



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado e Investigación

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

"CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y ANGIOGRÁFICAS DE LOS PACIENTES CON BLOQUEO DE RAMA DERECHA DEL HAZ DE HIS E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO".

TESIS DE POSGRADO

Para obtener la especialidad de
Cardiología Clínica

PRESENTA

DR. DANIEL MANZUR SANDOVAL

DIRECTOR DE ENSEÑANZA

E. en CC. DR. JUAN VERDEJO PARÍS

DIRECTOR DE TESIS

E. en CC. DR. HÉCTOR GONZÁLEZ PACHECO

Ciudad de México, 2018.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"



TESIS DE TITULACIÓN DE CARDIOLOGÍA CLÍNICA

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y ANGIOGRÁFICAS DE LOS PACIENTES CON
BLOQUEO DE RAMA DERECHA DEL HAZ DE HIS E INFARTO AGUDO DEL
MIOCARDIO.**

Dr. Juan Verdejo París

Director de Enseñanza

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"



Dr. Héctor González Pacheco

Director de Tesis

Adscrito al servicio de Unidad de Cuidados Coronarios

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

Dr. Daniel Manzur Sandoval

Tesista

Residente de tercer año de Cardiología Clínica

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

INDICE.

I.	Agradecimientos.	4
II.	Marco teórico y antecedentes.	5-9
III.	Planteamiento del problema y justificación.	10
IV.	Metodología.	11-20
V.	Resultados.	21-27
VI.	Discusión.	28
VII.	Conclusiones.	29
VIII.	Referencias.	30-33

I. AGRADECIMIENTOS.

A mi familia.

II. MARCO TEÓRICO Y ANTECEDENTES.

Introducción

El infarto agudo del miocardio (IAM) es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad y por tanto un importante problema de salud pública. En el IAM la oclusión de las arterias coronarias puede afectar el sistema específico de conducción lo que puede generar trastornos de la conducción intraventricular. Los estudios de pacientes con IAM y trastornos de la conducción intraventricular al ingreso hospitalario en la era pretrombolítica informaban un mal pronóstico general y un alto riesgo de muerte a corto plazo (1-3).

Es difícil identificar un IAM en presencia de trastornos de conducción intraventricular, particularmente en el bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH). 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 (4), estos representan un reto diagnóstico (5). Las más recientes guías europeas de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) reconocen que en presencia de BRDHH y síntomas isquémicos se debe establecer una estrategia de reperfusión inmediata (6), ya que considerando la anatomía y el suministro vascular del sistema de conducción, el BRDHH suele ser la manifestación de un IAM extenso que a menudo va acompañado de insuficiencia cardíaca y bloqueo de conducción auriculoventricular (AV) (7,8). La frecuencia de presentación es

variable; estudios de la era pretrombolítica informaron que el BRDHH ocurre en 3 a 29% de los pacientes con IAM (9).

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) (10).

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 QrSen V5 y V6, con la onda q o Q y S empastadas (11).

Características clínicas, angiográficas y pronóstico.

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 (12), aunque la despolarización de la pared libre del ventrículo derecho podría interferir con la expresión de las ondas Q en estos pacientes (13).

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%) (14).

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 (15).

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 (16).

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 multivazo 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%, $p < 0.01$) (17).

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 (18).

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 de la arteria descendente anterior izquierda proximal o tronco coronario (19).

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, $p < 0.001$) (20).

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN.

La asociación de BRDHH e IAM se presenta de manera frecuente (6-10% de las ocasiones), y esta forma de presentación está asociada a una mayor mortalidad global cuando se compara con el resto de las presentaciones electrocardiográficas, incluyendo la presencia de BRIHH, además de una mayor tasa de oclusiones totales de la arteria responsable en la angiografía coronaria, a mayor involucro de la arteria descendente anterior, tronco coronario izquierdo y enfermedad multivaso; además existe una evidencia pobre respecto a este tópico. Por lo previamente descrito es importante conocer las características clínicas y angiográficas de estos pacientes en la población mexicana para poder establecer medidas terapéuticas tempranas que impacten en la evolución hospitalaria y en la morbi-mortalidad de estos pacientes.

