



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**CENTRO MÉDICO NACIONAL “20 DE NOVIEMBRE”**

**ISSSTE**

**UTILIDAD DEL BLOQUEO COMPLETO DE LA RAMA IZQUIERDA  
DEL HAZ DE HIS COMO FACTOR PRONOSTICO DE INSUFICIENCIA  
CARDIACA EN PACIENTES CON DEFECTOS DE PERFUSIÓN  
MIOCÁRDICA EVALUADOS CON GATED-SPECT.**

**TESIS DE POSGRADO**

**PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN  
MEDICINA NUCLEAR**

**PRESENTA:**

**DRA. CLAUDIA TREJO MARTÍNEZ**

**ASESOR DE TESIS:**

**DRA. MARIA DEL CARMEN MARTÍNEZ  
ESCOBAR**



**MÉXICO, D.F., AGOSTO 2010.**



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.

REGISTRO: 216-2010

**UTILIDAD DEL BLOQUEO COMPLETO DE LA RAMA IZQUIERDA DEL HAZ DE HIS COMO FACTOR PRONOSTICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA EN PACIENTES CON DEFECTOS DE PERFUSIÓN MIOCÁRDICA EVALUADOS CON GATED-SPECT.**

---

**DR. MAURICIO DI SILVIO LÓPEZ**

**Subdirector de Enseñanza e Investigación**

---

**DR. T. CELSO MONTES REYES**

**Titular del Curso de Especialización en Medicina Nuclear**

---

**DRA. MARIA DEL CARMEN MARTÍNEZ ESCOBAR**

**Asesor de Tesis**

---

**DRA. CLAUDIA TREJO MARTÍNEZ**

**Autor de Tesis**

## INDICE

1. PORTADA.....	1
2. AGRADECIMIENTOS.....	5
3. RESUMEN.....	6
4. INTRODUCCIÓN.....	7
5. ANTECEDENTES.....	7
<b>I. BLOQUEOS DE RAMA IZQUIERDA.....</b>	<b>7</b>
<b>II. INSUFICIENCIA CARDIACA.....</b>	<b>9</b>
<b>III. BCRIHH EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA.....</b>	<b>17</b>
<b>IV. FRACCIÓN DE EYECCIÓN DEL VI.....</b>	<b>18</b>
6. JUSTIFICACIÓN.....	19
7. HIPOTESIS.....	19
8. OBJETIVO GENERAL.....	19
9. OBJETIVOS SECUNDARIOS.....	19
10. MATERIAL Y METODOS.....	20
11. DISEÑO.....	21
12. TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	21
13. DEFINICION DE LOS GRUPOS.....	21
14. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	21
15. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	21
16. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.....	21
17. VARIABLES INDEPENDIENTES.....	21
18. VARIABLES DEPENDIENTES.....	22

19. CO-VARIABLES.....	22
20. METODO ESTADISTICO.....	23
21. ANALISIS ESTADISTICO.....	23
22. RESULTADOS.....	24
23. DISCUSIÓN.....	29
24. CONCLUSIÓN.....	29
25. BIBLIOGRAFÍA.....	32

## AGRADECIMIENTOS.

A mi maravillosa familia; papis, Ivonne, Sam, Monchys.  
Familia Escobar Monroy; Lulú, Juan, Sofí y Maco.  
Familia Galicia Carreón; Sr. Jorge, Sra. Socorro, Arlen, Aremita.  
Amigos; Adry, Luzma, ¡ToY!.  
A mis profesores por su enseñanza y tiempo.  
Jorgito, por tu apoyo incondicional.

## RESUMEN

**INTRODUCCIÓN:** El bloqueo completo de la rama izquierda del haz de his (BCRIHH) electrocardiográfico se asocia a disfunción del Ventrículo Izquierdo en pacientes asintomáticos. Se ha observado que el BCRIHH es un marcador de mortalidad y de morbilidad cardiovascular en individuos con insuficiencia cardíaca congestiva y miocardiopatía dilatada.

**OBJETIVOS:** Identificar el valor pronóstico del bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His para desarrollar insuficiencia cardíaca en pacientes con defectos de perfusión miocárdica evaluada por gated-SPECT.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Se seleccionaron 74 pacientes enviados a estudio de medicina nuclear del Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”; se les realizó estudio gated-SPECT cardíaco con evaluación simultánea de la función ventricular, se comparó el diagnóstico clínico, la medicina nuclear y se revisaron los expedientes para dar seguimiento a la evolución.

**RESULTADOS:** De los 74 pacientes el 64% tuvo defecto de perfusión debido al BCRIHH; el 36% de pacientes tuvo estudio de perfusión miocárdica normal con BCRIHH.

**DISCUSIÓN:** Se ha demostrado que la presencia de BCRIHH afecta la función ventricular aún en sujetos sin cardiopatía demostrable.

**CONCLUSIONES:** El presente estudio establece que el gated-SPECT de perfusión miocárdica, identifica a los pacientes con BCRIHH que desarrollarán disfunción sistólica del ventrículo izquierdo e insuficiencia cardíaca a corto plazo permitiendo establecer una estrategia de prevención y tratamiento.

Los pacientes con BCRIHH y defecto de perfusión anteroseptal en el gated-SPECT se asocia significativamente a deterioro de la factor de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI), por lo tanto el estudio de perfusión miocárdica gated-SPECT identifica los pacientes con BCRIHH que desarrollarán disfunción sistólica del ventrículo izquierdo e insuficiencia cardíaca a corto plazo permitiendo establecer una estrategia de prevención y tratamiento.

## INTRODUCCIÓN

El bloqueo completo de la rama izquierda del haz de his (BCRIHH) es un trastorno electrocardiográfico común en pacientes sin evidencia clínica de enfermedad del corazón.<sup>1-2</sup>

Se asocia con incremento de la morbilidad cardiovascular y mortalidad en pacientes con enfermedad cardíaca subyacente<sup>2-3</sup>, aunque BCRIHH aislado determina un mayor riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares. La prevalencia del BCRIHH en la población general es del 0.4% a la edad de 50 años, y se incrementa hasta un 6.7% a la edad de 80 años.<sup>4</sup>

La precisión de uso de la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) es una importante técnica no invasiva para el diagnóstico de enfermedad de las arterias coronarias (CAD) en pacientes con electrocardiogramas no diagnósticos a si como con BCRIHH<sup>7-8</sup>.

Sin embargo la interpretación del SPECT en pacientes con BCRIHH se limita a defectos de perfusión anteroseptal fijos o reversibles con sensibilidad (68-100%) y especificidad (10-98%)<sup>12-18</sup>. Sin conocerse la relación que existe de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) al encontrar estos defectos de perfusión sobre la repercusión funcional, Framingham estima buen pronóstico para pacientes con BCRIHH<sup>2</sup> sin asociación con enfermedades del corazón o para aquellos con resultados normales de una perfusión miocárdica<sup>1,5-7</sup>.

Hasta la fecha no se ha encontrado ningún estudio publicado que analice la relación entre BCRIHH con anomalías de perfusión evaluadas con gated-SPECT de perfusión miocárdica.

Por lo que planteamos la siguiente pregunta de investigación.

Cuál es el valor pronóstico del BCRIHH en pacientes con defecto de perfusión para desarrollar insuficiencia cardíaca.

## ANTECEDENTES

### BLOQUEOS DE RAMA IZQUIERDA.

Cuando el estímulo sinusal se propaga con velocidad disminuida o se detiene en una de las ramas del haz de His, se habla de bloqueo de rama derecha o izquierda, según la rama de que se trate.

De acuerdo al grado de retardo en la despolarización de la rama dañada, se pueden considerar tres grados de bloqueos de rama izquierda: Grado I y II (Bloqueo incompleto de la rama izquierda) y Grado III (Bloqueo completo o avanzado de la rama izquierda), este último el estímulo no baja por esta rama y la activación ventricular se hace en forma totalmente diferente a la normal, la activación se inicia en donde se distribuye la red de Purkinje que nace de la rama derecha del haz de His. Esta porción muscular se encuentra situada en la base del músculo papilar derecho, cerca de la zona trabecular; por esta razón, la primera porción del miocardio que se despolariza corresponde a la porción inferior de la superficie y masa septal derechas. A este nivel el espesor del miocardio septal derecho es muy reducido y el frente de activación alcanza rápidamente la barrera y activa en sentido inverso al normal, de derecha a izquierda, el espesor de la masa septal izquierda, para luego alcanzar la pared libre del ventrículo izquierdo. Esta forma de activación produce un asincronismo ventricular importante, con activación tardía del ventrículo izquierdo.

El concepto de bloqueo de rama (BR) se introdujo en 1909 por Eppinger y Rothberger<sup>1</sup>. Sin embargo, a pesar de la amplia documentación bibliográfica de que se dispone sobre la anatomía, hemodinamia, la electrofisiología, clínica, la importancia pronóstica y su asociación con una edad mayor, hay importantes discrepancias respecto a su prevalencia o asociación con otras cardiopatías y factores de riesgo cardiovascular<sup>8-9</sup>. Su relación con la hipertensión arterial, enfermedad coronaria o insuficiencia cardíaca ha sido objeto de diversos trabajos, con resultados discordantes en estudios epidemiológicos. Aunque hay acuerdo sobre su importancia como marcador de mal pronóstico cuando se asocia a infarto de miocardio, tratado o no con trombolisis o a enfermedad coronaria crónica, independientemente del grado de la disfunción sistólica o extensión de las lesiones coronarias, su papel como predictor de mortalidad o morbilidad cardiovascular por sí solo no está bien establecido.

