



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHAVEZ"

TESIS DE POSGRADO  
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
**ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA CLÍNICA**

TÍTULO:  
DESCRIPCIÓN DE CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, ANGIOGRÁFICAS Y  
DESENLACES EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO SIN  
ELEVACION DEL SEGMENTO ST Y BLOQUEOS DE RAMA DEL HAZ DE HIS

**PRESENTA:**  
HECTOR ANTONIO SANTOS ALFARO

DIRECTOR DE ENSEÑANZA:  
DR. CARLOS RAFAEL SIERRA FERNÁNDEZ

DIRECTOR DE TESIS:  
DR. DANIEL MANZUR SANDOVAL

CIUDAD UNIVERSITARIA, CIUDAD DE MÉXICO, 07 DE JULIO 2022



Universidad Nacional  
Autónoma de México



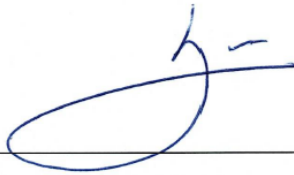
**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**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.

TESIS  
DESCRIPCIÓN DE CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DESENLACES EN  
PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO SIN ELEVACION DEL  
SEGMENTO ST Y BLOQUEOS DE RAMA DEL HAZ DE HIS



---

Dr. Carlos Rafael Sierra Fernández

Director de Enseñanza

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"



Dirección de Enseñanza



---

Dr. Daniel Manzur Sandoval

Director de Tesis

Médico Adscrito a la Terapia Intensiva cardiovascular

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"



---

Héctor Antonio Santos Alfaro

Residente de Tercer Año de Cardiología

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"



**SALUD**  
SECRETARÍA DE SALUD



Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez  
*Renacimiento de la excelencia*

Ciudad de México, 20 de julio 2022

**Dr. Gerhard Heinze Martin**

Jefe de la Subdivisión de Especializaciones Médicas de Posgrado  
Facultad de Medicina  
Universidad Nacional Autónoma de México  
Presente.

Por medio de la presente hago constar que el Proyecto de Investigación titulado: **DESCRIPCIÓN DE CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, ANGIOGRÁFICAS Y DESENLACES EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST Y BLOQUEOS DE RAMA DEL HAZ DE HIS**, presentado por el Dr. Héctor Antonio Santos Alfaro, médico residente que cursa la Especialidad en Cardiología, ha sido aceptado por el Comité de Investigación de la Dirección de Enseñanza de este Instituto, cumpliendo con los requisitos para la titulación.

Sin más por el momento, le envío un cordial saludo.

Atentamente



**Dr. Carlos R. Sierra Fernández**

Director de Enseñanza



Dirección de Enseñanza

CSF/mmhm

Juan Badiano No.1, Col. Sección XVI, CP. 14080, Alcaldía Tlalpan, Ciudad de México.

Tel: (55) 5573 2911 [www.cardiologia.org.mx](http://www.cardiologia.org.mx)



## **Agradecimientos**

A mi familia.

## ÍNDICE

- I. Introducción
- II. Marco Teórico
  - a. Antecedentes: Definición y epidemiología
  - b. Clasificación del infarto de miocardio
  - c. Tratamiento de reperfusión
  - d. Pronostico en pacientes con trastornos de la conducción intraventricular
- III. Planteamiento del problema y justificación
- IV. Objetivos
- V. Hipótesis
- VI. Material y métodos
  - a. Diseño del estudio
  - b. Población y muestra
  - c. Criterios de inclusión
  - d. Criterios de exclusión
  - e. Métodos
  - f. Variables
  - g. Análisis estadístico
- VII. Resultados
- VIII. Discusión
- IX. Conclusión
- X. Referencias

## I. Introducción

Se ha observado desde 1995 un incremento en los casos de IAMSEST pasando de ser una tercera parte a más de la mitad de los pacientes con síndrome coronario agudo en el 2015, esto se debe a la utilización de troponinas de alta sensibilidad, las cuales han permitido poder reclasificar a pacientes con angina inestable como infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST. <sup>(7,8)</sup>

Hasta el día de hoy los pacientes que se presentan con SCA de tipo IAMSEST con bloqueo de rama derecha del haz de His se deben de manejar de acuerdo a la estratificación de riesgo que estos presentan, sin embargo es importante conocer las características epidemiológicas en cuanto a mortalidad y desenlaces cardiovasculares para poder entender que estos pacientes presentan el mismo pronóstico desfavorable que los que tiene bloque de rama izquierda del haz de His.

## II. Marco Teórico

+Cuarta Definición universal del infarto del miocardio.

El infarto agudo del miocardio es definido por la presencia de necrosis de cardiomiocitos en el contexto clínico consistente con isquemia miocárdica aguda, necesitando la combinación de criterios para poder establecerlo como lo es:

-La elevación de troponinas de alta sensibilidad por arriba del percentil 99 asociado a síntomas de isquemia miocárdica, nuevos cambios electrocardiográficos de isquemia, desarrollo de ondas Q patológicas en el electrocardiograma, evidencia por estudios de imagen de pérdida de tejido miocárdico viable o la presencia de trombo intracoronario detectado por coronariografía o autopsia.

+Tipos de Infarto agudo del miocardio

- Tipo 1: Es caracterizado por la ruptura de una placa aterosclerótica, fisura o erosión de la misma resultando en la formación de un trombo intraluminal en una o más arterias epicardicas que provocan disminución del flujo coronario o embolización distal.

