

## Trastornos auriculoventriculares crónicos. Estudio de seguimiento

Por los Dres.:

JOSE JOAQUIN GARCIA RAMOS<sup>1</sup> y MARGARITA DORANTES SANCHEZ\*\*

García Ramos, J. J.; Dorantes Sánchez, M. *Trastornos auriculoventriculares crónicos. Estudio de seguimiento.* Rev Cub Med 18: 1, 1979.

Se investigaron 95 pacientes portadores de trastornos crónicos de la conducción auriculoventricular (TCCAV), durante un período de seguimiento de cinco años, en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Los pacientes procedían de la consulta externa de arritmias, donde se estudiaron sus evoluciones clínica y eléctrica, así como su historia natural. Se trata de trastornos frecuentes, en general de carácter grave, que en ocasiones invalidan incluso a sujetos jóvenes. Se encontró un amplio espectro de formas y grados de estas alteraciones, así como importante variabilidad eléctrica y dinamismo (sujetos con más de un trastorno crónico de la conducción auriculoventricular; diversas estructuras ventriculares, alternando con ritmo sinusal, intermitencia o transitoriedad del fenómeno; frecuencia ventricular variable), observables en distintos pacientes o en diferentes trazados de un mismo enfermo, e incluso de un latido a otro de un electrocardiograma. El estudio comprendió bloqueo auriculoventricular completo (53,7%), más de un TCCAV (33,7%), bloqueo auriculoventricular (BAV) 2:1 (7,4%), PR prolongado (3,1%), BAV avanzado (2,1%). También se estudiaron las características que presentaron la onda P y la asociación con otras arritmias cardíacas. Estaban asintomáticos 85 pacientes, muchos con manifestaciones graves; más de 50 con verdadera invalidez. En general tuvieron limitaciones en la vida laboral y social, debido a la gran frecuencia de síntomas y de arritmias cardíacas (en ocasiones, potencialmente letales); por la dependencia hospitalaria y medicamentosa; por la baja capacidad de trabajo físico; y por el elevado riesgo de muerte. Fallecieron 10 pacientes de la serie, 8 debido a posible relación con su afección de la conducción cardíaca.

Los trastornos crónicos de la conducción auriculoventricular (TCCAV), son afecciones frecuentes, en general de carácter grave y sobre las que puede actuarse médicamente.

Los TCCAV no sólo se presentan a edades avanzadas de la vida, sino también en pacientes jóvenes en plena actividad productiva quienes con un manejo médico adecuado no resultarán inválidos y podrán continuar siendo útiles en los ámbitos social y familiar.

Es necesario conocer la evolución natural de los pacientes portadores de TCCAV de diversos tipos, a lo largo de varios años de seguimiento; interesa saber directamente qué ocurre con ellos a través del tiempo, qué tolerancia tienen a su enfermedad, hasta dónde su actividad resulta limitada.

Los nuevos conceptos sobre el sistema de conducción del impulso eléctrico en el corazón, han introducido transformaciones sustanciales

---

1 Médico especialista de I grado en cardiología. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (ICCCV).

en la electrocardiografía clínica. Ello ha tenido importante repercusión en el diagnóstico de los TCCAV y ha permitido también su mejor valoración pronóstica y la adopción de medidas terapéuticas más adecuadas.

Los TCCAV han dejado de ser meros esquemas electrocardiográficos y se contemplan desde ángulos mucho más racionales.

Este trabajo tiene como objetivos: general, el estudio de los pacientes con TCCAV: específicos inmediatos, determinar la frecuencia de los diversos tipos de TCCAV: establecer la permanencia, transitoriedad e intermitencia de estos trastornos: puntualizar la evolución e índice pronóstico de los pacientes con estas afecciones: determinar las complicaciones durante su evolución: valorar la significación pronóstica de la anchura del complejo ventricular (por el posible sitio de la lesión interruptiva) en los bloqueos auriculoventriculares de segundo grado, avanzado y completo: establecer la asociación de los TCCAV con otras arritmias cardíacas: precisar la estabilidad o variabilidad de la frecuencia ventricular en el bloqueo auriculoventricular completo (BA.VC); observar las características de la onda P; revalorar los criterios electrocardiográficos para el diagnóstico y el agrupamiento de los TCCAV.

#### MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 95 pacientes portadores de algún TCCAV, procedentes de la consulta externa de arritmias del I.CCCV, estudiados en un período de cinco años (1971-1976)

Se consideró trastorno crónico el que tenía más de dos meses de evolución, sin que su aparición pudiera relacionarse con episodio agudo alguno.

Los pacientes fueron seguidos en consulta cada tres meses como promedio, con mayor frecuencia en caso necesario o atendidos en el cuerpo de guardia o en las salas de internamiento si así lo requerían.

Los trazados electrocardiográficos se realizaron en equipos Nihon-Kohden, a estandarización de 1 cm = 1 mv, tomándose derivaciones estándar, unipolares de miembros y precordiales (de VI a V6), con una tira larga en algunas derivaciones, generalmente DII y VI.

Se siguieron los criterios de *Cabrera, Gaxiola, Hecht, fíosenbaum, Dreifus y Waiianabe, Langendorf y Castellanos* para los conceptos y el agrupamiento de los TCCAV.<sup>1-7</sup>

Se consideró QRS estrecho a la duración igual o menor de 0,11 s; QRS ancho a la duración igual o mayor de 0,12 s.

Se entendieron por síntomas mayores, las crisis de Stokes-Adams, la insuficiencia cardíaca y otras arritmias graves asociadas a los TCCAV; y síntomas menores, mareos, fatigabilidad, edemas periféricos, cefalea, palpitaciones, disnea y astenia.

En este trabajo se aunaron las clasificaciones del bloqueo auriculoventricular (BAV) de segundo grado y avanzado, que se basan: en las características que presenta el intervalo PR, y en la anchura del complejo ventricular, respectivamente.

Según su capacidad funcional, los pacientes se clasificaron en cuatro grupos: *A*, asintomático, llevaban una vida normal, sin tratamiento médico; *B*, con síntomas a los grandes esfuerzos, requerían tratamiento; *C*, presentaban síntomas (mareos, disnea, adinamia) a los medianos esfuerzos, arritmias no graves, o ambas; *D*, presentaban insuficiencia cardíaca, -crisis de Stokes-Adams, arritmias graves, o ambas.