Con frecuencia los sujetos con bloqueo de rama izquierda tienen asociada una cardiopatía estructural en la que existe hipertrofia, dilatación o fibrosis del miocardio del ventrículo izquierdo. Así, éste se asocia a cardiopatía hipertensiva, cardiopatía isquémica, cardiopatía valvular avanzada o diferentes formas de cardiopatía. El bloqueo de rama izquierda también se ha asociado a enfermedad degenerativa primaria del sistema de conducción (enfermedad de Lenegre) o a esclerosis y calcificación del esqueleto cardíaco (enfermedad de Lev). La prevalencia del bloqueo de rama izquierda en la población general es del 0.4% a la edad de 50 años, y se incrementa hasta un 6.7% a la edad de 80 años. La presencia de bloqueo de rama izquierda no representa un pronóstico adverso en sujetos sin evidencia de cardiopatía estructural. Por el contrario, en presencia de cardiopatía estructural el pronóstico de los pacientes con bloqueo de rama izquierda depende de la gravedad de la cardiopatía de base. Así, en pacientes con enfermedad coronaria crónica, la presencia de bloqueo de rama izquierda resultó ser un factor predictivo independiente de mortalidad y pacientes con infarto agudo de miocardio se ha visto que la presencia de bloqueo de rama

izquierda contribuye a un aumento de la mortalidad tanto hospitalaria como extrahospitalaria.

Se han analizado los efectos del bloqueo de rama aislado sobre la función ventricular izquierda en relación a edad, sexo, hipertensión, dislipidemia y diabetes mellitus observándose una disminución de la función ventricular izquierda de un 12% por año por ende teniendo un riesgo significativo de desarrollar hipertrofia ventricular y disfunción conforme transcurre el tiempo<sup>10</sup>.

## **INSUFICIENCIA CARDIACA**

El problema de la insuficiencia cardiaca (IC) está aumentando en forma alarmante como resultado del aumento en la edad de la población y la mayor supervivencia de los pacientes que sufren alguna de las formas de cardiopatía.

La IC es la incapacidad del corazón para mantener el gasto cardiaco acorde a las demandas de los tejidos siempre y cuando el llenado ventricular sea normal, es un síndrome que habitualmente se manifiesta en alguna de sus formas en las fases avanzadas de las cardiopatías y frecuentemente es el evento final, en la población adulta produce tantas o más muertes que las causadas por los tumores malignos en general, una vez diagnosticada la insuficiencia el pronóstico es peor en los hombres que en las mujeres.

En México, de acuerdo con el reporte elaborado a partir de la base de datos de defunciones del INEGI y la Dirección General de Información en Salud de la SSA del 2001, para la población activa entre los 15 y 64 años, las cardiopatías ocupan el tercer lugar por arriba de las enfermedades neoplásicas, después de los 64 años son la causa principal<sup>1</sup>, de los pacientes diagnosticados de IC 80% de los hombres y 70% de las mujeres menores de 65 años morirán en los siguientes ocho años; con una mortalidad global de 18.7%, 19.6% para los hombres y 18.8% para las mujeres,<sup>2</sup> la mortalidad anual es de 1 cada 5, la muerte súbita se presenta 6 a 9 veces más que en la población general.

El estudio de Minnesota muestra que 2% de la población adulta tiene alguna forma subclínica de disfunción sistólica o diastólica y que 6.6% presentan formas más avanzadas de disfunción ventricular conservando la fracción de expulsión en límites normales. En muchos de los casos las disfunciones leves no tienen manifestaciones clínicas y por lo tanto no son reconocidas.<sup>3</sup>

Dentro de la fisiopatología de la IC se conocen factores neuroendocrinos que se encuentran elevados en el plasma como son la actividad del sistema nervioso simpático (norepinefrina, epinefrina), endotelina, arginina vasopresina, renina y angiotensina II, aldosterona, neuropéptido Y, péptido natriurético auricular y cerebral, prostaglandinas (PGI<sub>2</sub>, PGE<sub>2</sub>),

cortisol, hormona del crecimiento, factor de necrosis tumoral, interleucina 6, adrenomedulina, así como factores que estimulan al sistema renina-angiotensina-aldosterona como son una disminución en la perfusión hacia el riñón, reducción en la concentración de sodio y cloro en el túbulo renal, incremento en la actividad del sistema nervioso simpático, dieta baja en sodio, terapia vasodilatadora y uso de diuréticos, teniendo como resultado efectos nocivos por ejemplo hipocalemia e hipomagnesemia con propensión a arritmias, remodelación renovascular y coronaria, alteración en la función de barorreceptores, disfunción endotelial, inhibición de la recaptación de adrenalina miocárdica, variabilidad reducida de la frecuencia cardíaca y fibrosis en corazón, riñón y otros órganos.

El fenómeno que sigue a la agresión inicial antes mencionada se encuentran las alteraciones en la morfología del ventrículo izquierdo

## **DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico de la insuficiencia cardíaca se basa en un pilar fundamentalmente clínico, soportado en algunos hallazgos paraclínicos. No se debe considerar a la disfunción ventricular como sinónimo de insuficiencia cardíaca. Se sabe que puede encontrarse alteraciones de la contractilidad y de la relajación ventricular en pacientes totalmente asintomáticos. Otro término que lleva a confusión es el de insuficiencia circulatoria que implica una mala perfusión tisular. Esta situación se puede observar en los pacientes que cursan un choque hipovolémico, donde el corazón es normal pero se tiene una mala circulación y perfusión tisular que puede llegar a ser crítica.

### **Signos y síntomas**

El cortejo sintomático de la insuficiencia cardíaca es amplio y variable, se tienen síntomas que son poco específicos y otros más específicos. Los síntomas de mayor orientación son la respiración corta y la fatiga que pueden presentarse en reposo o con el esfuerzo que erróneamente algunos pacientes lo atribuyen a la edad.

### **Disnea**

La dificultad respiratoria es el síntoma más frecuente en el paciente con insuficiencia cardíaca. Es una sensación consciente de incomodidad a la respiración es un síntoma poco específico ya que se puede presentar en otras condiciones cardiovasculares, extracárdicas o pulmonares. La explicación fisiopatología en la insuficiencia cardíaca se presenta como consecuencia de un aumento de la presión venocapilar pulmonar. La presión venocapilar puede estar normal o encontrarse en la parte alta de la curva de Frank-Starling de manera que cualquier aumento del trabajo del corazón produce un aumento importante de la

presión de fin de diástole. Esto hace que la disnea se manifieste inicialmente en el esfuerzo. Si bien se ha encontrado una escasa correlación entre el grado de presión venocapilar y la disnea al esfuerzo en pacientes con insuficiencia cardíaca, (a menos que se encuentra en franco edema pulmonar), los mecanismos íntimos que explican la disnea no son totalmente conocidos. Se ha postulado que la disnea desarrollada en la insuficiencia cardíaca es un complejo sindromático que incluye alteraciones hemodinámicas como la hipertensión pulmonar y disminución de la perfusión pulmonar, alteraciones de la mecánica respiratoria con un patrón restrictivo pulmonar y reducción de la función de los músculos respiratorios, que finalmente desarrolla hiperventilación en reposo y al esfuerzo y alteraciones del patrón y del ritmo respiratorio. Se debe tratar de encontrar siempre el umbral de la disnea en cada paciente y cómo y cuándo aparece la disnea. Una vez que la disnea ha sido identificada esta permitirá conocer el estado funcional del paciente, esto se debe a la condición dinámica de su presentación, lo que permite hacer un seguimiento de la evolución y condición clínica del paciente. Si bien la clasificación para la evaluación de las cardiopatías utilizada por la Asociación del Corazón de Nueva York es muy subjetiva se sigue usando ampliamente en pacientes con insuficiencia cardíaca. De esta forma se tiene:

**Clase funcional I:** cardiopatía sin limitación funcional.

**Clase funcional II:** limitación funcional a la actividad ordinaria y asintomático en reposo.

**Clase funcional III:** asintomático en reposo pero los síntomas se presentan con actividad física menor a la normal.

**Clase funcional IV:** incapaz de realizar alguna actividad sin síntomas, los que se presentan incluso en reposo.

En la actualidad se cree que la causa de la disnea es múltiple en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica. Se presentan cambios pulmonares con incremento de la ventilación, hay hiperventilación, y se presenta un aumento del espacio muerto por hipoperfusión de los ápices pulmonares. Los cambios en los músculos respiratorios se presentan por debilidad que es evaluada con la presión en la máxima inspiración y espiración. También se han descrito cambios en la musculatura esquelética.

## Ortopnea

Es la disnea que ocurre en posición decúbito e implica un grado mayor de congestión pulmonar. Como ocurre una redistribución de sangre al disminuir la cantidad de sangre en el reservorio venoso de los miembros inferiores, el volumen sanguíneo intratorácico aumenta. Si el ventrículo se encuentra en la parte plana de la curva de Starling no tolera aumento de volumen. En estos casos la disnea mejora rápidamente en la posición erguida.

Para sentirse mejor es frecuente que los pacientes con insuficiencia cardíaca acostumbren a usar un mayor número de almohadas, de manera que este dato debe investigarse siempre en la anamnesis; no se debe confundir el uso de almohada elevada por gusto del paciente. En algunos casos el edema pulmonar en fase intersticial produce irritación bronquial y tos; la tos irritativa que aparece en decúbito y mejora al sentarse o ponerse de pie se debe considerar como equivalente de ortopnea.

