

Bloqueo del fascículo posterior izquierdo y su relación con alteraciones de la válvula mitral: un hallazgo olvidado

Left posterior fascicular block and its relation to mitral valve abnormalities: a forgotten finding

Manuel F. Cáceres-Acosta¹, Pedro Zapata-Uribe², Néstor R. Duarte-Suárez³ y Mauricio Duque-Ramírez^{4*}

¹Departamento de Cardiología, Facultad de Medicina, Universidad CES; ²Facultad de Medicina, Universidad CES; ³Departamento de Ecocardiografía, CES Cardiología, Clínica CES; ⁴Departamento de Cardiología y Electrofisiología, CES Cardiología, Clínica CES, Universidad CES, Medellín, Colombia

Resumen

El bloqueo del fascículo posterior izquierdo es un hallazgo electrocardiográfico infrecuente. La fisiología de la conducción cardíaca ayuda a entender sus implicaciones clínicas. Si bien su relación con una valvulopatía mitral no está claramente establecida, es relevante y requiere estudios adicionales para detectar cardiopatía estructural.

Palabras clave: Electrocardiograma. Hemibloqueo posteroinferior. Prolapso mitral.

Abstract

Left posterior fascicular block is a rare electrocardiographic finding. The physiology of cardiac conduction helps to understand its clinical implications. Although not clearly established, its relationship with mitral valve disease is relevant and requires further studies to detect structural heart disease.

Keywords: Electrocardiogram. Left posterior fascicular block. Mitral valve prolapse.

Introducción

El bloqueo del fascículo posterior izquierdo es una anomalía de la conducción intraventricular de la rama izquierda del Haz de His. El estímulo se conduce al ventrículo izquierdo a través del fascículo anterosuperior, quien primero activa la región medio-septal y apical del mismo. Puede estar asociado a diferentes etiologías, entre las cuales se destaca la valvulopatía mitral. A continuación, se describe un caso ilustrativo.

Caso clínico

Se trata de un paciente masculino de 41 años, con antecedente de hipotiroidismo en tratamiento con levotiroxina, a quien se le realizó un electrocardiograma (ECG) prequirúrgico que documentó hemibloqueo posteroinferior (HPI), por lo cual se decidió ampliar el estudio con un ecocardiograma transtorácico bidimensional (ETT) para descartar alteraciones. El ETT documentó cavidades de tamaño normal, contractilidad biventricular conservada y fracción de eyección del 63%. Se descartó

*Correspondencia:

Mauricio Duque-Ramírez

E-mail: mauricioduquemd@gmail.com

0120-5633 / © 2023 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 11-08-2021

Fecha de aceptación: 23-05-2023

DOI: 10.24875/RCCAR.21000103

Disponible en internet: 06-09-2023

Rev Colomb Cardiol. 2023;30(4):207-210

www.rccardiologia.com

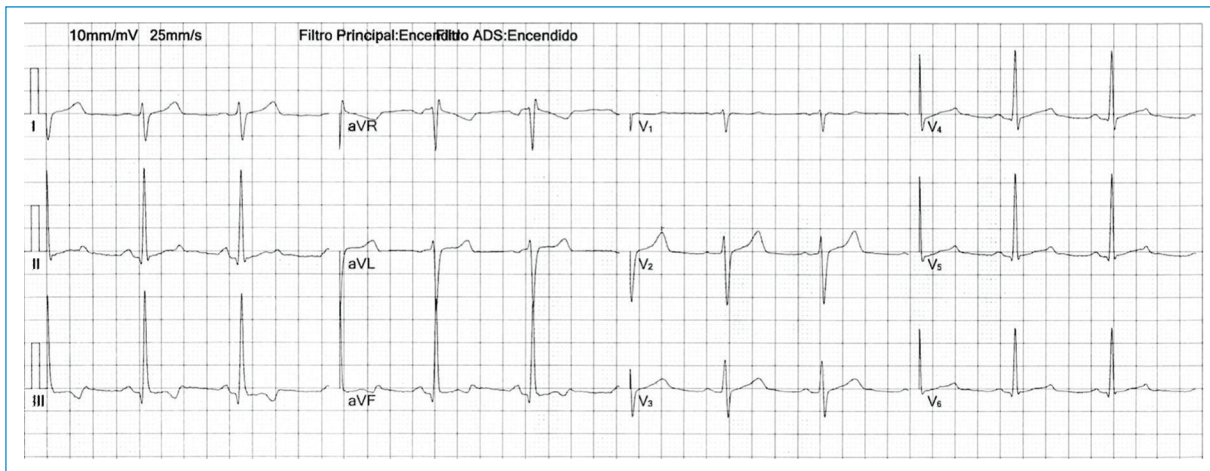


Figura 1. ECG con bloqueo del fascículo posterior izquierdo.

