

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

Facultad de Medicina



DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA

“IGNACIO CHÁVEZ”

***“Comparaciones Clínicas y Angiográficas e Implicaciones en la Evolución  
Intra-hospitalaria del BRIHH vs BRDHH vs no Bloqueos en el Infarto  
Agudo del Miocardio en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio  
Chávez ”***

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA**

**P R E S E N T A**

**RICARDO GARCIA GONZALEZ**

**DIRECTOR GENERAL DE ENSEÑANZA**

**DR. JOSÉ FERNANDO GUADALAJARA BOO**

**ASESOR**

**DR. HÉCTOR GONZÁLEZ PACHECO**

**MÉXICO, D.F. AGOSTO 2008**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## AGRADECIMIENTOS

Primero que nada dedico esta obra a la persona que más admiro en esta vida MI PADRE. Sobre de tus pasos camino humildemente la vereda que ya recorriste. En un inicio me llevaste de la mano y ahora con tus sabios consejos. Espero un día poder emular el agradecimiento y el cariño de toda la gente que te rodea. Eres fuiste y seguirás siendo mi héroe como desde la infancia.

A mi Madre que con su ejemplo y rectitud me inculco principios básicos en mi formación para aspirar a ser un hombre de bien.

Mamanina por que con tu ejemplo das cátedra de cómo vivir y por todo el amor que me haz brindado desde nacido.

A mi sobrina Claudia Vanesa por traer tanta alegría a mi familia con el simple hecho de sonreír.

A mis amigos que con el paso del tiempo, el compartir las risas en las buenas y las lagrimas en las adversidades me hicieron reconocer que “un amigo verdadero es un hermano que se elige”: Leos, Juanito, Juan Guillermo, Jorge Eduardo, Jaime , Juan Francisco, Manuel, Evelyn...

## INDICE

- I. Título
- II. Índice
- III. Introducción
- IV. Marco Teórico
- V. Justificación
- VI. Objetivos
  - a. Primario
  - b. Secundario
  - c. Hipótesis nula
  - d. Hipótesis alternativa
- VII. Materiales y Métodos
  - a. Tipo y diseño del estudio
  - b. Análisis estadístico
  - c. Población estudiada
  - d. Criterio de inclusión
  - e. Criterio de exclusión
  - f. Aspectos éticos
  - g. Recursos y factibilidad
  - h. Definición operativa de variables
  - i. Procedimiento
- VIII. Resultados
- IX. Discusión
- X. Conclusiones y recomendaciones
- XI. Bibliografía

## INTRODUCCION

La presencia de un nuevo bloqueo de rama derecha (BRDHH) se observa aproximadamente en el 2% de los casos de IAM y sugiere una zona de infarto grande, típicamente de distribución anteroseptal, presentando frecuentemente progresión a bloqueo completo. En los pacientes que desarrollan IAM anterior y nuevo BRDHH hay un incremento sustancial en el riesgo de muerte ocasionada por shock cardiogénico reflejando la extensión del tamaño del infarto del miocardio. **2**

Ya sea que el bloqueo de rama sea nuevo o antiguo es frecuentemente difícil de determinar. Independientemente, la presencia de un bloqueo nuevo o antiguo con un IAM coexistente identifica un grupo de pacientes que es más factible a que desarrolle comorbilidades como bloqueo AV, falla cardiaca, fibrilación ventricular y muerte. **4** Un nuevo bloqueo de rama derecha o izquierda, bloqueos bifasciculares y todas las formas de bloqueo trifascicular se asocian más frecuentemente con infartos anteriores, por lo que se asocian con infartos grandes que se asocian a una incidencia mayor de arritmias, falla cardiaca y mortalidad en comparación con los pacientes que también cursan con IAM sin desarrollar bloqueos de rama. **1,7**

El interés clínico por el bloqueo de rama izquierda (BRIHH) se remonta a más de 50 años y se debe, probablemente, tanto a su efecto enmascarando las alteraciones típicas que el infarto produce sobre la despolarización del ECG como a su significado pronóstico. Diferentes estudios han señalado que la incidencia del BRIHH en el infarto agudo de miocardio oscila entre el 4,5 y el

5,5%2-8, con frecuencia asociado a infartos extensos y alta mortalidad. Sin embargo, muchos de los estudios sobre el BRIHH se desarrollaron en la era pretrombolítica.

## MARCO TEORICO

La conducción eléctrica a través del haz de His es retransmitida por tres fascículos (divisiones anterior y posterior de la rama izquierda del haz de His y la rama derecha del haz de His). Entre el 8% y el 18% de los pacientes que presentan infarto agudo al miocardio (IAM) desarrollan trastornos en la conducción en uno de estos fascículos.

El bloqueo aislado del fascículo anterior izquierdo se desarrolla en el 3% al 5% de los pacientes con IAM. El bloqueo aislado del fascículo posterior se encuentra del 1 % al 2%, pero este fascículo tiene una irrigación mayor que el fascículo anterior por lo que se asocia a una zona de infarto mayor y por ende una mayor mortalidad. **4** La rama derecha del haz de His, como el fascículo posterior, tiene una irrigación redundante.

El amplio uso actual del tratamiento trombolítico limita el tamaño del infarto **9,10**, mejora la morfología y función ventricular<sup>1</sup> y reduce la mortalidad **2,5**. Además, la perfusión coronaria puede revertir los trastornos de conducción **6,7** lo que sugiere que la trombolisis puede prevenir la aparición y/o limitar la duración de los bloqueos de rama. Así es que la amplia utilización del tratamiento trombolítico ha cambiado la incidencia y el significado del BRIHH.

Los bloqueos de rama en el transcurso del infarto del miocardio se han asociado con incremento en el riesgo de bloqueo completo cardíaco y muerte súbita. Una cantidad significativa de esta información clínica está basada en la presencia de bloqueos de rama persistentes sin tomar en cuenta los

transitorios lo cual puede conllevar implicaciones pronósticas que no se han definido. La mortalidad reportada previa a el uso de agentes trombolíticos en pacientes con IAM y bloqueos de rama era entre el 36% y el 56% **10**. Existe evidencia clínica de enfermedad arterial coronaria en cerca de la mitad de los pacientes con bloqueo de rama **5, 6**. Los estudios patológicos en los pacientes con bloqueos de rama han mostrado necrosis aguda del Septum intraventricular y del sistema de conducción. Debido a que el bloqueo de rama es un marcador de daño estructural, es posible que un incremento en la mortalidad con IAM acompañante sea atribuible a enfermedad cardiaca de base.