IV. METODOLOGÍA.

1. HIPOTESIS.

En población mexicana existe una mayor tasa de oclusiones totales de la arteria responsable del infarto en la angiografía coronaria, un mayor involucro de la arteria descendente anterior, mayor frecuencia de enfermedad multivazo, así como mayor mortalidad global cuando un IAM se presenta con BRDHH comparado con el resto de las presentaciones electrocardiográficas.

2. OBJETIVOS.

a) Objetivo principal.

1. Realizar una comparación entre el grupo de pacientes con IAM y BRDHH, IAM y BRIHH e IAM con otras presentaciones electrocardiográficas.
2. Determinar las características clínicas de los pacientes que se presentan con BRDHH asociado a IAM, incluyendo incidencia, mortalidad, porcentaje de IAMCEST e IAMSEST y presencia de choque cardiogénico, entre otras variables clínicas.

b) Objetivos Específicos.

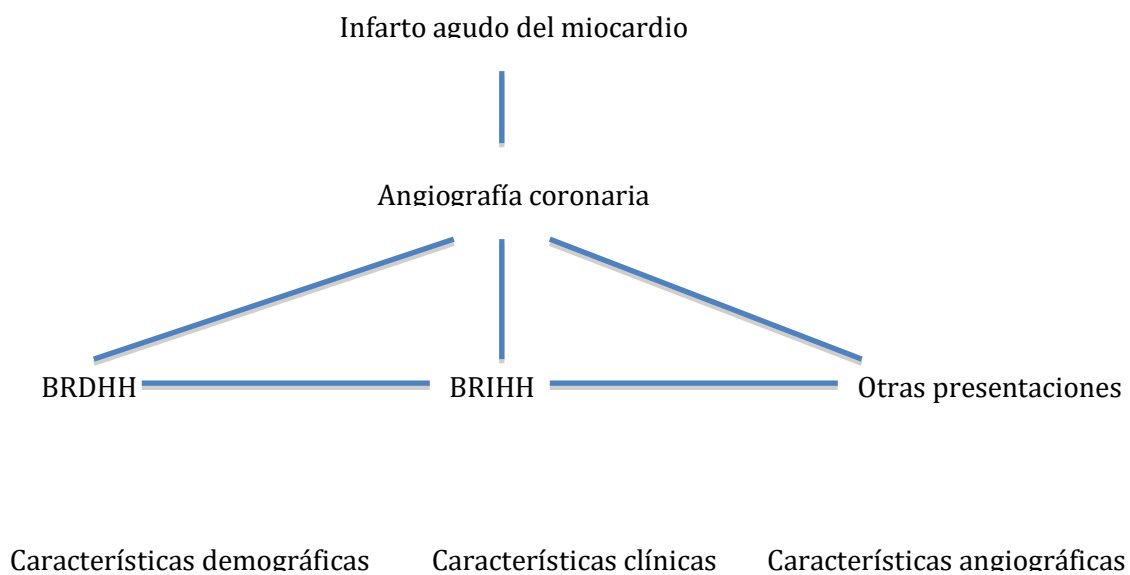
1. Describir las características angiográficas de los pacientes con IAM que se presentan con BRDHH al ingreso hospitalario, incluyendo arteria responsable del infarto, número de vaso afectados, presencia de oclusiones totales y tasa de angioplastia exitosa.

3. DISEÑO DEL ESTUDIO.

Estudio de cohorte.

4. POBLACIÓN EN ESTUDIO.

Pacientes con diagnóstico de IAM de enero del 2006 a diciembre del 2017 en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chàvez a los cuáles se les realizó angiografía coronaria durante la hospitalización.



5. CRITERIOS DE SELECCIÓN.

a) Criterios de inclusión.