- Tipo 2: La presencia de necrosis miocárdica secundario a un desbalance entre el aporte y consumo de oxígeno en el tejido miocárdico.
- Tipo 3: La presencia de infarto agudo del miocardio con muerte súbita en el contexto de síntomas isquémicos, sin oportunidad de obtención de biomarcadores cardiacos.
- Tipo 4a: La presencia de infarto agudo del miocardio asociado a la realización de intervención coronaria percutánea en las primeras 48 horas.
- Tipo 4b: La presencia de infarto agudo del miocárdico relacionado con presencia de trombosis del stent.
- Tipo 4c: Infarto agudo del miocardio asociado a reestenosis del stent.
- Tipo 5: La presencia de infarto agudo del miocardio asociado a la realización de cirugía de revascularización coronaria. <sup>(1)</sup>

#### +Epidemiología

La incidencia del infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST es 3 veces más alta que el infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST en países desarrollados.

En México la cardiopatía isquémica es la principal causa de mortalidad en pacientes de la tercera edad y la segunda en la población general.

Entre pacientes no seleccionados que acuden al servicio de urgencias por presencia de dolor precordial solo el 5% será diagnosticado con IAMCEST, 15-20% con IAMSEST, 10% con angina inestable, 15% con otra patología cardiaca y 50% con una patología no cardiaca. <sup>(22)</sup>

La guía europea de infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST hace referencia de la necesidad de reperfusión inmediata a pacientes que se presentan con síntomas isquémicos asociados a bloqueo de rama izquierda, así como darle un manejo de acuerdo a la estratificación de riesgo a pacientes con bloqueo de rama derecha, esto debido a que aproximadamente 50% de pacientes que se presentan con dolor precordial asociado a bloqueo de rama derecha tendrán una causa no cardiaca. <sup>(9)</sup>



Es difícil identificar un IAM en presencia de trastornos de conducción intraventricular, particularmente en el bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH)<sup>(2)</sup>. A pesar de que las recomendaciones de estandarización de la AHA/ACCF/HRS para trastornos de conducción intraventricular establecen que los criterios para el diagnóstico de IAM no se modifican en presencia de bloqueo de rama derecha del haz de His (BRDHH) o de bloqueos fasciculares <sup>(4)</sup>, estos representan un reto diagnóstico <sup>(5)</sup>.

#### +Tratamiento de reperfusión

En pacientes con síndrome coronario agudo del tipo infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST se debe realizar una estratificación de riesgo para decidir el momento en el que se debe realizar la intervención coronaria percutánea, siendo las características de muy alto riesgo la presencia de inestabilidad hemodinámica, choque cardiogénico, angina refractaria, arritmias potencialmente mortales, complicaciones mecánicas del infarto del miocardio, insuficiencia cardiaca aguda relacionado con el síndrome coronario agudo así como infradesnivel del segmento ST en más de 6 derivaciones asociado a elevación del segmento ST de 1 mm o más en AVR, ameritando la realización de la terapia de reperfusión en las primeras dos horas, así mismo pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST, cambios dinámicos o presumiblemente nuevos en el segmento ST u onda T, paro cardiorrespiratorio sin elevación del segmento ST así como un score de Grace >140 se recomienda realizar la terapia de reperfusión en las primeras 24 horas. <sup>(3)</sup>

+El proceso de repolarización ventricular en presencia de bloqueo de rama derecha del haz de His.

El BRDHH constituye un retardo en la conducción intraventricular debido a que esta no se realiza por la rama derecha bloqueada y si a través del músculo inespecífico, generando un vector de “salto de onda” que logra despolarizar la masa ventricular

derecha. El vector de repolarización (que ahora predomina en el septum) se aleja de V1 y V2 de acuerdo con la teoría del dipolo, condicionando la negatividad de las ondas T en estas derivaciones (regla de la discordancia) <sup>(10)</sup>

+Diagnóstico de infarto en presencia de BRDHH.

En presencia de BRDHH se han descrito hallazgos que sugieren necrosis miocárdica coexistente:

- a) *Infartos del tercio medio del septum interventricular*: desaparece la onda r inicial en V1 y V2 (con aparición de complejos QR o qR) y destaca la ausencia de onda q inicial en V5 y V6.
- b) *Infartos del tercio inferior del septum interventricular*: desaparecen los vectores septales medios y bajos, con inscripción de ondas QR o QS en V3 y V4.
- c) *Infartos de pared libre del ventrículo izquierdo*: destaca la presencia de qrS o QrS en V5 y V6, con la onda q o Q y S empastadas <sup>(11)</sup>.

+Pronóstico en pacientes con bloqueo de rama derecha.

Desde la publicación de la guía europea de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST se estableció la necesidad de una terapia de reperfusión inmediata en pacientes con trastornos de la conducción intraventricular del tipo bloqueo de rama izquierda, así como bloqueo de rama derecha, siendo establecida esta recomendación basándose en estudios retrospectivos. <sup>(15)</sup>

En un estudio prospectivo de J. Tobías Neumann et al del 2018 se valoró la mortalidad a 1 año en pacientes que se presentaban con trastornos de la conducción intraventricular, siendo de 10.7% en bloqueo de rama derecha, 7% en bloqueo de rama izquierda y 3.2% en pacientes sin trastornos de la conducción. <sup>(21)</sup>

En una cohorte realizada en el 2012 por P. Widimsky et al se describieron los hallazgos angiográficos presentes en pacientes con infarto agudo del miocardio con trastornos de la conducción intraventricular, evidenciando flujo TIMI 0 en la arteria responsable del infarto en 51.7% de bloqueo de rama derecha contra 39.4% en

bloqueo de rama izquierda, así mismo se reportó una mortalidad intrahospitalaria de 14.3% en bloqueo de rama derecha y 13.1% en bloqueo de rama izquierda, se reportó una incidencia de choque cardiogénico de 15.4% en bloqueo de rama derecha y 15.8% en bloqueo de rama izquierda.<sup>(14)</sup>

En un IAM la presencia de BRDHH y QR o qR en V1 y V2 asociado a elevación del segmento ST sugiere oclusión de la arteria descendente anterior proximal a la primera rama septal <sup>(12)</sup>, aunque la despolarización de la pared libre del ventrículo derecho podría interferir con la expresión de las ondas Q en estos pacientes <sup>(13)</sup>.