La rama derecha de haz de His atraviesa el tabique interventricular hacia el ápex cardíaco. En el IAM anterior debido a una oclusión de arteria de descendente anterior proximal izquierda, el infarto o la isquemia severa pueden dañar el tabique y la rama derecha de haz de His. A diferencia de la rama derecha, la rama izquierda del haz de His se divide en múltiples porciones mientras deja su trayecto de el nodo AV, a veces constituyendo un sistema verdadero bifascicular con una rama antero superior, a veces formando un grupo de fibras centrales, y otras veces que aparecen como una red de fibras **7**. Con esta variable anatómica de la rama izquierda, hay variaciones previsibles cuando la isquemia o necrosis causan la conducción en partes del sistema bloqueado durante el IAM lo que explica las incidencias variables de los bloqueos fasciculares en los BRDHH descritos previamente en otros estudios **9,10**.

En estudios previos se ha encontrado aumento en la mortalidad a un año en pacientes con BRIHH e infarto, variando del 19% al 61%. **3, 4, 6**, sin embargo, aunque algunos estudios sugieran que el BRIHH es un predictor independiente de mortalidad a corto y largo plazo en los pacientes con IAM **6 7 9**, hay otros en los que no se encontró efecto sobre la mortalidad **8**. Algunos estudios tenían una muestra pequeña de pacientes y otros fueron realizados en la era pretrombolítica **6,10**. Se reportan en la literatura rangos de mortalidad del BRDHH asociada al IAM de entre el 31-71% en la era pre-trombolítica **19, 20, 21**. Con el advenimiento de la era post trombolisis se reporta una reducción en la mortalidad en algunos estudios entre el 13-32% **21, 22**.

Existen otros artículos que correlacionan fuertemente el BRIHH con la edad. La prevalencia del BRIHH incrementa del 1% a la edad de 50 años a 17% a la edad de 80 años en la población masculina general **23**. En el caso de un IAM, el BRIHH esta relacionado a isquemia en el territorio de la arteria descendente anterior (DA), pero el bloqueo crónico es un marcador de enfermedad lenta, progresiva y degenerativa que también afecta el miocardio. Actualmente, las lesiones aterosclerosas coronarias se asocian a cerca de la mitad de los pacientes con BRIHH **5, 6**.

Existen otros autores que relacionan los trastornos en la conducción intraventricular como el resultado de fibrosis del sistema de conducción con mayor frecuencia que con enfermedad aterosclerosa coronaria por lo que argumentan que el bloqueo se debe de tomar en cuenta si es de reciente inicio o es preexistente a un infarto coronario agudo, lo que podría cambiar el

pronóstico esperando una mortalidad menor en los pacientes con bloqueo preexistente en comparación con los que presentan un bloqueo de rama nuevo lo cual representaría un daño miocárdico más extenso. **2, 10**

Se han asociado en algunos estudios **2, 10** los trastornos de la conducción intraventricular con una mayor incidencia de insuficiencia cardiaca. Se reporta que por sí solo el bloqueo de rama izquierda causa disfunción en la contractilidad ventricular izquierda ocasionando hasta un 15% de reducción en la fracción de expulsión ventricular, encontrando en un caso de controles hasta un 30% de fracción de expulsión menor en comparación con los pacientes sin bloqueo de rama en el contexto de enfermedad coronaria crónica. **2**

El pronóstico está determinado primariamente por la patología cardiaca de base. La identificación de la enfermedad arterial cardiaca crónica en pacientes con BRIHH es importante para estatificar el riesgo y manejo por lo que en estudios previos se ha intentado confirmar el diagnóstico con pruebas no invasivas como la Tomografía Computada, en donde se ha encontrado en la práctica de rutina clínica una buena correlación entre enfermedad coronaria significativa y la Tomografía Computada de 64 cortes. Lo que amplía el mundo de opciones para encontrar enfermedad coronaria en pacientes que cursan con bloqueos intraventriculares **24**.

## OBJETIVOS

### Objetivo Primario

- Conocer la incidencia de los trastornos de conducción de rama izquierda o derecha del haz de His en pacientes con SICA CEST y su relación con la morbilidad y mortalidad intrahospitalaria en la era post trombolisis

### Objetivos secundarios.

- Analizar las características demográficas de éstos pacientes.
- Conocer el tipo de reperfusión que se le brinda a los pacientes con SICA CEST.
- Conocer la frecuencia de eventos adversos durante la hospitalización.
- Conocer la correlación entre los bloqueos de rama del haz de His y la localización del infarto.

## HIPÓTESIS

**La Hipótesis Nula Ho:** Con el advenimiento de la era post trombolisis y la angioplastia coronaria transluminal primaria la morbi-mortalidad de los SICA CEST que cursan con bloqueos de rama del haz de His en nuestra población no ha disminuido en relación a la era pre-trombolisis.

**La Hipótesis Alternativa:** Con el advenimiento de la era post trombolisis y la angioplastia coronaria transluminal primaria la morbi-mortalidad de los SICA CEST que cursan con bloqueos de rama del haz de His en nuestra población ha disminuido en relación a la era pre-trombolisis.

## JUSTIFICACIÓN

Con la introducción de agentes trombolíticos como lo son el activador de plasminógeno tisular y la estreptoquinasa, la mortalidad en los pacientes con infarto agudo al miocardio se redujo en un 25% . El mecanismo propuesto es el de la reperfusión temprana y la limitación del daño miocárdico. Se ha postulado que la incidencia del bloqueo de rama esta íntimamente relacionada con la cantidad de miocardio afectada por la disminución del flujo sanguíneo de la trombosis arterial **2**.

Hay evidencia clínica de enfermedad coronaria en la mitad de los pacientes con bloqueos de rama. Se ha descrito en la literatura que en el evento de un infarto agudo del miocardio que curse con bloqueo de rama es indicativo de isquemia con predominio en la arteria coronaria descendente anterior confiriendo un mayor riesgo de falla cardiaca y mortalidad intrahospitalaria **10**.

La incidencia del bloqueo de rama está de hecho relacionada con la extensión del daño miocárdico durante el evento de un infarto, se ha estudiado que el pronóstico y la morbi mortalidad de los pacientes con y sin bloqueo de rama ha mejorado de la era pre trombolisis a la post trombolisis. Los

resultados benéficos de la terapia trombolítica pueden estar atenuados por la presencia de pacientes con contraindicación a la misma o con trombolisis fallida o pacientes que entran a ACTP, por lo que se cuenta con mayores posibilidades de terapéutica de reperfusión y mayor posibilidad de recanalización de la arteria responsable del infarto que lo que reportan la mayoría de los estudios en los que se tomó en cuenta únicamente la terapia trombolítica.

