



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA IGNACIO CHAVEZ.

**Implicaciones pronósticas de los bloqueos de
rama en los pacientes con Infarto del
Miocardio con Elevación del Segmento ST
sometidos a angioplastia coronaria en el
Instituto Nacional de Cardiología.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

PRESENTA:

DR. NEISSER MORALES VICTORINO

DIRECTOR DE ENSEÑANZA

DR. JOSÉ FERNANDO GUADALAJARA BOO

TUTOR DE TESIS:

DR. HECTOR GONZÁLEZ PACHECO



MÉXICO, D.F.

2013



Universidad Nacional
Autónoma de México



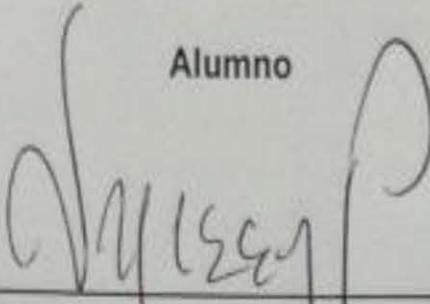
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

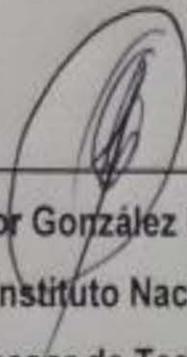
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

Alumno



Dr. Neisser Morales Victorino



Dr. Héctor González Pacheco

Subjefe de la Unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Asesor de Tesis



Dr. José Fernando Guadalajara Boo

Dirección de Enseñanza del Instituto Nacional de Cardiología.

Agradecimientos.

A Dios.

Por permitirme llegar a esta etapa de mi vida, donde conocí a excelentes personas.

A mi esposa Lluvia.

Eres el amor de mi vida y el motor que me impulsa a emprender nuevos retos, gracias por compartir conmigo este camino y por seguir a mi lado.

A mis padres y Hermanos.

Por continuar pendientes de mi trabajo y por su apoyo incondicional.

INDICE

Resumen.....	1
I. Marco Teórico.....	2
I.1 Introducción.....	2
I.2 Sistema de conducción normal.....	2
I.2.1 Nodo sinusal.....	3
I.2.2 Nodod auriculoventricular.....	3
I.2.3 Haz de His.....	4
I.3 Bloqueos de Rama.....	5
I.3.1 Bloqueos de rama izquierda.....	6
I.3.2 Bloqueos de rama derecha.....	8
I.4 Secuencia de cambios en la evolución del infarto.....	9
I.5 Diagnóstico del infarto en presencia de bloqueos de rama.....	12
I.5.1 Prolongación del QRS en ausencia de bloqueo de rama en pacientes con elevación del ST.....	12
I.5.2 Bloqueo de rama en el infarto del miocardio	12
I.5.3 Bloqueo troncular izquierdo (BRIHH) de grado intermedio	13
I.5.4 Necrosis de la masa septal izquierda + bloqueo troncular izquierdo de grado intermedio.....	14
I.5.5 Necrosis de la masa septal derecha	14
I.5.6 Necrosis septoparietal izquierda posterolateral	14
I.5.7 Bloqueo troncular derecho (BRDHH) de grado itermedio.....	15
I.5.8 Necrosis septal + BRDHH de grado intermedio	16
I.6 Implicaciones diagnosticas de los bloqueos de rama e infarto del miocardio ..	17
I.7 Bloqueo de rama e intervención coronaria percutanea	21
I.8 Recomendaciones de las guías.....	22
Vasopresores e inotrópicos.....	23
II. Planteamiento del problema.....	24
III. Justificación.....	25
IV. Objetivos	26
Objetivo general.....	26
Objetivos específicos.....	26
V. Hipótesis.....	27
VI. Metodología.....	28
a) Diseño del estudio.....	28
b) Población.....	28
c) Lugar de realización.....	28
d) Periodo de estudio.....	28
e) Criterios de inclusión.....	28
f) Criterios de exclusión.....	28
g) Criterios de eliminación.....	29
h) Tamaño de la muestra.....	29
i) Definición de las variables.....	29
Descripción de las Variables.....	29
VII. Análisis Estadístico.....	39
VIII. Resultados.....	40
IX. Discusión.....	60
X. Conclusiones.....	65
XI. Bibliografía.....	66
XII.Anexos	72

INDICE DE FIGURAS

Figura I.1. Sistema normal de conducción cardiaca.....	5
Figura I.2. Bloqueo troncular de rama izquierda.....	7
Figura I.3. Bloqueo troncular de rama derecha.....	9
Figura I.4. Evolución de los cambios electrocardiográficos en el infarto del miocardio.....	10
Figura VIII.1 Organización y selección de la población de estudio.....	41
Figura VIII.2 Grupos de análisis en los que se dividió la población.....	42

INDICE DE TABLAS

Tabla VIII.1. Frecuencia de edad y sexo en la población de estudio.....	42
Tabla VIII.2. Hipertensión arterial.....	44
Tabla VIII.3. Diabetes Mellitus.....	44
Tabla VIII.4. Dislipidemia.....	45
Tabla VIII.5. Tabaquismo actual y previo.....	46
Tabla VIII.6. Infarto previo mayor de 1 mes.....	46
Tabla VIII.7. ACTP previo mayor de 1 mes.....	47
Tabla VIII.8. CRVC Previo.....	47
Tabla VIII.9. Fibrilación auricular previa.....	48
Tabla VIII.10. Insuficiencia cardiaca.....	48
Tabla VIII.11. Depuración de creatinina mediante Crockoft Gault.....	49
Tabla VIII.12. Escala Killip Kimball.....	50
Tabla VIII.13. Localización del infarto.....	50
Tabla VIII.14. Riesgo TIMI.....	51
Tabla VIII.15. Tiempo de retraso.....	52
Tabla VIII.16. Arteria responsable del infarto.....	53
Tabla VIII.17. Flujo TIMI previo.....	54
Tabla VIII.18. Flujo TIMI post.....	54
Tabla VIII.19. TMP.....	55
Tabla VIII.20. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.....	56
Tabla VIII.21. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.....	57
Tabla VIII.22. Eventos adversos intrahospitalarios.....	58
Tabla VIII.23. Mortalidad de la Población.....	59

RESUMEN

Antecedentes: La presencia de bloqueo de rama en los pacientes con infarto del miocardio con elevación del segmento ST ha sido asociado con una alta tasa de mortalidad. En la era de la angioplastia, algunos estudios han mostrado que la presencia de bloqueo de rama permanece como un factor adverso a pesar de la reperfusión temprana.

Objetivo: Conocer la incidencia de los bloqueos de rama derecha y rama izquierda del haz de His en pacientes con infarto del miocardio con elevación del segmento ST y sus implicaciones pronosticas en la era de la angioplastia percutánea primaria.

Material y Métodos: Estudio retrolectivo y descriptivo, incluyo pacientes adultos con diagnostico de IAMCEST asociado a BRDHH o BRIHH que ingresaron a la Unidad Coronaria del INCICH de Enero del 2005 a Junio del 2013. Se utilizó estadística descriptiva de acuerdo al nivel de medición de las variables, apoyados en medidas de proporción, de tendencia central y de dispersión.

Resultados: Se incluyeron 1041 pacientes, los cuales fueron divididos en tres grupos, pacientes sin bloqueo de rama (n=958), con BRIHH (n=15) y con BRDHH (n=68). Los pacientes en el grupo de BRIHH tuvieron mayor puntaje de escala de Killip Kimball (6.7% VS 3.4% BRDHH y 2.7% en pacientes sin bloqueo), menor fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (35.6% vs 44.1 % en BRDHH y 49.63 en pacientes sin bloqueo), la localización del infarto fue anterior en la mayoría de los casos (73.6% vs 70.6 en BRDHH y 46.2% en pacientes sin bloqueo). La Mortalidad fue mayor en los pacientes con BRIHH (26.7% vs 12.1 en BRDHH y 5.6% sin bloqueo de rama p=0.001).

Conclusión: La mortalidad intrahospitalaria en población mexicana sometida a angioplastia coronaria percutánea por infarto del miocardio con elevación del segmento ST asociado a bloqueo de rama es mayor respecto a quienes no lo presentan a pesar de una terapia de revascularización optima.

I. MARCO TEORICO.

I.1 Introducción

El electrocardiograma (ECG o EKG) es el registro gráfico de los potenciales eléctricos generados por el corazón. Las señales se reciben a través de electrodos metálicos que se adhieren a las extremidades y a la pared torácica y posteriormente se amplifican y registran con el electrocardiógrafo. En la era de la reperfusión el ECG permanece como la herramienta mas importante para el diagnostico, pronostico y evaluación de los pacientes con infarto con elevación del segmento ST. Los hallazgos dependen de varios factores fundamentales: la naturaleza del proceso [reversible (es decir, isquemia) o irreversible (es decir, infarto)], la duración (aguda o crónica), la extensión (transmural o subendocárdica) y la localización (anterior o inferoposterior), así como de la presencia de otras anomalías agregadas (hipertrofia ventricular, defectos de conducción).

Para el correcto entendimiento de la generación de impulsos cardiacos es necesario conocer el sistema normal de conducción.

I.2 Sistema de conducción normal.

Se llama así a las estructuras formadas por células diferentes a la célula miocárdica contráctil y que corresponde a las células P, células transicionales y células de Purkinje. Su función es la de formar impulsos y regular la conducción

de estos a todo el corazón. Para su estudio, se dividirá este sistema en nodo sinusal, nodo auriculoventricular, haz de his y sus ramificaciones y tractos internodales. (Figura 1)

I.2.1 Nodo sinusal.

Es sinónimo de nodo de Keith y Flack, su función es la de iniciar el impulso que activara todo el corazón. Tiene forma de elipse aplanada con longitud promedio de 15 mm. Se encuentra cercano a la unión de la vena cava superior y la porción sinusal de la AD. Se localiza tan solo a 1 mm o menos debajo del epicardio por lo cual es muy susceptible a daños por procesos pericárdicos inflamatorios. Recibe circulación en un 55% de los casos a través de la coronaria derecha (arteria del nodo sinusal).

I.2.2 Nodo auriculoventricular.

También se conoce como nodo de Aschoff-Tawara es la única vía por la cual el estímulo sinusal pasa normalmente a los ventrículos y en la que normalmente sufre un retardo en su velocidad de conducción para dar tiempo a la contracción auricular. Mide aproximadamente 8 mm de longitud y su grosor aproximado es de 3mm. Se encuentra debajo del endocardio septal de la AD por encima de la tricúspide y delante del seno coronario. Recibe circulación en un 90% de los casos a través de la coronaria derecha (arteria del nodo AV).

I.2.3 Haz de His.

Es continuación directa del nodo AV en el que las fibras se han alineado a manera de cordón. No hay límite preciso entre una estructura y otra. Mide 2 a 3 cm de longitud y su grosor no es mayor a 3mm. La porción proximal atraviesa el esqueleto fibroso y después el haz corre por el margen inferior del septum membranoso (comunicación interventricular basa/media). A los 3 cm de su origen el haz de His se divide en una rama derecha y otra izquierda que corren por debajo del endocardio septal derecho e izquierdo, respectivamente. La rama derecha de forma tubular, es larga y delgada, se monta sobre la banda moderadora para dividirse cerca del músculo papilar anterior en numerosos haces que se distribuyen por todo el endocardio ventricular derecho en donde terminan en fibras de Purkinje.

La rama izquierda es más bien plana; tiene dos subdivisiones bien definidas, la subdivisión anterior que se dirige al músculo papilar anterior y la posterior que se dispersa como abanico en la dirección del músculo papilar posteromedial.

