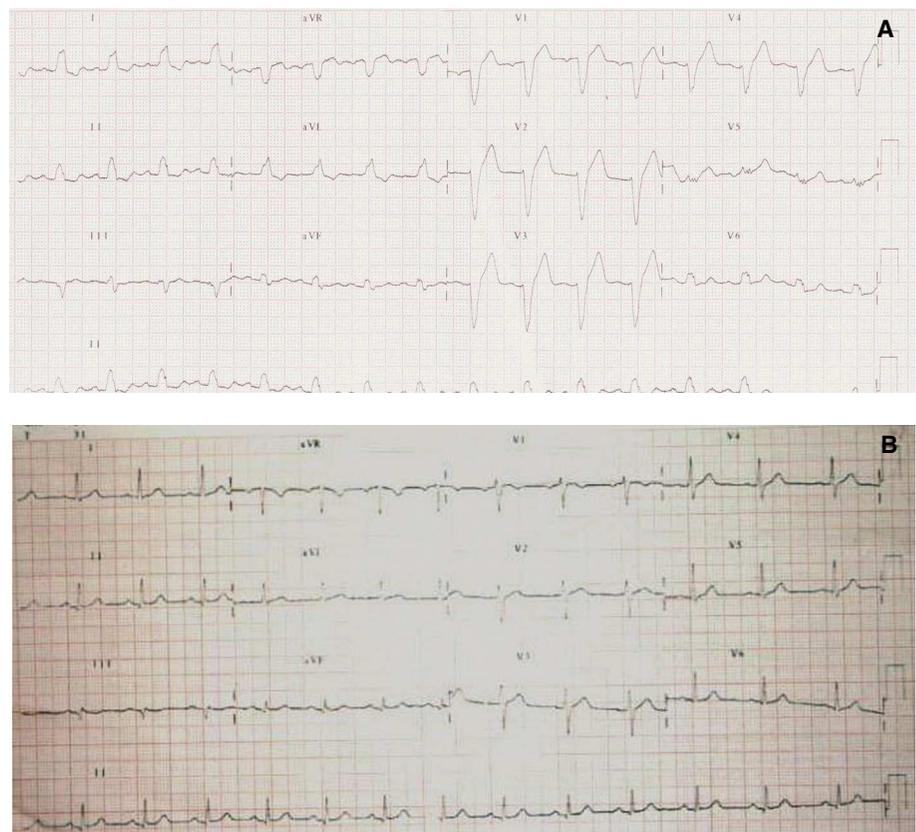


## Bloqueo de rama izquierda doloroso

### Sr. Editor:

En el transcurso de una prueba de esfuerzo aproximadamente el 0,3% de los pacientes presenta trastornos transitorios de la conducción intraventricular, de los cuales, 3 de cada 4 casos consisten en un bloqueo de la rama izquierda del haz de His (BRIHH)<sup>1</sup>. El 70% de éstos se produce en pacientes con una cardiopatía de base documentada con diferentes etiologías (cardiopatía isquémica, hipertensiva o valvular, miocardiopatías, trastornos degenerativos del sistema de conducción, etc.). En sujetos con coronarias normales y sin otra afección subyacente, la asociación de dolor torácico y BRIHH transitorio se describió por primera vez en 1976 y se conoce como BRIHH doloroso<sup>2</sup>.

Un varón de 57 años, con nefrectomía izquierda por neoplasia renal, sin factores de riesgo cardiovascular conocidos



**Fig 1.** A: bloqueo de rama izquierda del haz de His durante el episodio de dolor. B: electrocardiograma tras la desaparición del dolor precordial con desaparición del bloqueo de rama izquierda del haz de His.