No existen estudios en nuestra población en donde se haya examinado el impacto de las diferentes medidas terapéuticas de reperfusión (ACTP y trombolisis) y su significado pronóstico relacionado con la mortalidad y la morbilidad entre los pacientes que cursan con un infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST lo que justifica la realización de este estudio y su comparación con estudios en otras poblaciones.

## **MATERIALES Y METODOS**

### **1.- TIPO DE INVESTIGACIÓN**

Se realizó un estudio longitudinal, comparativo, descriptivo y observacional en donde la información se obtuvo de la base de datos de la Unidad de Cuidados Coronarios del Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez de la Ciudad de México, en el intervalo comprendido de octubre de 2005 a Junio de 2008; Se incluyeron 2008 ingresados bajo el diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo con Elevación del ST. Se dividieron en tres grupos de acuerdo a si presentaban en el electrocardiograma de ingreso a el departamento de urgencias bloqueo de rama izquierda, bloqueo de rama derecha o sin bloqueo.

### **2.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

El análisis estadístico se realizó por medio del Software SPSS versión 16 las características básicas de la población fueron descritas como media  $\pm$  desviación estándar para variables continuas y como porcentaje (frecuencia) para variables categóricas. Las diferencias entre los grupos fueron analizadas mediante ANOVA para las variables continuas y Chi cuadrada o test exacto de Fisher, para las variables categóricas; el nivel de significancia estadística se considero una  $p < 0,05$

### **3.- POBLACIÓN ESTUDIADA**

De un total de 984 pacientes admitidos en el departamento de urgencias pacientes quienes llegaron a urgencias del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” con el diagnóstico de SICA CEST, se encontraron 892 pacientes sin bloqueo de rama, 36 pacientes con BRIHH y 60 pacientes con BRDHH.

### **4.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

Pacientes ingresados consecutivamente a la Unidad de Cuidados Coronarios del Instituto Nacional de “Cardiología Ignacio Chávez” con el diagnóstico de IAM con elevación del segmento ST .

Los criterios diagnósticos fueron dolor típico de pecho mayor de 30 minutos de duración , elevación en biomarcadores de daño miocárdico (CPK y Troponina), elevación significativa del ST > de 0.1 mV en derivaciones de bipolares y unipolares y > 0.2 mV en derivaciones precordiales en caso de BRDHH y pacientes sin bloqueo de rama.

En el caso del BRIHH se tomo en cuenta uno de los siguientes criterios: elevación del segmento ST > 1 mm concordante con los complejos QRS; infra desnivel del segmento ST > 1 mm en las derivaciones V1 V2 o V3; elevación del segmento ST > 5 mm discordante / oponente con los complejos QRS.

Se tomaron en cuenta criterios propuestos por el Dr Sodi Pallares en los que se tomo la localización del infarto anterior a los siguientes:

- a) Infarto de la pared Libre del Ventrículo Izquierdo: Complejos RS en V5 y V6 onda T en V5 y V6 negativa.
- b) Infarto del Tabique Interventricular: Ondas q con complejos qR en V5 y V6.
- c) Infarto de la Pared Libre del Ventrículo Izquierdo y de el Tabique Interventricular: Ondas q y S con complejos qRs en V5 y V6. En caso de que la onda R disminuye de voltaje con complejos qrS el trazo sugiere que el infarto abarca de la pared libre y gran extensión del tabique interventricular asi como en los tercios medio y superior del mismo.

La localización inferior del infarto se tomo en cuenta si la morfología era de qRs en DIII y aVF.

## **5.- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Pacientes en que la elevación del segmento ST fuera ocasionada por condiciones tales como pericarditis aguda, hipertrofia de ventrículo izquierdo, Sx de Brugada y alteraciones de repolarización temprana y que se descartó síndrome isquémico coronario agudo.
- Pacientes con EKG de 12 derivaciones incompleto o de pobre calidad para su interpretación
- Pacientes con ritmo de marcapasos, pre-excitación o ritmo ventricular.

## 6.- ASPECTOS ÉTICOS:

No se tuvieron conflictos de este tipo ya que se revisó expedientes y base de datos de la sala de urgencias y la Unidad Coronaria.

## 7.- DEFINICIÓN OPERATIVA DE LAS VARIABLES:

| VARIABLE                              | TIPO DE VARIABLE                | ESCALA DE MEDICIÓN     | DEFINICIÓN OPERACIONAL   |
|---------------------------------------|---------------------------------|------------------------|--|
| <b>Género</b>                         | Catagórica, nominal, dicotómica | Masculino/<br>Femenino | Conjunto de seres que tienen una o varias características comunes  |
| <b>Bloqueo de Rama del Haz de His</b> | Catagórica, nominal, dicotómica | Derecha/izquierda      | <p><i>BRHH</i>: Desaparición del 1er vector septal normal en derivaciones precordiales (ausencia de "Q" en V 5-6 de "r" en V1-2), ensanchamiento del QRS con duración mayor de 0.10 ms, R ancha empastada y con muscas en V 5-6, S ancha empastada en V1-2, rotación del eje de QRS a la izquierda, T invertida asimétrica en V5 y V6 rotación del eje de T a la derecha opuesto al eje de QRS.</p> <p><i>BRDHH</i>: ensanchamiento del QRS con duración mayor a 0.10 ms, complejo polifásico en v 1-2 con morfología rsR', rsR's', S empastada en V5-6, R tardía y empastada en aVr, rotación del eje de QRS hacia la derecha, onda T invertida asimétrica en V1, rotación del eje de T a la izquierda. El BRDHH aunado a bloqueo del fascículo anterior y posterior con su respectiva desviación del eje de QRS se definió como BRDHH.</p> |
| <b>HAS</b>                            | Cuantitativa, continua          | mmHg                   | Medición de las cifras de presión arterial sistólica > 140 mmHg y/o presión arterial diastólica > 90 mmHg de acuerdo al Séptimo Reporte del Comité Nacional para Prevención, Diagnóstico, Evaluación y Tratamiento de la Presión Sanguínea Elevada (JNC-VII)   |
| <b>Diabetes Mellitus</b>              | Catagórica, nominal, dicotómica | %                      | Medición de glucosa en ayunas > 126 mg/dl de acuerdo a la Asociación Americana de Diabetes (AAD) o glucosa > 20 mg/dl de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS)   |

