBP + BRD. A estos resultados se asemejan los nuestros, con 8.33 % de mortalidad en el HBA + BRD, y con 33.33 % en el HBP + BRD. Kulbertus (47) en un estudio prospectivo considera que anualmente el 6 % de los pacientes con HBA + BRD desarrolla bloqueo aurículo-ventricular completo, y a largo plazo el 100 % podría presentarlo. Pero, la oportuna identificación de los pacientes que se encuentran en mayor riesgo de desarrollar blo-

CUADRO No. 30

**MORTALIDAD**

AUTORES	HBA + BRD			HBP + BRD		
	Casos	Fallecidos	%	Casos	Fallecidos	%
Godman y col. (31) . . . . .	51	30	58.82	20	16	80.00
Marriott y Hogan (57) . . . . .	10	3	33.33	2	0	—
Rizzon y col. (72) . . . . .				10	10	100.00
Scheinman y Brenman (90) . . . . .	23	8	34.78	4	2	50.00
Wanka y Lajos (102) . . . . .	33	16	48.48			
<b>TOTAL : . . . . .</b>	<b>117</b>	<b>57</b>	<b>48.72</b>	<b>36</b>	<b>28</b>	<b>77.78</b>

HBA + BRD: Hemibloqueo anterior izquierdo + Bloqueo de rama derecha.  
HBP + BRD: Hemibloqueo posterior izquierdo + Bloqueo de rama derecha.

queo aurículo-ventricular, quizá sólo sea posible mediante la electrocardiografía del haz de His (47, 66).

En comparación con los pacientes que sufren de infarto cardiaco agudo, los que tienen bloqueo bifascicular crónico reciben el marcapaso con mejores resultados (102); sin embargo, la inserción rutinaria en estos últimos no está indicada en ausencia de bloqueo aurículo-ventricular (50).

Queda aún mucho por investigar sobre los bloqueos bifasciculares, y en especial del diagnóstico de inminencia de bloqueo aurículo-ventricular, para así poder precisar el momento mas oportuno para la indicación del marcapaso.

## CONCLUSIONES

1. En 7,130 pacientes del sexo masculino de un servicio de cardiología y medicina, el 3.10 % presentó hemibloqueos, de los cuales el 2.17 % correspondió a hemibloqueo anterior izquierdo (HBA), el 0.72 % a hemibloqueo anterior izquierdo con bloqueo de rama derecha (HBA + BRD), y el 0.21 % a hemibloqueo posterior izquierdo con bloqueo de rama derecha (HBP + BRD). No hubo casos de hemibloqueo posterior izquierdo "puro" (HBP).

2. Los hemibloqueos ocurrieron mas frecuentemente después de los 60 años, y en la cardiopatía coronaria después de los 65 años. La edad promedio en el HBA fue de 60.6 años, y en los bloqueos bifasciculares 66.9 años.

3. La cardiopatía coronaria fue diagnosticada en el 72.3 % de los hemibloqueos, siguiéndole la hipertensión arterial, la valvulopatía aórtica, y los procesos infecciosos como tifoidea, brucelosis, leptospirosis, lúes y leishmaniasis. Hubieron 2 casos de cardiomiopatía, 1 de miocarditis, 1 de esclerodermia, y 2 de comunicación interventricular. Es indudable que un alto porcentaje de los pacientes diagnosticados como coronarios o arterioescleróticos correspondieron a casos de enfermedad de Lenegre y de Lev.

4. Se encontró infarto cardiaco en el 38.4 % de los hemibloqueos. La localización anterior fue la mas frecuente para todos los hemibloqueos, y estuvo presente en el 58.2 %; la inferior fue responsable del 24.1 %, y la anterior mas inferior del 17.7 %. Esta última localización estuvo presente en el 12.2 % de los HBA, en el 26.1 % de los HBA + BRD, y en el 28.6 % de los HBP + BRD.

5. Los criterios diagnósticos mas significativos para el hemibloqueo anterior izquierdo (HBA) resultaron:

- a) A QRS a  $-60^\circ \pm 10^\circ$  en el 90.3 %, con un promedio de  $-58.7^\circ$ .
- b) Onda q en aVL en el 91.0 %, y en D<sub>I</sub> en el 71.6 %.
- c) Onda S<sub>III</sub> en el 100 %, S<sub>5</sub> en el 83.9 % y S<sub>6</sub> en el 63.2 %.
- d) Intervalo QRS de  $0.08'' \pm 0.02''$  en el 97.4 %, con un promedio de  $0.078''$ .
- e) Deflexión intrinsecóide en aVL de  $0.045''$  o mayor en el 66.4 %, con un promedio de  $0.047''$ .