#### RESULTADOS

De los 95 pacientes portadores de TCCAV, 49 (51,6%) correspondieron al sexo masculino y 46 (48,4%) al femenino.

La edad promedio fue de 54,3 años, y osciló entre extremas de 2 meses y 90 años. Se encontraron 54 pacientes (56,8%) por encima de 60 años; 15 (15,8%) entre 51-60 años; 5 (5,3%) entre

CUADRO I

DISTRIBUCION SEGUN GRUPOS DE EDAD

Grupo de edad (en años)	No. de casos	%
0-1	2	2,1
2-5	2	2,1
6-10	2	2,1
11-20	7	7,4
21-30	3	3,1
31 -40	5	5,3
41-50	5	5,3
51 -60	15	15,8
Mayor de 60	54	56,8
Total	95	100,0

41-50; 5 (5,3%) entre 31-40; 3 (3,1%) entre 21-30; 7 (7,4%) entre 11-20; 2 (2,1%) entre 6-10; 2 (2,1%) entre 2-5 años; y 2 (2,1%) del nacimiento, al año de edad (cuadro I).

De los 95 pacientes, 89 (93,7%) presentaron onda P de origen sinusal; y 6 (6,3%) no la tuvieron, (hubo 3 (3,15%) con fibrilación auricular, 1 (1,5%) con *flutter* auricular, 1 (1,05%) con *fibriloflutter* y 1 (1,05%) con ritmo auricular ectópico) (cuadro II).

No presentaron alteraciones de la onda P, 58 pacientes (61,0%; y 37 (39%), las tuvieron en algún momento de su evolución. Entre estas alteraciones se contaron 12 (32,4%) con bimodalismo de la P; 10 (27,02%) con voltaje aumentado; 6 (16,2%) con mayor anchura y bimodalismo; 5 (13,5%) con alteraciones en voltaje y bimodalismo; 3 (8,1%) con onda P bimodal, alta y ancha; y 1 (2,7%) con alteración en voltaje y anchura.

Presentaron frecuencia auricular menor de 60 latidos por minuto, 3 pacientes (3,1%); 74 (77,9%) entre 60-100; y 18 (19%) por encima de 100 (cuadro II).

Un total de 64 pacientes (67,3%) presentaron alguna o varias arritmias cardíacas asociadas al TCCAV, en algún momento de su evolución: 34 (53,1%), extrasistolia ventricular; 25 (39,1%), arritmia ventriculofásica; 2 (3,1%), extrasistolia supraventricular; 2 (3,1%), taquicardia ventricular; 2 (3,1%), taquicardia paroxística auricular bloqueada; 2 (3,1%), fibrilación auricular; 1 (1,5%), preexcitación ventricular

(cuadro III). De los 95 pacientes estudiados, 30 (31,6%) presentaron frecuencia ventricular estable y 65 (68,4%) tuvieron variabilidad de "ésta. También 67 (70,5%), entre 21-40 latidos por minuto; 20 (21,1%), entre 41-60; 5 (5,3%), más de 60; y 3 (3,1%), entre 0-20 latidos por minuto (se hace constar la menor frecuencia encontrada en cada paciente) (cuadro IV). La anchura del complejo QRS fue de 0,08 s de duración en 6 pacientes (6,3%); de 0,09-0,11 s en 43 (45,3%); de 0,12 s en 17 (17,9%); y mayor de 0,12 s en 29 (30,5%). De los seis trazados con QRS de 0,08 s, 3 eran TCCAV de primer grado y 3 BAV 2:1; de los 43 con QRS; entre 0,09 y 0,11 s. 21 tenían BAVC; 17 presentaban varios trastornos; 4, BAV 2:1 y 1, BAV de grado avanzado; de los 17 pacientes con QRS de 0,12 s, 12 tenían bloqueos completos y 5 presentaban varios trastornos (donde estaba presente el BAVC); de los 29 con QRS mayor de 0,12 s, 20 tenían bloqueo completo y 9 varios trastornos (dentro de ellos BAVC) (cuadro V). De los 53 pacientes con TCCAV de grado avanzado y completo, 15 (28,3%) alternaron con ritmo sinusal (8 (53,3%) con complejos normales; 3 (20%), con bloqueo de rama izquierda (BRI); 2 (13,3%), con bloqueo de rama derecha (BRD); 1 (6,7%), con BRI; más bloqueo fascicular anterior izquierdo (BFAI); y 1 (6,7%), con BRD más BFAI).

El trastorno de la conducción fue completo en 51 pacientes (53,7%): 13 presentaron capturas ventriculares aisladas; existió combinación de bloqueo 2:

1 con BAVC en 19 (20%); dos o más TCAV en 13 (13,7%); bloqueo 2: 1 en 7 (7,4%); PR prolongado en 3 (3,1%); y TCCAV avanzado en 2 (2,1%).

El TCCAV fue un fenómeno permanente en 55 pacientes (57,9%); en 33 (34,7%) hubo varios trastornos de conducción; intermitente en 4 (4,2%) y transitorio etc 3 (3,2%).