En un estudio 6742 pacientes con IAM admitidos en ocho hospitales de tercer nivel durante un período de estudio de 3 años, el BRDHH estaba presente en el 6,3% de los pacientes con IAM; el 2,8% tenía BRDHH aislado, el 3,2% tenía BRDHH + bloqueo del fascículo anterior (BFA) y el 0,3% tenía BRDHH + bloqueo del fascículo posterior (BFP). El flujo fue TIMI 0 en la arteria relacionada con el infarto en el 51,7% de los pacientes con BRDHH frente al 39,4% de los pacientes con BRIHH ( $p = 0,023$ ). Esta tasa fue solo superada por los pacientes con elevación del segmento ST al ingreso. Del total de los pacientes con BRDHH llevados a angiografía, 35% eran trivasculares, en el 48.5% la arteria responsable era la descendente anterior y en 28% la arteria coronaria derecha. En este estudio la mortalidad hospitalaria de los pacientes con BRDHH fue similar a la del BRIHH (14,3 frente a 13,1%,  $p = 0,661$ ). Los pacientes con bloqueos nuevos o supuestamente nuevos tuvieron la incidencia más alta (BRIHH 15.8% y BRDHH 15.4%) de choque cardiogénico. La mortalidad hospitalaria fue más alta (18.8%) entre los pacientes que presentaban BRDHH nuevo o presumiblemente nuevo, seguido de BRIHH nuevo o presumiblemente nuevo (13.2%) <sup>(14)</sup>.

En un grupo de 845 pacientes con IAM que fueron sometidos a angiografía, 6.6% presentaron BRDHH al ingreso. La arteria responsable del IAM fue la descendente anterior en el 54.29% de los pacientes con BRDHH (comparada con el 35.47% en los pacientes con BRIHH;  $P < 0.001$ ). En 35.47% de los pacientes la arteria responsable fue la coronaria derecha, sin diferencia entre los pacientes con BRDHH y los pacientes con BRIHH. La incidencia de oclusión total de la arteria responsable del IAM fue mayor en presencia de BRDHH que en su ausencia (88,57 vs 52,16%,

P <0,05) y cuando se comparó con los pacientes con BRIHH (88,57 vs 62,50%, P <0,05). Las oclusiones proximales fueron más frecuentes que en los pacientes sin BRDHH (74.29 vs. 19.33%, P <0.05). La tasa de aceptación de pacientes con PCI de emergencia en el grupo BRDHH fue significativamente más alta (87.14 vs. 66.20%, P <0.05) y que en el grupo BRIHH (55.36 vs. 87.14%, P <0.05). En cuanto al pronóstico, la presencia de BRDHH tuvo un OR de 4.682 para el desarrollo de MACE durante a hospitalización <sup>(15)</sup>.

En un estudio de 1265 pacientes ingresados con diagnóstico de IAM inferior, se documentó BRDHH al ingreso en 145 (11.5%), había 99 casos con nuevo BRDHH, de los cuales 41.4% era permanente y 58.6% transitorio; la angiografía coronaria al ingreso demostró que la arteria coronaria derecha proximal fue la arteria responsable en 73.2 en los pacientes con nuevo BRDHH y en el 69.2% de los pacientes con BRDHH transitorio <sup>(16)</sup>.

En otro estudio de 430 pacientes con primer IAM anterior, en la angiografía inicial, los pacientes con BRDHH (8.1% del total) presentaron oclusión de la arteria descendente anterior y enfermedad multivaso con mayor frecuencia. La circulación colateral se evaluó en 411 pacientes (96%), sin diferencias significativas en la circulación colateral entre los dos grupos. La tasa de mortalidad a 30 días fue significativamente mayor en pacientes con BRDHH que en su ausencia (14.0% vs. 1.9%, p <0.01). Además, cuando los pacientes se subdividieron en RBBB persistente y transitorio, la tasa de mortalidad a 30 días fue significativamente mayor en pacientes con RBBB persistente que en aquellos con RBBB transitorio (34.8% vs. 4.2%, p <0.01) <sup>(17)</sup>.

En raras ocasiones cuando existe involucro de la rama auriculoventricular de la arteria coronaria derecha, puede asociarse BRDHH con un IAM inferior con cambios del segmento ST-T en las derivaciones II, III y AVF en ausencia de ondas Q patológicas en las derivaciones anteriores. Los cambios en la cara inferior a menudo pueden ser sutiles y ser pasados por alto <sup>(18)</sup>.

El análisis de HERO-2 demostró que en el contexto de un IAMCEST anterior, la presencia de BRDHH se asocia con un mayor riesgo de muerte en comparación con la de los pacientes con conducción normal, ya que estos pacientes experimentaron

un IAM más extenso debido a la participación del arteria descendente anterior izquierda proximal o tronco coronario <sup>(19)</sup>.

En otro estudio el BRDHH se asoció con un aumento significativo de la mortalidad general en pacientes con IAM. El OR de BRDHH para mortalidad general fue 1,56 [intervalo de confianza del 95% (IC), 1,44 a 1,68,  $p < 0,001$ ]. Además, el BRDHH mostró un efecto considerable sobre la mortalidad hospitalaria (OR: 1.94, IC 95%: 1.60 a 2.37,  $p = 0.002$ ) y mortalidad a largo plazo (OR: 1.49, IC 95%: 1.37 a 1.62,  $p < 0.001$ ) <sup>(20)</sup>.

