



11205317
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"IGNACIO CHAVEZ"**

**SIGNIFICADO DEL BLOQUEO AURICULO-VENTRICULAR
EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.**

T E S I S



Que para obtener el Titulo de:
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

Presenta:
DR. RICARDO SANCHEZ CASTAÑEDA

*Asesor de Tesis: DR. RAMON VILLAVICENCIO FERNANDEZ
Director del Curso: DR. IGNACIO CHAVEZ RIVERA
Subdirector de Enseñanza: DR. EDUARDO SALAZAR DAVILA.*

R. Villaverde

ES

MEXICO, D.F. AGOSTO 1957



**INSTITUTO NACIONAL DE
CARDIOLOGIA
IGNACIO-CHAVEZ**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

A MIS PADRES:

Por saber guiar mi
inquietud intelectual,
con su esfuerzo obtuve
la mejor de las
herencias "Mi Educación
Profesional".

A MI ESPOSA MA. LUISA Y.:

Por su apoyo, cariño y
comprensión.

A MIS HIJOS:

K. VALERIA y P. RICARDO
por ser ellos un gran
incentivo en mi vida.

A MIS HERMANOS:

Por el apoyo que siempre
me han brindado.

**AL DR. RAMON VILLAVICENCIO
FERNANDEZ :**

 Mi especial agradeci-
 miento por sus ense-
 ñanzas y por la ayuda
 incondicional que me
 brindo al realizar
 este trabajo.

INDICE

SIGNIFICADO DEL BLOQUEO AURICULO- VENTRICULAR EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

- | | |
|-------|--------------------|
| I. | ANTECEDENTES |
| II. | INTRODUCCION |
| III. | OBJETIVOS |
| IV. | MATERIAL Y METODOS |
| V. | RESULTADOS |
| VI. | DISCUSION |
| VII. | CONCLUSION |
| VIII. | BIBLIOGRAFIA |

ANTECEDENTES

Conforme evolucionan las condiciones económicas y sociales de los países, el estado de salud de la población sufre un cambio paralelo. En este siglo, caracterizado por grandes avances científicos e industriales, se ha observado un acelerado crecimiento de la población mundial y de la esperanza de vida al nacer. La morbimortalidad presenta diferentes facetas a las observadas en etapas previas y hemos podido ver que conforme se controla la excesiva mortalidad asociada a enfermedades infectocontagiosas, nutricionales y perinatales, se deja paso a otras formas de amenaza, cobrando entonces una mayor importancia las enfermedades crónico-degenerativas y las muertes por violencia y/o accidentes. Este fenómeno de transición demográfica y epidemiológica ha ocurrido íntimamente ligado al grado de desarrollo económico y tecnológico variable en cada país. 1. 2

En México, la mejoría en las condiciones de salud y bienestar social ha contribuido a la transición epidemiológica y demográfica caracterizada por una notable disminución en la mortalidad, un incremento inicial de la

natalidad seguido de un periodo de estabilización y de su disminución a partir de los años setenta, entrando en una fase de crecimiento controlado con una esperanza de vida al nacer para 1990 de 72.2 años en las mujeres y 65.7 en los hombres. 1. 4. 6

La mortalidad por causas específicas ha sufrido cambios, consistentes en una reducción de las que corresponden a enfermedades infectocontagiosas y un aumento en las enfermedades crónico-degenerativas. Las enfermedades cardiovasculares se han convertido en la principal causa de muerte en México, el número de defunciones atribuibles a esta causa en 1988 fué: 55,857 casos, con una tasa de 67.51 de muertes por cada 100,000 habitantes. 4. 4. 10

La cardiopatía isquémica fué la causa del 44% de las defunciones atribuibles a enfermedades cardiovasculares en 1988, con un total de 24,748 defunciones (78%) correspondiente a infarto agudo del miocardio. Se ha observado que la tendencia de la cardiopatía isquémica es ascendente en la segunda mitad del siglo y con un patrón de crecimiento logarítmico, lo cual se atribuye, entre otras

causas, a un aumento en la población adulta y senil, a cambios en la codificación de las enfermedades, a una mejor notificación de casos, a una mayor letalidad de la enfermedad o a un crecimiento real en su incidencia. ¹¹

