



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MÉDICO NACIONAL “LA RAZA”
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “DR. ANTONIO FRAGA MOURET”
DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGÍA

“FRECUENCIA DEL BLOQUEO INTERAURICULAR EN PACIENTES CON
SINDROME ANTIFOSFOLIPIDO PRIMARIO”

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
CARDIOLOGÍA

PRESENTA:

DR. CARLOS BERMÚDEZ CHÁVEZ

ASESORES:

DR. MILTON ERNESTO GUEVARA VALDIVIA

DR. JORGE HILARIO JIMÉNEZ OROZCO

DRA. GABRIELA MEDINA GARCÍA



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.

HOJA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS

Dr. Jorge Hilario Jiménez Orozco
Profesor titular del curso de especialización en Cardiología

Dr. Milton Ernesto Guevara Valdivia
Asesor de Tesis

Dr. Carlos Bermúdez Chávez
Médico Residente de la Especialidad en Cardiología

No. Protocolo
R-2022-3501-071

Índice

Resumen	4
Abstract	5
Introducción	6
Material y Métodos	11
Resultados	12
Discusión	17
Conclusiones	20
Bibliografía	21
Anexos	24

Resumen

Título: Frecuencia del Bloqueo Interauricular en pacientes con Síndrome Antifosfolípido Primario.

Objetivo: Conocer la frecuencia de bloqueo interauricular en una cohorte de pacientes con diagnóstico definido de Síndrome Antifosfolípido primario.

Material y Métodos: Estudio transversal y descriptivo; se incluyeron 42 pacientes con diagnóstico de Síndrome antifosfolípido primario y un grupo control. Se realizó electrocardiograma 12 derivaciones y se analizó la presencia de bloqueo interauricular. Se utilizaron medidas de frecuencia y U de Mann Whitney para comparar los grupos.

Resultados: Se evaluaron 42 casos, de los cuales 7.5% presentó Bloqueo interauricular de primer grado, segundo y tercer grado sin casos reportados, con patrón bimodal en derivaciones I, II y III sin morfología negativa en V1. El resto de las alteraciones más frecuentes fueron bloqueo completa rama derecha Haz de His en un 5% y Bloqueo auriculoventricular primer grado en un 2.5%.

Conclusiones: El estudio demostró una mayor frecuencia del bloqueo interauricular en pacientes con síndrome antifosfolípido primario, sin significancia estadística comparado con el grupo control.

Palabras Clave: síndrome antifosfolípido primario, bloqueo interauricular, electrocardiograma, fibrilación auricular.

Summary

Title: Frequency of Interatrial Block in patients with Primary Antiphospholipid Syndrome.

Objective: To know the frequency of interatrial block in a cohort of patients with a defined diagnosis of Primary Antiphospholipid Syndrome.

Material and Methods: Cross-sectional and descriptive study; 42 patients diagnosed with primary antiphospholipid syndrome and a control group were included. A 12-lead electrocardiogram was performed and the presence of interatrial block was analyzed. Frequency and Mann Whitney U measurements were used to compare the groups.

Results: 42 cases were evaluated, of which 7.5% presented first degree, second and third degree interatrial block without reported cases, with a bimodal pattern in leads I, II and III without negative morphology in V1. The rest of the most frequent alterations were complete right bundle branch block of His in 5% and first degree atrioventricular block in 2.5%.

Conclusions: The study showed a higher frequency of interatrial block in patients with primary antiphospholipid syndrome, without statistical significance compared to the control group.

Keywords: primary antiphospholipid syndrome, interatrial block, electrocardiogram, atrial fibrillation.

Introducción

El síndrome antifosfolípido (SAF) es una enfermedad autoinmune sistémica que se caracteriza por eventos trombóticos u obstétricos que ocurren en pacientes con anticuerpos antifosfolípidos (aPL)¹; de estos los más estudiados dentro de la fisiopatología de esta entidad son el anticoagulante lúpico (AL), anticardiolipina (aCL) y anti- β 2-Glucoproteína-1 (β 2GPI). Se ha evidenciado una alta tasa de trombosis recurrente en pacientes triple positivos pese a tratamiento anticoagulante óptimo². El SAF primario se define como aquel que aparece aislado sin ninguna afección asociada y un SAF secundario se encuentra asociado a una enfermedad de fondo, principalmente lupus eritematoso sistémico (LES), pero en ocasiones puede estar asociado a infecciones, fármacos, tumores malignos u otras enfermedades autoinmunes³⁻⁴.

La prevalencia de los aPL en la población general oscila entre el 1 % y el 5%. Sin embargo, solo una minoría desarrollará SAF. La enfermedad se manifiesta en adultos jóvenes en promedio a los 30-40 años, pero puede ocurrir en todas las edades, con predominio en mujeres hasta en 75-85%, y en hombres del 10-15%; la incidencia es de alrededor de 5 casos nuevos por 100,000 personas por año y la prevalencia de alrededor de 40 a 50 casos por 100,000 personas³⁻⁵. El SAF representa una de las trombofilias adquiridas más comunes y está asociado con eventos trombóticos tanto en territorio venoso como arterial; la afección obstétrica incluye la muerte inexplicable de fetos después de la décima semana de gestación, el nacimiento prematuro antes de la semana 34 de gestación o abortos antes de la décima semana de gestación²⁻³. De esta manera en 2006 el consenso internacional sobre la clasificación actual para SAF estableció los criterios de clasificación de Sídney; para lo cual los pacientes deben cumplir al menos un criterio clínico y al menos un criterio de laboratorio para ser clasificado como paciente con SAF (ANEXO 1)⁶.