### III. Planteamiento del problema y justificación

La cardiopatía isquémica aguda sigue siendo una de las principales causas de mortalidad a nivel mundial, siendo de igual impacto en la morbimortalidad tanto el infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST como el infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST, presentando un aumento en la prevalencia e incidencia en los últimos 10 años en la población mexicana. Se tiene conocimiento de los factores de riesgo que aumentan la gravedad del síndrome coronario agudo, siendo la extensión del infarto, la enfermedad renal crónica, la edad y el retraso en la implementación de terapias de reperfusión de las principales; sin embargo el hecho de presentar trastornos de la conducción intraventricular se ha asociado con mayor morbimortalidad, entendiendo por guías actuales nacionales e internacionales que pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST que se presenta con bloque de rama izquierda de novo o presumiblemente nueva deben de ser tratados con terapia de reperfusión inmediata, sin embargo hasta el momento no hay un consenso internacional en cuanto a los pacientes con bloqueo de rama derecha sin elevación del segmento ST en cuanto a la mejor estrategia de tratamiento que deben de tener, conociendo el peor pronóstico que tienen respecto a los que se presentan sin trastornos de la conducción intraventricular.

Es necesario conocer los desenlaces en estos paciente, comparando grupos que presentan trastornos de la conducción intraventricular contra los que no lo presentan para tratar de conocer la repercusión que puede presentar el tener un bloqueo de rama derecha al momento de presentarse con un síndrome coronario agudo sin elevación

del segmento ST, esto con el fin de poder crear planes de abordaje y tratamiento, decidiendo entre la necesidad de una terapia de reperfusión inmediata o manejo de acuerdo a estratificación de riesgo, para disminuir la morbimortalidad en este grupo de pacientes.

#### IV. Objetivos

##### Objetivo general

- Conocer las características epidemiológicas y clínicas de pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST que se presentan con bloqueo de rama derecha del haz de His en comparación con pacientes que presentan bloqueo de rama izquierda del haz de His así como sin trastorno de la conducción.

##### Objetivos específicos

V. Conocer los factores de riesgo asociados a mortalidad intrahospitalaria en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST que presenta bloqueo de rama derecha.

#### VI. Hipótesis

H1: La sobrevida de los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST con bloqueo de rama derecha independiente del tratamiento es diferente a la de pacientes sin trastorno de la conducción intraventricular y se asemeja a los de Bloqueo de rama izquierda del haz de His.

H0: La sobrevida de los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST con bloqueo de rama derecha independiente del tratamiento es igual a la de pacientes sin trastorno de la conducción intraventricular así como los de bloqueo de rama izquierda del haz de His.

## VII. Material y Métodos

### a. Diseño del estudio

Se realizó una cohorte, proveniente la base de datos de pacientes de la unidad de cuidados coronarios del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, que incluyó pacientes que ingresaron con diagnóstico de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST de enero del 2006 a julio del 2022.

### b. Población y muestra

La población se integró por pacientes mayores de 18 años, de ambos sexos, La muestra fue no probabilística y se obtuvo de la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología, en donde se incluyeron a los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST que se presentaron con trastorno de la conducción de tipo bloqueo de rama derecha, bloqueo de rama izquierda así como sin trastorno de la conducción intraventricular que fueron hospitalizados de enero del 2006 a julio del 2022, y se agruparon en tres grupos: Grupo 1 con IAMSEST sin trastornó de la conducción, grupo 2 con IAMSEST con bloqueo de rama derecha del has de Hiz y Grupo 3 con IAMSEST sin trastornó de la conducción.

### **Criterios de inclusión**

Personas de ambos sexos, mayores de 18 años, con diagnóstico de síndrome coronario agudo, que se presentaron al servicio de Urgencias y Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” entre enero del 2006 a julio 2022

### **Criterios de exclusión**

Pacientes quienes no contaran con coronariografía diagnostica.



c. Métodos

Se realizó un registro al ingreso de los pacientes que hicieron su primera visita o fueron referidos al Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez con diagnóstico de síndrome coronario agudo y que fueron ingresados en la unidad de cuidados coronarios con realización de coronariografía diagnóstica. Se recopilaron las siguientes variables: edad, sexo, fecha de ingreso al Instituto Nacional de Cardiología, presencia de diabetes mellitus, hipertensión arterial, tabaquismo, enfermedad renal, obesidad, antecedente de infarto, antecedente de revascularización previa, signos vitales al ingreso, FEVI al ingreso, biometría hemática, glucemia, troponina, NT pro BNP, flujo TIMI inicial, flujo TIMI final y número de vasos epicárdicos afectados. Posteriormente se realizó un seguimiento durante la hospitalización en donde se registró la fecha de egreso y la presencia o ausencia de mortalidad intrahospitalaria.

d. Variables

Variable	Tipo de variable y escala	Unidades
Fecha de ingreso	Nominal	Día/mes/año
Edad	Cuantitativa continua	Años
Sexo	Cualitativa dicotómica	0=mujer, 1=hombre
Tabaquismo actual	Cualitativa dicotómica	0=no, 1=si
Diabetes mellitus tipo 2	Cualitativa dicotómica	0=no, 1=si
Hipertensión arterial sistémica	Cualitativa dicotómica	0= no, 1=si
Dislipidemia	Cualitativa dicotómica	0= no, 1=si
Enfermedad renal crónica	Cualitativa continua	ml/minuto/1.73 m <sup>2</sup>
Índice de masa corporal	Cualitativa continua	Kg/m <sup>2</sup>
Angina previa	Cualitativa dicotómica	0=no, 1=si
Antecedente de infarto de miocardio previo	Cualitativa dicotómica	0= no, 1=si