Diez pacientes (10,9%) se mantuvieron asintomáticos y no requirieron tratamiento médico; 85 (89,5%) fueron sintomáticos, y necesitaron alguna terapéutica, 19 con

CUADRO II

<i>Tipo de activación auricular</i>			<i>Alteraciones de la onda P</i>				<i>Frecuencia auricular</i>			
	No. de casos	%		No. de casos	%		No. de casos	%		
P. origen sinusal	89	93,7	No alteraciones de la onda	58	61	Menos de 60 x Mt	3	3,1		
Fibrilación auricular	3	3,15	Alteraciones de la onda P	37	39	Entre 60-100 x Mt	74	77,9		
<i>Flutter</i> auricular	1	1,05	Total	95	100	Mayor 100 x Mt	18	19		
Fibrilo <i>flutter</i> auricular	1	1,05	Desglose alteraciones			Total	95	100		
Ritmo auricular ectópico	1	1,05	Bimodalismo	12	32,4					
Total	95	100	Voltaje ↑	10	27,02					
			Anchura ↑ Bimodalismo	6	16,2					
			Voltaje ↑ Bimodalismo	5	13,5					
			Voltaje ↑ Anchura ↑ Bimodalismo	3	8,1					
			Voltaje ↑ Anchura ↑	1	2,7					
n = 37										

**CUADRO III**  
**OTRAS ARRITMIAS**

<i>Tipos de arritmias</i>	<i>No. de casos</i>	<i>%</i>
Extrasístoles ventriculares	34	53,1
Arritmia ventriculofásica	25	39,1
Extrasístoles supraventriculares	2	3,1
Taquicardia ventricular	2	3,1
Taquicardia paroxística auricular bloqueada	2	3,1
Fibrilación auricular	2	3,1
Preexcitación	1	1,5

n = 64

**CUADRO IV**  
**FRECUENCIA VENTRICULAR TCAV**

<i>Estable</i>		<i>Variable</i>		<i>Total</i>	
<i>No. casos</i>	<i>%</i>	<i>No. casos</i>	<i>%</i>	<i>No. casos</i>	<i>%</i>
30	31,6	65	68,4	95	100

  

<i>Frecuencia por minuto</i>	<i>No. casos</i>	<i>%</i>
De 0 a 20	3	3,1
De 21 a 40	67	70,5
De 41 a 60	20	21,1
Más de 60	5	5,3
Total	95	100

**CUADRO V**  
**ANCHURA DEL COMPLEJO QRS**

<i>Duración en segs.</i>	<i>No. de casos</i>	<i>%</i>
0,08	6	6,3
0,09-0,11	43	45,3
0,12	17	17,9
<0,12	29	30,5
Total	95	100,0

síntomas menores y 66 con síntomas mayores (43 con crisis de Stokes-Adams, 12 con insuficiencia cardíaca, 10 con otras arritmias, y 1 con crisis e insuficiencia cardíaca).

Al realizar la clasificación según la capacidad funcional, hubo 10 pacientes (10,5%) en el grupo A; 19 (20%) en los B y C; y 66 (69,5%) en el D.

Del total de 95 pacientes, a 42 (44,2%) les fue implantado marcapaso electrónico. Algunos de los 66 pacientes del grupo D rechazaron este procedimiento, otros mejoraron con tratamiento medicamentoso.

Fallecieron 10 pacientes (10,5%), entre aquellos que presentaron síntomas mayores en algún momento de su evolución. No se tienen datos de estudios necrópsicos.

#### DISCUSION

El capítulo de los TCCAV está en un período de transformaciones sustanciales, fundamentalmente por los avances en los estudios experimentales del sistema de conducción, en el conocimiento de su anatomía y electrofisiología, en las técnicas de electrograma del haz de His y en la cirugía cardíaca abierta;<sup>8-18</sup> así como por el dinamismo de los trazados evolutivos en pacientes con infarto miocárdico agudo e incluso en los TCCAV, hechos que ofrecen una gran oportunidad de entender estas alteraciones en su concepción actual. Existe una gama de variedades y un amplio espectro de formas y grados en estas afecciones, con múltiples posibilidades de presentación eléctrica; en el hombre son infinitas las posibilidades de los trastornos fasciculares y de las ramas, porque también son infinitos los daños parciales a las diversas estructuras del sistema de conducción. Una misma manifestación electrocardiográfica puede tener variadas causas y un compromiso idéntico puede originar diversas imágenes en el electrocardiograma periférico.

La fisiopatología de estos trastornos es muy compleja, entre otras cuestiones: por las

variantes anatómicas normales y patológicas del sistema de conducción; la presencia de interconexiones entre dos distintos fascículos; el número mínimo de fibras para que la conducción esté preservada; la posibilidad de bloqueos por multiniveles<sup>18</sup> o de lesiones en varias estructuras; por ello, su diagnóstico no admite esquematismos.

A la luz de los conocimientos actuales, los TCCAV deben concebirse en estrecha unidad con los trastornos de la conducción intraventricular, ambos grupos guardan apretada relación, por lo que toda separación resultaría artificial. Un BAVC puede ser originado por toma de varias ramas o fascículos (trastornos intraventriculares); el intervalo PR prolongado puede deberse a un trastorno auriculoventricular propiamente dicho, o a retardo por encima o por debajo de la unión (sistema preferencial auricular, estructuras intraventriculares); la mayor parte del BAV tipo Mobitz II y algunos casos de Mobitz I, son causados por compromiso al nivel de los tejidos de la subunión (lesiones intraventriculares).

Luego existen íntimas relaciones entre los TCCAV y los trastornos intraventriculares, y de ningún modo puede concebirse su existencia independiente. Quizás podamos decir que se vislumbra un cambio en algunos aspectos conceptuales y de terminología de los TCCAV, aunque de momento y para entendernos, pueda seguir empleándose la nomenclatura más o menos aceptada clásicamente por los distintos grupos de cardiólogos.

Otra de las cuestiones al abordar este tema es precisar la clasificación y la nomenclatura que van a emplearse, lo cual no resulta sencillo; se tendrá una idea al revisar la avalancha de literatura médica sobre este asunto en los últimos años, y al conocer que en las reuniones internacionales de especialistas en la materia se dedican días a discutir solamente los aspectos de la terminología;<sup>3</sup> es necesario unificar criterios para hacerla actual, simple, descriptiva y más racional. Por ejemplo, en ocasiones es

inadecuado el término de BAV de primer grado, pues, aunque éste implica la existencia de un intervalo PR prolongado, no todo alargamiento del PR es debido a un trastorno auriculoventricular: término y concepto deberán ser revisados. Si el intervalo PR está constituido no sólo por la conducción auriculoventricular sino también por el paso del impulso a través de las vías auriculares y de los tejidos de la subunión,<sup>20</sup> es lógico que su prolongación no siempre se deba a retardo en el nodo auriculoventricular. En trabajos y textos se sigue hablando de BAV de primer grado y puede aceptarse su empleo para tener un lenguaje común, siempre que el aspecto conceptual esté claro. Por otra parte, las tablas con los valores máximos de la normalidad del PR, dan cifras absolutas aproximadas, pero sabemos que es de gran importancia un cambio relativo de esta medida (es decir, puede ser significativo que el PR cambie de un trazado a otro, aun conservándose normal). Hemos estudiado varios casos, fuera de esta serie, con aumento del intervalo PR durante la prueba ergométrica, cuando al ser mayor la frecuencia cardíaca debió incluso disminuir; pensamos que quizás refleje un trastorno latente de conducción.