Sistema de conducción intrínseca del corazón

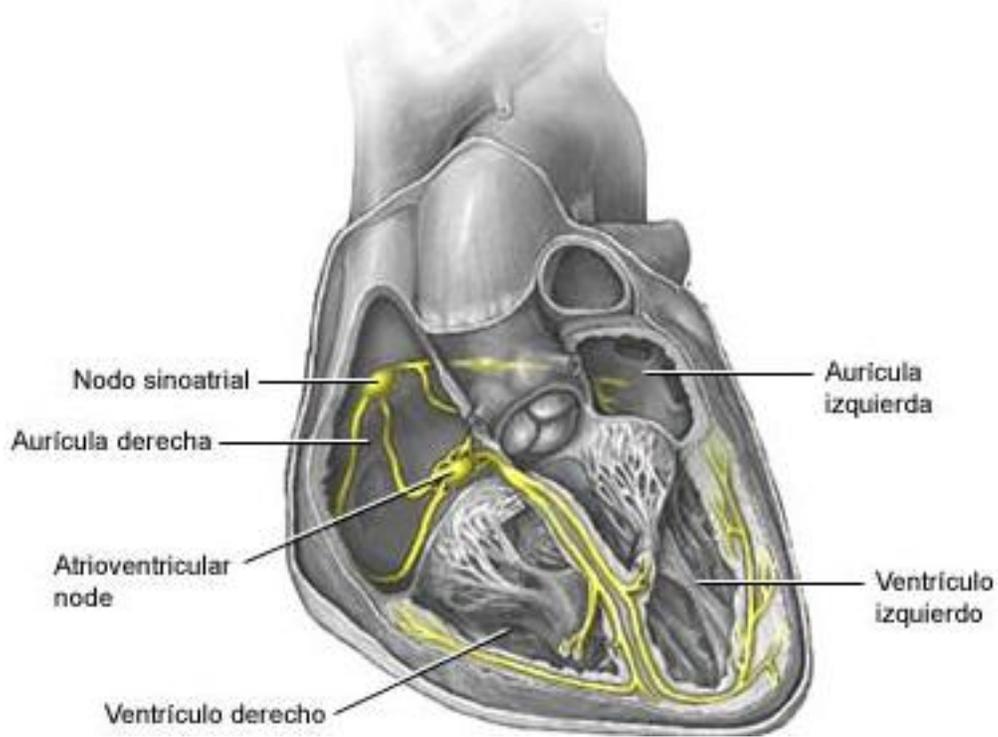


Figura I.1. Sistema normal de conducción cardíaca.

I.3 Bloqueos de rama.

Se habla de bloqueos de rama cuando el estímulo sinusal se propaga con velocidad disminuida o se detiene a nivel de una de las ramas del haz de His.

I.3.1 Bloqueo de rama izquierda.

Cuando el estímulo no se conduce a través de la rama izquierda, no se forma el vector de activación septal. Se despolariza el ventrículo derecho a través de la activación de la rama derecha y desde la base del músculo papilar derecho nacen dipolos de activación que alcanzan el ventrículo izquierdo atravesando el septum interventricular (“salto de onda”). El vector 1 activa al ventrículo izquierdo a través de la porción baja del septum, el vector 2 en su porción media. El vector 3 representa la activación de la pared libre del ventrículo izquierdo y el 4 de las porciones basales del mismo.

Los criterios electrocardiográficos que acompañan al bloqueo de rama izquierda son:

- Desaparición del 1er vector septal normal en derivaciones precordiales (ausencia de Q en V5 y V6 y de r en V1-v2).
- Ensanchamiento del QRS con duración mayor a 0.10 s, debido a que el salto de onda no se conduce por tejido específico y por eso tarda más tiempo.
- R ancha y empastada con muescas en V5 y V6 ya que todos los vectores de activación se acercan a dichas derivaciones.
- S ancha y empastada y con muescas en V1 y V2, por que los dipolos de activación se alejan de dichas derivaciones.
- Rotación del aQRS a la izquierda.

- T invertida y asimétrica en V5-V6, debido a que las derivaciones precordiales izquierdas registran la repolarización predominantemente del septum interventricular en donde se ha realizado el salto de onda para despolarizar el ventrículo izquierdo.
- Rotación del aT a la derecha, opuesto al aQRS.

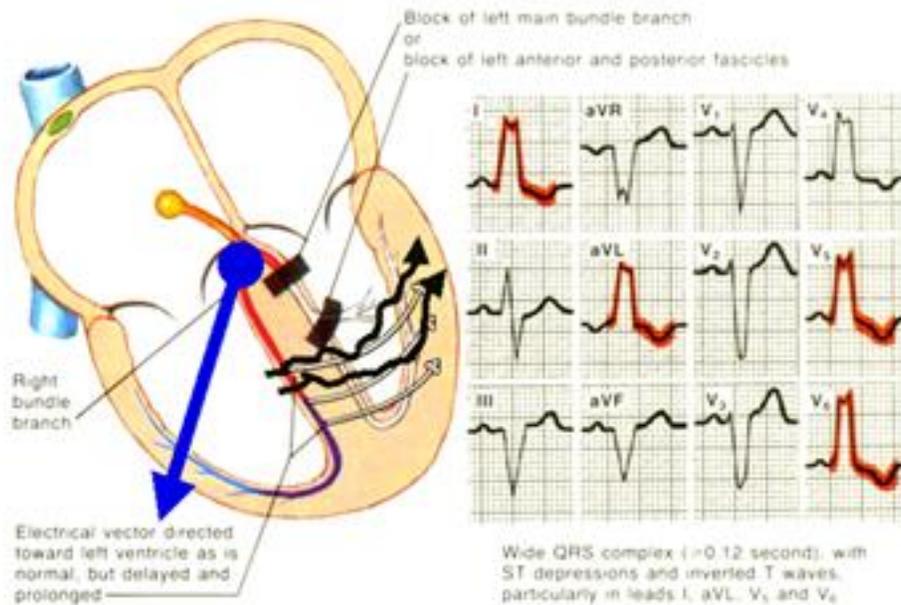


Figura I.2. Bloqueo troncular de rama izquierda.

I.3.2 Bloqueo de rama derecha.

Cuando el estímulo se detiene a nivel de la rama derecha, el proceso de activación desciende normalmente a través de la rama izquierda y se forma el primer vector septal (Onda q en V6 y onda r en V1). La pared libre del ventrículo izquierdo también se despolariza normalmente, por lo que la inscripción del vector 2 también es normal (onda R en V6 y onda S en V1). Ya despolarizado el ventrículo izquierdo nacen dipolos de activación que para despolarizar el ventrículo derecho, atraviesan el septum, creando un potente vector de salto de onda (Vector 3)(onda R' en V1, onda S empastada en V6 y R empastada en aVR). Finalmente se despolarizan las porciones basales del ventrículo derecho (vector IV).

Los criterios electrocardiográficos que acompañan al bloqueo de rama derecha son:

- Ensanchamiento del QRS con duración mayor de 0.10s.
- Complejo polifásico en V1 (rsR', rsR's)
- S empastada en V5-V6.
- R tardía y empastada en aVR.
- Rotación del aQRS a la derecha.
- Onda T invertida y asimétrica en V1.
- Rotación del aT a la izquierda.

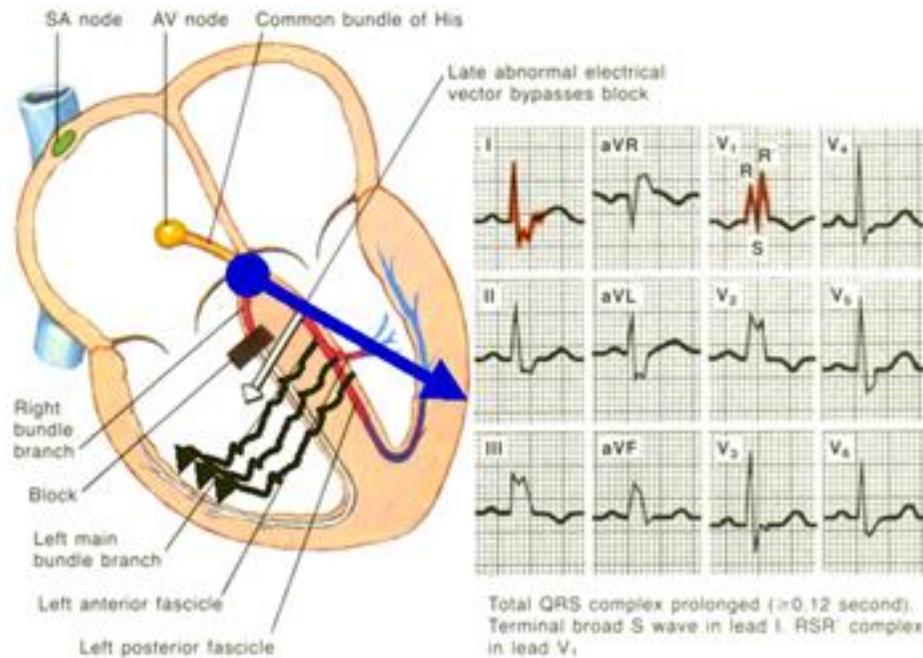


Figura I.3. Bloqueo troncular de rama derecha.

I.4 Secuencia de cambios en la evolución del infarto

Tradicionalmente el “infarto Q o con elevación del segmento ST”, cuya manifestación electrocardiográfica precoz consiste en el aumento del voltaje de la onda T (cambios hiperagudos) seguido minutos después, por la elevación del segmento ST, clásicamente descrita como la “corriente de lesión subepicárdica”, la cual, con las medidas actuales de reperfusión, disminuye rápidamente, y las ondas T se vuelven invertidas; las ondas Q patológicas pueden o no existir dependiendo del tiempo de aparición de una zona de necrosis (Figura 4). En ausencia de reperfusión, la elevación del segmento ST gradualmente regresa a la línea basal,

en un lapso que varía de horas a días y las ondas T permanecen simétricamente invertidas. La resolución completa del ST ocurre hasta en el 95% dentro de las primeras 2 semanas en el infarto inferior y hasta el 40% en el infarto anterior; la persistencia por más de dos semanas se encuentra asociado a una mayor mortalidad. Aproximadamente el 60% de los pacientes que tienen ST persistentemente elevado tienen un aneurisma ventricular anatómico ¹. Dichos cambios corresponden a un infarto transmural anterior .

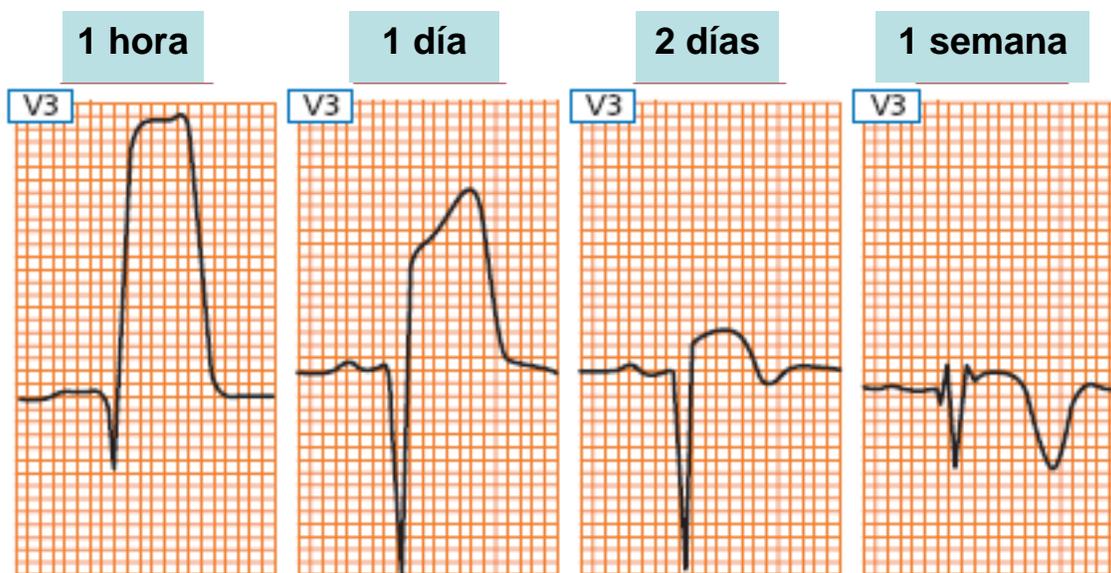


Figura I.4. Evolución de los cambios electrocardiográficos en el infarto del miocardio.