1. Hombres y mujeres con edad ≥ 18 años.
2. Admitidos al Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chàvez a partir de enero de 2006 hasta diciembre de 2017.
3. Diagnòstico de IAM de acuerdo a definiciòn universal.

b) Criterios de exclusiòn.

1. La ausencia de realizaciòn de angiografía coronaria durante su estancia hospitalaria.

c) Criterios de eliminaciòn.

1. Datos incompletos en el expediente clìnico.

6. DEFINICIÒN DE VARIABLES

NOMBRE	TIPO DE VARIABLE	ESCALA	DEFINICIÒN OPERACIONAL	UNIDAD DE MEDICIÒN
Género	Cualitativa	Nominal	Masculino o femenino	Porcentaje.
Edad	Cuantitativa	Continua	Edad cumplida al momento de la selecciòn de la muestra	Años

Diabetes mellitus	Cualitativa	Nominal	Diagnostico comentado en el expediente clínico	Porcentaje.
Infarto previo	Cualitativa	Nominal	Diagnostico comentado en el expediente clínico	Porcentaje.
Tabaquismo actual	Cualitativa	Nominal	Antecedente comentado en el expediente clínico	Porcentaje.
Hipertensión	Cualitativa	Nominal	Diagnostico comentado en el expediente clínico	Porcentaje.
<i>Dislipidemia</i>	Cualitativa	Nominal	Diagnóstico comentado en el expediente clínico	Porcentaje.
Insuficiencia cardiaca previa	Cualitativa	Nominal	Diagnóstico comentado en el expediente clínico	Porcentaje.
Angioplastia o cirugía de revascularización previa	Cualitativa	Nominal	Diagnóstico comentado en el expediente clínico	Porcentaje.

Evento vascular cerebral previo.	Cualitativa	Nominal	Diagnóstico comentado en el expediente clínico	Porcentaje.
Fibrilación auricular previa.	Cualitativa	Nominal	Diagnóstico comentado en el expediente clínico	Porcentaje.
Presión arterial sistólica.	Cuantitativa	Continua	Medida al ingreso hospitalario	mmHg
Frecuencia cardíaca.	Cuantitativa	Continua	Medida al ingreso hospitalario	Latidos por minuto
Clase funcional	Cuantitativa	Discreta	Killip y Kimbal al ingreso	Escala I-IV
IAMCEST	Cualitativa	Nominal	Infarto con elevación del segmento ST al ingreso	Porcentaje.
IAMSEST	Cualitativa	Nominal	Infarto con elevación del segmento ST al ingreso	Porcentaje.
Tiempo de retraso.	Cuantitativa	Continua	Tiempo desde inicio del dolor torácico hasta admisión	Minutos

Localización anterior	Cualitativa	Nominal	Infarto clasificado como anterior	Porcentaje
FEVI	Cuantitativa	Continua	Fracción de expulsión al ingreso	Porcentaje
CT	Cuantitativa	Continua	Niveles séricos al ingreso	(mg/dL)
HDL	Cuantitativa	Continua	Niveles séricos al ingreso	(mg/dL)
LDL	Cuantitativa	Continua	Niveles séricos al ingreso	(mg/dL)
Acido úrico	Cuantitativa	Continua	Niveles séricos al ingreso	(mg/dL)
Leucocitos totales.	Cuantitativa	Continua	Cuenta celular al ingreso	($\times 10^3/\text{mm}^3$)
Glucosa	Cuantitativa	Continua	Niveles séricos al ingreso	(mg/dL).
Proteína C reactiva.	Cuantitativa	Continua	Niveles séricos al ingreso	(mg/dL).
Hemoglobina	Cuantitativa	Continua	Al ingreso hospitalario	(g/dL)
Troponina I	Cuantitativa	Continua	Niveles séricos máximos	(ng/mL)
CK-MB	Cuantitativa	Continua	Niveles séricos máximos	(ng/mL)
Pro-BNP NT	Cuantitativa	Continua	Al ingreso hospitalario	(pg/mL)

