

11205



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN MÉDICA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA

CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

“CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y ANGIOGRÁFICA DE
LOS PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO
AGUDO, COMPLICADO CON BLOQUEO DE RAMA
DERECHA E IZQUIERDA DEL HAZ DE HIS”

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

PRESENTA:

DR. OMAR GONZÁLEZ BEJAR

TUTOR Y ASESOR:

DR. JAVIER ANTEZANA CASTRO



IMSS

MÉXICO, DISTRITO FEDERAL

2005

0350780



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION MEDICA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE CARDIOLOGIA
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

**“CARACTERIZACION CLINICA Y ANGIOGRAFICA DE LOS PACIENTES
CON SINDROME CORONARIO AGUDO, COMPLICADO CON BLOQUEO
DE RAMA DERECHA E IZQUIERDA DEL HAZ DE HIS”**

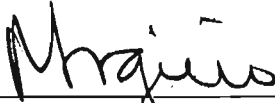
T E S I S

**PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA**

P R E S E N T A
OMAR GONZALEZ BEJAR
TUTOR Y ASESOR: DR. JAVIER ANTEZANA CASTRO

2005

**"CARACTERIZACION CLINICA Y ANGIOGRAFICA DE LOS PACIENTES CON SINDROME
CORONARIO AGUDO COMPLICADO CON BLOQUEO DE RAMA DERECHA E IZQUIERDA DEL
HAZ DE HIS"**



Dr. Rubén Argüero Sánchez
Director
Hospital de Cardiología
Centro Médico Nacional Siglo XXI



HOSP. DE CARDIOLOGIA
C.M.N. SIGLO XXI
COORDINACION CLINICA DE C.C.
E INVESTIGACION EN SALUD

Dr. Juan Carlos Necochea Alva
Jefe de la División de Educación e Investigación
Hospital de Cardiología
Centro Médico Nacional Siglo XXI

Dr. Rodolfo Casaña Guerra
Titular del Curso de Cardiología
Hospital de Cardiología
Centro Médico Nacional Siglo XXI

Dr. Javier Antezana Castro
Titular y Asesor
Médico Adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios
Hospital de Cardiología
Centro Médico Nacional Siglo XXI

SUBDIVISION DE EDUCACION E INVESTIGACION
DIVISION DE EDUCACION E INVESTIGACION
FACULTAD DE MEDICINA
GRADO

AGRADECIMIENTOS

A DIOS, AL SAGRADO CORAZON Y A LA VIRGEN MARIA, QUE SIEMPRE HAN SIDO MI GUIA Y PROTECTORES, EN TODOS LOS MOMENTOS DE MI VIDA

A MIS PADRES (URIEL Y GUADALUPE), HERMANOS (ADRIANA Y URIEL), SOBRINAS, MIS ABUELOS QUE SIEMPRE ME ACOMPAÑAN DESDE EL CIELO, FAMILIA Y AMIGOS (GRACIAS LUZ), QUE HAN SIDO EL MAS GRANDE APOYO PARA LOGRAR MIS OBJETIVOS Y SON MI INSPIRACION PARA SEGUIR ADELANTE

A TODOS MIS MAESTROS, POR BRINDARME SU ENSEÑANZA, EXPERENCIA Y SU AMISTAD, ESPECIALMENTE AL DR JAVIER ANTEZANA

AL HOSPITAL DE CARDIOLOGIA DEL CMN SXXI, ESPECIALMENTE A LOS MAS IMPORTANTE DE ESTE, SUS PACIENTES, Y A TODOS MIS COMPAÑEROS POR SU GRAN APOYO

INDICE

I. RESUMEN.....	5
II. ANTECEDENTES.....	6
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	15
IV. OBJETIVOS.....	16
V. HIPOTESIS.....	17
VI. MATERIAL Y METODOS.....	18
VII. METODO DE RECOLECCION DE DATOS.....	28
VIII. EVALUACION ESTADÍSTICA.....	29
IX. CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	30
X. RESULTADOS.....	34
XI. DISCUSION.....	49
XII. CONCLUSIONES.....	51
XIII. BIBLIOGRAFIA.....	52
XIV. ANEXOS.....	56

I. RESUMEN: GONZALEZ BEJAR OMAR “*Caracterización clínica y angiográfica de los pacientes con Síndrome Coronario Agudo (SICA), complicados con bloqueo de rama derecha (BRDHH), y bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH)*”.

Introducción: Las enfermedades del corazón ocupan el primer lugar, como causa de muerte, desde hace más de 20 años. La frecuencia anual del infarto agudo del miocardio (IAM) se estima en 300 a 400 000 nuevos casos. Los síndromes coronarios agudos (SICA), y en especial el infarto agudo del miocardio (IAM), complicados con la presencia de bloqueo de rama del haz de His, se asocian a un peor pronóstico que los SICA con conducción ventricular normal.

Objetivo: Determinar las características clínicas y angiográficas de los pacientes con SICA, complicados con bloqueo de rama derecha e izquierda del haz de His y en pacientes sin bloqueo de rama. Determinar que relación guardan las alteraciones de la conducción durante los SICA, en su presentación clínica y con la severidad, extensión y complejidad de las lesiones angiográficas.

Material y métodos: Se incluirán a aquellos pacientes con SICA (IAM con/sin elevación del ST y angina inestable) complicados con BRDHH y/o BRIHH ingresados a la unidad de cuidados intensivos coronarios (UCIC) del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI (HC CMN XXI). Con los siguientes criterios de inclusión: pacientes con SICA que ingresen a la unidad coronaria, de ambos sexos, mayores de 18 años, con BRDHH y/o BRIHH, pacientes sin bloque de rama. Se excluirán a los pacientes con cardiopatías congénitas, con valvulopatías y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Del 1° de mayo del 2005 al 31 de agosto del 2005.

Análisis estadístico: Estadística descriptiva: De acuerdo a la distribución de los datos. Estadística inferencial: Prueba de X² para variables dicotómicas, ANOVA para el análisis de grupos, análisis multivariable para variables confusotas. Se tomará en cuenta un valor de p significativa < 0.05. IC del 95 %.

Resultados: Se estudiaron 208 pacientes, del mes de mayo al mes de agosto del 2005; 25% de los pacientes presentaron bloqueo de rama, 17.7% BRDHH y 7.2% BRIHH, los pacientes del grupo de BRDHH tuvieron mayor número de complicaciones, y por ende, mayor mortalidad 37%, comparado con el grupo sin bloqueo y el grupo de BRIHH con una p < 0,05. Al igual el grupo de BRDHH, de los pacientes que se cateterizaron, tuvieron mayor extensión, lesiones más complejas, un promedio de fracción de expulsión menor y una diastólica final del ventrículo izquierdo mayor, con una p < 0,05.

Conclusiones: Los pacientes con bloqueo de rama derecha, tiene un mayor frecuencia de complicaciones en su evolución clínica, mayor extensión y complejidad de las lesiones angiográficas, y una mayor mortalidad en la etapa intrahospitalaria.

II. ANTECEDENTES

Las enfermedades del corazón ocupan el primer lugar, como causa de muerte en nuestro país, de estas la enfermedad aterosclerosa coronaria representa la causa más común. El problema se agrava gradualmente y sin indicio de control. La aterosclerosis es responsable de por lo menos la mitad de todos los fallecimientos del país. En relación al cuadro de mortalidad general, las cardiopatías ocupan el primer lugar con 68, 716 fallecimientos (tasa de 69.0/100, 000 habitantes) que constituye 15.7% de toda la mortalidad. La cardiopatía coronaria que encabeza la lista de las cardiopatías, causó 44, 064 defunciones, (tasa de 44.3/100, 000 habitantes) y significa el 10.1% de todos los fallecimientos; significa también el 64.1% del las muertes del corazón. El rubro del infarto agudo del miocardio no figura entre las causas principales, pues está integrado al de cardiopatía coronaria; sin embargo, en el cuadro de todas las causas aparece como responsable de 35, 453 fallecimientos, (tasa de 35.9/100, 000 habitantes) y es el 51.1% de todas las cardiopatías, aunque dentro de la cardiopatía coronaria es el 79.9%. Mientras la proporción de cardiopatías se ha multiplicado más de tres veces, con incremento no ligado al de la población, la proporción interna de crecimiento de cardiopatía isquémica, respecto a las demás cardiopatías se ha multiplicado más de diez veces. La tendencia de mortalidad cardiovascular es EEUU y Canadá muestra franca tendencia a disminuir, mientras la de México a aumentar. La población mexicana de sexo masculino muestra tasas elevadas de mortalidad general, de enfermedad hipertensivas, de infarto agudo del miocardio y de accidentes cerebrovasculares; mientras que la población femenina mexicana además, muestra tasas elevadas de enfermedades isquémicas del corazón. En conclusión las enfermedades cardiovasculares no sólo están en el primer lugar de mortalidad, sino que van en aumento persistente y éste está desligado del crecimiento de la población, dentro de las enfermedades cardiovasculares la cardiopatía isquémica crece más, el proceso de aterosclerosis, que comprende varios rubros en la mortalidad, constituye por los menos la cuarta parte de todas las causas de defunción del país, la letalidad del IAM de 25% es muy alta, considerando la expectativa de morir en Unidades Coronarias, cuando mucho llega al 10%, se acepta hasta un 6%, pero últimamente llega a ser del 2 o 3%. La proporción de casos de IAM que murieron, que recurrieron a la instancia hospitalaria es mínima, sólo el 8%, mientras el faltante 92%, resalta que no obstante la gravedad por la que pasaron, no acudieron al hospital, la instancia que pudo haberlos salvado, por la atención médica más apropiada y la comparación de mortalidad entre México, EEUU y Canadá

concuenda con lo señalado de problemas crónicos agudizados, el IAM, las crisis hipertensivas, los accidentes cerebrales vasculares y la presencia de diabetes mellitus.(1) La presencia de bloqueo de la rama izquierda del haz de His (BRIHH) o del bloqueo de rama derecha del haz de His (BRDHH), usualmente se encuentran asociados a una enfermedad cardíaca, por ejemplo a hipertensión arterial, pero también puede desarrollarse en individuos sanos, y su incidencia se suele incrementar con la edad. El promedio de edad en la cual se presentan son los 60 años, además de que puede estar presente en pacientes con cardiomegalia, cardiomiopatía dilatada, insuficiencia cardíaca, aneurismas cardíacos, diabetes mellitus, entre otras patologías, pero principalmente suele encontrarse en pacientes con enfermedad coronaria, sobre todo durante el IAM. (3, 12, 26)

El infarto agudo del miocardio en presencia de bloqueo de rama del haz de His conlleva un peor pronóstico, que el infarto con conducción ventricular normal, tanto para los pacientes que ya presentan un bloqueo de rama del haz de His antes del infarto, como para aquellos que desarrollan bloqueo de rama como resultado de un evento agudo. Sgarbossa y colaboradores en la evaluación de 26,003 pacientes de Norteamérica del estudio Gusto I, con diagnóstico de IAM, documentaron una frecuencia del 1.5% de bloqueo de rama de haz de His, del total; 65% correspondió a BRDHH equivalente al 1% y un 35% correspondió al BRIHH correspondiendo al 0.5%. (2, 3, 4, 23, 29)

Melgarejo Antonio y colaboradores, en un estudio realiado en España con 1239 pacientes ingresados con SCA (IAM), encontraron una incidencia de BRIHH del 3%, ligeramente inferior a la descrita en la era pretrombótica. El BRIHH previo al IAM es el más frecuente, mientras que el bloqueo de nueva aparición constituye un tercio de todos los bloqueos de rama izquierda. Como se ha visto en estudios, la presencia de BRIHH asociada a IAM se acompaña a menudo con insuficiencia cardíaca y alta mortalidad. (33)

Newby Keith y colaboradores, reportan una mortalidad del 8.7 % en paciente con infarto, complicados con bloqueo de rama, comparado con un 3.5 % de pacientes sin presencia de bloqueo de rama, y se encontró una mayor mortalidad cuando el bloqueo fue persistente, con una mortalidad seis veces mayor. (26)

La terapia fibrinolítica produce una dramática reducción en la mortalidad de manera global y especialmente en estos pacientes. Grandes beneficios se han visto cuando estos son tratados en forma temprana, donde se ha visto una reducción en la tasa de mortalidad, datos reportados del Segundo Registro Nacional de Infarto USA, en el cual

Barron Hal y colaboradores, con 330,928 pacientes con IAM, de los cuales 84,663 recibieron terapia de reperfusión, teniendo como resultado una mortalidad menor en aquellos pacientes que recibieron terapia de reperfusión, comparándola con los que no fueron beneficiados con alguna terapia de reperfusión (5.7% comparado con 14.8 %). En los pacientes que presentaron bloqueo de rama izquierda del haz de His con una probabilidad de recibir terapia de reperfusión, sólo el 2.0% de un 8.8%, recibió la terapia de reperfusión ($p<0.001$). El 78 % de estos pacientes, no reciben terapia fibrinolítica, cuando se compara con pacientes con infarto con elevación del segmento ST. De acuerdo a este reporte los pacientes con BRHH tienen un 25 % de reducción relativa de mortalidad a 30 días, cuando son beneficiados con terapia fibrinolítica. (18)

La presencia de bloqueo de rama izquierda del haz de His es considerado un importante predictor de malos resultados en los pacientes con infarto agudo del miocardio. Go Alan y colaboradores, en el Registro Nacional de Infarto 2, donde se incluyeron 297,832 pacientes, realizado en 1571 hospitales de Estados Unidos (E.U), con el diagnóstico de infarto agudo del miocardio. En este, se encontró la complicación de bloqueo de rama derecha o izquierda del haz de His, con una frecuencia del 6.2 % para el bloqueo de la rama derecha de haz de His y de 6.7 % para el bloqueo de rama izquierda del haz de His. Con una mortalidad intrahospitalaria del 22.6 % para los pacientes que presentaron bloqueo de la rama izquierda del haz de His y del 23 % para los pacientes con presencia de bloqueo de la rama derecha de haz de His, cuando ambos grupos se compararon con un grupo de pacientes sin bloqueo de rama, en donde se documentó una mortalidad de sólo un 13.1 % ($p<0.001$), en presencia de infarto agudo del miocardio. Además se documentó, una mayor comorbilidad, insuficiencia cardíaca congestiva, mayor hipotensión y estado de choque cardiogénico, cuando fueron comparados con aquellos que no presentaban bloqueo de rama. Los pacientes con bloqueo de rama izquierda del haz de His tuvieron tres veces más riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca cuando se compararon con los pacientes que presentaron bloqueo de rama del haz de His ($p<0.001$).