|                                    |                                       |                             |   |
|------------------------------------|---------------------------------------|-----------------------------|---|
| <b>Hipercolesterolemia</b>         | Cuantitativa, continua                | Mg/dl                       | Alcohol esteroideo que participa en la estructura de membranas celulares, hormonas esteroideas y algunas lipoproteínas cuyos valores son expresados en mg/dl  |
| <b>Localización del infarto</b>    | Categoría, nominal,                   | Anterior/<br>Inferior/Otros | <p>Elevación del punto J en dos derivaciones contiguas de más de 0.2 mV considerándose como inferior si las derivaciones afectadas comprendían DII, DIII y aVF y anterior si las derivaciones afectadas comprendían las derivaciones precordiales de V1 a V6</p> <p>En el caso del BRIHH se tomó en cuenta uno de los siguientes criterios para considerar la localización del infarto como anterior: Elevación del segmento ST &gt; 1 mm concordante con los complejos QRS. Infradesnivel del segmento ST &gt; 1 mm en las derivaciones V1 V2 o V3 Elevación del segmento ST &gt; 5 mm discordante / opoente con los complejos QRS.</p> <p>Grupo 1) Infarto de la pared Libre del Ventriculo Izquierdo: Complejos RS en V5 y V6 onda T en V5 y V6 negativa.</p> <p>Grupo 2) Infarto del Tabique Interventricular: Ondas q con complejos qR en V5 y V6.</p> <p>Grupo 3) Infarto de la Pared Libre del Ventriculo Izquierdo y de el Tabique Interventricular: Ondas q y S con complejos qRs en V5 y V6.</p> <p>Grupo 4) Infarto de la pared libre con gran extensión del tabique interventricular: onda R disminuye de voltaje con complejos qrS el trazo sugiere que el infarto abarca de la pared libre y gran extensión del tabique interventricular pudiendo encontrar los tercios medio y superior.</p> <p>La localización inferior del infarto se tomo en cuenta si la morfología era de qRs en DIII y aVF.</p> <p>El resto de las elevaciones se consideraron como "otros".</p> |
| <b>Tiempo de retraso</b>           | Cuantitativa, continua                | Horas                       | Tiempo en minutos transcurrido desde el inicio de la oclusión de la arteria coronaria manifestado por la presencia de opresión precordial hasta el inicio de la terapia de reperfusión farmacológica o mecánica   |
| <b>Killip y Kimball</b>            | Categoría, ordinal                    | Grado I-IV                  | Escala de clasificación del infarto que predice la mortalidad de la siguiente manera: Grado I sin congestión pulmonar mortalidad 8% / Grado II con estertores en bases pulmonares mortalidad 19% / Grado III estertores en mas del 50% de campos pulmonares mortalidad 39% / Grado IV edema pulmonar e hipotensión arterial   |
| <b>Arteria responsable del IAM</b> | Categoría, nominal,<br><br>dicotómica | %                           | Arteria ocluida corroborado por coronariografía la cual explica las manifestaciones clínicas y electrocardiográficas del paciente<br>Tronco de la arteria coronaria izquierda se consideró con enfermedad con una oclusión estenótica $\geq 50\%$ . La arteria coronaria descendente anterior se consideró enferma si existía una lesión $\geq 70\%$ en ella o en una rama diagonal mayor. La arteria coronaria circunfleja se considero como enferma si existía una estenosis $\geq 70\%$ en ella, en una rama obtusa marginal mayor o en la   |

|                          |                                 |   |  |
|--------------------------|---------------------------------|---|--|
|                          |                                 |   | presencia de circulación con dominancia coronaria izquierda en la arteria descendente posterior . La arteria coronaria derecha se consideró con enfermedad si presentaba una lesión $\geq 70\%$ de estenosis en ella o si o en la presencia de circulación con dominancia coronaria                                  |
| <b>Re infarto</b>        | Categórica, nominal, dicotómica | % | Durante el internamiento dolor precordial mayor a 30 minutos acompañado a cambios electrocardiográficos (nuevas ondas Q con duración mayor de de 0.04 s o nueva elevación del ST mayor de 0.1 mV dos o más derivaciones por más de 30 minutos) o re-elevación del CK MB o CPK total mayor de 5 veces el valor previo |
| <b>Angina recurrente</b> | Categórica, nominal, dicotómica | % | Luego de ceder la angina inicial, se presenta de nuevo a pesar del tratamiento médico anti-isquémico óptimo  |
| <b>TV</b>                | Categórica, nominal, dicotómica | % | Pulsación cardíaca rápida que se inicia en los ventrículos y se caracteriza por 3 o más latidos ventriculares prematuros consecutivos.   |

## 8.- RECURSOS

**Materiales:** La colección de datos se obtuvo directamente del expediente físico y electrónico, vaciándose la información en hojas de captura y éstas a su vez fueron vaciadas a una computadora con el programa prediseñado a la necesidades y características de nuestro servicio para resumir, analizar y auxiliar en los cálculos estadísticos (SPSS versión 16).

**Humanos:** La captura de los datos fue llevada a cabo por residentes del primer año y supervisada por los residentes de segundo año de Cardiología constatando que los datos fueran correctamente y verazmente reportados en la hoja de captura prediseñada para facilitar su vaciado de ésta hoja a la base de datos electrónica de la unidad de cuidados coronarios.

## RESULTADOS

Los criterios de inclusión en este estudio se cumplieron por un total de 991 pacientes con diagnóstico de SICA CEST los cuales fueron divididos en tres grupos: 1.- Sin bloqueos de rama 892 pacientes (90%), 2.- BRIHH 37 pacientes (3.7%) y 3.- BRDHH 62 pacientes (6.3%). Fueron excluidos del estudio tres pacientes del grupo de pacientes con BDIHH debido a que dos presentaba ritmo de marcapasos definitivo y el otro debido a que presentaba electrocardiograma de 12 derivaciones incompleto y de pobre calidad para su interpretación.

Entre los factores de riesgo estudiados se encontró con significancia estadística ( $p=0.04$ ) un predominio en el sexo masculino en los tres grupos encontrando un 82% en los pacientes del primer grupo 67.6% en el segundo y 93.5% en el tercero respectivamente. La edad promedio de los pacientes fue mayor en los pacientes con BRIHH con una media de 68 años mientras que en los otros dos grupos fue de 58 años en el grupo sin bloqueos y 58.5 años en el grupo con BRDHH. Se encontró la Diabetes como factor de riesgo asociado presentándose en el 32%, 51% y 27% de cada grupo respectivamente. Se estudiaron otros factores de riesgo, los cuales se detallan en la tabla 1, que no presentaron significancia estadística.