6. Los criterios diagnósticos mas significativos para el hemibloqueo anterior izquierdo con bloqueo de rama derecha (HBA + BRD) resultaron:

- a) A QRS a  $-80^\circ \pm 20^\circ$  en el 92.2 %, con un promedio de  $-76.8^\circ$ .
- b) Fuerzas intermedias del QRS ( $0.02''$  a  $0.08''$ ) a  $-60^\circ \pm 10^\circ$  en el 84.3 %, con un promedio de  $57.3^\circ$ .
- c) Onda q en aVL en el 88.2 %, y en D<sub>I</sub> en el 72.6 %.
- d) Onda S<sub>III</sub>, S<sub>5</sub> y S<sub>6</sub> en el 100 %.
- e) Intervalo QRS de  $0.12'' \pm 0.02''$  en el 84.3 %, con un promedio de  $0.119''$ .
- f) Deflexión intrinsecoide en aVL de  $0.045''$  o mayor en el 68.6 %, con un promedio de  $0.05''$ .

7. Los criterios diagnósticos mas significativos para el hemibloqueo posterior izquierdo con bloqueo de rama derecha (HBP + BRD) resultaron:

- a) A QRS a  $+120^\circ \pm 10^\circ$  en el 93.3 %, con un promedio de  $122^\circ$ .
- b) Onda q en D<sub>III</sub> en el 80 %, y en aVF en el 66.7 %.
- c) Onda S<sub>I</sub>, S<sub>5</sub> y S<sub>6</sub> en el 100 %.
- d) Onda R elevada en D<sub>II</sub>, D<sub>III</sub> y aVF en el 66.7 %.
- e) Intervalo QRS de  $0.13'' \pm 0.02''$  en el 87.7 %, con un promedio de  $0.129''$ .
- f) Deflexión intrinsecoide en D<sub>III</sub> de  $0.045''$  o mayor en el 100 %, con un promedio de  $0.065''$ .

La prolongación del intervalo QRS y de la deflexión intrinsecoide, en mayor grado que en el HBA + BRD, resultaron criterios importantes para el diagnóstico de HBP + BRD.

8. El 12.3 % de los HBA, y el 9.8 % de los HBA + BRD se acompañaron de bloqueos aurículo-ventriculares de primer y segundo grado. En el HBA + BRD hubo 1 caso de Mobitz II, y otro de bloqueo aurículo-ventricular completo. El 60 % de los HBP + BRD presentó bloqueo aurículo-ventricular avanzado o completo.

9. En el HBP + BRD el 60 % tuvo insuficiencia cardiaca, el 46.7 % fibrilación auricular, el 20 % síndrome de Stokes-Adams, y el 33.3 % falleció por la cardiopatía. En el HBA + BRD el 26.5 % presentó insuficiencia cardiaca, el 23.5 % fibrilación auricular, el 2.0 % síndrome de Stokes-Adams, y el 10.2 % falleció por la cardiopatía.

10. Las imágenes de HBA y HBP intermitentes con bloqueo de rama derecha que cursan con bloqueo aurículo-ventricular completo, de los que encontramos tres casos, pueden explicarse no solamente por bloqueo trifascicular con variaciones en el grado de bloqueo en dos fascículos, sino, además, por la aparición de marcapasos ventriculares alternantes localizados en las divisiones anterior y posterior de la rama izquierda, por debajo de la zona hemibloqueada, lo que explicaría también la diferente frecuencia ventricular que se observa en los complejos alternantes.