### **Disnea paroxística nocturna**

Es otra forma de disnea que ocurre en posición decúbito pero por lo general no ocurre en forma inmediata al acostarse el paciente sino que transcurre algún tiempo hasta su aparición. Se produce porque la congestión de la mucosa bronquial y el edema pulmonar intersticial pueden ocasionar broncoespasmo que comprime a los bronquios pequeños, síntoma que ha sido denominado por algunos autores como asma cardíaca. Como lo describe el nombre la disnea se inicia en forma intempestiva y a diferencia de ortopnea demora alrededor de 30 minutos en desaparecer, tiempo que puede tomar para que se reabsorba el líquido intersticial y se redistribuya el aumento de volumen de sangre en el tórax. Otra posible explicación para este proceso es que, además del exceso de volumen sanguíneo en el tórax y del cambio de posición del diafragma, los cambios neurovegetativos hacen que disminuya el soporte adrenérgico durante el sueño, de manera que disminuye adicionalmente el inotropismo cardíaco. Además, el centro respiratorio se puede deprimir.

### **Fatiga**

Es otro de los síntomas importantes de la insuficiencia cardíaca. El cansancio fácil y la debilidad muscular ocurren como consecuencia de la disminución anterógrada del gasto cardíaco lo que disminuye la perfusión para los músculos. A medida que avanza la enfermedad el paciente se vuelve asténico, adinámico y la somnolencia es frecuente.

### **Oliguria**

La disminución de la perfusión renal ocasiona oliguria que es más severa en horas de actividad ya que el gasto cardíaco se redistribuye para mantener un mejor aporte en los órganos más activos. Esta redistribución cambia durante las horas de reposo de manera que la producción de orina aumenta mientras el paciente duerme, causando nicturia. En casos severos se puede llegar a algún grado de insuficiencia renal prerrenal.

## **Edemas**

Los signos y síntomas de la retención de líquido incluye los edemas bimaolares, nocturnos, oliguria, hepatomegalia, distensión abdominal, anorexia, flatulencia y sensación de estómago lleno. Se ha descrito a la disnea como el principal signo de la insuficiencia cardíaca izquierda, en este caso la retención de líquidos indica aumento de la presión venosa central por disfunción del ventrículo derecho. Como la presión hidrostática facilita su aparición, la localización más frecuente es en los miembros inferiores, pero cuando el paciente enfermo permanece en posición decúbito, el líquido tiende a acumularse en la región sacara. En los estados avanzados de disfunción cardíaca severa el edema alcanza toda la extensión de los miembros inferiores, el testículo y la pared abdominal, llegando incluso a la parte inferior del tórax, lo que se conocía anteriormente como la hidropesía que finalmente es un edema macroscópico relacionado con la insuficiencia cardíaca. Existen varios factores relacionados con la aparición de los edemas, como son la inactividad física, alteraciones de la perfusión renal, y la activación de la respuesta neurohumoral con resultados de retención de agua y sodio.

## **Pérdida de peso**

Es otro de los síntomas que ocurre en la insuficiencia cardíaca crónica y que indica severidad de la enfermedad. Su explicación se relaciona con disminución de la ingesta calórica y proteínica, mala absorción de los nutrientes por edema de la membrana mucosa intestinal, lo que dificulta la absorción de vitaminas y minerales.

La inactividad física en los pacientes con insuficiencia cardíaca lleva a la atrofia muscular. Las características descritas que se prolongan en el tiempo llevan a la caquexia cardíaca que no es más que la presencia de la severa atrofia muscular, anorexia, cambios hematológicos (anemia, leucopenia, etc.), como resultado final de la interacción de los diferentes factores arriba mencionados. Esta condición se presenta en el 16% de los pacientes con insuficiencia cardíaca y predice una alta mortalidad. En los estados de caquexia se han encontrado elevación de la citoquinas proinflamatorias, tales como la interleucina 1, interleucina 2 e interleucina 6, el factor de necrosis tumoral alfa, que aumentan la producción de los radicales libres por las células del músculo liso vascular, lo que inhibe la producción del óxido nítrico e incrementa su eliminación. Todo lo cual lleva a un aumento de la disfunción endotelial, aumento de la apoptosis celular, más aún cuando la reserva antioxidante se encuentra disminuida como ocurre en la insuficiencia cardíaca.

## **Examen físico**

La utilidad del examen físico es muy importante en la aproximación diagnóstica en la práctica médica general, pero en los pacientes con insuficiencia cardíaca permite hacer una elucubración etiológica del síndrome, una evaluación hemodinámica y evaluar posteriormente la respuesta terapéutica del tratamiento instaurado.

## Aspecto general

La sobreestimulación adrenérgica, con aumento de los niveles de noradrenalina circulante es uno de los mecanismos compensadores que primero se activa y permanece sobreactivado en la insuficiencia cardíaca y es el responsable de algunas de las manifestaciones clínicas.

En primer lugar la piel se torna pálida y fría por la vasoconstricción. La taquicardia es un hallazgo casi constante en la insuficiencia cardíaca pero muy inespecífico, a menos que exista un problema en el sistema de conducción cardionector como bloqueo aurículoventricular avanzado o enfermedad del nodo sinusal, la frecuencia cardíaca está elevada. La presión arterial tiende a ser convergente. La presencia de caquexia cardíaca indica una evolución de larga data de su enfermedad y es de muy mal pronóstico. La respiración es muy laboriosa y presenta aumento de la frecuencia, en ocasiones el patrón respiratorio se altera y se puede encontrar respiración tipo Cheyne Stokes como consecuencia de la sensibilidad del centro respiratorio al CO<sub>2</sub> o por la demora en el tiempo de circulación hacia el cerebro que puede ocurrir debido a la falla cardíaca del ventrículo izquierdo, como también cianosis y tos.

La palpación del pulso arterial puede indicarnos características de algunas entidades clínicas causantes de la insuficiencia cardíaca, tales como valvulopatías, coartación de aorta y un pulso paradójico indicar la existencia de un tromboembolismo pulmonar, taponamiento cardíaco y/o síndrome de la vena cava superior. Es por ello que el examen del pulso debe siempre realizarse y con suma precaución para detectar estas alteraciones. La palpación y examen del precordio también proporciona datos importantes. La palpación del latido apexiano por fuera de la línea axilar anterior estaría indicando un crecimiento ventricular izquierdo.

## Signos de bajo gasto cardíaco

Además de la taquisfigmia los pulsos arteriales tienden a ser débiles como consecuencia de la presión convergente, por la disminución de la presión de pulso. En otros, los síntomas son menos floridos o los pacientes son poco sintomáticos. La piel se torna pálida, fría o caliente pero seca. La presencia de pulso alternante en estos pacientes está indicando un estado terminal y es de muy mal pronóstico. Semiológicamente, se presenta con cambios del ritmo del pulso de fuerte a débil. Se puede o no presentar alteraciones del estado de conciencia.

## Signos de congestión pulmonar

La auscultación pulmonar puede revelar la presencia de estertores pulmonares bilaterales o incluso signos de derrame pleural asociado o como único dato clínico. Recuérdese que los derrames pleurales secundarios a la insuficiencia cardíaca son más comunes que se presenten en el lado derecho, incluso cuando se encuentra derrame pleural bilateral es mayor al lado derecho. No tomar como sinónimos la ausencia de estertores pulmonares con el "no" diagnóstico de insuficiencia cardíaca, hay pacientes que pueden tener insuficiencia cardíaca y no tener estertores pulmonares.

### **Signos de congestión venosa sistémica**

Son numerosos los signos clínicos que indican aumento de la presión venosa de llenado de la aurícula derecha debido a la falla del ventrículo derecho. En primer lugar vale la pena resaltar que las venas del cuello reflejan la hemodinámica de la aurícula derecha. Por el aumento de la presión aumenta la turgencia de las venas y se ven distendidas. Es muy fácil medir la presión venosa en centímetros de agua por arriba del nivel de la aurícula derecha, que se debe medir con el paciente en posición decúbito supino y con la cabecera elevada a 45 grados. El aumento de la presión venosa produce edemas de los miembros inferiores y además causa hepatomegalia y rara vez esplenomegalia. La hepatomegalia se puede acompañar de alteraciones del perfil bioquímico hepático, aumento de las transaminasas y de las bilirrubinas. Puede existir reflujo hepatoyugular que se identifica al hacer compresión firme con la palma de la mano sobre el borde inferior del hígado por espacio de 15 a 30 segundos, con esta maniobra parte de la sangre acumulada en este órgano regresa a las venas cavas y enseguida se observa un incremento en la distensión de la vena yugular. Si el aumento de la presión es grande se puede acumular líquido en las diferentes cavidades del cuerpo, por ejemplo ascitis, derrame pleural ya comentado y en la cavidad pericárdica. Se ha propuesto un esquema simple para identificar la congestión en los pacientes con insuficiencia cardíaca como se muestra a continuación:

- Ortopnea.
- Distensión de vena yugular.
- Ganancia de peso semanal de 2 a 3 Kg.
- Requerimiento del ajuste de los diuréticos desde la consulta previa.
- Edemas.

Ningún criterio: no congestión

1 - 2 criterios: congestión menor.

3 - 5 criterios: congestión mayor.

### **Signos de disfunción cardíaca**

Se comentó previamente cómo la palpación del precordio no daba una idea aproximada del crecimiento de las cavidades cuando se encontraba un latido de la punta desplazado hacia fuera de la línea axilar anterior, lo que indicaría el crecimiento ventricular izquierdo. Cuando el crecimiento es del ventrículo derecho el latido anormal se encuentra en la parte inferior del esternón línea paraesternal en 4ª y 5to espacio intercostal, que se pone en evidencia colocando la eminencia tenar e hipotenar (talón de la mano) sobre el tercio inferior del esternón en la zona descrita para percibir el impulso anteroposterior del ventrículo derecho, maniobra semiológica conocida como maniobra de Dressler.