En nuestra opinión, resulta útil aunar ambas clasificaciones del BAV de segundo grado y avanzado (Mobitz I y II, y por la anchura del QRS), simples y que se complementan, para obtener un mejor diagnóstico, un pronóstico más real e intentar el manejo terapéutico más adecuado.<sup>5,6</sup> En este estudio, los TCCAV fueron más frecuentes en pacientes del sexo masculino (51,6% frente a 48,4% del femenino); *Campbell* (citado por *Friedberg*),<sup>21</sup> halló una proporción de 4:1 en bloqueos completos, predominando los hombres. Quizás nuestra relación sea muy similar en ambos sexos, porque se incluyen todos los pacientes, no sólo los portadores de BAVC.

Los TCCAV se encontraron más frecuentes en pacientes con más de 60 años (56,8%), de acuerdo con muchos autores que afirman que su número aumenta con la edad. *Ide* (citado por

*Fried-berg*),<sup>21</sup> halló la máxima frecuencia de los TCCAV entre pacientes con 70-80 años. Por ello el trastorno de rama bilateral, en general, es aceptado como la causa predominante del bloqueo cardíaco completo; la fibrosis bilateral se hace más frecuente a edades más avanzadas, aunque los patrones de trastornos de ramas no sólo se deben a lesiones en éstas, sino que pueden participar el haz de His y otras estructuras.

Al inicio de este trabajo, se pensó precisar cuándo el TCCAV era congénito y cuándo se había adquirido; finalmente ello fue imposible por no contarse con un trazado al momento del nacimiento en todas las ocasiones. Pudimos sospecharlo en algunos casos, pero sin tener certeza, por lo que se prefirió eliminar este dato.

En 3 pacientes del estudio se encontró como enfermedad cardiovascular asociada: dextrocardia, defecto septal ventricular y fiebre reumática, respectivamente. En los pacientes de mayor edad, se agregaban: cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, cardioesclerosis, etc.

La mayor parte de los TCCAV (93,7%) presentó onda P de origen sinusal. El 39% mostró alteraciones de la onda P, quizás atribuibles a que muchos eran pacientes de edad avanzada con posible crecimiento auricular, con disfunción de las vías preferenciales auriculares, con trastornos de la conducción interauricular e intraauricular. *Toruncha*<sup>22</sup> y *Pentón*<sup>23</sup> encontraron alteraciones similares de la onda P.

Debe recordarse la existencia del BAV a multiniveles<sup>19</sup> y la posibilidad de asociación de varios trastornos de la conducción, por ejemplo, la toma de ramas o fascículos con la lesión de las paredes auriculares que llevara a una disfunción sinoauricular. Esta puede explicar los casos con fibrilación auricular o aquéllos con ritmo sinusal y frecuencia P-P por debajo de 60 latidos por minuto y por encima de 100 (19%).

La extrasistolia ventricular fue la arritmia que más se asoció a los TCCAV (53,1%), cuestión que tiene implicación pronóstica por la arritmia en sí y por el manejo terapéutico, que deberá ser más cauteloso: el frecuente empleo de isorenín en los TCCAV puede originar mayor número de extrasístoles ventriculares; las drogas que disminuyen la excitabilidad miocárdica (digitálicos, propranolol, quinidina), usadas para el tratamiento de la extrasistolia ventricular, pueden agravar la evolución de los TCCAV. Las extrasístoles ventriculares se observaron con mayor frecuencia en pacientes de edad avanzada, lo que hace más desfavorable su pronóstico. La arritmia ventriculofásica puede deberse a mejor irrigación del nodo sinusal (que acorte el proceso que lleva a su descarga), o a un mecanismo neurogénico reflejo asociado a la contracción ventricular.<sup>22</sup>

Sólo 2 pacientes de la serie mostraron taquicardia ventricular, arritmia potencialmente letal, por lo que se les aplicó marcapaso electrónico. Se sabe que el portador de bloqueo cardíaco vive con el riesgo constante de un brusco cese del gasto cardíaco efectivo, sea por asole ventricular o por taquiarritmia ventricular (taquicardia, *flutter*, fibrilación).<sup>24</sup> El período de deficiencia circulatoria en los pacientes con bloqueo cardíaco y crisis de Stokes-Adams, en un 10-25% de los casos se debe a alguna taquiarritmia ventricular. Esta puede terminar espontáneamente o ser seguida por un período de asistolia ventricular antes de la aparición del ritmo básico, si se produjera.<sup>24</sup>

Si un impulso resulta bloqueado al dejar el nodo sinoauricular o en la unión auriculoventricular, otro centro idiorrímico automáticamente comanda el corazón o aquella porción distal al bloqueo. Por diversas razones, el centro localizado por debajo del bloqueo puede no iniciar su descarga de inmediato y ocurrir una pausa durante la cual existe asistolia ventricular.<sup>24</sup>

El número de episodios de taquiarritmias ventriculares en este estudio sería mayor si se

incluyeran algunos pacientes con episodios de Stokes-Adams que presuntamente las tuvieron. La gravedad de estas situaciones, a veces sólo permite la instalación del monitor, la terapéutica de urgencia y el inmediato ingreso hospitalario, sin hacerse registro gráfico que quede como constancia. Por otra parte, llegan pacientes con síntomas mayores al cuerpo de guardia que por primera vez acuden a la institución, se ingresan, y posteriormente no serán seguidos en la consulta de arritmias porque fallecen o porque se les implanta un marcapaso electrónico y se siguen en otra consulta; algunos pudieron haber sufrido taquiarritmia.