Mortalidad	Cualitativa	Nominal	Mortalidad durante estancia hospitalaria	Porcentaje
Choque cardiogénico	Cualitativa	Nominal	Desarrollo de TAS menor de 90 mmHg durante la hospitalización	Porcentaje
FA/flutter auricular	Cualitativa	Nominal	Desarrollo durante la hospitalización	Porcentaje
TV/FV	Cualitativa	Nominal	Desarrollo durante la hospitalización	Porcentaje
Estancia hospitalaria	Cuantitativa	Continua	Días totales de estancia hospitalaria	Días
<i>Involucro de tronco coronario</i>	Cualitativa	Nominal	Pacientes con afectación en angiografía de tronco coronario izquierdo	Porcentaje
<i>Número de vasos enfermos</i>	Cuantitativa	Discreta	Número de arterias coronarias con afectación en angiografía	Número 1-3.

<i>Presencia circulación colateral</i>	Cualitativa	Nominal	Presencia de circulación colateral en angiografía	Porcentaje
<i>Tronco coronario</i>	Cualitativa	Nominal	Arteria responsable del infarto	Porcentaje
<i>Descendente anterior</i>	Cualitativa	Nominal	Arteria responsable del infarto	Porcentaje
<i>Circunfleja</i>	Cualitativa	Nominal	Arteria responsable del infarto	Porcentaje
<i>Coronaria derecha</i>	Cualitativa	Nominal	Arteria responsable del infarto	Porcentaje
<i>Diagonal</i>	Cualitativa	Nominal	Arteria responsable del infarto	Porcentaje
<i>Obtusa marginal</i>	Cualitativa	Nominal	Arteria responsable del infarto	Porcentaje
<i>Ramo posterolateral</i>	Cualitativa	Nominal	Arteria responsable del infarto	Porcentaje
<i>Descendente posterior</i>	Cualitativa	Nominal	Arteria responsable del infarto	Porcentaje
<i>Ramo intermedio</i>	Cualitativa	Nominal	Arteria responsable del infarto	Porcentaje
<i>Hemoducto venoso</i>	Cualitativa	Nominal	Arteria responsable del infarto	Porcentaje

<i>Puente de mamaria interna</i>	Cualitativa	Nominal	Arteria responsable del infarto	Porcentaje
<i>ACTP</i>	Cualitativa	Nominal	Realización de angioplastia coronaria transluminal percutanea durante estancia hospitalaria	Porcentaje
<i>ACTP primaria</i>	Cualitativa	Nominal	Realización de angioplastia coronaria transluminal percutanea al ingreso hospitalaria	Porcentaje
<i>Flujo TIMI inicial</i>	Cuantitativa	Discreta	Flujo TIMI previo a angioplastia	Escala 0-3
<i>Flujo TIMI final</i>	Cuantitativa	Discreta	Flujo TIMI posterior a angioplastia	Escala 0-3

7. RECOPIACION DE LA INFORMACIÓN.

A partir de la base de datos del servicio de Urgencias y Unidad Coronaria de Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez se identificaron los pacientes con diagnóstico de IAM desde enero de 2006 hasta diciembre de 2017, siendo

recolectadas las variables demográficas, clínicas y angiográficas

8. ANALISIS ESTADÍSTICO.

Se ingresaron los datos usando el paquete estadístico SPSS. Se empleó estadística descriptiva para reportar las características demográficas y clínicas de la población de estudio. Se empleó mediana como medida de tendencia central en las variables continuas y desviación estándar o intervalos intercuartiles para determinar la dispersión, dependiendo de la distribución de las variables. Las variables dicotómicas o categóricas se informaron como proporciones. Para la comparación de variables entre los grupos se aplicaron las pruebas U de Mann-Whitney o la prueba de Kruskal-Wallis. Un valor de p menor de 0.05 se consideró significativo. Los datos se analizaron utilizando SPSS.