La etiología exacta es desconocida, pero se cree que es multifactorial. Se ha demostrado que los aPL interfieren con la función de las proteínas de unión y activan las células endoteliales que inducen un estado proinflamatorio y procoagulante en los

vasos sanguíneos que conduce a la trombosis³. Los principales mecanismos fisiopatológicos involucrados en SAF incluyen: activación de diversas células, incluidas células endoteliales, monocitos y plaquetas, resistencia a la proteína C activada, activación del complemento y resistencia a la acción de la anexina A5²⁻³.

Otros factores relacionados con la enfermedad que pueden aumentar también el riesgo son los efectos de las citocinas proinflamatorias factor de necrosis tumoral α (TNF- α), interleucina 1 (IL-1) e IL-6 sobre la activación endotelial, la adherencia leucocítica, las lesiones endoteliales y la permeabilidad.²

A nivel cardiovascular dentro de las principales alteraciones se encuentran engrosamiento valvular, miocardiopatía dilatada difusa, insuficiencia cardíaca congestiva, trombosis intracardiaca, derrame pericárdico e hipertensión pulmonar. Es importante mencionar que los pacientes con SAF tienen un mayor riesgo de eventos cardiovasculares ateroscleróticos, sin embargo, los factores de riesgo tradicionales de Framingham han demostrado ser similares entre los pacientes con SAF y la población general, aunque al ser portadores de síndrome metabólico y SAF tendrían mayor riesgo cardiovascular y aterosclerosis acelerada⁹⁻¹⁰.

La afección cardiovascular está relacionada principalmente con cardiopatía isquémica, se reportó en 5.5 % de casos de infarto al miocardio y 2.2 % cuadros de angina; se ha demostrado dentro de la fisiopatología el papel central que juega la disfunción de las células endoteliales y sus progenitores, secundario a nivel elevados de interferón tipo I que se han observado en pacientes con SAF⁵⁻⁷. Una consecuencia de la disfunción de las células endoteliales y sus progenitores es el desarrollo de aterosclerosis acelerada, una complicación bien conocida en pacientes con SAF.

Se ha estudiado la respuesta inflamatoria TH1 a β 2GPI en lesiones ateroscleróticas en pacientes con SAF primario, demostrando que facilitan la citotoxicidad mediada por el ligando de perforina y Fas, participando así en la desestabilización de la placa y potenciando eventos trombóticos arteriales en la micro y macrocirculación⁵⁻⁷.

Las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes en pacientes con enfermedades

reumatológicas son anomalías de conducción (15.7%) y en segundo término las anomalías estructurales (12.8%). El Bloqueo completo rama derecha (3.3%) fue la anomalía de conducción más prevalente, seguida de la bradicardia sinusal (2.6%) y el BAV de primer grado (2.4%). De las anomalías estructurales fueron la hipertrofia ventricular izquierda (9.5%) y el crecimiento auricular (4.0%).²²

De acuerdo con el trabajo previo realizado en HE CMN La Raza 2019²³, con el título de “Variabilidad de la frecuencia cardíaca en pacientes con síndrome antifosfolípido primario”, se encontró que estos pacientes presentaban alteraciones electrocardiográficas relevantes, dentro de los parámetros a resaltar se encuentra la amplitud y la duración de la onda P, con una amplitud de 0.150 mV y una duración de 100 ms respectivamente, completando criterios para diagnóstico de bloqueo interauricular.²³

Bayés de Luna et al. propusieron que los trastornos de la conducción a nivel auricular debían dividirse en bloqueos intraauriculares e interauriculares (BIA). El BIA sugería separarlo en 2 categorías: a) parcial, donde existiría un retraso en la zona de conducción del haz de Bachmann, pero la mayoría de la conducción de derecha a izquierda todavía se produce a nivel del techo auricular; y b) avanzado donde existiría un bloqueo total del haz de Bachmann y la conducción hacia la aurícula izquierda se produciría a partir de la parte baja de la aurícula derecha con una dirección retrógrada caudocraneal mayormente a través del seno coronario, y en menor medida a través de la fosa ovalis.¹⁵

Tapanainen et al. publicaron un estudio en pacientes con fibrilación auricular paroxística en ritmo sinusal, donde la mayoría (72%) presentó un sitio único de conducción interauricular, en la que el FB fue dicha vía en el 69% de los casos, seguido por el área cerca a la fosa ovalis (19%) y por último el ostium del seno coronario (11%). Esta distribución es altamente variable y nuevos estudios utilizando mapas de activación electroanatómica demuestran esta dispersión interpersonal.¹⁵⁻²⁰

La presencia de FA se asoció con una marcada reducción de la duración de los potenciales de acción y una disminución en la respuesta de la repolarización auricular.

La corriente de calcio ($I_{Ca, L}$) y la corriente transitoria hacia el exterior (I_{to}) se redujeron alrededor del 70% en miocitos de pacientes con Fibrilación Auricular. La corriente de potasio rectificadora hacia adentro (I_{K1}) y la corriente de potasio activada por la acetilcolina (I_{KACH}) se incrementaron en casos de Fibrilación Auricular, en los potenciales de hiperpolarización. La inactivación voltaje-dependiente de la corriente rápida de sodio se trasladó a voltajes más positivos en Fibrilación Auricular.²⁰

Se comenta que la Fibrilación Auricular en los seres humanos conduce a cambios importantes en la corriente de potasio y calcio que probablemente contribuyen a la disminución de la duración del potencial de acción. Estos cambios contribuyen a la remodelación eléctrica que se produce en pacientes con Fibrilación Auricular y por lo tanto son factores importantes para la perpetuación de la arritmia.¹⁹⁻²¹

Este modelo se asoció consistentemente con miopatía biauricular y cambios marcados en la vulnerabilidad auricular. El área posterior de la AI, donde se encuentra la emergencia de las venas pulmonares, demostró tener el ciclo más corto de FA, lo que llevó a los autores a sospechar la presencia de un rotor de activación único.¹⁸⁻¹⁹

Healey et al. recientemente demostraron en un estudio que incluyó a 2,580 pacientes con marcapasos bicameral y sin historia de Fibrilación Auricular, el grupo que desarrolló taquiarritmias auriculares presentaba mayor duración de la onda P, tanto durante el período con marcapasos como durante el censado. Los autores concluyeron que la prolongación de la onda P se asoció con el desarrollo de arritmias auriculares en pacientes portadores de marcapasos.¹⁵

Los pacientes con BIA tienen una lenta y mala función contráctil de la AI, y la extensión de la disfunción está relacionada con el grado de retardo eléctrico del BIA. Según los autores, el BIA debe ser considerado como un marcador de disfunción primariamente eléctrico y con repercusión mecánica en la AI y por lo tanto un factor de riesgo para el desarrollo de Fibrilación Auricular e insuficiencia cardíaca congestiva.¹⁸⁻²¹

Los BIA, por analogía con otros tipos de bloqueos, se podrían clasificar como de primer grado (parcial), de segundo grado (bloqueo transitorio interauricular o aberrancia de la

conducción auricular), o de tercer grado (avanzado).¹⁷

El bloqueo de primer grado se define como la presencia de una onda P \geq 120 mseg, en general bimodal que es especialmente visible en las derivaciones I, II o III, y puede presentar una morfología negativa en su fase final en la derivación V1. El bloqueo de tercer grado se define como la presencia de una onda P \geq 120 mseg y una morfología de la onda P (bifásica) o \pm en las derivaciones II, III y AVF. El bloqueo de segundo grado se clasifica como la presencia de una onda P que cambia su morfología de normal a patrones de BIA, o por presentar en un mismo registro electrocardiográfico un BIA de primer grado que progresa a uno de tercer grado o viceversa, con o sin relación con latidos prematuros o extrasístoles.¹⁵⁻¹⁷

La prevalencia de BIA avanzado (tercer grado) del 0.1%, mientras que cuando se seleccionó solo a los pacientes con cardiopatía estructural la prevalencia fue del 2%.¹⁹

En el año 1988 Bayés de Luna et al. publicaron un trabajo comparando 16 pacientes con BIA avanzado con diferentes cardiopatías con un grupo control de iguales características clínico-ecocardiográficas. El 93.7% de los pacientes con BIA presentaron en un seguimiento a 30 meses taquicardias paroxísticas supraventriculares, mientras que solo las padecieron el 27.7% de los pacientes del grupo control ($p < 0.01$). Al mismo tiempo, el grupo con BIA avanzado presentó mayor prevalencia de extrasístoles supraventriculares (75%) en comparación al grupo control (16.6%) con significación estadística ($p < 0.01$). Este es el primer trabajo que demuestra una franca asociación entre arritmias supraventriculares (extrasístoles auriculares, FA y aleteo atípico) con BIA avanzado.²⁰⁻²¹ Por lo previamente comentado y en la literatura actual no hay suficiente información sobre alteraciones electrocardiográficas asociadas a trastornos interauricular o la presencia de arritmias supraventriculares y ventriculares en pacientes con enfermedades reumatológicas.

En conclusión, en estudios recientes se encuentra un aumento del riesgo cardiovascular en paciente con enfermedad reumatológicas, por incremento en el riesgo de arritmias supraventriculares, motivo por el cual se realiza este trabajo.

Material y Métodos

Se realizó un estudio transversal y descriptivo; se incluyeron pacientes con diagnóstico de Síndrome antifosfolípido primario y un grupo control. Se realizó electrocardiograma 12 derivaciones y se analizó la presencia de bloqueo interauricular. Se utilizaron medidas de frecuencia y U de Mann Whitney para comparar los grupos.

Se incluyeron 42 pacientes, hombres y mujeres mayores de 18 años, que acudieron a consulta externa del Departamento de Cardiología del Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret” Centro Médico Nacional “La Raza”, con diagnóstico de Síndrome antifosfolípido primario, que cumplieron con los criterios de inclusión de acuerdo con las pautas actuales de la Sídney 2006.

Se utilizaron medidas antropométricas de peso y talla, y cálculo de índice de masa corporal, signos vitales con tensión arterial, así como el perfil inmunológico de los pacientes.

Se realizó un electrocardiograma 12 derivaciones para determinar la frecuencia y grado de bloqueo interauricular en pacientes antifosfolípidos primario, así como medidas electrocardiográficas para identificar trastornos de la conducción en estos pacientes, se midieron voltaje y tiempo onda P, intervalo QRS, intervalo QT, QT corregido, frecuencia cardíaca, trastornos auriculoventriculares e interventriculares.

Los datos fueron procesados con estadística descriptiva calculando medidas de tendencia central, dispersión, frecuencias, porcentajes y prueba de chi cuadrada para la asociación entre la presencia de bloqueo interauricular y el síndrome antifosfolípido primario, así como estadística inferencial con prueba de T Student o U de Mann Whitney según sea el caso para efectuar la comparación entre ambos de estudio.

Los registros capturados en la base de datos de Excel se importarán y analizarán en el software estadístico SPSS versión 25.0 Aquellas variables categóricas se reportarán en modo de frecuencias y porcentajes; las variables continuas en medias y desviación estándar. Para determinar si existe distribución normal de la

muestra se utilizará la prueba Shapiro Wilk. Se considerará una diferencia estadísticamente significativa con $p < 0.05$, IC al 95%.

Resultados

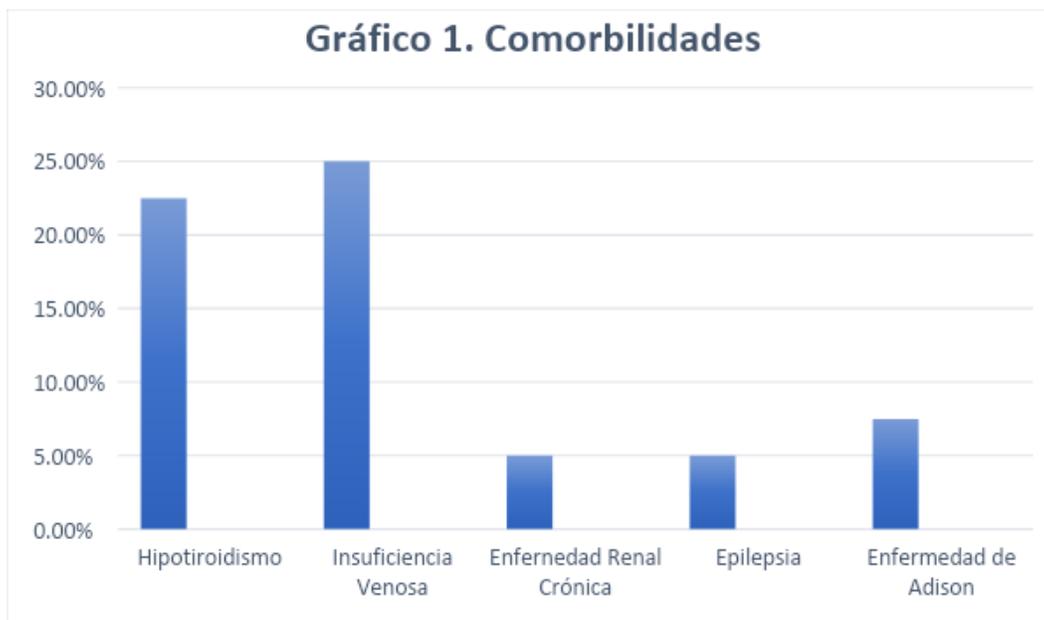
Se identificaron un total de 42 pacientes con diagnóstico de síndrome antifosfolípido primario, de los cuales se excluyeron 2 pacientes, el primero por la presencia de valvulopatía mitral severa y arritmia supraventricular no controlada, y el segundo caso por la presencia de marcapasos definitivo unicameral, arritmia supraventricular descompensada y probabilidad alta de hipertensión arterial pulmonar. Se comparo con un grupo control con un total de 42 pacientes, sin diferencias estadísticamente significativas dentro de los grupos analizados.

Tabla 1. Características generales de pacientes			
	Casos	Controles	p
Número	42	42	N/S
Genero	35 F. 5 M.	35 F. 5 M.	N/S
Edad (años)	52.48 ± 8	71.5 ± 8	N/S
Talla (m)	1.58 ± 5	161.5 ± 6.50	N/S
Peso (Kg)	71.50 ± 4.5	73 ± 4.5	N/S
IMC (Kg/m ²)	28 ± 2	28.5 ± 2.25	N/S
m=metros; Kg= kilogramos; m ² = metros cuadrados; F= femenino; M= masculino; IMC= índice de masa corporal.			

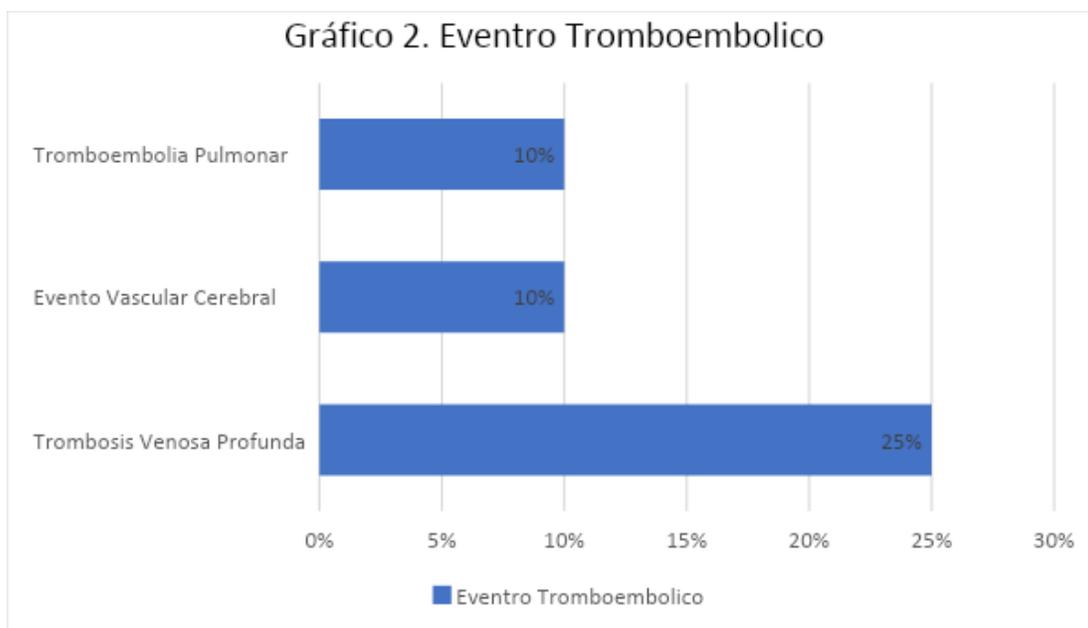
En el grupo de pacientes con síndrome antifosfolípidos primario, se analizó la edad del diagnóstico de la enfermedad primaria, la cual fue de 34.35 ± 7.33 años por pacientes,

con un tiempo de evolución de la enfermedad de 18.33 ± 7.08 años.

Las comorbilidades más destacadas dentro de los pacientes con síndrome antifosfolípido primario que no son de origen cardiovascular se encuentran las siguientes: Hipotiroidismo primario en 22.5%, Insuficiencia venosa en 25%, Enfermedad renal crónica en 5%, Epilepsia en un 5%, Enfermedad de Addison en 7.5% del total de los pacientes.



Dentro de las manifestaciones clino-tromboticas presentadas por los pacientes con síndrome antifosfolípido se analizaron principalmente las siguientes: Trombosis venosa profunda se encontró en un 25% de los casos, antecedente de evento vascular cerebral en un 10% de los casos y antecedente de tromboembolia pulmonar en un 12.5% de los casos totales.



Se analizaron a su vez los factores de riesgo cardiovasculares más importantes, en primera instancia se encuentra el índice de masa corporal, con una media de 29.95 ± 1.95 Kg/m², con una frecuencia de sobrepeso (IMC 25-29.9 Kg/m²) de 60%, una frecuencia de obesidad grado I (IMC 30-34.99) de 27.5%, una frecuencia de obesidad grado II (IMC 35-39.99 Kg/m²) del 5% y obesidad grado III (Mayor de 49 Kg/m²) del 2.5%. La continuación de los factores de riesgo se encuentran dislipidemia en un 47.5% de los casos, tabaquismo en un 35%, Diabetes mellitus tipo 2 en un 7.5%, Hipertensión arterial sistémica en un 22.5%, Cardiopatía isquémica crónica en un 7.5% de los casos, Enfermedad renal crónica sin terapia sustitutiva de la función renal en un 5% de los casos, Insuficiencia cardíaca en un 2.5% de los casos e hipertensión arterial pulmonar en un 7.5% de los casos de los pacientes con síndrome antifosfolípido primario.

Se estimó el riesgo de arritmias supraventriculares como la fibrilación auricular por la presencia de factores de riesgo cardiovasculares de los pacientes con síndrome antifosfolípido primario, estimándose con base en la escala y puntaje de CHADS VASC, con los siguientes resultados de acuerdo al sexo: para mujeres con un puntaje de 1 punto se encontró el 52% y con un puntaje de 2 o mayor el 48% de la muestra total de pacientes femeninos, en hombres con un puntaje de 0 se encontraron el 40% y con un

puntaje de 1 o mayor se encontró el 60% de la muestra total de pacientes masculinos.

En el análisis electrocardiográfico se midieron las variables para identificar aquellos pacientes con diagnóstico de bloqueo interauricular o con un riesgo incrementado para el desarrollo para la presencia de bloqueo interauricular, dentro de las cuales destacan: Duración onda P de 75 ± 24.28 milisegundos, Voltaje onda P con una mediana de 1.40 ± 1.15 , Intervalo PR de 154.13 ± 20.37 milisegundos, Intervalo QRS de 91.48 ± 15.94 milisegundos, sin diferencias estadísticamente significativas entre los grupos analizados.

Tabla 2. Características electrocardiográficas			
	Casos	Controles	p
Frecuencia cardíaca (lpm)	69.5 ± 4.25	72 ± 8.5	N/S
Duración onda P (ms)	80 ± 24.28	80 ± 16.45	N/S
Amplitud de onda P (mV)	1.0 ± 0.75	1.0 ± 0.45	N/S
Duración PR (ms)	151.5 ± 20.37	162 ± 31.53	N/S
Duración QRS (ms)	88 ± 15.94	95.5 ± 27.67	0.018*
Eje QRS (°)	29 ± 36.81	31.5 ± 45.074	N/S
Duración QT (ms)	396 ± 33.18	433 ± 55.95	0.001*
Duración QTc (ms)	423.5 ± 24.28	447 ± 32.97	0.001*
lpm=latidos por minuto; ms= milisegundos; mV= milivoltios			
*Estadísticamente significativo.			

El análisis sobre el tipo de bloqueo interauricular encontrado en el grupo de casos reporto únicamente la incidencia del bloqueo interauricular de primer grado, con una frecuencia del 7.5% comparado con el grupo control, sin una diferencia estadísticamente significativa. Del segundo y tercer grado de bloqueo interauricular no se encontraron casos en ninguno de los grupos analizados.

La morfología de la onda P encontrada en los casos fue predominantemente bimodal en derivaciones I, II y III sin morfología negativa en V1, esto sucediendo en todos los patrones reportados dentro del estudio.

Las alteraciones electrocardiográficas más comunes dentro los pacientes con síndrome antifosfolípido primario se dividieron en dos grupos: anomalías en la conducción y anomalías estructurales, dentro de las principales encontradas por anomalías de la conducción fueron bloqueo auriculoventricular 1er grado en un 2.5% y por anomalías estructurales Bloqueo completo rama derecha del Haz de His en un 5%.

Discusión

En este estudio se observó que los pacientes con síndrome antifosfolípido primario presentaron una tendencia mayor a presentar bloqueo interauricular comparados con el grupo control, el cual presentaba comorbilidades cardiovascular mayores, sin ser estadísticamente significativa estos resultados. Dentro las variables electrocardiográficas con una mayor diferencia se encontraron la medición de intervalo QRS, QT y QT corregido, sin embargo, esto se presentó con una mayor tendencia dentro del grupo control, lo cual podría ser explicado las comorbilidades de aquellos pacientes con múltiples factores de riesgo cardiovasculares. El resto de las variables demográficas, clínicas y electrocardiográficas no presentaron una diferencia estadísticamente significativa, resalta la ausencia de bloqueo interauricular dentro de nuestro grupo control, el cual se discutirá más adelante.^{8,9}

El objetivo de este protocolo es determinar la frecuencia del bloqueo interauricular en pacientes con síndrome antifosfolípido primario, que de acuerdo con la literatura dependerá de los factores de riesgo cardiovasculares dependientes e independientes, así como el grado de bloqueo interauricular, con una frecuencia que varía del 15-20% en pacientes mayores de 60 años; el propósito es de utilizarse como marcador de progresión para el desarrollo de arritmias supraventriculares como la fibrilación auricular, y con esto determinar de una manera más completa el riesgo cardiovascular de los pacientes con enfermedades reumatológicas.¹⁵

Se utilizo como método la realización de electrocardiograma 12 derivaciones para identificar aquellos pacientes con la presencia de criterios electrocardiográficos bloqueo interauricular, al analizarse los datos se encontró una frecuencia menor a la planteada inicialmente, sin embargo, con una tendencia mayor comparado con nuestro grupo control.^{15,18}

Dentro de la selección del grupo control se incluyeron pacientes con antecedentes

isquémicos (sin enfermedad coronaria trivascular), enfermedades valvulares sin criterios de severidad y con múltiples patologías que aumentan de manera considerable el riesgo cardiovascular, encontrándose la diferencia con nuestro grupo de casos por la presencia de un tratamiento farmacológico adecuado y ajustado de acuerdo con la patología cardiovascular.¹⁹

La inclusión de un tratamiento farmacológico óptimo por patología cardiovascular se asociaría a una disminución del riesgo de presentar alteraciones electrocardiográficas, esto asociado a una disminución en la presencia de bloqueo interauricular en el grupo control. El grupo control presenta una edad mayor al grupo de casos, y la presencia de una edad mayor de 60 años incrementa de manera favorable el riesgo de presentar estas alteraciones electrocardiográficas, sucediente lo opuesto dentro de nuestro estudio.^{17,20}

Las alteraciones electrocardiográficas que se encuentran con una diferencia significativa fueron encontradas con una tendencia a la anormalidad en el grupo control, sin embargo, dentro de los parámetros normales establecidos, inicialmente con la alteración del intervalo QRS el cual podría verse afectado por la presencia de disincronía por la presencia de patología isquemia y/o disminución de la función ventricular izquierda. La diferencia entre los grupos sobre el intervalo QT y QTc se encuentran dentro de los límites normales, con un aumento dentro del grupo control, dentro de las principales causas se encuentran las de origen farmacológico, el consumo de medicamentos antiarrítmicos que se realiza en pacientes con riesgo isquémico podría ocasionar este aumento significativo entre grupos, pero sin ocasionar patología considerable para disminuir su uso.²¹