Un paciente de dos meses de nacido presentó BAV 2:1 asociado a síndrome de preexcitación ventricular en el latido conducido (presencia de intervalo PR muy abreviado). Se trata de un hallazgo infrecuente y es el primer caso que se estudia en el ICCCV.

El 68,4% presentó frecuencia ventricular variable; si ésta desciende en el BAVC, el pronóstico se hace menos favorable y se piensa en la indicación de marcapaso electrónico, aunque no haya síntomas mayores. Se tomó la menor frecuencia cardíaca en los trazados electrocardiográficos de un mismo paciente, por ser la de peor pronóstico; cuando los TCCAV disminuyen su frecuencia ventricular, la supervivencia es menor, quizás por la mayor incidencia de la enfermedad arterial coronaria en estos casos; si se mantiene estable o aumenta, se sospechan procesos esclerodegenerativos. En el BAV de segundo grado y en el avanzado, la anchura del complejo QRS puede dar idea del nivel de la interrupción y del pronóstico aproximado del paciente, con algunas excepciones; en general la duración del QRS mayor de 0,12 s implica mal pronóstico; y menor, sugiere bloqueo al nivel de los tejidos de la unión auriculoventricular.

Seis pacientes presentaron QRS de 0,08 s: 3 con PR prolongado, 3 con BAV 2:1 (2 de ellos tenían 8 meses y 30 años de edad, respectivamente). En general se señala que los bloqueos congénitos y los de primer grado

pueden evolucionar con anchura normal. Hubo 46 pacientes con QRS de 0,12 s o más (la mayor parte eran trastornos completos), sólo 4 de ellos tenían 20 años o menos, es decir, posiblemente la afección era congénita (aunque como excepción éstos pueden presentar complejos anchos, como 1 paciente que tuvimos, de 2 años de edad, con QRS de 0,16 s). Todos los fallecidos tuvieron complejos ventriculares de 0,12 s o más en sus trazados basales; de los 42 a quienes se implantó marcapaso, 26 presentaron QRS ancho, lo que evidencia que este dato del electrocardiograma periférico es útil para tener una idea aproximada de la evolución en los pacientes.

El fenómeno de Wenckebach puede ocurrir en cualquier estructura del sistema de conducción (nodo AV, haz de His, sistema Purkinje o en varios niveles simultáneamente).<sup>25</sup> Hemos tenido oportunidad de estudiar un paciente, fuera de esta serie, con la llamada secuencia directa de Wenckebach en el fascículo anterior izquierdo en uno de sus trazados.<sup>26</sup>

El bloqueo cardíaco crónico comúnmente va precedido por un período más o menos largo en el que la conducción está sólo parcialmente afectada; lo esencial en este tiempo es descubrir signos tempranos que hagan suponer que se llegará a un trastorno completo. Sin embargo, debe recordarse que la evolución de estas alteraciones suele ser impredecible.

En la práctica diaria se presentan sujetos con síntomas que sugieren algún TCCAV, pero cuyos trazados electrocardiográficos evolutivos son absolutamente normales en los momentos de las consultas, por lo que de inicio no puede descartarse la posibilidad diagnóstica, sino observar al paciente muy de cerca, y cuidadosamente en frecuentes visitas, monitoreo continuo, pruebas ergométricas o equipos de registro de 24 horas, mientras el paciente realiza su vida normal (electrocardiografía dinámica), para comprobar si existen anomalías transitorias.



En los pacientes seguidos por nosotros, una situación frecuente fue que acudieran por síntomas (mayores o menores), con el TCCAV ya plenamente establecido. Por otra parte, hemos seguido casos durante varios años, con compromiso de ramas, fascículos, o ambos, que no han pasado a formas más graves; en otros, han ido instalándose tomas progresivas en las sucesivas consultas. Tuvimos 1 solo caso de bloqueo fascicular posterior izquierdo (BFPI) con BRD, BFAI y BAV de primer grado, que evolucionó a BAVC; pero es cierto que el BFPI fue poco frecuente en este estudio. Como se ve, las evoluciones son absolutamente variables.

Un paciente del estudio, de 77 años, presentó prolongación del PR Mobitz I y extrasistolia ventricular, fue tratado fuera del ICCCV con propranolol por vía oral durante varios días y coincidente con esta medicación, se le presentó BAV 2:1, avanzado y completo, alteración, esta última, con la que se quedó. Durante meses no tuvo indicación precisa para la implantación de marcapaso, pero con posterioridad ello fue necesario porque aumentaron sus síntomas, hubo disminución de la frecuencia ventricular y apareció fibrilación auricular. Se pensó en una toma progresiva de las estructuras de conducción, incluidas las aurículas (lo que explicaría la arritmia fibrilatoria).

Otra paciente de 68 años, presentó trazados evolutivos con ritmo sinusal, BAV de primer grado, 2:1, y BAVC; además de fibrilación auricular y extrasistolia ventricular.

Un paciente de 52 años, llegó al consultorio con BRD, BFAI y BAV de primer grado; en visitas sucesivas estos trastornos fueron en aumento (anchura del QRS, desviación axial izquierda, empastamientos), hasta presentar BAV 2:1 y BAVC con frecuencias ventriculares cada vez menores, situación en la que se implantó marcapaso.

Un sujeto de 58 años tuvo evolutivamente BAV de primer grado, 2:1, BAV avanzado y completo, con extrasistolia ventricular; por cierto, presentaba síntomas menores y se dedicaba a manejar vehículos, pese a lo cual no había sido retirado de su actividad, evidentemente peligrosa para él y para la sociedad.

Hemos observado continuamente a un joven de 20 años, sin diagnóstico de la causa que le producía crisis eventuales de pérdida de conocimiento, cuyos trazados habituales presentaban BRI de grado avanzado, con aparición intermitente de BAV de primer grado, BAV 2:1 y BAVC, éste se estableció meses después con síntomas más evidentes que le invalidan para llevar vida normal; se le ha indicado marcapaso, pero rechaza su implantación.

El 28,3% de los BAVC y de grado avanzado, presentó alternancia con ritmo sinusal (53,3% con complejos normales, 20% con BRI, 13,3% con BRD, 6,7% con BRD más BFAI y 6,7% con BRI más BFAI). Esto es de gran importancia porque al entrar o salir del bloqueo pueden presentarse síntomas por cambios en la dinámica circulatoria y ser necesario implantar marcapaso.