## BIBLIOGRAFIA

1. Allison R. B., Rodríguez F. L., Higgins E. A., Leddy J. P., Abelmann W., Ellis L. B., Robins S. L. Clinico-pathologic correlations in coronary atherosclerosis. *Circulation* 27:170-184, 1963.
2. Alzamora Castro V., Abugattas R., Rubio C., Bouroncle J., Zapata C., Santa María E., Battilana G., Binder T., Subiría R., Paredes D. Parietal focal block: an experimental and electrocardiographic study. *Circulation* 7:108-115, 1953.
3. Aravindakshan V., Elizari M., Rosenbaum M. Right bundle-branch block and left anterior fascicular block (left anterior hemiblock) following tricuspid valve replacement. *Circulation* 42:895-902, 1970.
4. Bahl O. P., Walsh T. J., Massie E. Left axis deviation. An electrocardiographic study with post-mortem correlation. *Brit. Heart J.* 31:451-456, 1969.
5. Benchimol A., Desser K. B. Coexisting left anterior hemiblock and inferior wall infarction. Vectocardiographic features. *Amer. J. Cardiol.* 29:7-14, 1972.
6. Biorck G., Wikland B.: "Sudden death" - What are we talking about. *Circulation* 45:256-258, 1972.
7. Bobba, P., Salerno J., Casari, A.: Transient left posterior hemiblock. *Circulation* 46:931-938, 1972.
8. Burchel H. B. Possibly unrecognized forms of heart disease. *Circulation* 28:1153-1164, 1963.
9. Burchel H. B., Pruitt R. D. The value of esophageal electrocardiogram in the elucidation of post-infarction intraventricular block. *Amer. Heart J.* 42:81-87, 1951.
10. Castellanos A. Jr., Chahine R. A., Chapunoff E., Gómez J., Portillo B. Diagnosis of left anterior hemiblock in the presence of inferior myocardial infarction. *Chest* 60:543-551, 1971.
11. Castellanos A. Jr., Maytin O., Arcebal A. G., Lemberg L. Alternating and co-existing block in the divisions of the left bundle-branch. *Dis. Chest* 56:103-109, 1969.
12. Castellanos A. Jr., Maytin O., Arcebal A. G., Lemberg L. Significance of complete right bundle-branch block with right axis deviation in absence of right ventricular hypertrophy. *Brit. Heart J.* 32:85-91, 1970.
13. Cohen S., Lau S., Stein E., Young M., Damato A. Variations of aberrant ventricular conduction in man: Evidence of isolated and combined block within the specialized conduction system. *Circulation* 38:899-916, 1968.
14. Col J. J., Weinberg S. L. The incidence and mortality of intraventricular conduction defects in acute myocardial infarction. *Amer. J. Cardiol.* 29:344-350, 1972.
15. Cristal N., Ho W., Gueron M. Left anterior hemiblock masking inferior myocardial infarction. *Brit. Heart J.* 37:543-547, 1975.

16. Chiang B., Perhuan L., Fulton M. Ostrander L., Epstein F. Predisposing factors in sudden cardiac death in Tecumseh, Michigan. *Circulation* 41:31-37, 1970.
17. Davies H., Evans W. The significance of deep S waves in leads II and III. *Brit. Heart J.* 22:551-562, 1960.
18. Delgado Matallana G., Echevarría M., Campodónico S., Vásquez M., Fernández L., Salazar A. Bloqueo de rama derecha con hemibloqueo anterior izquierdo. III Congreso Peruano de Cardiología. Lima, Perú. Temas Libres. Pág. 35, 1971.
19. Demoulin J. C., Kulbertus H. E. Histopathological examination of concept of left hemiblock. *Brit. Heart J.* 34:807-814, 1972.
20. Demoulin J. C., Kulbertus H. E. Left hemiblocks revisited from the histopathological viewpoint. *Amer. Heart J.* 86:712-713, 1973.
21. Demoulin J. C., Simar L. J., Kulbertus H. E. Quantitative study of left bundle branch fibrosis in left anterior hemiblock a stereologic approach. *Amer. J. Cardiol.* 36:751-756, 1975.
22. Dhingra R. C., Denes P., Wu D., Chuquimia R., Amat y León F., Wyndham C., Rosen K. M. Chronic right bundle branch block and left posterior hemiblock. Clinical, electrophysiologic and prognostic observations. *Amer. J. Cardiol.* 36:867-872, 1975.
23. Dhingra R. C., Denes P., Wu D., Chuquimia R., Amat y León F., Wyndham C., Rosen K. M. Syncope in patients with chronic bifascicular block. Significance, causative mechanisms and clinical implications. *Ann. Intern. Med.* 81:302-306, 1974.
24. Dhingra R. C., Wyndham C., Ehsani A. A., Rosen K. M. Left anterior hemiblock concealing diaphragmatic infarction and simulating anteroseptal infarction. *Chest.* 67:713-715, 1975.
25. Durrer D., Th. van Dam R., Freud G., Jause M., Meijler F., Arzbacher R. Total excitation of the isolated human heart. *Circulation* 41:899-912, 1970.
26. Echevarría M., Kerekes J., Magidson O. Hemibloqueos. *Tribuna Médica* 27:130-136, 1971.
27. Echevarría Vignale M. Infarto miocárdico con hemibloqueo anterior izquierdo. Estudio vectocardiográfico. Tesis Doctoral. U.N.M.S.M. Lima, Perú, 1973.
28. Eppinger H., Rothberger C. J. Ueber die Folgen der Durchschneidung der Tawaraschen Schenkel des Reizleitungsystems. *Ztschr. f. klin. Med.*, 70:1-20, 1910.
29. Ettinger P. O., Brancato R., Penn D. Dextrocardia, anteroseptal infarction, and fascicular block. *Chest* 68:229-230, 1975.
30. Frink R. J., James T. Normal blood supply to the human His bundle and proximal bundle branches. *Circulation* 47:8-18, 1973.
31. Godman M. J., Alpert B. A., Julian D. G. Bilateral bundle-branch block complicating acute myocardial infarction. *The Lancet* 2:345-347, 1971.
32. Goldman M. J. Principios de Electrocardiografía Clínica. Sodi Pallares D. Comentarios. El Manual Moderno S. A., México, 1962.
33. Grant R. P. Left axis deviation: an electrocardiographic-pathologic correlative study. *Circulation* 14:233-249, 1956.
34. Grant R. P. Peri-infarction block. *Prog. Card. Dis.* 2:237-247, 1959.
35. Grant R. P. Spatial vector electrocardiography. A method of calculating the spatial electrical vectors of the heart from conventional leads. *Circulation* 2:676-695, 1950.