Se considero dentro del estudio el uso una escala pronóstica para valorar el riesgo tromboembólico en los pacientes incluidos, utilizándose la escala CHA2DS2 VASC Score, con un aumento significativo por el grupo control por las múltiples comorbilidades comentadas, sin embargo, destaca que dentro del grupo de pacientes con síndrome antifosfolípidos primario y que presentaron bloqueo interauricular de primer grado obtuvieron un puntaje en la escala de CHA2DS2 VASC Score necesario para aumentar el riesgo de tromboembolismo, sin embargo su relación con el resto de los pacientes y sus comorbilidades no se relaciona estadísticamente; esto se debería

por el aumento del riesgo cardiovascular que presentan estos pacientes y una ausencia de tratamiento farmacológico o mal ajuste de tratamiento farmacológico para las patologías de base cardiovascular dentro del grupo de pacientes con síndrome antifosfolípidos primario.

17,19

Dentro de las limitantes que se encontraron dentro del este estudio se menciona el uso del método, en este caso la realización del electrocardiograma, el cual podría identificar con una baja frecuencia la presencia del bloqueo interauricular, debido a una posible alternancia del patrón electrocardiográficos antes descrito. De acuerdo con la fisiopatología del bloqueo interauricular el cambio más relevante se presenta de manera morfológica dentro de la aurícula izquierda en su parte posterior, razón por la cual el uso de un estudio de imagen cardíaca como es el ecocardiograma transtorácico o la tomografía cardíaca podrían ser estudios favorables para la identificar aquellos pacientes con riesgo de bloqueo interauricular y por tanto el aumento de las arritmias supraventriculares con la fibrilación auricular. ^{18,20}

Lo anterior nos invita a considerar este método como una herramienta fácil de emplear, económica, no invasiva, reproducible y libre de riesgos para el paciente con síndrome antifosfolípido primario, como un instrumento útil en la evaluación morfológica auricular y el riesgo de presentar alteraciones electrocardiográficas compatibles con el bloqueo interauricular y su progresión a patologías que aumentan el riesgo cardiovascular de manera importante. ¹⁸

Conclusiones

En conclusión, se observó una tendencia mayor de la presencia de bloqueo interauricular en pacientes con síndrome antifosfolípidos primario, sin embargo, esta relación no se presenta de manera estadísticamente significativa.

Uno de los motivos por el cual se presentó una menor frecuencia dentro de nuestro grupo control puede deberse a la presencia de tratamiento farmacológico ajustado de manera óptima en aquellos pacientes con seguimiento cardiovascular.

Las alteraciones electrocardiográficas estadísticamente significativas se encuentran dentro los valores normales establecidos por la literatura, y esta diferencia puede deberse a una mayor presencia de riesgo cardiovasculares en el grupo control.

Bibliografía

1. Garcia D, Erkan D. Diagnosis and management of the antiphospholipid syndrome. *N Engl J Med.* 2018;378(21):2010-2021.
2. Chaturvedia S, McCraeb K. Diagnosis, and management of the antiphospholipid syndrome. *Blood Rev.* 2017;31(6):406-417.
3. Beliznaa C, Ljudmila S, Cohen JW, Fassotb C, Henrionb D, Loufranib L, et al. Primary antiphospholipid syndrome and antiphospholipid síndrome associated to systemic lupus: ¿Are they different entities? *Autoimmun Rev.* 2018;17(8):739-745.
4. Gómez JA, Cervera R. Diagnosis and classification of the antiphospholipid syndrome. *J Autoimmun.* 2014;48-49:20-25.
5. Vreede AP, Bockenstedt PL, Knight JS. Antiphospholipid syndrome: an update for clinicians and scientists. *Curr Opin Rheumatol.* 2017;29(5):458-466.
6. Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T, Branch DW, Brey RL, Cervera R, et al. international consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). *J Thromb Haemost.* 2006;4(2):295-306.
7. Cervera R, Piette JC, Font J, Khamashta MA, Shoenfeld Y, Camps MT, et al. Antiphospholipid syndrome: clinical and immunologic manifestations and patterns of disease expression in a cohort of 1,000 patients. *Arthritis Rheum.* 2002;46(4):1019-1027.

