

Editorial

Bloqueo de rama izquierda transitorio durante anestesia¹

El bloqueo de rama izquierda transitorio durante anestesia, se define como un defecto de la conducción intraventricular que regresa a ritmo sinusal normal. Se caracteriza por la presencia, en un trazo normal de electrocardiograma, complejos que muestran bloqueo de rama izquierda y latidos que conducen normalmente¹.

Existen varias causas del bloqueo de rama izquierda transitorio además de la cardiopatía isquémica e hipertensiva, puede ser producido por la tirotoxicosis², cardiopatía reumática y las enfermedades infecciosas agudas³, la embolia pulmonar⁴ o como una complicación de la introducción del catéter de flotación en arteria pulmonar (Swan-Ganz) para cateterismo cardiaco derecho y en varios procedimientos de cirugía cardiaca abierta^{5,6}.

También se ha reportado que algunos fármacos pueden producir bloqueo de rama izquierda, incluyendo la quinidina⁷, procainamida⁸, potasio³ y el estrés psicológico⁴.

También el bloqueo de rama izquierda transitorio durante anestesia se puede asociar a hipertensión y aumento en la frecuencia cardiaca^{9,10}.

El bloqueo de rama izquierda (BRIHH) en el electrocardiograma se refiere a un patrón en el que existe una alteración de la secuencia normal de la propagación del impulso desde el septum hasta el ventrículo izquierdo¹¹. La parte superior del septum

interventricular en el 90% de los individuos se irriga por la arteria coronaria derecha. La porción inferior del septum interventricular lleva la mayor parte de las dos ramas principales del Haz de His y las terminaciones de Purkinje. Y esto se irriga principalmente por las ramas penetrantes de la arteria coronaria descendente anterior izquierda. Las ramas septales de la arteria coronaria descendente anterior izquierda se fijan en el epicardio y limitan su excursión durante el llenado sistólico¹². La oclusión de esta arteria o una o más de sus ramas puede producir bloqueo de rama izquierda¹³.

El bloqueo de rama izquierda comúnmente indica hipertrofia ventricular izquierda, incluyendo hipertrofia de la pared septal izquierda, debida a enfermedad valvular aórtica, coronaria o hipertensiva o a una miocardiopatía idiopática¹⁴. También se ha desarrollado en pacientes con tratamiento con Litio¹⁵ y cuando la frecuencia cardiaca sube más de 115 por minuto⁹.

La incidencia, etiología y la significancia del bloqueo de rama izquierda permanece muy oscuro. Vasey y colaboradores¹⁶, reportaron su presencia en 28 de 2,584 (1.1%) pacientes consecutivos de pruebas de esfuerzo y angiografía coronaria, todos estos pacientes estaban asintomáticos.

Tagliente y colaboradores¹⁷, reportaron un caso de bloqueo de rama izquierda después de administrar lidocaína. La toxicidad cardiovascular y del sistema nervioso central de los anestésicos locales es muy bien conocida; han existido varias publicaciones de efectos adversos a la lidocaína sobre la con-

¹Ver: Tanus-Santos JE. Transient left bundle branch block during anesthesia. Rev Mex Anest 1998; 21:211-213

ducción cardiaca después de una dosis normal de lidocaína intravenosa, estos han sido bloqueo auriculo-ventricular de 2º grado¹⁸, asistolia¹⁹ y bloqueo completo en un infante²⁰.

El bloqueo de rama izquierda es una arritmia relativamente benigna, pero es muy importante cuando se presenta durante la anestesia, porque esta arritmia puede indicar el desarrollo de un infarto del miocardio y en el que puede ocurrir un bloqueo de rama izquierda, el diagnóstico del infarto del miocardio se hace muy difícil en un electrocardiograma con bloqueo de rama izquierda.

El reporte de un caso de bloqueo de rama izquierda transitorio durante anestesia tiene mucho interés para el anesthesiólogo¹.