En aquellos pacientes con presencia del bloqueo de la rama derecha del haz de His, presentaron un incremento del 64%, de riesgo de muerte intrahospitalaria y del 33% para el bloqueo de rama izquierda del haz de His; siendo el bloqueo de la rama derecha del haz de His, el mayor predictor de mortalidad, cuando se comparó con el infarto con elevación del segmento ST, y el bloqueo de rama izquierda del haz de His, fue asociado con un menor riesgo para muerte intrahospitalaria. (6)

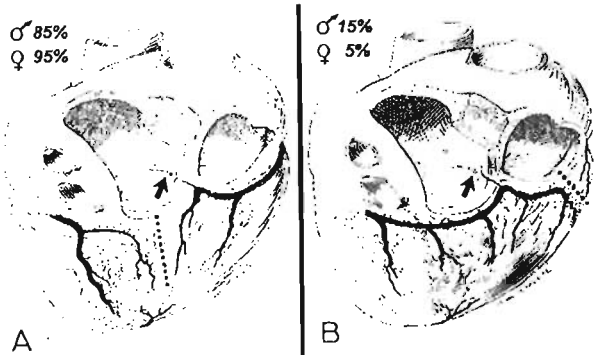
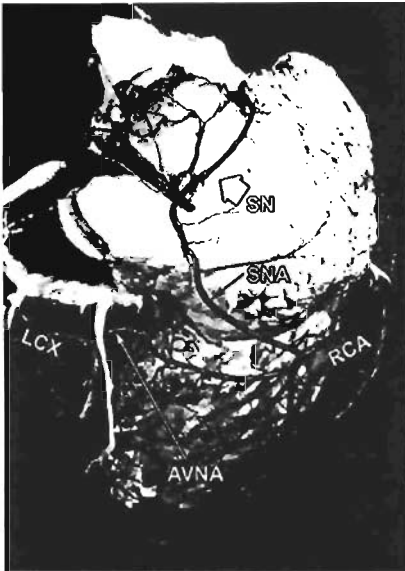
Shlipak Michael y colaboradores corroboraron los datos aportados de Go Alan y colaboradores, en su reporte del Registro Nacional de IAM realizado en 1470 hospitales, con un total de 772,586 pacientes, se documentó que el IAM con bloqueo de la rama izquierda del haz de His se suele presentar con mayor frecuencia en pacientes de mayor edad y de género femenino (50 % comparado con 41 %), con una alta prevalencia de Diabetes Mellitus (36 % comparado con 26 %); los pacientes con IAM con bloqueo de rama izquierda del haz de His, con una presentación sin dolor torácico, tienen un 47 % de mortalidad intrahospitalaria, cuando se comparan con aquellos pacientes con dolor torácico (27 % comparado con 18 %, con una $p < 0.001$). Las causas más comunes de muerte reportadas fueron, el estado de choque cardiogénico, las arritmias cardiacas, la muerte súbita. La proporción de pacientes con IAM y con bloqueo de rama izquierda del haz de His, se incrementa con la edad, de 2.7% en pacientes en < 65 años de edad, a 10.5 % en pacientes > 75 años de edad. (17)

Dentro de las diferentes estrategias de reperfusión, la angioplastia coronaria es la terapia de elección, en este tipo de pacientes, cuando se comparó con la terapia de trombólisis, ha demostrado un mayor beneficio. Weaver Douglas y colaboradores, en un metanálisis que incluyó 2606 pacientes, divididos en 2 grupos, los cuales se vieron favorecidos por la angioplastia y la terapia trombolítica, obteniéndose un resultado favorable en aquellos pacientes a los que se les realizó angioplastia primaria (ACTP) con una menor mortalidad ($p = 0.02$). En conjunto, los pacientes tratados con angioplastia primaria tuvieron un riesgo de muerte del 4.4%, comparado con 6.5% para los pacientes que recibieron trombólisis, que representa 21 vidas salvadas por cada 1000 pacientes tratados. Cuando se combino el riesgo de muerte y el reinfarto, los pacientes tratados mediante angioplastia primaria, tuvieron un riesgo de 7.2% comparado con 11.9% de los pacientes que recibieron terapia de reperfusión, con una $p < 0.001$.

La conclusión de este estudio determina una reducción del 34%, de la mortalidad a corto plazo. La incidencia del reinfarto no fatal, fue menor en los pacientes que se sometieron a angioplastia primaria, siendo de 2.8%, comparada con 5.4% para los que recibiendo trombólisis. (21)

Esta aseveración se hace más sólida con el reporte publicado en el meta-análisis realizado por Boersma Eric y colaboradores, en donde se analizaron 23 estudios, en los cuales se evidenció una reducción en la mortalidad del 27%, a corto plazo a favor de la angioplastia, cuando se comparó con aquellos pacientes que recibieron terapia fibrinolítica. (25)

En cuanto a la irrigación del sistema de conducción, el nodo sinusal recibe su irrigación de la arteria del nodo sinusal que se origina de la coronaria derecha en 50 a 60% de los seres humanos. En el otro 40 a 50% se origina de la circunfleja izquierda. La porción proximal del nodo AV recibe su irrigación principalmente de la denominada arteria del nodo AV que nace de la descendente posterior (DP). En 90% de los casos la DP nace de la coronaria derecha y en el restante 10%, de la circunfleja. Esta porción proximal del nodo AV puede recibir importante circulación colateral por las ramas septales de la descendente anterior. En contraste, la porción distal del nodo AV recibe una irrigación menor a través de las ramas de la arteria del nodo AV o ramas septales de la descendente anterior. El haz de His, generalmente recibe su irrigación de la misma manera que la porción distal del nodo AV, a través de ramas de la arteria del nodo AV o ramas septales de la DA. En la mayoría de los corazones es la primera perforante septal, rama de la DA, el principal aporte sanguíneo a la porción distal de la haz de His y a las porciones proximales de sus ramas. Las ramas del haz de His, en general, tienen un abundante aporte sanguíneo a partir de ramas de la arteria del nodo AV, ramas perforantes septales de la DA, la arteria de Kugel (arteria anastomótica auricular magna), ramas septales de la descendente posterior y aportes variables a partir de otras ramas remotas. Específicamente el fascículo anterosuperior de la rama izquierda, en la mayoría de los casos, solo tiene aporte sanguíneo a través de una rama arterial por lo que constituye un componente muy vulnerable del sistema. De acuerdo a la irrigación de sistema de conducción del haz de His, la rama derecha recibe circulación dual, proveniente de la rama del nodo AV y de ramas perforantes septales que nacen de la arteria descendente anterior (DA). La rama izquierda del haz de His, es más ancha y tiene una distribución radiada, usualmente recibe circulación sanguínea de la DA rama de la arteria coronaria izquierda y de la arteria coronaria derecha (CD). La subdivisión anterior recibe irrigación proveniente de arterias perforantes septales, las cuales provienen de la DA y la subdivisión posterior más gruesa, recibe circulación proveniente de ramas de la DA y de la arteria descendente posterior (DP), esta última arteria generalmente proveniente, como rama de la arteria CD. (32)



Newby Keith y colaboradores, documentó en estudios angiográficos, participación de la DA en un 54% de los pacientes con bloqueo de rama, la CD en 36% y la circunfleja (CX) en 6.9%. (26)

Sgarbossa y colaboradores, en un estudio de pacientes con infarto agudo del miocardio complicados con bloqueo de rama, realizaron a 256 pacientes, estudio angiográfico, en donde se demostró la arteria culpable, cuando se presentó BRDHH se evidenció lesión de la DA en un 58 % ($p < 0.001$) y cuando se presentó BRIHH, se evidenció lesión de la CD en 44 % ($p < 0.002$). (27)

Miller Wayne y colaboradores, en un estudio de 907 pacientes, la frecuencia del bloqueo de rama del haz de His, fue del 3 %, se realizaron 653 estudios angiográficos, los pacientes con bloqueo de rama tuvieron la más alta incidencia de enfermedad de 2 a 3 vasos, sobre todo cuando el bloqueo de rama izquierda fue de nueva aparición. (16)

Los cambios electrocardiográficos del infarto agudo del miocardio pueden ser difíciles de reconocer cuando el bloqueo de rama izquierda del haz de His esta presente, y muchos de los criterios de diagnóstico convencional no son aplicados. Diversos criterios electrocardiográficos han sido postulados con el propósito de identificar el infarto agudo del miocardio, en presencia de bloqueo de rama izquierda de haz de His, pero ninguno provee la sensibilidad suficiente para ser útil en el marco de infarto. Para esta entidad

los criterios más aceptados en forma universal son los criterios de Sgarbosa y colaboradores.

El infarto agudo del miocardio en presencia de bloqueo de la rama izquierda del haz de His se caracteriza por:

1) Cambios en la repolarización en dirección opuesta al eje del AQRS, 2) en las derivaciones con un complejo QRS de predominio negativo, el resultado es con un patrón electrocardiográfico de elevación del segmento ST con ondas T positivas. La presencia del bloqueo de la rama derecha del haz de His, también se ha visto en asociación con enfermedad arterial coronaria. El bloqueo de rama derecho del haz de His, usualmente, causa discreto descenso del segmento ST y tampoco enmascara las ondas Q. Este no interfiere con el diagnóstico de infarto agudo del miocardio, aunque este puede enmascarar el infarto del miocardio de localización posterior. (2,3,4,5,7,8,30)

La aparición de bloqueo de rama del haz de His, de novo, en pacientes con dolor torácico agudo, los cambios de isquemia sobrepuestos en patrón de bloqueo de rama crónico son fáciles de distinguir, cuando se dispone de un electrocardiograma para su comparación. El electrocardiograma es un importante predictor clínico de infarto del miocardio, pero es de utilidad limitada en presencia de bloqueo de rama izquierdo completo, Sgarbosa ha reportado una sensibilidad del 78% y una especificidad del 90% para el diagnóstico de infarto agudo del miocardio, con esta alteración. (10) Aunque Kontos y colaboradores en su estudio reportan una sensibilidad de 42% y una especificidad del 65%, cuando se tiene presente un bloqueo de rama izquierda de novo y cuando se asoció la elevación de la fracción MB de la creatinfosfocinasa, se presentó una sensibilidad de 63% con una especificidad del 99%. (11)

En el estudio Framingham demostró una diferencia de sexo constante, con índices de mortalidad incrementada e incidencia mayor de insuficiencia cardiaca congestiva, en pacientes con bloqueo de rama derecha de haz de His. Allen y colaboradores, en su estudio en 74 pacientes con bloqueo de rama derecha del haz de His, documentaron que los pacientes fueron de mayor edad, además de una la fracción de expulsión reducida comparados, con aquellos que presentaron un electrocardiograma normal. La fracción de expulsión fue mucho más reducida en los pacientes con bloqueo de rama derecha e historial de infarto del miocardio, siendo más frecuentes en hombres. Es conveniente considerar que el IAM en presencia de bloqueo de rama del haz de His, no sólo incrementa el riesgo en la mortalidad intrahospitalaria, ya que también influye como factor pronóstico en la mortalidad de estos pacientes, una vez que son egresados del

hospital; por lo que se ha evaluado la sobrevida, como se documentó en el estudio de Ricou Francois y colaboradores, en 1634 pacientes, la presencia de bloqueo de rama derecha del haz de His, en 110 pacientes con infarto agudo del miocardio, de localización inferior, 50 de estos fueron de nueva aparición y estos pacientes fueron de mayor edad, con mayor historia de insuficiencia cardiaca, con una mortalidad del 11% a 1 año de su egreso, comparado con un 5% de pacientes, sin bloqueo de rama derecha del haz de His. (12,13,14)

El BRDHH, puede documentarse en forma aislada o estar asociado a la presencia de bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His, en 3 % a 29 % de los pacientes con IAM. Ricou Francois y colaboradores, en un estudio de 1325 pacientes admitidos con IAM, de localización anterior, en 178 pacientes se documentó el BRDHH. En 114 (64%) fué de nueva aparición, antiguo en 21 (11 %) e indeterminado (Tiempo de aparición) en 43 pacientes (25 %).