V. RESULTADOS.

Se analizaron 6896 pacientes con diagnóstico de IAM que contaban con angiografía coronaria durante su hospitalización de enero de 2006 a diciembre de 2017. De estos el 91.7% (6330) no presentaron algún trastorno de conducción intraventricular al ingreso, 5.8% (401) presentaban BRDHH y 2.3% (165) BRIHH (tabla 1).

Características demográficas.

Los pacientes con BRDHH presentaron una mediana de edad de 62 años, comparada con 66 años del grupo de BRIHH y de 59 años del grupo sin bloqueo al momento de la presentación. Existía una mayor proporción de pacientes con dislipidemia, hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca crónica, infarto previo, antecedente de angioplastia coronaria o cirugía de revascularización, fibrilación auricular y EVC en el grupo de pacientes que presento BRIHH, además de que estos tendían a ser más añosos; en los tres grupos existió una mayor proporción de hombres afectados (tabla 2).

Presentación clínica.

En los pacientes que presentaban BRDHH al ingreso, el 60.8% se clasificaron como IAMCEST, comparado con el 48.5% de los pacientes que se presentaron con BRIHH (tabla 3). No existieron diferencias clínicas significativas en la presión sistólica y frecuencia cardiaca al ingreso en los tres grupos. Los pacientes con BRIHH se presentaban de manera más frecuente en Killip y Kimbal (KK) 2 y 3, mientras que los pacientes con BRDHH se presentaron con mayor frecuencia con

KK 4. Llama la atención que los pacientes con BRDHH se presentaron al servicio de urgencias con un menor tiempo de retraso comparado con los demás grupos; además los infartos con BRDHH se clasificaron con mayor frecuencia como infartos anteriores. El grupo con BRIHH presentó la fracción de expulsión (FEVI) más baja de todos los grupos (tabla 4). Desde el punto de vista laboratorial llama la atención que al ingreso los pacientes con BRDHH presentaron niveles mayores de leucocitos totales y de proteína C reactiva, así como mayores niveles de troponina I comparado con los pacientes con BRIHH y aquellos sin trastornos de conducción intraventricular al ingreso (tabla 5).

Evolución intrahospitalaria.

Dentro de la evolución intrahospitalaria, los pacientes que se presentaron con BRDHH al ingreso tuvieron la mayor mortalidad intrahospitalaria (17.2%), una mayor incidencia de desarrollo de choque cardiogénico (7.5%) y de arritmias supraventriculares incluyendo flutter/fibrilación auricular (FA) (5.5%) y taquicardia ventricular/fibrilación ventricular (FV/TV) (11.2%), comparado con los pacientes con BRIHH y aquellos sin trastorno de la conducción intraventricular. La estancia hospitalaria fue muy similar en los 3 grupos (tabla 6).

Características angiográficas.

Respecto a los hallazgos angiográficos, llama la atención que los pacientes con BRDHH al ingreso presentaron de manera más frecuente involucro de la arteria descendente anterior como arteria responsable del infarto, fueron llevados de manera más frecuente a angioplastia coronaria transluminal percutánea, la tasa de oclusiones totales fue mayor (definidas como la presencia de flujo TIMI 0 previo a

la angioplastia), además de una mayor tasa de angioplastias no exitosas (definida como flujo TIMI 0-1 posterior al procedimiento) comparada con los pacientes sin trastornos de conducción intraventricular o aquellos que se presentaron con BRIHH. Fue mas frecuente la presencia en de enfermedad multivaso, afección de tronco y circulación colateral en los pacientes con BRIHH (ver tablas 7,8 y 9).

Tabla 1. Pacientes con diagnóstico de IAM y angiografía coronaria (n=6896).

Presentación	N	%	p
<i>Sin bloqueo</i>	6330	91.7%	<0.01
<i>BRDHH</i>	401	5.8%	<0.01
<i>BRIHH</i>	165	2.3%	0.05

Tabla 2. Características demográficas (n=6896).