El galope por tercer ruido cardíaco se puede encontrar como signo de disfunción ventricular y con sobrecarga de volumen. El requisito para la caracterización del ritmo de galope es la

presencia de taquicardia concomitante. Cuando existe un cuarto ruido cardíaco se debe pensar en un aumento

de la presión de fin de diástole. En pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada se pueden encontrar ambos componentes y es lo que se ha descrito como galope de suma. La

presencia de un ritmo de galope refleja severo compromiso hemodinámico y es altamente específico, se ha descrito como “El grito de auxilio del corazón”. A la palpación precordial se perciben dos latidos sucesivos en la zona de máximo impulso que semiológicamente se conoce como “*tremor cordis*”.

El aumento de la intensidad del segundo ruido indica aumento de la presión en la aorta o de la pulmonar. Al auscultar el corazón de un paciente con insuficiencia cardíaca se debe buscar soplos que puedan ocurrir por alguna anomalía estructural del corazón o se puede encontrar soplos funcionales por regurgitación mitral o tricuspídea relacionadas con dilatación de los anillos valvulares o disfunción de los músculos papilares y en la hipertensión pulmonar severa se puede oír un soplo diastólico de regurgitación pulmonar.

### **Exámenes paraclínicos**

Aunque los hallazgos de laboratorio son inespecíficos, se recomienda la realización de un examen bioquímico completo de rutina en la evolución de los pacientes con insuficiencia cardíaca: cuadro temático completo, creatinina, BUN, glucosa, bilirrubina, electrolitos, eritrosedimentación, perfil hepático y de lípidos, parcial de orina. La identificación de la presencia de anemia, alteraciones en los niveles de sodio y potasio, modificaciones de los marcadores de la función hepática y renal permite tomar las medidas terapéuticas de tratamiento y control dirigidos a solucionarlas. El monitoreo de los niveles de glucosa y de los valores de la hemoglobina glucosilada, proteinuria y glucosuria alertan sobre la condición clínica de los pacientes con diabetes mellitus. Algunos exámenes son indispensables para la evolución y monitoreo clínico de los tratamientos establecidos como son los exámenes de coagulación, niveles de digoxina. Otros exámenes son necesarios en algunas condiciones clínicas particulares, los niveles de hormona tiroidea deben evaluarse ante la presencia de una fibrilación auricular paroxística o de nueva aparición.

Los datos suministrados por el electrocardiograma no hacen el diagnóstico de insuficiencia cardíaca, pero orientan sobre la causa etiológica. Es muy raro encontrar un electrocardiograma normal en pacientes con insuficiencia cardíaca. Los cambios asociados a los trastornos electrolíticos, las alteraciones secundarias a la isquemia miocárdica se reflejan en el electrocardiograma de superficie. El electrocardiograma permite identificar los trastornos del ritmo y el funcionamiento de los marcapasos. En los últimos años se ha identificado la importancia pronóstica de la duración del QRS como indicador de pobre pronóstico. Se conoce como las alteraciones en la conducción ventricular y se asocia a una contracción asincrónica de los ventrículos y a una mayor mortalidad.

Las imágenes diagnósticas son de vital importancia, la radiografía de tórax ayuda a la evaluación de la silueta cardíaca y a identificar los signos de congestión, la presencia de

signos de hipertensión venocapilar, la existencia de derrame pleural, datos que están relacionados con el tiempo de evolución y la severidad clínica de la insuficiencia cardíaca.

El ecocardiograma es el método preferido para la evaluación de la función ventricular. Es la técnica de estudio ideal porque suministra los datos de diagnóstico etiológico y del tipo de disfunción ya sea esta sistólica, diastólica o mixta. El ecocardiograma permite identificar alteraciones estructurales, alteraciones funcionales de las válvulas cardíacas y dimensión de las cavidades. Suministra los datos de la función sistólica y diastólica. Como se trata de un método diagnóstico no invasivo de un relativo fácil acceso y reproducibilidad ha permitido que sea una herramienta útil en el diagnóstico y seguimiento de los pacientes con insuficiencia cardíaca. El ecocardiograma transesofágico (ETE) tiene indicaciones para la documentación de trombos o masas intracavitarias en la endocarditis infecciosa, etc.

### **Péptido natriurético cerebral (BNP)**

En los últimos años han surgido datos que soportan el uso de marcadores bioquímicos en el diagnóstico, evaluación, monitoreo y pronóstico en la insuficiencia cardíaca. Se conoce que los péptidos natriuréticos se producen principalmente por los ventrículos ante estímulos de sobrecarga de presión y/o de volumen. El péptido natriurético cerebral que sus siglas en inglés son BNP se ha convertido en un marcador muy sensible de disfunción ventricular.

El BNP se libera como prohormona el pro-BNP que el plasma es segmentado y se forman el N terminal-pro BNP (NT-pro BNP) y el BNP, los dos segmentos son utilizados en la actualidad como marcadores de la gravedad de la insuficiencia cardíaca, además como elementos de pronóstico y seguimiento terapéutico.

Los diferentes estudios epidemiológicos muestran un punto de corte aproximado de 100 ng/l para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca con buen valor predictivo para la ausencia o presencia de la insuficiencia cardíaca. En una revisión se documenta que los pacientes con niveles menores de 100 ng/l no tenían insuficiencia cardíaca. Además, a medida que la severidad de la insuficiencia cardíaca era mayor, los niveles del BNP eran superiores. Los niveles que se reducen con el tratamiento predicen un mejor pronóstico por lo que son de utilidad en el monitoreo terapéutico.

### **BCRIHH EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA.**

Los primeros datos son de los años 1937 a 1948 por el Hospital General de Massachusetts encontrando una relación entre la duración del complejo QRS y el tamaño del corazón, que era determinado por rayos X, demostrando que un aumento del tamaño cardíaco aumentaba la anchura del QRS.

La prolongación en la duración del QRS en el ECG en reposo es un predictor de mortalidad y muerte súbita en pacientes con isquemia o cardiomiopatía no isquémica, clase funcional II a IV. Sin embargo, el BCRIHH aislado se asoció con una peor supervivencia.

Se concluye que un BCRIHH está asociado con una mayor severidad de la enfermedad y la mortalidad en pacientes con IC<sup>8,10,11</sup>.

## FRACCIÓN DE EYECCIÓN DEL VI.

Los dos hechos básicos que intervienen en la fisiopatología de la insuficiencia cardiaca son la restructuración ventricular y la activación de varios sistemas neurohormonales que provocan la progresión de la enfermedad y son la causa de la mortalidad a largo plazo.

La sobrecarga de trabajo por exceso de tensión o de carga volumétrica y la pérdida de miocitos por daño isquémico (infarto) o miocardiopatía inducen el proceso de restructuración que altera el tamaño, la forma y la función ventricular. Se reconocen tres formas de restructuración: *a)* en respuesta a la sobrecarga de tensión, los miocitos se ensanchan y producen hipertrofia ventricular concéntrica, *b)* en la respuesta a la sobrecarga volumétrica ocurre el alargamiento de los miocitos con hipertrofia excéntrica, *c)* la restructuración que ocurre después de un infarto miocárdico, que pudiéramos llamar mixto, en el que alternan zonas hipertróficas con zonas dilatadas. En este proceso de restructuración también intervienen, en cierta medida, la fibrosis por activación de fibroblastos y la apoptosis o muerte celular programada.

Varios estímulos intervienen en la aparición de la restructuración: unos locales, de estiramiento de los miocitos, y otros neurohormonales, como la angiotensina II, la noradrenalina, la aldosterona, las endotelinas, el óxido nítrico, el factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) y el factor de crecimiento tisular  $\beta$  (TGF- $\beta$ ).<sup>2</sup> Desde el punto de vista teórico, para revertir este daño inicial podrían utilizarse diversos agentes farmacológicos, como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), los bloqueadores adrenérgicos, los antagonistas de la aldosterona, los bloqueadores de los receptores de la endotelina, los agentes antioxidantes y los antagonistas del TNF- $\alpha$ . El tratamiento con antagonistas de la endotelina no produce beneficio clínico y puede relacionarse con la aparición de efectos adversos, sobre todo la hepatotoxicidad.<sup>32,33</sup> Los antagonistas del TNF- $\alpha$  se consideran actualmente contraindicados, pues aumentan el riesgo de muerte u hospitalización en pacientes con insuficiencia cardiaca.<sup>32,34</sup> El proceso de restructuración en los pacientes con insuficiencia cardiaca tiene dos fases. En la primera, los estímulos mecánicos de distensión parietal y la estimulación de los receptores neurohormonales de los miocitos inducen la hipertrofia adecuada a la situación. Si ésta se mantiene crónicamente, la reserva funcional cardiaca se agota, los miocitos exhaustos comienzan a morir, la hipertrofia ya no es suficiente para compensar las demandas y se entra en la segunda fase, la dilatación ventricular.<sup>31</sup> Con el agotamiento de la reserva funcional aparece la disfunción del ventrículo izquierdo, que disminuye el gasto cardiaco y la tensión arterial sistémica. Como consecuencia, se activan diferentes sistemas neurohormonales compensadores para tratar de aumentar la tensión arterial y la perfusión tisular: el sistema barorreceptor-sistema nervioso simpático, el sistema renina-angiotensina-aldosterona y el sistema arginina-vasopresina. Estos sistemas incrementan la frecuencia cardiaca y la contractilidad miocárdica, producen vasoconstricción y retención de sal y agua. Al principio, estos mecanismos compensadores mantienen el gasto cardiaco y la tensión arterial, pero a la larga incrementan el trabajo cardiaco y la pérdida de miocitos, lo que origina un círculo vicioso que perpetúa los mecanismos y provoca la evolución de la enfermedad.