Tabla 1.- Factores de riesgo

|                       | SIN BLOQUEO | BRIHH      | BRDHH         | P     |
|-----------------------|-------------|------------|---------------|-------|
| HOMBRES               | 82.0%       | 67.6%      | 93.5%         | 0.04  |
| EDAD                  | 58 +/-2     | 68 +/- 9.7 | 58.5 +/- 10.1 |       |
| HAS                   | 49.1%       | 64.9%      | 50.0%         | 0.171 |
| DISLIPIDEMIA          | 40.4%       | 40.5%      | 45.2%         | 0.758 |
| DIABETES MELLITUS     | 32.3%       | 51.4%      | 27.4%         | 0.035 |
| INFARTO PREVIO >1 MES | 21.3%       | 27.0%      | 22.6%         | 0.696 |
| ACTP PREVIO > 1 MES   | 10.2%       | 10.8%      | 11.3%         | 0.058 |
| TABAQUISMO            | 38.6%       | 21.6%      | 43.5%         | 0.078 |

En cuanto a las características de presentación clínica de los pacientes medidas por la escala de Killip y Kimbal se encontró que los grupos con bloqueos de rama presentaron mayor tendencia a peores condiciones de presentación en comparación con los pacientes sin bloqueos de rama en donde se encontraron el 76.5% dentro de una clase KK 1, mientras que en el grupo de BRIHH el 44.4% y el grupo de BRDHH el 54.8% (tabla 2).

Tabla 2

|               | SIN BLOQUEO  | BRIHH        | BRDHH        | P            |
|---------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| <b>KK I</b>   | <b>76.5%</b> | <b>44.4%</b> | <b>54.8%</b> | <b>0.001</b> |
| <b>KK II</b>  | <b>16.3%</b> | <b>36.1%</b> | <b>27.4%</b> | <b>0.001</b> |
| <b>KK III</b> | <b>3.6 %</b> | <b>8.3%</b>  | <b>8.1%</b>  | <b>0.001</b> |
| <b>KK IV</b>  | <b>3.6%</b>  | <b>11.1%</b> | <b>9.7%</b>  | <b>0.001</b> |

Con respecto a la localización del infarto, se encontró un predominio de la región anterior en los pacientes que presentaban algún trastorno en la conducción intraventricular, presentándose en el 70.3% de los pacientes con BRIHH y el 74.2% de los pacientes con BRDHH (Tabla 3) a comparación de los pacientes que no tenían bloqueos de rama, en donde se encontró una mayor distribución de la localización del infarto con el 50.7% de localización inferior y el 44.5% de localización anterior.

Tabla 3 Localización del SICA CEST

|                 | SIN BLOQUEO  | BRIHH        | BRDHH        | P            |
|-----------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| <b>ANTERIOR</b> | <b>44.5%</b> | <b>70.3%</b> | <b>74.2%</b> | <b>0.001</b> |
| <b>INFERIOR</b> | <b>50.7%</b> | <b>13.5%</b> | <b>19.4%</b> | <b>0.001</b> |
| <b>OTROS</b>    | <b>4.8%</b>  | <b>16.2%</b> | <b>6.5%</b>  | <b>0.001</b> |

Se tomaron los criterios de localización del infarto propuestos por el Dr Sodi Pallares para ubicar la localización del infarto en presencia de BRIHH. Se encontró en nuestra población de 37 pacientes con BRIHH un 43.2% en el

grupo 1 que comprendía infarto de la pared libre del ventrículo izquierdo, un 8.1% de pacientes en el grupo 2 con compromiso del tabique interventricular. Otro 8.1% de pacientes en el grupo 3 con involucro de la pared libre del ventrículo izquierdo y del tabique interventricular y un 10.8% en el grupo de pacientes 4 que representa la pared afección de la pared libre del ventrículo izquierdo con gran extensión del tabique interventricular. Un 13.5% de pacientes presentaban características de infarto de localización inferior y un 16.2% no contaba con características de infarto anterior o inferior.

Tabla 4. Subdivisión de pacientes con BRIHH e infarto de localización anterior (*p* 0.82)

|              | Gpo 1      | Gpo 2        | Gpo 3        | Gpo 4        |
|--------------|------------|--------------|--------------|--------------|
| <b>BRIHH</b> | <b>60%</b> | <b>11.4%</b> | <b>11.4%</b> | <b>15.2%</b> |

El tratamiento establecido en los diferentes grupos fue con tendencia a una menor reperfusión en los pacientes con BRIHH, en los que el 81.1% no se les dio un tratamiento de reperfusión. El tratamiento de reperfusión fue más homogéneo entre los pacientes sin bloqueo y los de BRDHH. Se le dio trombolisis al 17.6% de los pacientes sin bloqueos de conducción y se le brindó ACTP primaria al 40.7% mientras que en el BRDHH se le dio trombolisis al 8.1% y ACTP al 50%. (*tabla 5*)

Tabla 5 Tipo de Tratamiento

|                        | SIN BLOQUEO  | BRIHH        | BRDHH        | P            |
|------------------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| <b>TROMBOLISIS</b>     | <b>17.6%</b> | <b>2.7%</b>  | <b>8.1%</b>  | <b>0.001</b> |
| <b>ACTP PRIMARIA</b>   | <b>40.7%</b> | <b>16.2%</b> | <b>50.0%</b> | <b>0.001</b> |
| <b>SIN REPERFUSIÓN</b> | <b>41.7%</b> | <b>81.1%</b> | <b>41.9%</b> | <b>0.001</b> |

Se encontró como arteria responsable del infarto a la Descendente Anterior en el 76% de los pacientes que presentaban bloqueo de la rama derecha del haz de His y en un 52.2% de los pacientes con BRIHH. (tabla 6)

Tabla 6 Arteria Responsable del Infarto

|                                  | SIN BLOQUEO | BRIHH | BRDHH | P     |
|----------------------------------|-------------|-------|-------|-------|
| TRONCO                           | 0.7%        | 5.3%  | 0%    | 0.001 |
| DESCENDENTE ANTERIOR             | 44.9%       | 52.6% | 76.1% | 0.001 |
| CIRCUNFLEJA                      | 13.7%       | 10.5% | 10.9% | 0.001 |
| CORONARIA DERECHA                | 39.4%       | 21.1% | 13.0% | 0.001 |
| HEMODUCTO VENOSO / INDETERMINADO | 1.3%        | 10.5% | 0%    | 0.001 |

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos y el número de vasos afectados con enfermedad coronaria (tabla7)

Tabla 7 Número de Vasos con Enfermedad Coronaria

|         | SIN BLOQUEO | BRIHH | BRDHH | P    |
|---------|-------------|-------|-------|------|
| 1 VASO  | 40.2%       | 15.8% | 40.4% | 0.11 |
| 2 VASOS | 31.2%       | 36.8% | 21.3% | 0.31 |
| 3 VASOS | 28.6%       | 47.4% | 38.3% | 0.23 |

En referencia a la evolución intrahospitalaria de los 991 pacientes se observó diferencia estadísticamente significativa en los eventos una mayor tendencia de taquicardia ventricular y fibrilación ventricular en los pacientes del grupo del BRDHH. No tuvo representatividad estadística otras variables independientes como: Reinfarto. Angina recurrente, Insuficiencia Cardíaca o Edema agudo pulmonar.