Presentación	Sin bloqueo	BRDHH	BRIHH	p
<i>Edad años (RIC 25-75)</i>	59 (52-57)	62 (54-70)	66 (58-72)	<0.01
<i>Hombres (%)</i>	81.9	87	76.2	0.005
<i>Mujeres (%)</i>	18.9	13	28.3	0.005
<i>Diabetes mellitus (%)</i>	63.2	61.3	52.1	0.012
<i>Tabaquismo actual (%)</i>	31.1	29.9	26.1	0.3
<i>Dislipidemia (%)</i>	39.2	34.7	46.1	0.035
<i>Hipertensión arterial (%)</i>	53.6	53.6	72.1	<0.01
<i>Insuficiencia cardíaca crónica (%)</i>	5.4	9.0	26.7	<0.01
<i>Infarto previo (> 1 mes) (%)</i>	25.1	24.7	38.2	<0.01
<i>ACTP previo (> 1 mes) (%)</i>	13.6	14.2	25.5	<0.01
<i>CABG previo (> 1 mes) (%)</i>	3.2	5.0	7.9	<0.01
<i>FA previa (%)</i>	1.5	3.7	4.8	<0.01
<i>EVC previo (%)</i>	2.1	2.0	6.1	<0.01

Tabla 3. Clasificación del IAM.

Presentación	IAMCEST	IAMSEST
<i>Sin bloqueo (n=6330)</i>	63.9% (n=4048)	36.1% (n=2282)
<i>BRDHH (n=401)</i>	60.8% (n=244)	39.2% (n=157)
<i>BRIHH (n=165)</i>	48.5% (n=80)	51.5% (n=85)

$p < 0.01$

Tabla 4. Características clínicas al ingreso.

Presentación	Sin bloqueo	BRDHH	BRIHH	p
<i>Presión sistólica mmHg (RIC 25-75)</i>	130 (115-145)	124 (110-140)	130 (110-147)	<0.01
<i>Frecuencia cardíaca lpm (RIC 25-75)</i>	77 (68-90)	80 (70-96)	80 (70-96)	<0.01
<i>KK 1 (%)</i>	73.1	55.4	43.6	<0.01
<i>KK 2 (%)</i>	21.9	34.9	45.5	<0.01
<i>KK 3 (%)</i>	3.3	5.5	8.5	<0.01
<i>KK 4 (%)</i>	1.8	4.2	2.4	<0.01
<i>Tiempo de retraso (hrs) (RIC 25-75)</i>	8:10 (3:27-26:34)	7:42 (3:11-25:40)	9:11 (4:53-40:15)	0.045
<i>Localización anterior en ECG (%)</i>	46.2	72.1	68.8	<0.01
<i>FEVI (%) (RIC 25-75)</i>	50 (43-57)	45 (35-55)	40 (28-50)	<0.01

Tabla 5. Características laboratoriales.

Parámetro de laboratorio (RIC 25-75)	Sin bloqueo	BRDHH	BRIHH	p
<i>CT (mg/dL).</i>	164 (135.8-196)	156 (126.1-186.2)	155 (127.7-181.2)	<0.01
<i>HDL(mg/dL).</i>	36 (31-43)	35.3 (29.8-43)	36.6 (31-43)	0.5
<i>LDL(mg/dL).</i>	101 (76.4-126.1)	96 (73-120.5)	91.6 (71-114.7)	<0.01
<i>Ácido urico (mg/dL)</i>	6.4 (5.2-7.6)	6.8 (5.8-8.4)	6.8 (6.1-8.5)	<0.01
<i>Leucocitos totales (x10³/mm³)</i>	10.2 (8.1-12.8)	10.4 (8.2-13.6)	9.5 (7.5-12.4)	0.032
<i>Glucosa (mg/dL).</i>	134 (108-192)	146 (109-205.5)	164.5 (112.2-239.7)	<0.01
<i>Proteína C reactiva (mg/L).</i>	13 (5.2-41.7)	17 (7.8-65.2)	15.1 (6.8-52.2)	<0.01
<i>Hemoglobina (g/dL).</i>	15 (13.6-16.1)	15 (13.5-16.1)	14.3 (12.5-14.3)	<0.01
<i>CK-MB máximo (ng/mL).</i>	55 (9.7-190)	50 (11.1-241)	23.3 (6.4-86.4)	<0.01
<i>Troponina I máximo (ng/mL).</i>	23 (14.4-79.1)	27.8 (5.3-100)	11.2 (11.4-40)	<0.01
<i>Pro-BNP NT (pg/mL).</i>	844.9 (280-2726.7)	2012.5 (443.2-5379.7)	3021 (892-7106)	<0.01