36. Grant R. P., Dodge H. T. Mechanisms of QRS complex prolongation in man. Left ventricular conduction disturbances. *Am. J. Med.* 20:834-852, 1956.
37. Haft J., Herman M., Gorlin R. Left bundle branch block: etiologic, hemodynamic and ventriculographic considerations. *Circulation* 43:279-287, 1971.
38. Halpern S., Nau G., Levi R., Elizari M., Rosenbaum M. Wenckebach periods of alternate beats. *Circulation*. 48:41-49, 1973.
39. Harris A., Davies M., Redwood D., Leatham A., Siddons H. Aetiology of chronic heart block. A clinicopathological correlation in 65 cases. *Brit. Heart J.* 31:206-218, 1969.
40. Hecht H. H., Kossmann C. E., Childers R. W., Langendorf R., Lev M., Rosen K. M., Pruitt R. D. Truex R. C., Uhley H. N., Watt T. B. Jr., Atrioventricular and intraventricular conduction. Revised nomenclature and concepts. *Amer. J. Cardiol.* 31:233-244, 1973.
41. Horwitz S., Lupi E., Hayes J., Frishman W., Cárdenas M., Killip T. Electrocardiographic criteria for the diagnosis of left anterior fascicular block. Left axis deviation and delayed intraventricular conduction. *Chest* 68:317-320, 1975.
42. James T. Order and disorder in the rythm of the heart. *Circulation* 47:362-386, 1973.
43. James T. N. Anatomy of the coronary arteries in health and disease. *Circulation* 32:1020-1033, 1965.
44. James T. Scherf L. Fine structure of the His bundle. *Circulation* 44:9-28, 1971.
45. Kannel W. B., Doyle J. T., Mc Namara P. M. Quickenton P., Gordon T. Precursors of sudden coronary death. *Circulation* 51:606-613, 1975.
46. Kinkaid D. T., Botti R. E. Significance of isolated left anterior hemiblock and left axis deviation during acute myocardial infarction. *Amer. J. Cardiol.* 30:797-809, 1973.
47. Kulbertus H. E. The magnitude of risk of developing complete heart block in patients with LAD - RBBB. *Amer. Heart J.* 86:278-280, 1973.
48. Kulbertus H., Collignon P. Association of right bundle-branch block with left superior or inferior intraventricularblock. Its relation to complete heart block and Adams-Stokes syndrome. *Brif. Heart J.* 31:435-440, 1969.
49. Langendorf R., Pick A. Atrioventricular block, type II (Mobitz). It's nature and clinical significance. Editorial. *Circulation* 38:819-821, 1968.
50. Lasser R., Haft J., Friedberg Ch. Relationship of right bundlebranch block and marked left axis deviation (with left parietal or peri-infarction block) to complete heart block and syncope. *Circulation* 37:429-437, 1968.
51. Lenegre J. Etiology and pathology of bilateral bundle branch block in relation to complete heart block. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 6:409-444, 1964.
52. Lev M. Anatomic basis for atrioventricular block. *Amer. J. Med.* 37:742-748, 1964.
53. Levine H. D., Eliot Y., Williams R. A.: Electrocardiogram and vectocardiogram in myocardial infarction. *Circulation* 45:457-470, 1972.
54. Levites R., Haft J. I. Significance of first degree heart block (prolonged PR interval) in bifascicular block. *Amer. J. Cardiol.* 34:259-264, 1974.
55. Lie J. F. Histopatology of the conduction system in sudden death from coronary heart disease. *Circulation* 51:446-452, 1975.
56. Lown B., Wolf M. Approaches to sudden death from coronary heart disease. *Circulation* 44:130-142, 1971.