La mortalidad fué mayor para los pacientes con BRDHH de nueva aparición, de 43 de 113 (38%) comparada con 3 de 21 (14%), $p < 0.05$. Los pacientes con BRDHH indeterminado, tuvieron una mortalidad de 10 de 42 (24%), que no fue diferente a los otros 2 grupos. La mortalidad a 1 año posterior de su egreso, en los pacientes con BRDHH, fue del 17% comparada con 7%, de aquellos pacientes sin BRDHH. Cuando el BRDHH se asoció a insuficiencia cardiaca, 43% fallecieron durante su estancia hospitalaria comparados con 4%, sin BRDHH. La mortalidad a 1 año con BRDHH más insuficiencia cardiaca, fue de 24% comparado con 5 %, de aquellos sin BRDHH. Los pacientes con BRDHH más falla ventricular izquierda (FVI) tienen una mayor mortalidad ($p < 0.0001$). La presencia de BRDHH más bloqueo de fascículo anterior de haz de His, presentaron una mortalidad a 1 año de su egreso del 26% comparado con 11%, cuando sólo se presentó el BRDHH aislado, lo que demuestra que se incrementa mucho más el riesgo de muerte cuando se documenta un bloqueo bifascicular. Por último, los pacientes con bloqueo bifascicular, tienen mayor riesgo de desarrollar un bloqueo auriculo-ventricular de tercer grado (BAVC) ($p < 0.05$), que cuando se presenta BRDHH aislado. (14)

En el estudio de Sgarbossa y colaboradores, la sola presencia de bloqueo de rama es un factor independiente, que conlleva un riesgo del 53 %, con una mortalidad a 30 días de 18 %, comparado con un 11 % de aquellos pacientes sin bloqueo de rama. (27)

Miller Wayne y colaboradores, con 907 pacientes, realizado en la Clínica Mayo, documentaron en los pacientes con IAM y bloqueo de rama izquierda de haz de His de

nueva aparición, una mortalidad hospitalaria del 22.2 %. (16) Brilakis y colaboradores, en su estudio de 894 pacientes, encontraron en los pacientes con infarto agudo del miocardio, bloqueo de rama, con una frecuencia del 12.6%, de estos un 6.7% tuvieron BRDHH y 5.9% tuvieron BRIHH. En estos pacientes con bloqueo de rama de novo, presentaron una mortalidad hospitalaria del 25.7%, cuando se comparo con un 8.1% de pacientes sin bloqueo de rama. (9)

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se conoce a partir de los trabajos realizados en la era de la reperfusión, el pronóstico desfavorable del bloqueo de rama del haz de His, sobre la mortalidad en los pacientes con síndrome coronario agudo. Desconocemos las características clínicas y angiográficas en la población mexicana, en pacientes con síndrome coronario agudo (SICA), complicados con bloqueo de rama derecha e izquierda del haz de His, y si cada una de estas, tiene determinadas alteraciones, en cuanto a la severidad, extensión y complejidad de las lesiones angiográficas, así como su valor pronóstico. Desconocemos la frecuencia y el significado de importancia de la temporalidad de los mismos, es decir, si estos trastornos de conducción, son transitorios ó permanentes y que tipo de repercusión es atribuible a los mismos. Desconocemos la asociación de dichos trastornos de la conducción y la repercusión en nuestro medio. Así como desconocemos, la frecuencia de las complicaciones que en este tipo de pacientes se pueden presentar (Muerte, angina postinfarto, reinfarto, isquemia recurrente, falla ventricular izquierda (FVI), choque). En estudio previo realizado en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI (HC CMN SXXI) en la unidad de cuidados intensivos coronarios en el año 2004, se observó una mayor mortalidad en pacientes con BRDHH comparados con pacientes sin bloqueo. En base a lo anterior existe la interrogante de conocer si el BRDHH constituye un factor de riesgo mayor independiente, comparándolo con el BRIHH o el grupo sin bloqueo.

IV. OBJETIVOS

A) GENERAL.

Determinar las características clínicas y angiográficas (Severidad, extensión y complejidad) en los pacientes con SICA, complicado con bloqueo de rama derecha e izquierda del haz de His y en pacientes sin bloqueo de rama (Grupo control).

Analizar si existe diferencia en la FE en los 3 grupos, así como la afección de la movilidad segmentaria ventricular.

B) ESPECIFICO.

1. Determinar la frecuencia del bloqueo de rama derecha e izquierda del haz del His en el SICA.

2. Determinar la relación de las características clínicas con las angiográficas (Severidad, extensión, y complejidad de la enfermedad aterosclerosa coronaria) y la frecuencia de complicaciones isquémicas (muerte, angina postinfarto, reinfarto, isquemia recurrente, FVI, choque) en pacientes con SICA, en presencia de bloqueo de rama derecha e izquierda del haz de His y en pacientes sin bloqueo de rama, en la fase hospitalaria.

V. HIPOTESIS

GENERAL

La extensión, severidad, y complejidad de las lesiones angiográficas es mayor, hay una mayor afectación de la función ventricular y de trastornos de movilidad segmentaria, en presencia de BRHH que sin él, además de una peor evolución clínica y mayores complicaciones.

Determinar las características clínicas, angiográficas (Severidad, extensión y complejidad), y las complicaciones en los pacientes con Síndrome Coronario Agudo, complicado con bloqueo de rama derecha e izquierda del haz de His y en pacientes sin bloqueo de rama (Grupo control).

HO HIPOTESIS NULA

Los pacientes con SICA y bloqueo de rama derecha y/o izquierda del haz de His, tienen la misma caracterización clínica, de las lesiones angiográficas (Severidad, extensión y complejidad), función ventricular y movilidad segmentaria, que los pacientes con SICA sin bloqueo de rama derecha y/o izquierda del haz de His.

HI HIPOTESIS ALTERNA

Los pacientes con síndrome coronario agudo y bloqueo de rama derecha e izquierda del haz de His, tienen una peor caracterización clínica (evolución), mayor frecuencia de complicaciones y enfermedad aterosclerosa más severas, extensas y complejas, que los pacientes sin bloqueo de rama del haz de His.

VI. MATERIAL Y METODOS

Estudio cohorte, prospectivo, longitudinal, comparativo, que se realizó de mayo del 2005 a agosto del 2005, incluyendo a todos los pacientes con Síndrome Coronario Agudo (SICA), con bloqueo de rama del haz de His (BRHH), ingresados a la unidad de cuidados intensivos coronarios del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI (HC CMN SXXI), con los siguientes criterios de inclusión: pacientes mayores de 18 años, de ambos géneros, con SICA, complicados con BRHH y pacientes sin bloqueo de rama (Grupo control). Los criterios de exclusión serán pacientes con cardiopatías congénitas, valvulopatías, o enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

A) UNIVERSO DE TRABAJO

Todos los pacientes con SICA ingresados al Hospital Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

B) SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Todos los pacientes con SICA ingresados a la unidad de cuidados intensivos coronarios (UCIC) del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional siglo XXI.

C) TIPO DE ESTUDIO

Cohorte

Prospectivo

Longitudinal

Comparativo

D) CRITERIOS DE INCLUSION

Pacientes de ambos géneros

Mayores de 18 años de edad

Síndrome Coronario Agudo

Bloqueo de Rama Derecha e Izquierda del Haz de His

Pacientes sin bloqueo de rama (Captados de forma alterna)

E) CRITERIOS DE NO INCLUSION.

Enfermedades cardíacas congénitas

Valvulopatías

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

F) CRITERIOS DE EXCLUSION

Que cumplan con los criterios y no acepten entrar al estudio

Información no disponible

Imposibilidad de seguimiento

Otras causas

1) VARIABLES INDEPENDIENTES:

Definición conceptual:

A) Bloqueo de rama derecha del haz de His:

- ➔ Complejo QRS de 0.12seg. o más de ancho en las derivaciones de extremidades
- ➔ Las derivaciones precordiales derechas, tales como V3R, V1 y V2 muestran un patrón RSR' ancho. La onda R secundaria ordinariamente tiene mayor amplitud que la onda R primaria. El segmento ST está deprimido y la onda T es negativa en estas derivaciones
- ➔ Las derivaciones precordiales izquierdas, tales como las derivaciones V5 y V6, muestran QRS ensanchado con una onda S final ensanchada. La onda T es positiva en estas derivaciones
- ➔ El tiempo de inicio de la deflexión intrinsecoide en la derivación V1 y V2 a menudo se encuentra retrasada a 0.07 seg. o más, mientras que en las derivaciones V5 y V6 es normal
- ➔ La derivación I muestra un complejo QRS ancho con una onda S final prolongada.

B) Bloqueo de rama izquierda del haz de His:

- ➔ Complejo QRS de 0.12 seg. o más de amplitud en las derivaciones de extremidades
- ➔ En la mayoría de los casos, se presentan las ondas R iniciales seguidas de ondas S anchas y profundas, en las derivaciones precordiales derechas. No obstante, pueden verse deflexiones QS anchas en la derivación V1 e

incluso en las derivaciones V2 y V3. Una vez aparece la onda R en las derivaciones precordiales derechas, su amplitud usualmente aumenta progresivamente en las derivaciones a la izquierda. La zona de transición está desplazada a la izquierda

- ➡ Las derivaciones precordiales izquierdas, como la V6, muestran ondas R anchas, empastadas o astilladas o patrones RsR'. Usualmente la onda Q no está. Cuando está presente, raras veces es mayor de 0.02 seg. de duración. El segmento ST está deprimido, y la onda T se encuentra invertida en estas derivaciones
- ➡ El tiempo de inicio de la deflexión intrinsecoide en la derivación V6 a menudo se encuentra retrasada a 0.07 seg. o más. En las derivaciones V1 y V2 es normal
- ➡ Los hallazgos en las derivaciones estándar y unipolares de extremidades son variables. En las derivaciones I y aVL hay ondas R anchas, melladas o empastadas en ausencia de ondas Q y S. Si hay onda Q en la derivación I es de duración inferior a 0.03 seg. En la derivación aVL, no obstante, a menudo se encuentra ondas Q anchas incluso en el bloqueo de rama izquierda no complicado. En las derivaciones II, III y aVF hay complejos RS, si bien ocasionalmente puede verse un complejo QS o una onda Q en las derivaciones III y aVF. De acuerdo con algunos autores, los complejos QS y las ondas Q no se presentan en la derivación II en el bloqueo de rama izquierda no complicado.

C) Síndrome Coronario Agudo

Cualquier constelación de signos o síntomas clínicos que sugieren Infarto Agudo del Miocardio (IAM) o Angina Inestable (AI). Este síndrome incluye a pacientes con IAM, Infarto del Miocardio con elevación del segmento ST (IAMEST), Infarto del Miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST), IM diagnosticado mediante biomarcadores, IM diagnosticado mediante ECG tardío y AI. Este término es útil para referirse genéricamente a pacientes que finalmente se demuestra que tiene uno de estos diagnósticos para describir las alternativas de tratamiento en un momento en el que no se ha confirmado aún definitivamente el diagnóstico. Este término también se usa prospectivamente para identificar a los pacientes en un momento de presentación inicial que deben considerarse para tratamiento de IAM o AI.

- Infarto agudo del miocardio

Infarto agudo del miocardio fué redefinido según la Sociedad Europea de Cardiología /Comite del Colegio de Cardiología Americano y la Organización Mundial de la Salud:

- ➔ Dolor precordial de más de 30 minutos.
- ➔ Muerte celular debido a isquemia prolongada.
- ➔ Troponina I ó T positivas por arriba del percentil 99 en relación al grupo control.
- ➔ Elevación de la creatinin fosfocinasa (CPK) total 2 veces mayor del límite superior normal en las primeras 24 hrs del evento.
- ➔ La fracción MB de la creatinin fosfocinasa activa mayor del 7 % del total de la CPK.
- ➔ Evidencia electrocardiográfica de IAM. Caracterizado por elevación del segmen to ST mayor de 0.1 mV en 2 ó más derivaciones contiguas.
- ➔ Confirmar la presencia del IAM mediante el uso de radionúclido con Tecnesio 99 gated ó por Ecocardiografía

D) TIPO DE LESIONES ANGIOGRAFICAS:

i. Lesiones Tipo A (Bajo riesgo, éxito > 85%)

Focal (longitud < de 10mm)

Fácilmente accesible

Segmento no angulado < de 45°

Contorno liso

Sin o calcificación ligera

No oclusión completa

No localizada en el ostium

Sin afectación de rama colateral

Ausencia de trombo

ii. Lesiones Tipo B (Riesgo moderado, éxito 60-85%)

Tubular (longitud de 10-20mm)

Excéntrica

Moderada tortuosidad del segmento proximal

Segmento con moderada angulación 45-90°

Contorno irregular

Moderada o severa calcificación

Oclusión completa < de 3 meses

Localización ostial

Bifurcadas

Trombo

iii. **Lesiones Tipo B1**

Lesiones con una sola característica de las tipo B

iv. **Lesiones Tipo B2**

Lesiones con dos o más características de las tipo B

v. **Lesiones Tipo C (Alto riesgo, éxito < de 60%)**

Difusa (longitud > de 2cm)

Gran tortuosidad del segmento proximal

Segmento angulado > de 90°

Oclusión completa > de 3 meses

Incapacidad para proteger ramas laterales

Injerto venoso degenerado con lesiones friables

E) DOMINANCIA CORONARIA:

Será *dominante* la arteria que de origen a la *descendente posterior*.