La mortalidad se presentó en mayor porcentaje en los pacientes con bloqueos de rama en un 21.6% del grupo de BRIHH y 22.6% en el grupo de BRDHH y en un 9% en el grupo de los pacientes sin trastornos en la conducción intraventricular ( $p=0.001$ ). (tabla 6)

Tabla 7.- Eventos adversos intrahospitalarios

|   | SIN BLOQUEO | BRIHH | BRDHH | P     |
|---|-------------|-------|-------|-------|
| REINFARTO   | 3.0%        | 2.7%  | 3.2%  | 0.989 |
| ANGINA RECURRENTE   | 5.5%        | 8.1%  | 3.2%  | 0.575 |
| INSUFICIENCIA CARDIACA                                    | 4.4%        | 8.1%  | 9.7%  | 0.109 |
| EDEMA PULMONAR  | 5.4%        | 10.8% | 6.5%  | 0.360 |
| TAQUICARDIA VENTRICULAR<br>Y/O FIBRILACION<br>VENTRICULAR | 9.2%        | 10.8% | 21.0% | 0.011 |
| MUERTE  | 9.0%        | 21.6% | 22.6% | 0.001 |

## DISCUSION

En el estudio HERO-2 se encontró a los pacientes con BRIHH con peores condiciones pre infarto como lo son la edad, infarto previo, Killip Kimbal. En nuestra población de pacientes estudiados en el Instituto Nacional de Cardiología encontramos en los pacientes con bloqueo de rama izquierda presentaban una edad de presentación mayor a los pacientes con bloqueo de rama derecha y sin bloqueos. En ambos bloqueos de rama se encontró una presentación de Killip Kimbal mayor que en los pacientes sin bloqueo de rama. No se encontró diferencia con valor estadístico significativo en los otros factores de riesgo (HTA, dislipidemia, tabaquismo, ACTP previa o infarto previo), aunque si se encontró con significado estadístico una mayor prevalencia de Diabetes en los pacientes con BRIHH en que los se presentó en un 51% de este grupo de pacientes.

Llama la atención en nuestro estudio que a pesar que se presentó con mayor incidencia la insuficiencia cardiaca, como eventos intrahospitalarios, en los grupos con bloqueo de rama presentándose 9.7% en el BRDHH y 8.1% en el BRIHH vs el 4.4% en el grupo sin bloqueos, estadísticamente no presentó significado al igual que el edema agudo pulmonar, contrario a lo que se ha encontrado en otros estudios en la literatura en donde sí se logra asociar a los trastornos en la conducción intraventricular con una mayor incidencia de insuficiencia cardiaca y edema agudo de pulmón. En otros estudios explican una mayor incidencia de falla cardiaca en relación con bloqueos de rama asociada a un daño miocárdico extenso suficiente para ocasionar involucro del sistema de conducción intraventricular cuando el bloqueo de rama es nuevo y la presencia de enfermedad miocárdica y/o coronaria cuando el bloqueo es antiguo **2, 10**.

La localización del infarto que se encontró en este estudio es muy similar a la reportada en la literatura, en donde se reporta un predominio de localización anterior en los SICA CEST que cursan con trastornos en la conducción intraventricular encontrando en este estudio en un 74% en los pacientes con BRDHH y en un 70.5% en los pacientes con BRIHH. Dentro de los pacientes con BRIHH encontramos una población de pacientes con predominio porcentual sobre la pared libre del ventrículo izquierdo sin llegar a una significancia estadísticamente significativa ( $p 0.8$ ).

En relación al tratamiento establecido observamos que en un 81.1% de los pacientes con BRIHH no llevaron algún tratamiento de reperfusión, esto

está dado por una combinación de factores entre los que se encuentran la ventana de trombolisis y el tiempo de ventana para angioplastia primaria (no fue estudiado en este estudio). Otros de los factores asociados son los que se reportan en la literatura que sólo en un 20% de los SICA CEST que cursan con BRIHH se logra hacer el diagnóstico de IAM con el ingreso a una sala de urgencias y que existe una variabilidad dependiendo si el paciente se presenta con dolor típico de angina o sin la misma, por lo que en un estudio comparativo se encontró una reperfusión inicial en pacientes con BRIHH y IAM (ya sea ACTP o trombolisis) en un 13.6% en pacientes con angina y sólo en un 2.6% en pacientes sin angina **25**.

Las explicaciones de por qué no se le dio tratamiento de reperfusión en el grupo de pacientes en ese estudio fueron: electrocardiograma no diagnóstico 58.4 %, pacientes con edad avanzada 9.7%, duración prolongada de síntomas 9.5%, contraindicación para trombolisis 9.9%, y otras 14.1% ( $p=0.001$ ).

En resumen encontramos que los pacientes con IAM en presencia BRIHH reciben un tratamiento de reperfusión en nuestro Instituto similar al reportado en la literatura (18.9% en nuestro instituto vs 17% en la literatura **25**; aunque hay que tomar en consideración que nuestro Instituto es un centro de Cardiología en donde se pudiera reducir el número de electrocardiogramas no diagnósticos.

Similar a lo reportado en la literatura también encontramos un predominio de localización de arteria responsable del infarto por la

descendente anterior la cual se encontró en un 76.1% de los pacientes con BRDHH ( $p=0.01$ ) comparado con la literatura en que se encuentra entre un 74% de los pacientes con BRDHH **16**.

El número de vaso enfermos en nuestro estudio no alcanzo significado estadístico entre los diferentes grupos estudiados.

La mortalidad que se encontró en este estudio en los pacientes con bloqueos de rama del 21.6% para los BRIHH y de 22.6% para el BRDHH se encuentra dentro de los parámetros reportados previamente en la literatura en la era post trombolisis reportada para el BRDHH de entre el 13-32% **3,9,21,22** y para el BRIHH del 19% al 61%. **12,13**.

Se encontró que en nuestra población de pacientes estudiados si existe una reducción en mortalidad reportada previa a el uso de agentes trombolíticos en pacientes con IAM y bloqueos de rama reportada entre el 36% y el 56% **10**; mas sin embargo, no hay una reducción mayor de la reportada a pesar del advenimiento de la angioplastía coronaria y que el 50% de los BRDHH y el 16% de los BRIHH fueron llevados a ACTP.