57. Marriott H. J. L., Hogan P. Hemiblock in acute myocardial infarction. *Chest* 58:342-344, 1970.
58. Martín Luengo C., Fraufe J., Marín Huerta E., Malpartida F., Medrano G. A. Trastornos de la conducción intraventricular en el infarto agudo del miocardio. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.* 43:375-391, 1973.
59. Medrano G. A., Brenes C., de Micheli A., Sodi Pallares D. Clinical electrocardiographic and vectocardiographic diagnosis of the left anterior subdivision block isolated or associated with RBBB. *Amer. Heart J.* 83:447-458, 1972.
60. Medrano G. A., de Micheli A. El electrocardiograma y el vectocardiograma en los bloqueos mono y polifasciculares. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.* 44:421-435, 1974.
61. Medrano G. A., de Micheli A., Alatríste V. M., Sodi-Pallares D. Necrosis septal complicada con bloqueo bifascicular y trifascicular. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.* 43:714-732, 1973.
62. Medrano G. A., de Micheli A., Sodi Pallares D. Necrosis anterolateral complicada con bloqueo bifascicular y trifascicular. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.* 44:63-82, 1974.
63. Mehta J., Young M., Pine I. Dextrocardia and bifascicular block. *Chest* 68:126-128, 1975.
64. Meredith J., Pruitt R. D. Symposium. Disturbances in cardiac conduction and their management. *Circulation.* 47:1098-1107, 1973.
65. Narula O. S., Samet P. Right bundle branch block with normal, left or right axis deviation. Analysis by His bundle recordings. *Amer. J. Med.* 51:432-455, 1971.
66. Narula O. S., Scherlag B. J., Samet P., Javier R. Atrioventricular block: Localization and classification by His bundle recordings. *Amer. J. Med.* 50:146-165, 1971.
67. Peralta A., Domínguez P., Bittrich H. Cardiopatía chagásica crónica en Lima. *Rev. Peruana Card.* 15:141-156, 1969.
- 67a. Pruitt R. D. Experimental bundle branch block. Fifty years ago (Editorial). *Circulation* 36:625-627, 1967.
68. Pruitt R., Watt T. Jr. On block of something less than a bundle branch, or of something more. Editorial. *Circulation.* 43:775-777, 1971.
69. Pryor R. Fascicular block and the bilateral bundle branch block syndrome. *Amer. Heart J.* 83:441-446, 1972.
70. Pryor R., Blount G. The clinical significance of true left axis deviation. Left intraventricular blocks. *Amer. Heart J.* 72:391-413, 1966.
71. Rizzon P., Di Biase M., Baissus C. Intraventricular conduction defects in acute myocardial infarction. *Brit. M. J.* 36:660-668, 1974.
72. Rizzon P., Rossi L., Baissus C., Demoulin J. C., Di Biase M. Left posterior hemiblock in acute myocardial infarction. *Brit. Heart J.* 37:711-720, 1975.
73. Roos J. C., Dunning A. J. Right bundle-branch block and left axis deviation in acute myocardial infarction. *Brit. Heart J.* 32:847-851, 1970.
74. Rosen K. M., Rahimtoola S. H., Bharati S., Lev M. Bundle branch block with intact atrioventricular conduction. *Amer. J. Cardiol.* 32:783-793, 1973.
75. Rosenbaum M. B. Los hemibloqueos: criterios diagnósticos y significación clínica. *Conceptos Modernos sobre Enfermedades Cardiovasculares.* 39:81-86, 1970.