Tabla 6. Evolución intrahospitalaria.

Presentación	Sin bloqueo	BRDHH	BRIHH	p
<i>Mortalidad (%)</i>	5.7	17.2	12.1	<0.01
<i>Choque cardiogénico (%)</i>	2.5	7.5	4.2	<0.01
<i>FA/flutter auricular (%)</i>	2.5	5.5	4.8	<0.01
<i>TV/FV (%)</i>	5.9	11.2	10.3	<0.01
<i>Estancia hospitalaria (días) (RIC 25-75)</i>	7 (5-12)	8 (5-13)	9 (6-16)	<0.01

Tabla 7. Porcentaje de arterias afectadas y presencia de circulación colateral.

	Sin bloqueo	BRDHH	BRIHH	p
<i>Involucro de tronco coronario (%)</i>	6.6	7.7	16.4	<0.01
<i>Enfermedad de 1 vaso (%)</i>	40.2	35.4	21.8	<0.01
<i>Enfermedad de 2 vasos (%)</i>	28.2	28.9	35.8	<0.01
<i>Enfermedad de 3 vasos (%)</i>	26.7	29.7	33.9	<0.01
<i>Presencia circulación colateral (%)</i>	24.4	28.4	36.4	<0.01

Tabla 8. Arteria responsable del infarto (n=6738).

Arteria responsable	Sin bloqueo	BRDHH	BRIHH	p
<i>Tronco coronario (%)</i>	1.5	1.6	1.8	<0.01
<i>Descendente anterior (%)</i>	41.4	58	42.9	<0.01
<i>Circunfleja (%)</i>	12.6	9.0	7.1	<0.01
<i>Coronaria derecha (%)</i>	32.1	17.3	21.8	<0.01
<i>Diagonal (%)</i>	1.6	2.1	3.2	<0.01
<i>Obtusa marginal (%)</i>	2.3	2.6	5.1	<0.01
<i>Ramo posterolateral (%)</i>	0.2	0	0	<0.01
<i>Descendente posterior (%)</i>	0.9	0.5	0	<0.01
<i>Ramo intermedio (%)</i>	0.5	0.5	1.3	<0.01
<i>Hemoducto venoso (%)</i>	0.8	1.5	0.6	<0.01
<i>Puente de mamaria interna (%)</i>	0.1	0	1.9	<0.01

Tabla 9. Pacientes sometidos a ACTP (n=5049). Características del flujo coronario previo y posterior al procedimiento.

	Sin bloqueo	BRDHH	BRIHH	p
<i>ACTP (%)</i>	73.8	70.8	55.8	<0.01
<i>ACTP primaria (%)</i>	26.7	26.9	13.9	<0.01
<i>Flujo TIMI 0 previo (%)</i>	39.6	46.1	27.2	0.02
<i>Flujo TIMI 0-1 post (%)</i>	5.1	8.8	6.5	<0.01
<i>Flujo TIMI 3 post (%)</i>	87	78.9	92.4	<0.01
<i>Flujo TMP 3 post (%)</i>	73	62	77.2	<0.01

