

El bloqueo de rama izquierda inducido por el ejercicio en pacientes con y sin enfermedad coronaria

Jaume Candell Riera, Guillermo Oller Martínez, Juan Vega, Enrique Gordillo, Ignacio Ferreira, Carlos Peña, Joan Castell, Santiago Aguadé y Jordi Soler Soler

Servicios de Cardiología y Medicina Nuclear. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción y objetivos. La aparición de un bloqueo de rama izquierda inducido por el ejercicio no siempre significa presencia de enfermedad coronaria subyacente. El motivo de este estudio fue analizar las características clínicas y evolutivas de los pacientes con bloqueo de rama izquierda dependiente de la frecuencia.

Pacientes y método. Se revisaron 9.318 estudios ergométricos de esfuerzo practicados de forma consecutiva y se estudiaron las características clínicas y evolutivas (seguimiento medio: 6,9 años) de los 20 pacientes que presentaron bloqueo de rama izquierda dependiente de frecuencia y en los que se disponía de coronariografía.

Resultados. Un total de ocho de los 20 pacientes tenían coronarias normales (grupo A) y 12 tenían enfermedad coronaria (grupo B). El consumo máximo de O₂, el consumo miocárdico de O₂ y la frecuencia cardíaca en el momento de aparición del bloqueo (132 ± 20 frente a $95,4 \pm 23$ lat/min; $p = 0,002$) fueron significativamente superiores en el grupo A. Siete de los 8 pacientes del grupo A presentaron dolor precordial coincidiendo con el primer latido en que apareció el bloqueo. No hubo ningún caso de fallecimiento en el grupo A, y en cinco de los 8 pacientes de este grupo se observó evolución a bloqueo de rama izquierda permanente con desaparición del dolor inducido por el esfuerzo. En el grupo B, 3 pacientes fallecieron y dos presentaron un infarto durante el seguimiento. Un paciente de cada grupo evolucionó a bloqueo auriculoventricular completo.

Conclusiones. A diferencia de los pacientes con bloqueo de rama izquierda dependiente de frecuencia y enfermedad coronaria, el pronóstico de los pacientes con bloqueo de rama izquierda doloroso y coronarias normales es muy bueno en cuanto a mortalidad, aunque pueden evolucionar a bloqueo de rama izquierda permanente y, excepcionalmente, a bloqueo auriculoventricular.

Palabras clave: *Conducción. Ejercicio. Electrocardiografía. Gammagrafía. Enfermedad coronaria.*

Exercise-Induced Left Bundle-Branch Block in Patients with Coronary Artery Disease versus Patients with Normal Coronary Arteries

Introduction and objectives. Exercise-induced left bundle-branch block does not always denote the presence of underlying coronary artery disease. The aim of this study was to analyze the clinical characteristics and evolution of patients with rate-dependent left bundle-branch block.

Patients and method. 9,318 consecutive exercise stress studies were reviewed. The clinical characteristics and evolution (mean follow-up: 6.9 years) of 20 patients with exercise-induced left bundle-branch block in which coronary angiography had been performed were analyzed.

Results. Eight out of 20 patients had normal coronary arteries (group A) and 12 had coronary artery disease (group B). Peak O₂ consumption, peak myocardial O₂ consumption, and heart rate when block appeared (132 ± 20 vs. 95.4 ± 23 beats/min; $p = 0.002$) were significantly higher in group A. Seven of the 8 patients with normal coronary arteries had chest pain coinciding with the first beat of left bundle-branch block. There were no deaths during follow-up in group A, but permanent left bundle-branch block appeared in 5 patients of this group who experienced disappearance of exercise-related pain. There were 3 deaths in group B and 2 patients had acute myocardial infarction during follow-up. One patient in each group developed atrioventricular block and required pacemaker implantation.

Conclusions. In contrast with patients with left bundle-branch block and coronary artery disease, the prognosis of patients with painful left bundle-branch block and normal coronary arteries is good. However, the development of permanent left bundle-branch block is frequent. Atrioventricular block, although rare, may occur.

Key words: *Conduction. Exercise. Electrocardiography. Scintigraphy. Coronary artery disease.*

Full English text available at: www.revespcardiol.org

Correspondencia: Dr. J. Candell-Riera.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.
Paseo Vall d'Hebron, 119-129. 08035 Barcelona.
Correo electrónico: jcandell@hg.vhebron.es

Recibido el 1 de octubre de 2001.
Aceptado para su publicación el 17 de enero de 2002.