El BAVC fue observado con más frecuencia (53,7%), quizás porque los pacientes que se tratan en el ICCCV son en cierto modo seleccionados; en general acuden por síntomas o vienen remitidos de otros hospitales. En la serie sólo se estudiaron 3 pacientes con PR prolongado, pues habitualmente son asintomáticos y no acuden al médico, o al menos no son enviados al ICCCV. El 20% presentó combinación de BAVC y BAV 2:1 (fue una situación frecuente); el 13,7% tuvo diversas combinaciones de dos o más alteraciones; en total el 33,7%, cifra importante que manifiesta su dinamismo. El 58,9% de los TCCAV fue permanente.

El dinamismo de estas alteraciones se evidencia por el elevado porcentaje de pacientes con más de un TCCAV, por las distintas formas ventriculares, por la alternancia con ritmo sinusal, por los trazados con transitoriedad e intermitencia del fenómeno y porque incluso los permanentes presentaron variaciones en distintos aspectos (en pasar de una forma de TCCAV a otra, en tener variabilidad de la frecuencia ventricular, etc.).

En general, se trata de pacientes sintomáticos (89,5%), muchas veces consintomas graves (77,6%); dependencia medicamentosa y hospitalaria; riesgo de muerte; conflictos para aplicarles una terapéutica con ciertas drogas; e invalidez para sus actividades sociales y familiares normales.

En la clasificación funcional, se encontraron 10 pacientes en el grupo A, fundamentalmente aquéllos con PR prolongado y los TCCAV de posible causa congénita. Predominaron los pacientes de los grupos B, C y D (85) con limitaciones evidentes en su vida habitual, y más de 50 de ellos con franca invalidez.

Se implantó marcapaso electrónico al 44,2% de la serie, por los criterios clásicos de haberse presentado síntomas mayores en algún momento de la evolución, disminución progresiva de la frecuencia cardíaca, etc. Entre ellos, a una adolescente de 15 años de edad y a una niña de 10, con BAVC y repetidas crisis de Stokes-Adams. Algunos pacientes rechazaron el procedimiento.

Fallecieron 10 pacientes (no se consideraron los que su muerte ocurrió después de la aplicación de marcapaso), todos de edad avanzada y con BAVC (uno por insuficiencia respiratoria aguda, otro por afección abdominal, que requería tratamiento quirúrgico); 8 fallecieron súbitamente en su domicilio, cuya muerte posiblemente estuvo en relación con su afección del sistema de conducción. Nos planteamos, si hubiera sido beneficioso para ellos aplicarles marcapaso, aunque no había indicación formal para ello. La edad promedio de los fallecidos fue de 71,6 años, por lo que, teóricamente, pudo haber otra causa de muerte en relación con la avanzada edad.

Del estudio, 54 pacientes tuvieron un seguimiento de dos a cinco años o más; en 41 pacientes, su evolución fue desde varios meses hasta dos años. Resulta interesante que algunos autores fijen la sobrevida media de los sujetos con BAVC, en 3 a 4 y 4 a 4,5 años, a partir del

momento en que se establece el diagnóstico. *Pentón* (citado por *Hager*),<sup>24</sup> encontró una sobrevida de 26,2 meses después del diagnóstico y 35,2 meses con posterioridad al primer episodio sin-copal. *Friedberg* (citado por *Hager*),<sup>-1</sup> estudió 100 pacientes con crisis de Stokes-Adams: el 50% de ellos vivía al año de haberse impuesto tratamiento médico y el 25% después de 4 años del diagnóstico.

Estos pacientes pueden ser mal conducidos desde el punto de vista medicamentoso, y su pronóstico agravarse con el empleo de digitálicos, propranolol, potasio, etc.<sup>27-30</sup> El propranolol —empleado a veces en la arritmia extrasistólica ventricular— provoca mayor gravedad de los TCCAV, pues la acción betaadrenérgica produce disminución de la frecuencia de descarga de los diversos marcapasos del corazón y reducción en la conducción auriculoventricular.

Se ha demostrado que la elevada concentración de potasio en sangre, produce trastornos de la conducción auriculoventricular e intraventricular. En la hiperkalemia existe un espectro de anomalías de la conducción intraventricular que puede ocasionar patrones electrocardiográficos de bloqueo fascicular. Estos cambios eléctricos han recibido gran atención, por su frecuencia, por su naturaleza potencialmente letal y porque pueden permitir el pronto reconocimiento y el grado de gravedad del trastorno electrolítico.<sup>28,29</sup>

La administración de potasio, especialmente por vía endovenosa, tiene peligros potenciales; pequeñas cantidades pueden dañar la conducción cardíaca e incluso ser letales. Incluso se ha dicho que el potasio puede hacer perder más vidas de las que salva, aunque no existen estadísticas que soporten o nieguen este aserto.<sup>28,29</sup>

A un paciente de nuestro estudio, con BAV 2:1, sin síntomas importantes, se le realizó una prueba de potasio (administración por vía oral) para estudiar las ondas T negativas en varias

derivaciones precordiales. En un análisis retrospectivo puede decirse que la indicación fue incorrecta, aun cuando el QRS tenía 0,11 s de anchura y pudo suponerse el compromiso al nivel de los tejidos de la unión; pero como el potasio retarda la conducción a varios niveles, la prueba resultaba igualmente riesgosa.

El paciente tuvo un cuadro de sudoración, palidez, mareos, disminución de la frecuencia ventricular hasta 20 latidos por minuto, aparición de BAVC; momentos después se recuperó progresivamente la frecuencia, se presentó un trastorno 3:1 y finalmente 2:1 con iguales características que las del inicial.

#### SUMMARY

García Ramos, J.; Dorantes Sánchez, M. *Chronic auriculoventricular disorders. A follow-up study.* Rev Cub Med 18: 1, 1979.