76. Rosenbaum M. B., Elizari M. V., Lázari J. O. Los Hemibloqueos. Ed. Paidós. Buenos Aires, Argentina, 1968.
77. Rosenbaum M. B., Elizari M. V., Lázari J. O. The Hemiblocks. Tampa Tracings. Oldsmar, Florida, U.S.A., 1970.
78. Rosenbaum M. B., Elizari M. V., Lázari J. O., Nau G. J., Levi R. J., Halpern M. S. Intraventricular trifascicular blocks. The syndrome of right bundle branch block with intermittent left anterior and posterior hemiblock. *Amer. Heart J.* 78:306-317, 1969.
79. Rosenbaum M. B., Elizari M. V., Lázari J. O., Nau G. J., Levi R. J., Halpern M. S. Intraventricular trifascicular blocks. Review of the literature and classification. *Amer. Heart J.* 78:450-459, 1969.
80. Rosenbaum M. B., Elizari M. C., Lázari J., Nau G., Levi R. J., Halpern S., Pisaní N. Seis casos de bloqueo de rama derecha con hemibloqueo anterior y posterior intermitente. Resúmenes VIII Congreso Interamericano de Cardiología - Lima, Perú. Pág. 34, 1968.
81. Rosenbaum M. B., Elizari M. V., Levi R. J. Five cases of intermittent left anterior hemiblock. *Amer. J. Cardiol.* 24:1-7, 1969.
82. Rosenbaum M., Yesurón J., Lázari J., Elizari M. Left anterior hemiblock obscuring the diagnosis of right bundle-branch block. *Circulation* 48:298-303, 1973.
83. Rothberger C. J., Winterberg H. Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Reizleitungsstörungen in den Kammern des Säugetierherzens. *Zeitschr. f. d. ges. exper. Med.*, 5:264-320, 1917.
84. Rotman M., Triebwasser J. H. A clinical and follow-up study of right and left bundle branch block. *Circulation.* 51:477-484, 1975.
85. Rotman M., Wagner G., Waugh R. Significance of high degree atrioventricular block in acute posterior myocardial infarction. *Circulation* 47:257-262, 1973.
86. Scanlon P., Pryor R., Blount G. Right bundle-branch block associated with left superior or inferior intraventricular block. Clinical setting, prognosis, and relation to complete heart block. *Circulation* 42:1123-1134, 1970.
87. Scanlon P., Pryor R., Blount G. Right bundle-branch block associated with left superior or inferior intraventricular block associated with acute myocardial infarction. *Circulation* 42:1135-1142, 1970.
88. Schamroth L., Ziady F., de Kock J. Acute inferior wall myocardial infarction associated with complete atrioventricular block and left posterior hemiblock. *Brit. Heart J.* 37:471-474, 1975.
89. Schaub F. A. Fundamentos de Electrocardiografía Clínica. J. R. Geigy S.A., Basilea, Suiza, 1967.
90. Scheinman M., Brenman B. Clinical and anatomic implications of intraventricular conduction blocks in acute myocardial infarction. *Circulation* 46:753-760, 1972.
91. Shadaksharappa K., Kalbfleish J., Conrad L., Sarkar N. Recognition and significance of intraventricular block due to myocardial infarction (peri-infarction block). *Circulation* 37:20-26, 1968.
92. Simonson E. Differentiation between normal and abnormal in electrocardiography. The C. V. Mosby Company. St. Louis, U.S.A., 1961.
93. Smith S., Hayes W. L. The prognosis of complete left bundlebranch block. *Amer. Heart J.* 70:157-159, 1965.
94. Sobrino J. A., Mate I., Muñoz J. E., Sobrino N. Disappearance of right bun-