VI. DISCUSIÓN.

En el presente estudio se describieron las características clínicas y angiográficas de los pacientes con BRDHH e IAM asociado, y se comparo con los pacientes con BRIHH y aquellos sin trastorno de la conducción intraventricular, para este analisis se tomaron en cuenta solo los pacientes que contaban con angiografía coronaria. Llama la atención que en nuestra población los pacientes que se presentan con BRDHH al ingreso en el contexto de un IAM se clasifican de manera más frecuente como infartos anteriores y se presentan más frecuentemente con choque cardiogénico al momento de admisión, además de buscar atención al servicio de urgencias de manera más precoz (esto en proplabe relación a una mayor gravedad del cuadro clínico). Existe en este grupo una mayor elevación de reactantes de fase aguda (lo que sugiere una mayor respuesta inflamatoria sistémica), y mayores niveles de troponina I (lo que habla de un mayor involucro de tejido miocardico). Llama la atención también la mayor mortalidad intrahospitalaria, el mayor porcentaje de arritmias (ventriculares y supraventriculares) y la mayor tasa de desarrollo de choque cardiogénico durante la hospitalización; todos estos factores hablan de la gravedad y mal pronóstico de esta presentación. La mayor tasa de involucro de la arteria descendente anterior como responsable del infarto, el mayor porcentaje de oclusiones totales previo a la angioplastia y la menor tasa de éxito de las mismas en este grupo de pacientes es en buena parte una explicación adecuada para el mal pronóstico de estos pacientes y su tórpida evolución intrahospitalaria.

VII. CONCLUSIONES.

La presencia de BRDHH asociado a un IAM al momento del ingreso independientemente si es nuevo o preexistente en población mexicana se asocia a un alto porcentaje de complicaciones cardiovasculares intrahospitalarias y una mayor mortalidad, lo cuál podría estar en relación a la mayor frecuencia de involucro de la arteria descendente anterior como responsable del infarto y a la alta tasa de oclusiones totales asociadas a esta presentación electrocardiografica, por lo que su identificación al ingreso del paciente es esencial para una correcta estratificación y de esta manera establecer un tratamiento medico oportuno e idealmente plantear la realización de una angiografía coronaria de manera temprana dadas las características angiográficas descritas, para de esta manera incidir en el pronóstico.

VIII.BIBLIOGRAFIA.

1. Godman MJ, Lassers BW, Julian DG: Complete bundle branch block complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1970;282:237-240.
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. Moreno AM, Thomas GJ, Alberola GA. Prgnostic significance of bundle branch block in Acute Myocardial Infarction. The importance of location and time of appearance. *Clin Cardiol* 2001; 24(5): 371-76.
4. Galen S. Wagner, Peter Macfarlane, Hein Wellens, Mark Josephson, Anton Gorgels, David M. Mirvis, Olle Pahlm, Borys Surawicz, 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, Mehran Attari, 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 Study Group: Bundle branch block in acute Q wave inferior wall myocardial infarction: a high-risk subgroup of inferior myocardial infarction patients. *Eur Heart J* (1995) 16: 471-477.
7. 4. Okabe M, Nomoto J, Fukuda K, Arakawa K and Kikuchi M: Right bundle branch block in a patient with acute posterior myocardial infarction. *Jpn Circ 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. *European Heart Journal*.
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. Abdo Bisteni Adem. 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 Coll Cardiol* 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, Anyuan Zhong, Tao You, Jianchang Chen, Weiting Xu, 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. Kurisu, Satoshi et al. Right bundle-branch block in anterior acute myocardial infarction in the coronary intervention era: Acute angiographic findings and prognosis. *International Journal of Cardiology*, Volume 116, Issue 1, 57 – 67.
18. Wong CK, Stewart RA, Gao W, French JK, Raffel C, White HD. 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. *Eur Heart J.* 2006 Jan; 27(1):21-8
19. Pozen JM, Mankad AK, Owens JT, Jovin ISN. New Right Bundle Branch Block as a Criterion for Emergent Coronary Angiography. *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.