Encontramos en la literatura solo un estudio en que compara el impacto de la ACTP con el significado clínico del BRDHH **16** en donde se comprobó una reducción en la mortalidad de la era pretrombolítica a la era post trombolisis, más sin embargo el estudio fracaso en demostrar una mejoría con

el advenimiento de la ACTP y la mortalidad en este grupo de pacientes en que se presentó en un 25.8% ( $p=0.02$ ) contra un 7.3% en los pacientes que no presentaban bloqueo de rama.

En este estudio también se encontró una incidencia de Taquicardia Ventricular y/o Fibrilación Ventricular mayor en los pacientes con bloqueos de rama, mayor que en los que no presentaban bloqueos de rama. En nuestro estudio se presentó hasta en un 21% del grupo con BRDHH comparado con un 9% en los pacientes sin bloqueo ( $p=0.01$ ) mientras que en el estudio con el que comparamos **16** se presentó en una 19.4% en los pacientes con BRDHH contra un 7.7% en los pacientes sin bloqueo de rama ( $p=0.05$ ) lo que nos marca que si comprobamos una incidencia aumentada de TV/FV en los pacientes con BRDHH.

La mortalidad más elevada en los pacientes que presentan bloqueos de rama puede ser explicada en infartos anteriores por isquemia septal de una oclusión proximal a la arteria descendente anterior, (antes de una rama septal grande) y el curso de la rama derecha atravesando el septum hacia el ápex. Hay que tomar en consideración que la rama izquierda del haz de His tiene una distribución más variada de un sistema verdadero bifascicular a una red de fibras y que se requiere de una isquemia o necrosis más extensa para producir bloqueo completo de rama izquierda.

## CONCLUSIONES

Encontramos en nuestro estudio que existe un riesgo de mortalidad intrahospitalaria mayor en los pacientes que cursan con trastornos en la conducción intraventricular en relación con los pacientes que no los presentan.

Encontramos una reducción en la mortalidad en los pacientes de nuestra población con diagnóstico SICA CEST que cursan con bloqueos de rama del haz en la era post trombolisis; mas sin embargo, no encontramos reducción en la mortalidad con el advenimiento de la angioplastia primaria en estos grupos de pacientes.

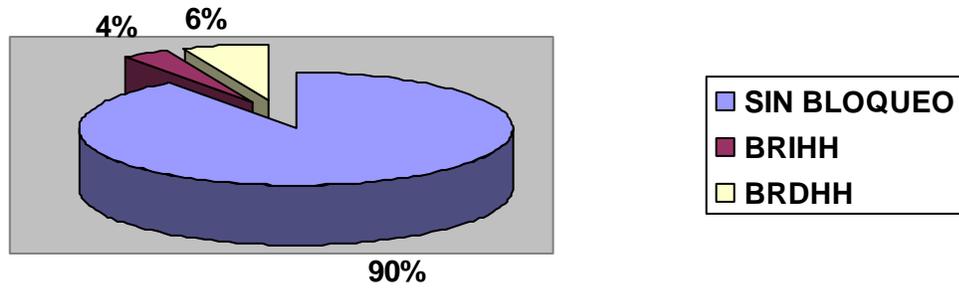
Hay un predominio de localización anterior tanto en los pacientes con BRDHH como en los pacientes con BRIHH que cursan con SICA CEST. La arteria coronaria descendente anterior es la que se encuentra con mayor frecuencia relacionada angiográficamente como responsable del infarto en pacientes con BRDHH.

Los pacientes con BRDHH tienen un aumento en la incidencia de arritmias malignas como lo son la TV y la FV durante su estancia intrahospitalaria. .

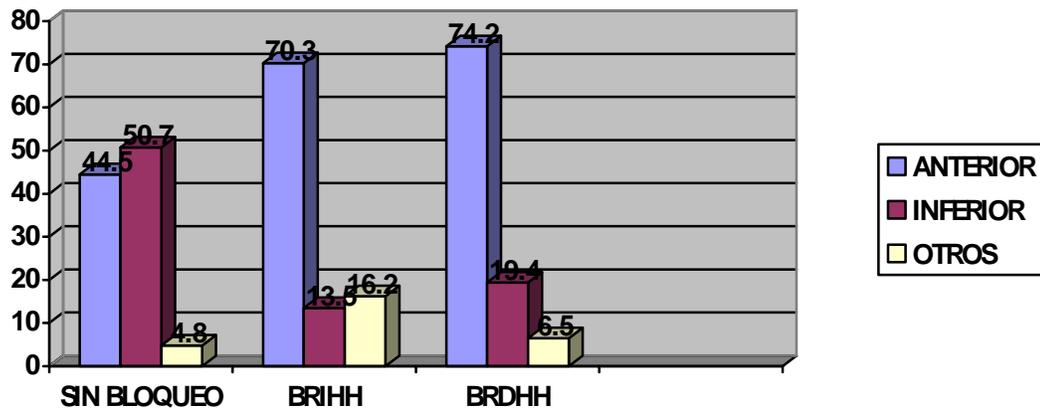
Tenemos en nuestro Instituto una pobre reperusión de los pacientes con BRIHH 19.9% la cual es sim