Las otras causas de muertes reportadas dentro del grupo de enfermedades cardiovasculares son las valvulopatías crónicas, las cuales explicaron el 27% de las muertes por enfermedad del corazón en 1988. Le siguieron en frecuencia las alteraciones del ritmo cardíaco (14%), la enfermedad hipertensiva (12%) y la fiebre reumática aguda (3%). ¹²

La información disponible sobre la morbilidad de las enfermedades cardiovasculares es escasa; sin embargo, se considera que afecta a amplios sectores de la población, calculando que los servicios de consulta externa cardiológica realizan más del 5% del total de consultas en los hospitales generales, siendo la hipertensión arterial la principal causa de consulta con una prevalencia que varía de 10 a 30% en la población adulta según diversos reportes ^{5, 6, 10, 13} observando un aumento 4.1 veces, mayor mortalidad por problemas isquémicos en este grupo de pacientes. ¹³

El grave impacto que tienen las enfermedades cardiovasculares y la necesidad de contar con un medio terapéutico efectivo, ha ocasionado, en las últimas décadas, un desarrollo impresionante de la tecnología aplicada al diagnóstico y tratamiento de estas patologías. Como resultado de esto, el concepto del manejo de las cardiopatías ha cambiado en forma importante, siendo en la actualidad eminentemente invasivo y quirúrgico.

INTRODUCCION

Las enfermedades del corazón ocupan el primer lugar de mortalidad en México destacando la enfermedad isquémica, con casi un tercio de los fallecimientos¹. La principal causa de muerte durante el desarrollo de la cardiopatía isquémica aguda es la arritmia caracterizada por taquiarritmias ventriculares como la fibrilación en primer lugar y secundariamente la aparición de bradiarritmias por bloqueo auriculo-ventricular (A-V) completo que puede llegar a un 20% de los casos². Existe una correlación entre el tamaño del infarto y la producción de taquiarritmias ventriculares³ pero hay cierta controversia en cuanto al desarrollo de trastornos de la conducción atrioventricular e intraventricular durante el infarto agudo⁴. El bloqueo auriculo-ventricular puede ser transitorio dependiendo del sitio de localización del infarto sin que por eso disminuya el índice de mortalidad^{5,6,7}.

En la literatura internacional se ha identificado algunas características que parecen favorecer la aparición del bloqueo auriculo-ventricular como es la región infartada,

las arterias comprometidas y los hallazgos electrocardiográficos que orientan a suponer el nivel del sistema específico de conducción a donde se lleva a cabo el bloqueo.

La extensión del daño miocárdico afecta directamente la función ventricular izquierda, por lo que un factor determinante del pronóstico es la magnitud del infarto. La determinación de enzimas cardíacas en especial el análisis secuencial de la MB-CPK ha correlacionado bien con el tamaño del infarto⁹.

Estudios epidemiológicos en poblaciones específicas¹⁰ han intentado relacionar los factores de riesgo para aterosclerosis coronaria con las posibles complicaciones en el infarto de miocardio agudo¹¹⁻¹³, sin encontrar comportamiento definido.

OBJETIVOS:

El presente estudio se llevó a cabo para establecer las diferencias en factores de riesgo y el comportamiento intrahospitalario de los pacientes de un hospital de concentración nacional que cursaron con infarto agudo del miocardio en relación al desarrollo de bloqueo auriculo-ventricular.

MATERIAL Y METODOS:

Se analizaron retrospectivamente un total de 51 pacientes (grupo A, n=51) que fueron atendidos en la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chavez", que cursaron con infarto miocárdico transmural y bloqueo A-V completo ameritando la implantación de un marcapaso transitorio, en el periodo comprendido de Noviembre de 1976 a Febrero de 1988 y se compararon con un grupo de pacientes con infarto que no desarrollaron transtornos de la conducción atrio-ventricular (grupo B, n=77).