- a. Dominancia Derecha: CD da la DP (84%)
- b. Dominancia Izquierda: Cx da la DP (12%)
- c. ***Dominancia: DP, Arteria del nodo AV y al menos un RVP

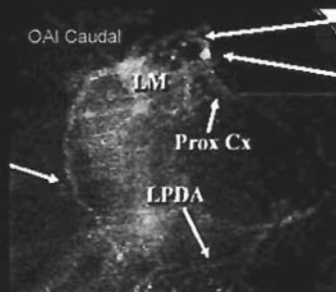
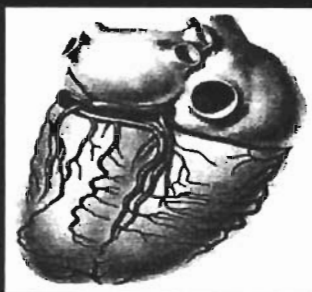
Habrà *codominancia* cuando ambos sistemas aporten una DP (4%)

- d. Un sistema de la DP y el otro al NAV y RVP

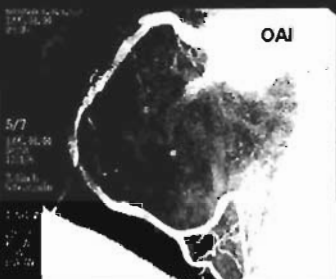
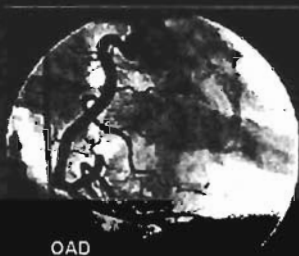
Y por ende, puede ser:

- i. Derecha, Izquierda, Balanceada (Codominancia)

ANATOMIA DE ARTERIAS CORONARIAS DOMINANCIA IZQUIERDA



ANATOMIA DE ARTERIAS CORONARIAS DOMINANCIA DERECHA



F) NUMERO DE VASOS CORONARIOS AFECTADOS:

- ii. Un vaso
- iii. Dos vasos
- iv. Tres vasos
- v. TCI

G) PORCENTAJE DE OCLUSIONES:

- i. 50%
- ii. 75%
- iii. 90%
- iv. 99%
- v. 100%

H) CALCIFICACIONES CORONARIA:

- i. Grado I
Ligera, difícil de ver (Líneas delgadas radiopacas)
- ii. Grado II
Moderada, radiopacidad notada durante el ciclo cardiaco
- iii. Grado III
Severa, radiopacidad notada sin movimiento cardiaco, generalmente involucra ambos lados del lumen arterial

I) CIRCULACION COLATERAL (Rentrop y Cohen):

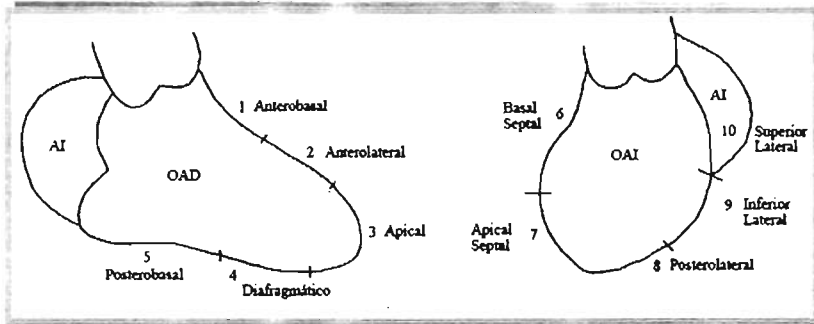
- i. Grado I
Flujo colateral apenas detectable. El contraste pasa a través de canales colaterales pero no logra opacificar el vaso epicárdico
- ii. Grado II
Flujo colateral parcial. El contraste pasa por las colaterales pero no logra opacificar el vaso epicárdico por completo
- iii. Grado III
Perfusión completa. El contraste pasa y opacifica por completo el vaso epicárdico suplido por las colaterales

J) FRACCION DE EXPULSIÓN:

La valoración del VI incluye el análisis visual de la contracción global y segmentaria, y la medición objetiva de la función global por medio de la fracción de eyección (FE). La FE se define como el volumen de eyección dividido por el volumen telediastólico (o volumen telediastólico menos volumen telesistólico dividido por el volumen telediastólico).

K) MOVILIDAD SEGMENTARIA:

- i. Antero basal. Normal (N), Hipoquinesia (H), Aquinesia (A), Disquinesia (D).
- ii. Antero lateral. N, H, A, D.
- iii. Apical. N, H, A, D.
- iv. Diafragmática N, H, A, D.
- v. Postero basal. N, H, A, D.
- vi. Septal. N, H, A, D.
- vii. Postero lateral N, H, A, D.



Esquema de los segmentos ventriculares izquierdos en proyección OAD 30° (izda.) y OAI 45° con craneal 25° (dcha.).

L) PRESION DIASTOLICA FINAL DEL VI

2) VARIABLES DEPENDIENTES

Isquemia recurrente

Es la presencia de cambios en el electrocardiograma del segmento ST o de la onda T, con presencia de dolor o con ausencia de dolor denominada silente.

Operacional: se determinara durante su estancia hospitalaria y a los 30 días del evento.

Tipo de variable: cualitativa nominal.

Escala de medición: presente o ausente.

Angina post-infarto

Es la presencia de dolor torácico, presente en las primeras 24 hrs, posteriores al evento agudo con cambios o sin cambios del segmento ST o de la onda T.

Operacional: se determinará durante su estancia hospitalaria y hasta los 60 días del evento agudo.

Tipo de variable: cualitativa nominal.

Escala de medición: presente o ausente.

Re-Infarto del miocardio

Es la presencia de dolor precordial mayor de 20 minutos, con nueva elevación enzimática 2 veces del valor normal de la CPK (Curva bimodal) y cambios de elevación del segmentos ST mayor de 0.1 mV en 2 ó más derivaciones contiguas en las derivaciones DII, DIII, AVF y en la derivaciones precordiales.

Operacional: durante su estancia hospitalaria y a los 30 días del evento.

Tipo de variable: cualitativa nominal.

Escala de medición: presente o ausente.

Arritmias cardiacas

Cualquier tipo de ritmo cardiaco que no es sinusal, por ejemplo fibrilación o taquicardia ventricular, que se presenten durante su seguimiento.

Operacional: se determinará durante su estancia hospitalaria y a los 30 días del evento.

Tipo de variable: cualitativa nominal.

Escala de medición: presente o ausente.

Falla cardiaca

Es la incapacidad del corazón de mantener el gasto cardiaco para mantener las demandas metabólicas. Se tomará para su estratificación, la escala de Killip-Kimbal, como a cotinuación se presenta, I sin datos de Insuficiencia Cardiaca, II presencia de crépitos, plétora yugular y S3, III presencia de edema agudo de pulmón, IV con datos de choque cardiogénico.

Operacional: se determinara durante su estancia hospitalaria.

Tipo de variable: cualitativa nominal.

Escala de medición: presente o ausente, y estadio de I al IV.

Muerte

Es la presencia de muerte de origen cardiaco.

Operacional: se determinara durante su estancia hospitalaria y a los 3 días del evento.

Tipo de variable: cualitativa nominal.

Escala de medición: presente o ausente.

Revascularización

Es la apertura de la arteria mediante uso de fármacos (trombólisis), mecánica (mediante angioplastia y/o stent) y la quirúrgica (mediante puentes aortocoronarios con uso de arteria o vena).

Operacional: se determinara durante su estancia hospitalaria y a los 30 días del evento.

Tipo de variable: cualitativa nominal.

Escala de medición: presente o ausente.

VII. METODO DE RECOLECCION DE DATOS

Se realizó hoja de recolección de datos para la obtención de la información de los expedientes de los pacientes desde su hospitalización. (Anexos)

Se realizó un formato para la recolección de datos de la angiografía coronaria. (Anexos).

Toma de Electrocardiograma: Se toma el ECG con equipo Kenz o Fukuda, en 12 derivaciones estándar en el paciente en reposo, durante el evento coronario agudo, en episodios de dolor precordial o diariamente como seguimiento electrocardiográfico a las 7 u 8 de la mañana de cada día durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos coronarios.

Cateterismo Cardíaco: Se realiza en un laboratorio de cateterismo cardíaco Siemens. Se efectúa el procedimiento diagnóstico de manera inicial, el procedimiento incluye, anestesia local en región inguinal derecha o izquierda de acuerdo a preferencia del operador, se realiza punción por técnica de Seldinger modificada, se introduce guía y se realiza colocación de introductor arterial, a través de el se introducen catéteres Judkins izquierdo y derecho(o en su defecto Amplatz o multipropósito) para inyección de medio de contraste hipoosmolar, se obtienen tomas en proyecciones Standard (Oblicua anterior derecha, oblicua anterior izquierda, antero-posterior, con inclinaciones caudal o craneal de acuerdo a preferencia del operador. Posteriormente si procede, se realiza ventriculografía izquierda en una o dos posiciones (Oblicua anterior derecha o izquierda).

Evaluación de estudios de Cineangiografía: se realiza la evaluación de los estudios de cateterismo cardíaco por dos hemodinamistas, que desconocen totalmente el contexto clínico del paciente, los dos describieron la extensión y el tipo de lesiones. Posteriormente se analizaró las diferencias intra-observador e inter-observador.

VIII. EVALUACION ESTADISTICA

Estadística descriptiva: De acuerdo a la distribución de los datos. Estadística inferencial: Prueba de X² para variables dicotómicas, ANOVA para el análisis de grupos, análisis multivariable para variables confusotas. Se tomará en cuenta un valor de p significativa < 0.05. IC del 95 %.

IX. CONSIDERACIONES ETICAS

Tanto el Médico tratante como el paciente y/o familiar del paciente serán informados del estudio, se requerirá carta de consentimiento firmada por el paciente y/o familiar.

Las exploraciones clínicas y de gabinete serán las habituales como en todo paciente con SICA y los estudios invasivos se realizarán de acuerdo a la indicación por parte del médico tratante.

El estudio estará apegado de acuerdo a lo estipulado en la declaración de Helsinki.

DECLARACION DE HELSINKI

Guía de recomendaciones para médicos encargados en el campo de la investigación Biomédica que incluye a seres humanos. Adoptada por la XXIII asamblea Médica Mundial en Helsinki, Finlandia, 1964, revisada por la XXIX asamblea Médica Mundial de Venecia, Italia de 1983.

INTRODUCCION

Es misión de los médicos salvaguardar la salud de las personas. Su conocimiento y conciencia están dedicados a llevar a cabo esta misión. La declaración de Ginebra de la Asociación Médica Mundial compromete al médico de la siguiente manera: "La salud de mi paciente será mi objetivo primordial", y el Código Internacional de Ética Médica declara que: "Un médico debe actuar sólo a interés del paciente cuando proporcione atención médica que pudiera afectar la condición física y mental del paciente".

El propósito de la investigación biomédica con seres humanos es mejorar el diagnóstico, los procedimientos terapéuticos y profilácticos, así como el conocimiento de la etiología y patogénesis de la enfermedad.

Actualmente en la práctica médica, la mayoría de los diagnósticos, procedimientos terapéuticos y profilácticos presentan riesgos. Esto se aplica principalmente a la investigación biomédica. Los progresos médicos se basan en investigaciones que finalmente deben incluir a seres humanos.

En el campo de la investigación biomédica se debe de realizar una diferenciación fundamental entre la investigación médica, en la que el objetivo principal es puramente científico y no implica un diagnóstico directo o un valor terapéutico a la sujeta a la investigación. Debe tenerse especial cuidado al llevar a cabo investigaciones que

pudieran afectar al medio ambiente, y debe respetarse así mismos el bienestar de los animales utilizados en la investigación. Debido a que es esencial que los resultados de los experimentos de laboratorio se apliquen a seres humanos para obtener un conocimiento científico a futuro, y para ayudar a aliviar el sufrimiento de la humanidad, la Asociación Médica Mundial ha preparado las siguientes recomendaciones como una guía para los médicos dedicados a la investigación biomédica con seres humanos. Estas deberán conservarse para poder revisarlas en el futuro. Hacemos énfasis en que los estándares como han sido descritos son una guía para los médicos de cualquier parte del mundo. Los médicos no son disculpados de las responsabilidades criminales, civiles y éticas conforme a las leyes de su país.