## ANEXOS

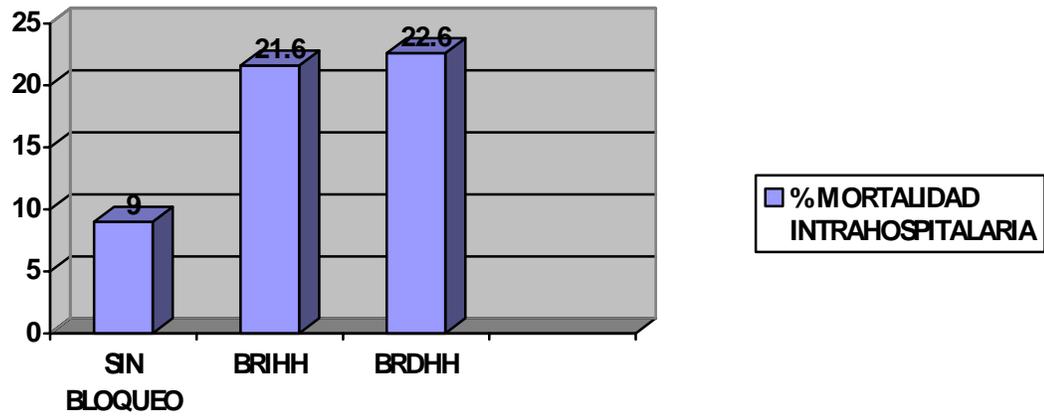
### POBLACIÓN



### LOCALIZACION DEL INFARTO



### MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA



## **BIBLIOGRAFIA**

- 1.- Levenson J. Electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction in the presence of left bundle branch block. *N Engl J Med* 1996; 335: 132
2. Freedman RA, Alderman EL, Sheffield LT, Saporito M, Fisher LD. Bundle branch block in patients with chronic coronary artery disease: angiographic correlates and prognostic significance. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 73-80.
- 3.- Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, Underwood DA, Gates KB, Topol EJ et al, for the GUSTO-1 Investigators. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. *N Engl J Med* 1996; 334: 481-487
- 4.- K. H. Newby, E. Pisano, M. W. Krucoff, C. Green, and A. Natale. Incidence and Clinical Relevance of the Occurrence of Bundle-Branch Block in Patients Treated With Thrombolytic Therapy. *Circulation*, November 15, 1996; 94(10): 2424 – 2428
- 5.- Medrano GA, Micheli A. Trastornos de conducción intraventricular en el infarto agudo de miocardio. *Arch Inst Cardiol Mex* 1980; 50: 341-353.
- 6.- Wilson FN, Rosenbaum FF, Johnston F, Barker PS. The electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction complicated by bundle branch block. *Arch Inst Cardiol Mex* 1945; 14: 201-212.

7.- Roth A, Miller HI, Glick A, Barbash G, Laniado S. Rapid resolution of new right bundle branch block in acute myocardial infarction patients after thrombolytic therapy. PACE 1993; 16: 13-18.

8.- Melgarejo-Moreno A, Galcerá-Tomás J, García-Alberola A, Valdés-Chávarri, Castillo-Soria F, Mira-Sánchez E et al. Incidence, clinical characteristics and prognostic significance of right bundle- branch block in acute myocardial infarction. A study in the thrombolytic era. Circulation 1997; 96: 1.139-1.144.

9.- Sgarbosa EB, Pinski SL, Topol EJ, Califf RM, Barbagelata A, Goodman SG et al, for the GUSTO-I Investigators. Acute myocardial infarction and complete bundle branch block at hospital admission: clinical characteristics and outcome in the thrombolytic era. J Am Coll Cardiol 1998; 31: 105-110.

10. Hindman MC, Wagner GS, Jaro M, Atkins JM, Sheinman MM, DeSantis RW et al. The clinical significance of bundle branch block complicating acute myocardial infarction. Clinical characteristics, hospital mortality, and one-year follow-up. Circulation 1978; 58: 679-688.

11.- A. Melgarejo MD Galcera J MD García MC et al Incidencia, características clínicas y significado pronóstico del bloqueo de rama izquierda asociado a infarto agudo del miocardio. Rev Esp Cardiol. 1999 ;52, 4,241-252.

12.- U. Stenestrand, F. Tabrizi, J. Lindback, A. Englund, M. Rosenqvist, and L. Wallentin Comorbidity and Myocardial Dysfunction Are the Main Explanations for the Higher 1-Year Mortality in Acute Myocardial Infarction With Left Bundle-Branch-Block Circulation, *Circulation*, October 5, 2004; 110(14): 1896 – 1902

13.- K. H. Newby, E. Pisano, M. W. Krucoff, C. Green, and A. Natale Incidence and Clinical Relevance of the Occurrence of Bundle-Branch Block in Patients Treated With Thrombolytic Therapy *Circulation*, November 15, 1996; 94(10): 2424 – 2428

14.- L. J. Haywood Left Bundle Branch Block in Acute Myocardial Infarction: Benign or Malignant? *J. Am. Coll. Cardiol.*, July 5, 2005; 46(1): 39 – 41

16.- H.Tomoda and N.Aoki Right Bundle Branch Block in Acute Myocardial Infarction Treated by Primary Coronary Angioplasty and Stenting *Angiology*, March 1, 2005; 56(2): 131 – 136

17.- P. J. Zimetbaum and M. E. Josephson Use of the Electrocardiogram in Acute Myocardial Infarction *N. Engl. J. Med.*, March 6, 2003; 348(10): 933 – 940

18.- García-Castillo et al. IMCEST GuiaMexico. *Archivos de Cardiologia de Mexico* (2006) vol. Suplemento (3) pp. 109

19 .- Norris RM, Mercer CJ, Croxson MS Bundle branch block in acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 1970 Jun;79(6):728–733.

20.- Scheinman MM, Gonzalez RP: Fascicular block and acute myocardial infarction. JAMA 244:2646-2649, 1980.

21.- Brilakis ES, Wright RS, Kopecky SL, Reeder GS, Williams BA, Miller WL. Bundle branch block as a predictor of long-term survival after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 88: 205-209, 2001

22.- Ricou F, Nicod P, Gilpin E, Henning H, Ross J. Influence of right bundle branch block on short- and long-term survival after acute anterior myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1: 858-86, 1991

23.- Eriksson P, Hansson PO, Eriksson H, Dellborg M. Bundle-branch block in a general male population: the study of men born 191. Circulation 1998;98 :494-500

24.- [Saïd Ghostine](#), [Christophe Caussin](#), [Michel Habis](#), [Yacoub Habib](#), [Chaoui Clément](#), [Anne Sigal-Cinquandre](#), [Claude-Yves Angel](#), [Bernard Lancelin](#), [André Capderou](#), [Jean-François Paul](#) [Non-invasive diagnosis of ischaemic heart failure using 64-slice computed tomography.](#) J Am Coll Cardiol 2006; 48; 1929-1934.

25.- Michael G. Shlipak, MD, MPH, Alan S. Go, Paul D. Frederick, Judith Malmgren, Hal V Barron, John G. Canto. Treatment and outcomes of left

bundle branch block patients with myocardial infarction who present without chest pain. J Am Coll Cardiol 2000; 36; 706-712.

26.- Sodi Pallares D, Estandía A, Soberon J, Rodríguez M. "the left intraventricular potential of the human Heart II. Criteria for diagnosis of incomplete bundle Branco block, Am Heart. 1950; 40: 655

27.- Sodi Pallares D, Rodriguez M.I. "Morphology of unipolar leads recorded at the septal surface. Its application to the diagnosis of left bundle branch block complicated by myocardial infarction". Am Heart J. 1952; 43:27-36.

28.-Medrano G.A, De Michelli A. "Electrocardiograma y vectocardiograma en los bloqueos monofasciculares y polifasciculare". Arch Inst Cardiol Mex, 1947; 44 421-427.

29.- De Michelli A, Medrano G.A, "Los trastornos de la conducción intraventricular". Arch Inst Cardiol Mex. 1987; 57: 247-256.