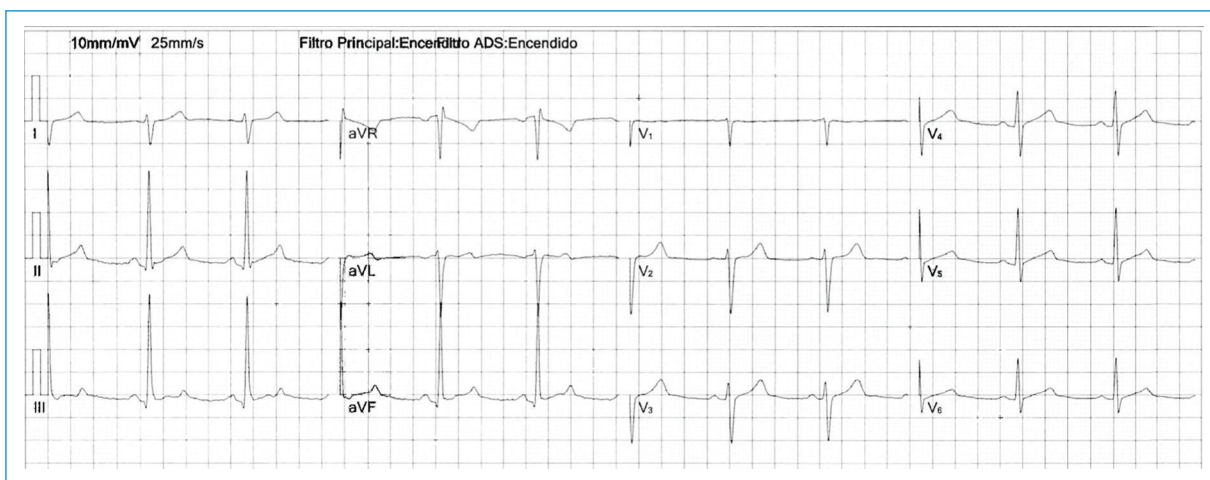


Figura 2. ECG en inspiración, con normalización de la repolarización ventricular en DIII y aVF.

hipertrofia ventricular derecha y enfermedad del ventrículo izquierdo (VI); sin embargo, se evidenció coaptación de la válvula mitral a nivel del anillo con valva posterior ondulante. En el primer ECG se observó ritmo sinusal, eje QRS a 108° (desviación derecha y patrón rS en las derivaciones DI y aVL y qR en II, III y aVF, lo que sugirió la presencia de HPI, sin alteraciones del segmento ST ni de la onda T (Fig 1). Posteriormente, se realizó otro ECG en inspiración y se evidenció normalización de la repolarización ventricular en DIII y aVF (Fig. 2).

Discusión

Los trastornos de la conducción intraventricular distal se caracterizan por un retraso del impulso eléctrico localizado en una rama del haz de His, lo cual genera

asincronía en la activación del septo ventricular. En la actualidad hay poca literatura sobre el HPI aislado (“puro”). Es la alteración de la conducción menos común, ya que la división posterior es el segmento menos vulnerable del sistema eléctrico, lo cual hace que su compromiso más inusual sea el bloqueo fascicular anterior izquierdo (HASI). El HPI se asocia comúnmente con bloqueo de rama derecha (RBBB)¹.

En 1960, Rosenbaum et al. describieron que el HPI representa el 0.1% de todos los defectos de conducción intraventricular. Existen pocos datos sobre su prevalencia. Según la Encuesta Health 2000, realizada en Finlandia a 6.354 personas mayores de 30 años, solo 8 tenían HPI. En una población francesa de 69.186 tripulantes examinados en un centro aeromédico, la prevalencia del HPI fue del 0.13%^{2,3}.