A. PRINCIPIOS BASICOS

1. La investigación biomédica que involucra a seres humanos debe de hacerse de acuerdo a los principios científicos generalmente aceptados y apoyados en experimentación animal, de laboratorio, adecuadamente realizados y con conocimiento cabal de la literatura científica.
2. La designación y realización de cada procedimiento experimental que involucre a seres humanos deberá ser claramente formulada en un protocolo experimental, el cual, deberá ser transmitido a un comité independiente, especialmente designado para consideración, comentario y guía.
3. La investigación biomédica que involucra a seres humanos deberá ser conducida por personas científicamente calificadas y bajo supervisión de un médico clínicamente competente. La responsabilidad del sujeto humano deberá descansar siempre en la persona médicamente competente y nunca en el sujeto de la investigación, aún cuando el sujeto haya dado su consentimiento.
4. La investigación biomédica que involucra a seres humanos no puede legítimamente ser llevada al cabo a menos, que el objetivo esté en proporción al riesgo inherente del sujeto.
5. Cada investigación biomédica que proyecte involucrar a seres humanos deberá estar precedida por una valoración cuidadosa en los riesgos predecibles en comparación con los beneficios previstos al sujeto. El interés del sujeto deberá prevalecer siempre sobre el interés de la ciencia y de la sociedad.

6. El derecho del sujeto en la investigación a salvaguardar su integridad deberá siempre respetar la privacidad del sujeto y minimizar el impacto del estudio en la integridad física y mental del sujeto y en la personalidad del sujeto.

7. El médico deberá abstenerse de atraer en proyectos a los seres humanos, a menos, que ellos estén convencidos que los riesgos inherentes son predecibles. Los médicos deberán cesar cualquier investigación si los riesgos encontrados sobrepasan los beneficios potenciales.

8. En la publicación de los resultados de la investigación, el médico, está obligado a preservar la exactitud de los resultados.

9. En cualquier investigación con seres humanos, cada sujeto potencial debe ser informado adecuadamente de los objetivos, métodos, beneficios esperados y riesgos potenciales del estudio, así como de las molestias vinculadas. El médico debe informarle que está en libertad a abstenerse en la participación del estudio y que puede retractar su consentimiento a participar al momento que lo decida; el médico deberá obtener el libre consentimiento del sujeto, de preferencia por escrito.

10. Cuando se obtenga el consentimiento para el proyecto de investigación, el médico deberá ser especialmente cuidadoso si el sujeto mantiene una relación dependiente de él o si da su consentimiento bajo coacción. En ese caso el consentimiento deberá obtenerse por un médico que no este comprometido en la investigación y que sea completamente independiente en la relación.

11. En caso de incompetencia legal, el consentimiento deberá obtenerse del custodio legal según la legislación nacional. Si la incapacidad física y mental hace imposible obtener el consentimiento o si el sujeto es de menor edad, el permiso del pariente responsable desplaza el del sujeto según lo establecido en la legislación nacional. Cuando el menor sea capaz de emitir su consentimiento, debe obtenerse la del custodio legal del menor.

12. El protocolo de investigación deberá contener una presentación de consideraciones éticas según el caso y deberá indicar si los principios enunciados en esta declaración se cumplen.

B. INVESTIGACIÓN MÉDICA COMBINADA CON ATENCIÓN PROFESIONAL (INVESTIGACIÓN CLÍNICA).

1. En el tratamiento de una persona enferma, el médico está en la libertad de utilizar nuevos métodos diagnósticos y medidas terapéuticas, si a su juicio estas ofrecen la esperanza de salvar la vida, restablecer la salud o aliviar el sufrimiento.
2. Los beneficios potenciales, riesgos y molestias de un nuevo método deben ser valoradas con las ventajas de obtener un mejor diagnóstico y nuevos métodos terapéuticos,
3. En cualquier estudio médico, a cada paciente, incluyendo a los del grupo control, si los hubiere, se le debe de asegurar el mejor diagnóstico comprobado así como los métodos terapéuticos.
4. La negativa de un paciente a participar en el estudio nunca deberá interferir en la relación médico paciente.
5. Si el médico considera esencial no obtener el consentimiento, las razones específicas deberán ser mencionadas en el protocolo experimental para informar al comité independiente.
6. El médico puede combinar investigación médica con atención profesional, el objetivo será la adquisición de nuevos conocimientos médicos, sólo en la medida en que la investigación médica sea justificada debido a su diagnóstico potencial o valor terapéutico para el paciente.

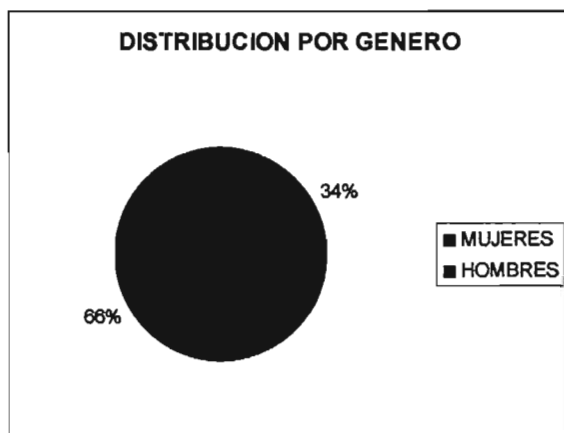
C. INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA NO TERAPÉUTICA EN SERES HUMANOS. (INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA NO CLÍNICA)

1. En la aplicación puramente científica de la investigación médica realizada en seres humanos es deber del médico ser protector de la vida y de la salud de la persona en la cual se lleva la investigación biomédica.
2. Los sujetos serán voluntarios, o pacientes en quienes el diseño experimental no esté relacionado a la enfermedad del paciente.
3. El investigador o el grupo de investigadores deberán detener la investigación si en su opinión puede, si prosigue, ser peligrosa para el individuo.
4. En la investigación con seres humanos, el interés de la ciencia y de la sociedad nunca deberá ser prioritario a consideraciones relacionadas al bienestar del sujeto.

X. RESULTADOS

Se estudiaron 208 pacientes, del mes de mayo al mes de agosto de año 2005. La edad promedio fue de 62 años \pm 31; 71 (34.1%) correspondieron al género femenino, y 137 (65.9%) al género masculino, como se muestra en la figura. FIGURA 1

FIGURA 1



FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR E HISTORIA CARDIOVASCULAR

Los factores de riesgo se distribuyeron de la siguiente forma, del total de la muestra, tabaquismo 64.9%, dislipidemia 43.8%, diabetes mellitus tipo 2 46.2%, e hipertensión arterial sistémica 59.6%. En cuanto a sus antecedentes cardiovasculares, 34% de los pacientes tenían antecedente de infarto del miocardio previo, con mayor prevalencia en la cara inferior, 4.8% tenían una revascularización por angioplastia percutanea previa, y el 3.4% tenían una revascularización por cirugía de puentes aorto-coronarios. Solo el 1% de los pacientes tenían antecedente de un accidente vascular cerebral previo.

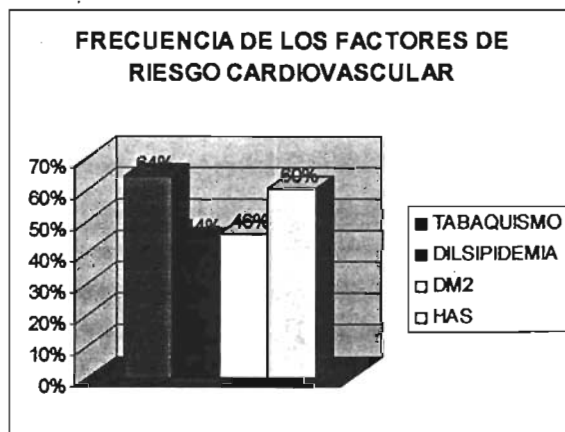
TABLA 1/FIGURA 2

TABLA 1 CARACTERISTICAS BASALES

Variable	Resultado n=208
Edad (Años)	62+- 31
Género:	
Femenino (%)	34.1
Masculino (%)	65.9
Factores de Riesgo:	
Tabaquismo (%)	64.9
Dislipidemia (%)	43.8
Diabetes (%)	46.2
Hipertensión (%)	59.2
SICACEST	
IAM Anterior (%)	48.1
IAM Inferior (%)	51
IAM Lateral (%)	0.72
SICASEST	
Angina bajo riesgo (%)	1.14
Angina riesgo intermedio (%)	22.5
Angina riesgo alto (%)	63.3
IAM SEST (%)	12.6

SICACEST= Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, SICASEST= Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, IAM= Infarto agudo del miocardio

FIGURA 2



DISTRIBUCION DEL BLOQUEO DE RAMA Y SINDROME CORONARIO AGUDO

Del total de la muestra, 156 (75%) pacientes no presentaron bloqueo de rama del haz de His, 52 (25%) presentaron bloqueo de rama del haz de His (Bloqueo de rama derecha o izquierda). El bloqueo de rama derecha (BRD) se presentó en 37 pacientes (17.7%), y el bloqueo de rama izquierda se presentó en 15 pacientes (7.2%). Los pacientes con BRD tuvieron una mayor prevalencia de antecedentes de tabaquismo, diabetes e hipertensión, en comparación con en el grupo sin bloqueo y el grupo con BRI. Los pacientes con BRI tuvieron una mayor prevalencia de antecedente de dislipidemia, en comparación del grupo sin bloqueo y el grupo de BRD. En cuanto a la historia cardiovascular, los pacientes sin bloqueo, con BRD y BRI, tuvieron un infarto del miocardio previo en 30%, 43% y 46%, respectivamente, con $p < 0,05$. Los pacientes con BRD, tuvieron mayor porcentaje de infarto del miocardio de localización anterior, con una $p < 0,05$. En cuanto a la distribución de ACTP previa en los tres grupos fue 3.2%, 10.8% y 6.6%, respectivamente, y revascularización quirúrgica en 2.5%, 2.7% y 13.3%, respectivamente. TABLA 2, 3, 4/FIGURA 3, 4

TABLA 2 CARACTERISTICAS BASALES POR GRUPO

Variable	Sin bloqueo n=156	BRD n=37	BRI n=15
Edad (Años)	62+-27	63+-29	58+-18
Género:			
Femenino (%)	33.3	27	60
Masculino (%)	66.7	73	40
Factores de Riesgo:			
Tabaquismo (%)	64.7	73	46
Dislipidemia (%)	41	43	73
Diabetes (%)	43.5	59.4	40
Hipertensión (%)	59	65	53
SICACEST			
IAM Anterior (%)	30	57 +	20
IAM Inferior (%)	38	18.9	20
IAM Lateral (%)	0.64	0	0
SICASEST			
Angina bajo riesgo (%)	0.64	0	0
Angina riesgo intermedio (%)	9.6	0	6.6
Angina riesgo alto (%)	18.5	21.6	53.3
IAM SEST (%)	5.1	0.64	0

SICACEST= Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, SICASEST= Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, IAM= Infarto agudo del miocardio, BRD= Bloqueo de rama derecha del haz de His, BRI= Bloqueo de rama izquierda del haz de His. + $p < 0,05$

TABLA 3 ANTECEDENTES CARDIOVASCULARES POR GRUPO

Variable	Sin bloqueo n=156	BRD n=37	BRI n=15
IAM Previa (%)	30	43+	46+
ACTP Previa (%)	3.2	10	6.6
RVM QX Previa (%)	2.5	2.7	13.3

IAM= Infarto agudo del miocardio, ACTP= Angioplastia coronaria percutanea, RVM QX= Revascularización miocárdica quirúrgica, BRD= Bloqueo de rama derecha del haz de His, BRI= Bloqueo de rama izquierda del haz de His. + p< 0,05

TABLA 4

	SIN BLOQUEO DE RAMA	CON BLOQUEO DE RAMA
	156(75%)	52(25%)
TABAQUISMO	64%	67%
DLP	41%	50%
DM2	43%	53%
HAS	58%	63%
IAM PREVIO	30%	44%

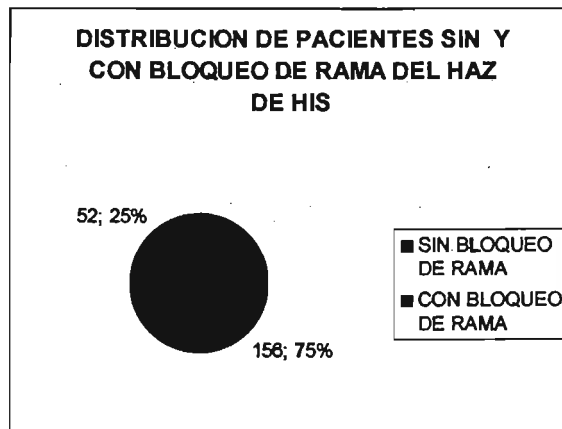
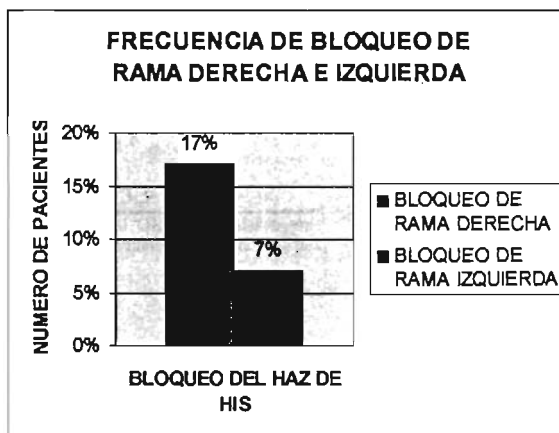
FIGURA 3