Aunque es muy raro que se presente durante anestesia es importante saber cuales son sus posibles causas y como manejarlo para no confundir con un paciente que está teniendo un infarto del miocardio, el caso que se publica en esta revista parece estar relacionado con la frecuencia cardiaca, pero pueden ser otras las causas. La disminución de la frecuencia cardiaca se puede hacer administrando fentanyl, pero también por estimulación vagal refleja a través de pequeñas dosis de vasoconstrictor o con masaje carotideo o cualquier otra maniobra

vagal. Las dosis pequeñas de vasoconstrictor elevan la presión arterial y por lo tanto estimulan el seno carotideo y los receptores aórticos con la consecuente estimulación vagal refleja, si con esto no es suficiente hay que tener mucho cuidado de no elevar la presión arterial sistólica por arriba de 160 mmHg en el paciente normotenso, porque la hipertensión arterial también puede producir un bloqueo de rama izquierda transitorio y algunos antihipertensivos como el trimetaphan (Arfonad) también pueden precipitar esta arritmia^{21,22}, algunos anestésicos locales como la procaína y la lidocaína tienen efecto variable sobre la frecuencia cardiaca, pero ambos tienen efecto parecido a la quinidina y están contraindicados en presencia de defectos de la conducción auriculo-ventricular.

El pronóstico del BRIHH transitorio, depende de la severidad de la causa que lo produce, las más comunes son la hipertensión y la cardiopatía isquémica.

Pastor Luna Ortíz

Departamento de Anestesiología

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

Juan Badiano No. 1, Tlalpan,

México D.F.

REFERENCIAS

1. Bauer GE. Transient bundle branch block. *Circulation* 1964;29:730-738.
2. Digilio VA. Reversible bundle branch block in case of toxic goiter. *Am Heart J* 1938;15:116-118.
3. Comeau WJ, Hamilton JGM, White PD. Proxysmal bundle branch block associated with heart disease. *Am Heart J* 1938;15:276-316.
4. Bauer GE. Pulmonary embolism and pulmonary infarction. *Med J Aust* 1959;1:286-288.
5. Peñaloza D, Gamboa R, Sime F. Experimental right bundle branch block in the normal human heart. *Am J Cardiol* 1961;8:1767-779.
6. Bristow JD, Kassebaum DG, Starr A, et al. Observations on the occurrence of right bundle branch block following open repair of ventricular septal defect. *Circulation* 1960;22:896-900.
7. Viko LE, Marvin HM, White PD. A clinical report on the use of quinidine sulphate. *Arch Intern Med* 1923;31:345-363.
8. Wallace AG, Laszlo J. Mechanisms influencing conduction in a case of intermittent bundle branch block. *Am Heart J* 1961;61:548-555.
9. Rorie DK, Muldoon SM, Krabill DR. Transient bundle branch block occurring during anesthesia. *Anesth Analg* 1972;51:633-637.
10. Pratila MG, Pratilas V, Dimich I. Transient left bundle branch block during anesthesia. *Anesthesiology* 1979;51:461-463.
11. Rodríguez MI, Sodi-Pallares. The mechanism of complete and incomplete bundle branch block. *Am Heart J* 1952;44:715-721.
12. James TN. Anatomy of the coronary arteries and veins, The Heart. Fourth Edition. Edited by JW Hunt, RB Logue, RC Schlant, et al. New York, McGraw-Hill, 1978, p 33.
13. Silber EN, Katz LN. Heart disease. New York, Macmillan Publishing, 1975, pp 139-140.
14. Goodwin JF. Cardiomyopathy, The Heart. Fourth Edition. Edited by JW Hunt, RB Logue, RC Schlant, et al. New York, McGraw-Hill, 1978, p 1567.
15. Azar I, Turndorf H. Paroxysmal left bundle branch block during nitrous oxide anesthesia in a patient on lithium carbonate. *Anesth Analg* 1977;56:868-870.
16. 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;56:892-895.
17. Tagliente TM. Transient left bundle branch block following lidocaine. *Anesth Analg* 1989;69:545-547.
18. Hilleman DE, Mohiuddin SM, Destache CJ. Lidocaine-induced second degree Mobitz type II heart block. *Drug Intell Clin Pharm* 1985;19:669-673.
19. Applebaum D, Halperin E. Asystole following a conventional dose of lidocaine. *Am J Emerg Med* 1986;4:143-145.
20. Garner L, Stirt JA, Finholt DA. Heart block after intravenous lidocaine in an infant. *Can Anaesth Soc J* 1985;4:425-428.
21. Young WL. Acute left bundle branch block precipitated by trimethaphan. *Anesth Analg* 1989;69:407-425.
22. Di Leo M, Libero L, Bergerone S, Brusca A. Severe electrocardiographic abnormalities during arfonad administration. *G Ital Cardiol* 1984;14:931-934.