Ninety five patients with chronic auriculoventricular conduction disorders were investigated during a follow-up period of 5 years in the Institute of Cardiology and Cardiovascular Surgery. The patients were selected from the out-patient Service of arrhythmias where their clinical and electric evolutions as well as their natural histories had been studied. These are frequent disorders which are generally severe and occasionally invalidate even young subjects. There were found a broad spectrum of types and degrees of these disorders as well as an important electric variability and dynamism (subjects with more than a single chronic disorder of auriculoventricular conduction; several ventricular structures which alternate with a sinus rhythm, intermittency or a transient phenomenon; and a variable ventricular frequency) in different patients, in different tracings of the same patient or even from one to another beat in an electrocardiogram. The study disclosed a complete auriculoventricular block (53,7%); more than a chronic auriculoventricular conduction disorder (33,7%); auriculoventricular blocks 2:1 (7,4%); prolonged PR (3,1%); and advanced auriculoventricular blocks (2,1%). Also the characteristics of the P wave and the association to other cardiac arrhythmias were studied. Eighty five patients were asymptomatic and most had severe manifestations; over 50 patients were really invalid. In general, they had limitations in their work and social life as a result of the high frequency of symptoms and cardiac arrhythmias (occasionally even lethal); the hospital and drug dependence; the low ability for physical work; and the high risk of death. Ten patients from the series died, 8 out of them possibly due to the cardiac conduction disorder.

#### RÉSUMÉ

García Ramos, J. J.; Dorantes Sánchez, M. *Troubles auriculo-ventriculaires chroniques. Etude de poursuite.* Rev Cub Med 18: 1. 1979.

95 patients porteurs de troubles chroniques de la conduction auriculo-ventriculaire (TCCAV) sont étudiés pendant une période de poursuite de cinq ans, à l'Institut de Cardiologie et de Chirurgie Cardiovasculaire. Les patients provenaient de la consultation externe d'arythmies, où l'on a étudié l'évolution clinique et électrique, ainsi que l'histoire naturelle. Il s'agit de troubles fréquents, en général graves, qui parfois invalident même les jeunes. Un vaste spectre de formes et de degrés de ces altérations a été trouvé, ainsi qu'une importante variabilité électrique et dynamisme (des sujets ayant plus d'un trouble chronique de la conduction auriculo-ventriculaire; diverses structures ventriculaires, alternant avec rythme sinusal, intermittence ou caractère transitoire du phénomène; fréquence ventriculaire variable), observables chez différents patients, ou sur les tracés du même malade, et même d'un battement à un autre d'un électrocardiogramme. L'étude comprend le bloc auriculo-ventriculaire complet (53,7%), plus d'un TCCAV (33,7%), bloc auriculo-ventriculaire (bloc AV) 2:1 (7,4%), PR prolongé (3,1%), bloc AV avancé (2,1%). Les caractéristiques présentées par les ondes P ont été étudiées, ainsi que l'association avec d'autres arythmies cardiaques. Il y avait 85 patients asymptomatiques, et beaucoup présentaient des manifestations graves; plus de 50 patients avaient une vraie invalidité. En général, ils ont présenté des limitations vis-à-vis du travail et dans la vie sociale, à cause de: la grande fréquence de symptômes et d'arythmies cardiaques (parfois, en puissance létaux); pour la dépendance hospitalière et médicamenteuse; pour la diminution de la capacité de travail physique; et pour le haut risque de mort. 10 patients de la série sont décédés, 8 par possible rapport avec leur affection de la conduction cardiaque.

FE3ME

**TapciR PaMoo, I. X. ; Jlopairrec Catre ec, M. IpoHneoKie**  
npescepme^Ho-xejiyao^KOBHe HapyineHaa. üocjie,noBaTM3»Hoe \*o- **CJieiOBaHHf.**  
**Rev Cub Wftd 18J 1, 197?**

**Eh\*o npoBefleao «ccJieaoBaEae 95 nouaeHTOB, aweimax xpomp-  
qgcicgg HapjmeHM npejioepjic'iHO-seJiyflo^KOBoro npoxoaa — (XHEE1).  
KccJieiOBaHüe upobootjioei nocJieaoBaTeJiHo b re^e sra  
nHTELnTHero ue pe oja b RHCTZTyre Rapieojionra h Cepae^  
HocoeyicKCToñ XflpyprEE. 3tb nanzesTU óana aanpaBJieHF b hh  
cTHTyr c BHenmeH KOHCyjrBTauKK no Borrpocan apnTMaa, Ha - STOO  
KOHcyjLbTamra óhjie Esyv.eKH k&k jex imaHFqecRaa sboji»- rnüff, Tan h  
ax 9JieKTpo-&BojiDiaK HapymeHidl, a Tarae a ax - ecTecTBeHHaü  
acTopas. Pe\*ii> ajeT o HapymeEOLgx, noropae —  
BCTpC^aDT&H C O^eHB çOJTbIDOfi ^aCTOTOft H, ZMeDüiHX OÓBUfi -  
onacshtfi xapaKTeP, icoTopue, KpoMe Toro, npeBpa@aOT b zhbjs jnajoB  
flaxe coBepmeHao mojiio^hx jnomeil Etui odHapyxeH napo- raifi ceKTop  
(Jx)pm 2 cTeneHeft nojjoóHHx Hapymeffafi, KpoMe Toro óhjio  
oOHapyxeno 3H3TOTejn>Hoe aJieKTpírqecKoe a ^HHaMK - ^ecftoe  
HenocToaHTBO (joma c ócuiee sen» c o^fiaM xpomreec- kem  
HapymeHBeM npeflcepue^Ho-iejryacmKOBoro npoxoaa; pas - JiffqHHe  
keJiyao^KOBHe CTpyKTypH; ajüTepapoBaHHHe caHycHHMa  
pBTMaMK; óecKOHecHocTb kjm RejiojiroBpeMeHflocTL (J>eBOMeHa;-  
xejryno'ikOBafl HenocToHHaH ^acTOTa), aatannaaniHech y pas-  
hhx nauHeHTOB hjih b pa3Hooápa3paçx pecyHKax o^Horo a Toro xe óojrtHoro  
u biuiofi ot o^soro óa eraia ao ^pyroo ajieKTpo RapffiHorpaMMu. Mcc-aejio Batane  
BK/rma^o b ceda noJiHy» npafl - cepne^Ho-jseJiygo^KOByB ÓTOKax  
(53,756), KpoMe Toro, CJOKa ny mm (33/7\$), Dpe^cep^e^Ho-  
aejryBo^KOByi! óJioKajy (EEE) 2:1 >7,4ii, UP npo^ojnaiTfeJLLHyB  
(3,1%), nporpeccBBHy® IEEE.ak\*e Oslot ij3p?eHH Bce xapaKTepacTBKH, KOTOpne  
- npe^cTaBJWja Bo^raa H e accanaanan c .npyniMB cepaeHHHMB - apBTMa^MH. 85  
óojitHHX narozcHTa óhjek chmdTOMaTinHU, mho - rae Z3 kbx c onacHHMB  
MaHBibecTaiaaHMH, Oojiee 50nanaeHTOB c HacToHiiieZ anBa-TB^HocTUD. B oómOM,  
bmcjib OoJLunae orpaHa «rm b pacones a oOmeCTBeHHoO n&jrre./iLHocTH no  
npaqaHe:- ctskoB cdocochoth opoBejieHpiH (jBa3Br^ecKo8 paOOTH a óojrbmoñ  
onacHocTbJc cMepTa. K3 Bce0 rpynmí yMepora 10óoJLHsx, ax-  
KOTCpHX 8 BC-ieUCTHaB BO3MOXfiO CBH3B C HX O0Jre3FTUD Cep - fle^Rcro  
npoxoaa.**