Antecedente de angioplastia coronaria transluminal percutánea	Cualitativa dicotómica	0= no, 1=si
Antecedente de revascularización previa	Cualitativa dicotómica	0= no, 1=si
Insuficiencia cardiaca previa	Cualitativa dicotómica	0= no, 1=si
Fibrilación auricular	Cualitativa dicotómica	0= no, 1=si
Enfermedad vascular cerebral previa	Cualitativa dicotómica	0=no, 1=si
Frecuencia cardiaca al ingreso	Cuantitativa continua	Latidos por minuto
Presión arterial sistólica al ingreso	Cuantitativa continua	mmHg
presión arterial diastólica al ingreso	Cuantitativa continua	mmHg
Clase Killip Kimball	Cuantitativa dicotómica	0= clase 1, 2= clase 2 o mas
Fracción de eyección del ventrículo izquierdo	Cuantitativa continua	%
Nivel de glucosa sérica al ingreso	Cualitativa continua	mg/dl
Hemoglobina al ingreso	Cualitativa continua	mg/dl
Leucocitos al ingreso	Cuantitativa continua	X10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>
Proteína C reactiva al ingreso	Cuantitativa continua	mg/L
Troponina I alta sensibilidad máxima	Cuantitativa continua	pg/ml
Pro-BNP al ingreso	Cualitativa continua	pg/ml

Uso de inotrópicos intravenosos	Cualitativa dicotómica	0=no, 1=si
Uso de vasopresores	Cualitativa dicotómica	0=no, 1=si
Uso de ventilación mecánica invasiva	Cualitativa dicotómica	0=no, 1=si
Uso de balón de contrapulsación intraaórtico	Cualitativa dicotómica	0=no, 1=si
Reinfarto	Cualitativa dicotómica	0=no, 1=si
Edema agudo de pulmón	Cualitativa dicotómica	0=no, 1=si
Choque cardiogénico	Cualitativa dicotómica	0=no, 1=si
Sangrado mayor según escala TIMI	Cualitativa dicotómica	0=no, 1=si
Enfermedad vascular cerebral	Cualitativa dicotómica	0=no, 1=si
Mortalidad intrahospitalaria	Cualitativa dicotómica	0=no, 1=si
Numero de vasos epicardicos afectados	Cuantitativa continua	Tronco coronario izquierdo, 1 vaso epicardico, 2 vasos epicardicos, 3 vasos epicardicos, circulación colateral
Arteria responsable del infarto	Cualitativa categórica	Tronco coronario izquierdo, Arteria descendente anterior, Arteria circunfleja, Arteria coronaria derecha, Arteria indeterminada, hemoductos venosos y arteriales

e. Análisis estadístico

Para el análisis estadístico se utilizó el programa STATA v13 (StataCorp Lp, College Station, Tx).

Se realizó un análisis descriptivo de las variables cuantitativas, y dependiendo de su normalidad, corroborada por la prueba de Shapiro-Wilk, se describieron con media y desviación estándar, en caso de ser paramétricas, o con mediana y rangos intercuartilares, en caso de ser no paramétricas.

Las variables cualitativas se describieron por medio de frecuencias y porcentajes, mientras que para su análisis bivariado se utilizó la prueba de  $X^2$  o la prueba exacta de Fisher, dependiendo del número de eventos recopilados.

Se construyeron modelos de regresión de Cox para encontrar los factores de riesgo asociados a la mortalidad (variable dependiente) de acuerdo con los grupos estudiados.

En todos los análisis se consideró como significativo un valor de p menor 0.05. utilizando la prueba ANOVA para determinar la diferencia entre 3 o más variables.

## VIII. Resultados

Se realizó un estudio con una población de 25,397 pacientes que ingresaron a la unidad de cuidados coronarios del instituto nacional de cardiología de enero del 2006 a julio del 2022, los cuales tenían diagnóstico de síndrome coronario agudo y se contaba con la angiografía coronaria, el cual fue de 9,733 pacientes representando el 38.3% del total de la población. Se tomó la cohorte de pacientes con infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST de 3,360 pacientes; la cual se dividió en 3 grupos, Grupo 1 sin trastornos de la conducción intraventricular, Grupo 2 con bloqueo de rama derecha del haz de His y el grupo 3 con bloqueo de rama izquierda del haz de His. Se tuvo una media de edad de 65 años, siendo la mayor proporción de pacientes del sexo masculino en los 3 grupos, dentro de los factores de riesgo cardiovascular se observó una mayor tendencia de IAM previo (51.2%) en el grupo de bloqueo de rama derecha del haz de His, así mismo un mayor porcentaje de tabaquismo activo (24%), hipertensión arterial sistémica (75.2%), cirugía de revascularización coronaria previa CABG (14%), EVC previo (9.1%), Insuficiencia cardíaca previa (39.7%), fibrilación auricular (6.6%) y menor tasa de filtrado glomerular (64 ml/min/kg<sup>2</sup>) en el grupo de bloqueo de rama izquierda del haz de His.

Al momento de valorar las características clínicas de presentación se observó una mayor frecuencia cardíaca (78 LPM), presión arterial diastólica (79 mmHg), clase Killip Kimball >2 (56.2%), menor FEVI (38%), menor hemoglobina (13.95 mg/dl) así como mayores niveles de Pro BNP (2633 pg/ml) en el grupo de bloqueo de rama izquierda del haz de His.

En cuanto al tratamiento médico recibido podemos observar mayor uso de beta bloqueadores (64.6%), inotrópicos intravenosos (7.3%), vasopresores (8.3%) y ventilación mecánica invasiva (9.75%) en el grupo de bloqueo de rama derecha del haz de His, coincidiendo con la mayor incidencia de edema agudo de pulmón (4.4%), choque cardiogénico (3.9%) y mortalidad intrahospitalaria (9.25%) en el mismo grupo.

Se observo la misma proporción de afección multivaso en los tres grupos (>30%), siendo más común la afección de la arteria descendente anterior en el grupo de BRDHH (38.8%).