y sin historia previa de cardiopatía, ingresó en nuestro hospital con un cuadro de dolor retroesternal irradiado a epigastrio y acompañado de sudación, palidez y taquicardia (105 latidos/min). La exploración, incluida una presión arterial de 120/70 mmHg, no mostró otros datos de interés. El electrocardiograma (ECG) inicial presentaba BRIHH. Tras la administración de cafinitrina sublingual el dolor torácico cedió y en el ECG desapareció el BRIHH, quedando el trazado con 65 latidos/min y repolarización normal. Un nuevo episodio de dolor torácico tuvo igual comportamiento (fig. 1A y B). Las enzimas cardíacas fueron repetidamente normales. Con el diagnóstico de síndrome coronario agudo se realizó un cateterismo cardíaco que mostró un ventrículo izquierdo normal y ausencia de lesiones en ambas arterias coronarias. El paciente fue dado de alta a las 48 h sin ninguna otra incidencia y se indicó tratamiento con heparina de bajo peso molecular y un antagonista del calcio. Un año después el paciente continúa asintomático, con un ECG normal, y no ha vuelto a presentar ningún episodio similar.

La fisiopatología del BRIHH doloroso es desconocida. Aunque algunos autores han sugerido como causa una isquemia microvascular, apoyándose en el hallazgo de valores elevados de lactato en el seno coronario<sup>3</sup>, la opinión más aceptada hoy día lo atribuye a una disenergía de la contracción con estimulación de los mecanorreceptores como causa del dolor torácico<sup>4</sup>.

El interés de este caso radica en haber podido observar el BRIHH durante episodios de dolor torácico tan intenso y acompañado de cortejo vegetativo, en reposo. El discreto incremento de la frecuencia cardíaca durante el dolor no permite atribuir el trastorno de conducción a un mecanismo dependiente de la frecuencia. Casi todos los episodios de BRIHH doloroso descritos previamente se han relacionado con el aumento de la frecuencia cardíaca durante el ejercicio<sup>1-3</sup>. Es posible que en nuestro paciente, con angina de reposo y coronarias angiográficamente normales en ausencia de otra afección cardíaca, la hipótesis de una angina microvascular sea la más verosímil al descartarse un mecanismo dependiente de la frecuencia.

Por otra parte, el diagnóstico de isquemia aguda en pacientes con BRIHH es difícil, ya que muchos de los criterios diagnósticos del ECG no son aplicables. La despolarización ventricular anómala produce alteración secundaria en el proceso de recuperación, fenómeno que aparece en el electrocardiograma con cambios en la repolarización en una dirección opuesta a la deflexión principal del QRS o «discordancia apropiada» entre el complejo QRS y el segmento ST. La elevación del segmento ST en asociación con complejos QRS positivo, o la depresión del segmento ST en V1, V2 o V3 no se presentan en el bloqueo de rama no complicado, denominado «discordancia inapropiada», indicativo de isquemia aguda. La elevación extrema del segmento ST (mayor de 5 mm) en V1 y V2 también indica isquemia aguda. Dada la elevada mortalidad del infarto de miocardio enmascarado eléctricamente por un BRIHH<sup>5</sup>, la norma debería ser realizar inmediatamente un cateterismo cardíaco.

Antonio M. Puppo<sup>a</sup>, Esteban Fernández-Hinojosa<sup>a</sup> y Juan A. Fournier-Andray<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. España.

<sup>b</sup>Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. España.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Candell Riera J, Oller Martínez G, Vega J, Gordillo E, Ferreira I, Peña C, et al. El bloqueo de rama izquierda inducido por el ejercicio en pacientes con y sin enfermedad coronaria. *Rev Esp Cardiol*. 2002;55:474-80.
2. Vieweg WV, Stanton KG, Alpert JS, Hagan AD. Rate-dependent left bundle branch block with angina pectoris and normal coronary arteriograms. *Chest*. 1976;69:123-4.
3. Mora B, Douard H, Barat JL, Broustet P. Simultaneous occurrence of left heart block and chest pain during exertion. *Arch Mal Coeur*. 1987;80:1807-11.
4. Kafka H, Burggraf GW. Exercise-induced left bundle branch block and chest discomfort without myocardial ischemia. *Am J Cardiol*. 1984;54:676-7.
5. Stenestrand U, Tabrizi F, Lindback J, Englund A, Rosenqvist M, Wallentin L. Comorbidity and myocardial dysfunction are the main explanations for the higher 1-year mortality in acute myocardial infarction with left bundle-branch block. *Circulation*. 2004;110:1896-902.