El infarto transmural de localización inferior, el cual resulta comúnmente de una obstrucción de la arteria circunfleja o coronaria derecha, es una excepción, ya que puede acompañarse de lesión subendocárdica de V1 a V3, es decir con infradesnivel del ST, lo que hace hacer sospechar el involucró de otro territorio en riesgo de isquemia, o bien manifestaciones electrocardiográficas recíprocas a la localización de este infarto. Así mismo son comunes los trastornos de conducción en el infarto inferior, y pueden presentarse bloqueos auriculoventriculares de primero, segundo o tercer grado.

Aquellos pacientes con “infarto no Q” o sin elevación del segmento ST pueden tener cambios inespecíficos del segmento ST y de la onda T, pero comúnmente muestran lesión subendocárdica es decir, infradesnivel del segmento ST, sin embargo, a diferencia de los síndromes isquémicos coronarios agudos con elevación del segmento ST en el cual el 80% desarrollan ondas Q patológicas, en este síndrome isquémico sin elevación del segmento ST solo el 20% puede llegar a desarrollar ondas Q patológicas sin haber presentado elevación previa del segmento ST ².

I.5 Diagnóstico del infarto en presencia de bloqueos de rama.

I.5.1 Prolongación del QRS en ausencia de bloqueo de rama en pacientes con elevación del ST.

La prolongación intermedia del intervalo QRS que no cumple criterios para BRDHH, BRIHH, también se ha asociado con alta mortalidad después en el infarto del miocardio con elevación del segmento ST. Tsukahara et al³ evaluaron a 465 pacientes divididos en tres grupos 338 pacientes con duración del QRS <100mseg, 71 con duración del QRS >100mseg sin BRDHH ni BRIHH, 56 pacientes con bloqueo de rama. La frecuencia de clase Killip >1 al momento del ingreso fue mayor en el grupo de pacientes con prolongación del QRS (28%) pero menor en relación con pacientes con bloqueo de rama(47%) (p<0.05). La mortalidad a 6 meses fue similar en pacientes con prolongación y sin prolongación del intervalo QRS pero menor en relación con los pacientes con bloqueos de rama (4%, 3% Vs 25%, p<0.05 respectivamente).

I.5.2 Bloqueo de rama en el infarto del miocardio.

Desde hace mucho tiempo el electrocardiograma (ECG) de superficie permanece como el estudio más simple y más útil para formular el diagnóstico de IAM, por esta razón el cardiólogo clínico deberá estar familiarizado con los cambios característicos y evolutivos que este procedimiento ofrece.

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 (Figura 1)). Entre el 8% y el 18% de los pacientes que presentan un infarto agudo del miocardio (IAM) desarrollan trastornos de la conducción en uno de estos fascículos.

1.5.3 Bloqueo troncular izquierdo (BRIHH) de grado intermedio

La coexistencia de miocardio inactivable septal o parietal puede alterar de manera más o menos importante la relación de fuerzas electromotrices entre la pared libre ventricular izquierda y el tabique interventricular.⁴

1.5.4 Necrosis de la masa septal izquierda + Bloqueo troncular izquierdo de grado intermedio

En este caso, se reducen la intensidad y la manifestación de las fuerzas electromotrices del salto de onda y tiende a establecerse un equilibrio eléctrico entre los frentes de onda originados en las dos masas septales.⁵ Por eso se reducen el voltaje y la duración de las pequeñas ondas Q, que se registran en derivaciones unipolares izquierdas, respecto a los de las ondas Q registradas en presencia de un bloqueo troncular izquierdo de grado avanzado.

I.5.5 Necrosis de la masa septal derecha

Cuando existe un bloqueo troncular izquierdo de grado intermedio, una necrosis de la masa septal derecha baja hace disminuir o desaparecer la manifestación de la despolarización de las regiones afectadas. Este hecho se evidencia en las morfologías registradas en las derivaciones unipolares que las exploran: reducción o desaparición de la manifestación del primer vector septal derecho.

I.5.6 Necrosis septoparietal izquierda posterolateral

En presencia de una zona de miocardio inactivable posterior y posterolateral de la mitad inferior de la pared libre ventricular izquierda, complicada con BRIHH de grado intermedio, las ondas q y s, en las derivaciones que exploran la región afectada, tienen el mismo significado que en los casos de necrosis anterolateral. En efecto, el electrodo explorador registra la fase inicial o la terminal de la negatividad intraventricular izquierda.

Esto depende de la extensión de la zona afectada en el espesor de la pared ventricular. Las fases consideradas corresponden, respectivamente, al equilibrio eléctrico inicial entre las dos masas septales y a la manifestación de las fuerzas terminales de la pared libre ventricular izquierda.

Puede concluirse que los aspectos eléctricos correspondientes a la necrosis miocárdica asociada a bloqueo troncular izquierdo de grado intermedio, en comparación con los registros obtenidos en grados semejantes de dicho bloqueo

sin infarto, muestran modificaciones electrocardiográficas características. Las más importantes dependen de la localización y la extensión de la zona de miocardio inactivable, así como del grado del bloqueo de rama considerado. Se reflejan, por tanto, en las morfologías unipolares registradas cerca de la región afectada.

I.5.7 Bloqueo troncular derecho (BRDHH) de grado intermedio

Cuando existe un bloqueo de rama derecha de grado intermedio, se efectúa un salto de onda limitado en las porciones bajas del tabique interventricular.⁶ Aumenta así el voltaje, y aparece un empastamiento o una muesca, de la positividad inicial del complejo registrado en la punta del ventrículo derecho (rS). El tiempo de inicio de la deflexión intrinsecoide (TIDI) en dicho complejo fluctúa entre 25 y 35 mseg, mientras que en las derivaciones transicionales –que exploran la masa septal derecha baja– está comprendido entre 35 y 45 mseg.⁷ El sentido general del proceso de activación del ventrículo derecho no se modifica: se dirige siempre de abajo hacia arriba para terminar en el espolón de Wolf.⁸ Dependiendo de la extensión del sitio del salto de onda, puede establecerse o no una oposición entre los vectores resultantes de la despolarización y la repolarización septales. Debe tenerse presente que, en estos casos, las fuerzas electromotrices más importantes de la despolarización y la repolarización ventriculares son las que se originan en el tabique interventricular. Por lo tanto, aparecen cambios secundarios de la repolarización ventricular (ondas T invertidas) en las derivaciones que exploran el corazón derecho.

I.5.8 Necrosis septal + BRDHH de grado intermedio

La asociación de un BRDHH de grado intermedio con una zona de miocardio inactivable localizado en la masa septal derecha, incrementa la manifestación de las fuerzas electromotrices engendradas en las porciones respetadas de dicha masa.⁹ Así, pues, se inscriben complejos ventriculares de tipo $r < s$ en V_1 y $rsRs'$ en las derivaciones epicárdicas, septales derechas y transicionales.

Si dicho bloqueo está asociado a miocardio inactivable sito en la masa septal izquierda media y baja, se registran complejos ventriculares de tipo qR en V_1 qRs en V_2 y en las porciones medias y bajas de la cavidad ventricular derecha.

Cuando el bloqueo mencionado coexiste con una zona de miocardio inactivable, que abarca ambas masas septales en la mitad inferior del tabique interventricular, se observa menor manifestación electrocardiográfica de las fuerzas electromotrices correspondientes al salto de onda y a la despolarización de la masa septal derecha anteroinferior. Disminuye, por tanto, el voltaje de la onda R' en las derivaciones intraventriculares, epicárdicas y precordiales derechas, así como el voltaje y el empastamiento de la onda R en las derivaciones transicionales que exploran la masa septal derecha anterior baja.

Puede concluirse que, desde el punto de vista electrocardiográfico, las modificaciones más importantes, debidas a la asociación mencionada, corresponden a las morfologías registradas en las derivaciones epicárdicas y precordiales derechas.

I.6 Implicaciones diagnosticas de los bloqueos de rama e infarto del miocardio.

El diagnóstico electrocardiográfico de IAM es difícil en presencia de bloqueo avanzado de la rama izquierda del haz de His. La sola presencia de un bloqueo avanzado de rama se asocia a una alta mortalidad (8.7%) comparado con conducción normal (3.5%), especialmente si se hace constante o persistente (20%) versus transitorio (5.6%). La mortalidad con bloqueo completo de rama izquierda (BCRIHH) persistente es del 36% versus 12% para el bloqueo completo de la rama derecha (BCRDHH); y ambos bloqueos pueden ser hasta en el 50% asociados con oclusión proximal de la arteria descendente anterior ^{10,11}.

Algunos autores han señalado que ciertas características electrocardiográficas del IAM en presencia de BCRIHH son muy específicas, pero poco sensibles para el diagnóstico de IAM, como son : 1) presencia de ondas Q patológicas en DI, AVL, V5 y V6; 2) regresión progresiva de la onda R en las derivación precordiales; y 3) muesca tardía en la onda S de V1 a V4. Hallazgos similares pueden observarse cuando existe un marcapasos en el ventrículo derecho y que produce imagen de bloqueo de la rama izquierda.

Al analizar los datos obtenidos del estudio GUSTO, los criterios electrocardiográficos de IAM en presencia de BCRIHH, establecidos por Sgarbossa son ^{12,13} :

1.- Elevación del segmento ST mayor a 1 mm concordante al complejo QRS en aquellas derivaciones en las cuales el complejo QRS es positivo (V5,V6,I,AVL).

2.- Depresión del segmento ST mayor de 1 mm en derivaciones precordiales derechas (V1-V3); este es 90% específico para IAM causado por una lesión posterior.

3.- Elevación del ST de más de 5 mm discordante al complejo QRS .

La lesión subendocárdica por depresión del segmento ST, llamada como anteriormente se mencionó “cambios recíprocos”, ocurre en derivaciones distantes al sitio del infarto y como ya se señaló, estos cambios plantean la necesidad de considerar al paciente en alto riesgo de complicaciones. Se debe señalar que en ocasiones un infarto extenso puede producir depresiones recíprocas del segmento ST simplemente debido a fenómenos eléctricos y, en otros casos, tales hallazgos implican isquemia a distancia, o bien enfermedad coronaria trivascular que compromete a la circulación colateral. La razón de estos fenómenos electrocardiográficos en un paciente en particular, no puede determinarse sin estudios de perfusión. Otros estudios como el de Framingham¹⁴ han señalado que hasta una cuarta parte de los IAM pasaron desapercibidos, y de ellos la mitad fueron asintomáticos, y el resto tuvieron síntomas que no fueron bien valorados por el enfermo o por el propio médico. Otros estudios mencionan que los pacientes con dolor torácico de IAM y manifestaciones electrocardiográficas típicas en el segmento ST-T, sólo se ven en 73% de los pacientes, por lo tanto, aunque el electrocardiograma tiene una buena especificidad, no tiene una buena sensibilidad en el diagnóstico de IAM¹⁵.

En la era de la trombolisis el amplio uso en los pacientes con infarto, ha mostrado que limitar el tamaño del infarto mejora la morfología y función ventricular y reducen la mortalidad.

La mortalidad reportada previa a el uso de los agentes trombolíticos en pacientes con IAM y bloqueo de rama era entre el 36% y el 56%. Existe evidencia clínica de la enfermedad arterial coronaria en cerca de la mitad de los pacientes con bloqueo de rama⁵. Los estudios patológicos en los pacientes con bloqueo de rama han mostrado necrosis aguda del septum interventricular y del sistema de conducción.

La rama derecha del haz de His atraviesa el tabique interventricular hacia el ápex cardiaco. En el IAM anterior debido a una oclusión de la arteria descendente anterior proximal izquierda, el infarto o la isquemia severa pueden dañar el tabique y la rama derecha del 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, con esta variabilidad anatómica de la rama izquierda, hay variaciones previsibles cuando la isquemia o necrosis causan alteraciones de la conducción durante el IAM lo que explica las incidencias variables de los bloqueos fasciculares.

Historicamente la mortalidad de los pacientes con BRDHH antes de la era trombolítica era de 77%¹⁷. Un estudio reciente realizado en Dinamarca demostró la alta mortalidad entre los pacientes con infarto agudo del miocardio (IAM) y bloqueo de rama (tanto el BRDHH como el BRIHH): 33% de los pacientes murieron durante la hospitalización y 54.8% estaban muertos a 1 año.¹⁸ En el

estudio Dubois et al¹⁹ los pacientes con bloqueo de rama (tanto el BRDHH como el BRIHH) tuvieron mas complicaciones y un alto puntaje de Killip al ingreso. Ambos tuvieron una mortalidad de 32% vs 10% $p=0.001$ durante la hospitalización comparado con los pacientes sin bloqueo de rama, y una mortalidad de 37% vs 18% a los 3 años de seguimiento. En un estudio de Melgarejo et al²⁰ en el que incluyo 1238 pacientes con infarto del miocardio y bloqueo de rama. El bloqueo de rama derecha fue encontrado en el 10.9% de los pacientes. De los cuales 37.8% fue diagnosticado como nuevo, 34.1% era conocido en el pasado y en 28.1% el origen no pudo ser establecido. Los pacientes con bloqueo de rama derecha presentaron una mortalidad al año de 40.7% vs 17.6% en los pacientes que no la presentaban $p=0.001$. La mortalidad fue significativamente más alta en los pacientes con nuevo BRDD (43.1% $p=0.001$) que en los que lo tenían de forma preexistente (15.5%) y en los intermitentes (15.3%). Para los pacientes con BRDHH vs Bifascicular la mortalidad temprana fue de 14.4% vs 40.6% y a un año de 30.2% vs 54.2% ($p<0.05$).

La reducción de la mortalidad por trombolisis fue mayor entre los pacientes con cualquier bloqueo de rama (-4.9%) seguido por los pacientes con elevación del ST anterior (-3.7%), elevación del ST en otro territorio (-2.8%), depresión del ST (-1.4%) y elevación del ST en localización inferior (-0.9%). El análisis del GUSTO 1 y el TAMI 9²¹ encontraron que la descendente anterior fue la arteria más frecuente en los pacientes con nuevo bloqueo de rama (54%), y en los infartos de localización anterior el BRDD fue más común (13%) que el BRIHH (7%).

I.7 Bloqueo de rama e intervención coronaria percutánea.

La mortalidad temprana en pacientes con BRDHH en pacientes con IAM se ha reducido significativamente de un 31-71% a un 32 a 13%²² con el advenimiento de la terapia trombolítica. Sin embargo estos beneficios pueden verse atenuados en aquellos pacientes no candidatos a la terapia o por la incompleta recanalización. Con la angioplastia coronaria translumina percutánea y la colocación de stents los resultados son significativamente más favorables que en la era trombolítica.

Kurisu et al²³ reportó una serie de pacientes con IAM y bloqueo, en pacientes con IAM de localización anterior encontró una mayor mortalidad a 30 días entre los pacientes con BRDHH comparado con aquellos sin BRDHH (14.0 vs 1.9%) $p < 0.01$). El estudio de Kleeman et al.²⁴, encontró que los pacientes que se presentaron con BRDHH tuvieron una mayor mortalidad durante la hospitalización (26 vs 11% $p < 0.001$) y después del alta (19% vs 9.2% $p < 0.001$). Después de ajustar las diferencias de las características basales, el BRDHH permaneció como un factor independiente de mortalidad.

Un estudio español²⁵ reciente evaluó las implicaciones pronósticas de los bloqueos de rama en los pacientes con IAM que fueron llevados a angioplastia primaria. En el estudio se encontró una tasa de mortalidad del 7%, la cual concuerda con otros estudios reportados previamente, pero significativamente más baja en relación con la terapia trombolítica. Sin embargo reportaron una tasa de mortalidad del 19% intrahospitalaria (17% en los pacientes con BRDHH y 29%

en los pacientes con BRIHH), el pronóstico de los pacientes con BRDHH preexistente fue similar a los pacientes sin BRDHH, sin embargo la mortalidad fue mayor en los pacientes con BRDHH persistente y BRIHH.²⁶

Sakura et al.²⁷(17 euroheart) analizo de forma retrospectiva un grupo de 25 pacientes con IAM y enfermedad de tronco, la mortalidad hospitalaria fue del 60%, el analisis de regresion logistica encontro que el BRDHH se presento como un factor independiente de mortalidad

Un subestudio derivado del OPTIMAAL²⁸ (Optimal Trial in Myocardial Infarction with the Angiotensin II Antagonist Losartan) que originalmente comparo el efecto del losartan vs captopril en 5477 pacientes con falla cardiaca y/o evidencia de disfuncion ventricular despues del infarto, mostro un incremento de la mortalidad por todas las causas incluida la causa cardiovascular en pacientes con BRIHH ($p < 0.0001$) y un incremento de muerte subita en pacientes con BRDHH ($p = 0.05$).

I.8 Recomendaciones de las guías.

El bloqueo de rama izquierda y el bloqueo de rama derecha en el infarto del miocardio han demostrado un incremento de la mortalidad, en relación con los pacientes que no la presentan. Sin embargo en la ultima version disponible de las guías de la European society of Cardiology unicamente se menciona al BRIHH nuevo o presumiblemente nuevo como una indicación para terapia de reperfusión urgente.²⁹. La sociedad americana del corazón y el colegio de cardiología americano (AHA y ACC por sus siglas en ingles) proponen similares recomendaciones. Interesantemente las guias del colegio americano de médicos

de emergencias recomiendan la terapia de reperfusión en los pacientes con bloqueo de rama y sospecha de IAM.³⁰ Esta recomendación esta basada en el estudio GISSI³¹ y el ISIS-2³².

Lewinter et al³³ reportaron la mortalidad a largo plazo (15 años) asociada a BRDHH y BRIHH en pacientes del estudio TRACE (Trandolapril Cardiac Evaluation). Durante el seguimiento 5196 pacientes (78%) murieron, 256 (94%) en el grupo de BRIHH y 235 (90%) en el grupo de BRDHH, comparado con 4705(77%) en el grupo de pacientes sin bloqueo de rama ($p < 0.001$). La mortalidad intrahospitalaria fue del 10% (586) en los pacientes sin bloqueo de rama y de 20% (51) en los pacientes con BRDHH y un 18%(50) en los pacientes con BRIHH. La mortalidad se incremento a partir del 5 año de seguimiento en pacientes con BRIHH.

El infarto agudo del miocardio con un nuevo o presumiblemente nuevo BRDHH en el electrocardiograma de admisión esta frecuentemente relacionado con la oclusión completa de la arteria relacionada con el infarto, la restauración del flujo coronario puede llevar a la resolución del BRDHH. Un artículo publicado por Widimsky et al³⁴ propone la inclusión en las guías de tratamiento del infarto como una indicación estándar (posiblemente I C) la presencia de un nuevo o presumiblemente nuevo BRDHH para iniciar tratamiento de reperfusión al igual que el BRIHH independientemente de la presencia o ausencia de la elevación del segmento ST.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El presente trabajo, además de realizar una breve revisión de la literatura acerca de las implicaciones pronósticas de la presencia de bloqueo de rama en pacientes con infarto agudo del miocardio, tiene como propósito evaluar la frecuencia de esta asociación en población mexicana, es por ello que nos hemos planteado la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuáles son las características y evolución de todos los pacientes adultos con infarto con elevación del segmento ST y bloqueo de rama (BRDHH y BRIHH) en la unidad de cuidados coronarios del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez?

III. JUSTIFICACIÓN

La presencia del bloqueo de rama o incluso la presencia del ensanchamiento del QRS sin presencia del bloqueo en pacientes con infarto del miocardio con elevación del segmento ST se ha asociado a una elevada tasa de mortalidad comparado con los pacientes que no la presentan.

En la era pretrombolítica algunos estudios han mostrado que la presencia de un bloqueo de rama (BRIHH y BRDHH) está asociada con el tamaño del infarto y a menudo acompañado con falla cardíaca, arritmia ventricular o muerte. Aun cuando la trombolisis disminuyó la mortalidad en pacientes con infarto del miocardio con elevación del segmento ST, la presencia del bloqueo de rama (BRDHH Y BRIHH) está asociada con peor pronóstico.

Se ha descrito en la literatura que el evento de un infarto del miocardio que curse con bloqueo de rama es indicativo de isquemia con predominio en la arteria descendente anterior confiriendo un mayor riesgo de falla cardíaca y mortalidad hospitalaria. La intervención primaria percutánea es considerada ahora como la terapia de elección en pacientes con infarto con elevación del segmento ST. Ya algunos reportes han estudiado la incidencia y el pronóstico de los bloqueos de rama en estos pacientes, sin embargo existe aun poca información del pronóstico de los pacientes que son sometidos a angioplastia coronaria percutánea, en la era moderna y con la utilización de nuevos stents, lo que justifica la realización de estos estudios y su comparación con otros estudios en otras poblaciones.

IV. OBJETIVOS

Objetivo general.

- Conocer la incidencia de los bloqueos de rama derecha y rama izquierda del haz de His en pacientes con infarto del miocardio con elevación del segmento ST y sus implicaciones pronosticas en la era de la angioplastia percutánea primaria.

Objetivos específicos

- Describir la demografía de la población con este tipo de infartos.
- Conocer la frecuencia de eventos adversos durante la hospitalización.
- Conocer los resultados angiográficos en estos pacientes
- Evaluar el pronostico de los pacientes con infarto con elevación del segmento ST sometidos a angioplastia coronaria percutánea primaria.

V. HIPÓTESIS

Hipótesis nula H_0 . Con el advenimiento de la era post trombolisis y la angioplastia coronaria transluminal primaria la morbi-mortalidad de los infartos con elevación del segmento ST que cursan con bloqueo de rama del haz de His en nuestra población no ha disminuido en relación a la era pre trombolisis.

Hipótesis Alterna. Con el advenimiento de la era post trombolisis y la angioplastia primaria la morbi-mortalidad de los de los infartos con elevación del segmento ST que cursan con bloqueo de rama del haz de His en nuestra población no ha disminuido en relación a la era pre trombolisis.

VI. METODOLOGÍA

a) Diseño del estudio. Cohorte retrolectiva y descriptiva.

b) Población. Todos aquellos pacientes adultos con Infarto Agudo del Miocardio con Elevación del Segmento ST y presencia de bloqueo de rama (BRDHH, BRIHH) ingresados de forma consecutiva en la Unidad de cuidados coronarios del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

c) Lugar de realización. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

d) Período de estudio. Enero del 2005 a Junio del 2013.

e) Criterios de inclusión.

- Pacientes mayores de 18 años de edad.
- Con diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST con presencia de bloqueo de rama al ingreso al servicio de urgencias (BRDHH y BRIHH).

f) Criterios de exclusión.

- Pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST sin trastornos de la conducción intraventricular.
- Pacientes con elevación del segmento ST condicionada por patologías distintas a la de origen isquémico como pericarditis, hipertrofia del

ventrículo izquierdo, síndrome de brugada y alteraciones de la repolarización temprana.

- Pacientes con electrocardiograma de 12 derivaciones incompleto o de pobre calidad para su interpretación.
- Pacientes con ritmo de marcapaso, preexcitación o ritmo ventricular.

g) Criterios de Eliminación

- Se eliminaron todos aquellos pacientes que no completaban criterios de bloqueo de rama derecha del haz de His o bloqueo de rama izquierda del haz de His.

h) Tamaño de la muestra. Se consideró una muestra consecutiva, ya que se incluyó a todos los pacientes que presentaron infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST y presencia de bloqueo de rama.

i) Definición de las variables

<i>VARIABLE</i>	<i>DEFINICIÓN CONCEPTUAL</i>	<i>TIPO DE VARIABLE</i>	<i>ESCALA DE MEDICIÓN</i>
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.	Cuantitativa continua	Años

Sexo	Diferencia de entidad definida por los órganos reproductores.	Nominal	Femenino Masculino
Bloqueo de rama del haz de His	<p>BRIHH: Desaparición del 1er vector septal normal en derivaciones precordiales (ausencia de "Q" en V5-V6 de "r" en V1-V2) ensanchamiento del QRS con duración mayor de 0.10mseg, R ancha empastada y con muescas en V5 y V6, S ancha empastada en V1 y V2, 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>BRDHH. Ensanchamiento del QRS con duración mayor a 0.10mseg, complejo polifásico en V1 y V2 con morfología rsR', rsR's', S empastada en v5-v6, R tardía y empastada en aVR, rotación del eje de QRS hacia la derecha, Onda T a la izquierda. EL BRDHHH aunado a bloqueo del fascículo anterior y posterior con su</p>	Nominal	Derecho Izquierdo

	respectiva desviación del eje de QRS se definió como BRDHH.		
Hipertensión arterial	Presión arterial sistólica >140mmHg y presión arterial diastólica >90mmHg de acuerdo al Séptimo Reporte del Comité Nacional para Prevención, Diagnóstico, Evaluación y Tratamiento de la Presión Sanguínea Elevada (JNC VII)	Cualitativa	SI / NO
Dislipidemia	Alteración del metabolismo de los lípidos, con su consecuente alteración de las concentraciones de lípidos y lipoproteínas en la sangre.	Cualitativa	SI / NO
Diabetes Mellitus	Medición de glucosa en ayuno >126mg/dL o una glucosa de >200mg/dl después de una curva de tolerancia de glucosa de 2 hrs con una carga fija de 75gr de glucosa de acuerdo a la definición de la Asociación Americana de Diabetes.(ADA)	Cualitativa	SI / NO
Tabaquismo	Adicción al tabaco, consumo mayor de 3 cigarrillos día por 1 año.		

Fibrilación auricular	Taquiarritmia supraventricular caracterizada por actividad auricular rápida, entre 400 y 700 ciclos por minuto, de forma desorganizada, con el consecuente deterioro de la función mecánica auricular.	Cualitativa	SI / NO
Insuficiencia cardíaca	Es una condición en la que el daño funcional o estructural difuso de la miofibrilla (necrosis, apoptosis, isquemia o inflamación) o bien una sobrecarga hemodinámica excesiva, provoca disminución de la fuerza contráctil del corazón (por lo tanto de la fracción de expulsión); y consecuentemente aumentan los volúmenes ventriculares con o sin disminución del gasto cardíaco	Cualitativa	SI / NO
Cirugía Revascularización coronaria	Procedimiento quirúrgico que consiste en el restablecimiento del flujo coronario, a través de la colocación de puentes aortocoronarios.	Cualitativa	SI / NO
Crookft Gault	Formula empleada para la estimación de la filtración glomerular que incluye las	Cuantitativa Discreta	>30 ml/min < 30 ml/min

	siguientes elementos: Edad, peso, creatinina plasmática. $(140 - \text{edad}) \times (\text{peso Kg}) / (72) \times (\text{cr plasmática mg/dL}) = X$ y multiplicado por 0.85 si se trata de mujeres.		
Reinfarto	Complicación grave que puede aparecer tras un infarto agudo de miocardio (IAM), que consiste en un nuevo evento isquémico en el territorio afectado previamente o en una nueva localización	Cualitativa	SI / NO
Choque cardiogénico	Estado de hipoperfusión tisular secundaria a disfunción ventricular y se caracteriza por: Hipotensión persistente (> 30 min) PAS < 90 mmHg . disminución de la PAM ≥ 30 mmHg de la basal, IC < 1.8L/min/m ² sin soporte . < 2.2 L/min/m ² con soporte	Cualitativa	SI / NO
Taquicardia ventricular	Arritmia ventricular grave, asociada a la presencia de isquemia miocárdica.	Cualitativa	SI / NO
Fibrilación ventricular	Arritmia ventricular grave, asociada a la actividad desorganizada del ventrículo, que	Cualitativa	SI / NO

	condiciona la muerte si no se revierte.		
Trombosis del Stent	La trombosis del stent (TS) es una complicación infrecuente pero potencialmente letal de las endoprótesis coronarias, con oclusión total o parcial de la luz del vaso por un coagulo.	Cualitativa	SI / NO
Sangrado Mayor	Hemorragia intracraneal ó sangrado clínicamente evidente ó demostrado por técnicas de imagen con caída de Hb \geq 5 g/dl	Cualitativa	SI / NO
Localización del infarto	Elevacion del punto J en dos derivaciones continuas de mas de 0.2mv, considerandose como inferior si las derivaciones afectadas comprendia DII, DIII y avF y anterior si las derivaciones afectadas comprendian las derivaciones precordiales de V1 a V6. En el caso del BRIHH se tomó en cuenta uno de los siguientes criterios para considerar la localizacion del infarto como anterior. Elevacion del segmento ST $>$ 1 mm	Nominal	Anterior Inferior Otros

	<p>concordante con los complejos QRS. Infradesnivel del segmento ST >1mm discordante/oponente con los complejos QRS.</p> <p>1)Infarto de la pared Libre del Ventriculo izquierdo: complejos RS en V5 y V6 onda T en V5 y V6 negativa.</p> <p>2)infarto del tabique interventricular, Ondas Q con complejos qR en V5 y V6.</p> <p>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>4)Infarto de la pared libre con gran extension del tabique interventricular: onda R disminuye de voltaje con complejos qrS en el trazo sugiere que el infarto abarca de la pared libre y gran extension del tabique interventricular pudiendo abarcar los tercios medio y superior</p>		
Angioplastía	Introducción de un balón para dilatar una arteria ocluida (total o parcialmente), con el	Cualitativa	SI / NO

	fin de restaurar el flujo sanguíneo, obstruido por placas de colesterol y/o trombo		
Arteria responsable	Arteria coronaria y su segmento involucrado en una lesión significativa >70%.	Nominal	Tronco Descendente anterior Circunfleja Coronaria derecha Hemoductos
FEVI	Fracción de eyección del ventrículo izquierdo calculada por ecocardiografía.	Cuantitativa Discreta	%
Complicaciones del Infarto	Eventos adversos relacionados con el padecimiento	Nominal	Arritmias, Perforación de Ventrículo.
Angina recurrente	Nuevo episodio de angina, a pesar de tratamiento antiisquémico óptimo.	Cualitativa	Si / No
Killip y Kimball	Escala de clasificación del infarto que predice la mortalidad de la siguiente	Ordinal.	Grado I-IV

	manera: grado I sin congestión pulmonar mortalidad 8%, grado II estereores en ambas bases pulmonares mortalidad 19%, Grado III edema agudo pulmonar mortalidad 39%, grado IV choque cardiogénico.		
Riesgo TIMI SICAEST	Puntuación para determinar el riesgo de mortalidad a 30 días en el infarto con elevación del ST-	Nominal	Riesgo bajo, Riesgo intermedio, Riesgo alto.
Evolución	Resultado final del paciente	Nominal	Mejoría / Muerte
Flujo TIMI	TIMI 0: el vaso se encuentra ocluido y sin flujo anterógrado. TIMI 1: existe un poco de pasaje de contraste distal a la lesión pero no llegan a verse las zonas distales de la arteria. TIMI 2: el contraste pasa distal a la lesión y llena todo el lecho del vaso, pero a una velocidad menor cuando se compara con	Ordinal	Grado 1-3

	<p>otra arteria.</p> <p>TIMI 3: Es la perfusión completa, ya que el flujo anterógrado es igual que el de una arteria sana, o con una velocidad igual a las zonas del mismo vaso proximales a la obstrucción.</p>		
Flujo TMP	<p>TMP 0: no se observa tinción del miocardio con el contraste.</p> <p>TMP 1: el contraste tiñe el miocardio pero persiste durante mucho tiempo y puede verse antes de la próxima inyección.</p> <p>TMP 2: el contraste del miocardio se lava lentamente y persiste todavía al terminar la inyección.</p> <p>TMP 3: hay entrada y salida normales del contraste del miocardio hacia las venas coronarias, viéndose débilmente una tinción residual al final de la inyección.</p>	Ordinal	Grado 1-3

VII. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó estadística descriptiva de acuerdo al nivel de medición de las variables, apoyados en medidas de proporción, de tendencia central y de dispersión. Las variables nominales son presentadas en frecuencias y proporciones. Las variables numéricas continuas fueron analizadas mediante la prueba de “Z” de Kolmogorov-Smirnov para conocer su distribución. Aquellas con distribución normal se reportaron como medias y desviación estándar, mientras que las variables con distribución anormal y las de tiempo, se expresan en mediana con valores límites mínimo y máximo. En caso de comparar proporciones entre dos grupos usamos X^2 de *Pearson* con corrección de Yates o *Prueba exacta de Fisher* en caso de valores esperados menores a 5. Para la comparación de las variables continuas entre 2 grupos aplicamos T de *Student*, mientras que para comparar tres o más grupos, utilizamos ANOVA de 1 vía en caso de variables continuas de distribución normal. Para el análisis de la diferencia entre dos variables se empleó el método de la X^2 (ji cuadrada) si de variables nominales se trataba. Se consideró significativa una $p < 0.05$.

VIII. RESULTADOS

VIII.1 Características Generales de la Población de Estudio

En el estudio se incluyeron un total de 11990 pacientes que ingresaron a la Unidad Coronaria del INCICH en el periodo comprendido de Enero del 2005 a Junio del 2013. De estos se eliminaron 9074, que contaban con diagnósticos distintos a Infarto Agudo al Miocardio con Elevación del Segmento ST (IAMCEST), además como se muestra en la figura VIII.1, de esta última población mencionada se excluyeron también aquellos pacientes a quienes no se les programo Angioplastia Coronaria (ACTP) 1774; finalmente se eliminó a los pacientes que tenían ACTP programado y que sin embargo, no se les realizó. Al final de la exclusión, se analizó una población de 1041 pacientes, diagnosticados todos con IAMCEST y a los cuales se les realizó ACTP. La media de la edad para la población fue de 58.47 ± 11.86 años, con predominio del sexo masculino 887 (85.2%).

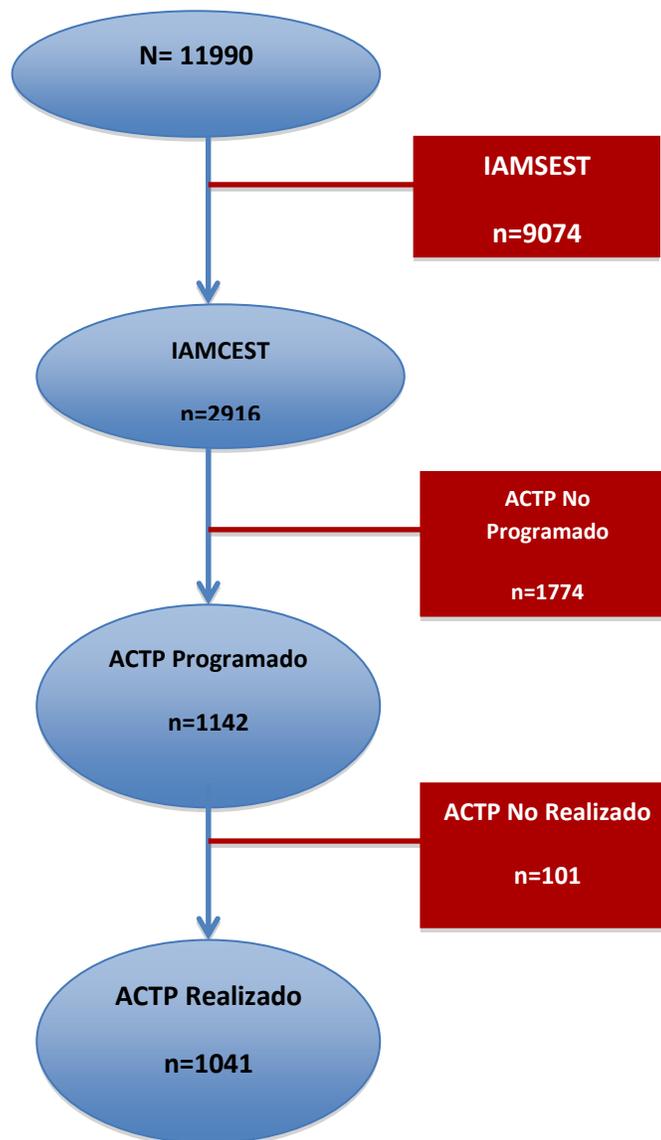


Figura VIII.1. Organización y selección de la población de estudio

Para poder realizar las asociaciones correspondientes los 1041 pacientes diagnosticados con IAMCEST, fueron divididos en tres grupos: 1) IAMCEST + BRIHH, 2)BRDHH y 3) Sin presencia de Bloqueo de Rama. Figura VIII.2

Grupos de Análisis

■ BRDHH ■ BRIHH ■ Sin Bloqueo

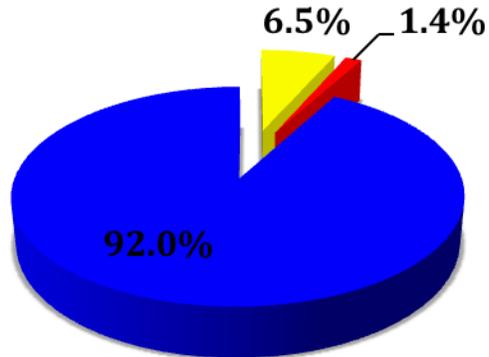


Figura VIII.2. Grupos de análisis en los que se dividió la población

VIII.2 Asociación de Variables

Se realizó una análisis de cada uno de los antecedentes de importancia que de acuerdo a la literatura pudieran estar asociados a la presencia de Bloqueo de Rama Derecha o Izquierda, y los resultados encontrados se muestran a continuación.

VIII.2.1 Edad y Sexo

Se observó una ligera tendencia de edad mayor para los pacientes con bloqueo de rama, tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al sexo, como se observa en la Tabla VIII.1.

Tabla VIII.1. Frecuencia de edad y sexo en la población de estudio.

	S/Bloqueo n=958 (100%)	BRIHH n=15 (100%)	BRDHH n=68 (100%)	p
Edad (Media)	58	59	60	
Sexo				
Masculino	814(85.0)	13(86.7)	60(80.2)	NS
Femenino	144(15.0)	2(13.3)	8(11.8)	NS

VIII.2.2 Hipertensión Arterial

En cuanto al antecedente de hipertensión arterial no se encontró diferencia significativa entre los distintos grupos, se observó una mayor prevalencia en los pacientes con BRIHH, comparado con el grupo de BRDHH o los pacientes que no presentaron bloqueo. (Tabla VIII.2)

Tabla VIII.2. Hipertensión Arterial

	Total	S/Bloqueo	BRIHH	BRDHH	
	n=1041 (100%)	n=958 (100%)	n=15 (100%)	n=68 (100%)	p
C/ HTA	526(50.5)	481 (50.2)	10 (66.7)	35(51.5)	NS
S/ HTA	515(49.5)	477 (49.8)	5 (33.3)	33(48.5)	NS

VIII.2.3 Diabetes Mellitus

El antecedente de diabetes mellitus se encontró predominantemente en el grupo con BRDHH sin lograr significancia estadística comparada con los demás grupos.

Tabla VIII.3. Diabetes Mellitus

	Total	S/Bloqueo	BRIHH	BRDHH	p
	n=1041 (100%)	n=958 (100%)	n=15 (100%)	n=68 (100%)	
C/ DM	323(31.0)	295(30.8)	4(26.7)	24(35.3)	NS
S/ DM	718(69.0)	663(69.2)	11(73.3)	44(64.7)	NS

VIII.2.4 Dislipidemia

Otro factor importante de enfermedad coronaria, es la dislipidemia, en los pacientes analizados, no se encontró significancia estadística aunque si una mayor prevalencia en los pacientes con BRIHH, comparado con los demás grupos. (Tabla VIII.4)

Tabla VIII.4. Dislipidemía

	Total	S/Bloqueo	BRIHH	BRDHH	p
	n=1041 (100%)	n=958 (100%)	n=15 (100%)	n=68 (100%)	
C/ Dislipidemia	441(42.4)	408(42.6)	7(46.7)	26(38.2)	NS
S/ Dislipidemia	600(57.6)	550(42.6)	8(53.3)	42(61.8)	NS

VIII.2.5 Tabaquismo Actual y Previo

La presencia de tabaquismo es un factor de riesgo coronario bien establecido, sin embargo no demostró ser un factor significativo para la presencia de infarto asociado a bloqueo de rama, se observo predominantemente en el grupo sin bloqueo. (Tabla VIII.5)

Tabla VIII.5. Tabaquismo actual y previo

	Total n=1041 (100%)	S/Bloqueo n=958 (100%)	BRIHH n=15 (100%)	BRDHH n=68 (100%)	p
C/ Tabaquismo Actual	387(37.2)	361(37.7)	3(20.0)	23(33.8)	NS
C/ Tabaquismo Previo /	707(67.9)	658(68.7)	9(60.0)	40(58.8)	NS

VIII.2.6 Infarto Previo Mayor de 1 Mes

No se observó asociación significativa entre los pacientes que presentaron un infarto previo, para el desarrollo de un nuevo infarto del miocardio asociado a bloqueo de rama, aunque nuevamente una mayor proporción de pacientes con BRIHH, tuvieron este antecedente. (Tabla VIII.6)

Tabla VIII.6. Infarto previo mayor de 1 mes

	Total n=1041 (100%)	S/Bloqueo n=958 (100%)	BRIHH n=15 (100%)	BRDHH n=68 (100%)	p
Si	224(21.5)	202(21.1)	5(33.3)	17(25.0)	NS
No	817(78.5)	756(78.9)	10(66.7)	51(75.0)	NS

VIII.2.7 ACTP Previo Mayor de 1 Mes

La enfermedad coronaria tratada mediante angioplastia, no fue un factor de riesgo asociado a la presencia de un nuevo infarto y bloqueo de rama. (Tabla VIII.7)

Tabla VIII.7. ACTP Previo Mayor de 1 Mes

	Total n=1041 (100%)	S/Bloqueo n=958 (100%)	BRIHH n=15 (100%)	BRDHH n=68 (100%)	p
Si	128(12.3)	120(12.5)	2(13.3)	6(8.8)	NS
No	913(87.7)	838(87.5)	13(86.7)	62(91.2)	NS

VIII.2.8 CRVC Previo

El antecedente de cirugía de revascularización coronaria tuvo una baja prevalencia en todos los grupos analizados. (Tabla VIII.8)

Tabla VIII.8. CRVC Previo

	Total n=1041 (100%)	S/Bloqueo n=958 (100%)	BRIHH n=15 (100%)	BRDHH n=68 (100%)	p
C/ CRVC Previo	21(2.0)	16(1.7)	1(6.7)	4(5.9)	NS
S/ CRC Previo	1020(98.0)	942(98.3)	14(93.3)	64(94.1)	NS

VIII.2.9 Fibrilación Auricular Previa

Se observo una menor prevalencia de infarto al miocardio y bloqueo de rama en el grupo de pacientes con antecedente de fibrilación auricular ($p=0.005$). (Tabla VIII.9)

Tabla VIII.9. Fibrilación auricular previa

	Total n=1041 (100%)	S/Bloqueo n=958 (100%)	BRIHH n=15 (100%)	BRDHH n=68 (100%)
C/ FA Previa	9(0.9)	6(0.6)	0(0.)	3(4.4)
S/ FA Previa	1032(99.1)	952(99.4)	15(100)	65(95.6)

p=0.005

VIII.2.10 Insuficiencia Cardiaca

Los pacientes con antecedente de falla cardiaca previa, tuvieron una mayor prevalencia de infarto asociado a bloqueo de rama izquierda. ($p=0.001$). (Tabla VIII.10)

Tabla VIII.10. Insuficiencia Cardiaca

	Total n=1041 (100%)	S/Bloqueo n=958 (100%)	BRIHH n=15 (100%)	BRDHH n=68 (100%)
Con IC	32(3.1)	24(2.5)	4(26.7)	4(5.9)
Sin IC	1009(96.9)	934(97.5)	11(73.3)	64(94.1)

p=0.001

VIII.2.11 Depuración de Creatinina (Crokoft Gault)

La presencia de insuficiencia renal, es un factor de riesgo asociado a mayor mortalidad, en los pacientes estudiados no demostró ser un factor significativo para la presencia de infarto del miocardio y bloqueo de rama, aunque se observó una mayor prevalencia en el grupo de pacientes con BRIHH. (Tabla VIII.11)

Tabla VIII.11. Depuración de creatinina mediante Crokoft Gault

	Total n=1038(100%)	S/Bloqueo n=955 (100%)	BRIHH n=15 (100%)	BRDHH n=68 (100%)
<30ml/min	28(2.7)	25(2.6)	2(13.3)	1(1.5)
>30ml/min	1010(97.3)	930(97.4)	13(86.7)	67(98.5)

p=NS

VIII.2.12 Killip Kimball

En cuanto a las características de la presentación clínica de los pacientes medidas por la escala de Killip y Kimball se encontró que los grupos con bloqueos de rama presentaron mayor tendencia a peores condiciones de presentación en comparación con los pacientes sin bloqueo de rama. ($p=0.006$), con una mayor prevalencia en el grupo de pacientes con BRIHH. (Tabla VIII.12)

Tabla VIII.12. Escala Killip Kimball

	Total n=1037(100%)	S/Bloqueo n=954(100%)	BRIHH n=15 (100%)	BRDHH n=68 (100%)	
KK-1	798(77.0)	747(78.3)	7(46.7)	44(64.7)	
KK 2-3	209(20.2)	181(19.0)	7(46.7)	21(30.9)	
KK-4	30(2.9)	26(2.7)	1(6.7)	3(4.4)	
p=0.006					

VIII.2.13 Localización del Infarto

Con respecto a la localización del infarto, se encontró un predominio de la región anterior en los pacientes que presentaban bloqueo de rama, (73.3% BRIHH y 70.6% BRDHH), en comparación con los pacientes que no presentaban bloqueo, donde la localización inferior fue mas frecuente. (Tabla VIII.13)

Tabla VIII.13. Localización del Infarto

	Total n=1041 (100%)	S/Bloqueo n=958 (100%)	BRIHH n=15 (100%)	BRDHH n=68 (100%)	p
Anterior	502(48.2)	443(46.2)	11(73.3)	48(70.6)	
Inferior	483(46.4)	463(48.3)	4(26.7)	16(23.5)	0.001
Otros	56(5.4)	52(5.4)	0(0.0)	4(5.9)	

VIII.2.14 Riesgo TIMI

La estratificación de riesgo TIMI se ha empleado como un factor pronóstico de la evolución de los pacientes con infarto del miocardio, en la población estudiada encontramos una mayor prevalencia de riesgo TIMI > 5 (Mortalidad del 26.2%) en los pacientes con bloqueo de rama, 60% en los pacientes con BRIHH, 43.9% en los de BRDHH vs 31.4% en los pacientes sin bloqueo P=0.004. (Tabla VIII.14)

Tabla VIII.14. Riesgo TIMI

	Total n=1006 (100%)	S/Bloqueo n=925 (100%)	BRIHH n=15 (100%)	BRDHH n=66 (100%)
TIMI <4	690(68.6)	647(69.9)	6(40.0)	37(56.1)
TIMI >5	316(31.4)	278(30.1)	9(60.0)	29(43.9)

p=0.004

VIII.2.15 Tiempo de Retraso (Horas)

No hubo diferencia en el tiempo de retraso medido en horas entre los pacientes con bloqueo de rama y aquellos pacientes sin bloqueo. El tiempo mínimo de presentación fue de 10 minutos y el máximo de 12 hrs. (Tabla VIII.15)

Tabla VIII.15. Tiempo de Retraso

	Total n=1005 (100%)	S/Bloqueo n=924 (100%)	BRIHH n=15 (100%)	BRDHH n=66 (100%)
Media	4:14	4:15	4:20	3:51
DE	2:38	2:38	2:43	2:30
Limite Inferior	4:04	4:05	2:50	3:14
Limite Superior	4:23	4:25	5:51	4:28
Mínimo	0:10	0:10	0:35	0:18
Máximo	12:00	12:00	9:44	11:16

p: No significativa

VIII.2.16 Arteria Responsable del Infarto

En los pacientes estudiados, se encontró una mayor prevalencia de la arteria descendente anterior como responsable del infarto en los pacientes con bloqueo de rama, 69.7% en los pacientes con BRDHH y un 60% en los pacientes con BRIHH Vs 46.7% en los pacientes sin bloqueo p=0.001. (Tabla VIII.16)

Tabla VIII.16. Arteria Responsable del Infarto

	Total n=1006(100%)	S/Bloqueo n=925(100%)	BRIHH n=15(100%)	BRDHH n=66(100%)
Tronco	2(0.2)	2(0.2)	0(0.0)	0(0.0)
Descendente	487(48.4)	432(46.7)	9(60.0)	46(69.7)
Anterior Cincunfleja	129(12.8)	122(13.2)	2(13.3)	5(7.6)
Coronaria Derecha	379(37.7)	362(39.1)	3(20.0)	14(21.2)
Hemoductos	9(0.9)	7(0.8)	1(6.7)	1(1.5)

p=0.001

VIII.2.17 Flujo TIMI Previo

El grado de perfusión de la arteria relacionada con el infarto se ha descrito a través de la graduación del flujo TIMI, analizamos la presencia de flujo previo al intervencionismo como factor de riesgo para la presencia de bloqueos de rama, en el total de pacientes estudiados no se encontró una diferencia significativa entre los grupos. Aunque hubo una mayor prevalencia en los pacientes con BRDHH. Ninguno de los pacientes estudiados con BRIHH presento un flujo inicial TIMI 3. (Tabla VIII.17)

Tabla VIII.17. Flujo TIMI Previo

	Total n=1005 (100%)	S/Bloqueo n=924 (100%)	BRIHH n=15 (100%)	BRDHH n=66 (100%)
TIMI 0	688(68.5)	629(68.1)	10(66.7)	49(74.2)
TIMI 1	106(10.5)	100(10.8)	1(6.7)	5(7.6)
TIMI 2	155(15.4)	140(15.2)	4(26.7)	11(16.7)
TIMI 3	56(5.6)	55(6.0)	0(0.0)	1(1.5)

p=NS

VIII.2.18 Flujo TIMI Post

La pronta y sostenida permeabilidad de la arteria relacionada con el infarto se ha asociado con un menor tamaño del infarto. Los bloqueos de rama se han asociado a la presencia de infartos extensos, sin embargo no encontramos una diferencia significativa entre los grupos estudiados. (Tabla VIII.19)

Tabla VIII.18. Flujo TIMI Post

	Total n=1006 (100%)	S/Bloqueo n=925 (100%)	BRIHH n=15 (100%)	BRDHH n=66 (100%)
TIMI 0	41(4.1)	35(3.8)	0(0.0)	6(9.1)

TIMI 1	29(2.9)	27(2.9)	1(6.7)	1(1.5)
TIMI 2	152(15.1)	137(14.8)	1(6.7)	14(21.2)
TIMI 3	784(77.9)	726(78.5)	13(86.7)	45(68.2)

p=NS

VIII.2.19 TMP

La reperfusión coronaria después del infarto del miocardio impacta en los resultados clínicos de los pacientes, la subóptima reperfusión después de la angioplastia percutánea primaria puede ser causada por diversos factores. No se encontraron diferencias significativas entre los pacientes con bloqueo de rama y sin bloqueo en el grado de perfusión miocárdica (Blush) medida por escala TMP. (Tabla VIII.19)

Tabla VIII.19. TMP

	Total n=1005 (100%)	S/Bloqueo n=924 (100%)	BRIHH n=15 (100%)	BRDHH n=66 (100%)
TMP 0	70(7.0)	61(6.6)	1(6.7)	8(12.1)
TMP 1	109(10.8)	95(10.3)	2(13.3)	12(18.2)
TMP 2	317(31.5)	291(31.5)	3(20.0)	23(34.8)
TMP 3	509(50.6)	477(51.6)	9(60.0)	23(34.8)

p=NS

VIII.2.20 Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo

Los pacientes con bloqueos de rama presentaron mayor disfunción sistólica medida a través de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, el grupo de pacientes con BRIHH, presento la mayor disfunción sistólica del VI con una media de 35%. P=0.001. (Tablas 20 y 21)

Tabla VIII.20. Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo

	Total n=922 (100%)	S/Bloqueo n=853 (100%)	BRIHH n=12 (100%)	BRDHH n=57 (100%)
Media	49.11	49.63	35.67	44.11
DE	10.72	10.46	14.72	10.65
Limite Inferior	48.42	48.93	26.31	41.28
Limite Superior	49.80	50.34	45.02	46.93
Mínimo	15	15	18	15
Máximo	76	76	60	65

p=0.001

Tabla VIII.21. Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo

	Total n=922 (100%)	S/Bloqueo n=853 (100%)	BRIHH n=12 (100%)	BRDHH n=57 (100%)
FEVI > 40	706(76.6)	669(78.4)	4(33.3)	33(57.9)
FEVI < 40	216(23.4)	184(21.6)	8(66.7)	24(42.1)

p=0.001

VIII.2.21 Eventos Adversos Intrahospitalarios(Tabla VIII.22)

- a) Arritmias (Taquicardia Ventricular / Fibrilación Ventricular):** No se encontró diferencias significativas en la presencia de bloqueo de rama y arritmias graves como la taquicardia ventricular y fibrilación ventricular.
- b) Reinfarto y angina recurrente:** No hubo diferencia significativa en la tasa de angina recurrente o reinfarto, entre los pacientes con bloqueos de rama y sin bloqueo de rama.
- c) Bloqueo Auriculoventricular:** No encontramos diferencias significativas entre los pacientes con bloqueo de rama y la presencia de alteraciones de la conducción atrioventricular.

- d) Trombosis del Stent:** En referencia a la trombosis del stent, no encontramos diferencias significativas en los grupos estudiados.
- e) Choque Cardiogénico (CC):** El choque Cardiogénico es la máxima expresión de disfunción miocárdica, que condiciona una inadecuada perfusión tisular, la mayoría de los pacientes tienen infartos extensos, o enfermedad de múltiples vasos y se asocia con una mortalidad del 50%. El grupo de BRIHH mostro una mayor prevalencia de choque cardiogénico comparada con los otros grupos (20% Vs 10.6% en BRDHH y 4.9% en los pacientes sin bloqueo).
- f) Sangrado Mayor:** Tampoco se encontró diferencias entre la presencia de sangrado mayor (criterios TIMI): hemorragia intracraneal ó sangrado clínicamente evidente ó demostrado por técnicas de imagen con caída de Hb \geq 5 g/dl) entre los grupos.

Tabla VIII.22. Eventos Adversos Intra hospitalarios

	Total n=1006(100%)	S/Bloqueo n=925 (100%)	BRIHH n=15 (100%)	BRDHH n=66 (100%)	p
Arritmia	87(8.6)	73(7.9)	3(20.0)	11(16.7)	NS
Angina Recurrente	14(1.4)	11(1.2)	0(0.0)	0(0.0)	NS
Reinfarto	14(1.4)	13(1.4)	1(6.7)	0(0.0)	NS
Bloqueo AV	57(5.7)	49(5.3)	3(20.0)	5(7.6)	NS

Complicaciones Mecánicas	6(0.6)	5(0.5)	0(0.0)	1(1.5)	NS
Trombosis Stent	11(1.1)	10(1.1)	0(0.0)	1(1.5)	NS
Choque Carcinogénico	49(4.9)	39(4.2)	3(20.0)	7(10.6)	0.002
Sangrado Mayor	16(1.6)	15(1.6)	1(6.7)	0(0.0)	NS

VIII.3 Mortalidad

Se observó una mayor mortalidad en los pacientes con bloqueo de rama respecto a los que no lo tenían, predominantemente en los pacientes con BRIHH 26.7% vs 12.1 BRDHH y 5.6% en los pacientes sin bloqueo.

Tabla VIII.23. Mortalidad de la población

	Total n=1006(100%)	S/Bloqueo n=925 (100%)	BRIHH n=15 (100%)	BRDHH n=66 (100%)
Vivos	942(93.6)	873(94.4)	11(73.3)	58(83.3)
Muertos	64(6.4)	52(5.6)	4(26.7)	8(12.1)

p=0.001

IX. DISCUSIÓN

Desde hace años se ha asociado, que el desarrollo de bloqueo de rama en el infarto agudo de miocardio con elevación del ST se asocia con un peor pronóstico y mayor mortalidad. Así, en la era pretrombolítica, diversos estudios demostraron que la presencia tanto de bloqueo de rama izquierda (BRI) como de rama derecha (BRD) se asociaba con infartos mayores, desarrollo de insuficiencia cardíaca, taquiarritmias ventriculares y mayor frecuencia de muerte. Aunque la aparición de la terapia trombolítica mejoró mucho la evolución global de este tipo de infartos, la aparición de bloqueos de rama continuaba siendo un factor negativo.

La aparición de la angioplastia primaria como alternativa -muchas veces preferida a la trombolisis y el surgimiento de los stents como estrategia revascularizadora, supuso una nueva mejora adicional para la evolución de los citados infartos.

El propósito del presente estudio fue valorar la incidencia y la importancia pronóstica de los bloqueos de rama en población mexicana, en un centro de referencia como el Instituto Nacional de Cardiología, una serie de 1041 pacientes consecutivos con infarto agudo con elevación del ST y sometidos a las nuevas técnicas de revascularización urgente.

Nuestros pacientes que presentaron bloqueos de rama al igual que lo que se menciona en la literatura internacional fueron más añosos³⁵. No encontramos diferencias significativas en la presencia de factores de riesgo coronario conocidos como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, dislipidemia, tabaquismo. Tampoco encontramos diferencias entre la presencia de enfermedad coronaria

conocida tratada por intervencionismo o cirugía de revascularización coronaria en los pacientes con infarto con elevación del segmento ST y bloqueos de rama asociados.

La presencia de falla cardiaca previa al ingreso se asocio con una mayor prevalencia de bloqueos de rama en infarto con elevación del segmento ST en el momento del ingreso a la unidad coronaria (26.7% de los pacientes con BRIHH) lo cual concuerda con lo reportado por Bogal et al en un sub-estudio del OPTIMAL TRIAL²⁸. La presencia de fibrilación auricular crónica se asocio con una menor prevalencia de infarto del miocardio asociado a bloqueo de rama ($p=0.005$)

En el momento de su evaluación en urgencias los pacientes con bloqueos de rama tuvieron un mayor puntaje de la escala de Killip y Kimball (mayor congestión venocapilar pulmonar, asociado a mayor mortalidad intrahospitalaria) comparados con los que no lo presentaron, menor fracción de eyección del ventrículo izquierdo siendo predominantemente significativa en los pacientes con BRIHH (Media de FEVI 35%) y mayor puntaje de riesgo TIMI (TIMI >5 en un 60% de los pacientes con BRIHH y un 43.9% BRDHH).

No encontramos asociación entre la presencia de bloqueo de rama y el tiempo de retraso, o en la presencia de un flujo inicial o final TIMI 0 $p=0.151$.

La localización del infarto que se encontró en este estudio fue muy similar a la reportada en otros estudios²⁵, con predominio de la región anterior en los pacientes que cursaron con bloqueos de rama (73.3% en los pacientes con BRIHH, 70.6% en los pacientes con BRDHH).

La arteria relacionada con el infarto fue la descendente anterior (60% de los pacientes con BRIHH, 69.7% en los pacientes con BRDHH $p=0.001$). Lo que se ha asociado con mayor extensión de daño miocárdico.

Lo cual concuerda con la mayor prevalencia de choque Cardiogénico en los pacientes con infarto del miocardio y bloqueo de rama (20% en los pacientes con BRIHH, 10.6% en los pacientes con BRDHH, y solo un 4.9% en los pacientes sin bloqueo de rama)

La alta incidencia de bloqueo atrioventricular completo (26 a 32%) en pacientes con infarto del miocardio y bloqueo de rama derecha fue una característica de gran debate para la implantación profiláctica de marcapaso transvenoso en la era pretrombolítica . Con el advenimiento de la trombolisis, la incidencia de bloqueo AV completo disminuyó a un 6.1-8.4%.¹⁰

Contrario a lo reportado en la literatura internacional no encontramos diferencias significativas en la presencia de arritmias potencialmente letales (taquicardia ventricular o fibrilación ventricular), o en la presencia de angina recurrente o reinfarto, bloqueos auriculoventriculares, complicaciones mecánicas del infarto o trombosis del stent.

La mortalidad asociada a el infarto del miocardio con elevación del segmento ST y la presencia de bloqueos de rama fue mayor que en los pacientes que no lo presentaron, lo cual concuerda con lo reportado en la literatura internacional. E En los pacientes con BRIHH (26.7%) vs BRDHH (12.1%) y solo un 6.4% en los pacientes sin bloqueo. El estudio reciente de Vivas et al²⁵ recogió una mortalidad

global del 7%, parecida a otros estudios^{12,33,35}, con una mortalidad específica en el grupo de BRD del 17%, y en el grupo de BRI del 29%. Como se menciona previamente en pacientes del estudio TRACE³³ (Trandolapril Cardiac Evaluation). La mortalidad fue de 20% en los pacientes con BRDHH y un 18% en los pacientes con BRIHH. La mortalidad se incremento a partir del 5 año de seguimiento en pacientes con BRIHH.

Los resultados del trabajo, reivindican el tremendo valor del electrocardiograma de superficie en una era donde se impone la tecnificación creciente. Los hallazgos del estudio sugieren que a pesar de una adecuada terapia de reperfusión temprana en los pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST sometidos a angioplastia primaria, la aparición de un bloqueo de rama (BRD o BRI) se asocia con un peor pronóstico tanto a corto como a medio plazo.

Una de las limitantes del estudio fue incluir a pacientes con bloqueo de rama e infarto del miocardio en el momento de su ingreso a urgencias y a la unidad coronaria, sin realizar la subdivisión de bloqueos de rama preexistente, permanente o transitorio. Ya que el riesgo parece ser superior en aquellos con bloqueos de rama persistentes de acuerdo a lo reportado en la literatura²⁵, además de que este grupo parece tener más eventos adversos a corto y largo plazo comparados con aquellos en los que fueron transitorios, lo que sugiere que una adecuada reperfusión del tejido en riesgo.

En este mismo estudio de Vivas et al²⁵ de manera llamativa, los pacientes con bloqueos de rama ya conocidos previamente tuvieron una evolución, a corto y largo plazo, similar a aquellos sin bloqueo.

A pesar de las potenciales limitaciones inherentes a un estudio retrolectivo y descriptivo, el presente trabajo tiene una gran relevancia practica en el manejo de los síndromes coronarios en población mexicana.

X. CONCLUSIONES

La mortalidad intrahospitalaria en población mexicana sometida a angioplastia coronaria percutánea por infarto del miocardio con elevación del segmento ST asociado a bloqueo de rama es mayor respecto a quienes no lo presentan a pesar de una terapia de revascularización óptima.

La presencia de un infarto del miocardio con elevación del segmento ST y bloqueo de rama (BRIHH o BRDHH) se asocia predominantemente con la obstrucción de la arteria descendente anterior, con localización predominantemente anterior del infarto, mayor congestión venocapilar pulmonar en el momento de su presentación en urgencias, con menor fracción de expulsión y mayor posibilidad de desarrollar choque Cardiogénico.

XI. BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Mills RM, Young E, Gorlin R et al. Natural history of ST segment elevation after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1975;35:609-14.
- 2.- Alpert. Myocardial Infarction Redefined. *JACC* 2000.
- 3.- Tsukahara K, Kimura K, Kosuge M, et al. Clinical implications of intermediate QRS prolongation in the absence of bundle-branch block in patients with ST-segment-elevation acute myocardial infarction. *Circ J.* 2005 Jan;69(1):29-34.
- 4.- Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in presence of left bundle-branch block. *N Engl J Med* 1996;334:481-7.
- 5.- DE Micheli A, Medrano GA, Sodi Pallares D: Bloqueo incompleto de rama izquierda asociado a infarto del miocardio. Estudio experimental electro vectocardiográfico. *Arch Inst Cardiol Mex* 1965; 35: 567–587.
- 6.- De Micheli A, Medrano GA, Sodi Pallares D. Bloqueo incompleto de rama derecha asociado a infarto del miocardio. Estudio experimental electro vectocardiográfico. *Arch Inst Cardiol Mex* 1965; 35: 733–747.
- 7.- De Micheli A, Medrano GA, Martinez RM, GIL M, Gutierrez FE, Garcia MC. Aspectos electro-vectocardiográficos de las sobrecargas diastólica y mixta del ventrículo derecho. *Arch Inst Cardiol Mex* 1985; 55: 97-107.

- 8.- Medrano GA, De Micheli A, Hertault J, Sodi PD: La activación de la cresta supraventricular en el corazón del perro. Arch Inst Cardiol Mex 1960; 30: 482-506.
- 9.- De Micheli A, Medrano GA, Sodi Pallares D. Bloqueo incompleto de rama derecha asociado a infarto del miocardio. Estudio experimental electrovectorscardiográfico. Arch Inst Cardiol Mex 1965; 35: 733–747.
- 10.- Go AS, Barron HV, Rundle AC, et al. Bundle-branch block and in-hospital mortality in acute myocardial infarction. National Registry of Myocardial Infarction. Ann Intern Med 1998;129:690-7.
- 11.- Newby KH, Pisano O, Krucoff MW, et al. Incidence and clinical relevance of the occurrence of bundle-branch block in patients treated with thrombolytic therapy. Circulation 1996;94:2424-8.
- 12.- Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in presence of left bundle-branch block. N Engl J Med 1996;334:481-7.
- 13.-Sgarbossa EB, Pinski SL, Topol EJ, et al. Acute myocardial infarction and complete bundle branch block at hospital admission: clinical characteristics and outcome in the thrombolytic era. J Am Coll Cardiol 1998;31:105-10.
- 14.- Framingham
- 15.- Modificado de Mustaniemi H. Eur Heart J. 1989;6:21-28.

16.-Medrano GA, Micheli A. Trastornos de conduccion intraventricular en el infarto agudo de miocardio. Arch Inst Cardiol Mex 1980; 50:341-353.

17.- Gould L, Venkataraman K, Mohhamad N, Gomprecht RF. Prognosis of right bundle-branch block in acute myocardial infarction. JAMA 1972;219:502–503.

18.- Terkelsen CJ, Lassen JF, Nørgaard BL, Gerdes JC, Jensen T, Gøtzsche LB, Nielsen TT, Andersen HR. Mortality rates in patients with ST-elevation vs. non-ST-elevation acute myocardial infarction: observations from an unselected cohort. Eur Heart J 2005;26:18–26.

19.- Dubois C, Pierard LA, Smeets JP, Foidart G, Legrand V, Kulbertus HE. Short and long-term prognostic importance of complete bundle-branch block complicating acute myocardial infarction. Clin Cardiol 1988;11:292–296

20.- Melgarejo-Moreno A, Galcera´-Toma´s J, Garcia-Alberola A, Valde´s-Chavarri M, Castillo-Soria FJ, Mira-Sa´nchez E, Gil-Sa´nchez J, Allegue-Gallego J. Incidence, clinical characteristics, and prognostic significance of right bundle-branch block in acute myocardial infarction. A study in the thrombolytic era. Circulation 1997; 96:1139–1144.

21.- Newby KH, Pisano E, Krucoff MW, Green C, Natale A. Incidence and clinical relevance of the occurrence of bundle-branch block in patients treated with thrombolytic therapy. Circulation 1996;94:2424–2428

22.-Scheidt S. Killip T:Bundle-branch block complicating acute myocardial infarction. JAMA 222:919-924. 1972.

23.- Kurisu S, Inoue I, Kawagoe T, Ishihara M, Shimatani Y, Hata T, Nakama Y, Kijima Y, Kagawa E. Right bundle-branch block in anterior acute myocardial infarction in the coronary intervention era: acute angiographic findings and prognosis. *Int J Cardiol* 2007;116:57–61.

24.- Kleemann T, Juenger C, Gitt AK, Schiele R, Schneider S, Senges J, Darius H, Seidl K, MITRA PLUS Study Group. Incidence and clinical impact of right bundle branch block in patients with acute myocardial infarction: ST elevation myocardial infarction versus non-ST elevation myocardial infarction. *Am Heart J* 2008;156:256–261.

25.- [Vivas D](#), [Pérez-Vizcayno MJ](#), [Hernández-Antolín R](#), [Fernández-Ortiz A](#) Prognostic implications of bundle branch block in patients undergoing primary coronary angioplasty in the stent era. *Am J Cardiol*. 2010 May 1;105(9):1276-83

26.-Go AS, Barron HV, Rundle AC, Ornato JP, Avis AL. Bundle branch block and in hospital mortality in acute myocardial infarction. National Registry of Myocardial Infarction 2 investigators. *Ann Intern Med* 1998;129:690-697.

27.- Sakakura K, Kubo N, Hashimoto S, Ikeda N, Funayama H, Hirahara T, Sugawara Y, Yasu T, Ako J, Kawakami M, Momomura S. Determinants of in-hospital death in left main coronary artery myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *J Cardiol* 2008;52:24–29.

28.- [Bogale N](#), [Orn S](#), [James M](#), [McCarroll K](#), [de Luna AB](#), [Dickstein](#). Usefulness of either or both left and right bundle branch block at baseline or during follow-up for

predicting death in patients following acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2007 Mar 1;99(5):647-50

29.- Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, Filippatos G, et al Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008;29:2909-2945

30.- American College of Emergency Physicians. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting with suspected acute myocardial infarction or unstable angina. *Ann Emerg Med* 2000;35:521–544.

31.- GISSI (Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto miocardico). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986;1:397–402.

32.- ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17 187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet* 1988;2: 349–360.

33.- Lewinter C, Torp-Pedersen C, Cleland JGF, Kober L. Right and left bundle branch block as predictors of long term mortality following myocardial infarction. *European Heart Journal of Heart Failure* (2011) 13, 1349-1354.

34.- Widimsky P, Rohac F, Stasek et al. Primary angioplasty in acute myocardial infarction with right bundle branch block: should new onset right bundle branch block be added to future guidelines as an indication for reperfusion therapy?. European Heart Journal (2012)33, 86-95.

35.- [Wong CK](#), [Stewart RA](#), [Gao W](#), [French JK](#), [Raffel C](#), [White HD](#). Prognostic differences between different types of bundle branch block during the early phase of acute myocardial infarction: insights from the Hirulog and Early Reperfusion or Occlusion (HERO)-2 trial. Eur Heart J. 2006 Jan;27(1):21-8.

XII. ANEXOS

a) Cronograma

AÑO	20012					2013						
MES	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul
Revisión Bibliográfica	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Revisión del protocolo	X	X	X	X	X	X						
Revisión de expedientes	X	X	X	X	X	X	X	X				
Análisis de resultados preliminar											X	
Análisis de resultados final												X
Redacción del Trabajo de Tesis										X	X	X