**Table 1.- Prevalencia de trastornos de la conduccion intraventricular en pacientes con IAM y coronariografia.**

	<b>IAM n= 9,733</b>	<b>IAMCEST n= 6,373</b>	<b>IAMSEST n= 3,360</b>
<b>Sin transtorno de la conduccion</b>	8989	5956	3033
<b>BRDHH</b>	531	325	206
<b>BRIHH</b>	213	92	121

IAM, Infarto agudo del miocardio; IAMCEST, Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST; IAMSEST, Infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST; BRDHH, Bloqueo de rama derecha del haz de His, BRIHH, Bloqueo de rama izquierda del haz de His.

**Table 2.- Características demograficas**

	<b>Sin transtorno de la conduccion n=3033</b>	<b>BRDHH n=206</b>	<b>BRIHH n=121</b>	<b>P Value</b>
<b>Edad, mean (SD) (años)</b>	62 (54-70)	66 (59-75)	68 (60-72)	0.0005
<b>Hombre (%)</b>	76.6%	81.6%	71.9%	0.116
<b>Tabaquismo activo (%)</b>	22.3%	15%	24%	0.045
<b>Hipertension (%)</b>	64.3%	66%	75.2%	0.045
<b>Dislipidemia (%)</b>	44.9%	40.3%	40.5%	0.297
<b>Diabetes (%)</b>	40.9%	39.3%	47.1%	0.35
<b>Angina previa (%)</b>	21.4%	19.4%	22.3%	0.772
<b>IM previo (%)</b>	40.2%	51.2%	40.8%	0.053

<b>Cirugia de revascularizacion previa(%)</b>	6.4%	7.3%	14%	0.004
<b>ICP previa (%)</b>	22%	24.3%	30.6%	0.069
<b>Infarto cerebral previo (%)</b>	2.4%	2.9%	9.1%	0.0005
<b>Insuficiencia cardiaca previa (%)</b>	11.9%	15%	39.7%	0.0005
<b>FA previa (%)</b>	2.9%	4.4%	6.6%	0.041
<b>IMC mean (SD) (kg/ m<sup>2</sup>)</b>	27 (24-29)	26 (24-29)	26 (24-30)	0.190
<b>Renal dysfunction GFR (SD)</b>	79 (57-102)	69 (46-92)	64 (46-83)	0.0005

FA, Fibrilacion auricular; Bloqueo de rama derecha del haz de His, BRIHH, Bloqueo de rama izquierda del haz de His. IM, Infarto del miocardio, IMC, Índice de masa corporal, Disfunción renal con tasa de filtrado glomerular, depuración de creatinina (acorde con la fórmula de Cockcroft-Gault).

P<0.05 con prueba ANOVA para significación estadística.

**Table 3.- Características clínicas de presentación**

	<b>Sin transtorno de la conduccion n= 3033</b>	<b>BRDHH n= 206</b>	<b>BRIHH n= 121</b>	<b>P Value</b>
<b>Frecuencia cardiaca mean (SD) (latidos/min)</b>	76 (68-89)	75 (66-90)	78 (70-91)	0.006
<b>Presion arterial sistolica (SD) (mmHg)</b>	130 (120-150)	130 (120-144)	130 (119-150)	0.118
<b>Presion arterial diastolica (SD) (mmHg)</b>	80 (70-90)	79 (70-87)	79 (70-90)	0.004
<b>Clase Killip ≥2</b>	26.3%	33%	56.2%	0.0005
<b>FEVI mean (SD) (%)</b>	53 (45-60)	50 (40-60)	38 (25-52)	0.0005
<b>Niveles de glucosa al ingreso, mean (SD) (mg/dL)</b>	123 (101-173)	128 (100-188)	136 (108-218)	0.019

<b>hemoglobina median (IQR 25-75) (mg/dl)</b>	14.7 (13.3-15.9)	14.5 (13.37-15.72)	13.95 (12.32-15.20)	0.01
<b>Leucocitos median (IQR 25-75) (x10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>)</b>	8.90 (7.30-11.00)	8.90 (7.40-10.90)	8.90 (6.95-10.90)	0.95
<b>PCR median (IQR 25-75) (mg/L)</b>	8.10 (3.20-23.37)	9.59 (3.79-25.24)	11.10 (4.19-26.85)	0.19
<b>Troponina I median (maximo) (IQR 25-75) (ng/mL)</b>	5.90 (1.21-28.00)	6.50 (1.34-36.60)	6.23 (1.16-67.80)	0.50
<b>Pro-BNP NT median (IQR 25-75) (pg/mL).</b>	857.00 (296-2980)	1185.15 (355.75-4032.75)	2633.00 (872-8975.50)	0.0005

FEVI, Fracción de eyección del ventrículo izquierdo; Bloqueo de rama derecha del haz de His, BRIHH, Bloqueo de rama izquierda del haz de His. PCR, Proteína C reactiva. P<0.05 con prueba ANOVA para significación estadística.

**Table 4.- Manejo intrahospitalario**

	<b>Sin trastorno de la conduccion n= 3,033</b>	<b>BRDHH n= 206</b>	<b>BRIHH n= 121</b>	<b>P Value</b>
<b>Aspirin (%)</b>	99.2%	98.5%	100%	0.352
<b>Inhibidor de P2Y12 (%)</b>	82.4%	80.1%	76.9%	0.230
<b>Heparina (%)</b>	98.7%	99%	99.2%	0.823
<b>IECA/ARAII (%)</b>	91.1%	88.3%	91.7%	0.394
<b>Betabloqueadores (%)</b>	72%	64.6%	63.6%	0.012
<b>Antagonistas de calcio (%)</b>	9.8%	9.7%	14%	0.30
<b>Estatina (%)</b>	98.5%	98.5%	99.2%	0.827
<b>Amioradona (%)</b>	5.4%	8.3%	11.6%	0.05



<b>Inotropicos intravenosos (%)</b>	2.9%	7.3%	6.6%	0.0005
<b>Vasopresores (%)</b>	4%	8.3%	5.8%	0.09
<b>Ventilacion mecanica (%)</b>	3.1%	9.7%	5%	0.0005
<b>BCIA (%)</b>	4.5%	6.3%	4.1%	0.452

IECA/ARAII, Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina/antagonista del receptor de angiotensina II; BCIA, Balón de contrapulsación intraaórtica; ICP, Intervención coronaria percutánea, Bloqueo de rama derecha del haz de His, BRIHH, Bloqueo de rama izquierda del haz de His.  
P<0.05 con prueba ANOVA para significación estadística.