Se subdividieron en 6 grupos de acuerdo a la localización del infarto a través del registro electrocardiográfico:

- 1 .- Infarto anterior (afectación de V1 a V4)
- 2 .- Infarto anterior extenso (de V1 a V6)
- 3 .- Infarto infero-lateral (VF, V5 y V6)
- 4 .- Infarto infero-anterior (A-VF y V1 a V4)
- 5 .- Infarto antero-lateral (V1 a V4 y DI, A-VL)

Se evaluaron específicamente: Edad, Sexo, Incidencia de Muerte Súbita, Insuficiencia Cardíaca, Choque, Elevación Enzimática Máxima durante su estancia en la Unidad Coronaria, Aparición de Trastornos de Conducción Intraventricular (Bloqueo de Rama Derecha BRD, y Bloqueo de Rama Izquierda BRI), Antecedentes de Tabaquismo, Hipertensión Arterial Sistémica, Hiperlipidemia, Stress Laboral y Diabetes Mellitus.

Los métodos estadísticos aplicados a los resultados fueron : t de Student, χ^2 , Prueba exacta de Fisher y Análisis de Varianza; se consideró un valor de $p < 0.05$ como valor estadístico.

RESULTADOS:

En la Tabla 1 se encuentran los datos generales de la población y se observa que no existen diferencias estadísticas significativas en Edad y Elevación Enzimática. La clasificación por localización de infarto mostró similitud en proporción de infartos anteriores e inferiores. El sexo masculino tiene una proporción significativamente mayor en infartos (9 : 1) y bloqueo (3 : 1).

**Tabla 1. Distribución de la Población estudiada
Con Bloqueo A-V**

I. M.	N	Sexo		Edad	DHL	CPK	TGO
		M	F				
Anterior	7 (57%)	(43%)		73.2±3.5	451±112	694±207	187±78
Ant. Ext.	4 (50%)	(50%)		73.7±6.3	942±160	1083±457	529±37
Inf. Lat.	11 (64%)	(36%)		62.4±4.5	475± 45	1063±313	232±63
Inf. Ant.	8 (100%)			69.0±4.9	566±100	853±181	176±31
Inf.+ V.D.	15 (80%)	(20%)		54.7±2.3	805± 42	1389±176	288±16
Ant. Lat.	6 (83%)	(17%)		73.7±6.3	758±177	1913±504	273±69
Total	51 (74%)	(26%)		67.7±7.0	666±106	1165±306	280±49

Sin Bloqueo

I. M.	N	Sexo		Edad	DHL	CPK	TGO
		M	F				
Anterior	17 (94%)	(6%)		61.4±3.1	422±52	1003±178	139± 23
Ant. Ext.	15 (86%)	(14%)		59.3±2.7	416±61	786±214	127± 37
Inf. Lat.	5 (80%)	(20%)		53.0±5.0	273±56	349± 88	53± 12
Inf. Ant.	10 (100%)			50.9±1.9	431±39	1297±465	89± 17
Inf.+ V.D.	16 (100%)			59.8±2.1	394±43	885±131	118± 14
Ant. Lat.	14 (78%)	(22%)		58.5±2.2	527±79	249± 83	960±213
Total	77 (90%)	(10%)		57.0±2.8	410±55	761±193	247± 52

El nivel enzimático máximo, mostró ciertas diferencias en algunos subgrupos sin que existiera relación con la presencia de bloqueo A-V. No hubo diferencias estadísticas en el nivel enzimático de ambos grupos como se observa en la figura 1.

Figura 1a
C. P. K.

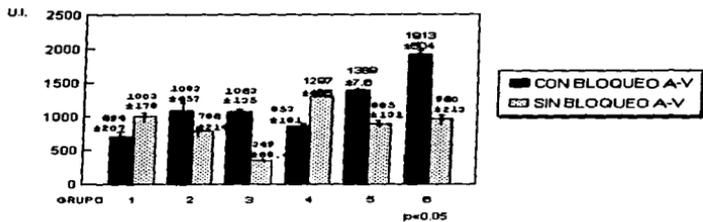


Figura 1b
T.G.O.

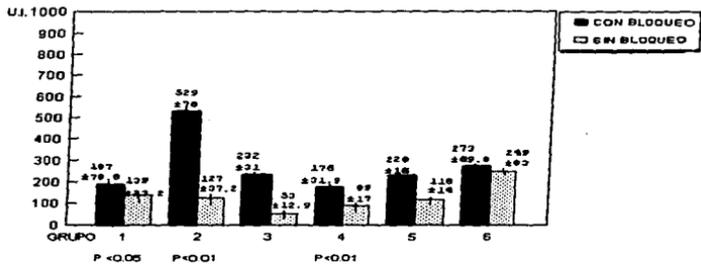
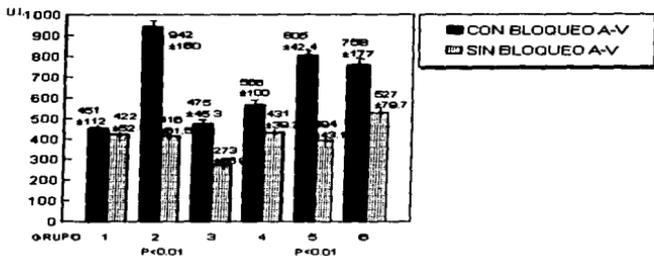


Figure 1c
D. H. L.



La presencia de los factores de riesgo conocidos para aterosclerosis coronaria, no mostró relación específica en algunos de los grupos, a excepción del stress emocional, como se observa en la tabla 2e.

Tabla 2a. Presencia de Tabaquismo

	Si	No
Con Bloqueo A-V	34	15
Sin Bloqueo A-V	51	26

p = 0.4

Tabla 2b. Presencia de Hiperlipidemia

	Si	No
Con Bloqueo A-V	0	51
Sin Bloqueo A-V	5	72

p = 0.07

Tabla 2c. Presencia de H. A. S.

	Si	No
Con Bloqueo A-V	21	29
Sin Bloqueo A-V	33	44

p = 0.5

Tabla 2d. Presencia de Diabetes Mellitus

	Si	No
Con Bloqueo A-V	15	36
Sin Bloqueo A-V	20	58

p = 0.39

Tabla 2e. Presencia de Str ss Emocional

	Si	No
Con Bloqueo A-V	15	36
Sin Bloqueo A-V	7	70

p = 0.0032

Como se observa en la tabla 2e, el stress emocional parece jugar un papel importante en la presencia de bloqueo A-V durante el infarto de miocardio.

La muerte intrahospitalaria ocurrió con más frecuencia en los pacientes que cursaron con infartos de localización anterior, en contraste con la ausencia de fallecimientos en los infartos inferiores, como se observa en la tabla 3.

Tabla 3. Fallecimientos IntraHospitalarios.

	Si	No
I. M. anterior	13	50
I. M. inferior	0	61

	p = 0.0007	

Los pacientes con infarto de localización anterior también mostraron mayor incidencia de bloqueo A-V como se observa en la tabla 4.

Tabla 4. Presencia de Bloqueo A-V.

	Si	No
I. M. anterior	8	9
I. M. inferior	5	41

p = 0.03

Los pacientes con infarto de localización anterior y bloqueo A-V cursaron con una incidencia mayor de muerte súbita como se observa en la tabla 5.

Tabla 5. Muerte súbita en Infartos Anteriores.

	Si	No
Con Bloqueo A-V	4	3
Sin Bloqueo A-V	2	15

p = 0.03

No se notaron diferencias entre el grupo A y el B en relación a la presencia de Insuficiencia Cardíaca; la subclasificación en infartos anteriores e inferiores tampoco reveló diferencias, a excepción de los pacientes bloqueados con infarto inferior, como se observa en la tabla 6.

Tabla 6. Pacientes con Infarto inferior e insuficiencia cardiaca.

	Si	No
Con Bloqueo A-V	5	10
Sin Bloqueo A-V	0	16
	p = 0.01	

El estado de choque se observó con más frecuencia en los pacientes del grupo A, fundamentalmente en los casos con infarto anterior como se observa en la tabla 7.

Tabla 7a. Pacientes con Infarto Anterior que cursaron con estado de choque.

	Si	No
Con Bloqueo A-V	12	5
Sin Bloqueo A-V	7	39
	p = 0.00005	

Tabla 7b. Pacientes que desarrollaron estado de choque durante el infarto.

	Si	No
	-----	-----
Con Bloqueo A-V	19	44
Sin Bloqueo A-V	2	63
	-----	-----
	p = 0.00002	

Como se observa en la tabla 8, los bloqueos intraventriculares se presentaron en el 50% de los casos con bloqueo A-V y solo en 10% en aquellos sin bloqueo.

Tabla 8. Pacientes que desarrollaron bloqueo de rama durante el internamiento.

	Si	No
	-----	-----
Con Bloqueo A-V	7	20
Sin Bloqueo A-V	1	6
	-----	-----
	p = 0.05	

La presencia de bloqueo intraventricular mostró significancia estadística solo con la asociación de choque cardiogénico. (Tabla 9c)

Tabla 9a. Muerte Súbita.

	Si	No
Con Bloqueo IV	8	21
Sin Bloqueo IV	5	19

p = 0.56

Tabla 9b. Insuficiencia Cardíaca.

	Si	No
Con Bloqueo IV	16	11
Sin Bloqueo IV	14	10

p = 0.82

Tabla 9c. Choque Cardiogénico.

	Si	No
Con Bloqueo IV	19	8
sin Bloqueo IV	9	15

p = 0.03

DISCUSION

La interrupción parcial o total del flujo sanguíneo hacia el miocardio, es el causante del síndrome de isquemia miocárdica y que culmina con el infarto de miocardio. La causa de esta interrupción puede ser por espasmo de las arterias coronarias, por dilatación exagerada de las mismas que produce un secuestro, por encarcelamiento (fibrosis) o, por lo más frecuente, la obstrucción coronaria ateromatosa.

La causa de la aterosclerosis coronaria o acumulación de colesterol en las paredes arteriales, no es del todo conocida en la actualidad, por lo que desde el punto de vista estadístico se han identificado algunas condiciones que parecen tener influencia suficiente y que se han denominado factores de riesgo para enfermedad cardiovascular por aterosclerosis. Los factores que se han identificado con mayor frecuencia en los distintos estudios a nivel mundial son la Hipertensión Arterial Sistémica, la hipercolesterolemia, el tabaquismo, el sedentarismo, el Stress y la Diabetes Mellitus. En este estudio se

identificaron dichos factores y se analizaron estadísticamente para establecer su papel en el desarrollo de bloqueo A-V, encontrando que solamente el Stress parece jugar un papel importante. El Stress es un fenómeno anormal producido en forma interna como respuesta al entorno y que puede presentarse tanto en la llamada personalidad tipo A como en la B. La elevación del tono simpático en consecuencia puede afectar adversamente no solo el endotelio coronario sino también los requerimientos del área comprometida ya sea por miocardio contundido o por isquemia, favorecer el bloqueo A-V.

La interrupción del impulso eléctrico hacia los ventrículos en ritmo sinusal se denomina bloqueo auriculoventricular y puede presentarse como complicación potencialmente letal en el curso de un infarto agudo del miocardio (IAM). Este tipo de bloqueo se presenta como una complicación temprana del IAM desde los primeros minutos de evolución hasta los primeros 5 días, con duración variable de horas a días y pronóstico para implantación de un marcapaso definitivo proporcional al tiempo de permanencia.

Las consecuencias hemodinámicas de este tipo de bloqueo se ven acentuadas por la presencia de disfunción ventricular izquierda. El corazón normal, con un sistema nervioso autónomo intacto, tiene una habilidad extraordinaria para mantener el gasto cardíaco sobre un amplio margen de frecuencias cardíacas, en presencia de un IAM con B A-V, la reducción de la frecuencia ventricular aunado a la disminución del inotropismo por la isquemia conllevan a la reducción del gasto cardíaco a extremos letales.

El desarrollo de trastorno de conducción A-V se ha descrito en forma más frecuente en los infartos inferiores³¹⁻³³ y en este estudio, el análisis electrocardiográfico regional comprueba dicho comportamiento (58.8%). El substrato anatomofuncional de este tipo de bloqueo obedece más a la necrosis del sistema de conducción intraventricular que a la afección del nodo A-V³¹⁻³⁴. En nuestra serie se documentó en 50% de bloqueos de rama en los casos con bloqueo A-V, lo que apoya que el bloqueo fué infrahisiano; llama la atención que el predominio sea de bloqueo de rama derecha BRD indistintamente de la región infartada a excepción del infarto anterior en que el 27% tuvo

bloqueo completo de la rama izquierda (BCRIHH vs 11% de BRD).
En la figura 2 se observa la irrigación del sistema
específico de conducción.



Figura 2

El sistema específico de conducción en relación al aporte sanguíneo. El nodo A-V (A). El haz de His (B). La subdivisión posterior de la rama izquierda (C). Subdivisión anterior de la rama izquierda (D). Rama derecha (E).

La edad de los pacientes podría jugar un papel predisponente en la presencia de bloqueo A-V en el curso de un IAM. En nuestra serie, existe una tendencia no significativa en relación al bloqueo.

La determinación de enzimas séricas ha sido un instrumento útil en el diagnóstico del infarto de miocardio y la determinación seriada de la fracción MB-CPK es un punto de referencia frecuente para suponer el grado de afectación isquémica⁴⁰⁻⁴³ e inclusive sugerir el tamaño del infarto⁴⁷⁻⁴⁹, la severidad de la disfunción ventricular⁴¹⁻⁴³, la incidencia de arritmias ventriculares⁵¹ y la presencia de insuficiencia cardíaca⁴⁰⁻⁴⁴. La determinación de enzimas en nuestra serie fue solamente la CPK total (análisis retrospectivo) y aunque puede ser modificada por manipulación de otros tejidos, se consideró como error constante. De cualquier manera, el nivel enzimático máximo mostró diferencias no significativas y no relacionadas con la presencia de bloqueo A-V que pudieran estar en relación a defectos técnicos, sin embargo, los casos con mayor elevación enzimática cursaron con mayor incidencia de insuficiencia cardíaca y muerte súbita. Lo anterior sugiere que si bien la curva enzimática puede guardar

relación directa con las complicaciones mayores, no se descarta que en casos de miocardio aturcido o hibernante se puedan presentar las mismas complicaciones⁴⁷⁻⁴⁸.

Los términos aturcido e hibernante se refieren a una anomalía isquémica prolongada sobre el funcionamiento sistólico y diastólico miocárdico y que puede durar horas o días; el flujo sanguíneo en esa zona es suficiente para mantener la viabilidad celular pero no para permitir el trabajo. La diferencia entre aturcido e hibernante es básicamente la respuesta farmacológica en donde el primero responde a inotrópicos y el segundo a vasodilatadores y puede ser documentado por ecocardiografía. Se han descrito estas anomalías en los pacientes con IAM en que se han asociado betabloqueadores y calcioantagonistas. Es posible que esto último haya participado en nuestra serie pero desafortunadamente no se documentó dicha asociación.

En relación a complicaciones mayores, los pacientes con IAM y bloqueo A-V de localización anterior cursaron con mayor incidencia de muerte intrahospitalaria y estado de choque que los de localización inferior a pesar de que estos últimos

tuvieron mayor incidencia de insuficiencia cardiaca. En nuestra serie se observó que los pacientes que desarrollaron bloqueo intraventricular tuvieron más frecuente choque cardiogénico lo cual puede ser un seguro pronóstico. Esto significa que los infartos anteriores bloqueados tuvieron mayor área afectada (necrosis+miocardio atontado) incluyendo al sistema de conducción intraventricular y por lo tanto, la posibilidad de desarrollar arritmia letal (fibrilación ventricular). El que los casos con IM inferior tuvieran mayor incidencia de insuficiencia cardiaca podría deberse a una extensión al ventrículo derecho de la isquemia (miocardio atontado) y no necesariamente del infarto ya que ni el ECG ni las enzimas fueron orientadoras.

CONCLUSION

Del presente trabajo podemos concluir que:

- a) Los pacientes con IAM de localización inferior cursaron con mayor tendencia (no significativa) de Bloqueo A-V.
- b) No hay relación entre Factores de Riesgo para aterosclerosis coronaria y la presencia de bloqueo A-V a excepción del estrés o tensión emocional ($p = 0.003$).
- c) Los casos con IAM inferior y Bloqueo A-V cursaron con mayor incidencia de insuficiencia cardiaca ($p = 0.01$).
- d) Los casos con IAM anterior y Bloqueo A-V cursaron con mayor incidencia de estado de choque ($p < 0.001$).
- e) Los casos con IAM anterior tuvieron mayor incidencia de muerte súbita independiente de la presencia de bloqueo A-V ($p < 0.001$).

Dado que la presencia de bloqueo A-V afecta negativamente el curso de un IAM y que este bloqueo se debe a la afectación del sistema de conducción intraventricular ya sea por necrosis o por hipoxia, la identificación de hipomovilidad segmentaria del septum en la admisión del paciente con infarto, podria identificar a los pacientes con alta posibilidad de bloqueo A-V.

BIBLIOGRAFIA

1. OPS, OMS. Las condiciones de salud en las Américas. Publicación científica 524, Washington, 1990; I:1-53.
2. José mv, Borgard R. Historia universal de la mortalidad. Salud Pública Méx 1989; 31:3-17.
3. Frenk J. Frejka T., Bobadilla JL y cols. La transición epidemiológica en América Latina. Bol Sanit Panam 1991; 111(6):485-496.
4. Lezana-Fernández MA, Velázquez-Monroy OJ y cols. Información epidemiológica para la elaboración del diagnóstico de salud en México 1988. Bol Men Epidemiología Sistema Nacional de Salud 1990; 5/5:69-87.
5. Soberón G., Kumate J. Laguna J. La salud en México: testimonios 1988. SSA, INSP, FCE 1988; II:13-188.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

6. Secretaría de Salubridad y Asistencia. Mortalidad 1988. SSA DGEIE 1991.
7. Secretaría de Salubridad y Asistencia. Estadísticas Vitales 1987 SSA DGEIE 1991.
8. Loza AS, Cetina RA. Panorama de la mortalidad en la población derechohabiente del IMSS en 1986, Bol Men Epidemiología Sector Salud 1988; 3/7:68-74.
9. Bustamante ME, Viesca CT y cols. La Salud Pública en México 1959-1982. SSA 1982;1-25.
10. OPS, OMS. Las condiciones de salud en las Américas. Publicación científica 524, Washington, 1990; II:217-30.
11. Lozano-Ascencio R., Escamilla-Cejudo JA y cols. Tendencia de la mortalidad por cardiopatía isquémica en México de 1950 a 1985. Salud Pública Méx 1990;32:405-415.
12. Escamilla-Cejudo JA, López-Cervantes M y cols. Prevalencia de la hipertensión arterial y factores

asociados en una delegación política de la Ciudad de México. Arch Inst Cardiol Méx 1992;62:267-75.

13. Bustamante LP, Borja VH, Escamilla JA. El estudio de causa múltiple de muertes en las enfermedades cardio y cerebrovasculares. Arch Inst Cardiol Méx 1991; 61:261-266.
14. Secretaría de Salubridad y Asistencia. Mortalidad 1988. SSA DGEIE 1991.
15. By Michel Rotman, M.D., Galen S. Wagner, M.D., and Andrew G. Wallace, M.D. Bradyarrhythmias in Acute Myocardial Infarction. Circulation, Volumme XLV, March 1972.
16. Robert Roberts, Ahktar Husain, H. Dieter Ambos. British Heart Journal, 1975, 37, II69-II75. Relation between Infarct Size and Ventricular Arrhythmia.
17. Michel C. Hindman, M.D., galen S. Wagner, M.D., Mariene Jaro, A.B. The clinical Significance of Bundle Branch

Block Complicating Acute Myocardial Infarction.
Circulation 58, No. 4, 1978.

18. Kostuk WJ, Beanlands DS. Complete heart block associated with acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1970; 26:380-4.
19. Rotman M., Wagner GS, Wallace AG. Bradyarrhythmias in acute myocardial infarction. Circulation 1972; 45:702-22.
20. Rosen KM. Ehsani a. Rahimtoola SH. Myocardial infarction complicated by conduction defect. Med Clin North Am 1973; 57:155-66.
21. Gupta PK, Lichstein E. Chadda KD. Heart block complicating acute inferior wall myocardial infarction. Chest 1976; 69:599-604.
22. Sobel, B.E., Bresnahan, G.F., Shell, W.E., R.D. (1972). Estimation of infarct Size in man an its relation to prognosis. Circulation, 46, 640.

23. Gordon T, Moore FE, Shurtleff D, et al: Some methodologic problems in the long-term study of cardiovascular disease; observations in the Framingham Study. *J Chronic Dis* 10:186-206, 1959.
24. McGee D: The probability of developing certain cardiovascular disease in 8 years at specified values of some characteristics. Section 28, *The Framingham Study*, Department of Health, Education and Welfare Publication (NIH) 74-618, National Institutes of Health, 1973.
25. McNally EM, Benchimol A: Medical and physiologic considerations in the use of artificial cardiac pacing: I. *Amer Heart J* 75:380, 1968.
26. Friedberg CK, Cohen H., Donoso E: Advanced heart block as a complication of acute myocardial infarction: Role of pacemaker therapy. *Progr Cardiovasc Dis* 10: 466, 1968.
27. Norris RM: Heart block in posterior and anterior myocardial infarction. *Brit Heart J* 31: 352, 1969.