INTRODUCCIÓN

La aparición de un bloqueo de rama inducido por el ejercicio tiene una incidencia variable que, según las series, oscila entre el 0,2 y el 1,1%¹⁻³. En la gran ma-

ABREVIATURAS

Bloqueo AV: bloqueo auriculoventricular.
 BRD: bloqueo de rama derecha.
 BRI: bloqueo de rama izquierda.
 BRI-FCd: bloqueo de rama izquierda dependiente de frecuencia.
 BRI-P: bloqueo de rama izquierda permanente.

oría de ocasiones, la rama bloqueada es la izquierda^{2,4}. El bloqueo de rama derecha (BRD) inducido por el esfuerzo implica, en un alto porcentaje de casos, la presencia de enfermedad coronaria^{4,5}, pero el significado de un bloqueo de rama izquierda (BRI) dependiente de frecuencia es más controvertido^{5,6}. Existen series en las que se estima que la presencia de enfermedad coronaria en la población con BRI dependiente de frecuencia (BRI-FCd) puede llegar al 70% y que en estos enfermos la cardiopatía isquémica suele ser especialmente severa⁶. Sin embargo, en otros enfermos, la inducción de un BRI por el ejercicio no se acompaña de enfermedad coronaria ni de cardiopatía estructural⁷.

El motivo del presente estudio ha sido realizar una valoración retrospectiva de las características clínicas, ergométricas, gammagráficas, coronariográficas y evolutivas de los pacientes con BRI-FCd.

PACIENTES Y MÉTODO**Pacientes**

De 9.318 estudios gammagráficos de perfusión miocárdica de esfuerzo consecutivos (2.288 planares y 7.030 tomográficos) realizados en nuestro hospital entre 1985 y 1999, se han hallado 31 pacientes (0,3%) en los que ha aparecido un bloqueo de rama inducido durante el ejercicio: 2 BRD y 29 BRI. De éstos, en 20 se disponía de una coronariografía y forman parte del presente estudio. La indicación del estudio gammagráfico de esfuerzo y de la coronariografía fue siempre a criterio del cardiólogo responsable del enfermo.

Con la finalidad de analizar las características clínicas y estudiar la evolución de estos enfermos, se revisaron las historias clínicas de todos ellos y se contactó telefónicamente con los mismos analizando la posible evolución a un BRI permanente (BRI-P), a bloqueo auriculoventricular (bloqueo AV) y las complicaciones aparecidas durante el seguimiento: muerte, infarto, persistencia del dolor, insuficiencia cardíaca, síncope e implantación de un marcapasos.

Prueba de esfuerzo y estudio gammagráfico

Todos los pacientes realizaron una prueba de esfuerzo en bicicleta ergométrica con monitorización elec-

trocardiográfica continua y de presión arterial, comenzando con una carga inicial de 50 vatios e incrementos sucesivos de 25 vatios cada 3 min. La prueba se detuvo al alcanzar la frecuencia cardíaca máxima o por la aparición de angina progresiva, fatiga o arritmias graves. Se valoraron los cambios del segmento ST antes y después de la aparición del BRI, el momento de aparición del dolor torácico, los valores de consumo máximo de O₂ (MET) y de consumo miocárdico de O₂ (frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica) máximos alcanzados y la frecuencia cardíaca en el momento de aparición del BRI.

Entre 30 y 60 s antes de finalizar el esfuerzo se inyectó la dosis del radionúclido (talio-201, tecnecio-99m-isonitrilo o tecnecio-99m-tetrofosmina), y se procedió a la detección de las imágenes de esfuerzo y de reposo siguiendo el protocolo adecuado al radionúclido administrado: esfuerzo y redistribución a las 3 h para el talio⁸, esfuerzo y reposo en días separados para el tecnecio-99m-isonitrilo⁹ y esfuerzo-reposo con un intervalo < 3 h para el tecnecio-99m-tetrofosmina¹⁰. Los estudios gammagráficos planares (con talio-201) se realizaron en una gammacámara Picker 4/37 y los estudios tomográficos con compuestos tecneciados en una gammacámara Elscint SP4. Se analizaron 5 regiones: anterior, septal, inferior, lateral y apical. Cuando se observó un defecto de perfusión ligero, moderado o grave en al menos dos de 3 proyecciones tanto en las imágenes de esfuerzo como en las de reposo, se consideró como un «defecto fijo», y si se normalizaba en las imágenes de reposo se consideró como un «defecto reversible».

Coronariografía

Fue indicada siempre a criterio del clínico responsable, y en todos los casos fue realizada mediante técnica de Seldinger. Se revisaron los informes asistenciales del cateterismo y la presencia o no de enfermedad coronaria (estenosis > 50% al menos en una arteria coronaria) fue corroborada por dos hemodinamistas expertos, después de revisar las imágenes en cine. Según la coronariografía, los pacientes fueron divididos en dos grupos: grupo A (pacientes sin enfermedad coronaria) y grupo B (pacientes con enfermedad coronaria).

RESULTADOS

Ocho de los 20 pacientes incluidos en el estudio tenían coronarias angiográficamente normales (grupo A, todos con fracción de eyección normal) y 12 tenían enfermedad coronaria (grupo B, cinco con infarto de miocardio previo). En la tabla 1 se exponen las características clínicas, ergométricas, gammagráficas, coronariográficas y evolutivas de los pacientes del grupo A y en la tabla 2 las del grupo B. El seguimiento medio fue de 6,9 años (rango, 1-13,8 años).

TABLA 1. Pacientes con bloqueo de rama izquierda dependiente de frecuencia y coronarias normales (Grupo A)

N	Sexo	Edad	Tratamiento	ECG basal	FC-BRI	MET	FC	PAS	Dolor	Descenso	Gamma ST	Coro	Seguimiento	Evolución (años)
1	M	55	No	N	115	7,5	118 (71%)	180	Sí	No	N (TI)	N	13,8	BRI-P, BAV, MCP, sin dolor
2	M	47	Ni.	T neg V1-V3	120	7	128 (78%)	160	Sí	No	+S-R (TI)	N	13,5	BRI-P, sin dolor
3	M	37	No	T neg V1-V3	151	8	170 (90%)	165	Sí	No	+S-R (TI)	N	12,6	BRI-P, sin dolor
4	F	49	No	N	140	6	152 (89%)	150	Sí	No	+S noR (MIBI)	N	10,8	BRI-P, sin dolor
5	M	46	No	N	110	6,5	135 (77%)	180	Sí	No	+S no R (MIBI)	N	9,6	BRI-FCd, dolor
6	M	43	No	N	170	9	175 (99%)	200	Sí	No	N (Tetro)	N	8,4	BRI-P, sin dolor
7	F	62	Ni.	T neg V1-V3	120	6	152 (96%)	150	No	No	N (Tetro)	N	5	BRI-FCd, sin dolor
8	M	49	No	N	130	8,8	135 (7,9%)	190	Sí	No	N (Tetro)	N	1	BRI-FCd, dolor

BAV: bloqueo auriculoventricular; BRI-FCd: bloqueo de rama izquierda dependiente de frecuencia; BRI-P: BRI permanente; Coro: coronariografía; Desc. ST: descenso ST (mm); F: femenino; FC-BRI: frecuencia cardíaca en el momento de aparición del BRI; FC: frecuencia cardíaca máxima; Gamma: gammagrafía; M: masculino; MIBI: tecnecio-99m metoxi-isobutil-isonitrilo; N: normal; PAS: presión arterial sistólica máxima (mmHg); R: reversible; S: septal; Seg: seguimiento; Tetro: tecnecio-99m tetrofosmina, TI: Talio-201; S: septal.

La edad media de los pacientes del grupo A fue significativamente inferior a la de los del grupo B ($48,5 \pm 7,5$ frente a $61 \pm 8,4$ años; $p = 0,005$). Aunque predominaban los factores de riesgo en los pacientes del grupo B (8 fumadores, 6 hipertensos, 5 dislipémicos y 3 diabéticos), las diferencias no eran significativas con res-

pecto a los pacientes del grupo A (3 fumadores, 3 hipertensos, 3 dislipémicos y 2 diabéticos). Los MET ($7,3 \pm 112$ frente a $5,6 \pm 1,7$; $p = 0,02$), la frecuencia cardíaca máxima ($145,6 \pm 20$ frente a 112 ± 18 lat/min; $p = 0,003$), el porcentaje de taquicardización ($84,9 \pm 10$ frente a $69,5 \pm 11\%$; $p = 0,008$) y la frecuencia cardíaca

TABLA 2. Pacientes con bloqueo de rama izquierda dependiente de frecuencia y enfermedad coronaria

N	Sexo	Edad	Infarto Previo	Trat.	ECG basal	FC-BRI	MET	FC	PAS	Dolor	Desc. ST (mm)	Gamma	DA	CX	CD	Seguimiento (años)	Evolución
9	M	64	NoQ	BB, IECA	HBA	145	7	150 (96%)	190	No	2	+I NoR (TI)	70	0	100	4,1	BRI-P, cirugía, éxito
10	M	47	Ant.	Ni, IECA	QS V1-6	115	5	125 (72%)	170	No	-	+A NoR (TI)	90	0	0	11	BRI-P
11	M	64	-	BB, Ni, Ant Ca	HVI	80	6	100 (64%)	180	No	-	+I R (TI)	< 50	0	90	6,7	BRI-P, IAM inf, EAP, éxito
12	M	62	-	BB, Ni, IECA	N	80	5,2	90 (57%)	215	No	2	+I R (TI)	0	0	100	10,3	BRI-P-BAV-MCP
13	M	62	-	BB, Ant Ca, Ni	HBA, T-aVL	80	6,3	100 (63%)	170	No	-	+S-Ap R (MIBI)	70	0	0	8	BRI-P
14	M	61	-	IECA	T neg DI-aVL	120	5	128 (80%)	190	No	-	+A-S-Ap R (MIBI)	90	90	0	7	BRI-P, IAM ant, EAP, cirugía
15	M	47	-	IECA	HBA	105	4,2	131 (76%)	130	No	1,5	+A-L R (MIBI)	99	100	60	6,3	BRI-P, ICCV, FV, desf. Impl.
16	F	68	-	Ni	N	78	4	100 (66%)	190	Sí	1	+ A-L R (MIBI)	70	90	50	4,1	BRI-FCd, stent CX
17	F	68	NoQ	Ni, Ant Ca, IECA	N	80	4,7	105 (69%)	220	Sí	1	+A-L noR (Tetro)	90	90	0	2	BRI-FCd, ACTP DA y CX, EAP, éxito
18	M	55	Inf.	BB, Ant Ca, IECA	QS inf. T-V ₄₋₆	90	10	110 (67%)	160	No	-	+ I-L noR (Tetro)	90	100	0	1,8	BRI-FCd, ACTP DA
19	M	58	-	Ni	T-D _{II-III} , aVF	95	6	115 (71%)	240	Sí	1	+ I-L R (Tetro)	0	0	90	1,5	BRI-FCd, stent CD
20	M	74	NoQ	BB, Ni, IECA	T-V ₂₋₆	80	4	90 (55%)	165	No	1	+ I-L R (Tetro)	99	100	99	1	BRI-FCd, cirugía

Ant Ca: antagonistas del calcio; A: anterior; Ap: apical; BAV: bloqueo auriculoventricular; BB: bloqueadores beta; BRI-FCd: bloqueo de rama izquierda dependiente de frecuencia; BRI-P: BRI permanente; Coro: coronariografía; Desc. ST: descenso ST (mm); Desf. Impl.: desfibrilador implantable; EAP: edema agudo de pulmón; F: femenino; FC-BRI: frecuencia cardíaca en el momento de aparición del BRI; FC: frecuencia cardíaca máxima; FV: fibrilación ventricular; Gamma: gammagrafía; M: masculino; I: inferior; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; L: lateral; MIBI: tecnecio-99m metoxi-isobutil-isonitrilo; N: normal; PAS: presión arterial sistólica máxima (mmHg); R: reversible; S: septal; Seg: seguimiento; Tetro: tecnecio-99m tetrofosmina; TI: talio-201; Trat: tratamiento.

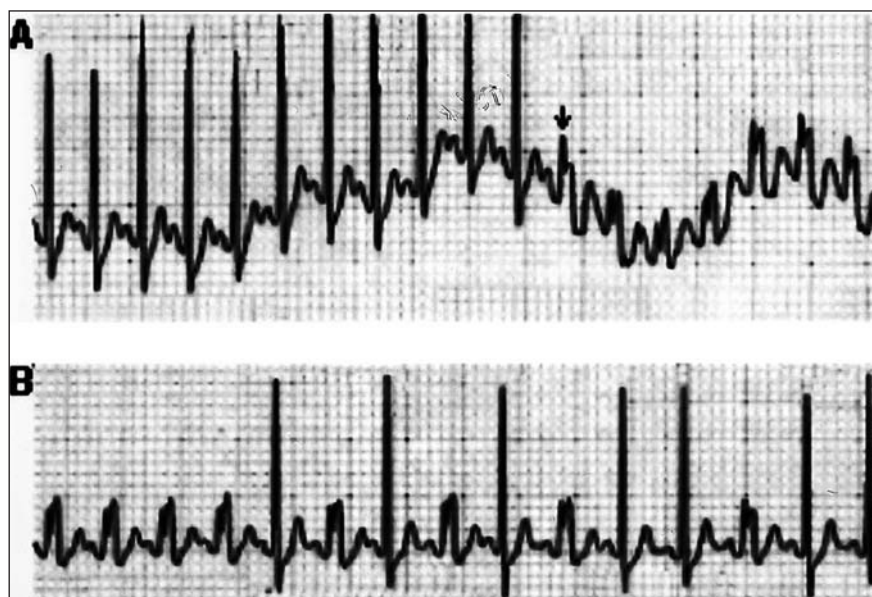


Fig. 1. ECG de un paciente con BRI inducido por el esfuerzo y coronarias sanas (caso 8). A: La aparición del dolor coincide exactamente (flecha) con el primer latido bloqueado a una frecuencia cardíaca de 130 lat/min, sin que se observen alteraciones del segmento ST antes de la aparición del BRI. B: Desaparición del BRI durante el postesfuerzo sin que se observen alteraciones del segmento ST en los latidos sin bloqueo.

en el momento de aparición del BRI (132 ± 20 frente a $95,4 \pm 23$ lat/min; $p = 0,002$) del grupo A fueron significativamente superiores a los del grupo B.

Dos de los 8 pacientes del grupo A y diez de los 12 del grupo B seguían tratamiento antianginoso (bloqueadores beta, nitritos o antagonistas del calcio) en el momento de realizar la prueba de esfuerzo. Durante la ergometría, sólo 3 pacientes del grupo B presentaron dolor precordial que obligó a parar el esfuerzo, mientras que siete de los 8 pacientes del grupo A presentaron dolor precordial coincidiendo con el primer latido en que apareció el BRI. El cese del dolor también fue brusco y coincidió con la desaparición del BRI. En ningún paciente del grupo A se observó descenso del segmento ST antes de la aparición del BRI o inmediatamente después de su cese (fig. 1), mientras que en siete de los 12 enfermos del grupo B se observó un infradesnivel horizontal o descendente del segmento ST ≥ 1 mm antes de la aparición del BRI (fig. 2).

La gammagrafía de perfusión fue normal en 4 enfermos del grupo A (fig. 3). En los otros 4 pacientes se observaron defectos ligeros de captación de localización septal que fueron reversibles en 2 casos y fijos en los otros dos. En el grupo B, todas las gammagrafías revelaron defectos de perfusión, con buena concordancia entre la región con defecto reversible y la arteria más estenótica (en los pacientes sin infarto previo) y entre el defecto no reversible y la localización de la necrosis (en los pacientes con infarto previo) (fig. 4).

En el grupo A no hubo ningún caso de fallecimiento ni de infarto agudo de miocardio durante el seguimiento. Se observó evolución a BRI-P en cinco de los 8 pacientes, desapareciendo el dolor ocasionado por el esfuerzo en todos ellos. Tan sólo un enfermo evolucionó

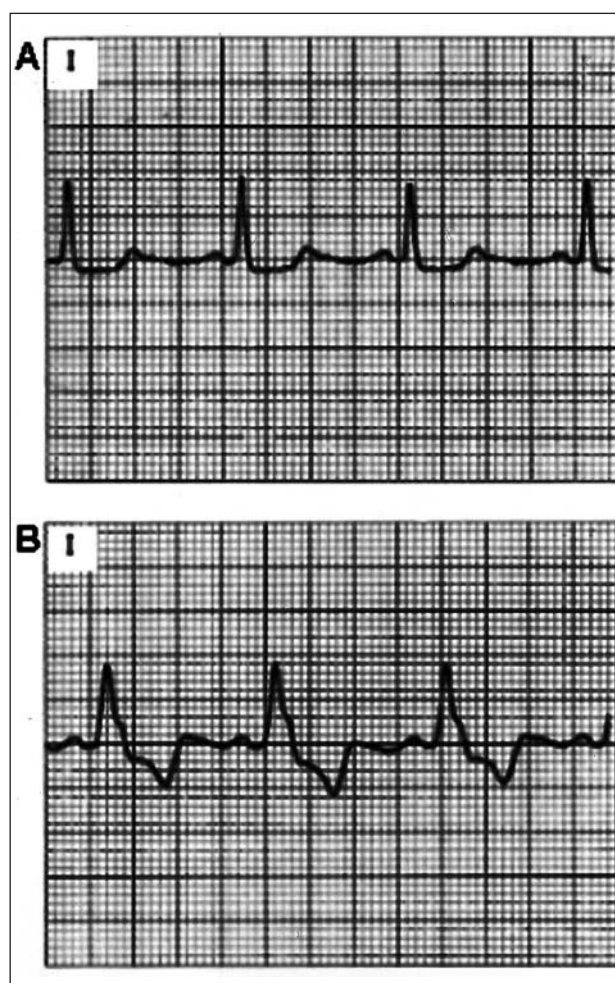


Fig. 2. ECG de un paciente con BRI inducido por el esfuerzo y enfermedad coronaria (caso 16). Puede observarse un descenso horizontal del segmento ST de 0,1 mV en DI (A) justo antes de la aparición del BRI a una frecuencia cardíaca de 78 lat/min (B) (caso 16).

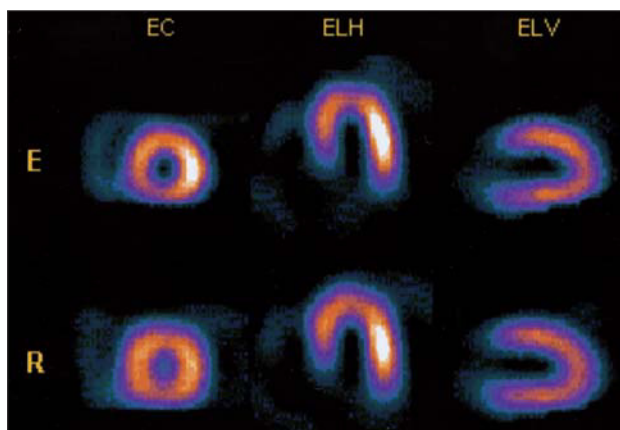


Fig. 3. SPECT miocárdico de perfusión correspondiente al paciente de la figura 1 en el que no se observan defectos de perfusión ni en esfuerzo (E) ni en reposo (R). EC: eje corto; ELH: eje largo horizontal; ELV: eje largo vertical.

a bloqueo AV completo, requiriendo la implantación de un marcapasos.

En el grupo B, 2 pacientes fallecieron por insuficiencia cardíaca izquierda refractaria al tratamiento y dos de los 7 enfermos sin infarto previo lo presentaron durante el seguimiento. Un total de 7 pacientes fueron revascularizados (tres mediante cirugía, dos con angioplastia y dos con *stent*). Cuatro pacientes evolucionaron a BRI-P, uno de ellos a bloqueo AV completo, requiriendo la implantación de un marcapasos, y otro requirió la implantación de un desfibrilador después de un episodio de fibrilación ventricular.

DISCUSIÓN

La aparición de un BRI-FCd no implica necesariamente la existencia de una enfermedad coronaria de base. Wieweg et al¹¹ describieron por primera vez en 1976 a unos pacientes que, en el curso de una prueba de esfuerzo, presentaban dolor torácico que coincidía con la aparición de un BRI. Estos pacientes presentaban coronarias sanas en el cateterismo por lo que, posteriormente, este cuadro clínico recibió la denominación de «BRI doloroso»¹². Las características del dolor que presentan estos pacientes se asemejan a las de la angina de pecho, puesto que se desencadena con el ejercicio pero, a diferencia de ésta, el dolor no suele ser tan intenso, no se irradia ni se acompaña de sintomatología vegetativa y no impide proseguir con el ejercicio. En todos los casos su comienzo es brusco y coincide siempre con el primer latido bloqueado. La duración de la molestia es variable y también suele terminar bruscamente^{1,3,7}. Asimismo, en ningún caso la aparición de BRI en la ergometría va precedido ni seguido de alteraciones en el segmento ST que hagan pensar en un origen isquémico del bloqueo⁷. Dos teorías se han postulado para intentar explicar el dolor en los pacientes con

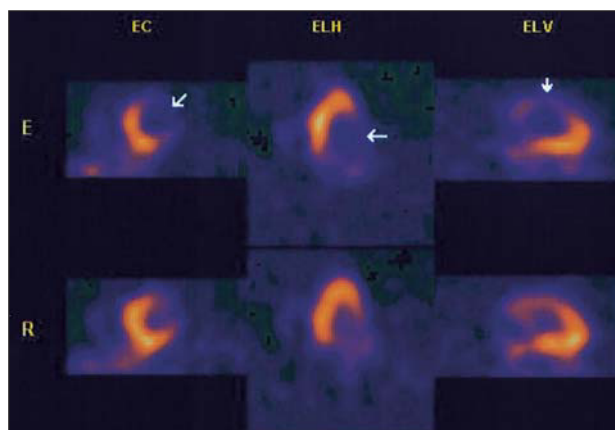


Fig. 4. SPECT miocárdico de perfusión correspondiente al paciente de la figura 2 en el que se observa un severo defecto de perfusión (flechas) en las regiones lateral y anterior durante el esfuerzo (E) con reversibilidad parcial en reposo (R). EC: eje corto; ELH: eje largo horizontal; ELV: eje largo vertical.

coronarias angiográficamente normales. La primera defiende una causa isquémica apoyándose en el aumento del lactato en el seno coronario, en la aparición de alteraciones menores del ECG, como el aumento de la onda R y la disminución de la onda Q en V₅ antes de la aparición del BRI, y en la mejoría con nitroglicerina¹³. La segunda, más extendida, propone la disinerxia de la contracción con estimulación de mecanorreceptores como causa del malestar torácico^{3,12,14}.

En nuestra serie, los pacientes con BRI-FCd y enfermedad coronaria se han caracterizado por ser de mayor edad y alcanzar un menor consumo máximo de O₂ y un menor consumo miocárdico de O₂ que los pacientes con BRI-FCd y coronarias normales. El hecho de que el grupo de pacientes con enfermedad coronaria estuviese bajo tratamiento antianginoso justifica que el producto frecuencia cardíaca × presión arterial sistólica fuera inferior. Diferentes autores han coincidido en describir estos mismos resultados^{1,6,15}. Vasey et al¹ señalaron que los criterios que caracterizaban a los pacientes con BRI-FCd y enfermedad coronaria asociada eran la presencia de angina típica y la aparición del bloqueo con frecuencias cardíacas inferiores a 125 lat/min. Si bien es cierto que este último criterio se ha cumplido en todos menos uno de los pacientes de nuestra serie con enfermedad coronaria, la mitad de los pacientes con coronarias normales presentaron el BRI con frecuencias cardíacas inferiores a 125 lat/min.