#### BIBLIOGRAFIA

- Cabrera, E.; Gaxiola, A.* Teoría y práctica de la electrocardiografía. 2da. edición pp. 92- 186. La Prensa Médica Mexicana, México, 1967.
- Gaxiola, A.* Comunicación
4. *Rosenbaum, M. B. et al.* Anatomical basis of AV conduction disturbances. Symposium on Cardiac Arrhythmias, Elsinore, Dinamarca, 147, 1970.
- Dreifus, L. S.; Watanabe, Y.* Localization and significance of atrioventricular block. Am Heart J 82: 435, Oct., 1971.
- Langendorf, R. et al.* Observations on second degree atrioventricular block including new

- criteria for the differential diagnosis between type I and type II block. *Am J Cardiol* 29: 111, Enero, 1972.
7. *Castellanos, A. et al.* Self instruction post-infarction conduction disturbances: A self-teaching program. *Dis Chest* 56: 421, Nov., 1969.
  8. *Dorantes, M.* Anatomía y fisiopatología del sistema de conducción del impulso eléctrico en el corazón. Aplicación clínica. "Curso de Electrocardiografía". Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Habana, 1976.
  9. *Merideth, J.; Titus, J.* The anatomic atrial connectings between sinus and AV node. *Circulation* 37: 566, Abril, 1968.
  10. *Fábregas, R. A. et al.* Conduction disturbances of the bundle branches produced by lesions in the nonbranching portion of His bundle. *Am Heart J* 92: 356, 1976.
  11. *Lev, M.* Anatomic basis for atrioventricular block. *Am J Med* 37: 742, Nov., 1964.
  12. *Anderson, R. H. et al.* A combined morphological and electrophysiological study of the atrioventricular node of the rabbit heart. *Circulation Res* 35: 909, Dic., 1974.
  13. *James, T. N.* Conceptos mutables en electrocardiografía. Conceptos modernos sobre enfermedades cardiovasculares. 39: 69, Oct., 1970.
  14. *Lazzara, R. et al.* Functional anatomy of the canine left bundle branch. *Am J Cardiol* 33: 623, Mayo, 1974.
  15. *García, R. et al.* El hisiograma en la localización del bloqueo AV. Valor de los criterios clínicos y electrocardiográficos. *Rev Esp Cardiol* 25: 107, 1976.
  16. *Damato, A. N. et al.* A study of heart block in man using His bundle recording. *Circulation* 39: 297, Marzo, 1969.
  17. *Titus, J. L.* Anatomy of the conduction system. Symposium on cardiac arrhythmias (Part I). *Circulation* 47: 170, Enero, 1973.
  18. *Dorantes, M.; González, N.* Trastornos de la conducción auriculoventricular e intraventricular inducidos en la cirugía cardíaca abierta. *Bol Cardiol Cir Cardiovasc* 1: 163, Mayo-Agosto, 1974.
  19. *Rosowsky, B. D. et al.* Multilevel atrioventricular block. *Circulation* 54: 914, 1976.
  20. *Bissett, J. K. et al.* Altered refractory periods in patients with short PR intervals and normal QRS complex. *Am J Cardiol* 35: 485, Abril, 1975.
  21. *Friedberg, Ch. K.* Diseases of the heart. Third edition. W. B. Saunders Company, U.S.A., 1966.
  22. *Toruncha, A.* Bloqueo auriculoventricular completo. Temas de las Residencias 13: 183, Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas, Instituto Cubano del Libro, Habana, Cuba, 1971.
  23. *Pentón, G. B. et al.* Some clinical features of complete heart block. *Circulation* 13: 801, 1956.
  24. *Hager, W.* Resultados a largo plazo después de la implantación de marcapasos cardíacos. Traducción del artículo publicado en: *Dtsch Med Wschr* 99: 1345, 1974.
  25. *Franchi, F. et al.* Wenckebach phenomenon in the bundle branch system. *Br Heart J* 35: 590, 1973.
  26. *Mangiola, S.* Intermittent left anterior hemiblock with Wenckebach phenomenon. *Am J Cardiol* 30: 892, Dic., 1972.
  27. *Hoffman, B. F.; Singer, D. M.* Effects of digitalis on electrical activity of cardiac fibers. *Prog Cardiovasc Dis* 7: 226, 1964.
  28. *Gould, L. et al.* Effect of glucose-insulin-potassium infusion on the human conduction system. *Am J Cardiol* 33: 498, Abril, 1974.
  29. *Bashour, T. et al.* Atrioventricular and intraventricular conduction in hyperkalemia. *Am J Cardiol* 35: 299, Feb., 1975.
  30. *Schweizer, W.* Beta-blockers present status and future prospects, pp. 216, Berna Hans Huber Publishers, 1974.