## **JUSTIFICACIÓN**

La evaluación del SPECT de perfusión miocárdica en los pacientes con BCRIHH termodinámicamente sintomáticos tiene una importancia fundamental al mostrar una dilatación de la cavidad ventricular izquierda y al adicionar la medición de la función ventricular izquierda con el gated-SPECT, nos permitirán detectar tempranamente alguna disminución de la FEVI, permitiendo la determinación de un diagnóstico precoz y así poder establecer un manejo oportuno.

## **HIPÓTESIS**

El bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His tiene una sensibilidad muy alta para pronosticar insuficiencia cardiaca en pacientes con defecto de perfusión evaluados con gated-SPECT.

## **OBJETIVO GENERAL**

Identificar el valor pronóstico del bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His para desarrollar insuficiencia cardiaca en pacientes con defectos de perfusión miocárdica evaluada por gated-SPECT.

## **OBJETIVOS SECUNDARIOS**

1. Identificar cambios tempranos en los volúmenes sistólicos y diastólicos en pacientes con bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His.
2. Determinar la prevalencia en la población derechohabiente del Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" con bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His.
3. Asociación de los parámetros volumétricos del gated-SPECT con bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron retrospectivamente los datos de 74 pacientes que fueron sometidos a gated-SPECT en el Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”, ISSSTE, entre 1999 a 2009, con bloqueo completo de la rama izquierda del haz de his.

### *ECG*

Estándar de 12 derivaciones, bloqueo completo de la rama izquierda del haz de his se definió con un  $QRS > 0.12s$  con empastamientos en la meseta, morfología QS o Rs en V1-2, morfología R empastada en V5-6, eje desviado a la izquierda y onda T negativa en V5-6).

### *Gated-SPECT de perfusión miocárdica con $^{99m}Tc$ -Tetrofosmin.*

Protocolo reposo-esfuerzo de un día. Reposo, 30 a 45 minutos después de la inyección de 10 mCi de tecnecio  $^{99m}Tc$ -Tetrofosmin. Para imágenes de estrés, 20 mCi de tecnecio  $^{99m}Tc$ -Tetrofosmin, se inyecta en el pico de la hiperemia después de la administración del dipiridamol (0.56mg/kg), la prueba de esfuerzo que se realizó fue mixta, realizada con ejercicio físico en cicloergometro y con administración de dipiridamol o simplemente farmacológica, según se indicara en cada paciente. Las imágenes fueron adquiridas de 30 a 45 minutos después de la inyección con una gammacámara SPECT de doble cabeza (Venti-Millennium, GE Healthcare), de orificios paralelos, utilizando colimadores de baja energía y alta resolución (LEHR), con una ventana de energía del 20% y fotopico de 140 keV del tecnecio- $^{99m}Tc$  tetrofosmin, adquiriendo imágenes en órbita circular de 180 grados, modo step and shot, matriz 64x64, y 36 proyecciones, duración 25 seg., la sincronización incluyó 16 fotogramas por ciclo de R-R. Se tuvo particular cuidado para evitar el movimiento del paciente y la superposición de actividad extracardiaca.

Fueron reconstruidos en una Xeleris (estación de trabajo) con programa de procesamiento reconstrucción iterativa OSEM algoritmo???, en eje corto, vertical y horizontal, se analizaron de forma cualitativa con un estándar de calificación validados; sistema de puntuación respecto a la captación del radiotrazador: 0 = captación normal, 1 = disminución ligera de la captación, 2 = captación moderada, 3 = captación severamente reducida, y 4 = ausencia de captación o aperfusión.<sup>16</sup> Defecto fijo fue aquel observado durante el reposo que se mantuvo sin cambios durante el estrés con un acompañamiento anormal del engrosamiento de la pared. Defecto reversible se definió como una reducción en la captación del marcador por lo menos 1 grado, excepto cuando la puntuación fue de 0 en reposo cuando el cambio en la puntuación debe ser = 2.

La evaluación cualitativa y cuantitativa de los datos de gated-SPECT fue realizada por dos médicos adscritos al servicio de Medicina Nuclear.

## DISEÑO

Estudio: Observacional, comparativo, retrospectivo, transversal, abierto.

## TAMAÑO DE LA MUESTRA

De acuerdo a la referencia sobre la prevalencia del BCRIHH (0.4%), para un valor error alfa de 0.05 y un poder  $(1-\beta)$  de 0.90, utilizando la fórmula para determinar la prevalencia de una enfermedad con un rango de error en la medición de 0.10 se requiere un total de 74 pacientes.

## DEFINICIÓN DE LOS GRUPOS

1. Pacientes con BCRIHH con defectos de perfusión.
2. Pacientes con BCRIHH sin defectos de perfusión.

## CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Derechohabientes del ISSSTE adultos, de ambos sexos con bloqueo completo de la rama izquierda del haz de his sometidos a estudio de perfusión miocárdica.

## CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Los pacientes con enfermedad arterial coronaria, historia de revascularización, enfermedad valvular, inestabilidad hemodinámica, cardiopatías congénitas, diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica.

## CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Pacientes que no cuenten con suficiente información en el expediente clínico.

## DEFINICION DE VARIABLES

### **VARIABLES INDEPENDIENTES:**

1. BCRIHH
2. Defectos de perfusión.

**VARIABLES DEPENDIENTES:**

1. Sensibilidad
2. Especificidad
3. Valor predictivo positivo.
4. Valor predictivo negativo.

**CO-VARIABLES:**

1. Edad
2. Sexo
3. Tabaquismo
4. Alcoholismo
5. Dislipidemia
6. Historia cardiovascular
7. Obesidad
8. Postmenopausia.
9. Clasificación funcional de insuficiencia cardiaca congestiva de la Asociación de Corazón de Nueva York NYHA:

Clase I: Pacientes con enfermedad cardiaca sin limitación en la actividad física. La actividad cotidiana no causa fatiga, palpitaciones, disnea o angina.

Clase II: Pacientes con enfermedad cardiaca que ocasiona ligera limitación de la actividad física. Asintomático en reposo. La actividad cotidiana causa fatiga, palpitaciones, disnea o angina.

Clase III: Pacientes con enfermedad cardiaca que ocasiona marcada limitación de la actividad física. Asintomático en reposo. Actividades de menor esfuerzo que las ordinarias causan fatiga, palpitación, disnea o dolor anginoso.

Clase IV: Pacientes con enfermedad cardiaca que ocasiona incapacidad para efectuar cualquier actividad física sin molestias. Sintomáticos en reposo. Si se emprende cualquier actividad física aumenta el malestar.

10. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) es el mejor factor predictivo de mortalidad tardía después de un infarto de miocardio (IAM). La FEVI es el porcentaje de sangre expulsada por el ventrículo izquierdo en cada latido y se consideran como normales valores del 50% o superiores.
11. Volumen telediastólico VTD (valor normal =  $75 \pm 20$  ml/m<sup>2</sup>)
12. Volumen telesistólico VTS (valor normal =  $25 \pm 7$  ml/m<sup>2</sup>)
13. Disfunción sistólica del VI: Leve (FEVI 45-50%), moderada (FEVI 30-44%), severa (<30%)

## MÉTODO ESTADÍSTICO

Estadística descriptiva e inferencial.

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Utilizaremos el programa estadístico SPSS 16.0 para Windows. Para el análisis descriptivo utilizaremos medidas de tendencia central y de descripción. Para determinar asociación utilizaremos correlación de Pearson o Spearman. Determinaremos el riesgo relativo con tablas 2x2,  $X^2$  y se determinará la sensibilidad, especificidad, Valor Predictivo Negativo (VPN) y el Valor Predictivo Positivo (VPP). Consideraremos significancia estadística con  $p < 0.05$

El análisis estadístico se realizó mediante el SPSS (versión 16.0, SPSS Inc., para Windows). Las medidas de tendencia central (media aritmética, mediana y moda), se utilizaron para resumir el comportamiento de los datos recabados y se describieron en conjunto con las medidas de dispersión, (rango, varianza, desviación estándar, y coeficiente de variación.) para observar el grado de concentración o dispersión de los datos con respecto a la media aritmética.

La asociación entre la gravedad del defecto y la insuficiencia cardiaca se realizó con  $\chi^2$  con un valor de  $p < 0.05$ , considerado estadísticamente significativo.

Las variables categóricas se presentan como porcentajes, ANOVA en las comparaciones múltiples, entre los diferentes grupos de las variables continuas para minimizar el error tipo I. Se utilizó 2 pruebas para comparar variables categóricas entre los grupos. El efecto de diversos parámetros para la predicción del gated-SPECT y el defecto de perfusión se obtuvo mediante análisis de regresión logística. Posteriormente, a los efectos de los factores de riesgo, en pacientes con BCRIHH, gated-SPECT con y sin defecto de perfusión anteroseptal se les realizó un análisis multivariado.

Con tablas 2x2 se determino el riesgo relativo, sensibilidad, especificidad, Valor Predictivo Positivo (VPN), Valor Predictivo Positivo (VPP), exactitud, prevalencia, con una significancia estadística de  $p < 0.05$ , la prueba de McNemar fue utilizada para comparar la sensibilidad y la especificidad entre los grupos con y sin defecto anteroseptal.

## RESULTADOS

### Estudio de la población.

74 pacientes con BCRIHH ( $n=74$ ), de los cuales al realizar el gated-SPECT con un análisis de visión general del patrón de perfusión, se obtuvieron 2 grupos, sin defecto anteroseptal ( $n_1=24$ ), 24 pacientes (16 mujeres, 8 hombres; con una edad media de  $69.04$  años  $\pm 10$ ), con defecto anteroseptal ( $n_2=50$ ), 50 pacientes (31 mujeres, 19 hombres; con una edad media de  $62.80$  años  $\pm 8.99$ ), ambos grupos no presentaron diferencias significativas, a excepción de la edad. La demografía de cada población de pacientes con y sin defecto anteroseptal se resumen en la Tabla 1.

**Tabla 1. Resumen de medidas estadísticas para las variables demográficas, comparando los dos grupos de estudio.**

	Total	Sin defecto AS	Con defecto AS	p
Número de pacientes ( $n_1$ y $n_2$ )	74	24( $n_1$ )	50( $n_2$ )	0.8878
Edad (años)	$64.82 \pm 9.71$	$69.04 \pm 10$	$62.80 \pm 8.99$	0.0087
Femeninos/masculinos (%)	47(63.5)/27(36.5)	16(66.67)/8(33.33)	31(62)/19(38)	0.6962
IMC ( $\text{kg}/\text{m}^2$ )	$27.26 \pm 4.05$	$27.89 \pm 3.55$	$26.96 \pm 4.28$	0.3619
Normal: 18.5-24.99 (%)	26(35.14)	6(25)	20(40)	
Sobrepeso: 25-29.99 (%)	28(37.84)	11(45.83)	17(34)	0.3099
Obeso Clase I: 30-34.99 (%)	18(24.32)	7(29.17)	11(22)	
Obeso Clase II: 35-39.99 (%)	2(2.7)	0(0)	2(4)	

IMC: Clasificación internacional de la OMS (Organización Mundial de la Salud) del estado nutricional (infrapeso, sobrepeso y obesidad) de acuerdo con el IMC (índice de masa corporal). AS: Defecto de perfusión observado en el SPECT de perfusión miocárdico.

### Comparación de los pacientes BCRIHH con y sin defecto de perfusión.

No se observaron diferencias significativas en los pacientes con BCRIHH con y sin defectos de perfusión (P 0.88). Del mismo modo, no hubo diferencias significativas en el porcentaje de distribución de los pacientes en cada grupo (P 0,56). Sin embargo, en el grupo con BCRIHH y defecto de perfusión se encontró el mayor número de pacientes. Tabla 1.

### Comparación de los pacientes BCRIHH con y sin defecto de perfusión con los factores de riesgo.

No se observaron diferencias significativas en los factores de riesgo cardiovascular respecto a cada grupo de estudio. Resumen en tabla 2.

**Tabla 2. Análisis de los factores de riesgo en los grupos de estudio.**

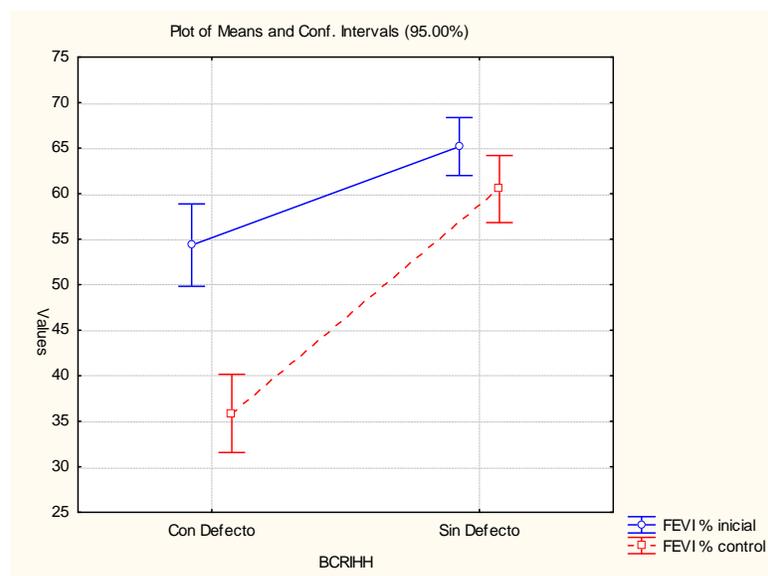
Factores de riesgo cardiovascular (+/-)	Sin defecto AS	Con defecto AS	OR	RR	Chi cuadrada	p
IMC >25 kg/m <sup>2</sup> (%)	18(75)/6(25)	30(60)/20(40)	0.50	1.10	1.01	0.3147
Tabaquismo (%)	7(29.2)/17(70.8)	19(38)/31(62)	4.91	1.55	0.56	0.4562
Alcoholismo (%)	0(0)/24(100)	5(10)/45(90)	-	1.82	1.23	0.1671
Postmenopausia (%)	16(100)/0	28(90.3)/3(9.7)	4.61	-	-	-
Sedentarismo (%)	24(100)/0	47(94)/3(6)	4.89	0.78	0.35	0.5514
Diabetes (%)	4(16.7)/20(83.3)	9(18)/41(82)	4.93	1.54	0.03	0.5828
Dislipidemia (%)	15(62.5)/9(37.5)	37(74)/13(26)	5.53	1.78	0.55	0.4583
Historia cardiovascular (%)	3(12.5)/21(87.5)	10(20)/40(80)	9.17	1.66	0.22	0.6402
Hipertensión arterial sistémica (%)	7(29.2)/17(70.8)	14(28)/36(72)	3.20	1.40	0.03	0.8640

### Correlación de la función del ventrículo izquierdo con BCRIHH.

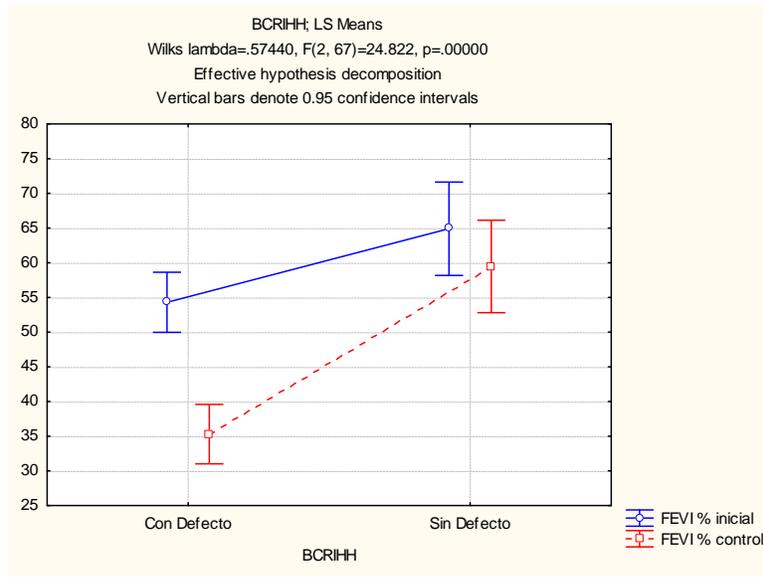
Se observa diferencia significativa en los grupos de estudios (pacientes con BCRIHH con y sin defecto de perfusión) respecto a la función ventricular izquierda en la fase inicial y control (Tabla 3). La razón principal, las reducciones similares en la FEVI. (Gráfica 3).

**Tabla 3. Correlación de la FEVI con los grupos de estudio.**

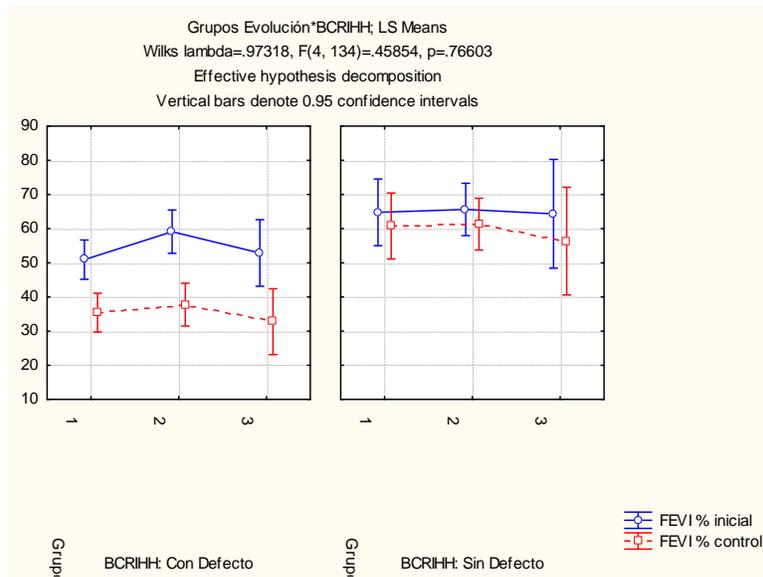
Gated-SPECT Inicial/control Media(n <sub>n</sub> )-DS/min-max	SIN DEFECTO AS	CON DEFECTO AS	Pearson Chi <sup>2</sup>	p
FEVI >50%	65.83 (23)-6.99/51-77.....62.71(21)-6.23/52-72	63.44 (34)-8.26/51-78.....69.5 (2)-7.78/64-75		
FEVI 45-50%	50(1)-0/50-50.....50(2)-0/50-50	48.67 (3)-1.15/48-50.....48.24(17)-1.82/45-50	7.97	.046
FEVI 30-44%	----- .....35(1)-0/35-35	35.89 (9)-4.37/30-44.....36.93 (15)-5.44/30-44		
FEVI <30%	-	22.75 (4)-4.35/17-27.....17.5 (16)-/51-78		
VTS (ml)	0-24(100%)	8(16%)-42(84%)	4.31	.038
VTD (ml)	1(4.17%)-23(95.83%)	1(2%)- 49(98%)	.29	.59



**Gráfica 1.** Intervalo de confianza 95% de la FEVI inicial y control.



**Gráfica 2. Comparación de FEV1 inicial y control, donde se observa una marcada disminución, respecto al control en los pacientes con BCRHH y defecto de perfusión, en los pacientes con BCRHH sin defecto de perfusión se observa una disminución ligera.**



**Gráfica 3.**

**En análisis multivariable, la FEVI surgió como el único predictor independiente (P 0.046) con defectos de perfusión en el gated-SPECT.**

El gated-SPECT control proporcionó una sensibilidad de 94% y una especificidad del 91%. De los 50 pacientes con BCRIHH y defecto de perfusión, tanto cualitativa como cuantitativamente el gated-SPECT detectó insuficiencia cardiaca en 48 pacientes (94%). Sin embargo, de los 24 pacientes con BCRIHH sin defecto de perfusión, el gated-SPECT predijo correctamente la ausencia de insuficiencia cardiaca en 21 pacientes (91%). El Valor Predictivo Positivo fue de 96% y 88% para el Valor Predictivo Negativo encontrando una prevalencia del 69%.

**Tabla 4. Correlación entre variables variables de estudio**

	Bloqueo completo de la rama izquierda del haz de his (BCRIHH)		Chi <sup>2</sup>	p
	Con defecto de perfusión	Sin defecto de perfusión		
<b>FEVI &gt;50%</b>	(n=34)45.95%	(n=23)31.08%		
<b>Disfunción del VI</b>			7.97	.047
Leve	(n=3)4.05%	(n=1)1.35%		
Moderada	(n=9)12.16%	0		
Severa	(n=4)5.41	0		
<b>NYHA</b>				
I	34	23		
II	3	1	1.46	.99
III	9	0		
IV	4	0		
<b>Años de evolución</b>				
1(1-2 años)	23	8		
2(3-5 años)	19	13	8.46	.28
3(>6 años)	8	3		
<b>Parámetros volumétricos</b>				
VTS	(n=8)10.81%/(n=42)56.76%	0/(n=24)32.43%	.29	.59
VTD	(n=1)1.35%/(n=49)66.22%	(n=1)1.35%/(n=23)31.08%		

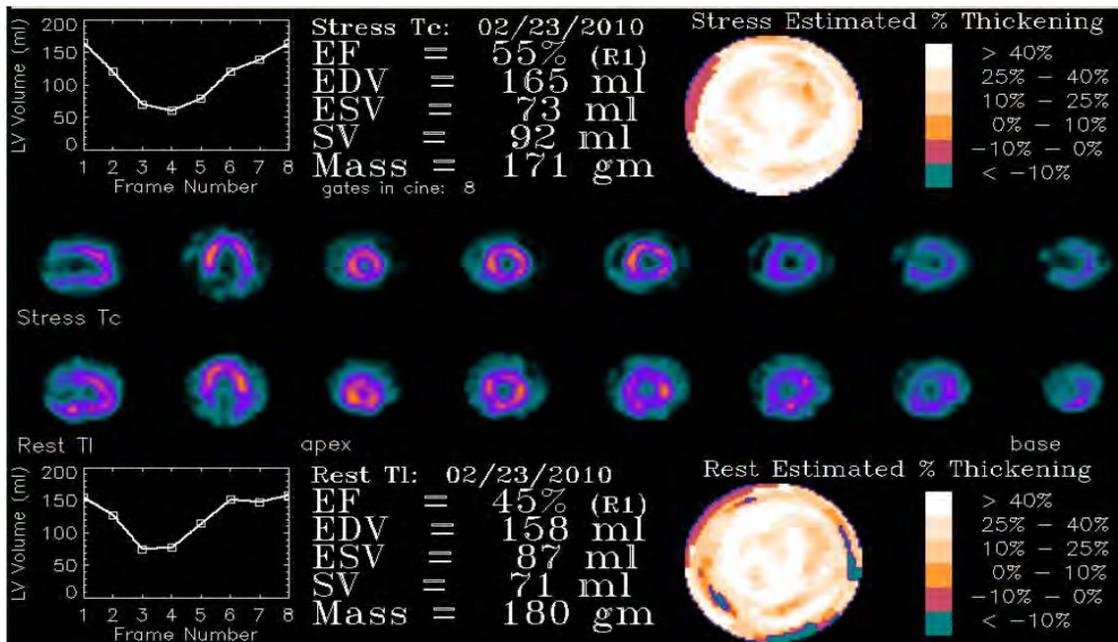
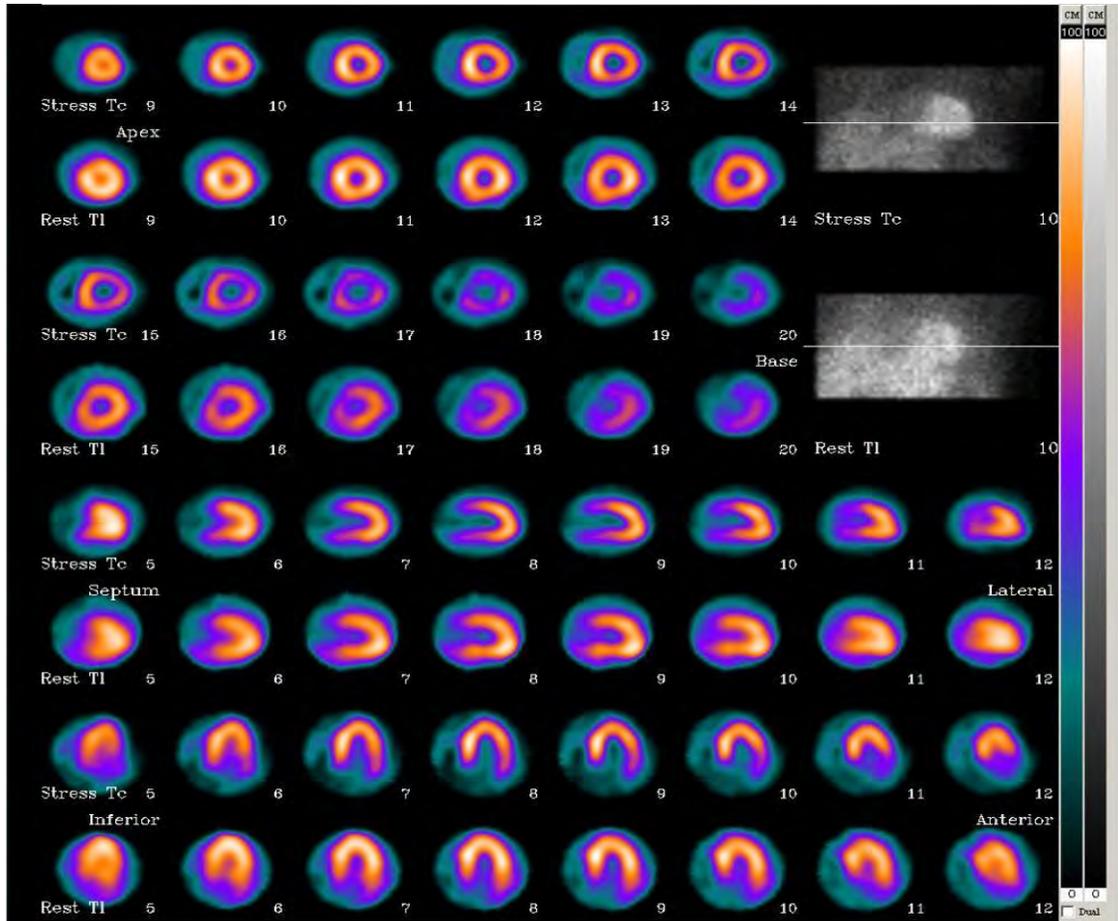
## DISCUSION

Este es el primer estudio que evalúa en las que ambas variables son positivas, función y perfusión cardíaca, con un criterio cuantitativo en pacientes sin síntomas de insuficiencia cardíaca, con bloqueo completo de la rama izquierda del haz de his. El estudio demostró que 68% de estos pacientes tenían defecto de perfusión anteroseptal., factores de riesgo cardiovascular y la forma de presentación clínica fue similar en pacientes con y sin defecto de perfusión anteroseptal con BCRIHH. La FEVI se reduce en estos pacientes, con diferencias significativas entre la FEVI en pacientes con defecto anteroseptal que aquellos sin defecto. Los defectos de perfusión en el gated-SPECT fueron predominantemente en la región anteroseptal y septal y estos fueron fijos. La mayoría de los pacientes con BCRIHH con defecto de perfusión en el presente estudio demostró disfunción sistólica del VI, por lo que las conclusiones extraídas del presente estudio se refieren en gran medida a esta población específica.

Los pacientes con BCRIHH sin defecto de perfusión demostraron un estudio de perfusión miocárdica en su mayor parte con una función sistólica del VI normal, con una ligera disminución de la función sistólica del VI en el estudio control.