8. Baker WF, Bick RL. The clinical spectrum of antiphospholipid syndrome. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2008;22(1):33-52.
9. Long BR, Leya F. The role of antiphospholipid syndrome in cardiovascular disease. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2008;22(1):79-94.
10. Jara LJ, Medina G, Vera O, Shoenfeld Y. Atherosclerosis and antiphospholipid syndrome. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2003;25(1):79-88.
11. Schofield JR, Blitshteyn S, Shoenfeld Y, Hughes GR. Postural tachycardia syndrome (POTS) and other autonomic disorders in antiphospholipid (Hughes) syndrome (APS). *Lupus.* 2014;23(7):697-702.
12. Blitshteyn S. Autoimmune markers and autoimmune disorders in patients with postural tachycardia syndrome (POTS). *Lupus.* 2015;24(13):1364-1369.
13. Palma JL, Arribas A, González JR, Marín E, Martín ES. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la monitorización ambulatoria del electrocardiograma y presión arterial. *Rev Esp Cardiol.* 2000;53(1):91-109.
14. Kaykha A, Myers J, Desser K, Laufer N, Froelicher V. The prognostic importance of isolated P-wave abnormalities. *Clin. Cardiol.* 2010;33(6):87-93.
15. Conde D, Baranchuk A. Bloqueo interauricular como sustrato anatómico eléctrico de arritmias supraventriculares: síndrome de Bayés. *Arch Cardiol Mex.* 2014; 84 (1): 32-40.
16. Levine J, Branch D, Rauch J. The antiphospholipid syndrome. *The New England Journal.* 2002 Marzo; Vol. 346, No. 10: 752-763.
17. Chaabra L. Interatrial Block: Thromboembolism Risk in the Absence of Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol.* 2019; 00:1.

18. Power D, Lampert J, Camaj A. Cardiovascular Complications of Interatrial Conduction Block. *Journal of the American College of Cardiology*. 2022 January; Vol. 79, No.12: 1199-1211.
19. Chung MK, Refaat M, Shen WK, et al. Atrial fibrillation: JACC council perspectives. *J Am Coll Cardiol*. 2020; 75:1689–1713.
20. Van Campenhout Margo JH, Yaksh A, Kik C, et al. Bachmann's bundle. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2013; 6:1041–1046.
21. Tse G, Wong CW, Gong M, et al. Predictive value of inter-atrial block for new onset or recurrent atrial fibrillation: a systematic review and metaanalysis. *Int J Cardiol*. 2018; 250:152–156.
22. Villa F, Mandel B. Cardiovascular Disorders and Rheumatic Disease. *Rev Esp Cardiol*. 2011; 64(9): 809–817.
23. Olmos L, Guevara M. Variabilidad de la frecuencia cardíaca en pacientes con síndrome antifosfolípido primario. Instituto Mexicano del Seguro Social. 2019 febrero: 1-29.

ANEXOS

CRITERIOS REVISADOS DE SIDNEY 2006 PARA LA CLASIFICACIÓN DEL SÍNDROME DE ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDO PRIMARIO (ANEXO 1)	
Trombosis vascular	a) Uno o más episodios clínicos de trombosis arterial, venosa o de pequeños vasos. La trombosis debe ser objetivamente confirmada. Si se utiliza confirmación histopatológica, la trombosis debe estar presente sin inflamación de la pared del vaso
Morbilidad durante el embarazo	a) Una o más muertes de un feto morfológicamente normal de 10 o más semanas de gestación, con morfología fetal normal documentada por ultrasonido o exploración directa del feto o b) Uno o más nacimientos prematuros de un neonato morfológicamente normal antes de la semana 34 de gestación ocasionado por: a) eclampsia o preeclampsia severa, utilizando definiciones estándar, o b) hallazgos característicos de insuficiencia placentaria o c) Tres o más abortos espontáneos consecutivos antes de la décima semana de gestación, con exclusión de alteraciones maternas, anatómicas, hormonales y cromosómicas.
CRITERIOS DE LABORATORIO.	

Anticoagulante lúpico (AL)	a) Presente en plasma, en dos o más ocasiones con 12 semanas de separación, detectado de acuerdo a los lineamientos de la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia (Subcomité Científico en Anticoagulante lúpico/anticuerpos dependientes de fosfolípidos).
Anticuerpos anticardiolipinas (aCL)	a) Del isotipo IgG o IgM en plasma o suero, presentes a títulos moderados o altos (p. ejem. >40 GPL o MPL, o > al 99 ^{vo} percentil, presente en dos o más ocasiones, con por lo menos 12 semanas de separación, medidos con una técnica de ELISA estandarizada
Anticuerpos anti-β2-glicoproteína-I	a) Del isotipo IgG o IgM en suero o plasma (a títulos > 99 ^{vo} percentil, presentes en dos o más ocasiones, con 12 semanas de separación, medidos por una técnica de ELISA estandarizada

Hoja de Recolección de Datos

1. Datos Generales

Folio del paciente	
Sexo	
Edad	
Comorbilidades	
Fecha del diagnóstico SAAF	

2. Signos vitales y antropometría

Tensión arterial	
Frecuencia cardíaca	
Frecuencia respiratoria	
Temperatura	
Peso	
Talla	
IMC	

3. Antecedentes personales

Enfermedades crónicas degenerativas	
-------------------------------------	--

Medicamentos	
Tabaquismo	
Dislipidemia	
Hipertensión arterial pulmonar	
Arritmias ventriculares o supraventriculares	

4. Alteraciones electrocardiográficas

Frecuencia cardiaca (lpm)	
Duración onda P (ms)	
Amplitud de onda P (mV)	
Duración PR (ms)	
Duración QRS (ms)	
Eje QRS (°)	
Duración QT (ms)	
Duración QT Corregido (ms)	
Grado Bloqueo Interauricular	