Rosenbaum demostró que existían fascículo anterior y posterior, y que al bloquearse alguno de ellos, se generaban patrones electrocardiográficos característicos, a los que llamó hemibloqueos. Las investigaciones actuales describen la rama izquierda como una “telaraña” o “abanico” más complejo que un fascículo anterior y posterior^{4,5}.

La división posterior de la rama izquierda es más corta y gruesa que la anterior, y se considera la continuación de la misma rama. Se fija en el tracto de entrada del VI, donde hay menos turbulencia y presiones más bajas. Su presentación clínica depende de las diferencias intrínsecas, anatómicas y genéticas entre las ramas y fascículos, y también de la forma en que el sistema de conducción intraventricular está expuesto a los diversos procesos patológicos de las estructuras cardíacas vecinas, además de su doble irrigación (arterias coronarias descendentes anterior y posterior). La morfología del fascículo anterior varía de manera interpersonal, mientras que el fascículo posterior tiende a ser más constante^{1,6}.

El fascículo posterior despolariza las partes dorsobasales del septo y las paredes posterior e inferior del VI (área del músculo papilar posterior). En caso de que exista HPI, el impulso despolarizará inicialmente las partes inervadas por el fascículo anterior (la activación del septo interventricular comienza en el territorio de la división anterior y, dado que las fuerzas paraseptales posteriores están ausentes, el vector inicial resultante va hacia arriba y hacia la izquierda. La activación retardada de la pared posteroinferior del VI produce un importante vector dirigido hacia abajo y hacia la derecha)⁷.

Hallazgos más comunes del hemibloqueo posteroinferior⁸ (Fig. 3)

- Duración QRS < 120 milisegundos
- Desviación del eje derecho (+90° y +180° grados en adultos)
- Patrón rS en derivaciones I y aVL
- Patrón qR en derivaciones III y aVF

En un estudio realizado en la Clínica Universitaria Médica, en Berna, Suiza, se estableció que la presencia de HPI no es infrecuente en pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) de pared inferior (5.5%), y, además, puede estar asociado con enfermedad coronaria multivaso.

Se ha demostrado el enmascaramiento de IAM por HASI por HPI no ha sido lo suficientemente reconocido. El HPI asociado a IAM de pared inferior se caracteriza por un eje QRS frontal > 60°, reducción de la duración de las ondas Q en derivaciones II, III y aVF (≤ 30 ms),

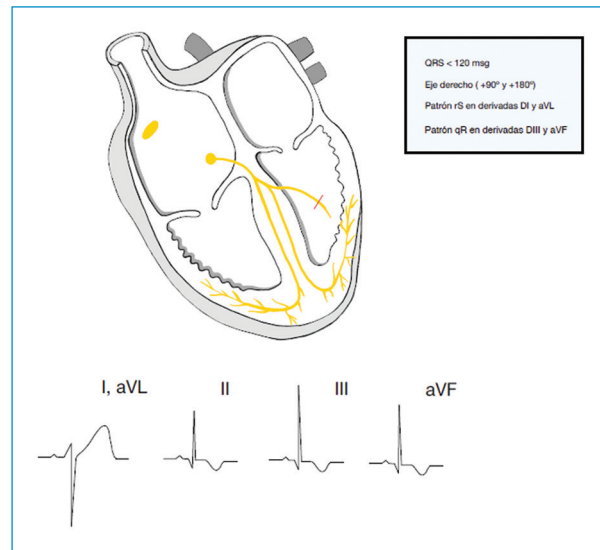


Figura 3. Hallazgos más comunes del hemibloqueo posteroinferior.

y ondas R altas en derivaciones inferiores por un retraso en la activación del miocardio inferolateral preservado en el ventrículo izquierdo, enmascarando el infarto. Los cambios son mínimos en las derivaciones precordiales, pero importantes desde el punto de vista diagnóstico; en la mayoría de los casos se encuentra una muesca en el tramo descendente de la R en V6. Cuando existe duda de infarto inferior se puede realizar un ecocardiograma⁹, como en el caso que se expone.