**Table 5.- Resultados intrahospitalarios adversos**

	<b>Sin trastorno de la conduccion n= 3033</b>	<b>BRDHH n = 206</b>	<b>BRIHH n= 121</b>	<b>P Value</b>
<b>Reinfarto/infarto (%)</b>	2%	2.9%	0%	0.187
<b>Insuficiencia cardiaca aguda (%)</b>	1.1%	2.9%	1.7%	0.063
<b>Edema agudo de pulmon (%)</b>	1.3%	4.4%	2.5%	0.01
<b>Choque cardiogenico (%)</b>	0.8%	3.9%	0.8%	0.0005
<b>Sangrado mayor (%)</b>	0.7%	1.5%	0%	0.264
<b>Infarto cerebral (%)</b>	0.6%	0%	0%	0.357
<b>Mortalidad intrahospitalaria (%)</b>	4.1%	9.2%	5.8%	0.02

Bloqueo de rama derecha del haz de his, BRIHH, Bloqueo de rama izquierda del haz de his.  
P<0.05 con prueba ANOVA para significación estadística.

## 6.-Hallazgos angiográficos

<b>Circulación afectada</b>	<b>Sin trastorno de la conducción</b>	<b>BRDHH</b>	<b>BRIHH</b>	<b>p-Value</b>
<i>Tronco coronario izquierdo (%)</i>	<b>11.5%</b>	<b>10.7%</b>	<b>19%</b>	<b>0.01</b>
<i>Afección de 1 vaso (%)</i>	<b>26.6%</b>	<b>23.8%</b>	<b>19.8%</b>	<b>0.23</b>
<i>Afección de 2 vaso (%)</i>	<b>29.3%</b>	<b>30.1%</b>	<b>28.9%</b>	<b>0.27</b>
<i>Afección de 3 vaso (%)</i>	<b>36.3%</b>	<b>35.9%</b>	<b>38%</b>	<b>0.70</b>
<i>Circulación colateral (%)</i>	<b>32.4%</b>	<b>34%</b>	<b>35.5%</b>	<b>0.71</b>
<b>Arteria responsable del infarto</b>	<b>Sin trastorno de la conducción</b>	<b>BRDHH</b>	<b>BRIHH</b>	<b>p-Value</b>
<i>Tronco coronario izquierdo (%)</i>	<b>3.1%</b>	<b>1.5%</b>	<b>4.1%</b>	<b>0.066</b>
<i>Arteria descendente anterior (%)</i>	<b>35.6%</b>	<b>38.8%</b>	<b>33.1%</b>	<b>0.066</b>
<i>Circunfleja (%)</i>	<b>20%</b>	<b>14.9%</b>	<b>18.9%</b>	<b>0.066</b>
<i>Arteria coronaria derecha (%)</i>	<b>19.7%</b>	<b>16%</b>	<b>15.7%</b>	<b>0.066</b>
<i>Indeterminada(%)</i>	<b>20%</b>	<b>28.1%</b>	<b>21.4%</b>	<b>0.066</b>
<i>Injertos coronarios (%)</i>	<b>1.6%</b>	<b>4.1%</b>	<b>3.4%</b>	<b>0.066</b>

Bloqueo de rama derecha del haz de His, BRIHH, Bloqueo de rama izquierda del haz de His.

P<0.05 con prueba ANOVA para significación estadística.

## IX. Discusión

Este estudio se centró en describir las características epidemiológicas, clínicas y angiográficas de pacientes con infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST quienes contaban con coronariografía diagnóstica, comparando los resultados entre pacientes sin trastornos de la conducción contra los que presentaban trastorno de la conducción del tipo bloqueo de rama derecha del haz de His y bloqueo de rama izquierda del haz de His. Pudimos observar que de forma general la presencia de factores de riesgo como hipertensión arterial sistémica, infarto del miocardio previo y cirugía de revascularización son más frecuentes en pacientes con trastornos de la conducción en comparación con los que no lo presentan. Si bien la fracción de eyección del ventrículo izquierdo se asemeja entre el grupo de BRDHH con el de pacientes sin trastornos de la conducción, teniendo claramente mayor disfunción ventricular izquierda los pacientes con BRIHH, llama la atención la mayor frecuencia de choque cardiogénico así como de edema agudo de pulmón en pacientes con BRDHH lo cual se traduce en una mayor mortalidad intrahospitalaria, esto probablemente en relación con la afección de hasta un tercio de los pacientes de enfermedad multivaso con afección más frecuente de la arteria descendente anterior, poniendo en riesgo una cantidad importante de miocardio, esto concordando con los estudios previamente comentados en donde los resultados adversos son equiparables entre los pacientes con trastorno de la conducción de tipo bloqueo de rama derecha o izquierda en comparación con aquellos que no lo presenta.

## X. Conclusiones

La presencia de bloqueo de rama derecha del haz de His en el contexto de síndrome coronario agudo de tipo infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST confiere un peor pronóstico al igual que el bloqueo de rama izquierda del haz de His, esto se debe probablemente a la afección de forma más frecuente de la circulación izquierda como descendente anterior de forma proximal, poniendo en riesgo una gran cantidad de miocardio, provocando una mayor proporción de choque cardiogénico así como mayor mortalidad en el mismo grupo, por lo que es necesario valorar los tiempos adecuados de reperfusión que deben tener este tipo de pacientes en el contexto del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, ya que las complicaciones así como la mortalidad se asemeja o inclusive podría ser mayores en pacientes con bloqueo de rama derecha del haz de His en comparación de pacientes con bloqueo de rama izquierda del haz de His y claramente se ven superadas comparándolas con pacientes que se presentan sin trastornos de la conducción.

