



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
Instituto Mexicano del Seguro Social
Dirección de Educación e Investigación en Salud
UMAE Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”
Centro Médico Nacional “La Raza”

**“SÍNTOMAS CLÍNICOS Y ALTERACIONES
ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN PACIENTES CON
BLOQUEO AURICULO VENTRICULAR Y ENFERMEDAD
DEL NODO SINUSAL QUE ORIENTEN HACIA CARDIOPATÍA
ISQUÉMICA CRÓNICA”**

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
CARDIOLOGIA

PRESENTA

DR. OSCAR RODOLFO VELARDE LEYVA

ASESOR DE TESIS

DR. MILTON ERNESTO GUEVARA VALDIVIA



MEXICO D.F.

2015



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

HOJA DE AUTORIZACIÓN

Dr. Jesús Arenas Osuna.

Jefe de División de Educación en Salud

Dr. Rubén Baleón Espinosa.

Titular del Curso de Cardiología

Dra. Oscar Rodolfo Velarde Leyva

Residente del Tercer Año de Cardiología

No. Registro Definitivo: R-2014-3501-16

ÍNDICE.

ÍNDICE	3
TÍTULO	4
RESUMEN	5
ABSTRACT	6
ANTECEDENTES	7
MATERIAL Y MÉTODOS	13
RESULTADOS	14
DISCUSIÓN	16
CONCLUSIONES	20
BIBLIOGRAFÍA	21
ANEXOS	25

TÍTULO:

**“ SINTOMAS CLINICOS Y ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN
PACIENTES CON BLOQUEO AURICULO VENTRICULAR Y ENFERMEDAD
DEL NODO SINUSAL QUE ORIENTEN HACIA CARDIOPATIA ISQUEMICA
CRONICA”**

RESUMEN

Título. Síntomas clínicos y alteraciones electrocardiográficas (AECG) en pacientes con bloqueo auriculoventricular (BAV) y enfermedad del nodo sinusal (ENS) que orienten hacia cardiopatía isquémica crónica (CIC).

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo, comparativo, transversal en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza, en el departamento de Cardiología. Se incluyeron a todos los pacientes mayores de 40 años, hombres y mujeres con sospecha de CIC a quienes se les realizó cateterismo cardiaco. Análisis estadístico: Estadística descriptivo, T de Student, U de Mann-Whitney, prueba exacta de Fisher o X², con una valor de p significativo <0.05

Resultados. De los cuatro grupos de pacientes, los que tenían lesiones obstructivas coronarias estaban más asociados con la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), presencia de bloqueo completo de rama derecha del haz de his (BCRDHH) y bloqueo completo de rama izquierda (BCRIHH) asociado a alteraciones en la onda T concordante con el QRS. En la ectasia coronaria predominó el sexo masculino, síncope, lipotimia, BCRIHH, BCRDHH asociado alteraciones en la onda T concordante con el QRS y onda T negativa. El flujo lento se asoció a DM2, sexo masculino, síncope. El puente muscular solo se asoció a BCRIHH y ondas T negativas.

Conclusiones. Existe un patrón electrocardiográfico y síntomas clínicos en las lesiones coronarias obstructivas y no obstructivas que nos orientan hacia CIC.

Palabras clave: Cardiopatía isquémica crónica, enfermedad del nodo sinusal, bloqueo auriculoventricular.

ABSTRACT

Title: Symptoms and electrocardiographic abnormalities in patients with 1st, 2nd and 3rd grade Atrio Ventricular Block and Sinus Node Disease aiming to Chronic Isquemic Heart Disease

Material and Methods: A retrospective, descriptive, comparative, cross sectional study was performed at the Cardiology Department from the Hospital de Especialidades, "La Raza" National Medical Center. There were included patients older than 40 years, both men and women with suspected chronic isquemic heart disease and to whom was practiced Cardiac Catheterism Descriptive analysis was performed from collected data and in order to find relationship between them it was applied T-Student test, Mann-Whitney U test and Exact Fisher's Test or X2, with a significant p value <0.05

Results: From the four groups of patients, those with obstructive coronary lesions were found more associated with DM2, presence of complete right bundle branch block (CRBBB) and complete left bundle branch block (CLBBB) associated with T wave alterations in concordance with QRS complex. About Coronary Ectasia, it was more predominant within male sex, syncope lipothymy, CRBBB, CLBBB associated with T wave disturbances in concordance with QRS complex and negative T wave. Slow Coronary Flow was associated with DM2, males sex and syncope. Muscular Bridge was associated with CLBBB and negative T waves.

Conclusions. There is an existent ECG and clinical pattern within obstructive and non-obstructive coronary lesions that could guide to the diagnosis of chronic isquemic heart disease.

Key Words: Chronic Isquemic Heart Disease, Sinus Node Disease, AtrioVentricular Block

INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES.

La cardiopatía isquémica crónica (CIC) constituye un síndrome caracterizado por una disminución del aporte de sangre oxigenada al miocardio que desde un punto de vista funcional o estructural afecta el libre flujo de sangre de una o más arterias coronarias epicárdicas o de la microcirculación coronaria. ¹

Los principales factores de riesgo para la CIC son: diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensión arterial sistémica (HAS), tabaquismo, dislipidemia, obesidad o sobrepeso, carga genética, el género masculino, y la edad mayor de 40 años. Los cuales a su vez pueden dividirse en modificables y no modificables. Es necesario un adecuado abordaje de los pacientes mayores de 40 años con sospecha de cardiopatía isquémica crónica y factores de riesgo. ²⁻⁴ La manifestación clínica más frecuente de la cardiopatía isquémica (CI) es la angina de pecho; sin embargo, existen pacientes que permanecen asintomáticos durante largos periodos de tiempo (isquemia silente), tal es el caso de pacientes con DM y neuropatía autonómica, los cuales su primera manifestación puede ser un trastorno del ritmo cardíaco. ²

El sustrato fisiopatológico de la CIC lo constituye la aterosclerosis coronaria (AC) definida como un proceso inflamatorio progresivo en donde intervienen numerosos mecanismos como la disfunción endotelial, la peroxidación lipídica, la sobre expresión de moléculas de adhesión celular, los depósitos de sales de calcio así como la trombosis intravascular entre otros. Sin embargo existen otras alteraciones cuya patogénesis no se encuentra bien definida, como es la ectasia coronaria (EC), el puente muscular y el flujo lento coronario (FLC); a los que se les considera como una variante de la aterosclerosis coronaria ^(5,6), presentando manifestaciones y formas variables de presentación tales como angina crónica estable, angina inestable, dolor torácico atípico, entre otras. ⁷⁻⁹

- **El puente muscular coronario**

Es una anomalía congénita coronaria en la cual una porción de musculo cardiaco pasa por encima de una arteria epicárdica, a manera de un túnel intramuscular. En la mayor parte de los casos el puente se localiza en el segmento medio de la arteria descendente anterior (DA) y se caracteriza por una compresión extrínseca durante la sístole; pocas veces ocasiona trastornos del flujo de importancia clínica. La profundidad puede variar de 1 a 10 mm, en tanto que la longitud oscila entre 10 a 30 mm. ¹⁰

- **Ateroesclerosis y puentes musculares**

Existe un comportamiento peculiar. El segmento arterial proximal a éste suele mostrar formaciones de placa ateroesclerosa, mientras que el segmento intramuscular generalmente está intacto. El mecanismo que podría dar lugar a esta diferencia es un probable efecto protector endotelial en el interior del segmento intramuscular por aumento del estrés de fricción, a diferencia de los segmentos proximal y distal al puente, donde el estrés de fricción es menor. La presentación clínica es muy variable desde la presencia de angina, isquemia miocárdica, infarto del miocardio, disfunción ventricular izquierda, bloqueo AV, taquicardia ventricular, muerte súbita relacionada con ejercicio. La angiografía coronaria es el estándar de oro para el diagnóstico. ¹⁰

- **Flujo lento coronario**

El flujo lento coronario (FLC) es un fenómeno caracterizado por la opacificación tardía de las arterias coronarias, en ausencia de enfermedad epicárdica oclusiva.

El mecanismo fisiopatológico no es claro, algunas etiologías subyacentes como anomalías en la resistencia microvascular o una ateroesclerosis generalizada han sido propuestas. ^{11, 12}

Más del 80% de los pacientes presentan dolor precordial, recurrente e incapacitante que es causa de ingresos hospitalarios. La incidencia se estima en 1% a los pacientes a los cuales se les realiza angiografía coronaria. ¹³

El método de flujo TIMI se utiliza para evaluar el flujo coronario: y se refiere al número de cuadros cine-angiográficos que transcurren entre el ingreso del contraste al extremo proximal de la arteria y la llegada del mismo a las marcas anatómicas previamente determinadas para cada arteria. Se define FLC cuando existen más de 2 desviaciones estándar del rango normal (21+-3) ¹⁴

- **Ectasia coronaria**

Se define a la EC por la dilatación de las arterias coronarias 1.5 veces su diámetro, teniendo una incidencia de 0.3 a 4.7%. Se ha descrito su severidad de acuerdo a la clasificación de Markis, desde 1976 por el Dr. Jonh E. Markis, pero que aún se encuentra vigente en: Tipo I- *Cuando la ectasia es difusa con afección de dos o más vasos.* Tipo II- *Difusa en un vaso y localizada en otro.* Tipo III- *Difusa en un solo vaso.* Tipo IV- *Segmentaria en un vaso.* ¹⁵

Daud y colaboradores en estudios de anatomía patológica, observaron depósito masivo de material lipídico de la íntima con destrucción focal y/o debilitamiento de la capa media. ¹⁶ Se cree que esta alteraciones en los segmentos coronarios dilatados en ausencia de enfermedad obstructiva, condicional alteraciones en el flujo sanguíneo y estasis intravascular, lo que predispone a isquemia e infarto del miocardio. ¹⁷ Existe escasa literatura acerca de las alteraciones electrocardiográficas o los datos clínicos que nos puedan orientar hacia la presencia de ectasia coronaria. Existen reportes de que la EC se asocia con prolongación del intervalo QT ¹⁸. Además que existe evidencia incluso que se presenta retraso en la conducción auricular y disfunción mecánica de la misma. ¹⁹, ²⁰ Así como diferencias en la variabilidad de la frecuencia cardiaca y la recuperación de la frecuencia cardiaca posterior al ejercicio entre los pacientes con EC y aquellos que no la presentan. La variabilidad en la frecuencia cardiaca puede proveer información no invasiva acerca del sistema nervioso autónoma incluyendo sus componentes vágales y simpáticos; y una disminución en dicha variabilidad ha demostrado ser un predictor de eventos cardiacos futuros, muerte cardiaca y mortalidad por todas las causas en pacientes con infarto al miocardio.

La disminución en la frecuencia cardiaca posterior al ejercicio se considera un marcador de la disminución de la actividad parasimpática siendo un fuerte indicador de riesgo para enfermedad coronaria sintomática o asintomática ²¹.

En cuanto a las alteraciones electrocardiográficas como la:

Enfermedad del nodo sinusal (ENS)

Se considera a la ENS como la disminución de la capacidad automática de las células del nodo sinusal, y a la presencia de un déficit de conducción del estímulo del nodo sinusal a las aurículas (bloqueo sinoauricular) o ambas. Aunque las manifestaciones clínicas pueden ser intermitentes, la enfermedad suele ser progresiva y la etiología variable. ²². La incidencia oscila entre el 20 al 45% y puede presentarse a cualquier edad pero predomina en pacientes de edad avanzada. Las manifestaciones clínicas se presentan de forma intermitentemente debido a un defecto de perfusión a nivel cerebral; (como lipotimias o síncope); defecto de perfusión cardiaco (insuficiencia cardiaca o renal). O síntomas cardiacos en relación con arritmias cardiacas (palpitaciones). Sin embargo ninguno de estos síntomas nos puede orientar hacia la etiología de la enfermedad del nodo sinusal. ²³ La manifestación clínica más precoz en la ENS son las bradicardias sinusales menores a 50 latidos/minuto. Para que una bradicardia de este tipo se pueda considerar como parte del síndrome es necesario que la frecuencia cardiaca no acelere normalmente con los estímulos que producen taquicardia (ejercicio, dolor, fiebre, insuficiencia cardiaca aguda), o con ciertos fármacos, como atropina o isoproterenol. ²³ En pacientes con ENS y sospecha de CIC no existe descrito un abordaje diagnostico bien establecido.

Bloqueo auriculoventricular

Se considera que el BAV es un trastorno de la conducción del estímulo producido por la disminución de la velocidad de propagación o por interrupción total del mismo. ²³ Se divide en bloqueo incompleto y bloqueo completo. El bloqueo AV incompleto incluye los bloqueos de primer, segundo grado Mobitz I y II, El bloqueo completo AV, también es conocido como bloqueo AV de tercer grado. Todos los grados de bloqueo AV pueden ser intermitentes o persistentes.

El grado de defecto de conducción también puede variar de tiempo en tiempo. Su etiología suele ser muy amplia desde la utilización de drogas (digital, beta-bloqueadores, calcio antagonistas, etc.); enfermedad de las arterias coronarias, enfermedad degenerativa del sistema de conducción, enfermedades del miocardio (miocardiopatía idiopática dilatada, amiloidosis, hemocromatosis, lupus eritematoso sistémico, etc.) enfermedad cardíaca valvular, enfermedades cardíacas congénitas o traumatismos sobre el nodo AV.²⁴

BAV de primer grado: ocurre cuando el estímulo auricular demora más de 0.21 segundos para alcanzar y despolarizar a los ventrículos.