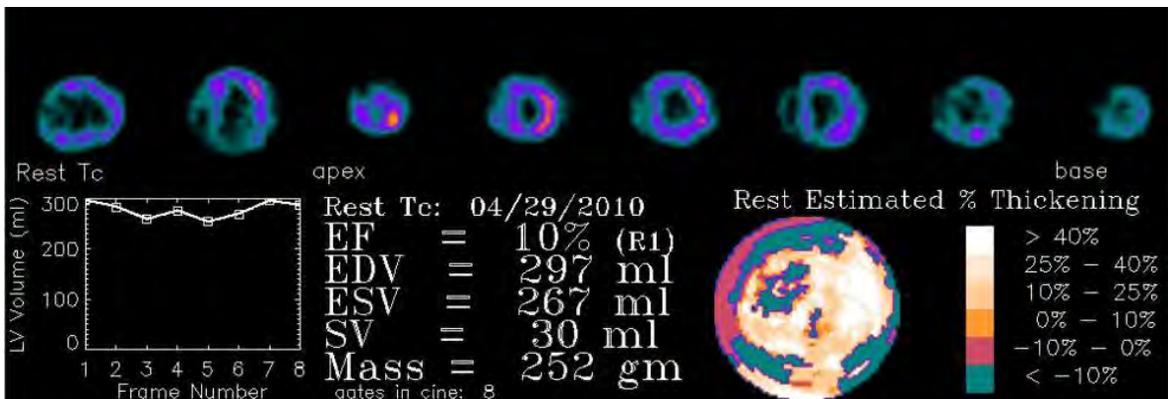
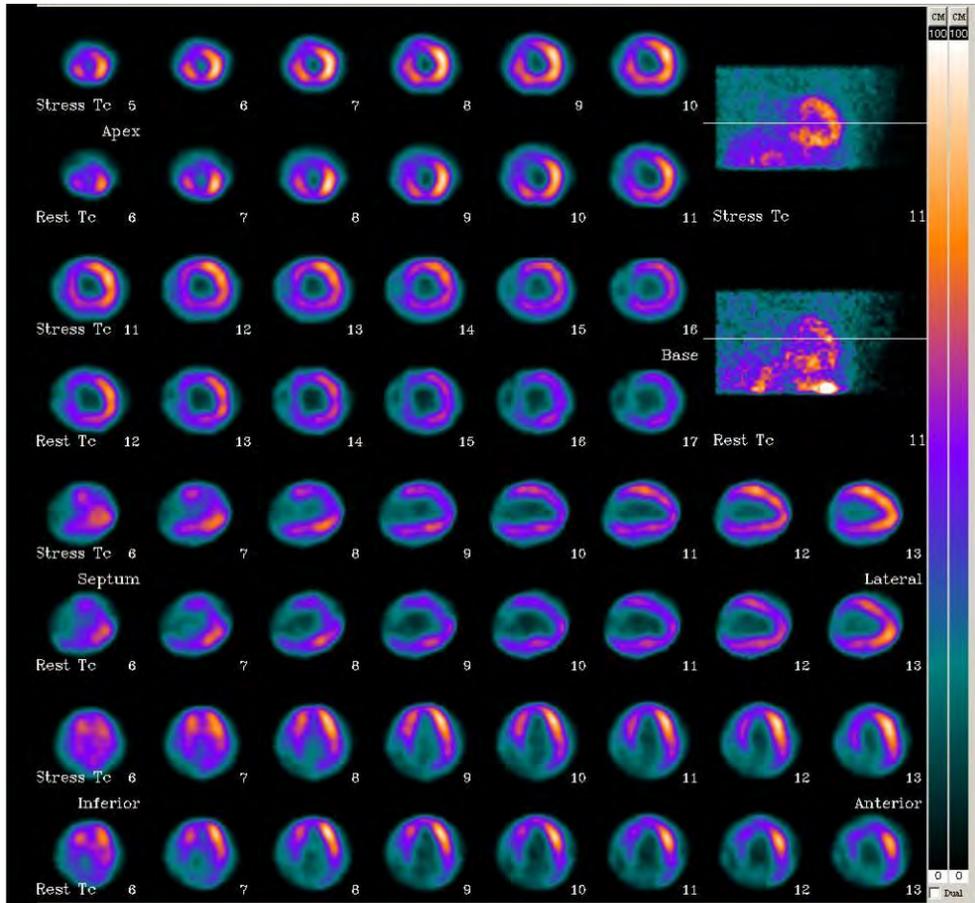
## CONCLUSIÓN

Los pacientes con BCRIHH y defecto de perfusión anteroseptal en el gated-SPECT se asocia significativamente a deterioro de la factor de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI), por lo tanto el estudio el estudio de perfusión miocárdica gated-SPECT identifica los pacientes con BCRIHH que desarrollarán disfunción sistólica del ventrículo izquierdo e insuficiencia cardíaca a corto plazo permitiendo establecer una estrategia de prevención y tratamiento.



gated-SPECT sin defecto de perfusión anteroseptal en paciente con BRI, función ventricular en reposo de 45% que mejora en el estrés.

UTILIDAD DEL BLOQUEO COMPLETO DE LA RAMA IZQUIERDA DEL HAZ DE HIS COMO FACTOR PRONOSTICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA EN PACIENTES CON DEFECTOS DE PERFUSIÓN MIOCÁRDICA EVALUADOS CON GATED-SPECT



**gated-SPECT con defecto de perfusión anteroseptal con Disfunción ventricular.**

**UTILIDAD DEL BLOQUEO COMPLETO DE LA RAMA IZQUIERDA DEL HAZ DE HIS COMO FACTOR PRONOSTICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA EN PACIENTES CON DEFECTOS DE PERFUSIÓN MIOCÁRDICA EVALUADOS CON GATED-SPECT**

## BIBLIOGRAFÍA

1. Eppinger H, Rothberger CJ. Zur analyse des elektrokardiogramms. *Wien Klin Wchnschr.* 1907;22:109.
2. Schneider JF, Thomas HE, McNamara PM, Kannel WB. Clinicalelectrocardiographic correlates of newly acquired left bundle branch block: the Framingham study. *Am J Cardiol.* 1985;55:1332–1338.
3. Kreger BE, Anderson KM, Kannel WB. Prevalence of intraventricular block in the general population: the Framingham Study. *Am Heart J.* 1989;117:903-10.
4. Eriksson P, Hansson PO, Eriksson H, Dellborg M. Bundle-branch block in a general male population: the study of men born 1913. *Circulation.* 1998;98:2494-500.
5. Hayat SA, Dwivedi G, Jacobsen A, Lim TK, Kinsey C, Senior R. Effects of left bundle-branch block on cardiac structure, function, perfusion, and perfusion reserve: implications for myocardial contrast echocardiography versus adionuclide perfusion imaging for the detection of coronary artery disease. *Circulation* 2008; 117:1832–1841.
6. Nowak B, Stellbrink C, Schaefer WM, Sinha AM, Breithardt OA, Kaiser HJ, et al. Comparison of regional myocardial blood flow and perfusion in dilated cardiomyopathy and left bundle branch block: role of wall thickening. *J Nucl Med* 2004; 45:414–418.
7. Iskandrian AE. Detecting coronary artery disease in left bundle branch block. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:1935–1937.
8. Karavidas AI, Matsakas EP, Lazaros GA, Brestas PS, Avramidis DA, Vacharoulis AA, Fotiadis IN, Lprres DA, Zacharoulis AA. Comparison of myocardial contrast echocardiography with SPECT in the evaluation of coronary artery disease in asymptomatic patients with LBBB. *Int J Cardiol.* 2006;112:334 –340.
9. Ghostine S, Caussin C, Daoud B, Habis M, Perrier E, Pesenti-Rossi D, Sigal-Cinqualbre A, Angel CY, Lancelin B, Capderou A, Paul JF. Noninvasive detection of coronary artery disease in patients with left bundle branch block using 64 slice computed tomography. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:1925–1934.
10. Bax JJ, Jukema JW, Schalij MJ. Gated SPECT in left bundle branch block: from improved diagnosis to improved treatment. *The International Journal of Cardiovascular Imaging.*
11. Chilson DA, Zipes DP, Heger J et al. Functional bundle branch block: discordant response of right and left bundle branches to changes in heart rate. *Am J Cardiol* 1984; 54:313.
12. Burns RJ, Galligan L, Wright LM, et al: Improved specificity of myocardial thallium-201 single-photon emission tomography in patients with left bundle branch block by dipyridamole. *Am J Cardiol* 68:504, 1991.
13. Larcos G, Gibbons RJ, Brown ML: Diagnostic accuracy of exercise thallium-201 single-photon emission computed tomography in patients with left bundle branch block. *Am J Cardiol* 68:756, 1991.
14. O’Keefe JH, Bateman TM, Barnhart CS: Adenosine thallium-201 is superior to exercise thallium-201 for detecting coronary artery disease in patients with left bundle branch block. *J Am Coll Cardiol* 21:1332, 1993.
15. DePuey EG, Guertler-Krawczynska E, Robbins WL: Thallium-201 SPECT: in coronary artery disease patients with left bundle branch block. *J Nucl Med* 29:1479, 1988.
16. Vaduganathan P, He ZX, Raghavan C, et al: Detection of left anterior descending coronary artery stenosis in patients with left bundle branch block: exercise, adenosine or dobutamine imaging? *J Am Coll Cardiol* 28:543, 1996.
17. Mairesse GH, Marwick TH, Arnese M, et al: Improved identification of coronary artery disease in patients with left bundle branch block by use of dobutamine stress echocardiography and comparison with myocardial perfusion scintigraphy. *Am J Cardiol* 76:321, 1995.
18. Tangodan I, Yetkin E, Ileri M, et al: Diagnosis of coronary artery disease with TI-201 SPECT in patients with left bundle branch block: importance of alternative interpretation approaches for left anterior descending coronary lesions. *Angiology* 52:103, 2001.