Los pacientes con BRI-FCd y enfermedad coronaria de nuestra serie han presentado dolor torácico durante la prueba de esfuerzo en menor proporción que aquellos con coronarias normales (3/12 frente a 7/8). Esto, sin duda, debe atribuirse a que la mayoría estaba siendo tratada con fármacos antianginosos en el momento de realizar la prueba ergométrica. En los 3 pacientes con enfermedad coronaria que presentaron angina durante la prueba, ésta no coincidió con el primer latido

bloqueado, sino que fue posterior y obligó a parar el esfuerzo. La percepción de la molestia con el primer latido bloqueado es, en nuestra opinión, el dato más característico de los pacientes con BRI doloroso y coronarias sanas.

Aunque la gammagrafía miocárdica de perfusión pone de manifiesto, en general, defectos más severos y extensos en los pacientes con enfermedad coronaria, también pueden observarse ligeros defectos de perfusión septales en esfuerzo, más o menos reversibles en reposo, en los pacientes con BRI y coronarias normales¹⁵⁻¹⁸. Estos patrones gammagráficos son similares a los descritos en los pacientes con BRI de base. Cuatro de los 8 pacientes con coronarias normales presentaron un patrón gammagráfico anormal y tres de éstos evolucionaron a BRI permanente. Así pues, existen casos en los que siguen apareciendo dudas respecto a la presencia de enfermedad coronaria después de observar las imágenes gammagráficas. Algunos autores han señalado que el eco de esfuerzo¹⁹, la utilización de dipiridamol o adenosina²⁰ y el empleo de compuestos tecnecios en vez del talio²¹ permitirían aumentar la especificidad de las técnicas no invasivas para el diagnóstico de enfermedad coronaria en los pacientes con BRI, pero para el establecimiento de un diagnóstico seguro siempre es necesaria la coronariografía.

Diversos autores han descrito el buen pronóstico a medio y largo plazo de los pacientes con BRI-FCd y coronarias normales en cuanto a infarto y mortalidad^{15-17,22,23}, lo cual también ha quedado corroborado en nuestra serie. En estos pacientes no es infrecuente la evolución a BRI-P con desaparición de la sintomatología durante el seguimiento. Esto ha ocurrido en cinco de los 8 pacientes de nuestra serie sin enfermedad coronaria y en cuatro de los 12 con enfermedad coronaria. La evolución a bloqueo AV avanzado, con la necesidad consiguiente de la implantación de un marcapasos, lo hemos observado en un paciente de cada grupo. Esta progresión a bloqueo cardíaco completo explicaría algún caso de muerte súbita que se ha descrito en los pacientes con coronarias sanas^{4,15}.

El pronóstico de los pacientes con BRI-FCd y enfermedad coronaria es mucho peor. En nuestra serie, tres de los 12 pacientes fallecieron durante el seguimiento, uno requirió la implantación de un desfibrilador después de una parada cardíaca por fibrilación ventricular, tres presentaron un infarto agudo de miocardio y siete tuvieron que ser revascularizados.

CONCLUSIONES

La aparición de un BRI inducido por el ejercicio no siempre traduce la presencia de enfermedad coronaria porque existe un grupo de pacientes, relativamente más jóvenes, que presentan dolor torácico brusco durante el esfuerzo, coincidiendo con el primer latido