## XI. Referencias

1. K. Thygesen, J. S. Alpert et al, Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definicion universal del infarto de miocardio, Rev Esp Cariol. 2019;72(1),e1-e27.
2. Hollander G, Nadiminti V, Lichstein E, Greengart A, Sanders M: Bundle branch block in acute myocardial infarction. Am Heart J 1983; 105:738-743.
3. J. Collet, H. Thiele, Guia ESC 2020 sobre el diagnositico y tratamiento del syndrome coronario agudo sin elevacion del segmento ST, vol. 74 Num 6 Pag 544.e1-544.e73.
4. Galen S. Wagner, Peter Macfarlane, Hein Wellens, Mark Josephson, Anton Gorgels, David M. Mirvis, OllePahlm, BorysSurawicz, Paul Kligfield, Rory Childers. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram *Journal of the American College of Cardiology*, Volume 53, Issue 11, Pages 1003-1011.
5. John E. Madias, MD, Demetrius Bravidis, MD, MehranAttari, MD. Posterior Myocardial Infarction and Complete Right Bundle- Branch Block. CHEST. Volume 122, Issue 5, Pages 1860-1864 (November 2002).
6. Hod H, Goldbourt U, Behar S and SPRINT StudyGroup: Bundlebranch block in acute Q wave inferior wallmyocardialinfarction: a high-risksubgroup of inferior myocardialinfarctionpatients. EurHeart J (1995) 16: 471 ∨ 477.
7. 4. Okabe M, Nomoto J, Fukuda K, Arakawa K and Kikuchi M: Rightbundlebranch block in a patientwithacute posterior myocardialinfarction. JpnCirc J (1997) 61: 78 ∨ 81.
8. Ibanez, B., James, S., Agewall, S., Antunes, M., Bucciarelli-Ducci, C., & Bueno, H. et al. (2017). 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *EuropeanHeartJournal*.
9. Ricou F, Nicod P, Gilpin E, Henning H, Ross Jr J. 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.
10. D. Sodi Pallares, G. A. Medrano, A. Bisteni, J. Ponde de León Jurado. Electrocardiografía clínica. Análisis deductivo. Méndez Editores. México, D.F (2006).
11. AbdoBisteniAdem. El infarto del miocardio y los trastornos de conducción intraventricular. Archivos Mexicanos de Cardiología. Vol. 74. Supl. 1/ Enero-Marzo 2004: S32-S37.
12. Engelen DJ, Gorgels AP, Cheriex EC, et al. Value of the electrocardiogram in localizing the occlusion site in the left anterior descending coronary artery in acute anterior myocardial infarction. J Am CollCardiol 1999; 34:389-95.

13. Rosenbaum MB, Girotti LA, Lazzari JO, Halpern MS, Elizari MV: Abnormal Q waves in right sided chest leads provoked by onset of right bundle-branch block in patients with anteroseptal infarction. *Br Heart J* 1982;47:227–273.
14. Widimsky P, Rohac F, Stasek J, Kala P, Rokyta R, Kuzmanov B, Jakl M, Poloczek M, Kanovsky J, Bernat I, Hlinomaz O, Belohlavek J, Kral A, Mrazek V, Grigorov V, Djambazov S, Petr R, Knot J, Bilkova D, Fischerova M, Vondrak K, Maly M, Lorencova A. Primary angioplasty in acute myocardial infarction with right bundle branch block: should new onset right bundle branch block be added to future guidelines as an indication for reperfusion therapy? *Eur Heart J* 2012;33(1):86–9
15. Li, J., Li, X., Dong, S., Yang, Y., & Chu, Y. (2018). Clinical characteristics and value in early reperfusion therapy for new onset right bundle branch block in patients with acute myocardial infarction. *Experimental and Therapeutic Medicine*, 15, 2620-2626.
16. Li Xiang, AnyuanZhong, Tao You, Jianchang Chen, WeitingXu, Minhua Shi. Prognostic Significance of Right Bundle Branch Block for Patients with Acute Myocardial Infarction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Med Sci Monit.* 2016; 22: 998–1004.
17. Right bundle-branch block in anterior acute myocardial infarction in the coronary intervention era: Acute angiographic findings and prognosis. Kurisu, Satoshi et al. *International Journal of Cardiology*, Volume 116 , Issue 1 , 57 – 67.
18. Prognostic differences between different types of bundle branch block during the early phase of acute myocardial infarction: insights from the Hirulog and Early Reperfusion or Occlusion (HERO)-2 trial. Wong CK, Stewart RA, Gao W, French JK, Raffel C, White HDEur Heart J. 2006 Jan; 27(1):21-8
19. New Right Bundle Branch Block as a Criterion for Emergent Coronary Angiography. Pozen JM, Mankad AK, Owens JT, Jovin ISN *Am J Med Sci.* 2015 Dec; 7(12):569-71.
20. Xiang L, Zhong A, You T, Chen J, Xu W, Shi M. Prognostic Significance of Right Bundle Branch Block for Patients with Acute Myocardial Infarction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Medical Science Monitor: International Medical Journal of Experimental and Clinical Research.* 2016;22:998-1004.
21. J. Tobias Neumann et al, Right bundle branch block in patients suspected myocardial infarction, *European Heart Journal Acute Cardiovascular care* 2019, vol 8(2) 161-166.
22. JERJES-SANCHEZ, Carlos et al. Tercer Registro Nacional de Síndromes Coronarios Agudos (RENASICA III). *Arch. Cardiol. Méx.* [online]. 2015, vol.85, n.3, pp.207-214.