FIGURA 4



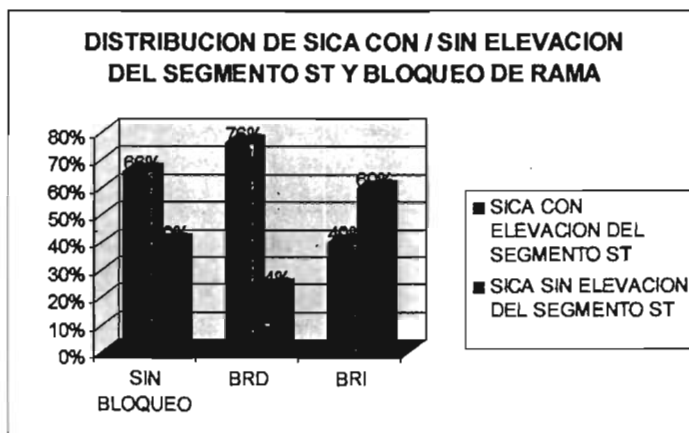
MANIFESTACIONES DEL SINDROME CORONARIO AGUDO

Los pacientes a su vez, se dividieron en dos grupos, Grupo 1 con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (65.8%) y Grupo 2 con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (34.2%). Los pacientes sin bloqueo de rama tuvieron SICA con elevación del segmento ST en el 66% y sin elevación del segmento ST en el 40% de los casos. Los pacientes con BRD, tuvieron SICA con elevación del segmento ST en el 75.6% y sin elevación del segmento ST en el 24.4% de los casos. Los pacientes con BRI, tuvieron SICA con elevación del segmento ST en el 40% y sin elevación del segmento ST en el 60% de los casos. En el grupo de BRD, fue más frecuente el infarto del miocardio, y de este la localización más frecuente, fue la anterior (57%, $p < 0,05$). En el grupo de BRI, fue más frecuente la angina, y de estas, tuvo una mayor prevalencia la de alto riesgo (53.3%). TABLA 5/FIGURA 5

TABLA 5

	SIN BLOQUEO DE RAMA	CON BLOQUEO DE RAMA
SICA CON ELEVACION DEL SEGMENTO ST	102 (66%)	35 (87.3%)
SICA SIN ELEVACION DEL SEGMENTO ST	54 (35%)	17 (32.7%)

FIGURA 5



EXPRESION CLINICA-HEMODINAMICA

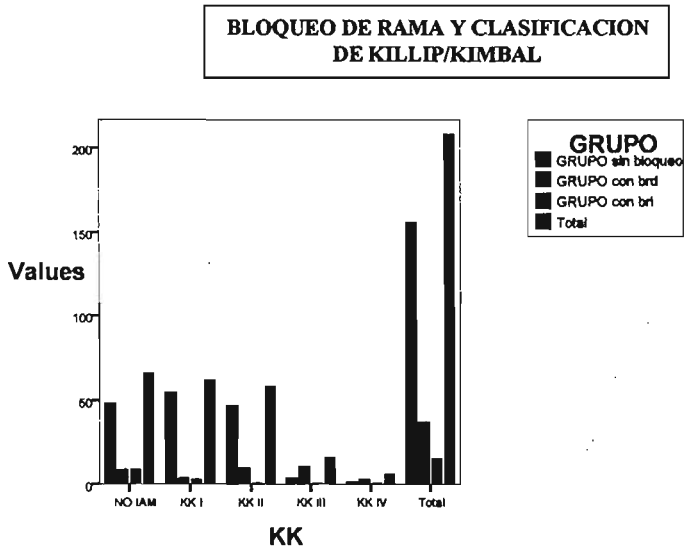
Tomando en cuenta la clasificación de Killip-Kimbal, que es una escala de valor pronóstico para pacientes con síndrome coronario agudo del tipo del infarto agudo del miocardio, se observó, que hubo una mayor numero de pacientes con clasificación III-IV, en el grupo de pacientes de bloqueo de rama derecha (37%, $p < 0,05$), lo que podría explicar la mayor mortalidad que se observó en este tipo de pacientes, en la etapa intrahospitalaria. TABLA 6/FIGURA 6

TABLA 6

CLASIF. KILLIP-KIMBAL	SIN BLOQUEO	BLOQUEO DE RAMA DERECHA	BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA
III-IV	6 (4%)	14 (37%) +	2 (13%)

+ $p < 0,05$

FIGURA 6



MORTALIDAD Y BLOQUEO DE RAMA

En cuanto a la mortalidad, en los pacientes sin bloqueo de rama, que fueron en total 156, hubo 11 muertos (7%), y en los pacientes con bloqueo de rama, que fueron en total 52, hubo 15 muertos (28%) con $p < 0,05$. Cuando se analizó la mortalidad individualizando cada tipo de bloqueo, el grupo de bloqueo de rama derecha presentó de forma significativa, una mayor mortalidad (37% vs 6,6%), comparada con el grupo de bloqueo de rama izquierda con $p < 0,05$. El bloqueo de rama izquierda no demostró mayor mortalidad en relación al grupo sin bloqueo de rama $p = NS$. TABLA 7, 8/FIGURA 7

TABLA 7

	SIN BLOQUEO DE RAMA	CON BLOQUEO DE RAMA
TOTAL	158	52
MUERTOS	11 (7%)	15 (28%)+

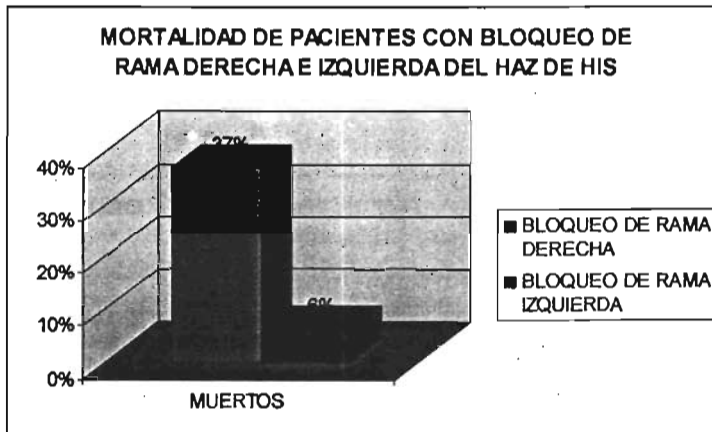
+p< 0,05

TABLA 8

	BLOQUEO DE RAMA DERECHA	BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA
TOTAL	37	15
MUERTOS	14 (37%)+	1 (6%)

+p< 0,05

FIGURA 7



COMPLICACIONES Y BLOQUEO DE RAMA

El grupo que presentó mayores complicaciones fue el de BRD, entre ellas las más frecuentes fueron el bloqueo AV de tercer grado y/o ritmo nodal (30%) y el choque cardiogénico (33%) con una $p < 0,05$. En cuanto a la ruptura miocárdica e insuficiencia mitral de origen isquémico, su prevalencia fue baja en los tres grupos, sin diferencias significativas. TABLA 9/FIGURA 8

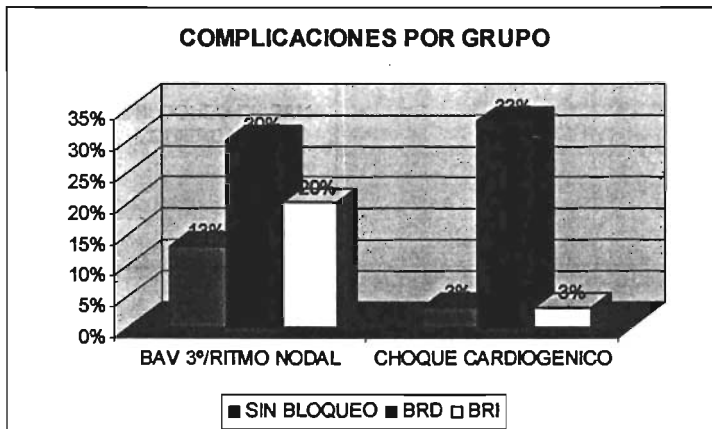
TABLA 9 COMPLICACIONES POR GRUPO

Variable	Sin bloqueo n=156	BRD n=37	BRI n=15
BAV3° y/o Ritmo Nodal (%)	13	30+	20
Choque Cardiogénico (%)	3.8	33+	6.6
Ruptura del VI (%)	1.3	2.7	6.6
IM Isquémica (%)	1.9	0	0

BRD= Bloqueo de rama derecha del haz de His, BRI= Bloqueo de rama izquierda del haz de His, BAV= Bloqueo auriculo-ventricular, IM= Insuficiencia mitral.

+ $p < 0,05$

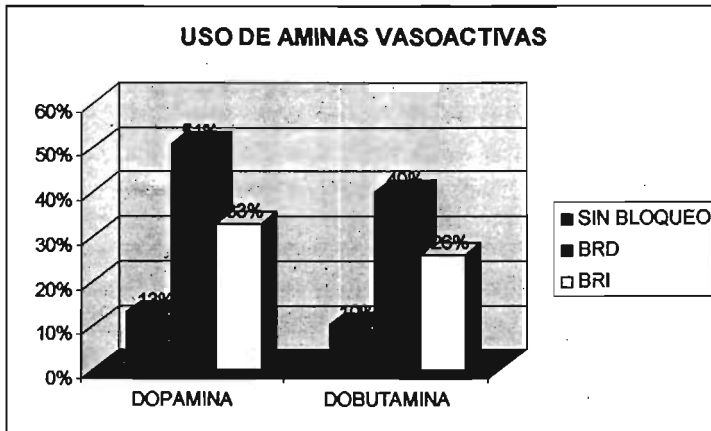
FIGURA 8



USO DE MEDICAMENTOS

En el presentó estudio se observó un mayor uso de aminas vasoactivas (Dopamina (51.4%), Dobutamina (40.5%)) en el grupo de BRD con una $p < 0,05$. El resto de medicamentos no tuvieron diferencias, comparando los tres grupos, y en el caso de antiagregantes plaquetarios, heparina no fraccionada, hipolipemiantes e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, se administraron por igual en la mayoría de los pacientes, por arriba del 90%, sin significancia estadística. FIGURA 9

FIGURA 9



ANATOMIA Y AFECTACION CORONARIA ANGIOGRAFICA

Del total de pacientes, se les realizó cateterismo cardiaco a 102 (49%). 71 (45.5%) pacientes sin bloqueo de rama, 18 (48.6%) pacientes con BRD y 13 (86.7%) pacientes con BRI. En cuanto a la distribución de los vasos afectados, se observó que los pacientes con BRD tienen mayor extensión de la enfermedad, incluyendo el tronco coronario izquierdo, y una mayor prevalencia de lesión de la arteria coronaria descendente anterior, en su segmento proximal, y de lesiones tipo C, en las tres principales arterias con una $p < 0,05$.

En cuanto a la dominancia de las arterias coronarias epicárdicas, en los tres grupos la más frecuente de estas, fue la derecha.

La función expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) y en la presión diastólica final del ventrículo izquierdo (D2VI), el grupo de BRD, tuvieron mayor prevalencia de pacientes con FEVI < del 30% (21.6%) y una D2VI > de 30 (50%), comparándolos con los pacientes del grupo sin bloqueo y con BRI, $p < 0,05$. TABLA 10, 11, 12, 13/FIGURA 10, 11, 12, 13, 14

FIGURA 10

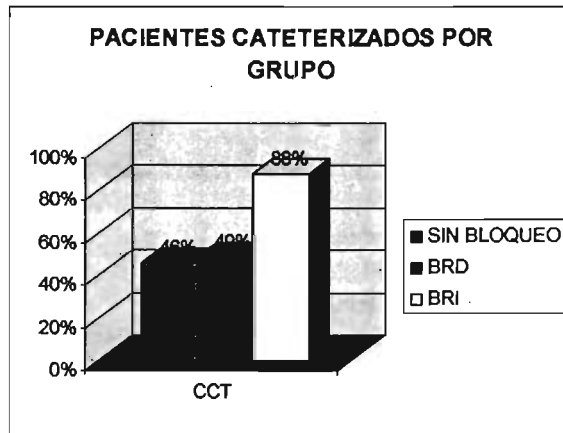


TABLA 10 EXTENSION DE AFECTACION CORONARIA POR GRUPO, DE PACIENTES CATETERIZADOS.

Variable	Sin bloqueo n=71	BRD n=18	BRI n=13
1 VASO (%)	30	11	6.6
2 VASOS (%)	16.9	11	6.6
3 VASOS SIN TCI (%)	32	50+	46
3 VASOS CON TCI (%)	15	28+	13

BRD= Bloqueo de rama derecha del haz de His, BRI= Bloqueo de rama izquierda del haz de His, TCI= Tronco coronario izquierdo.