con BRI, que no se acompaña de síntomas vegetativos y que no obliga a detener el ejercicio, en los que no se demuestra enfermedad coronaria. El pronóstico de estos pacientes es muy favorable comparado con el de los pacientes con BRI-FCd y enfermedad coronaria, ya que en éstos la enfermedad coronaria suele ser muy severa y la mortalidad elevada. Aunque no exista enfermedad coronaria de base, conviene realizar un seguimiento periódico de estos pacientes por la posibilidad de evolución a BRI-P y, excepcionalmente, a formas más evolucionadas de bloqueo AV.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vasey C, O'Donnell J, Morris S, McHenry P. Exercise-induced left bundle branch block and its relation to coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1985;56:892-5.
2. Bounhoure JP, Donzeau JP, Doazan JP, Queyreau M, Galinier M, Estrabaud M, et al. Les blocs de branche complets au cours des épreuves d'effort. Données cliniques et coronariographiques. *Arch Mal Coeur* 1991;84:167-71.
3. Virtanen KS, Heikkilä J, Kala R, Siltanen P. Chest pain and rate-dependent left bundle branch block in patients with normal coronary arteriograms. *Chest* 1982;81:326-31.
4. Williams MA, Esterbrooks DJ, Nair CK, Sailors MM, Sketch MH. Clinical significance of exercise-induced bundle branch block. *Am J Cardiol* 1988;61:346-8.
5. Wayne VS, Bishop RL, Cook L, Spodick DH. Exercise-induced bundle branch block. *Am J Cardiol* 1983;52:283-6.
6. Moran JF, Scurlock B, Henkin R, Scanlon PJ. The clinical significance of exercise-induced bundle branch block. *J Electrocardiol* 1992;25:229-35.
7. Bory M, Karila P, Sainsous J, Cohen S, Djiane P, Paulin R, et al. Apparition simultanée de précordialgie et d'un bloc de branche gauche à l'effort. *Arch Mal Coeur* 1985;9:1326-31.
8. Candell-Riera J, Castell-Conesa J, Ortega-Alcalde D, Domènech-Torné FM, Soler-Soler J. Diagnostic accuracy of radionuclide techniques in patients with equivocal electrocardiographic exercise testing. *Eur Heart J* 1990;11:980-9.
9. Candell-Riera J, Santana-Boado C, Castell-Conesa J, Aguadé-Bruix S, Olona M, Palet J, et al. Simultaneous dipyridamole/maximal subjective exercise with ^{99m}Tc-MIBI SPECT: Improved diagnostic yield in coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:531-6.
10. Candell-Riera J, Santana-Boado C, Bermejo B, Armadans L, Castell J, Casás I, et al. Interhospital observer agreement in interpretation of ^{99m}Tc-tetrofosmin myocardial exercise SPECT studies. *J Nucl Cardiol* 2001;8:49-57.
11. Wieweg WVR, Stanton KC, Alpert JS, Hagan AD. Rate-dependent left bundle branch block with angina pectoris and normal coronary arteriograms. *Chest* 1976;69:123-4.
12. Panagides D, Bory M, Bonnet JL, Yvorra S, Desfossez L, Savin B, et al. Bloc de branche doubleux d'effort induit par flécaïnide. *Arch Mal Coeur* 1994;87:111-4.
13. Mora B, Douard H, Barat JL, Broustet P. Apparition simultanée d'un bloc de branche gauche et d'une douleur thoracique à l'effort. *Arch Mal Coeur* 1987;12:1807-11.
14. Kafka H, Burggraf GW. Exercise-induced left bundle branch block and chest discomfort without myocardial ischemia. *Am J Cardiol* 1984;54:676-7.
15. Hertzeanu H, Aron L, Shiner RJ, Kellermann J. Exercise dependent complete left bundle branch block. *Eur Heart J* 1992;13:1447-51.

16. Munt B, Huckell VF, Boone J. Exercise-induced left bundle branch block: a case report of false positive MIBI imaging and review of the literature. *Can J Cardiol* 1997;13:517-21.
17. La Canna G, Giubbini R, Metra M, Arosio G, Curnis A, Cicogna R, et al. Assessment of myocardial perfusion with thallium-201 scintigraphy in exercise-induced left bundle branch block: diagnostic value and clinical significance. *Eur Heart J* 1992;13:942-6.
18. Candell-Riera J, Castell-Conesa J, Jurado-López JA, López de Sá E, Nuño de la Rosa JA, Ortigosa-Aso FJ, et al. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología. *Cardiología nuclear: bases técnicas y aplicaciones clínicas. Rev Esp Cardiol* 1999;52:957-89.
19. Pons-Masanés S, Molina-Ferragut L, Paniagua-Clusells J, Soler-Massana JM. Eficacia de la ecocardiografía de esfuerzo en el diagnóstico del bloqueo de rama izquierda doloroso. A propósito de un caso. *Rev Esp Cardiol* 1998;51:245-7.
20. Lebtahi NE, Stauffer JC, Delaloye AB. Left bundle branch block and coronary artery disease: accuracy of dipyridamole thallium-201 single-photon emission computed tomography in patients with exercise anteroseptal perfusion defects. *J Nucl Cardiol* 1997;4:266-73.
21. Candell-Riera J, Oller-Martínez G, Rosselló J, Pereztol-Valdés J, Castell-Conesa J, Aguadé-Bruix S, et al. Standard provocative maneuvers in patients with and without left bundle branch block studied with myocardial SPECT. *Nucl Med Commun* 2001;22:1029-36.
22. Torres-Romero J, Asín-Guillén JM, Vega-Barbado JL, Pozuelo-Manchón M. Angina, bloqueo de rama izquierda y coronarias normales [carta]. *Med Clin (Barc)* 1987;89:754.
23. Heinsimer JA, Irwin JM, Basnight L. Influence of underlying coronary artery disease on the natural history and prognosis of exercise-induced left bundle branch block. *Am J Cardiol* 1987;60:1065-7.