- dle branch block with left anterior hemiblock when associated with a type B pre-excitation syndrome. *Amer. Heart J.* 87:497-500, 1974.
95. Sodi Pallares D., Bisteni A., Medrano G. A. *Electrocardiografía y vectocardiografía deductivas. Bases electrofisiológicas. Hipertrofias y bloqueos.* La Prensa Médica Mexicana, México, 1964.
  96. Swanton R. H., Coltart D. J., Jenkins B. S., Webb-Peploe M. M. Effect of intermittent left anterior hemiblock on left ventricular function. *Brit. Heart J.* 37:216-220, 1975.
  97. Titus, J. L. Anatomy of the conduction system. *Circulation* 47:170-177, 1973.
  98. Uhley H. N., Rivkin L. M. Electrocardiographic patterns following interruption. *Amer. J. Card.* 13:41-47, 1964.
  99. Van der Hauwaert L. G., Stroobandt R., Verhaeghe L. Arterial blood supply of the atrioventricular node and main bundle. *Brit. Heart J.* 34:1045-1051, 1972.
  100. Varriale P., Kennedy R. J. Right bundle-branch block and left posterior fascicular block. Vectocardiographic and clinical features. *Amer. J. Cardiol.* 29:459-465, 1972.
  101. Wagner R., Rosenbaum M. B. Transient left posterior hemiblock. Association with acute lateral myocardial infarction. *Amer. J. Cardiol.* 29:558-560, 1972.
  102. Wanka J., Lajos T. Prognosis of right bundle-branch block with left axis deviation. *Circulation Suppl. III.* 40:212, 1969.
  103. Waters D. D., Mizgala H.F. Long term prognosis of patients with incomplete bilateral bundle branch block complicating acute myocardial infarction. *Amer. J. Cardiol.* 34:1-6, 1974.
  104. Watt T. B., Pruitt R. D. Character, cause, and consequence of combined left axis deviation and right bundle branch block in human electrocardiograms. *Amer. Heart J.* 77:460-465, 1969.
  105. Watt T. B., Pruitt R. D. Cocaine-induced incomplete bundle branch block in dogs. *Circ. Research* 15:234-239, 1964.
  106. Watt T.B. Jr., Freud G., Durrer D., Pruitt R. D. Electrocardiographic expressions of combined right bundle-branch block and left anterior arborization block in canine hearts. *Circulation Suppl. III* 30:175-176, 1964.
  107. Watt T. B. Jr., Murao S., Pruitt R. D. Left axis deviation induced experimentally in a primate heart. *Amer. Heart J.* 70:381-389, 1965.
  108. Watt T. B. Jr., Pruitt R. D. Arborization or postinfarction block in the canine heart: an experimental study. *Circulation* 28:821-822, 1963.
  109. Watt T. B. Jr., Pruitt R. Electrocardiographic findings associated with experimental arborization block in dogs. *Circulation* 26:800, 1962.
  110. Waugh R., Wagner G., Hauey T., Rosati R., Morris J. Immediate and remote prognostic significance of fascicular block during acute myocardial infarction. *Circulation* 47:765-775, 1973.
  111. Wilson F. N., Herrmann G. R. An experimental study of incomplete bundle branch block and of refractory period of the heart of the dog. *Heart.* 8:229-296, 1921.
  112. Wilson F. N., Herrmann G. R. Bundle branch block and arborization block. *Arch. Int. Med.* 26:153-191, 1920.
  113. Wilson F. N., Johnston F. D., Barker P. S. Electrocardiograms of an unusual type in right bundle branch block. *Amer. Heart J.* 9:472-479, 1934.

114. Wilson F. N., Johnston F. D., Hill I.G.W., Mac Leod A. G., Barker P. S. The significance of electrocardiograms characterized by an abnormally long QRS interval and by broad S deflections in lead I. *Amer. Heart J.* 9:459-471, 1934.
115. Wilson F. N., Mac Leod A. G., Barker P. S. The interpretation of the initial deflections of the ventricular complex of the electrocardiogram. *Amer. Heart J.* 6:637-665, 1931.
116. Wilson F. N., Mac Leod A. G., Barker P. S. The order of ventricular excitation in bundle branch block. *Amer. Heart J.* 7:305-330, 1932.
117. Wolff G. S., Rouland T. H., Curtis R. Surgically induced right bundle-branch block with left anterior hemiblock. *Circulation* 46:587-594, 1972.
118. Wong K., Gobel F., Gleason D., Edwards J. Complete heart block complicating bacterial endocarditis. *Circulation* 46:938-947, 1972.
119. Wu D., Denes P., Dhingra R., Rosen K. Demonstration of the incomplete nature of some "complete" bundle branch and fascicular blocks by the extra-stimulus technique. *Amer. J. Cardiol.* 33:583-589, 1974.

## FE DE ERRATAS

<b>Página</b>	<b>Línea</b>	<b>Dice</b>	<b>Debe decir</b>
13	5	hemibloques	hemibloqueos
16	16	pesudo-desviación	pseudo-desviación
41	15	al aurícula	la aurícula
43	24	rama derecha	rama izquierda