28. Brown RW, Hunt D, Sloman JG: The natural history of atrioventricular conduction defects in myocardial infarction. Amer Heart J 78: 460, 1969.
29. Paul EA Jr, Hurst JW: Complete heart block in acute myocardial infarction: A clinical evaluation of intracardiac bipolar catheter pacemaker. Amer J Cardiol 17: 695, 1966.
30. Sutton R, Chatterjee K, Leatham A: Heart block following acute myocardial infarction: Treatment with demand and fixed rate pacemaker. Lancet 2: 645, 1968.
31. Stock RJ, Macken DL: Observations in heart block during continuous electrocardiographic monitoring in myocardial infarction. Circulation 38: 993, 1968.
32. Friedberg CK, Cohen H., Donoso E: Advanced heart block as a complication of acute myocardial infarction: Role of pacemaker therapy. Progr Cardiovasc Dis 10: 466, 1968.

33. Julian DG, Lassers BW, Godman MJ: Pacing for heart block in acute myocardial infarction. Ann N Y Acad Sci 167: 911, 1969.
34. Kostuk WJ, Beanlands DS: Complete heart block associated with acute myocardial infarction. Amer J Cardiol 26: 380, 1970.
35. Shell WE, Sobel BE. Protection of jeopardized ischemic myocardium by reduction of ventricular afterload. N Engl Med 1974; 291-481.
36. Cairns JA, Holder DA, Tanser P, Missirlis E. Intra-Venous hyaluronidase therapy for myocardial infarction in man: double-blind trial to assess infarct size limitation. Circulation 1982; 65:764-771.
37. Sobel BE, Bresnahan GF, Shell WE, Yoder RD. Estimation of infarct size in man and its relation to prognosis. Circulation 1972; 46:640-648.

38. Geltman KM, Ehsani AA, Campbell MK, Schechtman k, Roberts R, Sobel BE. The influence of location an extent of myocardial infarction on long-term ventricular dysrhythmia and mortality. *Circulation* 1979; 60:805-814.
39. Cairns JA. Assessment of acute myocardial infarction in humans by serial CPK technique. *Royal Col Surg Can* 1978; 11:29-30.
40. Bleifeld W, Mathey D, Hanrath P, Buss H, Effert S. Infarct size estimated from serial serum creatine phosphokinase in relation to left ventricular hemodynamics. *Circulation* 1977; 55:303-311.
41. Strauss HD, Sobel BE, Roberts R. The influence of occult right ventricular infarction on enzymatically estimated infarct size, hemodynamics and prognosis. *Circulation* 1980; 62:503-508.
42. Kostuk WJ, Ehsani AA, Karliner JS, Ashburn KL, Ross J Jr, Sobel BE. Left ventricular performance after myocardial

infarction assessed by radioisotope angiocardiology.
Circulation 1973; 47:242-249.

43. Rogers WL, McDaniel HG, Smith LR, Mantle JA, Russell RO Jr, Rackley CE. Correlation of CPK-MB and angiographic estimates of infarct size in man. Circulation 1977; 56:199-204.
44. Robert R, Husain A, Ambos HD, Olivier GC, Cox Jr, Sobel BE. Relation between infarct size and ventricular arrhythmia. Br. Heart J 1975; 37:1169-1175.
45. Bleifeld W, Mathey D, Hanrath P, Buss H, Effert S. Infarct size estimated from serial serum creatine phosphokinase in relation to left ventricular hemodynamics. Circulation 1977; 55:303-311.
46. Kahn JC, Gueret P, Menier R, Giraudet P, Farhat MB, Bourdarias JP. Prognostic value of enzymatic (CPK) estimation of infarct size. J Mol Med 1977; 2:223-231.

-
47. Bolli R. Mechanism of myocardial "stunning". Circulation
1990; 82:723-38.
48. Conti CR: The stunned and hibernating myocardium; a brief
review. Clin Cardiol 1991; 14:708-12.