Etiologías menos frecuentes son las alteraciones miocárdicas degenerativas (enfermedad de Lènegre, enfermedad de Lev), estenosis o insuficiencia aórtica crónica, miocardiopatía chagásica y defectos del septo ventricular. Cabe señalar que el HPI crónico se asoció frecuentemente con calcificaciones del anillo mitral y lesiones fibróticas de la parte superior de la unión auriculoventricular^{1,2}.

En una serie de 46 casos con diagnóstico de “HPI puro”, se realizó ETT a 18 pacientes para evaluar cardiopatía orgánica. Se presentó prolapso holosistólico mitral en 5 pacientes; además, en otros 8 casos se encontró un patrón sistólico plano de la válvula mitral⁹. En otra serie de 55 pacientes con prolapso valvular mitral, los electrocardiogramas mostraron múltiples alteraciones de la conducción, pero ninguno de ellos se asoció con HPI¹⁰.

Hay tres mecanismos que podrían explicar la asociación entre el HPI y el prolapso mitral (PVM):

1. El prolapso tracciona el músculo papilar posterior, provocando disfunción muscular y alteración de la

conducción posterior izquierda. Sin embargo, la desviación derecha del eje es muy rara en los PVM.

2. El HPI causa contracción asincrónica del músculo papilar posterior, con lo cual provoca retraso en la oclusión de la valva mitral posterior y evoluciona a un prolapso holosistólico.
3. Causa común de ambas patologías (miocardiopatías congénitas o adquiridas), que provoque disfunción del músculo papilar y de la válvula mitral, y, por otro lado, alteración de la conducción intraventricular en las fibras posteroinferiores, encargadas de la activación tardía de las caras posterior e inferior del VI³. El segundo mecanismo podría explicar la ondulación (billowing) de la valva posterior mitral encontrada en el paciente.

Conclusión

El HPI es un hallazgo electrocardiográfico infrecuente que requiere atención del clínico. La fisiología de la conducción cardíaca ayuda a entender sus implicaciones. El vínculo entre el HPI y la ondulación (billowing) de la valva posterior mitral todavía no es evidente; puede que alguno de los dos sea el causante del otro. Aún no se reconoce un defecto de la conducción intraventricular (congénito o adquirido), que genere el movimiento irregular de la válvula mitral debido a una disfunción del músculo papilar posterior³.

Financiamiento

Los autores no recibieron patrocinio para llevar a cabo este artículo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Elizari MV, Acunzo RS, Ferreiro M. Hemiblocks revisited. *Circulation*. 2007;115(9):1154-63.
2. Pérez-Riera A, Barros R, Raimundo R, Abreu L, Mendes J, Nikus K. Left posterior fascicular block, state-of-the-art review: A 2018 update. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal*. 2018;18:217-30.
3. Monin J, Bisconte S, Nicaise A, Hornez A-P, Manen O, Perrier E. Prevalence of intraventricular conduction disturbances in a large french population. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*. 2016;21(5):479-85.
4. Fisher JD. Hemiblocks and the fascicular system: myths and implications. *J Interv Card Electrophysiol*. 2018;52(3):281-5.
5. Rosenbaum MB. Types of left bundle branch block and their clinical significance. *Journal of Electrocardiology*. 1969;2(2):197-206.
6. Elizari M. The normal variants in the left bundle branch system. *Journal of Electrocardiology*. 2017;50(4):389-99.
7. Siles N, Schmidberg J, Acunzo RS, Elizari MV, Chiale PA. Diagnóstico electrocardiográfico de los bloqueos intraventriculares y auriculoventriculares. *Electrocardiografía Básica*. 2015;01(2):23-6.
8. Surawicz B, Childers R, Deal BJ, Gettes LS, Bailey JJ, Gorgels A, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part III: intraventricular conduction disturbances: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(11):976-81.
9. J. Godat F, Gertsch M. Isolated left posterior fascicular block: A reliable marker for inferior myocardial infarction and associated severe coronary artery disease. *Clin Cardiol*. 1993;16(3):220-6.
10. Chandraratna PAN, Ribas-Meneclier C, Littman BB, Samet P. Conduction disturbances in patients with mitral valve prolapse. *Journal of Electrocardiology*. 1977;10(3):233-6.