+ $p < 0,05$

FIGURA 11

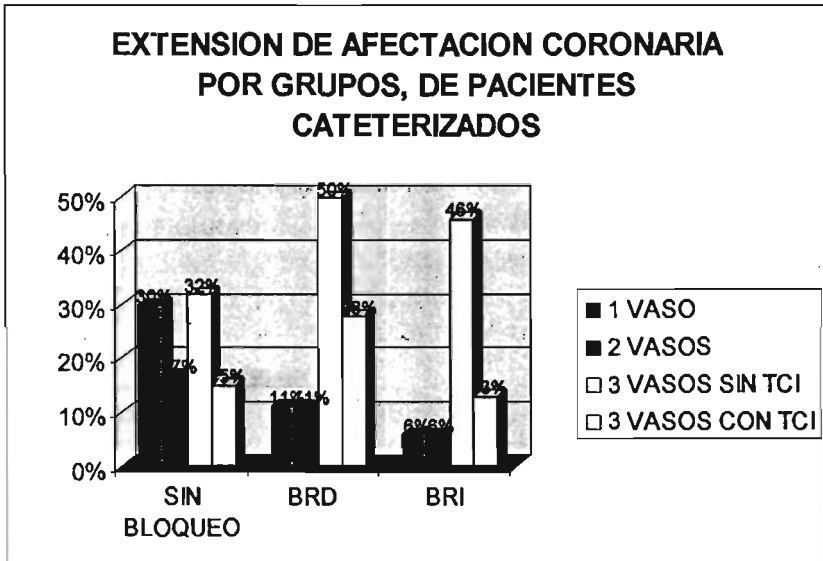


TABLA 11 FRECUENCIA DE LESIONES TIPO C DE LAS ARTERIAS CORONARIAS EPICARDICAS POR GRUPO, DE PACIENTES CATETERIZADOS.

Variable	Sin bloqueo n=71	BRD n=18	BRI n=13
CDA(%)	14	83+	53
CX(%)	7	39+	15
CD(%)	4.2	55.5+	23

BRD= Bloqueo de rama derecha del haz de His, BRI= Bloqueo de rama izquierda del haz de His, CDA= Coronaria descendente anterior, CX= Coronaria circunfleja, CD= Coronaria derecha.

+p< 0,05

FIGURA 12

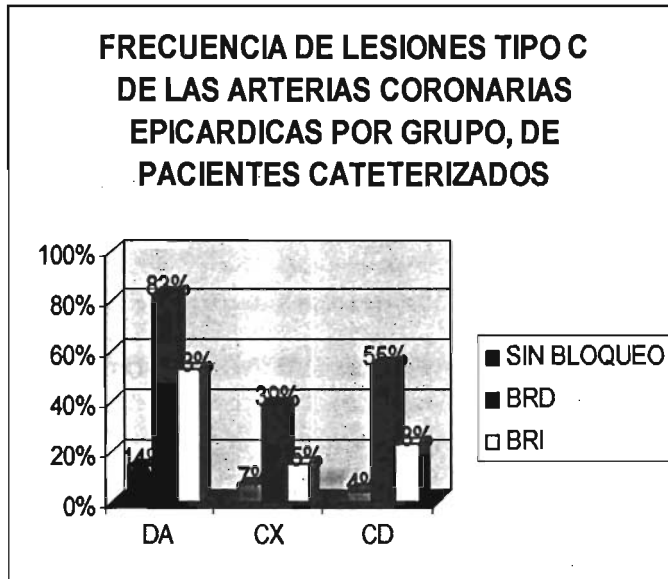


TABLA 12 FRACCION DE EXPULSION POR GRUPO.

Variable	Sin bloqueo n=156	BRD n=37	BRI n=15
FE<30(%)	3.8	21.6+	6.6
FE>30-50(%)	84	78	93
FE> 50(%)	12	0	0

BRD= Bloqueo de rama derecha del haz de His, BRI= Bloqueo de rama izquierda del haz de His, FE= Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.

+p< 0,05

FIGURA 13

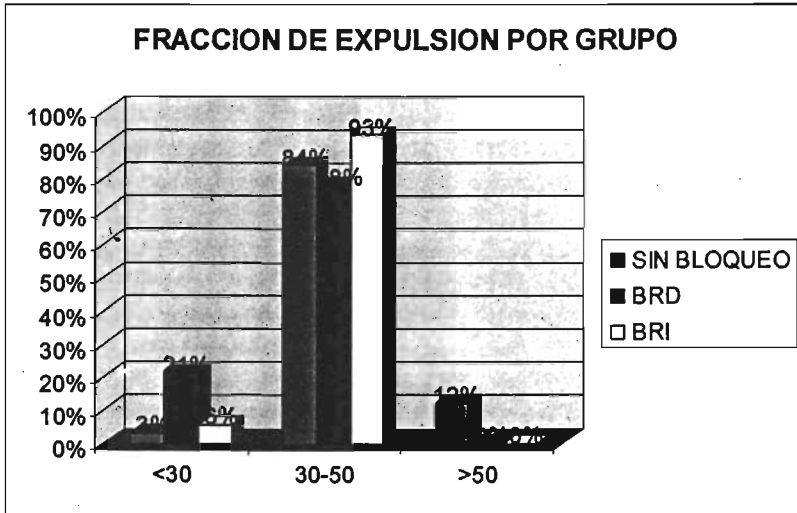


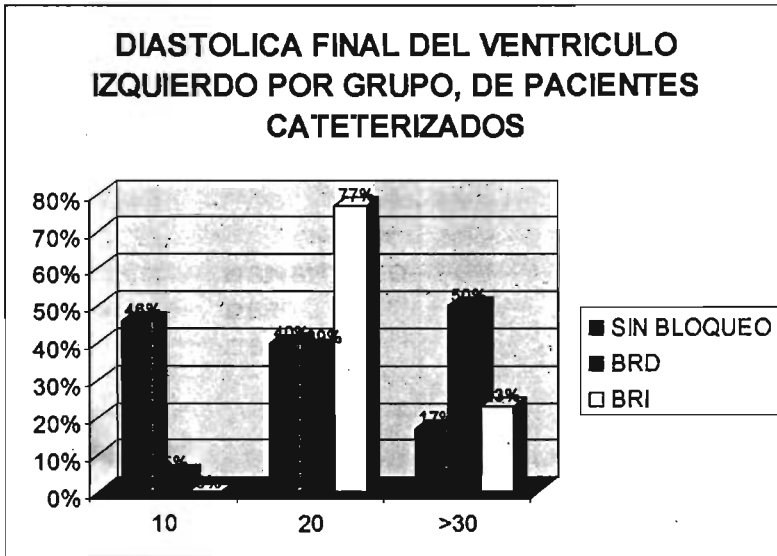
TABLA 13 DIASTOLICA FINAL DEL VENTRICULO IZQUIERDO POR GRUPO, DE PACIENTES CATETERIZADOS.

Variable	Sin bloqueo n=71	BRD n=18	BRI n=13
D2VI 10(%)	46.4	5.5	0
D2VI 20(%)	39.4	39	77
D2VI>30(%)	17	50 +	23

BRD= Bloqueo de rama derecha del haz de His, BRI= Bloqueo de rama izquierda del haz de His, D2VI= Diastólica final del ventrículo izquierdo.

+p< 0,05

FIGURA 14



XI. DISCUSION

En el presente estudio, se incluyeron pacientes con SICA con elevación (SICACEST)/sin elevación del segmento ST (SICASEST), la frecuencia de cada uno de ellos fue de 65% y 35%, respectivamente. De acuerdo al Registro Nacional de los síndrome isquémicos coronarios agudos II (RENASICA II), la frecuencia de SICA con elevación del segmento ST es del 56.2% y sin elevación del segmento ST del 43.7%, nosotros obtuvimos una mayor cifra de SICACEST, al igual que el RENASICA II, publicado recientemente en el presente año. (35)

El bloqueo de rama se presentó en 57 (25%) de los 208 pacientes incluidos, el cual se dividió, 37 (17.8%) con bloqueo de rama derecha del haz de His y 15 (7.2%) con bloqueo de rama izquierda del haz de His.

Hay que tomar en cuenta que nuestra población es relativamente seleccionada, ya que nuestro hospital es de tercer nivel, por ende, los pacientes arriban generalmente de diversos hospitales, con una o más complicaciones de su patología de fondo y con la intención de ser sometidos a coronografía y si lo requiriese intervencionismo, es por ello, que la frecuencia en general e individualizada de los bloqueos, puede estar sobreestimada. A diferencia de Brilakis y colaboradores que publicaron una frecuencia total de bloqueo del 12.6% (BRD 6.7% vs BRI 5.9%). (10)

En cuanto a las características clínicas y el tratamiento recibido de los pacientes, se observó que los pacientes con BRD, fueron de mayor edad, con más antecedentes de infarto del miocardio previo, y los que sufrieron infartos, tuvieron una mayor frecuencia de clase Killip-Kimbal III-IV, con un mayor índice de complicaciones, de las cuales tuvo una mayor prevalencia el choque cardiogénico.

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

Este grupo de pacientes, además, fue el que se les administró más frecuentemente aminas vasoactivas. Además en el grupo de bloqueo en general, se usó con menor frecuencia las terapias de reperfusión, incluyendo la fibrinólisis o el intervencionismo, comparado con los pacientes del grupo sin bloqueo.

La mortalidad intrahospitalaria fue significativamente mayor, en los pacientes con bloqueo vs sin bloqueo, y de estos, el bloqueo de rama derecha vs bloqueo de rama izquierda. Lo cual podría explicarse en el grupo de BRD, por lo referido anteriormente. Esto esta de acuerdo con la literatura mundial, donde se ha observado que los pacientes con bloqueo de rama, tiene una mayor mortalidad. Como lo referido por Abidov y colaboradores, en el estudio ARGAMI-2, que los pacientes con algún disturbio de la conducción post-evento agudo isquémico, tienen un más pobre pronóstico y por ende, mayor mortalidad. En cuanto a los hallazgos angiográficos, de los pacientes que se cateterizaron, se observó, igualmente una mayor extensión y complejidad de las lesiones, como lo referido por Nguyen y colaboradores. En el grupo de pacientes con bloqueo, más específicamente del grupo del BRD, al igual en ellos, se observó un menor promedio de fracción de expulsión, que está relacionada con su movilidad, y una mayor cifra de diastólica final del ventrículo izquierdo. (20, 35)

Por ende, los pacientes con bloqueo de rama, y específicamente los pacientes con bloqueo de rama, tiene una pobre evolución clínica, incluyendo mayor índices de complicaciones, y por lo tanto, de mortalidad.

En cuanto a las limitaciones del estudio, uno, fue el tamaño de la muestra, fundamentalmente cuando deseamos comparar el BRIHH, observamos que la prevalencia fue menor a la reportada en la literatura, por lo que sería recomendable un estudio de mayor captación de pacientes y seguimiento, tanto hospitalario como extrahospitalario, así pues, nuestro hospital al ser terciario, pudiera originar una tendencia en la selección de pacientes, ya que una gran mayoría de estos, son enviados por complicaciones, sin que los hallazgos pierdan su valor.

XII. CONCLUSIONES

Los pacientes con bloqueo de rama derecha, tienen un mayor frecuencia de complicaciones en su evolución clínica, mayor extensión y complejidad de las lesiones angiográficas, y una mayor mortalidad en la etapa intrahospitalaria.

La elevada frecuencia de muerte y complicaciones en los pacientes con BRDHH se asoció a una mayor extensión y severidad de la enfermedad coronaria, demostrándose en la angiografía coronaria, mayor frecuencia de enfermedad multivaso, con involucro del tronco coronario izquierdo. Esta asociación es motivo de reflexión, por la probabilidad de ofrecer a estos pacientes procedimientos más precoces de diagnóstico y de revascularización miocárdica. Otro parámetro de medición conocido ampliamente, y que determina el pronóstico en el síndrome coronario agudo, es la función ventricular. En el presente estudio se observó una asociación significativa de deterioro severo tanto a juzgar por la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, como por la diastólica final del ventrículo izquierdo, durante el cateterismo, en relación a la presencia de bloqueo de rama y mayor aún cuando se individualizó para el BRDHH.

Por lo tanto, es necesario tomar en consideración, en la estratificación de riesgo, la presencia de bloqueo de rama derecha del haz de His, como un factor independiente de pronóstico, al igual que se ha hecho con el BRIHH, en las escalas o puntaje de riesgo del grupo TIMI.

XIII. BIBLIOGRAFIA

1. Chávez Domínguez R., Ramírez Hernández J.A, y Casanova Garcés J.M. La cardiopatía coronaria en México y su importancia clínica, epidemiológica y preventiva. *Arch Cardiol Mex* 2003;73:105-14.
2. Zimetbaum P.J, and Josephson M.E. Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;348:93-40.
3. Edhouse J, Brady W.J, and Morris F. ABC of clinical electrocardiography. Acute myocardial infarction Part II. *BMJ* 2002;324:963-966.
4. Sgarbosa E.B, Pinski S.L, Barbagelata A., Underwood D.A, Gates K.B, Topol E.J, et al. For the GUSTO-1. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. *N Eng J Med* 1996;334:481-7.
5. Sgarbossa E. Value of the ECG in suspected acute myocardial infarction with left bundle branch block. *Journal of Electrocardiology* 2000;33:87-92
6. Alan S.G, Hal V.B, Amy Ch.R , Joseph O, and Andrew I. A. Bundle-Branch Block and In-Hospital Mortality in Acute Myocardial Infarction. *Annals of Internal Medicine* 1998;129:690-7.
7. Brady W. J, Chan T.C and Pollack M. Electrocardiographic manifestations: patterns that confound the ekg diagnosis of acute myocardial infarction left bundle branch block, ventricular paced rhythm, and left ventricular hypertrophy. *The Journal of Emergency Medicine* 1999; 18:71-78.
8. Menown I.B.A, MacKenzie G and Adgey A.A.J. Optimizing the initial 12-lead electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction. *The European Heart Journal* 2000;21:275-83.
9. Brilakis E.S, Wright R.S, Kopecky S.L, Reeder G.S, Williams B.A, and Miller W.L. Bundle branch block as a predictor of long-term survival after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2001; 88:205-09.
10. Shlipack M.G, Lyons W.L, Go A.S, Chou T.M, Evans G.T.and Browner W. S. Shoul the electrocardiogram be used to guide therapy for patients with left bundle-branch block and suspected myocardial infarction? . *JAMA* 1999; 281:714-19.