Todos los impulsos auriculares, aunque retrasados, consiguen llegar a los ventrículos y activarlos. En el electrocardiograma (ECG) se observa un alargamiento del intervalo PR superior a 0.21 segundos.²³

BAV de segundo grado:

BAV de segundo grado tipo Mobitz I: hay una gran prolongación del intervalo PR hasta que una P no se conduce. El máximo incremento se produce en el primer intervalo PR de cada secuencia y a partir de éste el incremento del PR es cada vez menor.²³

BAV de segundo grado tipo Mobitz II: se caracteriza por una onda P repentina y con bloqueo inesperado en el electrocardiograma de superficie.

A diferencia del bloqueo de segundo grado tipo I, los intervalos PR de latidos conducidos son constantes y la onda P que no se conduce no va precedida por prolongación PR. Se ha demostrado que ambos tipos de bloqueo AV de segundo grado, representan grados diferentes del mismo fenómeno.²⁵

BAV tipo 2:1: se caracteriza por la presencia de una onda P conducida con un intervalo PR constante, normal o prolongado y una onda p bloqueada. No puede considerarse como bloqueo AV de segundo grado Mobitz I o II, puede ser transitorio o permanente.²³

BAV de tercer grado o completo: En este tipo existe disociación entre las ondas P y los QRS. La frecuencia del ritmo de escape es lenta (en general menor de 45/min) y menor que la frecuencia auricular.²³

Manifestaciones clínicas de los bloqueos AV:

Los pacientes con bloqueo AV de primer grado rara vez presentan síntomas. Pacientes con grados más avanzados de bloqueo, pueden presentar síntomas tales como: mareo, síncope, astenia, disnea y alteraciones en la memoria debido al bajo gasto cardiaco por la disminución de la frecuencia cardiaca o la presencia de un ataque sincopal o incluso muerte súbita cardiaca como primera manifestación. Y por el contrario algunos pacientes pueden encontrarse asintomáticos aun en presencia de bloqueo AV completo y suele encontrarse como hallazgo de una valoración por otra causa.^{23.}

Los bloqueos AV pueden presentarse acompañados de otras alteraciones en la conducción tales como los bloqueos de rama del haz de His o alteraciones en la onda T. Los bloqueos de rama se definen cuando el estímulo sinusal se propaga con velocidad disminuida o se detiene a nivel de una de las ramas del haz de His²⁶ y que pudieran considerarse de acuerdo a los factores de riesgo y la sintomatología datos sugestivos de cardiopatía isquémica asociadas a lesiones coronarias. Sin embargo la disminución del flujo coronario concomitante a bajo gasto cardiaco (como es el caso de los pacientes con bloqueo AV), puede desencadenar alteraciones miocárdicas trascendentes, como isquemia (onda T negativa simétrica), calocitopenia (QT alargado), taquicardia ventricular y aberrancia en la conducción del estímulo (imagen de bloqueo de rama).

Todas estas alteraciones son resultado de la isquemia miocárdica, sin embargo la implantación de marcapaso con la frecuencia apropiada, revierte dichas alteraciones al mejorar el gasto cardiaco y el flujo coronario, por lo que se asegura la relación causa-efecto de gasto cardiaco bajo-isquemia miocárdica, sin que necesariamente existan lesiones en las arterias coronarias.²⁷

Por todo lo antes mencionado, seria de vital importancia determinar si existen algunas alteraciones electrocardiográficas o clínicas en pacientes con bloqueo auriculoventricular (BAV) o enfermedad del nodo sinusal (ENS) que nos orienten hacia el diagnóstico de EC.

MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo, comparativo, transversal en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza, en el departamento de Cardiología. Se incluyeron pacientes con el diagnóstico de BAV o ENS mayores de 40 años, de ambos sexos y a los cuales se les realizó cateterismo cardiaco en sospecha de cardiopatía isquémica. Se excluyeron a pacientes con alteraciones electrolíticas, aquellos con bloqueo auriculoventricular congénito, quienes no contaran con un ECG de 12 derivaciones y se encontraran con estimulación por marcapaso temporal por más de 3 días. Los ECG fueron analizados por un médico cardiólogo o especialista en electrofisiología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza. El cateterismo cardiaco se realizó por un médico cardiólogo con especialidad en hemodinamia del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza.

Análisis estadístico: Se realizó un análisis descriptivo de los datos mediante el cálculo de frecuencias simples y porcentajes para variables categóricas, mientras que las variables numéricas fueron expresadas como promedio \pm desviación estándar ó mediana (percentiles 25 y 75) según la distribución normal o no normal. Se calcularon las frecuencias de los factores de riesgo cardiovascular, los síntomas cardiovasculares y de los hallazgos electrocardiográficos. Los hallazgos angiográficos coronarios se agruparon en lesiones coronarias obstructivas, ectasia coronaria, flujo lento coronario, puente muscular y cualquiera de los anteriores. Para comparar la distribución de las diferentes variables entre los grupos de hallazgos angiográficos coronarios, se utilizó la prueba X^2 o la prueba exacta de Fisher para variables categóricas, mientras que las variables numéricas fueron comparadas con las prueba t de Student o U de Mann-Whitney según su distribución normal o no normal.

Para evaluar las diferencias ajustadas, se utilizó un modelo de regresión logística. Un valor de $p < 0.05$ fue considerado como estadísticamente significativo. El análisis se llevó a cabo utilizando el programa estadístico STATA versión 12.

RESULTADOS

Se incluyeron 80 sujetos en el estudio, el promedio de edad fue de 67.9 ± 8.5 años, el 58.8% fueron hombres y el 41.2% fueron mujeres. [Tabla 1, Figura 1].

Los factores de riesgo cardiovascular más frecuentes fueron el sedentarismo (97.5%), la hipertensión arterial (71.3%), el consumo de tabaco (43.8%) la diabetes (41.3%) y la dislipidemia (13.8%). La mediana de número de factores de riesgo cardiovascular fue de 4 (3,4.5). [Tabla 2, Figura 2].

Con respecto a los síntomas cardiovasculares, el síncope fue reportado en el 50% de los sujetos en estudio, el dolor precordial en 36.3%. la disnea en el 35% y la lipotimia en el 31.3% . El 87.5% de los participantes reportaron alguno de los 5 síntomas. La mediana de síntomas cardiovasculares fue de 1(1,2) [Tabla 3, Figura 3].

El promedio de la frecuencia cardiaca media fue de 42.7 ± 9.5 lpm. El hallazgo electrocardiográfico más frecuente fue el bloqueo de rama (85%), seguido de la frecuencia cardiaca media menor a 50lpm (76.3%) y la presencia de onda T anormal (52.5%) [Tabla 4, Figura 4].

El flujo lento coronario fue el hallazgo de la angiografía coronaria más frecuente (63.8%), seguido de la ectasia coronaria (35%), las lesiones coronarias obstructivas (25%) y el puente muscular coronario (10%). El 81.3% de los sujetos presentó cualquiera de los 4 hallazgos previamente señalados [Tabla 5, Figura 5].

Para las lesiones coronarias obstructivas y la ectasia coronaria, la arteria más frecuentemente afectada fue la descendente anterior (40% y 36.2% respectivamente), en tanto la arteria coronaria derecha fue la más frecuentemente afectada por el flujo lento coronario (36.8%). El 100% del puente muscular coronario se localizó en la arteria descendente anterior [Tabla 6, Figura 6].

En los 28 sujetos con ectasia coronaria, el grado más frecuente fueron Markis I y Markis II (39.3% respectivamente), seguido del Markis III (14.3%) y Markis IV (7.1%) [Tabla 7, Figura 7].

Se observó una mayor frecuencia de diabetes mellitus tipo 2, bloqueo de rama completo, BCRIHH y BCRDHH con alteración en la onda T concordante con el QRS, en los sujetos con lesiones coronarias obstructivas, en comparación con aquellos sin dichas lesiones. Al ajustar, dichas diferencias no permanecieron significativas [Tabla 8, Figura 8].

En los sujetos con ectasia coronaria pudo apreciarse una mayor frecuencia de HAS, BCRIHH, BCRDHH con alteración en la onda T concordante con el QRS, de onda T anormal negativa o hiperaguda y onda T negativa por si sola, en comparación con aquellos sin dicho hallazgo. Con el valor de “p” ajustado, los valores anteriores no se mostraron significativos sin embargo se observaron diferencias en el sexo, la presencia de síncope y lipotimia [Tabla 9, Figura 9]

Inicialmente no hubo diferencias en los factores de riesgo, síntomas ni hallazgos electrocardiográficos entre los sujetos con flujo lento coronario y aquellos con flujo normal sin embargo con el valor de “p” ajustado se observaron diferencias en el sexo, diabetes y la presencia de síncope. [Tabla 10, Figura 10].

En aquellos pacientes con puente muscular coronario existió una mayor frecuencia de onda T anormal tanto negativa como hiperaguda, así como de BCRIHH con alteración en la onda T concordante con el QRS, en comparación con aquéllos sin este hallazgo. Con el valor de “p” ajustado, dichas diferencias no permanecieron significativas [Tabla 11, Figura 11].

Finalmente, no existen diferencias en los factores de riesgo, síntomas clínicos, ni hallazgos electrocardiográficos entre los pacientes con lesiones coronarias obstructivas, ectasia coronaria, flujo lento coronario y puente muscular y aquellos sin dichos hallazgos [Tabla 12, Figura 12].

DISCUSIÓN

La CIC, es una entidad multifactorial, asociada a factores tales como edad, sexo, tabaquismo, sedentarismo, DM2, dislipidemia, HAS, etc.; y con múltiples formas de presentación, que van desde pacientes asintomáticos hasta aquellos con angina durante el esfuerzo, datos clínicos sugestivos de disfunción diastólica o sistólica o alteraciones en la conducción cardiaca. Las alteraciones de la conducción AV se asocian a alteraciones estructurales o funcionales de las arterias coronarias (cardiopatía isquémica crónica) debido a la irrigación del sistema de conducción cardiaca por dichas arterias.

En nuestro estudio los factores de riesgo cardiovascular más frecuentemente fueron el sedentarismo (97.5%), la hipertensión arterial (71.3%), el consumo de tabaco (43.8%) la diabetes mellitus tipo 2 (41.3%) y la dislipidemia (13.8%). Presentando en la mayoría de los casos múltiples factores con una mediana de número de factores de riesgo cardiovascular de 4.

Los principales factores de riesgo para la CIC son: diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, tabaquismo, dislipidemia, obesidad o sobrepeso, carga genética, género masculino, y la edad mayor de 40 años ², tales datos son similares a los encontrados en nuestro estudio, por lo que es necesario un adecuado abordaje de los pacientes mayores de 40 años con sospecha de cardiopatía isquémica crónica y factores de riesgo.

Con respecto a los síntomas cardiovasculares en los pacientes con ENS o BAV, el síncope fue reportado en el 50% de los sujetos, el dolor precordial en 36.3%. la disnea en el 35% y la lipotimia en el 31.3% . El 87.5% de los participantes reportaron alguno de los 4 síntomas. Los pacientes con grados avanzados de bloqueo AV, pueden presentar síntomas tales como: mareo, síncope, astenia, disnea y alteraciones en la memoria debido al bajo gasto cardiaco por la disminución de la frecuencia cardiaca o la presencia de un ataque sincopal o incluso muerte súbita cardiaca como primera manifestación²³, que concuerda con nuestros hallazgos.

El FLC fue la alteración coronaria más frecuente (63.8%), seguido de la ectasia coronaria (35%), las lesiones coronarias obstructivas (25%) y el puente muscular coronario (10%). El 81.3% de los sujetos presentó cualquiera de los 4 hallazgos previamente señalados. Esto puede entenderse debido a la cronicidad del proceso siendo las alteraciones de la microcirculación, (flujo lento coronario y ectasia coronaria) las más frecuentes en pacientes con alteraciones en la conducción cardiaca. El porcentaje de alteraciones coronarias de cualquier tipo (81.3%), puede explicarse por el tipo de población estudiada siendo pacientes con datos clínicos sugestivos de cardiopatía isquémica y múltiples factores de riesgo cardiovascular.

Para las lesiones coronarias obstructivas y la ectasia coronaria, la arteria más frecuentemente afectada fue la descendente anterior (40% y 36.2% respectivamente), en tanto la arteria coronaria derecha fue la más frecuentemente afectada por el flujo lento coronario (36.8%). El 100% del puente muscular coronario se localizó en la arteria descendente anterior

Los puentes musculares coronarios y las lesiones coronarias obstructivas se presentan con mayor frecuencia en la arteria DA y el FLC es más prevalente en la arteria CD tanto en la literatura como en nuestro estudio ¹⁰. Sin embargo la EC se reporta más frecuente en la arteria CD contrario a lo reportado en nuestro estudio teniendo más prevalencia en la arteria DA, probablemente por la diferencia en la población de estudio.

En los 28 sujetos con ectasia coronaria, el grado más frecuente fueron Markis I y Markis II (39.3% respectivamente), seguido del Markis III (14.3%) y Markis IV (7.1%).

En los pacientes a los que se les realiza cateterismo cardiaco en sospecha de cardiopatía isquémica, de acuerdo a el grado de afección de ectasia coronaria en orden de frecuencia es: Markis IV, II, III y I ²⁸ con diferencias a lo reportado a nuestro estudio sin embargo en dicho estudio los pacientes no presentaban alteraciones en la conducción por lo que pueden existir discrepancias.

En los sujetos con lesiones coronarias obstructivas se describe una mayor frecuencia de DM2, bloqueo de rama completo, BCRIHH y BRIDHH con alteración en la onda T concordante con el QRS, contrario a aquellos sin dichas lesiones. Al ajustar, dichas diferencias no permanecieron significativas. Esto puede ser debido a que la DM2 se considera el factor de riesgo más importante asociado a disfunción endotelial, así como la cardiopatía isquémica produce alteraciones en la conducción inter e intraventricular, por lo que se requieren más estudios prospectivos y de mayor número de pacientes para corroborar dichos hallazgos.

Fue reportado una mayor frecuencia de HAS, BCRIHH, BCRDHH con alteración en la onda T concordante con el QRS, de onda T anormal tanto negativa como hiperaguda y onda T negativa por sí sola en los sujetos con ectasia coronaria, en comparación con aquellos sin dicho hallazgo. Con el valor de "p" ajustado, los valores anteriores no se mostraron significativos sin embargo se observaron diferencias en el sexo, la presencia de síncope y lipotimia

Se ha reportado que el factor asociado con ectasia coronaria es el sexo masculino²⁹ tal y como se demuestra en nuestro estudio, en lo que respecta a esta patología los síntomas clínicos o alteraciones electrocardiográficas suelen ser muy variables.

En nuestro estudio no existieron diferencias en los factores de riesgo, síntomas ni hallazgos electrocardiográficos entre los sujetos con flujo lento coronario y aquellos con flujo normal. Con el valor de "p" ajustado se observaron diferencias en el sexo, diabetes y la presencia de síncope.

Estudios previos¹³ han concluido que la principal forma de presentación del flujo lento coronario es el dolor precordial recurrente o incapacitante sin embargo en nuestro análisis no se demostró dicha asociación.

En la literatura se describe que los pacientes con puentes musculares coronarios tienen una forma de presentación muy variable y no existen datos acerca de algún hallazgo clínico o electrocardiográficos que nos orienten hacia su presencia.¹⁰

Sin embargo en nuestros hallazgos dichos pacientes tuvieron una mayor frecuencia de onda T anormal tanto hiperaguda como negativa, así como de BCRIHH con alteración en la onda T concordante con el QRS, en relación con aquéllos sin este hallazgo. Con el valor de “p” ajustado, dichas diferencias no permanecieron significativas

CONCLUSIONES

Con los resultados obtenidos en este estudio podemos concluir lo siguiente:

- Los factores de riesgo para la presencia de enfermedad coronaria asociada a enfermedad del nodo sinusal y bloqueo auriculoventricular son similares a los reportados en la literatura para enfermedad coronaria por si sola.
- El síncope es la principal forma de presentación clínica en los pacientes con enfermedad del sistema de conducción asociado a enfermedad coronaria y la minoría de los pacientes se encuentran asintomáticos.
- Las alteraciones de la microcirculación coronaria tales como flujo lento y ectasia coronaria son las frecuentemente asociadas a enfermedad del nodo sinusal y bloqueo auriculoventricular.
- La arteria descendente anterior fue la más afectada en caso de lesión coronaria obstructiva, puente muscular y ectasia coronaria, la arteria coronaria derecha con la alteración de flujo lento coronario.
- Entre mayor es el grado de ectasia (Markis I, II) mayor es la asociación con enfermedad del nodo sinusal y bloqueo auriculoventricular.
- Como factores de riesgo asociado a lesiones coronarias obstructivas se encuentra la DM2 y las alteraciones electrocardiográficas de BRDHH completo y BRIHH completo asociado a alteraciones en la onda T.
- En lo relacionado a ectasia coronaria se presentó con mayor frecuencia en el sexo masculino, con síntomas de síncope y lipotimia y alteraciones electrocardiográficas de BRIHH completo BRDHH completo asociado a alteraciones en la onda T principalmente de onda T negativa.
- Flujo lento coronaria asociado a enfermedad del sistema de conducción es más frecuente en pacientes con diabetes mellitus, sexo masculino y síncope como forma de presentación
- En caso de puente muscular se asocia a alteraciones electrocardiográficas de anomalías en la onda T y BRIHH completo asociado a alteraciones en la onda T.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Goldman L, Hashimoto B, Cook EF, Loscalzo A. Comparative reproductibility and validity of systems for assessing cardiovascular functional class: advantages of new specific activity scale. *Circulation* 1981;64: 1227-1234.
2. Gibbons R, Antman E, Abrams J. ACC/AHA 2002 Guideline Update for the Management of Patients With Chronic Stable Angina: A Report of The American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:159-168
3. Arriaga NR, Saturno CHG: *Cardiopatía Isquémica Crónica* en: *Riesgo: Cardiología*, Editorial El Manual Moderno, México, 2005; 601-634.
4. Ross R. Atherosclerosis-an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1993; 340:115.
5. Expert panel on detection, evaluation and treatment of High Blood Cholesterol in adults: Executive summary of the Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285:2486.
6. Turker Y, Ozaydin M, Yucel H. Heart rate variability and heart rate recovery in patients with coronary artery ectasia. *Coron Artery Dis* 2010; 21: 8-12.
7. Swaye PS, Fisher LD, Litwin P, Vignola PA, Judkins MP, Kemp HG, et al. Aneurysmal coronary artery disease. *Circulation* 1983; 67:134-8.

8. Befeler B. Coronary artery aneurysms. Study of their etiology, clinical course and effect on left ventricular function and prognosis. *Am J Med* 1977; 62:597–607.
9. Rath S, Har-Zahav Y, Battler A, Agranat O, Rotstein Z, Rabinowitz B, Neufeld HN.. Fate of nonobstructive aneurysmatic coronary artery disease: angiographic and clinical follow-up report. *Am Heart J*. 1985 Apr; 109(4):785–791.
10. Martínez Ríos MA, Peña Duque MA, Puentes musculares coronarios, Martínez Ríos MA en *Cateterismo cardiaco, diagnóstico y tratamiento intervencionista* tercera edición. México D.F. Intersistemas. 2008. p-288-291.
11. Mangieri E, Macchiarelli G, Ciavolella M, et al. Slow coronary flow: clinical and histopathological features in patients with otherwise normal epicardial coronary arteries. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1996; 37:375-381.
12. Mosseri M, Yarom R, Gotsman MS, Hasin Y. Histologic evidence for small-vessel coronary artery disease in patients with angina pectoris and patent large coronary arteries. *Circulation* 1986; 74:964-72.
13. Singh S, Kothari SS, Bahl VK. Coronary slow flow phenomenon: an angiographic curiosity. *Indian Heart J* 2004; 56:613-617.
14. Gibson CM, Cannon CP, Daley WL, Dodge JT Jr, Alexander B Jr, Marble SJ, et al. TIMI frame count: a quantitative method of assessing coronary artery flow. *Circulation* 1996; 93: 879–88

15. Markis J. Clinical significance of coronary arterial ectasia. *Am J cardiol* 1976; 37: 217-222.
16. Daud AS, Pankin D, Tulgan H. Aneurysms of the coronary artery. Report of ten cases and review of literature. *Am J cardio* 1963; 11: 228-237.
17. Gutowski T, Tannenbaun A, Moreyra A. Vasoospasm in coronary artery aneurism. *Catht Cardiovasc Diagn* 1991; 22: 127-129.
18. Osman Karakaya, M, Mustafa Saglam, MD, Irfan Barutcu, MD, Ali Metin Esen, MD, Muhsin Turkmen, MD, Ramazan Kargin, MD, et al. Effects of isolated coronary artery ectasia on electrocardiographic parameters reflecting ventricular heterogeneity. *J. Electrocardio* 40 (2007) 203– 207.
19. Serkan Öztürk et al. Coronary artery ectasia is associated with atrial electrical and mechanical dysfunction: an observational study. *Anadolu Kardiyol Derg* 638 2012; 12: 637-43.
20. Cihan Sengul, M.D, Cihan Cevik, M.D. Olcay Ozveren, M.D. Aysegul Sunbul, M.D. Fethi Kilicarslan, M.D. Vecih Oduncu, M.D. et al. Assessment of Atrial Conduction Time in Patients with Coronary Artery Ectasia. *PACE* 2011; 34:1468–1474.
21. Yasin Turker, Mehmet Ozaydin and Habil Yucel. Heart rate variability and heart rate recovery in patients with coronary artery ectasia. *Coron Artery Dis* 2010, Vol 21 No 1
22. Bayés de Luna A, Iturralde P. Arritmias cardiacas. En Chávez Rivera I. *Cardiología México: Panamericana* 1993; 402-404.

23. Iturralde T, Pedro. Enfermedad del nodo sinusal, Bloqueo auriculoventricular, Arritmias cardiacas. Tercera edición. 2008. pág. 93-124, pág. 127-164.
24. Borys Surawicz, Lawrence E. Gering, Morton E. Tavel, Timothy K. Knilans. Chou's Bloqueo auriculoventricular, conducción oculta, fenómeno del "vacío" (Gap). Surawicz B en Electrocardiografía en la práctica clínica adulto y pediátrica, sexta edición. 2011.p-456-480
25. El-Sherif N, Sherlag BJ, Lazzara R. Pathophysiology of second degree atrioventricular block. A unifier Hypothesis. Am J cardiol 1973;35; 421.
26. Guadalajara Boo JF. Trastornos del ritmo y la conducción Guadalajara Boo JF en Cardiología. sexta edición. México D.F. Méndez. 2011. P-315-336.
27. Abdo Bisteni. La lesión y la isquemia miocárdica, Instituto Nacional de Cardiología 1976 El trazo clínico en la lesión e isquemia epicárdicas. Pág. 37-44.

ANEXOS

Tabla 1. Características generales de los participantes del estudio

Característica	n=80
Edad, años	67.9 ± 8.5
Sexo masculino	47 (58.8)
femenino	33 (41.2)

Los datos se muestran como promedio ± desviación estándar o número (%)

Figura 1. Distribución de sexo en los participantes del estudio.

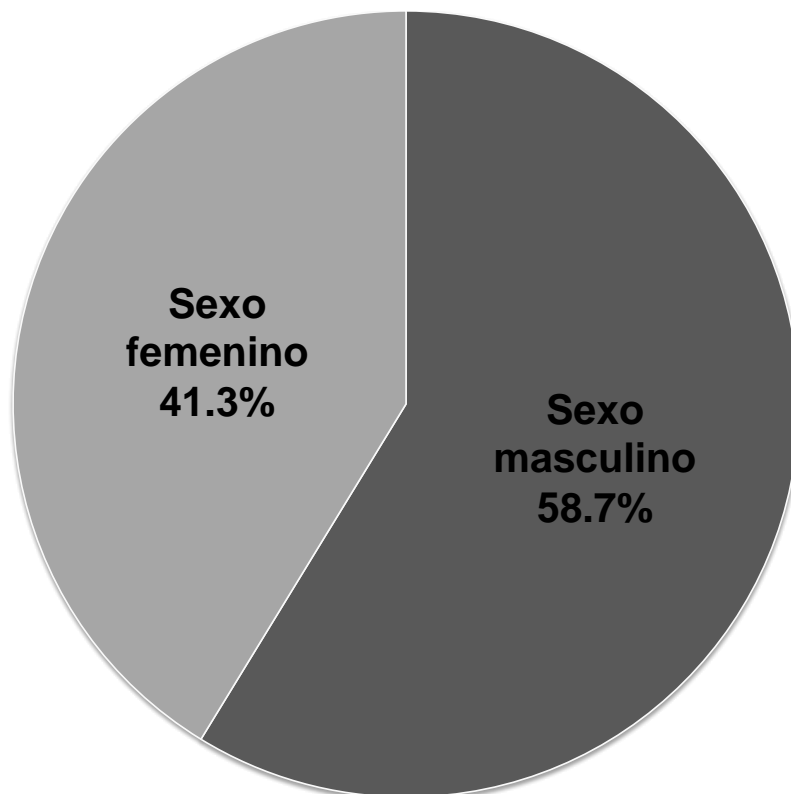


Tabla 2. Frecuencia de factores de riesgo cardiovascular en los participantes del estudio

Factores de riesgo cardiovascular	n=80
Edad >40 años	80 (100)
Sedentarismo	78 (97.5)
Diabetes	33 (41.3)
Hipertensión arterial	57 (71.3)
Dislipidemia	11 (13.8)
Consumo de tabaco	35 (43.8)
Numero de factores de riesgo cardiovascular	4 (3,4)

Los datos se muestran como mediana (percentil 25, percentil 75) o número (%)

Figura 2. Frecuencia de factores de riesgo cardiovascular en los participantes del estudio.

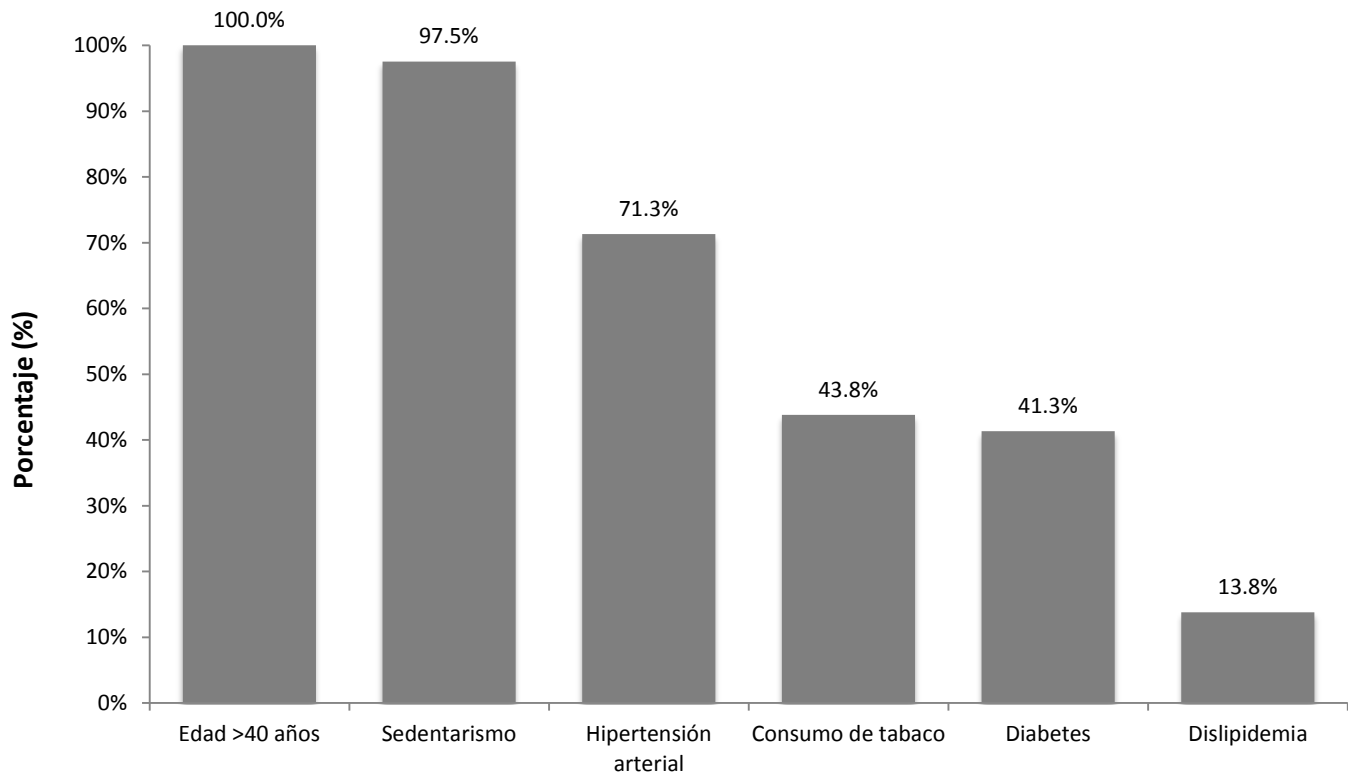


Tabla 3. Frecuencia de síntomas cardiovascular en los participantes del estudio

Síntomas cardiovasculares	n=80
Disnea	28 (35)
Síncope	40 (50)
Dolor precordial	29 (36.3)
Lipotimia	25 (31.3)
Cualquiera de los síntomas cardiovasculares	70 (87.5)
Número de síntomas cardiovasculares	1(1,2)

Los datos se muestran como mediana (percentil 25, percentil 75) o número (%)

Figura 3. Frecuencia de síntomas cardiovascular en los participantes del estudio.

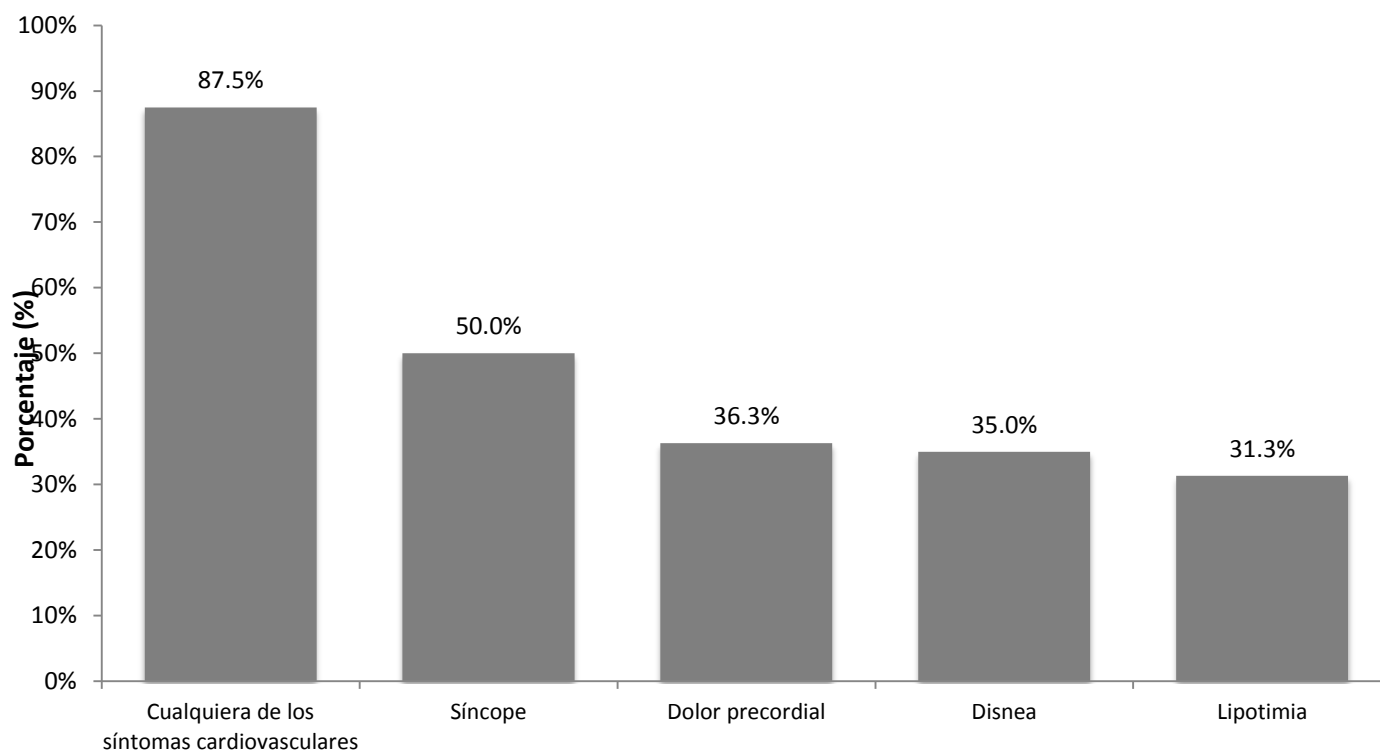


Tabla 4. Frecuencia de los hallazgos electrocardiográficos en los participantes del estudio

Hallazgos electrocardiográficos	n=80
Bloqueo de rama (cualquier tipo)	68 (85)
Bloqueo de rama derecho completo	39 (48.8)
Bloqueo de rama derecho con alteración onda T	21 (26.3)
Bloqueo de rama izquierdo completo	20 (25)
Bloqueo de rama izquierdo con alteración onda T	22 (27.5)
Onda T anormal	42 (52.5)
Onda T hiperaguda	18 (22.5)
Onda T negativa	7 (8.8)
Ritmo nodal	6 (7.5)
Bloqueo AV 2:1	11 (13.8)
Frecuencia cardiaca media ≤ 50 lpm	61 (76.3)
Frecuencia cardiaca media, lpm	42.7 \pm 9.5

Los datos se muestran como promedio \pm desviación estándar o número (%)

Figura 4. Frecuencia de los hallazgos electrocardiográficos en los participantes del estudio.

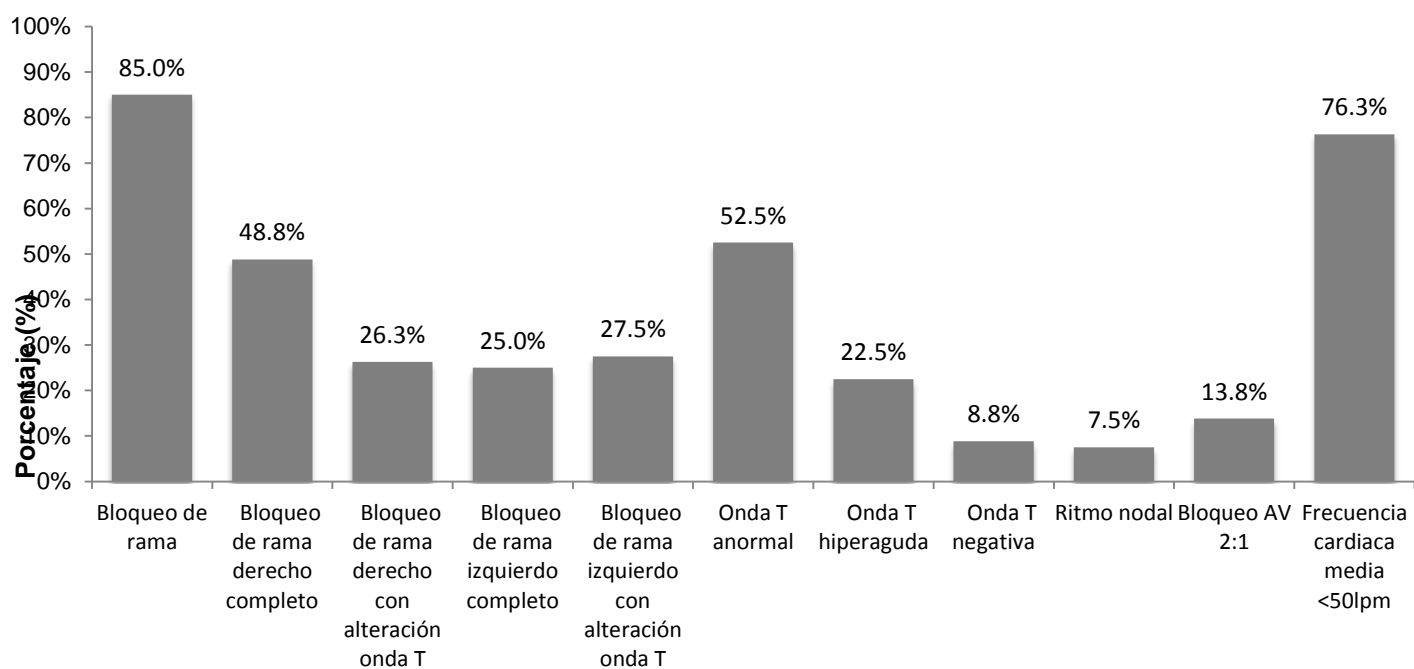


Tabla 5. Frecuencia de los hallazgos angiográficos coronarios en los participantes del estudio

Hallazgos angiográficos coronarios	n=80
Lesiones coronarias obstructivas	20 (25)
Ectasia coronaria	28 (35)
Flujo lento coronario	51 (63.8)
Puente muscular coronario	8 (10)
Cualquier alteración coronaria	65 (81.3)

Los datos se muestran como promedio \pm desviación estándar o número (%)

Figura 5. Frecuencia de los hallazgos angiográficos coronarios en los participantes del estudio

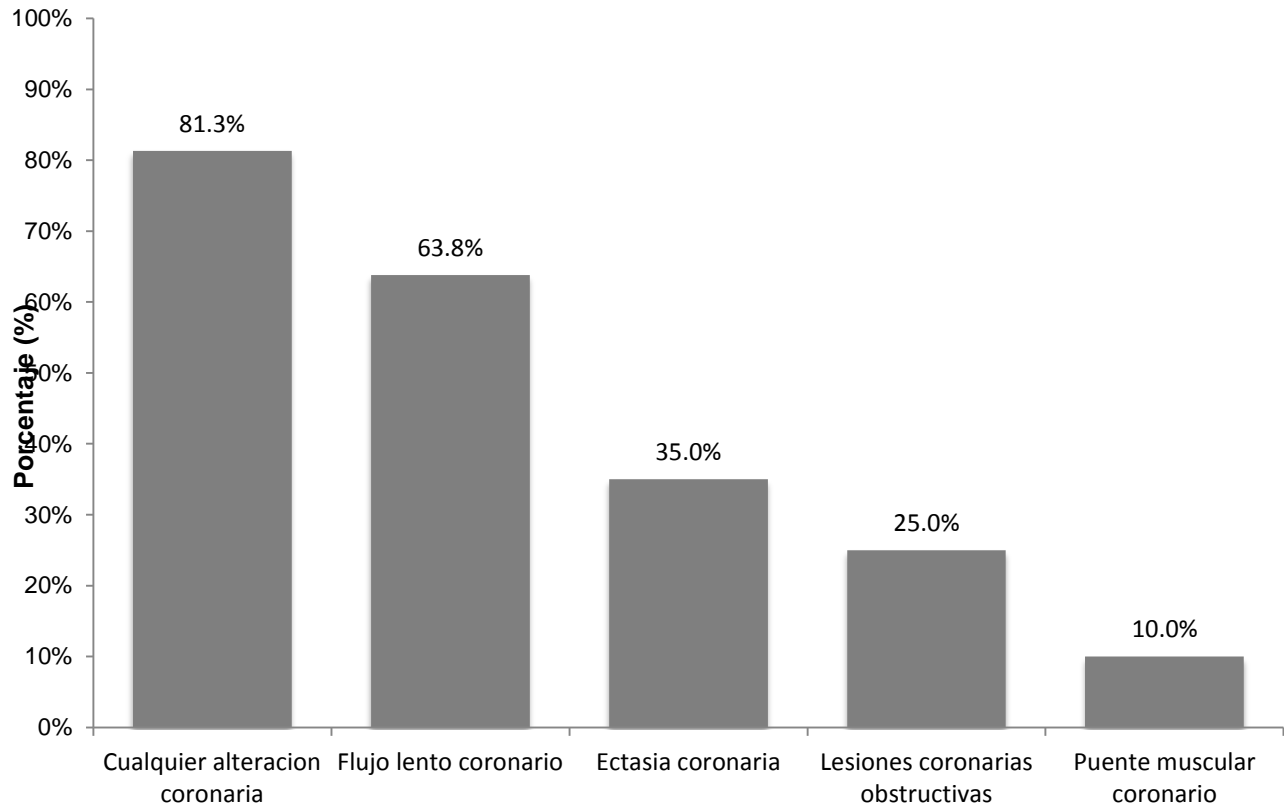


Tabla 6. Frecuencia de afectación de las arterias coronarias en los diferentes hallazgos angiográficos coronarios, en los participantes del estudio

Hallazgos angiográficos coronarios	n	Circunfleja	Coronaria derecha	Descendente anterior
Lesiones coronarias obstructivas	40	10 (25)	14 (35)	16 (40)
Ectasia coronaria	58	20 (34.5)	17 (29.3)	21 (36.2)
Flujo lento coronario	125	40 (32)	46 (36.8)	39 (31.2)
Puente muscular coronario	8	0 (0)	0 (0)	8 (100)
Cualquier alteración coronaria	231	70 (30.3)	77 (33.3)	84 (36.4)

Los datos se muestran como número (%). n= número de vasos afectados por la lesión correspondiente.

Figura 6. Frecuencia de afectación de las arterias coronarias en los diferentes hallazgos angiográficos coronarios, en los participantes del estudio.

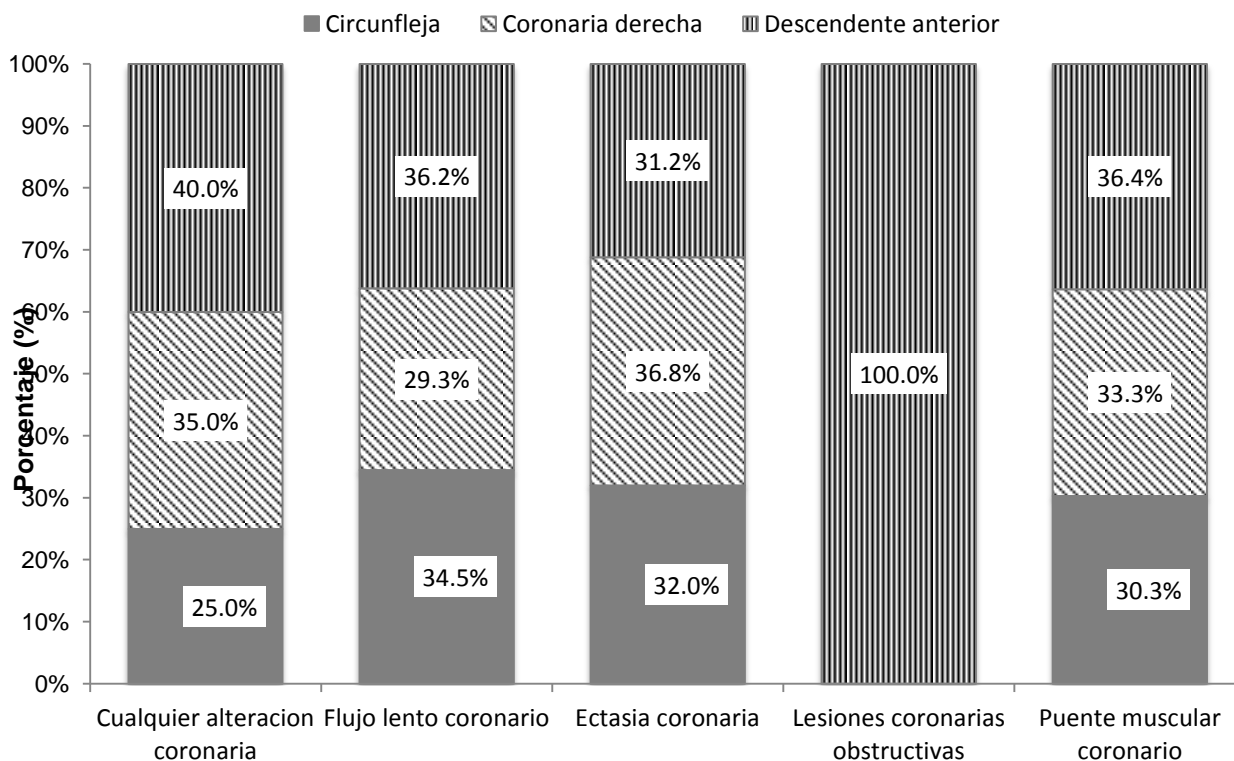


Tabla 7. Frecuencia del grado de ectasia coronaria, en los participantes del estudio

Grado de hallazgos coronarios	n=28
Markis I	11 (39.3)
Markis II	11 (39.3)
Markis III	4 (14.3)
Markis IV	2 (7.1)

Los datos se muestran como mediana (percentil 25, percentil 75) o número (%)

Figura 7. Frecuencia del grado de ectasia coronaria, en los participantes del estudio

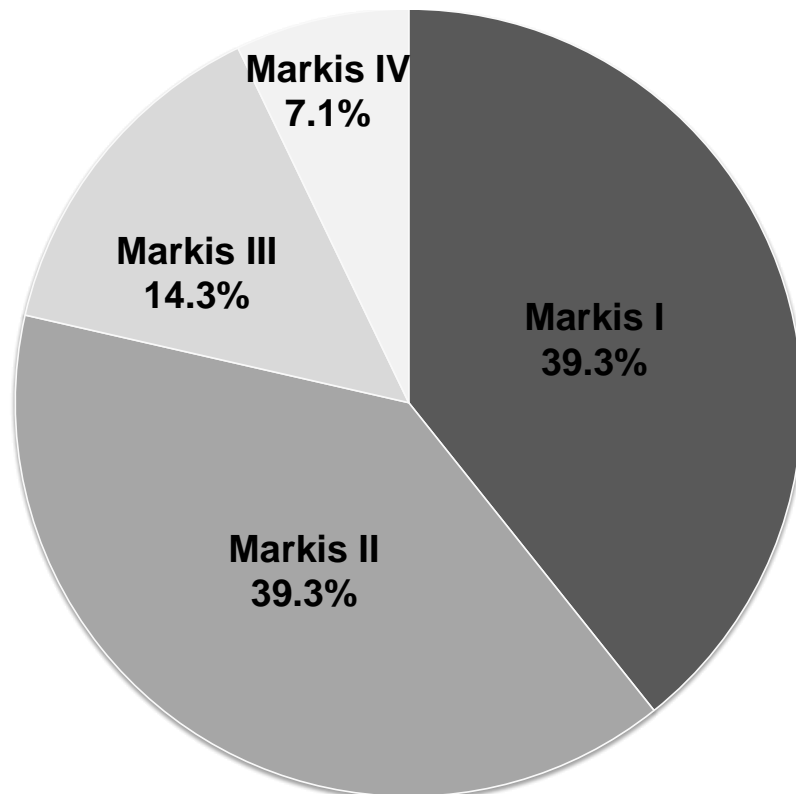


Tabla 8. Frecuencia de las características generales, factores de riesgo cardiovascular, síntomas cardiovasculares y hallazgos electrocardiográficos, en los participantes del estudio, según la presencia de lesiones coronarias obstructivas.

Característica	Lesiones coronarias obstructivas	Sin lesiones coronarias obstructivas	Valor de p	Valor de p ajustado
n	20	60		
Edad, años	70.8 ± 6.2	67.0 ± 9.0	0.083	0.313
Sexo masculino	13 (65)	34 (56.7)		
femenino	7 (35)	26 (43.3)	0.512	0.688
Factores de riesgo cardiovascular				
Edad >40 años	20 (100)	60 (100)	1.000	1.000
Sedentarismo	20 (100)	58 (96.7)	1.000	1.000
Diabetes	12 (60)	21 (35)	0.049*	0.070
Hipertensión arterial	15 (75)	42 (70)	0.669	0.676
Dislipidemia	2 (10)	9 (15)	0.722	0.296
Consumo de tabaco	9 (45)	26 (43.3)	0.896	0.645
Numero de factores de riesgo cardiovascular	4(3,5)	4(3,4)	0.311	1.000
Síntomas cardiovasculares				
Disnea	7 (35)	21 (35)	1.000	0.994
Síncope	9 (45)	31 (51.7)	0.606	0.169
Dolor precordial	6 (30)	23 (38.3)	0.502	0.289
Lipotimia	7 (35)	18 (30)	0.676	0.235
Cualquiera de los síntomas cardiovasculares	19 (95)	51 (85)	0.437	0.095
Número de síntomas cardiovasculares	1(1,2)	1(1,2)	0.778	1.000
Hallazgos electrocardiográficos				
Bloqueo de rama	20 (100)	48 (80)	0.031*	1.000
Bloqueo de rama derecha completo	12 (60)	27 (45)	0.245	0.806
Bloqueo de rama derecha con alteración onda T	9 (45)	12 (20)	0.028*	0.878
Bloqueo de rama izquierda completo	6 (30)	14 (23.3)	0.551	0.528
Bloqueo de rama izquierda con alteración onda T	9 (45)	13 (21.7)	0.043*	0.641
Onda T anormal	13 (65)	29 (48.3)	0.196	0.355
Onda T negativa	5 (25)	13 (21.7)	0.763	0.804
Onda T hiperaguda	2 (10)	5 (8.3)	1.000	0.851
Ritmo nodal	3 (15)	3 (5)	0.162	0.917
Bloqueo AV 2:1	3 (15)	8 (13.3)	1.000	0.601
Frecuencia cardiaca media <50lpm	14 (70)	47 (78.3)	0.546	0.502
Frecuencia cardiaca, lpm	43.3 ± 11.8	42.5 ± 8.8	0.758	0.201

Los datos se muestran como promedio ± desviación estándar, mediana (percentil 25, percentil 75) o número (%). Valor de p entre grupos con lesión coronaria obstructiva y sin lesión coronaria obstructiva, mediante prueba t de Student (promedio), U de Mann-Whitney (mediana), prueba exacta de Fisher o X² (porcentajes). Valor de p ajustado mediante modelo de regresión logística. *Valor de p<0.05

Figura 8. Frecuencia de las características generales, factores de riesgo cardiovascular, síntomas cardiovasculares y hallazgos electrocardiográficos, en los participantes del estudio, según la presencia de lesiones coronarias obstructivas.

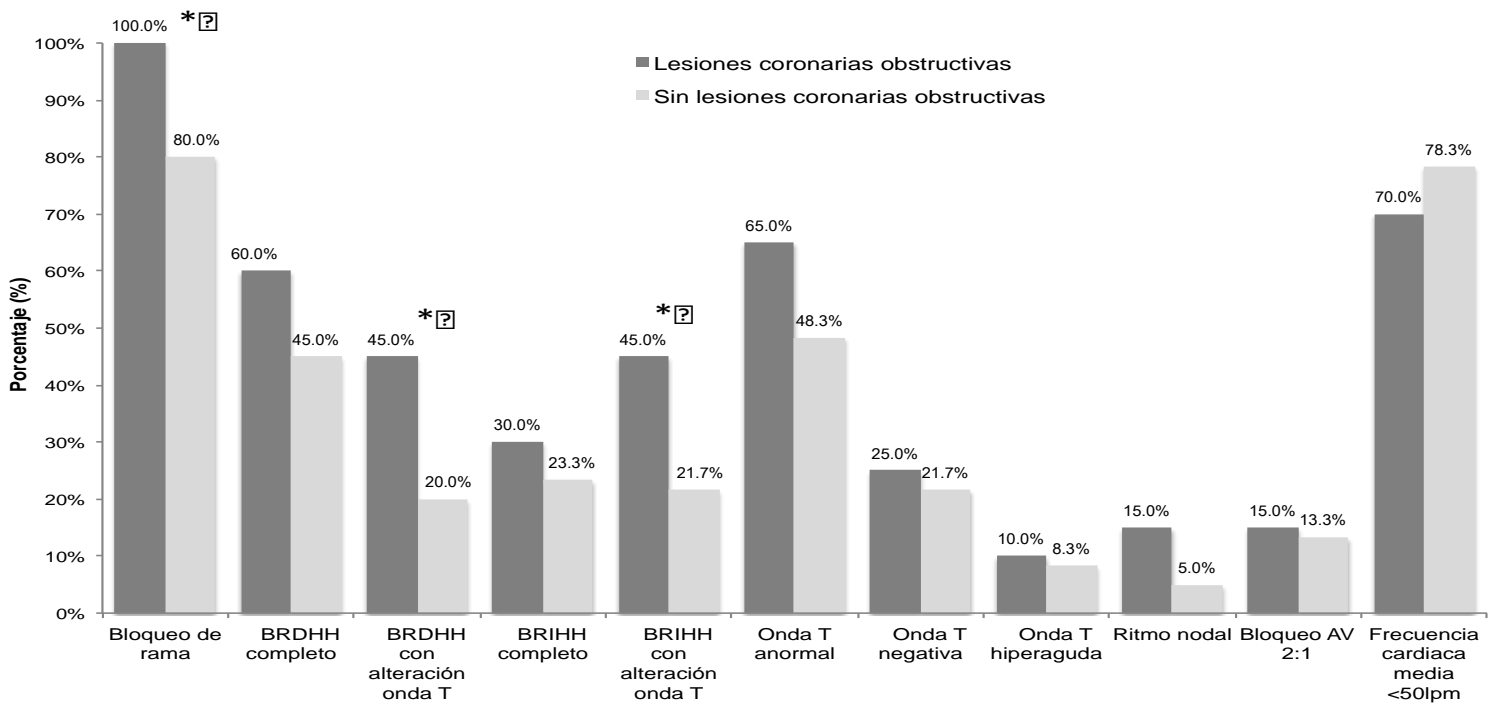
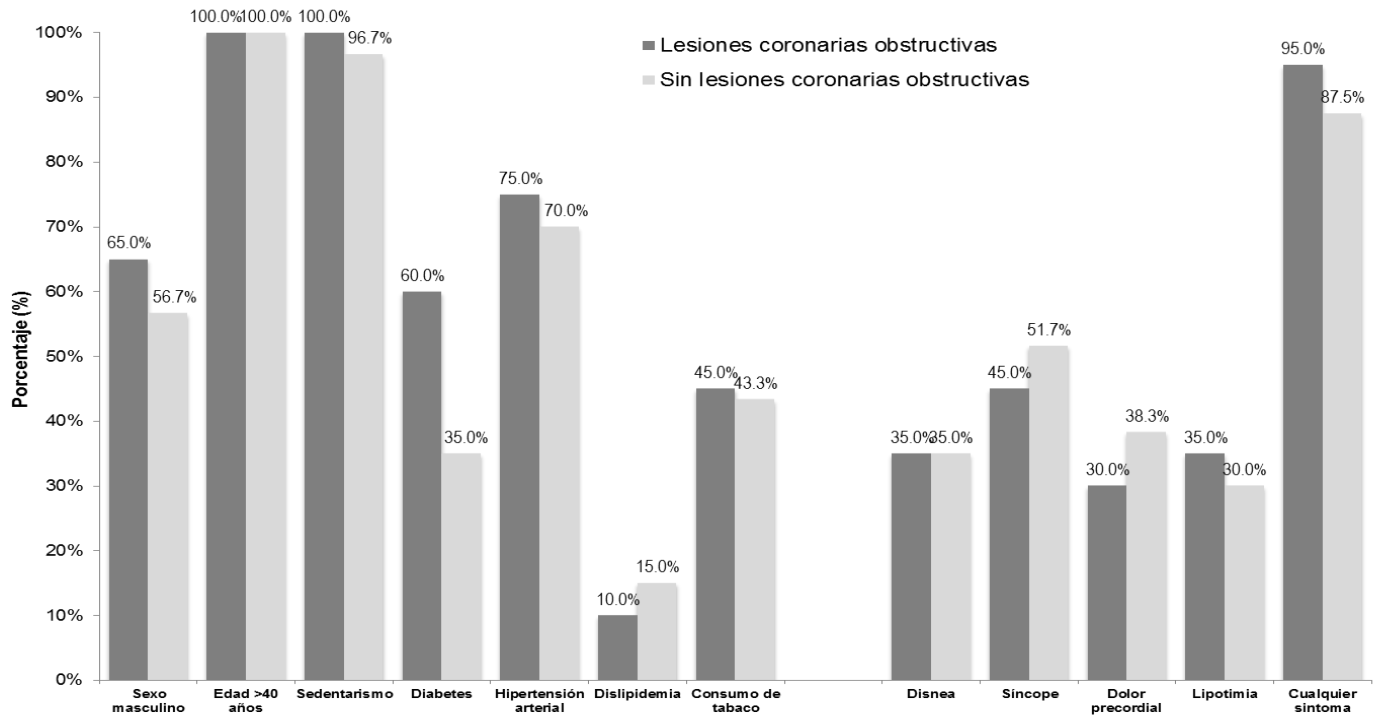


Tabla 9. Frecuencia de las características generales, factores de riesgo cardiovascular, síntomas cardiovasculares y hallazgos electrocardiográficos, en los participantes del estudio, según la presencia de ectasia coronaria.

Característica	Ectasia coronaria	Sin ectasia coronaria	Valor de p	Valor de p ajustado
n	28	52		
Edad, años	69.6 ± 8.2	67.1 ± 8.6	0.225	0.527
Sexo masculino	19 (67.9)	28 (53.8)		
femenino	9 (32.1)	24 (46.2)	0.225	0.028*
Factores de riesgo cardiovascular				
Edad >40 años	28 (100)	52 (100)	1.000	1.000
Sedentarismo	28 (100)	50 (96.2)	0.539	1.000
Diabetes	13 (46.4)	20 (38.5)	0.490	0.696
Hipertensión arterial	24 (85.7)	33 (63.5)	0.036*	0.197
Dislipidemia	4 (14.3)	7 (13.5)	0.919	0.892
Consumo de tabaco	12 (42.9)	23 (44.2)	1.000	0.337
Numero de factores de riesgo cardiovascular	4(3,5)	4(3,4)	0.199	1.000
Síntomas cardiovasculares				
Disnea	9 (32.1)	19 (36.5)	0.694	0.838
Síncope	16 (57.1)	24 (46.2)	0.348	0.011*
Dolor precordial	11 (39.3)	18 (34.6)	0.679	0.144
Lipotimia	8 (28.6)	17 (32.7)	0.704	0.045*
Cualquiera de los síntomas cardiovasculares	24 (85.7)	46 (88.5)	0.734	0.891
Número de síntomas cardiovasculares	1(1,2.5)	1(1,2)	0.983	1.000
Hallazgos electrocardiográficos				
Bloqueo de rama	24 (85.7)	44 (84.6)	1.000	0.190
Bloqueo de rama derecha completo	17 (60.7)	22 (42.3)	0.116	0.245
Bloqueo de rama derecha con alteración onda T	14 (50)	7 (13.5)	<0.001*	0.406
Bloqueo de rama izquierda completo	3 (10.7)	17 (32.7)	0.03*	0.121
Bloqueo de rama izquierda con alteración onda T	9 (32.1)	13 (25)	0.495	0.156
Onda T anormal	21 (75)	21 (40.4)	0.003*	0.213
Onda T negativa	13 (46.4)	5 (9.6)	<0.001*	0.116
Onda T hiperaguda	2 (7.1)	5 (9.6)	1.000	0.933
Ritmo nodal	2 (7.1)	4 (7.7)	1.000	0.660
Bloqueo AV 2:1	5 (17.9)	6 (11.5)	0.503	0.471
Frecuencia cardiaca media <50lpm	20 (71.4)	41 (78.8)	0.457	0.391
Frecuencia cardiaca, lpm	44.1 ± 11.4	41.9 ± 8.4	0.346	0.177

Los datos se muestran como promedio ± desviación estándar, mediana (percentil 25, percentil 75) o número (%). Valor de p entre grupos con ectasia coronaria y sin ectasia coronaria, mediante prueba t de Student (promedio), U de Mann-Whitney (mediana), prueba exacta de Fisher o X² (porcentajes). Valor de p ajustado mediante modelo de regresión logística. *Valor de p<0.05

Figura 9. Frecuencia de las características generales, factores de riesgo cardiovascular, síntomas cardiovasculares y hallazgos electrocardiográficos, en los participantes del estudio, según la presencia de ectasia coronaria.

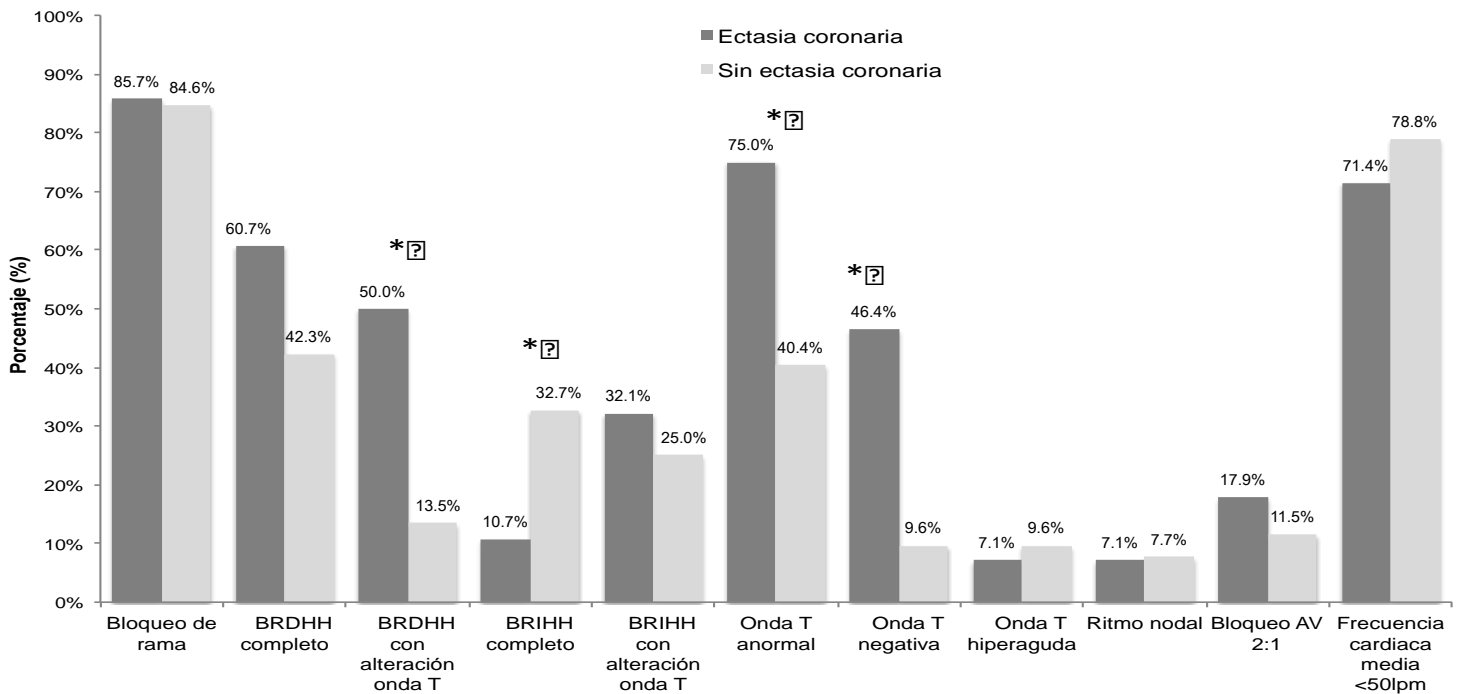
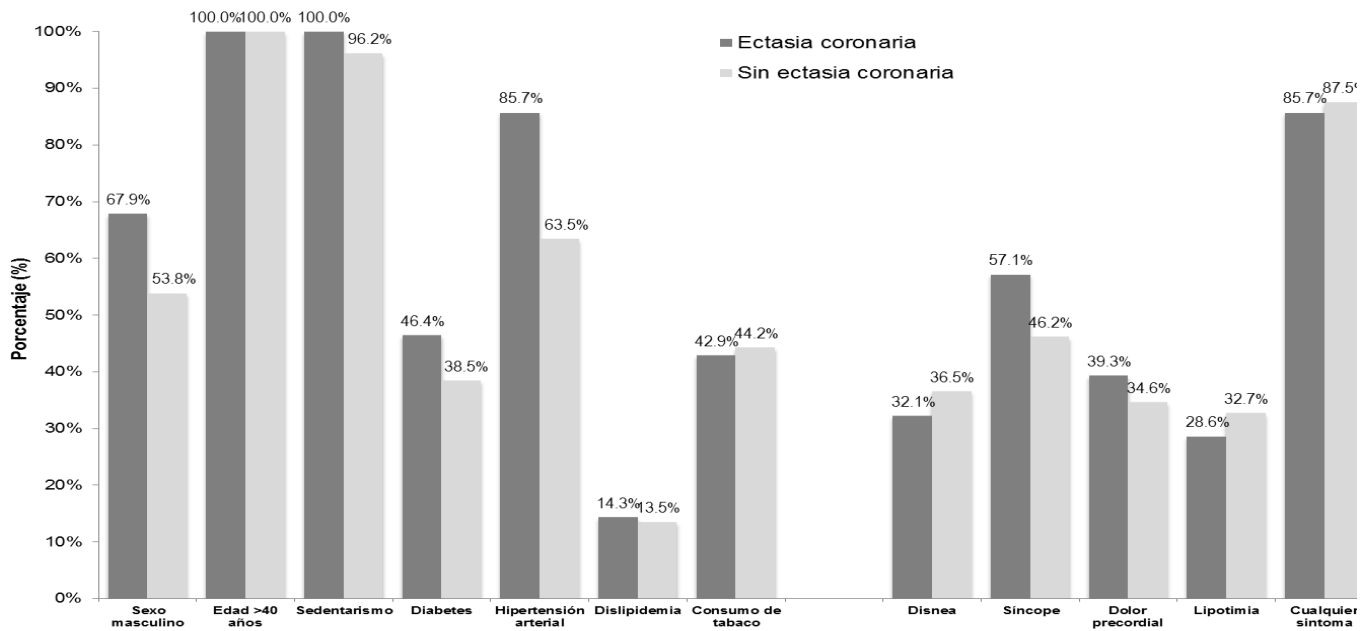


Tabla 10. Frecuencia de las características generales, factores de riesgo cardiovascular, síntomas cardiovasculares y hallazgos electrocardiográficos, en los participantes del estudio, según la presencia de flujo lento coronario.

Característica	Flujo lento coronario	Sin flujo lento coronario	Valor de p	Valor de p ajustado
n	51	29		
Edad, años	67.6 ± 8.4	68.7 ± 8.8	0.582	0.572
Sexo masculino	31 (60.8)	16 (55.2)		
femenino	20 (39.2)	13 (44.8)	0.624	0.031*
Factores de riesgo cardiovascular				
Edad >40 años	51 (100)	29 (100)	1.000	1.000
Sedentarismo	49 (96.1)	29 (100)	0.532	1.000
Diabetes	19 (37.3)	14 (48.3)	0.336	0.035*
Hipertensión arterial	39 (76.5)	18 (62.1)	0.171	0.201
Dislipidemia	8 (15.7)	3 (10.3)	0.738	0.547
Consumo de tabaco	22 (43.1)	13 (44.8)	0.884	0.158
Numero de factores de riesgo cardiovascular	4(3,4)	4(3,5)	0.761	1.000
Síntomas cardiovasculares				
Disnea	15 (29.4)	13 (44.8)	0.165	0.230
Síncope	27 (52.9)	13 (44.8)	0.485	0.012*
Dolor precordial	19 (37.3)	10 (34.5)	0.804	0.174
Lipotimia	14 (27.5)	11 (37.9)	0.331	0.924
Cualquiera de los síntomas cardiovasculares	42 (82.4)	28 (96.6)	0.085	0.075
Número de síntomas cardiovasculares	1(1,2)	2(1,2)	0.272	1.000
Hallazgos electrocardiográficos				
Bloqueo de rama	42 (82.4)	26 (89.7)	0.521	0.962
Bloqueo de rama derecho completo	22 (43.1)	17 (58.6)	0.183	0.061
Bloqueo de rama derecho con alteración				
onda T	14 (27.5)	7 (24.1)	0.746	0.416
Bloqueo de rama izquierdo completo	10 (19.6)	10 (34.5)	0.140	0.169
Bloqueo de rama izquierdo con alteración				
onda T	15 (29.4)	7 (24.1)	0.612	0.991
Onda T anormal	29 (56.9)	13 (44.8)	0.300	0.804
Onda T negativa	14 (27.5)	4 (13.8)	0.160	0.213
Onda T hiperaguda	4 (7.8)	3 (10.3)	0.700	0.319
Ritmo nodal	2 (3.9)	4 (13.8)	0.182	0.230
Bloqueo AV 2:1	8 (15.7)	3 (10.3)	0.738	0.952
Frecuencia cardiaca media <50lpm	39 (76.5)	22 (75.9)	0.951	0.311
Frecuencia cardiaca, lpm	43.1 ± 9.2	42.0 ± 10.2	0.612	0.241

Los datos se muestran como promedio ± desviación estándar, mediana (percentil 25, percentil 75) o número (%). Valor de p entre grupos con flujo lento coronario y sin flujo lento coronario, mediante prueba t de Student (promedio), U de Mann-Whitney (mediana), prueba exacta de Fisher o X2 (porcentajes). Valor de p ajustado mediante modelo de regresión logística. *Valor de p<0.05

Figura 10. Frecuencia de las características generales, factores de riesgo cardiovascular, síntomas cardiovasculares y hallazgos electrocardiográficos, en los participantes del estudio, según la presencia de flujo lento coronario.

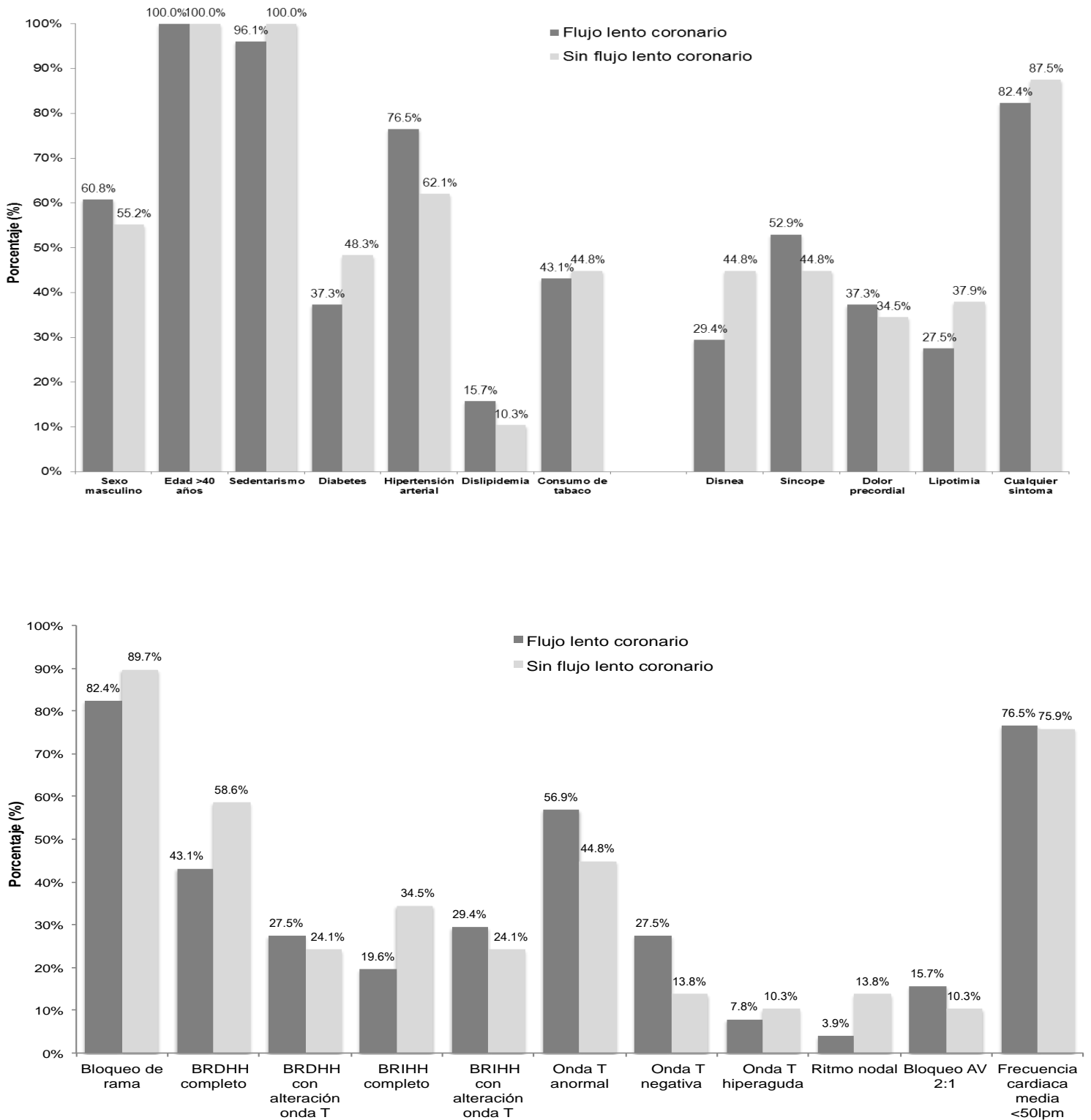


Tabla 11. Frecuencia de las características generales, factores de riesgo cardiovascular, síntomas cardiovasculares y hallazgos electrocardiográficos, en los participantes del estudio, según la presencia de puente muscular coronario.

Característica	Puente muscular coronario	Sin puente muscular coronario	Valor de p	Valor de p ajustado
n	8	72		
Edad, años	67.9 ± 4.7	68.0 ± 8.9	0.969	0.443
Sexo masculino	5 (62.5)	42 (58.3)		
femenino	3 (37.5)	30 (41.7)	0.820	0.383
Factores de riesgo cardiovascular				
Edad >40 años	8 (100)	72 (100)	1.000	1.000
Sedentarismo	8 (100)	70 (97.2)	1.000	1.000
Diabetes	4 (50)	29 (40.3)	0.711	0.618
Hipertensión arterial	6 (75)	51 (70.8)	1.000	0.824
Dislipidemia	0 (0)	11 (15.3)	0.591	1.000
Consumo de tabaco	3 (37.5)	32 (44.4)	1.000	0.248
Numero de factores de riesgo cardiovascular	3.5(3,4)	4(3,5)	0.620	1.000
Síntomas cardiovasculares				
Disnea	3 (37.5)	25 (34.7)	1.000	0.417
Síncope	4 (50)	36 (50)	1.000	0.902
Dolor precordial	5 (62.5)	24 (33.3)	0.131	0.204
Lipotimia	3 (37.5)	22 (30.6)	0.700	0.607
Cualquiera de los síntomas cardiovasculares	8 (100)	62 (86.1)	0.586	1.000
Número de síntomas cardiovasculares	1.5(1,3)	1(1,2)	0.304	1.000
Hallazgos electrocardiográficos				
Bloqueo de rama	6 (75)	62 (86.1)	0.344	0.801
Bloqueo de rama derecho completo	2 (25)	37 (51.4)	0.265	0.993
Bloqueo de rama derecho con alteración onda T	2 (25)	19 (26.4)	1.000	0.995
Bloqueo de rama izquierdo completo	3 (37.5)	17 (23.6)	0.405	0.262
Bloqueo de rama izquierdo con alteración onda T	5 (62.5)	17 (23.6)	0.033*	0.381
Onda T anormal	7 (87.5)	35 (48.6)	0.037*	0.411
Onda T negativa	2 (25)	16 (22.2)	1.000	0.303
Onda T hiperaguda	1 (12.5)	6 (8.3)	0.536	0.234
Ritmo nodal	0 (0)	6 (8.3)	1.000	1.000
Bloqueo AV 2:1	1 (12.5)	10 (13.9)	1.000	0.168
Frecuencia cardiaca media <50lpm	7 (87.5)	54 (75)	0.672	0.147
Frecuencia cardiaca, lpm	42.1 ± 7.6	42.8 ± 9.8	0.853	0.242

Los datos se muestran como promedio ± desviación estándar, mediana (percentil 25, percentil 75) o número (%). Valor de p entre grupos con puente muscular coronario y sin puente muscular coronario, mediante prueba t de Student (promedio), U de Mann-Whitney (mediana), prueba exacta de Fisher o X² (porcentajes). Valor de p ajustado mediante modelo de regresión logística. *Valor de p<0.05

Figura 11. Frecuencia de las características generales, factores de riesgo cardiovascular, síntomas cardiovasculares y hallazgos electrocardiográficos, en los participantes del estudio, según la presencia de puente muscular coronario.

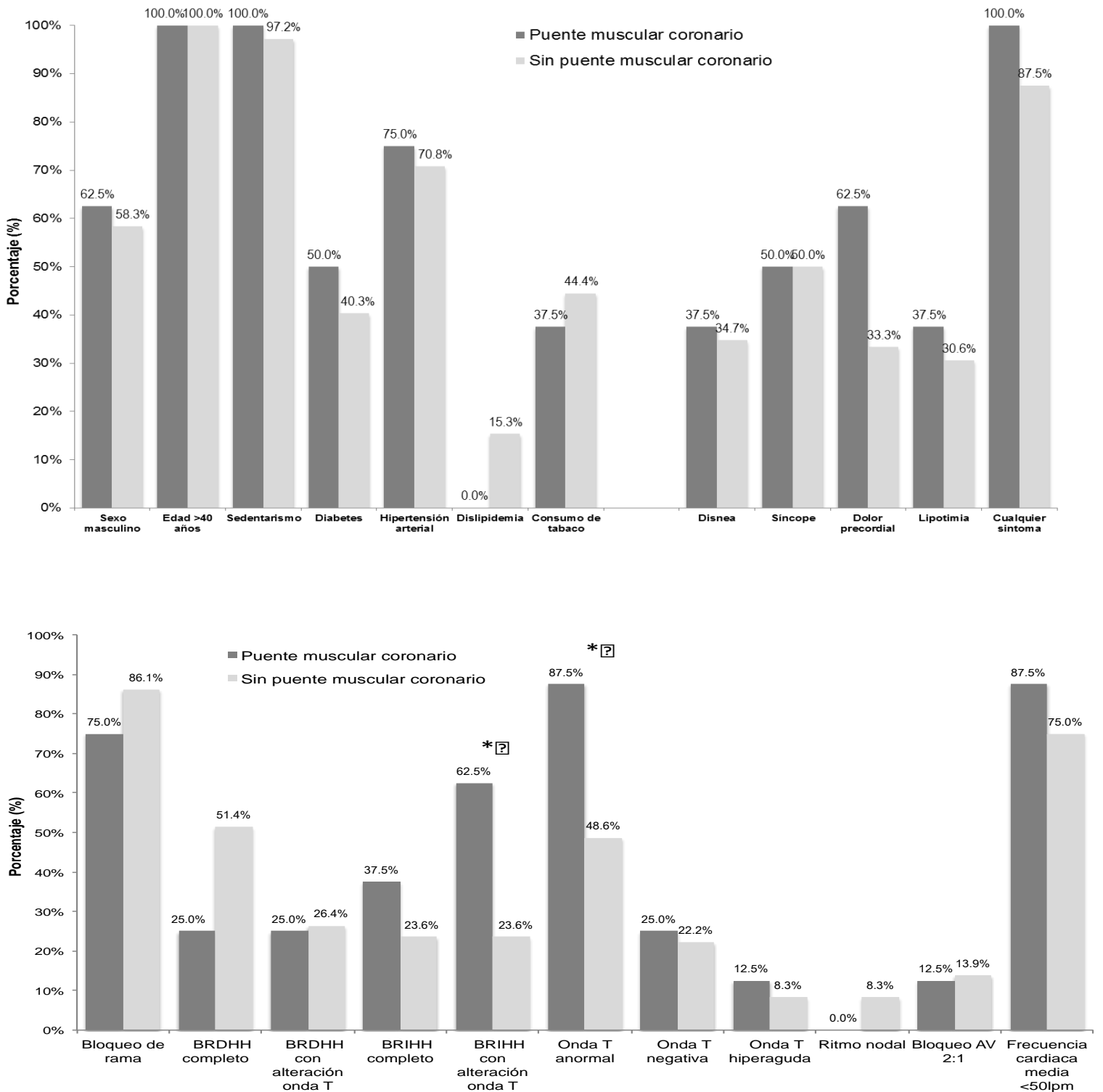
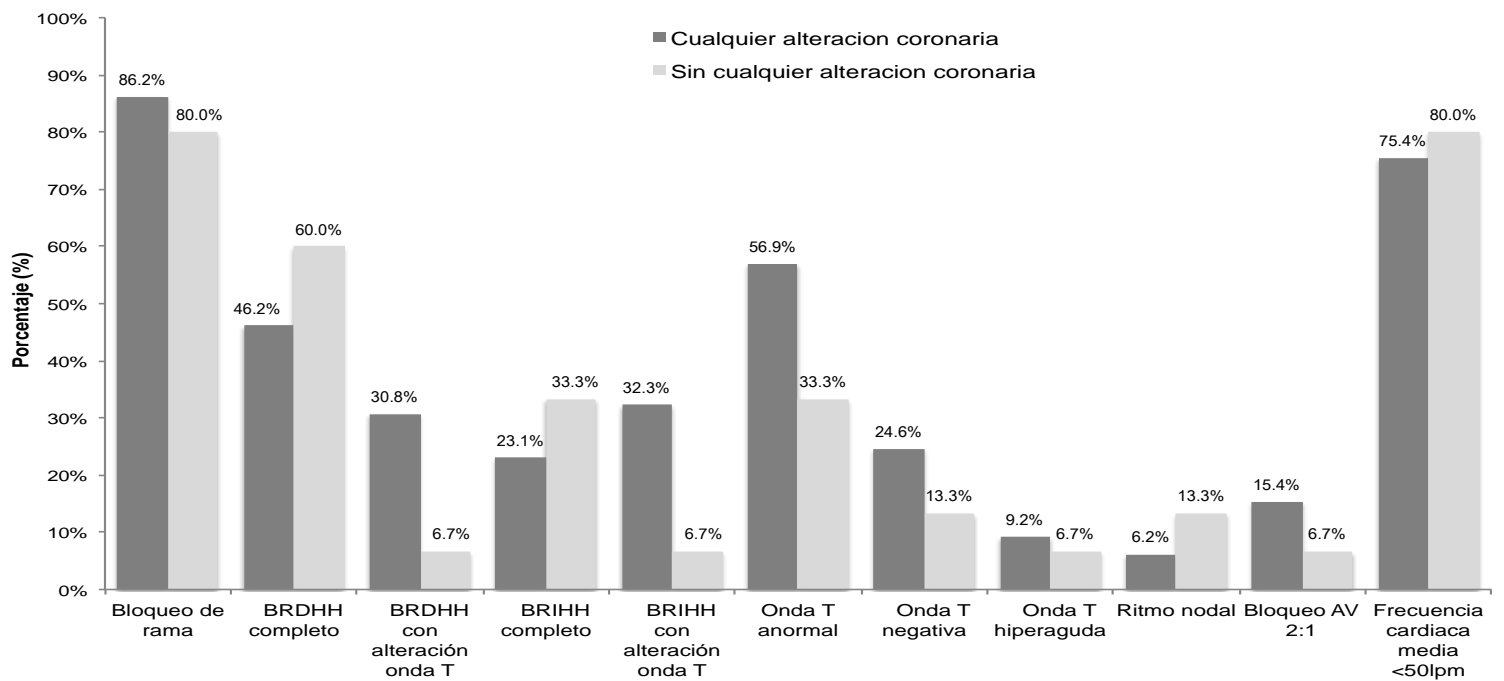
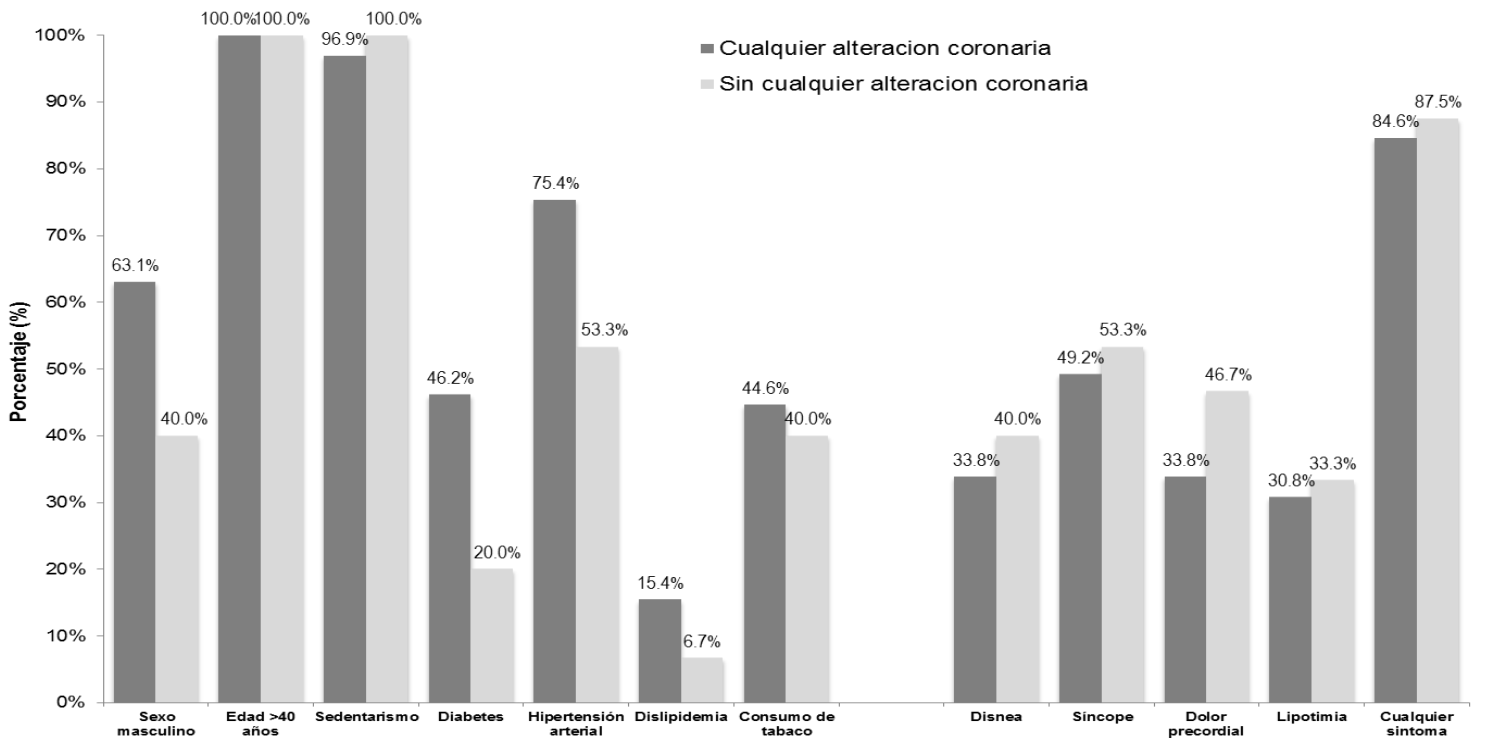


Tabla 12. Frecuencia de las características generales, factores de riesgo cardiovascular, síntomas cardiovasculares y hallazgos electrocardiográficos, en los participantes del estudio, según la presencia de cualquiera de los hallazgos angiográficos coronarios

Característica	Con hallazgos	Sin hallazgos	Valor de p	Valor de p ajustado
n	65	15		
Edad, años	68.4 ± 8.0	66.1 ± 10.5	0.336	0.586
Sexo masculino	41 (63.1)	6 (40)		
femenino	24 (36.9)	9 (60)	0.102	0.068
Factores de riesgo cardiovascular				
Edad >40 años	65 (100)	15 (100)	1.000	1.000
Sedentarismo	63 (96.9)	15 (100)	1.000	1.000
Diabetes	30 (46.2)	3 (20)	0.084	0.271
Hipertensión arterial	49 (75.4)	8 (53.3)	0.116	0.874
Dislipidemia	10 (15.4)	1 (6.7)	0.680	0.433
Consumo de tabaco	29 (44.6)	6 (40)	0.745	0.717
Numero de factores de riesgo cardiovascular	4(3,5)	3(3,4)	0.053	1.000
Síntomas cardiovasculares				
Disnea	22 (33.8)	6 (40)	0.652	0.450
Síncope	32 (49.2)	8 (53.3)	0.775	0.318
Dolor precordial	22 (33.8)	7 (46.7)	0.352	0.608
Lipotimia	20 (30.8)	5 (33.3)	1.000	0.926
Cualquiera de los síntomas cardiovasculares	55 (84.6)	15 (100)	0.195	1.000
Número de síntomas cardiovasculares	1(1,2)	2(1,2)	0.198	1.000
Hallazgos electrocardiográficos				
Bloqueo de rama	56 (86.2)	12 (80)	0.688	0.994
Bloqueo de rama derecho completo	30 (46.2)	9 (60)	0.334	0.063
Bloqueo de rama derecho con alteración onda T	20 (30.8)	1 (6.7)	0.100	0.993
Bloqueo de rama izquierdo completo	15 (23.1)	5 (33.3)	0.509	0.625
Bloqueo de rama izquierdo con alteración onda T	21 (32.3)	1 (6.7)	0.056	0.994
Onda T anormal	37 (56.9)	5 (33.3)	0.099	0.994
Onda T negativa	16 (24.6)	2 (13.3)	0.500	0.767
Onda T hiperaguda	6 (9.2)	1 (6.7)	1.000	0.963
Ritmo nodal	4 (6.2)	2 (13.3)	0.313	0.171
Bloqueo AV 2:1	10 (15.4)	1 (6.7)	0.680	0.883
Frecuencia cardiaca media <50lpm	49 (75.4)	12 (80)	1.000	0.951
Frecuencia cardiaca, lpm	43.1 ± 9.7	40.9 ± 9.0	0.424	0.574

Los datos se muestran como promedio ± desviación estándar, mediana (percentil 25, percentil 75) o número (%). Valor de p entre grupos con y sin hallazgos angiográficos coronarios, mediante prueba t de Student (promedio), U de Mann-Whitney (mediana), prueba exacta de Fisher o X² (porcentajes). Valor de p ajustado mediante modelo de regresión logística. *Valor de p<0.05

Figura 12. Frecuencia de las características generales, factores de riesgo cardiovascular, síntomas cardiovasculares y hallazgos electrocardiográficos, en los participantes del estudio, según la presencia de cualquiera de los hallazgos angiográficos coronarios.



ABREVIATURAS

CI: Cardiopatía isquémica

CIC: Cardiopatía isquémica crónica.

AC: Ateroesclerosis coronaria.

ENS: Enfermedad del nodo sinusal.

BAV: Bloqueo auriculoventricular

EC: Ectasia coronaria.

AV: Auriculoventricular

MS-Milisegundos

FLC-Flujo lento coronario.

DA- Descendente anterior.

DM- Diabetes mellitus.

HAS. Hipertensión arterial sistémica.

DM2- Diabetes mellitus tipo 2.

ECG- Electrocardiograma.

BRDHH- Bloqueo de rama derecha del haz de His.

BCRDHH- Bloqueo completo de rama derecha del haz de His.

BRIHH- Bloqueo de rama izquierda del haz de His.

BCRIHH- Bloqueo completo de rama derecha del haz de His.

AECG: Alteraciones electrocardiográficas.