11. Kontos M.C, MacQueen R.H, Jesse R.L, Tatum J.L and Ornato J.P. Can myocardial infarction be rapidly identified in emergency department patients who have left bundle branch block. *Annals of Emergency Medicine* 2001;431-38.
12. Allen M.R, Gibbons R.J and Zinsmeister A.R. Sex differences in ventricular function in patients with right bundle branch block. *Am Heart J* 1998; 136:418-24.
13. Ricou F, Nicod P, Gilpin E, Henning H, and Ross J.Jr. Influence of right bundle branch block on short and long-term survival after inferior wall Q-wave myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1991; 67:1143-46.
14. Ricou F, Nicod P, Gilpin E, Henning H, and Ross J.Jr. Influence of right bundle branch block on short-and long term survival after acute anterior myocardial infarction . *J Am Coll Cardiol* 1991;17:858-63.
15. Gula L.J, Dick A, and Massel D. Diagnosing acute myocardial infarction in the setting of left bundle branch block: prevalence and observer variability from a large community study. *Coronary Artery Disease* 2003;14:387-93.
16. Miller W.L, Sgura F.A, Kopecky S.L, Asirvathan S.J, Williams B.A, Wright R.S and Reeder G.S. Characteristics of presenting electrocardiograms of acute myocardial infarction from a community-based population predict short-and long term mortality. *Am J Cardiol* 2001;87:1045-50.
17. Shlipak M.G, Go A.S, Frederick P.D, Malmgren J, Barron H.V, and Canto.J.G, From national registry of myocardial infarction 2.Treatment and outcomes of left bundle-branch block patientes with myocardial infarction who present without chest pain. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:706-12.
18. Barron H.V, Bowlby L.J, Breen T, Rogers W.J, Canto J.G, Zhang Y, et al. From the national registry of myocardial infarction 2.Use of reperfusion therapy for acute myocardial infarction in Unites States. *Circulation* 1998;97:1150-56.
19. Nguyen K, et al., Presence and extent og angiographic coronary narrowing in patients with left bundle branch block. *Am J Cardiol* 2004; 93: 1426-1427.
20. Osterhues H.H, Kochs.M and Hombach V. Time –dependent changes of heart rate variability after percutaneous transluminal angioplasty.*Am Heart J* 1998;135:755-61.

21. Weaver D.W. Simes R.J. Betriu A. Grines C.L. Zijlstra F. García E et al. Comparison of primary angioplasty and intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *JAMA* 1997;278:2093-2098.
22. Berger A.K, Radford M, and Krumholz H.M. Factors associated with delay in reperfusion therapy in elderly patients with acute myocardial infarction: Analysis of the Cooperative Cardiovascular Project. *Am Heart J.* 2000;139:985-92.
23. Mundt O.M, Keber L, Jorgensen S and Torp-Pedersen C. Consequences of overutilization and underutilization of thrombolytic therapy in clinical practice. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1581-7.
24. Rogers W.j, Canto J.G, Lambrew C.T, Tiefenbrunn A.J, Kinkaid B, Shoutz D.A, F, et al. Temporal trends in the treatment of over 1.5 million patients with myocardial infarction in the U.S. from 1990 through 1999. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2056-63.
25. Boersma E. Mercado N. Poldermans D. Gardien M. Vos J. and Simoons-Sel M.L. Acute myocardial infarction. *Lancet* 2003;361:847-58.
26. Newby K.H, Pisano E, Krucoff M, Green C, and Natale A. Incidence and clinical relevance of the occurrence of bundle-branch block in patients treated with thrombolytic therapy. *Circulation* 1996;94:2424-28.
27. Sgarbossa E.B, Pinski S.I, Topol E.J, Califf R.M, Barbagelata A, Goodman S.G, et al. Acute myocardial infarction and complete bundle branch block at hospital admission: clinical characteristics and outcome in the thrombolytic era. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:105-10.
28. Friesinger G.C, and Smith R.F. Old age, left bundle branch block and acute myocardial infarction: A vexing and lethal combination. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:713-16.
29. Sgarbossa E.B, Pinski S.L, Gates K.B, and Wagner G.S. Predictors of in-hospital bundle branch block reversion after presenting with acute myocardial infarction and bundle branch block. *The Am J of Cardiol* 1998;82:373-74.
30. Ortega J, Gómez-grande M.L, and Ambrós A. Right bundle branch block-induced Q waves simulating anterior myocardial infarction extension. *Journal of Electrocardiology* 2000;33:387-91.
31. Krumholz H.M. Murillo J. Chen J. Vaccarino V. Radford M. Ellerbeck E.F. et al. Thrombolytic therapy for eligible elderly patients with acute myocardial infarction. *JAMA*;277:1683-1688.

32. Viereggen W, Alpert J.S, and Hagan A:D. Origin of the sinoatrial node arteries in right , mixed and left emphasis systems. *Catheter Cardiovasc Diag.*1975;1:36.
33. Melgarejo Antonio, et al., Incidencia, características clínicas y significación pronóstica del bloqueo de rama izquierda asociado a infarto agudo de miocardio, *Rev Esp Cardiol*; 52: 245-252.
34. Abidov A., et al., Influence of conduction disturbances on clinical outcome in patients with acute myocardial infarction receiving thrombolysis (Results from the ARAGAMI-2 study). *Am J Cardiol* 2004; 93: 76-80.
35. Garcia-Castillo A., et al., Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos (RENASICA II). *Arch Cardiol Mex* 2005; 75: S6-S19.

XIV. ANEXOS

**CARTA DE -CONSENTIMIENTO E INFORMACION DEL PACIENTE
PROTOCOLO "CARACTERIZACION CLINICA Y ANGIOGRAFICA DE LOS
PACIENTES CON SINDROME CORONARIO AGUDO COMPLICADOS CON
BLOQUEO DE RAMA DERECHA E IZQUIERDA DEL HAZ DE HIS"**

Fecha _____ Servicio _____

AFILIACION _____

Yo o nosotros familiares _____ autorizo(amos) en forma voluntaria, en participar y ser incluido en el protocolo de estudio que consiste en definir las características clínicas y angiográficas de los pacientes con SICA complicados con bloqueo de rama del haz de His, que conduce el Dr. Omar González Bejar y colaboradores, para el estudio de mi enfermedad cardíaca, ya que se ha visto que en estudios mundiales los riesgos de ésta entidad nosológica puede tener un mal pronóstico.

Entiendo (entendemos) lo anteriormente explicado, no afectándose el tratamiento si se negara a participar y he (hemos) aceptado ser incluido en este protocolo de estudio.

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE _____

DOMICILIO _____

NOMBRE Y FIRMA DE TESTIGO _____

NOMBRE Y FIRMA DE TESTIGO _____

RECOLECCION DE DATOS
 PROTOCOLO DE INVESTIGACION
 DR ANTEZANA IBIBONZALEZ RJC

NOMBRE	AFILIACION	GENERO	EDAD	TELEFONO
FRCV	HCV			
TAB.	AE			
DLP	AJ/CF SCC			
DM2	IAM			
HAS				
ANGINA	IAM	KULIP-KIMBAL	ACTP PRIMARIA	ACTP DE RESCATE
AE C/SIN CAMBIOS ECG	ANTERIOR	I		
AIRI C/SIN CAMBIOS ECG	INFERIOR	II		
AIPC C/SIN CAMBIOS ECG	POSTERIORINFERIOR	III		
AIRI C/SIN CAMBIOS ECG	LATERAL	IV		
AIRI C/SIN CAMBIOS ECG	VD			
BLOQUEO DE RAMA DERECHA	BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA		BAV	MCPT
	BFARIHH		1ER GRADO	SI
	BFPRIHH		2O GRADO	NO
NUEVO	NUEVO		MOBITZ I	
CRONICO	CRONICO		MOBITZ II	
DE TIEMPO INDETERMINADO	DE TIEMPO INDETERMINADO		3ER GRADO	
INTERMITENTE	INTERMITENTE			
COMPLICACIONES	BIAC	TRATAMIENTO		
ANGINA	SI	DOPAMINA		HEPARINA
REINFARTO	NO	DOBUTAMINA		IG B/MIA
CHOCQUE CARDIOGENICO		NTG		PRAVASTATINA
RVM URGENTE		BB		CLOPIDOGREL
MUERTE		ASA		IECAS
CCT/FECHA	%	LOCALIZACION	TIPO DE LESION	TIMI
TCI				
DA				
1DX				
2DX				
CX				
1MO				
2MO				
PL				
CD				
DP				
RV				
ACTP	STENT	TIMI	EXITOSOS SI/NO	
TCI				
DA				
1DX				
2DX				
CX				
1MO				
2MO				
PL				
CD				
DP				
RV				
VENTRICULOGRAFIA	MOVILIDAD AQ, HQ, DQ	FEV1%		
POSTEROBASAL				
INFERIOR				
APEX				
ANTEROLATERAL				
ANTEROBASAL				

HOJA DE CAPTURA DE CCT

OBSERVADOR NUMERO:

PACIENTE:

DIAGNOSTICO:

TIPO DE LESIONES ANGIOGRAFICAS:

i. Lesiones Tipo A (Bajo riesgo, éxito > 85%)

Focal (longitud < de 10mm)

Fácilmente accesible

Segmento no angulado < de 45°

Contorno liso

Sin o calcificación ligera

No oclusión completa

No localizada en el ostium

Sin afectación de rama colateral

Ausencia de trombo

ii. Lesiones Tipo B (Riesgo moderado, éxito 60-85%)

Tubular (longitud de 10-20mm)

Excéntrica

Moderada tortuosidad del segmento proximal

Segmento con moderada angulación 45-90°

Contorno irregular

Moderada o severa calcificación

Oclusión completa < de 3 meses

Localización ostial

Bifurcadas

Trombo

iii. Lesiones Tipo B1

Lesiones con una sola característica de las tipo B

iv. Lesiones Tipo B2

Lesiones con dos o más características de las tipo B

v. Lesiones Tipo C (Alto riesgo, éxito < de 60%)

Difusa (longitud > de 2cm)

Gran tortuosidad del segmento proximal

Segmento angulado > de 90°

Oclusión completa > de 3 meses

Incapacidad para proteger ramas laterales

Injerto venoso degenerado con lesiones friables

DOMINANCIA CORONARIA:

Será *dominante* la arteria que de origen a la *descendente posterior*.

b. Dominancia Derecha: CD da la DP (84%)

c. Dominancia Izquierda: Cx da la DP (12%)

d. ***Dominancia: DP, Arteria del nodo AV y al menos un RVP

Habrá *codominancia* cuando ambos sistemas aporten una DP (4%)

e. Un sistema de la DP y el otro ANAV y RVP

Y por ende, puede ser:

i. Derecha Izquierda Balanceada

NUMERO DE VASOS CORONARIOS AFECTADOS:

- ii. Sin enfermedad
- iii. Un vaso
- iv. Dos vasos
- v. Tres vasos
- vi. TCI

PORCENTAJE DE OCLUSIONES:

- vii. 50%
- viii. 75%
- ix. 90%
- x. 99%
- xi. 100%

CALCIFICACIONES CORONARIA:

- xii. Grado I
Ligera, difícil de ver (Líneas delgadas radiopacas)
- xiii. Grado II
Moderada, radiopacidad notada durante el ciclo cardiaco
- xiv. Grado III
Severa, radiopacidad notada sin movimiento cardiaco, generalmente involucra ambos lados del lumen arterial

CIRCULACION COLATERAL (Rentrop y Cohen):

- xv. Grado I
Flujo colateral apenas detectable. El contraste pasa a través de canales colaterales pero no logra opacificar el vaso epicárdico
- xvi. Grado II
Flujo colateral parcial. El contraste pasa por las colaterales pero no logra opacificar el vaso epicárdico por completo
- xvii. Grado III
Perfusión completa. El contraste pasa y opacifica por completo el vaso epicárdico suplido por las colaterales

FRACCION DE EXPULSION:

La FE se define como el volumen de eyección dividido por el volumen telediastólico (o volumen telediastólico menos volumen telesistólico dividido por el volumen telediastólico).

MOVILIDAD SEGMENTARIA:

- xviii. Antero basal. Normal (N), Hipoquinesia (H), Aquinesia (A), Disquinesia (D).
- xix. Antero lateral. N, H, A, D.
- xx. Apical. N, H, A, D.
- xxi. Diafragmática. N, H, A, D.
- xxii. Postero basal. N, H, A, D.
- xxiii. Septal. N, H, A, D.
- xxiv. Postero lateral. N, H, A, D.

PRESION DIASTOLICA FINAL DEL VI:

NOTAS: