



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE AGUASCALIENTES
CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD
HOSPITAL CARDIOLOGICA AGUASCALIENTES**

**BLOQUEO COMPLETO DE RAMA IZQUIERDA DEL HAZ
DE HIS INCIDENTAL Y SU RELACION CON EVENTOS
ADVERSOS CARDIOVASCULARES MAYORES, EN EL
HOSPITAL CARDIOLOGICA AGUASCALIENTES EN EL
PERIODO DE ENERO 2010-DICIEMBRE 2017**

**TESIS PRESENTADA POR
Eduardo Pamplona Ávila**

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
CARDIOLOGÍA CLINICA**

ASESOR (ES)

Dr. Guillermo Antonio Llamas Esperón MIB

Dra. Martha Enué Vacio Olguín MIB

Dr. Javier Góngora Ortega M.C.

Aguascalientes, Ags, Febrero 2022



AUTORIZACION DE IMPRESIÓN DE TESIS

Handwritten signature of Dr. Guillermo Antonio Llamas Esperón.

DR. GUILLERMO ANTONIO LLAMAS ESPERÓN
ASESOR CLÍNICO
PROFESOR TITULAR CARDIOLOGÍA CLÍNICA

Handwritten signature of Dr. Javier Gongora Ortega.

ASESOR DE METODOLOGÍA
DR. JAVIER GONGORA ORTEGA

Handwritten signature of Dra. Martha Enue Vacio Olguin.

ASESOR CLINICO
DRA. MARTHA ENUE VACIO OLGUIN

Handwritten signature of Dra. Martha Enue Vacio Olguin.

DRA. MARTHA ENUE VACIO OLGUIN.
JEFATURA DE ENSEÑANZA



CARTA DE ASESORES

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Guillermo'.

DR. GUILLERMO ANTONIO LLAMAS ESPERÓN
ASESOR CLÍNICO
PROFESOR TITULAR CARDIOLOGÍA CLÍNICA

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Martha'.

ASESOR CLINICO
DRA MARTHA ENUE VACIO OLGUIN

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Javier'.

ASESOR DE METODOLOGÍA
DR. JAVIER GONGORA ORTEGA

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Martha'.

ASESOR TEMATICO
DRA MARTHA ENUE VACIO OLGUIN

AGUASCALIENTES, AGUASCALIENTES 28 DE NOVIEMBRE DEL 2021

DRA. MARTHA ENUE VACIO OLGUIN
JEFA DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL CARDIOLOGICA AGUASCALIENTES

FECHA: 16 DE DICIEMBRE 2021

PRESENTE

Estimada Dra. Martha Vacio:

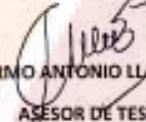
En respuesta a la petición hecha al médico residente EDUARDO PAMPLONA AVILA relacionada a presentar una carta de aceptación de su trabajo de tesis titulado:

"Bloqueo completo de rama izquierda del haz de his incidental y su relacion con eventos adversos cardiovasculares mayores, en el Hospital Cardiológica Aguascalientes en el periodo de enero 2010-diciembre 2017"

Me permito informarle que, una vez leído y corregido el documento, considero que llena los requisitos para ser aceptado e impreso como trabajo final.

Sin más por el momento aprovecho la oportunidad para hacerle llegar un cordial saludo.

ATENTAMENTE



DR. GUILLERMO ANTONIO LLAMAS ESPERON
ASESOR DE TESIS
HOSPITAL CARDIOLOGICA AGUASCALIENTES

c.c.p. Coordinación de investigación, HCA.
c.c.p. Secretaría de Investigación y Posgrad del Centro de Ciencias de la Salud, UAA
c.c.p.. Archivo



De corazón... palpitamos por tu salud.

REPÚBLICA DE ECUADOR 200, FRACC. LAS AMÉRICAS, C.P. 30230, AGUASCALIENTES, AGS., MÉXICO
TELÉFONO: 449 915 40 00 CON 10 LÍNEAS, e-mail: info@cardiologica.com.mx
Visita nuestra página en internet: www.cardiologica.com.mx

DRA. MARTHA ENUE VACIO OLGUIN
JEFA DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL CARDIOLÓGICA AGUASCALIENTES

FECHA: 16 DE DICIEMBRE 2021

PRESENTE

Estimada Dra. Martha Vacio:

En respuesta a la petición hecha al médico residente EDUARDO PAMPLONA AVILA relacionada a presentar una carta de aceptación de su trabajo de tesis titulado:

"Bloqueo completo de rama izquierda del haz de his incidental y su relacion con eventos adversos cardiovasculares mayores, en el Hospital Cardiológica Aguascalientes en el periodo de enero 2010-diciembre 2017"

Me permito informarle que, una vez leído y corregido el documento, considero que llena los requisitos para ser aceptado e impreso como trabajo final.

Sin más por el momento aprovecho la oportunidad para hacerle llegar un cordial saludo.

ATENTAMENTE



DRA. MARTHA ENUE VACIO OLGUIN

ASESOR DE TESIS

HOSPITAL CARDIOLÓGICA AGUASCALIENTES

c.c.p. Coordinación de Investigación, HCA.
c.c.p. Secretaria de Investigación y Posgrad del Centro de Ciencias de la Salud, UAA
c.c.p.. Archivo



De corazón... palpítamos por tu salud.

REPÚBLICA DE ECUADOR 200, FRACC. LAS AMÉRICAS, C.P. 20030, AGUASCALIENTES, AGS., MÉXICO
TELÉFONO: 449 915 40 00 CON 10 LÍNEAS, e-mail: info@cardiologica.com.mx
Visite nuestra página en internet: www.cardiologica.com.mx



Aguascalientes, Ags. a Jueves 16 de Diciembre del 2021.

SECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO
CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE AGUASCALIENTES
PRESENTE:

Por medio de la presente hago de su conocimiento, que bajo los lineamientos de nuestra institución, ha sido revisado el Protocolo de Investigación titulado:

"BLOQUEO COMPLETO DE RAMA IZQUIERDA DEL HAZ DE HIS INCIDENTAL Y SU RELACION CON EVENTOS ADVERSOS CARDIOVASCULARES MAYORES, EN EL HOSPITAL CARDIOLÓGICA AGUASCALIENTES EN EL PERIODO DE ENERO 2010-DICIEMBRE 2017"

INVESTIGADOR DEL PROYECTO:
Eduardo Pamplona Ávila

LUGAR DE DESARROLLO DE LA INVESTIGACIÓN
Hospital Cardiológica Aguascalientes

TIPO DE INVESTIGACIÓN:
Estudio de cohorte dinámica, analítico para obtención de grado de Posgrado en Cardiología Clínica.

ASESORES DE INVESTIGACIÓN:
Dr. Guillermo Antonio Llamas Esperón.
Dra. Martha Enue Vacio Olguín.

Otorgando el dictamen de "APROBADO", previa revisión metodológica y temática.

ATENTAMENTE

DRA. MARTHA ENUE VACIO OLGUÍN
JEFA DE ENSEÑANZA DEL HOSPITAL CARDIOLÓGICA AGUASCALIENTES



De corazón... palpítamos por tu salud.

REPÚBLICA DE ECUADOR 200, FRACC. LAS AMÉRICAS, C.P. 20200, AGUASCALIENTES, AGS., MÉXICO
TELÉFONO: 449 915 40 00 CON 10 LÍNEAS. e-mail: info@cardiologica.com.mx
Visite nuestra página en internet: www.cardiologica.com.mx

DRA. PAULINA ANDRADE LOZANO
DECANO (A) DEL CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD

PRESENTE

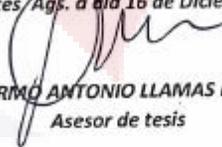
Por medio del presente como asesor de tesis **GUILLERMO ANTONIO LLAMAS ESPERON** designado del estudiante **EDUARDO PAMPLONA AVILA** con ID 268943 quien realizó la tesis titulado: **Bloqueo completo de rama izquierda del haz de his incidental y su relacion con eventos adversos cardiovasculares mayores, en el Hospital Cardiológica Aguascalientes en el periodo de enero 2010-diciembre 2017, un trabajo propio, innovador e inédito y con fundamento en el Artículo 175, Apartado II del Reglamento General de Docencia doy mi consentimiento de que la versión final del documento ha sido revisada y las correcciones se han incorporado apropiadamente, por lo que me permito emitir el VOTO APROBATORIO, para que el pueda proceder a imprimirla así como continuar con el procedimiento administrado para la obtención del grado.**

Pongo lo anterior a su digna consideración y sin otro particular por el momento, me permito enviarle un cordial saludo.

ATENTAMENTE

"Se túmen Proferre"

Aguascalientes, Ags. a día 16 de Diciembre del 2021



GUILLERMO ANTONIO LLAMAS ESPERON
Asesor de tesis

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

DRA. PAULINA ANDRADE LOZANO
DECANO (A) DEL CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD

PRESENTE

Por medio del presente como asesor de tesis **MARTHA ENUE VACIO OLGUIN** designado del estudiante **EDUARDO PAMPLONA AVILA** con ID 268943 quien realizó la tesis titulado: *Bloqueo completo de rama izquierda del haz de his incidental y su relacion con eventos adversos cardiovasculares mayores, en el Hospital Cardiológica Aguascalientes en el periodo de enero 2010-diciembre 2017, un trabajo propio, innovador e inédito y con fundamento en el Artículo 175, Apartado II del Reglamento General de Docencia doy mi consentimiento de que la versión final del documento ha sido revisado y las correcciones se han incorporado apropiadamente, por lo que me permito emitir el VOTO APROBATORIO, para que el pueda proceder a imprimirla así como continuar con el procedimiento administrado para la obtención del grado.*

Pongo lo anterior a su digna consideración y sin otro particular por el momento, me permito enviarle un cordial saludo.



ATENTAMENTE
"Se Lumen Proferre"

Aguascalientes, Ags. a día 16 de Diciembre del 2021

MARTHA ENUE VACIO OLGUIN
Asesor de tesis

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS



DICTAMEN DE LIBERACIÓN ACADÉMICA PARA INICIAR LOS TRÁMITES DEL EXAMEN DE GRADO - ESPECIALIDADES MÉDICAS



Fecha de dictaminación dd/mm/aa: 17/12/21

NOMBRE: Eduardo Pamplona Ávila ID: 268043

ESPECIALIDAD: CARDIOLOGÍA LGAC (del posgrado): Cardiología y Enfermedades Cardiacas

TIPO DE TRABAJO: (X) Tesis () Trabajo práctico

TÍTULO: BLOQUEO COMPLETO DE RAMA IZQUIERDA DEL HAZ DE HIS INCIDENTAL Y SU RELACION CON EVENTOS ADVERSOS CARDIOVASCULARES MAYORES, EN EL HOSPITAL CARDIOLOGICA AGUASCALIENTES EN EL PERIODO DE ENERO 2010-DICIEMBRE 2017

IMPACTO SOCIAL (señalar el impacto logrado): IDENTIFICACIÓN DE FACTORES PRONÓSTICO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR MAYOR

INDICAR SI/NO SEGÚN CORRESPONDA:

Elementos para la revisión académica del trabajo de tesis o trabajo práctico:

- SI El trabajo es congruente con las LGAC de la especialidad médica
SI La problemática fue abordada desde un enfoque multidisciplinario
SI Existe coherencia, continuidad y orden lógico del tema central con cada apartado
SI Los resultados del trabajo dan respuesta a las preguntas de investigación o a la problemática que aborda
SI Los resultados presentados en el trabajo son de gran relevancia científica, tecnológica o profesional según el área
SI El trabajo demuestra más de una aportación original al conocimiento de su área
NO Las aportaciones responden a los problemas prioritarios del país
NO Generó transferencia del conocimiento o tecnología
SI Cumpe con la ética para la investigación (reporte de la herramienta antiplagio)

El egresado cumple con lo siguiente:

- SI Cumple con lo señalado por el Reglamento General de Docencia
SI Cumple con los requisitos señalados en el plan de estudios (créditos curriculares, optativos, actividades complementarias, estancia, etc)
SI Cuenta con los votos aprobatorios del comité tutor, en caso de los posgrados profesionales si bene solo tutor podrá liberar solo el tutor
SI Cuenta con la aprobación del (a) Jefe de Enseñanza y/o Hospital
SI Coincide con el título y objetivo registrado
SI Tiene el CVU del Conacyt actualizado
NO Tiene el artículo aceptado o publicado y cumple con los requisitos institucionales

Con base a estos criterios, se autoriza se continúen con los trámites de titulación y programación del examen de grado

SI x
No

FIRMAS

Revisó:

NOMBRE Y FIRMA DEL SECRETARIO DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO:

Dr. Ricardo Ernesto Ramírez Orozco

Autorizó:

NOMBRE Y FIRMA DEL DECANO:

Dra. Paulina Andrade Lozano

Nota: procede el trámite para el Depto. de Apoyo al Posgrado

En cumplimiento con el Art. 105C del Reglamento General de Docencia que a la letra señala entre las funciones del Consejo Académico: ... Cuidar la afiliación terminal del programa de posgrado y el Art. 105F las funciones del Secretario Técnico, llevar el seguimiento de los alumnos.

AGRADECIMIENTOS.

Este trabajo es por mi familia. Agradezco a cada uno de ellos por el apoyo y ayuda a través de cada año en este camino, sin ellos no lo hubiera logrado. Gracias **Guayo, Rocío Diego y Chío.**

Infinitas gracias a mi compañera y esposa **Coco**, por estar a mi lado en este camino y por la comprensión y apoyo brindado siempre. Gracias por hacer especial cada día, cada guardia y cada año en mi camino como cardiólogo.

Especial agradecimiento a mi maestro y mentor, **Dr. Guillermo Llamas** por adoptarme y permitirme ser parte de esta familia. Gracias por cada día de sesión, por cada enseñanza y cada consejo brindado. Mi admiración siempre.

Gracias a cada uno de los **maestros** que tuve estos 3 años por su dedicación y tiempo. Sus enseñanzas serán puestas en práctica todos los días.

Agradezco a cada uno de mis compañeros y amigos con los que tuve la fortuna de coincidir estos 3 años, **Abraham, Jorge, Daniel, Jonathan, Eliseo, Enrique, Esaú y Mery**. Los llevo conmigo a donde quiera que vaya.

Y por último gracias a mi alma mater, **Hospital Cardiológica Aguascalientes**, y cada persona con la cual pude compartir. Son parte fundamental de mi formación como cardiólogo y persona.

INDICE

<i>INDICE</i>	1
<i>ÍNDICE DE TABLAS</i>	3
<i>RESUMEN</i>	5
<i>ABSTRACT</i>	6
1. INTRODUCCION	7
2. MARCO TEÓRICO	7
2.1: Marco Histórico	7
2.2: Marco Científico	9
<i>DEFINICIÓN:</i>	9
<i>EPIDEMIOLOGIA</i>	9
<i>ANATOMÍA E IRRIGACIÓN:</i>	10
<i>FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR:</i>	11
<i>FISIOPATOLOGÍA DEL BRIHH:</i>	11
<i>HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD:</i>	12
<i>ENTIDADES CLÍNICAS ASOCIADAS A BRIHH: BRIHH DOLOROSO:</i>	14
<i>BRIHH DEPENDIENTE DE FRECUENCIA:</i>	15
<i>BRIHH Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA:</i>	15
<i>DIAGNÓSTICO:</i>	21
<i>RELACION DE BRIHH Y PRUEBAS DE ESTRÉS:</i>	22
<i>TRATAMIENTO:</i>	23
2.3 Marco Conceptual	23
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	25
3.1 Pregunta de investigación	27
4. JUSTIFICACIÓN:	27
5. OBJETIVOS	28
5.1 Objetivo primario:	29
5.2 Objetivos Secundarios:	29
6. HIPOTESIS	29
7. MATERIALES Y METODOS	29
7.1 Tipo, diseño y características del estudio:	29
7.2 CRITERIOS DE SELECCIÓN	31
7.2.1 Criterios de inclusión	31

7.2.2 Criterios de exclusión	32
7.2.3 Criterios de eliminación	32
7.3 PROCEDIMIENTO DE ESTUDIO.....	32
7.4 UNIVERSO Y POBLACIÓN DE ESTUDIO.....	33
7.5 MUESTREO Y TAMAÑO DE MUESTRA	33
7.6 DEFINICIÓN DE VARIABLES.....	33
7.7 Captura de datos.....	37
8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	37
9. RECURSOS DEL ESTUDIO	37
9.1 Recursos, financiamiento y factibilidad.....	37
10. CONSIDERACIONES ÉTICAS	38
11. ASPECTOS DE BIOSEGURIDAD	38
12. PLAN DE UTILIZACIÓN DE RESULTADOS.....	38
13. CONFLICTO DE INTERÉS.....	38
14. PRODUCTOS ESPERADOS	38
15. RESULTADOS	39
22. DISCUSIÓN.....	47
23. CONCLUSIONES.....	51
24. LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	51
25. SUGERENCIAS	52
26. GLOSARIO	53
27. BIBLIOGRAFÍA.....	55
ANEXOS	69
ANEXO A: CRONOGRAMA	69
ANEXO B: EXPEDIENTE CLÍNICO ELECTRÓNICO	70
ANEXO C: ELECTROCARDIOGRAMA	71
ANEXO D: ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO.....	72
ANEXO E: BASE DE DATOS	73

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Características demográficas de los pacientes.....39

Tabla 2. Sensibilidad, especificidad, VPP y VPN por variable durante el primero año posterior al diagnóstico de BRIHH.....43

Tabla 3. Sensibilidad, especificidad, VPP y VPN por variable durante el segundo año posterior al diagnóstico de BRIHH.....43

Tabla 4. Sensibilidad, especificidad, VPP y VPN por variable durante el tercer año posterior al diagnóstico de BRIHH.....44

Tabla 5. Sensibilidad, especificidad, VPP y VPN por variable durante el cuarto año posterior al diagnóstico de BRIHH.....44

INDICE DE IMÁGENES

Figura 1. Anatomía del sistema de conducción y su relación con estructuras vecinas.....11

Figura 2. Fenotipos miocárdicos en pacientes con BRIHH incidental.....13

Figura 3. Causas de FEVI reducida en BRIHH.....21

Figura 4. Tasa de defunciones por enfermedades del corazón por cada 10,000 habitantes de enero a agosto (2011-2020) y cierre de año (2011-2019).....28

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Flujograma 1. Población en estudio y su distribución por grupo.....31

Flujograma 2. Algoritmo diagnóstico a través del tiempo, para pacientes asintomáticos con BRIHH incidental.....50

Gráfico 1. Presencia de MACE a los 4 años en pacientes con BRIHH.....42

Gráfico 2. Presencia de MACE a los 4 años en pacientes sin BRIHH.....43

Gráfico 3. Sensibilidad, especificidad, VPP y VPN en AIT/EVC por año.....44

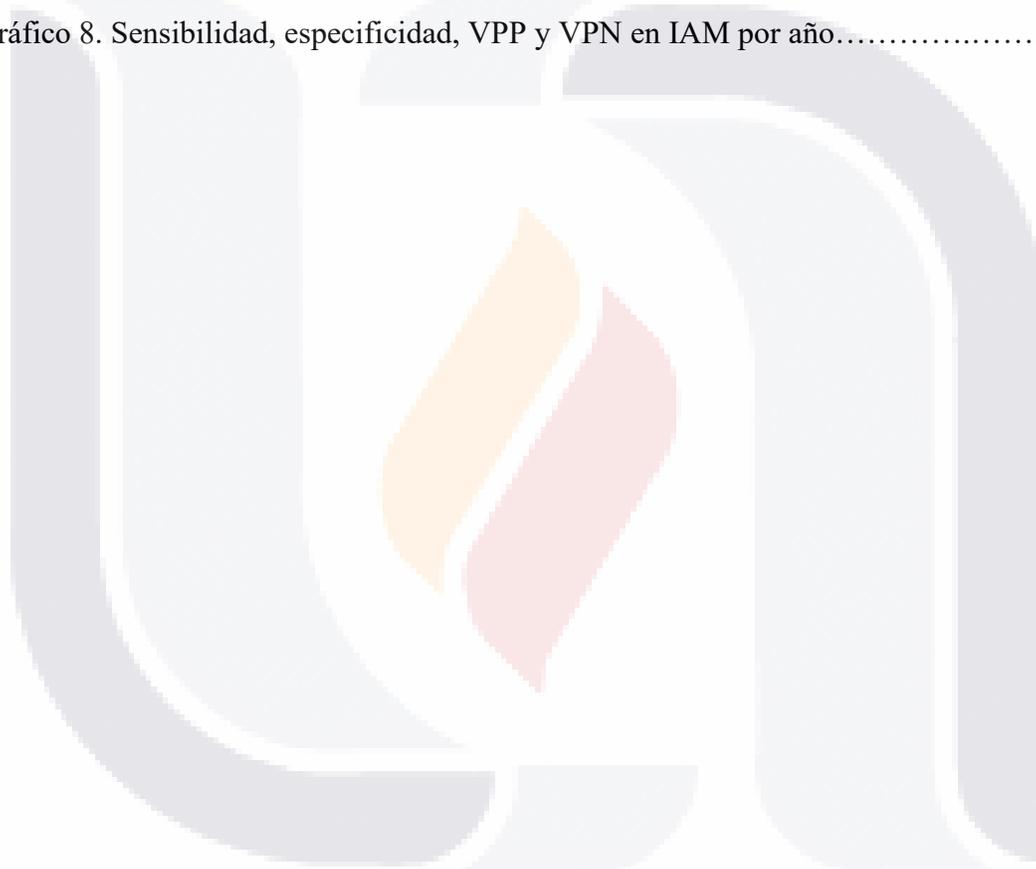
Gráfico 4. Sensibilidad, especificidad, VPP y VPN en angina inestable por año.....45

Gráfico 5. Sensibilidad, especificidad, VPP y VPN en instalacion de marcapasos definitivo por año.....45

Gráfico 6. Sensibilidad, especificidad, VPP y VPN en hospitalización por IC por año.....46

Gráfico 7. Sensibilidad, especificidad, VPP y VPN en muerte cardiaca súbita por año.....46

Gráfico 8. Sensibilidad, especificidad, VPP y VPN en IAM por año.....47



RESUMEN

Introducción: El bloqueo de rama izquierda del haz de his (BRIHH) es una entidad la cual presenta una relación con eventos adversos cardiovasculares mayores (MACE). Sin embargo existe controversia sobre el diagnóstico y tratamiento en pacientes con BRIHH incidental.

Objetivo: Definir la relación entre pacientes asintomáticos con diagnóstico de BRIHH y MACE, en un periodo de seguimiento de 4 años.

Material y métodos: Estudio de cohorte dinámica, analítico, y en búsqueda de asociación entre variables utilizando χ^2 utilizando programa de estadística "SPSS". Se analizaron 2 grupos de pacientes evaluados durante el periodo de tiempo del 01 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2017 en el Hospital Cardiológica Aguascalientes. 52 pacientes con BRIHH incidental y asintomáticos (grupo casos). Y se comparó con 49 pacientes sin BRIHH. Ambos grupos con factores de riesgo cardiovasculares.

Resultados:

Se obtuvieron dos grupos con características clínicas homogéneas. De los MACE a estudiar, en el grupo con BRIHH, se identificó mayor riesgo de hospitalización por insuficiencia cardiaca durante los primeros dos años, con valor predictivo positivo (VPP) 12 durante el primero año y 8 durante el segundo año. Se observó mayor riesgo de angina inestable durante los primeros 3 años, VPP 10 y 8 respectivamente. El riesgo de IAM fue mayor a partir del tercer y cuarto año con VPP de 2 y 4. El riesgo de instalacion de marcapasos fue constante durante los 4 años, con VPP 2,4,6,y 2 respectivamente.El resto de MACE sin resultados significativos.

Conclusiones: Se concluye que los pacientes con BRIHH que se encuentran asintomáticos al momento del diagnóstico, y que presentan por lo menos un FR cardiovascular (HAS, dislipidemia, diabetes mellitus tipo 2) presentan alto riesgo para hospitalización por IC durante los primeros dos años, y alto riesgo al tercer año para el desarrollar síntomas por cardiopatía isquémica.

Palabras clave: Bloqueo de rama izquierda del haz de his, eventos adversos cardiovasculares mayores, angina inestable, infarto agudo de miocardio, hospitalización por insuficiencia cardiaca.

ABSTRACT

Introduction: Left bundle branch bundle branch block (LBBB) is an entity which is associated with major adverse cardiovascular events (MACE). However, there is controversy about the diagnosis and treatment of patients with incidental LBBB.

Objective: To define the relationship between asymptomatic patients diagnosed with LBBB and MACE over a 4-year follow-up period.

Material and methods: Dynamic cohort study, analytical, and in search of association between variables using χ^2 using "SPSS" statistical software. We analyzed 2 groups of patients evaluated during the time period from January 01, 2010 to December 31, 2017 at the Hospital Cardiológica Aguascalientes. 52 patients with incidental and asymptomatic LBBB (Case group). And compared with 49 patients without LBBB, and electrocardiogram without alterations. Both groups with cardiovascular risk factors.

Results: Two groups with homogeneous clinical characteristics were obtained. Of the MACE to be studied, in the group with LBBB, a higher risk of hospitalization for heart failure was identified during the first 2 years, with a positive predictive value (PPV) of 12 during the first year and 8 during the second year. A higher risk of unstable angina was observed during the first 3 years, PPV 10 and 8 respectively. The risk of AMI was higher after the third and fourth year with PPVs of 2 and 4.

Conclusions: We conclude that patients with LBBB who are asymptomatic at the time of diagnosis, and who present at least one cardiovascular risk factor (hypertension, dyslipidemia, type 2 diabetes mellitus) are at high risk for hospitalization for HF during the first two years, and at high risk in the third year for developing symptoms due to ischemic heart disease. Therefore, identifying this profile of patients, in order to perform an adequate diagnostic approach with echocardiogram and clinical evaluation one year after diagnosis and coronary angiotomography at 2 years, is useful to avoid these complications.

Key words: left bundle branch block, major adverse cardiovascular events, unstable angina, acute myocardial infarction, hospitalization for heart failure.

**BLOQUEO COMPLETO DE RAMA IZQUIERDA DEL HAZ DE HIS
INCIDENTAL Y SU RELACION CON EVENTOS ADVERSOS
CARDIOVASCULARES MAYORES, EN EL HOSPITAL
CARDIOLOGICA AGUASCALIENTES EN EL PERIODO DE ENERO
2010-DICIEMBRE 2017**

1. INTRODUCCION

El bloqueo completo de rama izquierda del haz de his (BRIHH), es un trastorno de la conducción cardiaco caracterizado por un bloqueo en la conducción eléctrica de la rama izquierda. Se observa frecuentemente en la consulta externa de cardiología, así como en pacientes hospitalizados, y puede ir desde un hallazgo incidental en pacientes asintomáticos, hasta entidades clínicas específicas que conllevan una mayor morbimortalidad. Por lo que es importante identificar el contexto del paciente con BRIHH, para poder abordarlo de manera correcta para el diagnóstico y tratamiento correcto.

2. MARCO TEÓRICO

2.1: Marco Histórico

La historia del BRIHH se remonta a más de 100 años de antigüedad. Por primera vez en 1909 por Eppinger y Rothberger, al inyectar nitrato de plata en el ventrículo izquierdo de perros. Observando que se producía daño a nivel del septum y producía un patrón electrocardiográfico específico. Sin embargo, durante cerca de 50 años se interpretó como bloqueo de rama derecha del haz de his. En el año de 1952, Sodi y Rodríguez describen la utilidad de las derivaciones unipolares en la superficie septal para el diagnóstico de BRIHH complicado por infarto del miocardio. Además de describir los patrones de BRIHH completo e incompleto. ¹

El pronóstico de los pacientes con BRIHH se menciona en 1951 por Johnson y cols. Se identificaron 555 pacientes con BRIHH, con una supervivencia media de 3.3 años. A mayor duración del complejo QRS menor supervivencia, y el 71% de las muertes fue directamente

relacionado con alguna cardiopatía, siendo lo más frecuente secundario a insuficiencia cardiaca (IC) o infarto agudo de miocardio (IAM).²

A partir de 1957, Cabrera y cols., analizan trastornos de la conducción. Y en 1961 Sodi estudia el vectocardiograma y sus alteraciones en el BRIHH. En 1964 Lenegre describe la relación entre los bloqueos de rama y el bloqueo auriculoventricular completo, distinguiendo 2 etiologías principales, una por un proceso esclerodegenerativo y la segunda por infarto de miocardio.³

En 1968 Durrer describe el patrón de activación ventricular.⁴ En el año 1969 Rosenbaum y cols., describen las variedades de bloqueos intraventriculares trifasciculares, señalando hasta 8 distintas combinaciones de bloqueos a partir de fascículo anterior, posterior y de la rama derecha del haz de his.⁵

En 1975 Herbert realiza la asociación de BRIHH y enfermedad arterial coronaria (EAC). Analizó 4 diferentes estudios, encontrando una incidencia del 11% al 46% de EAC en pacientes con BRIHH.⁶

En el año 1985, Willems y cols., establecen criterios para el diagnóstico electrocardiográfico de BRIHH a través de la Organización Mundial de la Salud (OMS).⁷

En el 2004, Ozdemir y cols., estudian la relación entre BRIHH e IC. Realizaron un estudio donde se demostró que la presencia de BRIHH en sujetos sin IC, mostraban disfunción diastólica similar a los pacientes con IC y sin BRIHH.⁸

En el 2009, se hacen de nuevo recomendaciones para la interpretación de los trastornos de conducción intraventricular, a través de la Hearth Rhythm Society (HRS) /American Heart Association (AHA)/ American College of Cardiology (ACC).

En el 2011 Strauss postula criterios para la terapia de resincronización cardiaca en pacientes con BRIHH.⁹

2.2: Marco Científico

DEFINICIÓN:

El BRIHH, es un trastorno de la conducción cardiaco caracterizado por un retraso en la conducción, que se traduce en un retardo en la activación del ventrículo izquierdo. Existen diferentes criterios electrocardiográficos que se mencionarán más adelante.

EPIDEMIOLOGIA

En adultos asintomáticos se ha demostrado una prevalencia del 0.1 al 0.8%. Sin embargo, es una entidad que rara vez se encuentra antes de los 35 años, y que se ha correlacionado fuertemente con el aumento de la edad en la población.¹⁰ En un estudio de 60,000 miembros de la fuerza aérea estadounidense, se describe la presencia de un paciente con BRIHH por cada 5,000 sujetos sanos.¹¹ En un estudio de Imanishi y cols., se encontró que la edad al momento del diagnóstico en los hombres fue de 69 años y 68 años en las mujeres.¹²

Se desconoce la etiología exacta del BRIHH, pero en distintos estudios se han encontrado factores concomitantes, dentro de los que destacan miocardiopatías, EAC, miocarditis, valvulopatías, hipertrofia ventricular izquierda (HVI), tumores cardiacos, enfermedades del pericardio.

El bloqueo de fascículo anterior presencia una incidencia del 0.9 al 6.2% en distintas cohortes, y el bloqueo de fascículo posterior presenta una incidencia menor, reportada en 0.1%.¹³

Se ha relacionado la aparición de BRIHH con algunas alteraciones en el genotipo. Variaciones en la conexina 40 y la conexina 43 están asociadas con miocardiopatía y pueden causar BRIHH. Asimismo, se ha visto que la isquemia produce desfosforilación de la conexina 43, lo que produce alteración en la conducción intraventricular.

También se ha visto relacionado la aparición de BRIHH con el implante percutáneo de la válvula aórtica (TAVI). La incidencia varía dependiendo de distintas cohortes, pero se han registrado entre 14% y 45.2% para las válvulas Sapien y CoreValve respectivamente.¹⁴ Y la aparición de un BRIHH se explica por la proximidad del nodo auriculoventricular (AV) y el sistema de conducción izquierdo con la válvula aórtica.

ANATOMÍA E IRRIGACIÓN:

El nodo AV está localizado en el triángulo de Koch. El haz de his es un fascículo cilíndrico que conecta el nodo AV con las ramas derecha e izquierda. Posteriormente el haz de his pasa por el anillo fibroso y baja a través del septum membranoso hacia el cuerpo central fibroso, donde se juntan varias fibras que van a la cresta del septum interventricular. Estas fibras van hacia la rama izquierda del haz de his (RIHH), antes de continuar a la rama derecha del haz de his.¹³

La rama izquierda nace en el septum membranoso, en el borde inferior y se divide posteriormente en dos fascículos: anterior y posterior. El fascículo anterior lleva dirección hacia el músculo papilar anterior, y el posterior hacia el músculo papilar posterior. Existe una división septal, la cual puede tener nacimiento en cualquiera de los dos fascículos o en la propia rama izquierda. Después las ramas llegan al subendocardio a través de las fibras de Purkinje (figura 1).¹³

La RIHH y su fascículo anterior reciben irrigación a través de la arteria descendente anterior por la rama perforante septal, y a través de la arteria del nodo AV. El fascículo posterior recibe irrigación a través de la arteria del nodo AV y de ramas de la arteria descendente posterior y de la arteria circunfleja.¹⁵ La rama derecha recibe irrigación a través de las arterias perforantes septales únicamente a diferencia de la rama izquierda que recibe tanto de la arteria descendente anterior como la arteria coronaria derecha.¹³

El patrón de BRIHH en el electrocardiograma puede aparecer por distintos mecanismos, entre los que se han visto daño intrínseco en RIHH, retraso en la conducción a nivel fascicular, en las fibras de Purkinje o una combinación de las anteriores.¹³

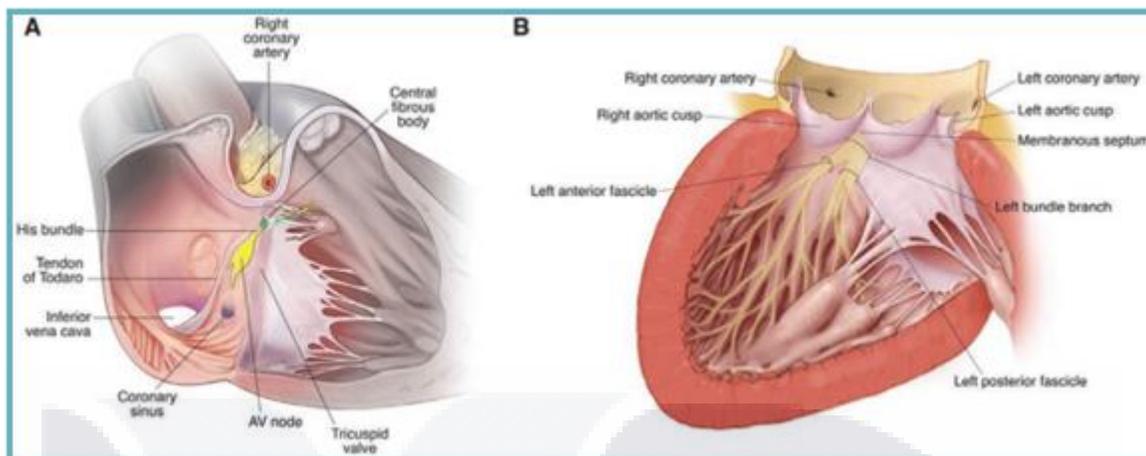


Figura 1. Anatomía del sistema eléctrico de conducción y su relación con estructuras vecinas. Tomado de Tan y cols. Left Bundle Branch Block: Current and Future Perspectives. *Circ Arrhythmia Electrophysiol.* 2020;(April):364-377.¹⁶

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR:

Existen factores de riesgo que predisponen a enfermedades cardiovasculares bien definidos. Destacan diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial sistémica (HAS), dislipidemia, sedentarismo, tabaquismo. Y al predisponer a enfermedades cardiovasculares, existe una asociación directa con el desarrollo de BRIHH. De igual manera se ha estudiado la relación de cada factor de riesgo y la morbimortalidad en los pacientes con BRIHH.

Los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y BRIHH, presentan mayor disfunción del ventrículo izquierdo (VI) en comparación con pacientes no diabéticos, y pacientes diabéticos, pero sin BRIHH (FEVI 30% vs 49 y 47% respectivamente).¹⁷ Como se evidenció desde el estudio Framingham, los pacientes que desarrollan BRIHH por primera vez, tienen antecedente de HAS en la gran mayoría de los casos (hasta el 65% de los pacientes).¹⁸

FISIOPATOLOGÍA DEL BRIHH:

El patrón de BRIHH que se produce en el electrocardiograma (ECG) puede estar causado por daño del sistema de conducción a distintos niveles: La propia RIHH, por un retraso en la conducción a nivel fascicular, en las propias fibras de Purkinje, o la combinación de las anteriores.

Existen proteínas de unión que ayuda a la transmisión de la conducción eléctrica, y estas son la conexina 40, 43 y 45. En un paciente con miocardiopatía, estas proteínas sufren una reorganización y lateralización, además del remodelado estructural propio que existe por la miocardiopatía, causando una alteración en la actividad ventricular.

Cuando existe el BRIHH, la activación del ventrículo derecho (VD) ocurre primero, y posteriormente se activa el endocardio del VI a nivel medio septal. (Con una conducción transeptal de 30 a 40 ms). Posteriormente se activa el resto del VI, siendo la pared lateral basal la última parte en activarse.

Al existir un BRIHH, el septum ventricular se activa durante la contracción isovolumétrica, con la válvula aórtica cerrada. Ocurre posterior activación de las paredes posterior y lateral, causando estrés a este nivel. La disincronía resultante, prolonga el tiempo de contracción y relajación ocasionando alteraciones en la contracción ventricular.¹³

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD:

El estudio Framingham realizó un seguimiento durante 18 años, a 55 personas que desarrollan BRIHH de manera incidental. Encontrando una edad media de aparición de 62 años, Dentro de los factores de riesgo previo a la aparición del BRIHH, destaca HAS en el 65%, cardiomegalia, cardiopatía isquémica, y un 27% sin antecedentes cardiovasculares de importancia. Cerca de la mitad (48%) desarrolló EAC y/o IC posterior a la aparición del BRIHH o al momento del diagnóstico del BRIHH. Durante los siguientes 10 años a la aparición del BRIHH, la mitad murió por causas cardiovasculares, y solamente el 11% quedó libre de enfermedad cardiovascular aparente. De 14 pacientes, el tiempo de aparición promedio de síntomas de cardiopatía isquémica fue 3.7 años, y 3.3 años para desarrollar IC.

¹⁹

En un estudio publicado por Benjamin en el 2018, se evaluaron las características clínicas de los pacientes con BRIHH. De los 57 pacientes incluidos, el 54% eran hipertensos y 17% diabéticos. Los síntomas más comunes fueron disnea en 35% y dolor torácico en el 22%. Se evaluó por ECOTT encontrando corazón estructuralmente sano en 24.5% de los pacientes.²⁰

Se ha visto que el hallazgo incidental de BRIHH en pacientes jóvenes no tiene repercusiones en morbimortalidad y suele ser un hallazgo benigno. Diles y cols., realizaron un estudio de

BRIHH en pacientes menores de 50 años, y se incluyeron un total de 56 pacientes con BRIHH. En el seguimiento a 10 años, dos de ellos requirieron la instalación de marcapasos permanente y ninguno presento muerte súbita. ²¹ El 50% de los pacientes con BRIHH presento muerte cardiovascular a los 10 años de aparición del BRIHH. En comparación con el 11.6% de los pacientes que se encontraban sin BRIHH. ¹⁸

En un estudio del 2005 con seguimiento a 20 años, los pacientes asintomáticos con BRIHH y sin factores de riesgo (FR) cardiovasculares, mostraban una mortalidad similar a los pacientes con factores de riesgo cardiovascular, pero sin BRIHH. Además de encontrar que los pacientes con BRIHH y DM presentaban mayor morbimortalidad. ²²

Se han descrito dos fenotipos de pacientes con BRIHH por medio de resonancia magnética (RM). Los pacientes que no presentan alteración cardiaca identificada por RM, y el otro grupo con alguna alteración identificada por RM, definida por una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) menor del 50%, dilatación del ventrículo izquierdo, o anomalías estructurales del miocardio (fibrosis miocárdica, HVI, o no compactación del VI) (figura 2).

Se identificó que el 43% de los pacientes no presentaba alguna alteración cardiaca identificada por RM. Y el 56.9% si presentaba alguna alteración cardiaca. Demostrando cardiopatía isquémica en el 21.8% de estos pacientes. ²⁴

Myocardial phenotypes	
Normal	83 (43.0)
Ischaemic	24 (12.4)
Non-ischaemic	86 (44.6)
Idiopathic dilated cardiomyopathy	28 (14.5)
Hypokinetic, non-dilated cardiomyopathy	19 (9.84)
Hypertrophic cardiomyopathy	9 (4.66)
Hypertensive cardiomyopathy	9 (4.66)
Myocarditis	7 (3.63)
Chemotherapy-induced cardiomyopathy	6 (3.11)
Left ventricular non-compactation cardiomyopathy	4 (2.07)
Sarcoidosis	2 (1.04)
Amyloidosis	1 (0.52)
Athlete's heart	1 (0.52)

Figura 2. Fenotipos miocárdicos en pacientes con BRIHH incidental. Tomado de Zegard A, Okafor O, De Bono J, et al. Prognosis of incidental left bundle branch block. Europace. 2020;22(6):956-963. ²⁴

Se identifica que los pacientes con BRIHH, fibrosis miocárdica por RM y FEVI <50% presentan mayor mortalidad (RR 9.87). La fibrosis miocárdica por RM en pacientes con BRIHH incidental se asocia con un riesgo 10 veces mayor de mortalidad total y riesgo 20 veces mayor de eventos adversos cardiovasculares mayores (MACE).

Mahmod y cols., evaluaron a 66 pacientes con BRIHH incidental en pacientes asintomáticos, y de ellos 29 pacientes presentaban alguna alteración en el ECOTT. Y de 9 pacientes en los cuales no se había encontrado alteración por ECOTT, presentaron alteraciones patológicas en la RM.²⁵

ENTIDADES CLÍNICAS ASOCIADAS A BRIHH:

BRIHH DOLOROSO:

Entidad descrita por primera vez en 1976, se caracteriza por la aparición de un BRIHH y angina de pecho. Se desconoce el mecanismo exacto por el que se produce esta entidad, pero se atribuye a una contracción disinérgica con estimulación de mecanorreceptores que causa dolor torácico.²⁶

El cuadro clínico puede ir desde angina de pecho que se autolimita, hasta un dolor severo e incapacitante. Es importante descartar EAC como etiología del dolor para poder clasificar a los pacientes con BRIHH doloroso.

Shvilkin y cols., postularon los siguientes criterios para el diagnóstico:²⁷

- 1.- Inicio abrupto de dolor torácico que coincide con la aparición del BRIHH.
- 2.- Resolución simultánea de síntomas y del BRIHH.
- 3.- ECG de 12 derivaciones normal previo y posterior a la aparición del BRIHH.
- 4.- Ausencia de isquemia miocárdica por medio de pruebas de estrés funcional.
- 5.- FEVI normal y ausencia de alguna otra anomalía que explique los síntomas.
- 6.- Proporción onda S/T bajo, consistente con un nuevo BRIHH y eje QRS inferior.

Las opciones de tratamiento son limitadas. Se han descrito reportes de casos de manejo con beta bloqueadores, y regímenes de ejercicio aeróbico submáximo.

BRIHH DEPENDIENTE DE FRECUENCIA:

El BRIHH dependiente de frecuencia es una entidad descrita por primera vez en 1913 por Lewis con el nombre de “bloqueo de rama inestable”.

Se han postulado los siguientes mecanismos como causa: 1.- Por un bloqueo en la fase 3 o fase 4 del potencial de acción cuando el paciente presenta taquicardia, haciendo que los impulsos eléctricos sean bloqueados o retrasados cuando caen en el periodo refractario del potencial de acción. 2.- Bloqueo dependiente de taquicardia o bloqueo dependiente de bradicardia en fase 4, secundario a alteración en sistema de His-Purkinje.^{16 28} Se asocia esta entidad a un deterioro en la FEVI que se traduce en insuficiencia cardiaca.

BRIHH Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA:

Desde 1938 Master y cols., establecen que el diagnóstico de IAM se puede realizar en pacientes con BRIHH dependiendo del tipo de bloqueo.²⁹ Desde 1975 se establece una relación entre la desviación extrema a la izquierda eje de QRS con cardiopatía isquémica.⁶

Se ha demostrado que la presencia de BRIHH se asocia a peor pronóstico en pacientes con EAC, en comparación con pacientes con EAC, pero sin BRIHH. (2.9 veces mayor riesgo de mortalidad cardiovascular y 1.4 veces mayor riesgo de mortalidad por cualquier causa).

En un estudio realizado por Rasmussen y cols., se encontró una discreta relación entre un BRIHH incidental e IAM (RR 1.57 para las mujeres y RR 1.46 para los hombres). Con un seguimiento a 10 años, pero sin especificar el tiempo exacto para el desarrollo de IAM.³⁰

En un estudio realizado por Clerc y cols., se estudia la presencia de EAC en pacientes con BRIHH incidental, por medio de angiotomografía coronaria. Se realiza un pareado con un grupo control ajustado a factores de riesgo. Paciente del grupo BRIHH presentaron una edad media de 59 años. Concluyendo que, en los pacientes de bajo a moderado riesgo, no existe un aumento en la presencia de cardiopatía isquémica en pacientes con BRIHH. Pero clasifican a los pacientes con alto riesgo de desarrollar cardiopatía isquémica en caso de presentar, edad avanzada, sexo masculino, tabaquismo activo, DM, dislipidemia y la presencia de angina típica. Una limitación importante del estudio que mencionan es que en pacientes de alto riesgo la mayoría fueron a angiografía coronaria y fueron excluidos del estudio.³¹

Criterios electrocardiográficos IAM y BRIHH: En 1996 Sgarbossa y cols., estudiaron los electrocardiogramas de 26,003 pacientes norteamericanos, con presencia de IAM y BRIHH. Identificando 3 criterios electrocardiográficos para detectar IAM en el contexto de BBRIHH:

- 1.- Elevación del segmento ST de 1 mm o más de manera concordante con el QRS (5 puntos).
- 2.- Depresión del segmento ST de 1 mm o más en V1, V2 o V3 (3 puntos).
- 3.- Elevación del segmento ST de 5 mm o más de manera discordante con el complejo QRS (2 puntos).

Los primeros dos criterios utilizados de manera independiente son marcadores específicos de infarto de miocardio, incluso sin alguna otra alteración electrocardiográfica. Y el tercer criterio indica una probabilidad media a alta de infarto de miocardio y se recomienda realizar estudios adicionales para confirmar el diagnóstico. Por lo menos un puntaje de 3 puntos confiere una sensibilidad del 78% y una especificidad del 90%.

Sin embargo, se han realizado evaluaciones más recientes de los criterios de Sgarbossa, encontrando una alta especificidad (98%) y una baja sensibilidad (20%).³³

En el 2012 Smith y cols., continúan estudiando los criterios de Sgarbossa y realizan los criterios de Sgarbossa modificados. Una relación de la amplitud de la elevación del segmento ST dividida por la amplitud de la onda S de la misma derivación igual o mayor a 0.25 tiene mayor precisión que los criterios de Sgarbossa originales.³⁴

Recientemente se han propuesto nuevos criterios. El algoritmo de Barcelona publicado en el 2020, es positivo en la presencia de desviación del segmento ST mayor o igual a 1 mm concordante con la polaridad del QRS en cualquier derivación o una desviación del segmento ST discordante con el QRS, en cualquier derivación con la máxima relación R/S (voltaje de la deflexión más grande tanto de onda R como de onda S) menor o igual a 6 mm (0.6 mV). Ambos criterios con una sensibilidad del 93 y 95% y valor predictivo negativo (VPN) del 96 y 97%, y una especificidad del 89 al 94%.³⁵

Bayes-Genis y cols., estudiaron los electrocardiogramas de los pacientes con miocardiopatía dilatada y con BRIHH y dividieron dos grupos, pacientes con cardiopatía isquémica y no isquémica. Encontrando que los voltajes de las derivaciones V2, V3, además de la suma de V1, V2 y V3, fueron significativamente más prominentes en pacientes con cardiopatía no isquémica, cumpliendo significancia estadística.³⁶

Uso del ecocardiograma transtorácico en la cardiopatía isquémica: El ECOTT ayuda a identificar la localización y severidad de los pacientes con cardiopatía isquémica. Es un estudio que se encuentra de manera accesible en la mayoría de los hospitales y que su principal utilidad es descartar otras causas de dolor torácico.

En pacientes con síndrome isquémico coronario agudo se pueden observar alteraciones de la movilidad regional. Y dependiendo de la zona afectada pueden sugerir la arteria responsable. Además, es de utilidad para identificar de alteraciones funcionales, anatómicas y complicaciones post IAM. Sin embargo, el ECOTT en presencia de cardiopatía isquémica presenta una sensibilidad variable que va desde 47% y especificidad del 53%.³⁷

Se recomienda realizar un ECOTT a todo paciente al que se diagnostica por primera vez con BRIHH, con grado de recomendación IB. Debido a la alta prevalencia de anomalías estructurales cardíacas. Es útil para identificar la presencia de cardiomiopatías, enfermedades valvulares cardíacas, anomalías congénitas, tumores, procesos infiltrativos y patologías de pericardio y grandes vasos.

Si el ECOTT demuestra alguna anomalía, se debe tratar en base a la patología específica. Pero si el ECOTT no demuestra alteraciones, se recomienda realizar monitoreo con estudio holter. Grado de recomendación I en caso de síntomas sugestivos de bradicardia intermitente, y grado de recomendación IIb en caso de no presentar sintomatología. En estos casos posterior al holter, se recomienda observar al paciente para evaluar el desarrollo de síntomas.

38

Se recomienda el uso de la angiogramografía coronaria para pacientes sintomáticos en los que no se puede descartar cardiopatía isquémica por la evaluación clínica únicamente (Grado de recomendación IB). Los pacientes con probabilidad pretest baja, son candidatos a esta

modalidad de estudio, por tener un alto VPN para descartar cardiopatía isquémica.³⁹ Presenta una sensibilidad del 97% y una especificidad del 95%.⁴⁰

BRIHH Y SU RELACIÓN CON EVENTO VASCULAR CERBRAL (EVC) / ATAQUE ISQUEMICO TRANSITORIO (AIT):

No existen estudios que hayan encontrado una asociación entre el BRIHH y la presencia de embolismo cerebral. En 1978 se describieron las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes en pacientes con EVC, destacando entre ellas la prolongación del intervalo QT (45%) y cambios isquémicos (39%). No obstante, el BRIHH se encontró únicamente en el 5% de los pacientes con EVC.⁴¹

BRIHH Y MARCAPASOS:

El riesgo de bloqueo AV de alto grado en pacientes con BRIHH fue estudiado en un estudio prospectivo por Eriksson y cols. En hombres con BRIHH, el riesgo de bloqueo AV completo fue 12.89 veces mayor en comparación con hombres sin BRIHH.⁴²

En otro estudio realizado por Rasmussen y cols., se realizó un seguimiento prospectivo a 10 años posterior a la aparición de un BRIHH incidental. Se encontró una relación directa entre el BRIHH y la instalación de marcapasos, y mayor riesgo en QRS prolongados. Presentando 4.73 mayor probabilidad de presentar instalación de marcapasos a 10 años para los hombres y 2.74 mayor probabilidad para las mujeres. Pero no se menciona el tiempo exacto en el que se requirió la instalación del marcapasos a lo largo de los 10 años.³⁰

En otro registro de pacientes con BRIHH incidental y sin cardiopatía estructural por RM, se observó que el 6% de los pacientes desarrolló bloqueo AV avanzado requiriendo la instalación de marcapasos.²⁴

Asimismo, se ha estudiado la relación entre la aparición de BRIHH en pacientes posterior a la instalación de TAVI (rangos que varían del 9 al 65%) dependiendo del tipo de válvula. Y en los pacientes que desarrollan BRIHH la mitad resuelve de manera espontánea, y en la otra mitad puede persistir el BRIHH o avanzar a un bloqueo AV de alto grado que requiere instalación de marcapasos. También los pacientes con un BRIHH preexistente a la instalación de TAVI, presentan mayor riesgo de requerir marcapasos definitivo.⁴³

BRIHH Y MUERTE CARDÍACA SUBITA (MCS):

La historia natural de los pacientes con BRIHH es variable, y como se menciona desde los primeros estudios de BIRHH, la presencia de cardiopatía estructural se asocia a un peor pronóstico. En 1965 se observaba una supervivencia de 5 años a partir del desarrollo del BRIHH, identificándose más en hombres y a partir de los 50 años.⁴⁴ En 1980 en un estudio de Rabkin y cols., se encuentra que la aparición del BRIHH se asocia con 10 veces más riesgo de muerte súbita como primera manifestación cardiovascular.⁴⁵

BRIHH Y HOSPITALIZACION POR IC:

La prevalencia de BRIHH en registros de IC ha sido reportada hasta en un 25%. Y a través de los años se ha visto que los pacientes con BRIHH presentan mejor respuesta a la terapia de resincronización cardiaca (TRC), por lo que se piensa que la disincronía es la causa principal por la que se desarrolla la IC. Se considera que la cardiomiopatía inducida por BRIHH es una de las principales causas reversibles de IC con FEVI reducida (figura 3).

En un estudio compararon la incidencia de disfunción del VI en pacientes que presentaban BRIHH, y en pacientes sin BRIHH y que presentaban una duración del QRS < 120 ms. Encontrando que del grupo con BRIHH, el 36% de los pacientes presentó una caída en la FEVI <45%, comparado con un 10% en el grupo control. Y además el 3.78% de los pacientes con BRIHH, requirió la implantación de marcapasos o desfibrilado automático implantable (DAI).⁴⁶

En un estudio de Imanishi y cols., la mortalidad por cualquier causa no difiere de los pacientes que presentan BRIHH o no. Sin embargo, la mortalidad por IC y por IAM fue significativamente mayor en los pacientes con BRIHH.¹² En el 2006 Imanishi y cols., investigaron la incidencia y mortalidad del BRIHH incidental. Identificando que los pacientes con BRIHH presentaban riesgo significativo elevado para muerte por IC congestiva (3.08 veces riesgo aumentado) y por IAM (2.9 veces riesgo aumentado).¹²

En pacientes con BRIHH se ha reportado un alto riesgo a los 10 años para el desarrollo de IC en ambos sexos, en comparación de pacientes sin BRIHH (32% vs 10% en un paciente de 65 años con al menos un factor de riesgo).³⁰ Se ha reportado una mayor probabilidad de

desarrollar IC en pacientes con BRIHH a mayor duración del complejo QRS. De igual manera se ha reportado en pacientes con BRIHH asintomáticos, el 4.8% desarrolló IC en un seguimiento a 6 años, en comparación con pacientes sin BRIHH. Pero no se reportó el momento exacto en el que se desarrolló la IC a través de los 6 años.⁴⁷

En el estudio NEOLITH, se demostró que los pacientes con BRIHH y QRS estrecho, presentaban un aumento en la FEVI posterior al inicio del tratamiento médico óptimo (TMO) en comparación con los pacientes con QRS amplio.⁴⁸ Y en el estudio NEOLITH II, el tiempo de instalación de la TRC fue determinante para alcanzar una FEVI >35%. Los pacientes en los cuales se instaló en los primeros 9 meses del diagnóstico obtuvieron una FEVI >35% en comparación con el grupo en el que se instaló después de 9 meses.⁴⁹

Moss y cols., investigaron el beneficio de la TRC. Aleatorizaron 1820 pacientes con FEVI <30% y duración del QRS >130 ms, en clase funcional de la New York Heart Association (NYHA) I-II, y los dividieron en dos grupos; TRC y DAI vs DAI solamente. Los pacientes con BRIHH presentaron el mayor número de hospitalizaciones por IC y muerte, con una reducción en los eventos por IC del 41%, sobre todo en los pacientes con QRS >150 ms.⁵⁰

Las últimas guías de la Sociedad Europea de Cardiología del 2021 sobre TRC, recomiendan con grado de recomendación IA el uso de TRC en pacientes sintomáticos con IC en ritmo sinusal y FEVI < o igual a 35%, duración del QRS mayor o igual a 150 ms y morfología del QRS de BRIHH, a pesar de 3 meses de TMO, para reducir síntomas y morbilidad/mortalidad. El grado de recomendación disminuye a IIa, en caso de que la duración del QRS sea de 130 a 149 ms.⁵¹

Existen factores que se han visto favorables para una respuesta favorable a la TRC, entre ellos están el género femenino, presencia de BRIHH, cardiomiopatía no isquémica y QRS prolongado. Los factores asociados a pobre respuesta son una cicatriz extensa, ausencia de disincronía mecánica, y un sitio de estimulación que es discordante con el sitio de activación retardada.⁴⁰

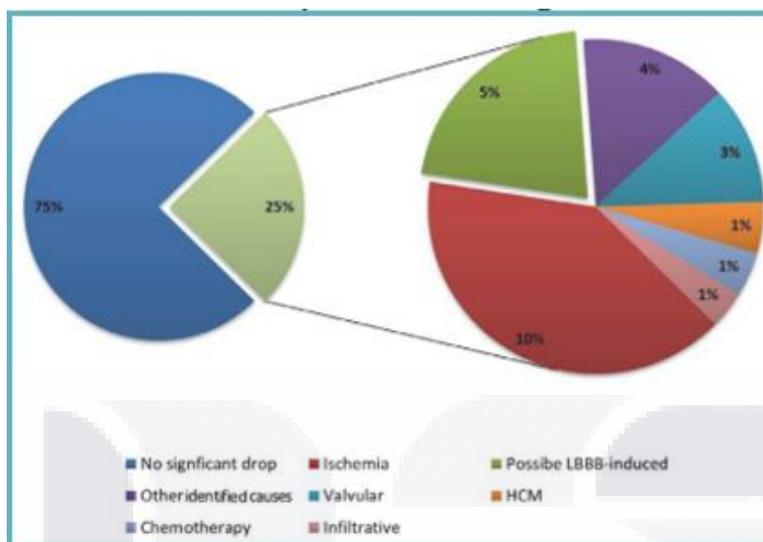


Figura 3. Causas de FEVI reducida en BRIHH. Tomado de Lee SJ, McCulloch C, Mangat I, Foster E, De Marco T, Saxon LA. Isolated bundle branch block and left ventricular dysfunction. J Card Fail.2013. ⁵²

DIAGNÓSTICO:

Las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes en pacientes con BRIHH son la HVI y alteraciones del segmento ST y de la onda T. ¹² Existen distintos criterios para definir el BRIHH. Los criterios de Luna para BRIHH son los siguientes: duración del QRS igual o mayor a 120 ms, con presencia de QS o rS en V1 y V2, retraso deflexión intrinsecoide > 60 ms, segmento ST y onda T discordantes, patrón QS con T positiva y alta en aVR.

Los criterios de la AHA/ACC/HRS del 2009/2018 son muy similares a los criterios de Luna para BRIHH completo; misma duración del QRS mayor o igual a 120 ms, sin embargo, se agrega la presencia de muesca amplia en las derivaciones I, aVL, V5 y V6. El retraso en la deflexión intrinsecoide >60 ms esta presenta en V5 y V6, y ausente V1, V2 y V3. El segmento ST y la onda T son discordantes, sin embargo, se puede presentar onda T positiva en derivaciones con QRS positivo y puede considerarse normal. ⁵³

El BRIHH incompleto se define por los siguientes criterios: duración del QRS entre 110 y 119 ms. Patrón de HVI, pico de la onda R mayor de 60 ms en V4,V5 y V6 y ausencia de onda Q en las derivaciones I, V5 y V6. ^{38 53}

En el año 2011 Strauss propone criterios para BRIHH en el contexto de pacientes con TRC. Se definen por una duración del segmento QRS mayor o igual a 130 y 140 mseg. Muesca a

la mitad del QRS/ empastamiento en dos o más derivaciones (V1, V2, V5, V6, I y aVL). QS o rS en V1 y V2. Las ondas Q en I, V5 y V6 pueden estar presentes en pacientes con infarto anterior y/o apical concomitante. ⁹

Se recomiendan los siguientes criterios para BRIHH no complicado, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Sociedad Internacional y el grupo de trabajo de la federación de Cardiología.

- 1.- Duración de QRS de 120 milisegundos (ms).
- 2.- En las derivaciones V5, V6 y aVL se observan ondas R anchas y melladas o empastadas.
- 3.- Onda Q ausente en precordiales izquierdas, con la posible excepción de aVL.
- 4.- El tiempo pico de la onda R esta prolongado en más de 60 ms en V5 y V6. Y es normal en V1 y V2.

RELACION DE BRIHH Y PRUEBAS DE ESTRÉS:

La prueba de esfuerzo es una mala herramienta para detectar enfermedad arterial coronaria en presencia de BRIHH. Dependiente del tipo de estudio, se ha reportado una sensibilidad del 83% y una especificidad del 60%. Por lo que para el diagnóstico de cardiopatía isquémica en presencia de BRIHH se prefieren estudios de imagen cardiovascular.

El eco estrés y el gammagrama cardiaco son los estudios más útiles en presencia de BRIHH. El BRIHH puede producir un defecto de perfusión en el septum, y con menor frecuencia en la pared anterior en ausencia de enfermedad coronaria en la arteria descendente anterior.

En la gammagrafía cardiaca, la frecuencia cardiaca es clave la producir los defectos de perfusión asociado al BRIHH, y se presentan con menor frecuencia en caso de tener ejercicio submáximo. Por lo que se prefieren los vasodilatadores (dipiridamol, adenosina, regadaneson) en lugar del esfuerzo físico, debido a que la frecuencia cardiaca es menor con estos fármacos. ⁴⁰ Los pacientes con BRIHH que presentan defectos de perfusión presentan peor pronóstico que los pacientes sin bloqueo. Sin embargo, los pacientes con BRIHH y con un estudio perfusión miocárdica normal, muestran un pronóstico similar a los pacientes sin bloqueo. ⁵⁴

TRATAMIENTO:

Los pacientes que se identifican con BRIHH por primera vez, deben de ser evaluados por medio de ECOTT, por la asociación que existe entre cardiopatía estructural y BRIHH. ³⁸

En un estudio realizado por Francia y cols., se hace referencia a la aparición de BRIHH en sujetos sanos. Y se propone un algoritmo diagnóstico por el alto riesgo de cardiopatía estructural, en el cual a todo paciente asintomático en el que se diagnostica por primera vez en un chequeo de rutina (BRIHH incidental), se debe de realizar un ECOTT y holter de 24 horas para descartar cardiopatía o taquiarritmias y bloqueos AV avanzados. Y en caso de no presentar alteraciones se recomienda un seguimiento clínico anual. ²³

No existe un tratamiento estándar para los pacientes identificados con BRIHH. El manejo va encaminado a las complicaciones propias que se generan por esta entidad. Los pacientes que se presentan con BRIHH y cuadro clínico específico, se deben de abordar en base a las guías de práctica clínica para la enfermedad a la que oriente la sintomatología. En caso de que el paciente desarrolle insuficiencia cardiaca, se debe de administrar tratamiento estándar para IC.

Se recomienda instalar un marcapasos definitivo para los pacientes con BRIHH y bajo las siguientes circunstancias: Pacientes que presentan síncope y BRIHH, con un intervalo HV >70 ms o un bloqueo infranodal por estudio electrofisiológico o un BRIHH alternante (Recomendación grado I). ³⁸ Los pacientes asintomáticos no tienen indicación para colocación de marcapasos definitivo. ⁵¹

2.3 Marco Conceptual

Bloqueo completo de rama izquierda del haz de his: Trastorno de la conducción cardiaco caracterizado por un bloqueo en la conducción eléctrica de la rama izquierda del haz de his. Se caracteriza por los siguientes criterios electrocardiográficos: 1.- Duración de QRS de 120 milisegundos (ms). 2.- En las derivaciones V5, V6 y aVL se observan ondas R anchas y melladas o empastadas. 3.- Onda Q ausente en precordiales izquierdas, con la posible excepción de aVL. 4.- El tiempo pico de la onda R esta prolongado en más de 60 ms en V5 y V6. Y es normal en V1 y V2.

Angina inestable: Isquemia miocárdica en reposo o con esfuerzo mínimo, pero sin evidencia de lesión o necrosis en cardiomiocitos. (Ausencia de elevación de troponinas por encima del percentil 99).

Infarto agudo de miocardio: Isquemia del miocardio clínica y aumento o caída de troponinas al menos 1 valor por arriba del percentil 99.

Ataque isquémico transitorio: Déficit neurológico focal con duración menor a 24 horas y sin evidencia de daño cerebral por tomografía axial computada de cráneo.

Evento vascular cerebral isquémico: Déficit neurológico focal con duración mayor a 24 horas, o evidencia por estudio de imagen de isquemia cerebral.

Muerte cardiaca súbita: Muerte no esperada que ocurre en la primera hora posterior a la aparición de los síntomas, y que es de origen cardiaco.

Hospitalización por insuficiencia cardiaca: Empeoramiento de los síntomas de insuficiencia cardiaca que requiere atención en el servicio de urgencia u hospitalización.

Instalación marcapasos definitivo: Trastorno del ritmo de conducción que requiere la instalación de marcapasos definitivo.

Fracción de eyección del ventrículo izquierdo: Cantidad de sangre que se mide por medio de porcentaje, que es expulsada del ventrículo izquierdo por cada sístole.

Hipertensión arterial sistémica: Presión arterial mayor o igual a 140/90 mmHg, o paciente bajo tratamiento médico antihipertensivo.

Diabetes mellitus tipo 2: Cifras de glucosa en ayuno igual o mayor a 126 mg/dl, hemoglobina glucosilada mayor o igual a 6.5%, o paciente bajo tratamiento médico antidiabético.

Dislipidemia: Alteración en los niveles de lípidos en la sangre, manifestado por colesterol total mayor o igual a 200 mg/dl, triglicéridos mayor o igual a 150 mg/dl, colesterol LDL mayor o igual a 100 mg/dl o colesterol HDL < 60 mg/dl.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El Hospital Cardiológica Aguascalientes (HCA) es un hospital privado localizado en la ciudad de Aguascalientes. Cuenta con 25 especialidades médicas, y destaca por su excelencia y especialización en el área de Cardiología, además de sus distintas altas especialidades como lo son ecocardiografía, hemodinamia, rehabilitación cardíaca, medicina nuclear, urgencias cardiovasculares, etc. Se observan alrededor de 15 a 20 pacientes diarios, a través de la consulta externa, hospitalización y servicio de urgencias.

La población de pacientes atendida en el HCA se divide en dos grupos: Los que acuden con el objetivo de prevención primaria, para evitar llegar a complicaciones cardiovasculares como lo puede ser infarto agudo de miocardio, eventos vasculares cerebrales, arritmias cardíacas, hasta pacientes que pueden presentar muerte súbita. Y otro gran grupo de pacientes son los que se diagnostican por primera vez con algún problema cardiovascular o se conocen ya con el mismo, y acuden para su diagnóstico, seguimiento y control de enfermedades cardíacas. En registros del HCA la media de edad de los pacientes oscila entre los 60 y 65 años, y las enfermedades que con mayor frecuencia se atienden son HAS y DM2.

El BRIHH es una entidad que se presenta con bastante frecuencia en nuestra práctica diaria, tanto en la consulta externa como en pacientes hospitalizados. Como se ha reportado en distintas cohortes, su prevalencia en pacientes asintomáticos es del 1% dependiendo de la población estudiada. La prevalencia aumenta en pacientes por encima de los 60 años, y al presentar enfermedades de base como diabetes e hipertensión.

Es de vital importancia definir el pronóstico de estos pacientes, así como el abordaje de estudio que se debe de hacer por su fuerte relación con eventos adversos cardiovasculares mayores. Existen diferentes contextos clínicos de paciente, que nos harán tomar distintas medidas diagnósticas y terapéuticas.

El objetivo de este estudio es identificar en un periodo de 4 años, la presencia de BRIHH en la población de pacientes de cardiología del HCA, e identificar que eventos adversos cardiovasculares mayores se presentan con mayor frecuencia y al cuanto tiempo de

identificar el BRIHH. Para de esta manera prevenir su aparición, disminuir al máximo su frecuencia y enfatizar los recursos a la prevención primaria.

Hoy en día continúa existiendo división de opiniones y controversia acerca del BRIHH, su relativa benignidad y la relevancia en pacientes asintomáticos en los que el diagnóstico se realizó de manera incidental por un chequeo de rutina.

Se estima que aparece en el 1% de la población general, y se ha demostrado que únicamente el 10% de los pacientes con BRIHH no presentan una cardiopatía de base. Por lo tanto, existe un 90% de pacientes que puede presentar alguna alteración cardiaca, y la relevancia clínica se manifiesta en el desarrollo de MACE. Se ha establecido la relación del BRIHH para IC, encontrando una mayor mortalidad en comparación con pacientes sin BRIHH. Para los pacientes que presentan cardiopatía isquémica y BRIHH, se ha establecido mayor extensión de la enfermedad arterial coronaria. Existe mayor riesgo de muerte súbita en pacientes con BRIHH que en los pacientes sin BRIHH. Por lo tanto, se establece una relación directa causal entre el BRIHH y la presencia de cardiopatía estructural. Por lo que en todo paciente asintomático con BRIHH incidental, es de vital importancia descartar cardiopatía estructural de base.

Las guías internacionales hacen recomendación I para realizar ECOTT a todo paciente con BRIHH identificado por primera vez. Y en base al cuadro clínico del paciente se puede realizar algún otro estudio de gabinete que permita identificar enfermedades que no son diagnosticadas por ECOTT.

Sin embargo, en el contexto de un paciente asintomático, con BRIHH incidental y ECOTT sin alteraciones, no existe alguna otra recomendación sobre el protocolo diagnóstico para este tipo específico de pacientes. Además de que la gran mayoría de estudios sobre BRIHH incidental, no mencionan el tiempo específico al que se desarrolla cada MACE, mencionando únicamente el desarrollo del MACE y en qué periodo de tiempo en estudio se presentó. Con la evidencia científica antes mencionada sobre la mayor probabilidad de MACE, es importante identificar las características clínicas de los pacientes que pueden desarrollar un MACE y sobre todo definir a los cuantos años del BRIHH incidental se presentan.

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

No existen datos específicos acerca de la prevalencia e impacto del BRIHH en pacientes mexicanos. Por lo que los datos estadísticos que se toman son de guías y cohortes internacionales. La gran mayoría de los artículos y evidencia científica mexicana de BRIHH, se enfoca en criterios electrocardiográficos y su relación con la cardiopatía isquémica.

Uno de los estudios pivote y claves en cardiología es el estudio Framingham, en el cual los pacientes en los cuales se encontraba un BRIHH, presentaron hasta 50% mayor riesgo de muerte cardiovascular a los 10 años de inicio. Se ha evidenciado que la edad de presentación del BRIHH es algo determinante al momento de evaluar su significancia clínica, y en la mayoría de los pacientes jóvenes resulta ser una entidad benigna. Sin embargo, a mayor edad, mayor probabilidad de cardiopatía de base y se ha evidenciado y establecido la relación entre BRIHH y eventos cardiovasculares mayores. Sin embargo, no se ha definido el tiempo exacto de aparición de estos eventos.

3.1 Pregunta de investigación

¿Cuál es la relación entre el bloqueo de rama izquierda del haz de his y la presencia de eventos adversos cardiovasculares mayores, en pacientes asintomáticos con diagnóstico electrocardiográfico de BRIHH identificado de manera incidental, en el Hospital Cardiológica Aguascalientes en el periodo del 01 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2017?

4. JUSTIFICACIÓN:

Las enfermedades de origen cardiovascular son las principales causas de mortalidad a nivel mundial, y representan un total de 32% de todas las muertes a nivel mundial en base a datos del 2013.⁵⁵ En América Latina datos del 2015, estiman que el gasto en salud pública secundario a enfermedades cardiovasculares asciende a los 30 mil millones de dólares. Siendo las más frecuentes cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca, fibrilación auricular e hipertensión arterial sistémica, y afectando al 27.7% de la población adulta.⁵⁶

En México, se estima que las enfermedades cardiovasculares tienen una prevalencia del 26% en la población general, y los gastos en salud pública destinados para su atención ascienden a 6 mil millones de dólares, lo que equivale al 4% del gasto de salud (figura 4).⁵⁶

Según datos del Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI), las enfermedades del corazón son la principal causa de muerte también en México, por encima de las defunciones por COVID-19 registradas de enero a agosto del 2020. Destacando la cardiopatía isquémica como principal causa de muerte, con una alta incidencia en personas que fallecen a partir de los 45 años.⁵⁷



Figura 4. Tasa de defunciones por enfermedades del corazón por cada 10,000 habitantes, de enero a agosto (2011-2020) y cierre de año (2011-2019). Tomada de Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Nota Técnica Estadística de Defunciones Registradas de Enero a Agosto 2020. Published online 2021:1-45.⁵⁷

El propósito del estudio es identificar los pacientes mexicanos que se encuentran en riesgo de presentar de manera incidental BRIHH, conocer a que edad se presenta con mayor frecuencia. Y el tiempo de desarrollo de MACE para realizar un protocolo diagnóstico y terapéutico adecuado.

La implicación practica del estudio, sería de gran utilidad al prevenir las enfermedades cardiovasculares más frecuentes en los pacientes con BRIHH y que implican un gasto de salud pública importante a nivel nacional.

5. OBJETIVOS

5.1 Objetivo primario:

Definir la asociación de eventos adversos cardiovasculares mayores en pacientes asintomáticos con diagnóstico incidental de BRIHH, en la población del Hospital Cardiológica Aguascalientes durante el periodo de enero del 2010 a diciembre del 2017.

5.2 Objetivos Secundarios:

- Definir el tiempo de aparición de algún evento adverso cardiovascular mayor posterior a la identificación del BRIHH, en pacientes asintomáticos del servicio de cardiología del Hospital Cardiológica Aguascalientes en el periodo del 01 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2017.

- Identificar los principales factores de riesgo asociados a la aparición de BRIHH incidental, y su asociación con MACE.

- Evaluar la asociación de FEVI con BRIHH y MACE en pacientes del servicio de cardiología del Hospital Cardiológica Aguascalientes en el periodo del 01 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2017.

6. HIPOTESIS

Hipótesis alterna (H_a): Es posible determinar la aparición de eventos adversos cardiovasculares mayores a través del tiempo, posterior a la aparición de BRIHH incidental. (Hasta 4 años después de identificar BRIHH).

Hipótesis Nula (H_0): No es posible determinar la aparición de eventos adversos cardiovasculares mayores a través del tiempo, posterior a la aparición de BRIHH incidental. (Hasta 4 años después de identificar BRIHH).

7. MATERIALES Y METODOS

7.1 Tipo, diseño y características del estudio:

Tipo de estudio: Estudio de cohorte dinámica, analítico, y en búsqueda de asociación entre variables utilizando χ^2 utilizando programa de estadística “SPSS”.

Se analizaron 2 grupos de estudio: grupo control de pacientes asintomáticos con diagnóstico electrocardiográfico incidental de BRIHH, en el cual se enrolaron 52 pacientes. El grupo control, caracterizado por pacientes con electrocardiograma sin BRIHH y sin alguna otra alteración evidente, y sin sintomatología cardiovascular. En este último se enrolaron 49 pacientes.

Para las variables cualitativas (AIT/EVC, angina inestable, instalación de marcapasos definitivo, hospitalización por insuficiencia cardíaca, muerte cardíaca súbita, infarto agudo de miocardio), se realizó una prueba de hipótesis de T de student para muestras no pareadas.

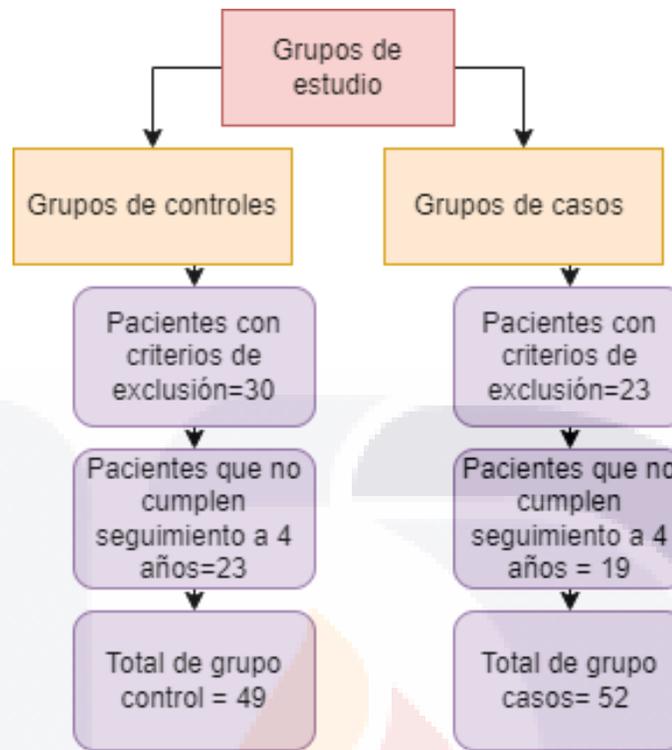
Tipo de muestra: Censo, en el que se incluyeron pacientes que cumplen con criterios de inclusión. En el periodo comprendido del 01 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2017 en el Hospital Cardiológica Aguascalientes.

Se realizó el análisis de expedientes clínicos de pacientes que no tuvieran diagnóstico electrocardiográfico de BRIHH, y que tuvieran un electrocardiograma dentro de parámetros normales y sin sintomatología cardiovascular. Se enrolaron inicialmente 102, de los cuales 30 presentaban por lo menos un criterio de exclusión y 23 no completaron el seguimiento a los 4 años. Por lo que el grupo total que se enroló fue de 49 pacientes en el grupo CONTROLES.

Se realizó el análisis de expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico electrocardiográfico de BRIHH incidental, y sin sintomatología cardiovascular. Enrolando de manera inicial un total de 94, de los cuales 23 presentaban por lo menos un criterio de exclusión, y 19 no cumplían con los 4 años de seguimiento. Quedando total de 52 pacientes en el grupo CASOS (flujograma 1).

Los electrocardiogramas fueron analizados por dos cardiólogos expertos en trastornos de conducción cardíaca.

En ambos grupos, cada paciente debe de contar con un ecocardiograma transtorácico con una duración no mayor a 1 año de antigüedad al momento del enrolamiento, además de historia clínica completa.



Flujograma 1. Población en estudio y su distribución por grupo.

Lugar: Hospital Cardiológica Aguascalientes.

Propósito: Identificar los eventos adversos cardiovasculares mayores que se observan con mayor frecuencia en pacientes asintomáticos con hallazgo incidental de BRIHH; las características basales de los pacientes y determinar el tiempo transcurrido entre el diagnóstico del BRIHH y el MACE.

7.2 CRITERIOS DE SELECCIÓN

7.2.1 Criterios de inclusión

- Pacientes con diagnóstico de BRIHH, asintomáticos al momento del diagnóstico.
- Pacientes con electrocardiograma en ritmo sinusal, dentro de parámetros normales, pero con factores de riesgo cardiovascular (diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia).
- Paciente con expediente clínico completo
- Seguimiento de grupos casos durante 4 años posterior al diagnóstico del BRIHH.

-Seguimiento de grupo controles durante 4 años posterior al enrolamiento.

-Pacientes con ECOTT de por lo menos 1 año previo al diagnóstico de BRIHH, o al enrolamiento en el grupo control.

7.2.2 Criterios de exclusión

-Pacientes sin expediente completo para incluir en la población censada.

-Pacientes sin ECOTT.

-Menores 18 años

-Pacientes con presencia marcapasos.

-Paciente sin continuidad en el seguimiento a 4 años.

-Pacientes en los que se diagnostica BRIHH al momento de la primera hospitalización.

-Paciente con sintomatología cardiovascular previo a la inclusión en el estudio.

-Historia previa de insuficiencia cardiaca, fibrilación auricular, cardiopatía isquémica, valvulopatía o EVC.

7.2.3 Criterios de eliminación

- Ninguno.

7.3 PROCEDIMIENTO DE ESTUDIO

Los procedimientos después de cumplir con los criterios de inclusión fueron los siguientes:

1. Expediente clínico completo.
2. Verificar su seguimiento durante 4 años en el expediente clínico electrónico.
3. Capturar en censo para realizar seguimiento de variables.
4. Capturar variables.
5. Medir las diferentes variables.
6. Realizar análisis estadístico.
7. Análisis y discusión sobre los resultados
8. Conclusiones.

7.4 UNIVERSO Y POBLACIÓN DE ESTUDIO

Todos los pacientes asintomáticos con diagnóstico electrocardiográfico de BRIHH incidental desde el 01 de enero del 2010 al 31 de octubre del 2017 en el Hospital Cardiológica Aguascalientes.

7.5 MUESTREO Y TAMAÑO DE MUESTRA

Tipo: Muestreo no probabilístico por conveniencia.

Tamaño: Se calculó tamaño de muestra para dos proporciones, con la siguiente fórmula:

$$n = \frac{(p_1q_1 + p_2q_2)(K)}{(p_1 - p_2)^2}$$

n= Tamaño de muestra

p1=Frecuencia de resultado en el grupo casos

q1= (1-p1): Proporción de sujetos sin el resultado

p2= Frecuencia de resultado en el grupo control

q2= (1-p2): Proporción de sujetos sin el resultado

K= 13.0: Valor fijo asignado para obtener un intervalo de confianza del 95%.

7.6 DEFINICIÓN DE VARIABLES.

BRIHH

Definición conceptual: trastorno de la conducción cardiaca caracterizado por bloqueo en la conducción de la rama izquierda del haz de his.

Tipo: cualitativa

Escala de medición: 1 = sí, 0= no

Fuente de obtención: expediente clínico.

Edad

Definición conceptual: se refiere a el lapso que transcurre desde el nacimiento, hasta el momento de referencia de un ser humano.

Definición operativa: edad del paciente expresada en años al momento de ser incluido en el estudio.

Tipo: cuantitativa

Escala de medición: numérica continúa

Fuente de obtención: expediente clínico.

Género

Definición conceptual: hace referencia a las características genotípicas y fenotípicas de los seres humanos que establecen los diferentes géneros, masculino y femenino.

Definición operativa: registro de “M” para masculino y “F” para femenino

Tipo: cualitativa

Escala de medición: masculino y femenino

Fuente de obtención: expediente clínico.

Ataque isquémico transitorio

Definición conceptual: isquemia cerebral focal la cual produce a nivel cerebral déficit neurológico transitorios súbitos, los cuales no se acompañan de un infarto a nivel cerebral de manera permanente.

Tipo: cualitativa.

Escala de medición: 1 = si, 0= no

Fuente de obtención: expediente clínico.

Angina inestable

Definición conceptual: dolor torácico asociado a la obstrucción de una arteria coronaria, sin embargo, sin desarrollar infarto del miocardio.

Tipo: cualitativa.

Escala de medición: 1 = si, 0= no

Fuente de obtención: expediente clínico.

Infarto agudo de miocardio

Evidencia de daño miocárdico agudo con evidencia clínica de isquemia miocárdica aguda y aumento de los valores de troponina por lo menos 1 valor encima del percentil 99.

Tipo: Cualitativa.

Escala de medición: 1 = si, 0= no

Fuente de obtención: expediente clínico.

Evento vascular cerebral isquémico

Definición conceptual: déficit neurológico súbito con duración mayor a 24 horas, secundario a alteración focal del flujo sanguíneo cerebral, el cual puede ser causado por isquemia o hemorragia.

Tipo: cualitativa.

Escala de medición: 1 = si, 0= no

Fuente de obtención: expediente clínico.

Instalación de marcapasos definitivo

Definición conceptual: dispositivo electrónico instalado en el paciente debido a trastornos de la conducción cardíaca.

Tipo: cualitativa.

Escala de medición: 1 = si, 0= no

Fuente de obtención: expediente clínico.

Muerte cardíaca súbita

Definición conceptual: muerte natural inesperada que ocurre en la primera hora posterior a la aparición de los síntomas, y que se atribuye es de origen cardíaco.

Tipo: cualitativa

Escala de medición: 1 = si, 0= no

Fuente de obtención: expediente clínico.

Hospitalización por insuficiencia cardíaca

Definición conceptual: ingreso hospitalario secundario a empeoramiento de los síntomas en pacientes con insuficiencia cardíaca.

Tipo: cualitativa

Escala de medición: 1 = si, 0= no

Fuente de obtención: expediente clínico.

Fracción de eyección del ventrículo izquierdo

Definición conceptual: valor expresado en porcentaje, que mide la disminución del volumen del ventrículo izquierdo del corazón en sístole, con respecto a la diástole.

Tipo: cuantitativa

Escala de medición: porcentaje obtenido por reporte de ecocardiografía

Fuente de obtención: expediente clínico.

Diabetes mellitus

Definición conceptual: grupo de alteraciones metabólicas que se caracteriza por hiperglucemia crónica, debida a un defecto en la secreción de la insulina; a un defecto en la acción de la misma o a ambas.

Tipo: cualitativa.

Escala de medición: 1 = si, 0= no

Fuente de obtención: expediente clínico.

Hipertensión arterial sistémica

Definición conceptual: trastorno en el que la presión de los vasos sanguíneos es demasiado alta de manera persistente.

Tipo: cualitativa.

Escala de medición: 1 = si, 0= no

Fuente de obtención: expediente clínico.

Dislipidemia.

Definición conceptual: Es la presencia de elevación anormal de concentración de grasas en la sangre (colesterol, triglicéridos, colesterol HDL y LDL).

Tipo: Cualitativa.

Escala de medición: 1 = si, 0= no

Fuente de obtención: expediente clínico.

7.7 Captura de datos

1. Presentación del protocolo a las autoridades del Hospital Cardiológica Aguascalientes y Universidad Autónoma de Aguascalientes.
2. Recopilación de información bibliográfica y priorización del problema
3. Búsqueda de expedientes en el archivo clínico del Hospital Cardiológica Aguascalientes y captura de pacientes de consulta externa.
4. Vaciado de las variables del estudio en programa de Excel
5. Análisis estadístico en programa SPSS v22.0 para Windows
6. Obtención de resultados y presentación de mismos

8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó una base de datos en programa Excel, en la cual se capturaron datos los cuales fueron obtenidos a través del programa estadístico SPSS® versión 21 en español. Se analizaron variables cuantitativas continuas y discontinuas mediante estadística descriptiva de tendencia central (media, mediana y/o moda) y de dispersión (rangos mínimos y máximos, desviación estándar). Las variables cualitativas nominales, dicotómicas, policotómicas y ordinales, así como cuantitativas de intervalo se expresan en frecuencia y porcentaje.

Para la identificación de la asociación estadística se utilizará el programa estadístico SPSS mediante el uso de tabla cuadrangular 2x2 simple, de prueba Xi cuadrada y/o valor de $p \leq 0.05$. Se realizó presentación en tablas y gráficos y se utilizó también la prueba T de student para el análisis de variables clínicas.

9. RECURSOS DEL ESTUDIO

9.1 Recursos, financiamiento y factibilidad.

- Físicos: expediente clínico físico y expediente electrónico del paciente.
- Humanos: investigador responsable, tesista e investigadores asociados.
- Económicos: gasto corriente.
- Límites de periodo: tiempo destinado al estudio de lunes a viernes de 07:00 a 17:00; de marzo 2020 a noviembre del 2021.

10. CONSIDERACIONES ÉTICAS

El estudio se realizó de acuerdo con los procedimientos propuestos con las normas éticas, el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud y con la declaración de Helsinki de 1975 y sus enmiendas, así como los códigos y normas Internacionales vigentes para las buenas prácticas en la investigación clínica. Durante proceso de investigación se obtuvo consentimiento informado, se informó beneficios, complicaciones y motivos del estudio. Cumpliendo cabalmente los principios contenidos en el Código de Núremberg, la Declaración de Helsinki y sus enmiendas, el Informe Belmont, el Código de Reglamentos Federales de Estados Unidos (Regla Común).

11. ASPECTOS DE BIOSEGURIDAD

Sin aspectos de riesgo, información obtenida de expediente clínico. Sin intervención que dañe a población derechohabiente.

12. PLAN DE UTILIZACIÓN DE RESULTADOS

-Difundir los resultados obtenidos a través de una presentación oral en sesión académica del Hospital Cardiológica Aguascalientes.

-Publicación de información en un artículo de investigación científica a través de una revista adjunta a la especialidad de cardiología clínica.

13. CONFLICTO DE INTERÉS

No hay conflicto de intereses en el presente estudio.

14. PRODUCTOS ESPERADOS

- a) Base de datos
- b) Aportación de información actualizada
- c) Artículo científico
- d) Retroalimentación para el personal de salud local
- e) Información sistematizada; confiable y útil para planificar los servicios de salud en el Hospital Cardiológica de Aguascalientes

15. RESULTADOS

Se capturaron un total de 94 pacientes con diagnóstico electrocardiográfico de BRIHH, durante el periodo de 2010 a 2017. De los cuales un total de 52 pacientes cumplieron con criterios de inclusión en este periodo de tiempo (grupo casos).

Además, se capturaron 102 pacientes del grupo control, sin evidencia de BIRHH y con electrocardiograma en ritmo sinusal y sin alguna otra alteración. De estos 49 cumplieron con los criterios de inclusión (grupo controles) (tabla 2,3,4,5).

Al comparar las características de ambos grupos, se consideran homogéneos en sus características. Se observa una edad media de 72.8 en el grupo BRIHH, y de 69.4 en el grupo sin BRIHH (p=0.08). Presentan una distribución por genero de femenino 48.5% (n=49) y en el género masculino 51.5% (n=52). Se realiza un análisis de los principales comórbidos en ambos grupos, encontrando la presencia de diabetes mellitus tipo 2 en el 36% (n=19) del grupo con BRIHH, y en el 34% (n=17) del grupo sin BRIHH (p=0.8). Se detectó HAS en el 67% (n=35) del grupo con BRIHH y en el 36.7% (n=18) del grupo sin BRIHH (p=0.002). Dislipidemia en el 42.3% (n=22) del grupo con BRIHH y en el 20.4% (n=10) del grupo sin BRIHH. (p=0.018) (tabla 1).

	Características demográficas BRIHH (n=52)	Características demográficas sin BRIHH (n=49)	Valor de P
Edad media, rango.	72.8 (50 - 92)	69.4 (52 – 88)	0.08
Sexo, n (%)			
Masculino	24 (45.1%)	24 (48.9%)	0.7
Femenino	28 (53.9%)	25 (51.1%)	0.8
Diabetes mellitus, n (%)	19 (36.5%)	17 (34.6%)	0.8
HAS, n(%)	35 (67.3%)	18 (36.7%)	0.002
Dislipidemia, n (%)	22 (42.3%)	10 (20.4%)	0.018
FEVI, porcentaje. Promedio, rango.	41.2% (16-66%)	59.7 (48-68%)	0.000

Tabla 1. Características demográficas de los pacientes.

Al término de los 4 años de seguimiento, 75% de los pacientes con BRIHH desarrollaron MACE vs 14% de los pacientes que se encontraban libres de BRIHH.

Hospitalización por insuficiencia cardiaca: Se encontró una relación entre el BRIHH y la hospitalización por insuficiencia cardiaca. En el presente estudio 6 pacientes del grupo BRIHH fueron hospitalizados durante el primer año secundario a IC vs ninguno del grupo control, con valor predictivo positivo de 12. Cabe destacar que en los 6 pacientes que fueron hospitalizados la FEVI fue promedio fue de 41.8%. (28%-54%). Durante el segundo año 4 pacientes fueron hospitalizados vs uno del grupo control VPP de 8. La FEVI promedio de estos pacientes fue de 41% (25-51).

El tercer año se hospitalizaron por insuficiencia cardiaca 1 paciente de cada grupo, lo que confiere un VPP de 2 para ser hospitalizado. (FEVI en el grupo BRIHH de 27%) y VPN de 98. Y el cuarto año se hospitalizaron 2 pacientes con BRIHH y ninguno del grupo control, VPP 4 y VPN 100 (FEVI promedio 48%).

La edad promedio al momento de la hospitalización fue de 75.8 años, y de manera general tenían FEVI media de 40%. Los factores de riesgo asociados fueron antecedentes de hipertensión arterial sistémica en el 53% de los pacientes, diabetes mellitus tipo 2 el 15% y dislipidemia en el 30%.

Por lo tanto, el mayor riesgo de ser hospitalizado posterior al diagnóstico incidental de BRIHH es durante los primeros 2 años, disminuyendo en nuestra población a partir de los 3 años. Y más de la mitad tenía antecedente de hipertensión arterial sistémica (gráfico 6).

Angina inestable: Posterior al primer año de diagnóstico, destaca la aparición de angina inestable en 5 pacientes en el grupo BRIHH y ninguno en el grupo control, con VPP de 10 de desarrollar un cuadro de angina inestable posterior a la aparición del BRIHH. El valor predictivo negativo es de 98 al primer año en el presente estudio, por lo que en caso de no tener BRIHH, es primer año existe poca probabilidad de desarrollar angina inestable. Sin embargo, por ser pacientes con factores de riesgo cardiovascular, no se debe descartar la posibilidad del desarrollo de angina inestable a pesar de no tener BRIHH.

Al segundo año de aparición del BRIHH, 4 pacientes presentaron angina inestable vs 1 paciente del grupo control. Con un valor predictivo positivo de 8 de presentar angina inestable. Y al tercer año probabilidad VPP de 6 para el desarrollo de angina inestable en caso de presentar BRIHH. El último año de seguimiento se observa una disminución del riesgo de desarrollar el evento en caso de tener BRIHH, VPP de 0, y VPN de 100.

La distribución de los factores de riesgo de los pacientes que presentaron angina inestable fue diabetes mellitus tipo 2 en el 40%, hipertensión arterial sistémica el 80% y el 90% tenían antecedente de dislipidemia (gráfico 4).

Infarto agudo de miocardio: En los pacientes con BRIHH, los primeros dos años no se evidenció una relación directa para el desarrollo de IAM. Ningún paciente presentó evento, con un valor predictivo negativo de 100 durante este periodo de tiempo. Sin embargo, durante el tercer año 1 paciente presentó evento y en el cuarto año 2 pacientes presentaron el evento. Lo que confiere un VPP de 2 y 4 respectivamente. A diferencia de lo observado en el grupo de pacientes que desarrollan angina inestable, donde la probabilidad es mayor durante los primeros dos años. En el grupo de IAM se observa un aumento del riesgo a partir del tercer año, que va en ascenso hacia el tercer y cuarto año (gráfico 8).

Los factores de riesgo encontrados en los pacientes con IAM, fueron diabetes mellitus tipo 2 en el 66.6%, hipertensión arterial sistémica en el 66.6%, y el 100% de los pacientes presentaban antecedente de dislipidemia.

AIT/EVC: En los pacientes con BRIHH y el grupo control, 2 pacientes respectivamente desarrollaron AIT/EVC durante el primer año, con un VPP de 4 y VPN de 96. Sin embargo, a partir del segundo año no hay una relación entre BRIHH y EIT/EVC, con VPN de 100. Por lo que no se encontró una relación directa entre BRIHH y el desarrollo de AIT/EVC, y la presencia de AIT/EVC se da por los factores de riesgo ya conocidos para su desarrollo, de los cuales la mitad presentaba antecedente de DM2 y HAS (gráfico 3).

Instalación de marcapasos definitivo: La probabilidad de colocación de marcapasos fue directamente proporcional al paso de los años. Durante el primer año posterior al diagnóstico de BRIHH, 1 paciente de ambos grupos requirió marcapasos definitivo por algún trastorno de la conducción con VPP 2, y VPN 98. Durante el segundo año 2 pacientes del grupo

BRIHH vs ninguno del grupo control desarrollaron el evento, con un VPP de 4. Durante el tercer año se observa un aumento en el número de pacientes, 3 del grupo BRIHH vs ninguno del grupo control, con VPP de 6. A partir del cuarto año no se observó que ningún paciente en ambos grupos desarrollara el evento. Por lo que en nuestra población a mayor duración del BRIHH, mayor la probabilidad de requerir la instalación de marcapasos definitivo (gráfico 5).

Muerte cardiaca súbita: Posterior al desarrollo de BRIHH, un paciente por año desarrolló muerte súbita vs ningún paciente del grupo control, con VPP 2 y VPN 100. Por lo que en caso de no tener BRIHH se observa un valor predictivo negativo alto de desarrollar muerte súbita (gráfico 7).

FEVI: Se encontró una diferencia en los valores de FEVI de ambos grupos. Los pacientes con BRIHH presentaron menor FEVI en comparación del grupo control (41.2% vs 59.7% respectivamente). Los pacientes con BRIHH se dividieron en FEVI reducida (<40%) 23 pacientes, FEVI intermedia (40-50%) 14 pacientes, y FEVI preservada (>50%) 15 pacientes. De los 52 pacientes con BRIHH, 39 presentaron algún MACE (75%). De estos 39 con MACE, el 43% de los pacientes presentaban FEVI menor a 40%. FEVI intermedia el 30.7% y FEVI preservada el 25% (grafico 1 y 2).

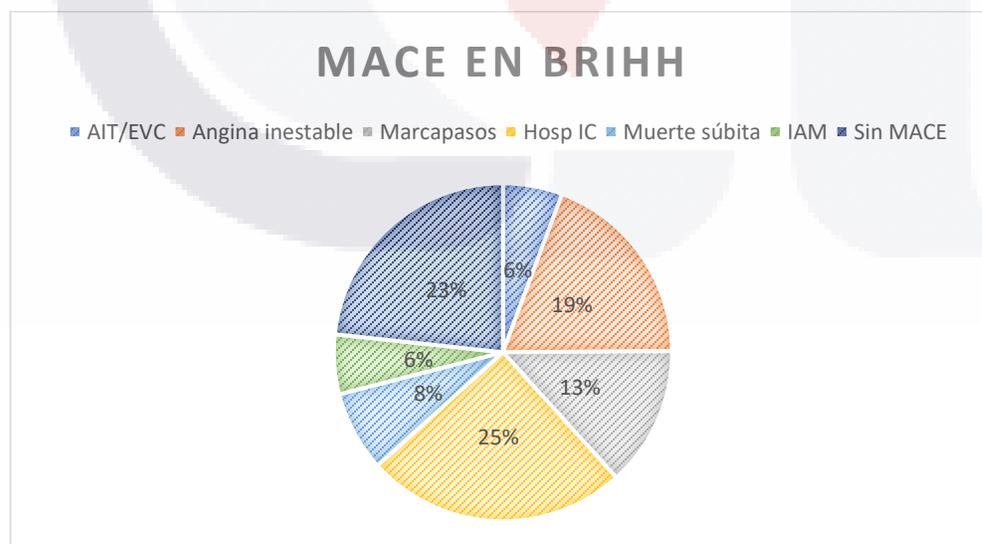


Gráfico 1. Presencia de MACE a los 4 años en pacientes con BRIHH

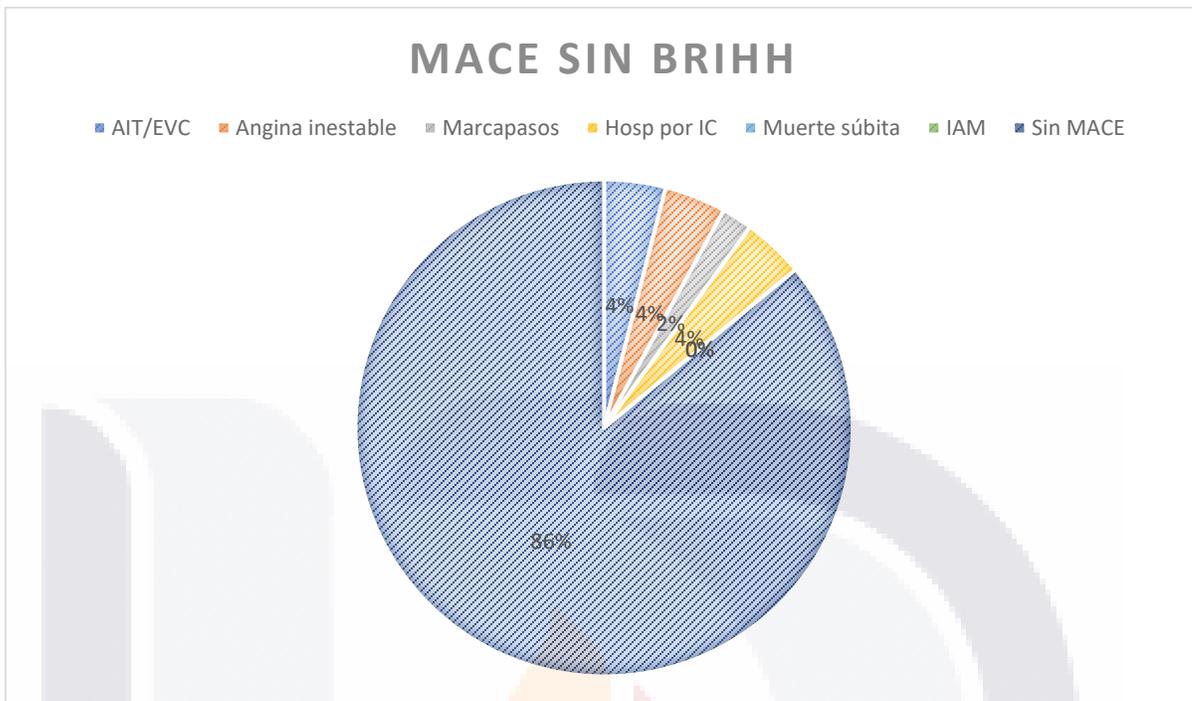


Gráfico 2. Presencia de MACE a los 4 años en pacientes sin BRIHH.

	AIT/EVC	ANGINA	MARCAP	HOSP IC	MS	IAM
Sens.	50	100	50	100	100	-
Espec.	48	51	48	52	49	49
VPP	4	10	2	12	2	0
VPN	96	100	98	100	100	100

Tabla 2. Sensibilidad, especificidad, VPP y VPN por variable durante el primero año posterior al diagnóstico de BRIHH.

	AIT/EVC	ANGINA	MARCAP	HOSP IC	MS	IAM
Sens.	-	80	100	80	100	-
Espec.	49	50	49	50	49	49
VPP	0	8	4	8	2	0
VPN	100	98	100	98	100	100

Tabla 3. Sensibilidad, especificidad, VPP y VPN por variable durante el segundo año posterior al diagnóstico de BRIHH.

	AIT/EVC	ANGINA	MARCAP	HOSP IC	MS	IAM
Sens.	100	50	100	50	100	100
Espec.	49	48	50	48	49	49
VPP	2	2	6	2	2	2
VPN	100	98	100	98	100	100

Tabla 4. Sensibilidad, especificidad, VPP y VPN por variable durante el tercer año posterior al diagnóstico de BRIHH.

	AIT/EVC	ANGINA	MARCAP	HOSP IC	MS	IAM
Sens.	-	-	100	100	100	100
Espec.	49	49	49	49	49	49
VPP	0	0	2	4	2	4
VPN	100	100	100	100	100	100

Tabla 5. Sensibilidad, especificidad, VPP y VPN por variable durante el cuarto año posterior al diagnóstico de BRIHH.

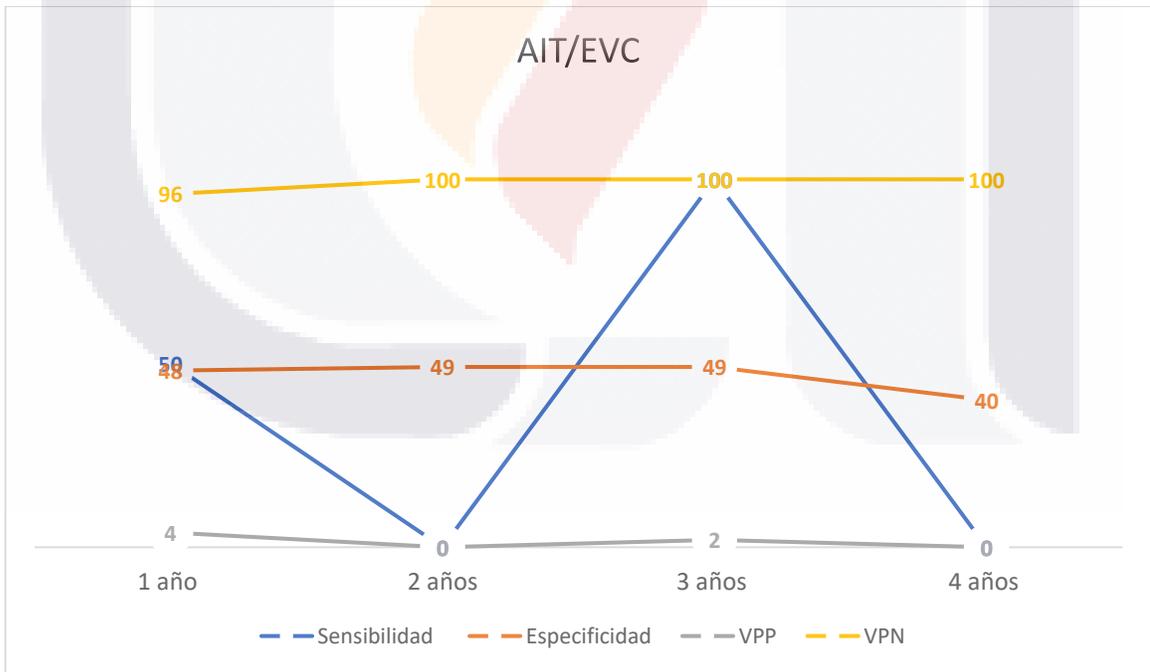


Gráfico 3. Sensibilidad, especificidad, VPP y VPN en AIT/EVC por año.

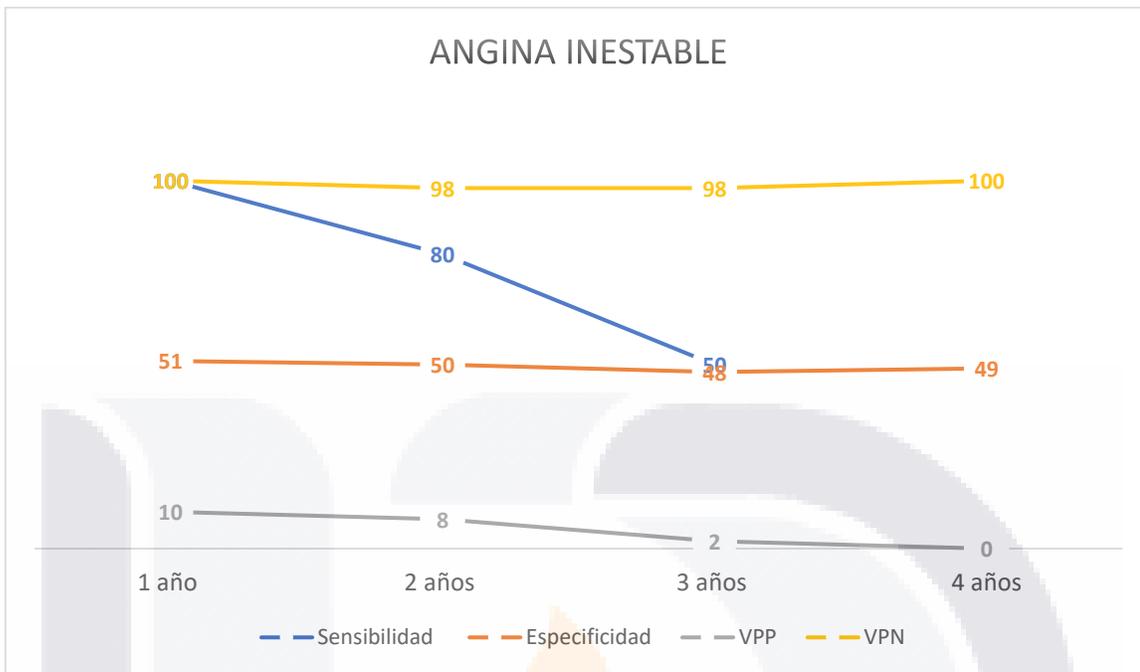


Gráfico 4. Sensibilidad, especificidad, VPP y VPN en angina inestable por año.

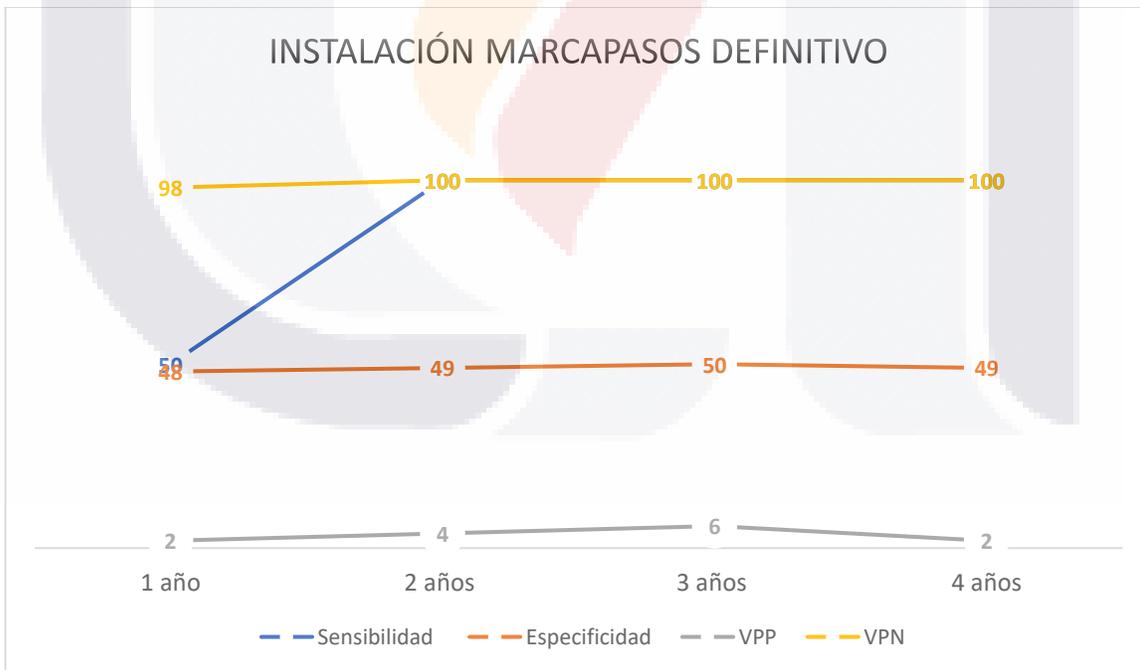


Gráfico 5. Sensibilidad, especificidad, VPP y VPN en instalacion de marcapasos definitivo por año.

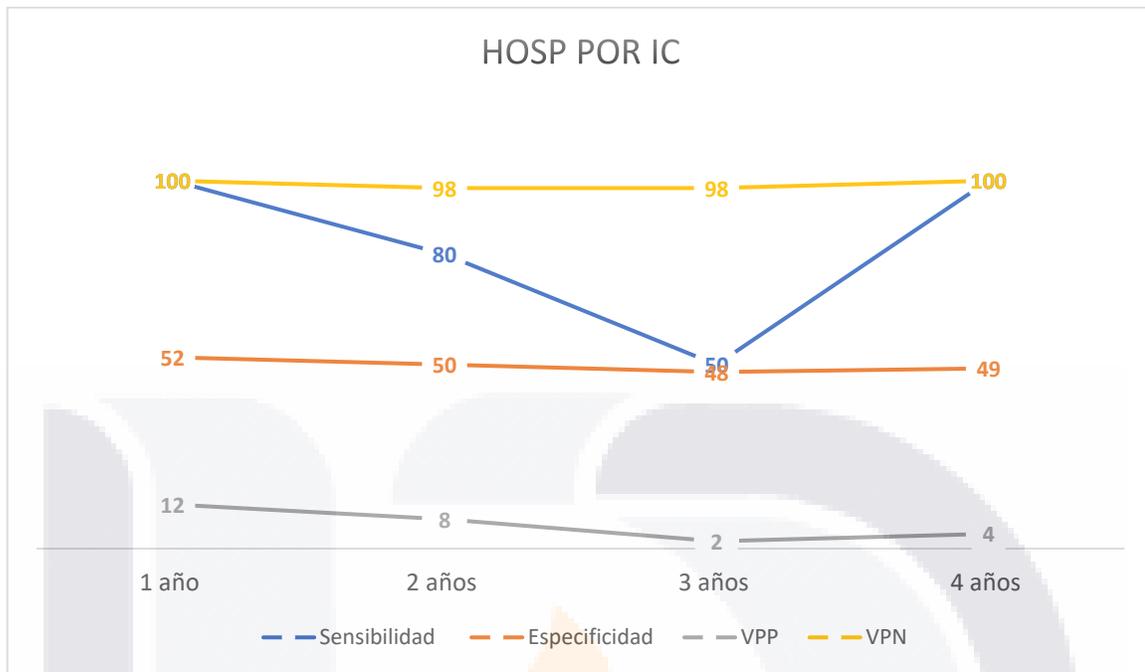


Gráfico 6. Sensibilidad, especificidad, VPP y VPN en hospitalización por IC por año.

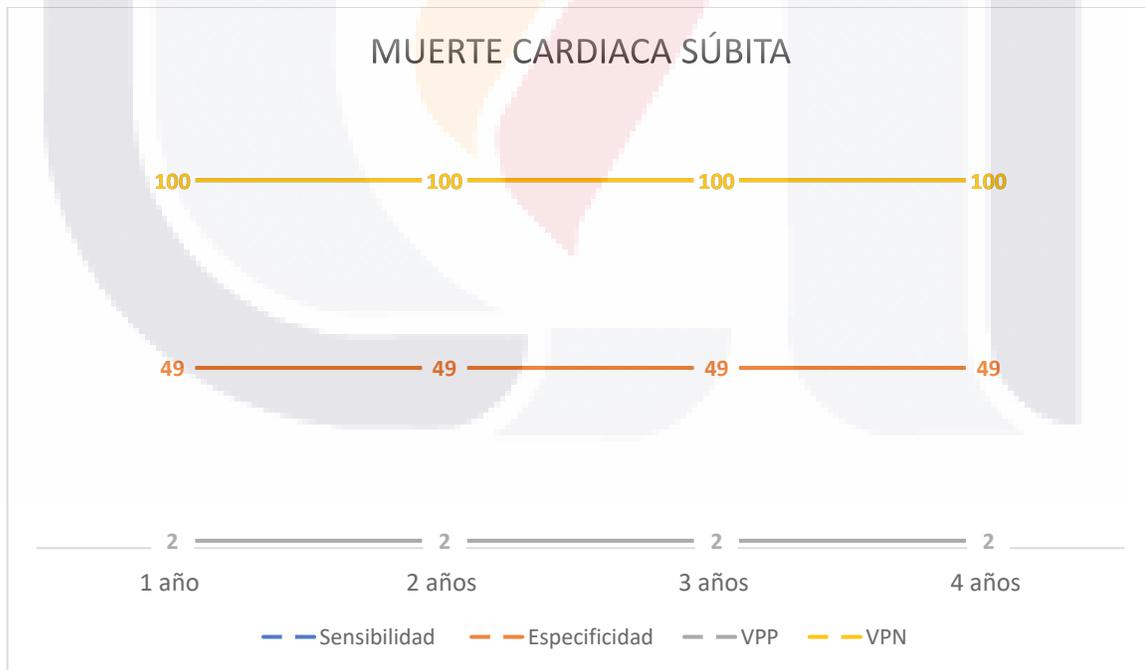


Gráfico 7. Sensibilidad, especificidad, VPP y VPN en muerte cardiaca súbita por año.

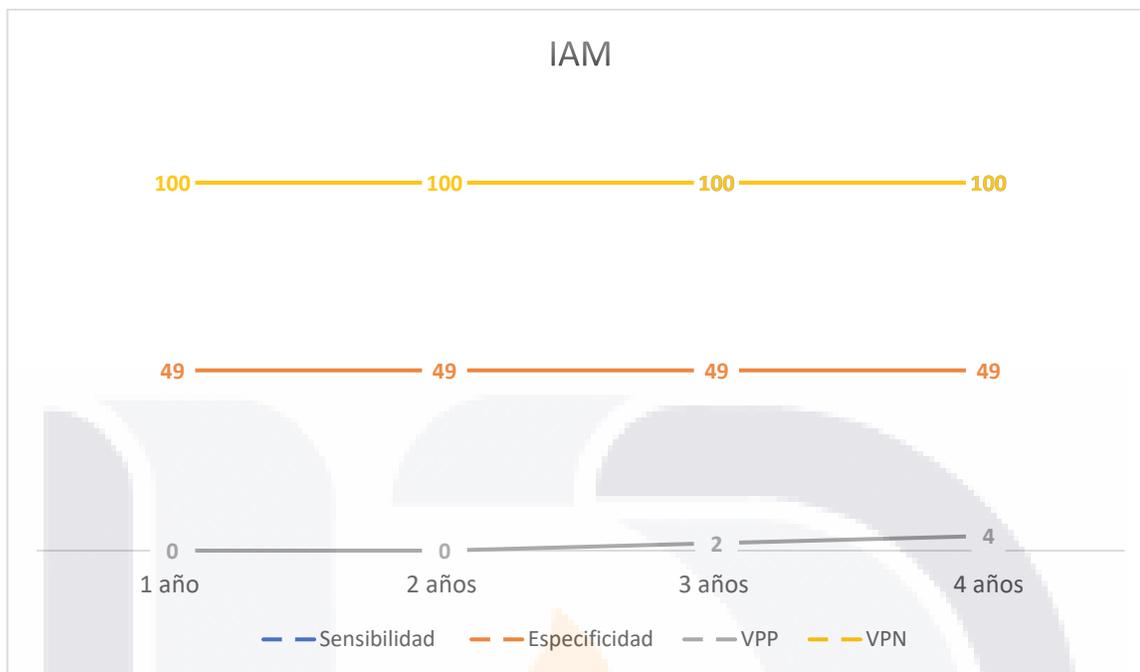


Gráfico 8. Sensibilidad, especificidad, VPP y VPN en IAM por año.

22. DISCUSIÓN

Las características de ambos grupos resultan homogéneas, siendo la mayoría pacientes de la tercera edad, con una media de 72.5 y 69.4 años ($p=0.08$). Datos que coinciden con otros estudios, encontrando una edad media de 69.4 años de los pacientes con BRIHH. Misma edad que la media encontrada por Imanishi y cols.¹²

Algo que es importante destacar es el posible origen cardiogénico del BRIHH si su aparición es posterior a los 50 años. En el presente estudio la edad de aparición promedio del BRIHH fue a los 72.8. Todos los pacientes con BRIHH presentan 50 años o más, y como se mencionó el 75% presento un MACE.

La mayoría de los pacientes con BRIHH presentan HAS como factor de riesgo (67% vs 18%) en comparación con pacientes sin BRIHH ($p=0.002$). Datos que coinciden con el estudio Framingham donde uno de los principales factores de riesgo es la presencia de hipertensión, presente en el 73% de los pacientes con BRIHH.¹⁸ Y en otro estudio publicado por Benjamin

donde el principal factor de riesgo para BRIHH fue HAS en el 54.4% seguido de diabetes mellitus tipo 2 en el 17.5%.²⁰

Eventos adversos cardiovasculares mayores

En nuestros resultados, el mayor riesgo para hospitalización por insuficiencia cardiaca se observó durante los primeros 2 años posterior al diagnóstico de BRIHH. Observando FEVI promedio de 41.8% de los pacientes hospitalizados. Y partir del tercer año se observó un descenso de la tasa de hospitalizaciones. De los pacientes que presentaron el evento, el principal factor de riesgo asociado fue HAS en más de la mitad de los pacientes, datos que coinciden con estudios previos. En un estudio realizado en Copenhague, se realizó seguimiento durante 8 años en promedio a pacientes identificados con BRIHH, y se observó 3.9 veces más riesgo de padecer insuficiencia cardiaca en comparación con pacientes sin BRIHH. Y la mayor prevalencia de IC se encontró en el grupo de 60 a 69 años. El tener BRIHH y uno o más comórbidos se asociaba con una probabilidad del 32% a 10 años de tener IC vs solo el 10% en caso de no tener bloqueo de rama.³⁰ Sin embargo, no especifican al cuanto tiempo se presentó la IC. En el estudio Framingham el tiempo promedio para el desarrollo de IC fue de 3.3 años.¹⁸

El mayor riesgo de presentar angina inestable se observó durante los primeros tres años, con un descenso significativo al cuarto año que coincide con un aumento los casos de infarto agudo de miocardio. Durante los primeros dos años ningún paciente con BRIHH presentó IAM, y al tercer y cuarto año se observó un aumento en el número de casos con IAM. Como se mencionó en el estudio de Rasmussen, en pacientes con BRIHH incidental se presentó IAM en un seguimiento a 10 años tanto en hombres como mujeres (RR 1.46 y RR 1.57 respectivamente).³⁰ En el estudio Framingham, se hizo seguimiento a 6 años posterior al diagnóstico de BRIHH, y el tiempo promedio para el inicio de síntomas por cardiopatía isquémica fue de 3.7 años.¹⁸

En los resultados obtenidos en el presente estudio, el principal factor de riesgo asociado para presentar angina inestable fue hipertensión arterial sistémica, seguido de dislipidemia y diabetes. Y el principal factor de riesgo para IAM fue dislipidemia, seguido de hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus. Por lo que pacientes con estos factores de riesgo, y

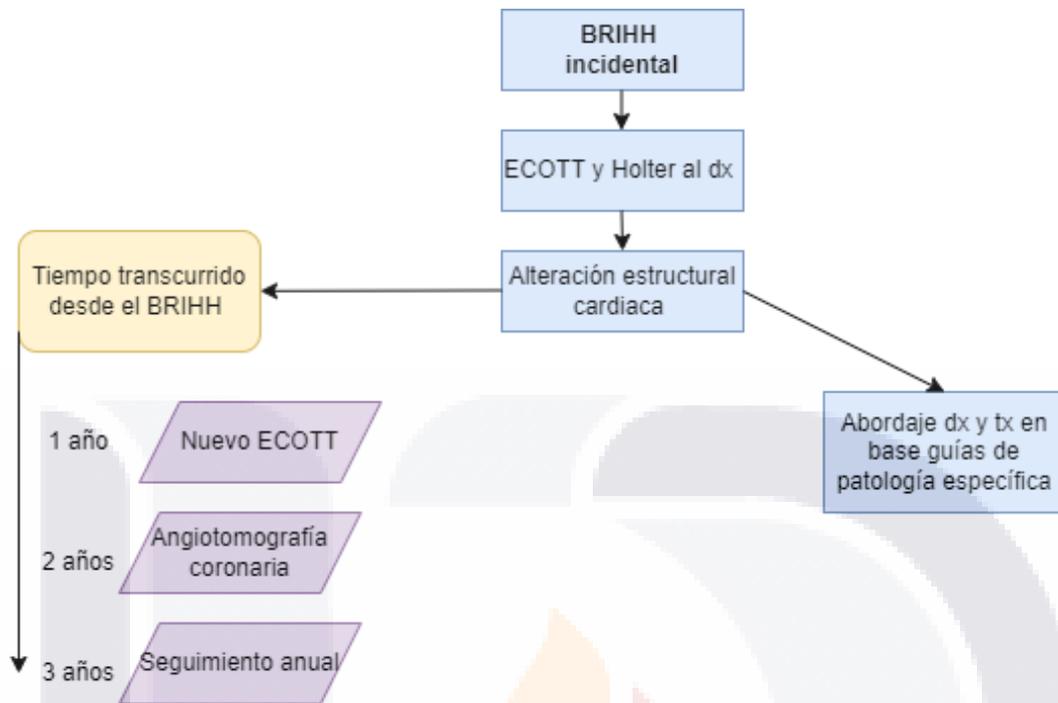
TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

sobre todo con historial de hipertensión arterial sistémica y dislipidemia, los consideramos de alto riesgo para cardiopatía isquémica. Clerc y cols. consideran a los pacientes con BRIHH como alto riesgo para CI en caso de presentar como factores de riesgo: edad avanzada, sexo masculino, tabaquismo activo, diabetes mellitus, dislipidemia y angina típica.³¹

A todo paciente que se identifica con BRIHH se recomienda realizar un ecocardiograma transtorácico (ECOTT) con grado de recomendación I para descartar cardiopatía estructural, por la alta prevalencia de cardiopatía isquémica, miocardiopatías, valvulopatías, en los pacientes con BRIHH.³⁸ Sin embargo, en caso de no encontrar alteración, se recomienda el seguimiento clínico y evaluar al paciente en caso del desarrollo de sintomatología. El ECOTT presenta una sensibilidad variable que va desde 47% y especificidad del 53% para cardiopatía isquémica. Otro estudio realizado por Francia y cols., proponen un algoritmo diagnóstico en el que además de ECOTT se debe realizar holter de 24 horas para descartar taquiarritmias y bloqueos AV avanzados. Y en caso de no encontrar alteración se recomienda seguimiento clínico anual.²³

En el presente estudio, se observa que el mayor riesgo para ser hospitalizado por IC posterior al diagnóstico de BRIHH de manera incidental y en pacientes asintomáticos es durante los primeros 2 años. Por lo que se sugiere realizar una nueva evaluación clínica y por medio de ECOTT al primer año del diagnóstico, para identificar síntomas incipientes o datos clínicos de insuficiencia cardiaca.

El mayor riesgo de angina inestable e infarto agudo de miocardio es a los 3 años, y sobre todo en pacientes con antecedente de hipertensión arterial sistémica y dislipidemia. Por lo que se sugiere realizar una angiotomografía coronaria al segundo año del diagnóstico de BRIHH incidental y en pacientes asintomáticos, que presenten algún factor de riesgo cardiovascular, sobre todo pacientes con dislipidemia e hipertensión arterial sistémica. Posteriormente se sugiere seguimiento anual (flujograma 2).



Flujograma 2. Algoritmo diagnóstico a través del tiempo, para pacientes asintomáticos con BRIHH incidental. Ab: dx=diagnóstico, tx=tratamiento.

Del segundo al cuarto año no existe una relación para desarrollar EVC o AIT. Por lo que coincide con la bibliografía en la cual no se encuentra una relación directa entre BRIHH y EVC/AIT. Y para su desarrollo se requieren factores de riesgo ya estudiados como lo son edad avanzada, hipertensión arterial sistémica, fibrilación auricular, enfermedad renal crónica, etc.

La instalación de un marcapasos definitivo fue directamente proporcional al paso de los años, observándose el mayor número de eventos a los 3 años del diagnóstico de BRIHH. Por lo que esta información coincide con registros donde existe una asociación directa entre la aparición de BRIHH y riesgo de colocación de marcapasos. Rasmussen y cols., evidenciaron un aumento en el riesgo de instalación de marcapasos permanente, siendo 4.73 mayor probabilidad para los hombres y 2.74 para las mujeres a 10 años.³⁰

Muerte cardiaca súbita: Se encontró un VPP de 2 para desarrollar muerte cardiaca súbita en 4 años de seguimiento. Presentando un evento durante cada año en el grupo de casos vs ninguno en el grupo control. A pesar de ser poco el número de pacientes que desarrollaron este evento, es ya conocida la relación entre BRIHH y MCS. En un estudio realizado en

1979 por Schneider y cols., se observó que la mitad de los pacientes con BRIHH presentaron muerte cardiovascular a los 10 años.¹⁸ En otro estudio realizado en el 2005, la mortalidad en pacientes con bloqueo de rama fue mayor en comparación con controles (diferencia 10% a durante 20 años, RR 1.27). Sin embargo, llama la atención que los pacientes con BRIHH sin FR cardiovascular (DM, HAS, dislipidemia) presentaban mortalidad similar a los pacientes sin BRIHH, pero con FR cardiovasculares.²²

Por lo tanto, es probable que en caso de continuar con el presente estudio por más tiempo se hubiera visto esta relación.

FEVI: El 43% de los pacientes con BRIHH que desarrollaron algún MACE, el 43% presentaba FEVI reducida o menor a 40%. Por lo que se observa que a menor FEVI mayor probabilidad de desarrollar MACE, sobre todo con FEVI menor a 40%.

En un estudio por Guzmán y cols., se demostró que los pacientes diabéticos y con presencia de BRIHH, tienen mayor disfunción del VI en comparación de pacientes no diabéticos (30 vs 49%).¹⁷ En el presente estudio no hubo diferencia significativa en la FEVI entre los dos grupos, se demostró una FEVI 43.2% en 20 pacientes diabéticos y con BRIHH, en comparación con FEVI de 40.3 en 33 pacientes no diabéticos con BRIHH.

23. CONCLUSIONES

Se concluye que los pacientes con BRIHH que se encuentran asintomáticos al momento del diagnóstico, y que presentan por lo menos un FR cardiovascular (HAS, dislipidemia, diabetes mellitus tipo 2) presentan alto riesgo para hospitalización por IC durante los primeros dos años, y alto riesgo al tercer año para el desarrollar síntomas por cardiopatía isquémica. Por lo que identificar este perfil de pacientes, para realizar un abordaje diagnóstico adecuado con ECOTT y evaluación clínica al año del diagnóstico y angiotomografía coronaria a los 2 años, es de utilidad para evitar estas complicaciones.

24. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Existen limitaciones en el presente estudio. Fue realizado en un solo centro, el cual, al ser un centro especializado en cardiología, la mayoría de los pacientes acuden por enfermedades cardiovasculares de base, lo cual pudiera influir en los resultados.

Los pacientes del grupo control presentan de manera general factores de riesgo cardiovascular ya mencionados. Sin embargo, no se hizo énfasis en determinar el tiempo de evolución de cada enfermedad asociada, así como el adecuado control de cada una de ellas. Lo que puede influir en el desarrollo de eventos adversos cardiovasculares mayores.

En nuestro estudio no se midió la duración del complejo QRS. Y en otros estudios se ha reportado que a mayor duración del complejo QRS, mayor la probabilidad de desarrollar IC. Dato que puede influir en la variable de hospitalizaciones por IC.

Además de la FEVI la cual se obtuvo en ambos grupos, hubiera sido de utilidad mencionar la principal alteración ecocardiográfica en caso de presentar alteración estructural.

25. SUGERENCIAS

Se requiere mayor seguimiento a través del tiempo posterior al diagnóstico de BRIHH, para evaluar los eventos adversos cardiovasculares mayores posterior a 4 años y conocer la prevalencia exacta, como se ha realizado en otros estudios como el Framingham donde el seguimiento se realizó durante 10 años.

26. GLOSARIO

ACC: American College of Cardiology

AHA: American Heart Association

AIT: Ataque isquémico transitorio

AV: Auriculoventricular

AV: Auriculoventricular

BRIHH: Bloqueo completo de rama izquierda del haz de his

Cols: Colaboradores

DM: Diabetes mellitus

DM2: Diabetes mellitus tipo 2

Dx: Diagnóstico

EAC: Enfermedad arterial coronaria

ECG: Electrocardiograma

Esp.: Especificidad

EVC: Evento vascular cerebral

FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo

FR: Factores de riesgo

Ha: Hipótesis alterna

HAS: Hipertensión arterial sistémica

Ho: Hipótesis nula

Hosp IC: Hospitalización por insuficiencia cardiaca

HRS: Heart Rhythm Society

HVI: Hipertrofia ventricular izquierda

IAM: Infarto agudo de miocardio

IC: Insuficiencia Cardíaca

INEGI: Instituto Nacional de Estadística y Geografía

MACE: Evento adverso cardiovascular mayor

MCS: Muerte cardíaca súbita

OMS: Organización Mundial de la Salud

RIHH: Rama izquierda del haz de his

RM: Resonancia magnética

RR: Riesgo relativo

Sens.: Sensibilidad

TAVI: Implante percutáneo de la válvula aórtica

TMO: Terapia médica óptima

TRC: Terapia de resincronización cardiaca

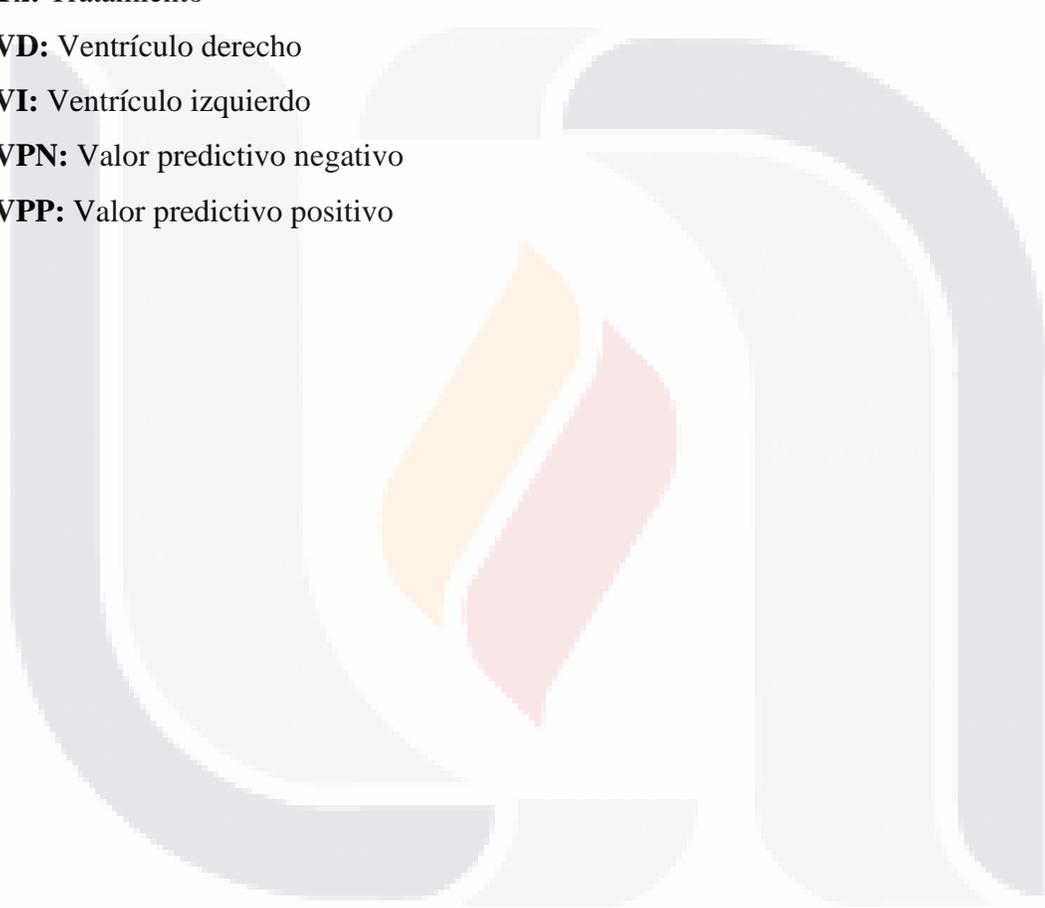
Tx: Tratamiento

VD: Ventrículo derecho

VI: Ventrículo izquierdo

VPN: Valor predictivo negativo

VPP: Valor predictivo positivo



27. BIBLIOGRAFÍA

1. Sodi-Pallares D, Rodríguez MI. Morphology of the unipolar leads recorded at the septal surfaces. Its application to the diagnosis of left bundle branch block complicated by myocardial infarction. *Am Heart J.* 1952;43(1):27-41.
2. Johnson RP, Messer AL, White PD. Prognosis in bundle branch block: II. Factors influencing the survival period in left bundle branch block. *Am Heart J.* 1951;41(2):225-238.
3. Lenegre J. Etiology and pathology of bilateral bundle branch block in relation to complete heart block. *Prog Cardiovasc Dis.* 1964;6(5):409-444. doi:10.1016/S0033-0620(64)80001-3
4. Durrer D. Electrical aspects of human cardiac activity: A clinical-physiological approach to excitation and stimulation. *Cardiovasc Res.* 1968;2(1):1-18. doi:10.1093/cvr/2.1.1
5. Rosenbaum MB, Elizari M V., Lazzari JO, Nau GJ, Levi RJ, Halpern MS. Intraventricular trifascicular blocks. Review of the literature and classification. *Am Heart J.* 1969;78(4):450-459. doi:10.1016/0002-8703(69)90478-5
6. Herbert WH. Left bundle branch block and coronary artery disease. *J Electrocardiol.* 1975;8(4):317-324. doi:10.1016/S0022-0736(75)80004-5
7. Sánchez MD. Algo de historia. *Rev Cuba Cardiol y Cirugía Cardiovasc.* 2012;19(1):51-54.
8. Özdemir K, Altunkeser BB, Korkut B, Tokaç M, Gök H. Effect of Left Bundle Branch Block on Systolic and Diastolic Function of Left Ventricle in Heart Failure. *Angiology.* 2004;55(1):63-71. doi:10.1177/000331970405500109
9. Strauss DG, Selvester RH, Wagner GS. Defining left bundle branch block in the era of cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol.* 2011;107(6):927-934. doi:10.1016/j.amjcard.2010.11.010
10. Surkova E, Badano LP, Bellu R, et al. Left bundle branch block: From cardiac

- mechanics to clinical and diagnostic challenges. *Europace*. 2017;19(8):1251-1271. doi:10.1093/europace/eux061
11. Hiss RG, Lamb LE. Electrocardiographic findings in 122,043 individuals. *Circulation*. 1962;25(6):947-961.
 12. Imanishi R, Seto S, Ichimaru S, Nakashima E, Yano K, Akahoshi M. Prognostic Significance of Incident Complete Left Bundle Branch Block Observed Over a 40-Year Period. *Am J Cardiol*. 2006;98(5):644-648. doi:10.1016/j.amjcard.2006.03.044
 13. Tan NY, Chance ;, Witt M, et al. Left Bundle Branch Block: Current and Future Perspectives Running title: Tan et al.; Left Bundle Branch Block Review. *Circ Arrhythmia Electrophysiol*. Published online 2020:364-377. <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/CIRCEP.119.008239%0Ahttp://ahajournals.org>
 14. Martinez-Selles M, Bramlage P, Thoenes M, Schymik G. Clinical significance of conduction disturbances after aortic valve intervention: current evidence. *Clin Res Cardiol*. 2015;104(1):1-12. doi:10.1007/s00392-014-0739-6
 15. Flowers NC. Left bundle branch block: A continuously evolving concept. *J Am Coll Cardiol*. 1987;9(3):684-697. doi:10.1016/S0735-1097(87)80065-7
 16. Tan NY, Witt CM, Oh JK, Cha YM. Left Bundle Branch Block: Current and Future Perspectives. *Circ Arrhythmia Electrophysiol*. 2020;(April):364-377. doi:10.1161/CIRCEP.119.008239
 17. Guzman E, Singh N, Khan IA, et al. Left bundle branch block in type 2 diabetes mellitus: A sign of advanced cardiovascular involvement. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2004;9(4):362-365. doi:10.1111/j.1542-474X.2004.94577.x
 18. Schneider JF, THOMAS Jr HE, KREGER BE, McNAMARA PM, KANNEL WB. Newly acquired left bundle-branch block: the Framingham study. *Ann Intern Med*. 1979;90(3):303-310.
 19. Schneider JF, Thomas HE, Kreger BE, McNamara PM, Sorlie P, Kannel WB. Newly

- acquired right bundle-branch block. The Framingham Study. *Ann Intern Med.* 1980;92(1):37-44. doi:10.7326/0003-4819-92-1-37
20. Benjamin B. Clinical Profile of the Patients with Newly Detected Left Bundle Branch Block in the Outpatient Department. Published online 2018:143-151. doi:10.4236/wjcd.2018.82014
 21. Delise P, Rivetti L, Poletti G, et al. Clinical and Prognostic Significance of Idiopathic Left Bundle-Branch Block in Young Adults. *Cardiol Res Pract.* 2021;2021. doi:10.1155/2021/6677806
 22. Miller WL, Ballman K V., Hodge DO, Rodeheffer RJ, Hammill SC. Risk factor implications of incidentally discovered uncomplicated bundle branch block. *Mayo Clin Proc.* 2005;80(12):1585-1590. doi:10.4065/80.12.1585
 23. Francia P, Balla C, Paneni F, Volpe M. Left bundle-branch block—pathophysiology, prognosis, and clinical management. *Clin Cardiol An Int Index Peer-Reviewed J Adv Treat Cardiovasc Dis.* 2007;30(3):110-115.
 24. Zegard A, Okafor O, De Bono J, et al. Prognosis of incidental left bundle branch block. *Europace.* 2020;22(6):956-963. doi:10.1093/europace/euaa008
 25. Mahmud M, Karamitsos TD, Suttie JJ, Myerson SG, Neubauer S, Francis JM. Prevalence of cardiomyopathy in asymptomatic patients with left bundle branch block referred for cardiovascular magnetic resonance imaging. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2012;28(5):1133-1140. doi:10.1007/s10554-011-9931-1
 26. Puppo A, Fernandez-Himjosa E, Fournier-Andray JA. Bloqueo de rama izquierda doloroso Cardiorresonancia magnética en la amiloidosis. *Rev española Cardiol.* 2005;58(9):1131-1132.
 27. Shvilkin A, Ellis ER, Gervino E V., Litvak AD, Buxton AE, Josephson ME. Painful left bundle branch block syndrome: Clinical and electrocardiographic features and further directions for evaluation and treatment. *Heart Rhythm.* 2016;13(1):226-232. doi:10.1016/j.hrthm.2015.08.001

28. Seibolt L, Maestas C, Lazkani M, Fatima U, Loli A, Chesser M. Rate-related left bundle branch block and cardiac memory in a patient with bradycardia: Case report and literature review. *Clin Cardiol.* 2018;41(8):1097-1102. doi:10.1002/clc.22997
29. Master AM, Dack S, Jaffe HL. Bundle branch and intraventricular block in acute coronary artery occlusion. *Am Heart J.* 1938;16(3):283-308.
30. Rasmussen PV, Skov MW, Ghouse J, et al. Clinical implications of electrocardiographic bundle branch block in primary care. *Heart.* 2019;105(15):1160-1167. doi:10.1136/heartjnl-2018-314295
31. Clerc OF, Possner M, Maire R, et al. Association of left bundle branch block with obstructive coronary artery disease on coronary CT angiography: A case-control study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2016;17(7):765-771. doi:10.1093/ehjci/jev202
32. Sgarbossa EB. Recent advances in the electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction: Left bundle branch block and pacing. *PACE - Pacing Clin Electrophysiol.* 1996;19(9):1370-1379. doi:10.1111/j.1540-8159.1996.tb04217.x
33. Tabas JA, Rodriguez RM, Seligman HK, Goldschlager NF. Electrocardiographic Criteria for Detecting Acute Myocardial Infarction in Patients With Left Bundle Branch Block: A Meta-analysis. *Ann Emerg Med.* 2008;52(4). doi:10.1016/j.annemergmed.2007.12.006
34. Smith SW, Dodd KW, Henry TD, Dvorak DM, Pearce LA. Diagnosis of ST-elevation myocardial infarction in the presence of left bundle branch block with the ST-elevation to S-wave ratio in a modified sgarbossa rule. *Ann Emerg Med.* 2012;60(6):766-776. doi:10.1016/j.annemergmed.2012.07.119
35. Marco A Di, Rodriguez M, Cinca J, et al. New electrocardiographic algorithm for the diagnosis of acute myocardial infarction in patients with left bundle branch block. *J Am Heart Assoc.* 2020;9(14). doi:10.1161/JAHA.119.015573
36. Bayes-Genis A, Lopez L, Viñolas X, et al. Distinct left bundle branch block pattern

- in ischemic and non-ischemic dilated cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail.* 2003;5(2):165-170. doi:10.1016/S1388-9842(02)00203-9
37. Leischik R, Dworak B, Sanchis-Gomar F, Lucia A, Buck T, Erbel R. Echocardiographic assessment of myocardial ischemia. *Ann Transl Med.* 2016;4(13):1-10. doi:10.21037/atm.2016.07.06
 38. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74(7):e51-e156. doi:10.1016/j.jacc.2018.10.044
 39. Neumann FJ, Sechtem U, Banning AP, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2020;41(3):407-477. doi:10.1093/eurheartj/ehz425
 40. Kumar V, Venkataraman R, Aljaroudi W, et al. Implications of left bundle branch block in patient treatment. *Am J Cardiol.* 2013;111(2):291-300. doi:10.1016/j.amjcard.2012.09.029
 41. Goldstein DS. The electrocardiogram in stroke: relationship to pathophysiological type and comparison with prior tracings. *Stroke.* 1979;10(3):253-259.
 42. Eriksson P, Wilhelmsen L, Rosengren A. Bundle-branch block in middle-aged men: Risk of complications and death over 28 years - The primary prevention study in Göteborg, Sweden. *Eur Heart J.* 2005;26(21):2300-2306. doi:10.1093/eurheartj/ehi580
 43. Review S. Incidence, Predictors, and Implications of Permanent Pacemaker Requirement After Transcatheter Aortic Valve Replacement. 2021;14(2). doi:10.1016/j.jcin.2020.09.063
 44. Smith S, Hayes WL. The prognosis of complete left bundle branch block. *Am Heart J.* 1965;70(2):157-159. doi:10.1016/0002-8703(65)90061-X

45. Rabkin SW, Mathewson FAL, Tate RB. Natural history of left bundle-branch block. *Br Heart J*. 1980;43(2):164-169. doi:10.1136/hrt.43.2.164
46. Sze E, Dunning A, Loring Z, et al. Comparison of Incidence of Left Ventricular Systolic Dysfunction Among Patients With Left Bundle Branch Block Versus Those With Normal QRS Duration. *Am J Cardiol*. 2017;120(11):1990-1997. doi:10.1016/j.amjcard.2017.08.003
47. Azadani. Asymptomatic Left Bundle Branch Block Predicts New-Onset Congestive Heart Failure and Death From Cardiovascular Diseases. *Cardiol Res*. 2012;3(6):258-263. doi:10.4021/cr214w
48. Wang NC, Singh M, Adelstein EC, et al. *New-Onset Left Bundle Branch Block-Associated Idiopathic Nonischemic Cardiomyopathy and Left Ventricular Ejection Fraction Response to Guideline-Directed Therapies: The NEOLITH Study*. Vol 13. Elsevier; 2016. doi:10.1016/j.hrthm.2015.12.020
49. Wang NC, Li JZ, Adelstein EC, et al. New-onset left bundle branch block-associated idiopathic nonischemic cardiomyopathy and time from diagnosis to cardiac resynchronization therapy: The NEOLITH II study. *PACE - Pacing Clin Electrophysiol*. 2018;41(2):143-154. doi:10.1111/pace.13264
50. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N Engl J Med*. 2009;361(14):1329-1338.
51. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J*. 2021;42(35):3427-3520. doi:10.1093/eurheartj/ehab364
52. Lee SJ, McCulloch C, Mangat I, Foster E, De Marco T, Saxon LA. Isolated bundle branch block and left ventricular dysfunction. *J Card Fail*. 2003;9(2):87-92. doi:10.1054/jcaf.2003.19
53. Surawicz B, Childers R, Deal BJ, Gettes LS. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: Part III:

Intraventricular conduction disturbances: A scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee,. *Circulation*. 2009;119(10). doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.191095

54. Supariwala A, Uretsky S, Kamalia S, et al. Prevalence and Long Term Prognosis of Patients With Complete Left Bundle Branch Block and Without a Prior History of Heart Disease Referred for Nuclear Stress Spect. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(13):E1183. doi:10.1016/s0735-1097(12)61184-x
55. Bill F, Foundation MG. Global , regional , and national incidence , prevalence , and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries , 1990 – 2013 : a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2015;6736(15):1990-2013. doi:10.1016/S0140-6736(15)60692-4
56. Who.int. 2021. *Mexico*. [online] Available at: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/metrics_daly/en/. Published online 2016.
57. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Nota Técnica Estadística de Defunciones Registradas de Enero a Agosto 2020. Published online 2021:1-45.

ANEXOS

ANEXO A: CRONOGRAMA

	Marzo 2020	Abril 2020/Noviemb re 2021	Abril/ Noviembre 2021	Diciembre 2021	Diciembre 2021	Diciembre 2021
Planteamiento del problema	Xxx					
Establecer hipótesis y objetivos	Xxx					
Revisar literatura	Xxx					
Construcción de antecedentes y marco de referencia	Xxx					
Establecer herramientas de recolección de datos	Xxx					
Recolección de datos		Xxx				
Captura de datos			Xxx			
Análisis estadístico				Xxx		
Interpretación de resultados y conclusiones					Xxx	
Revisión final e impresión de trabajo						Xxx

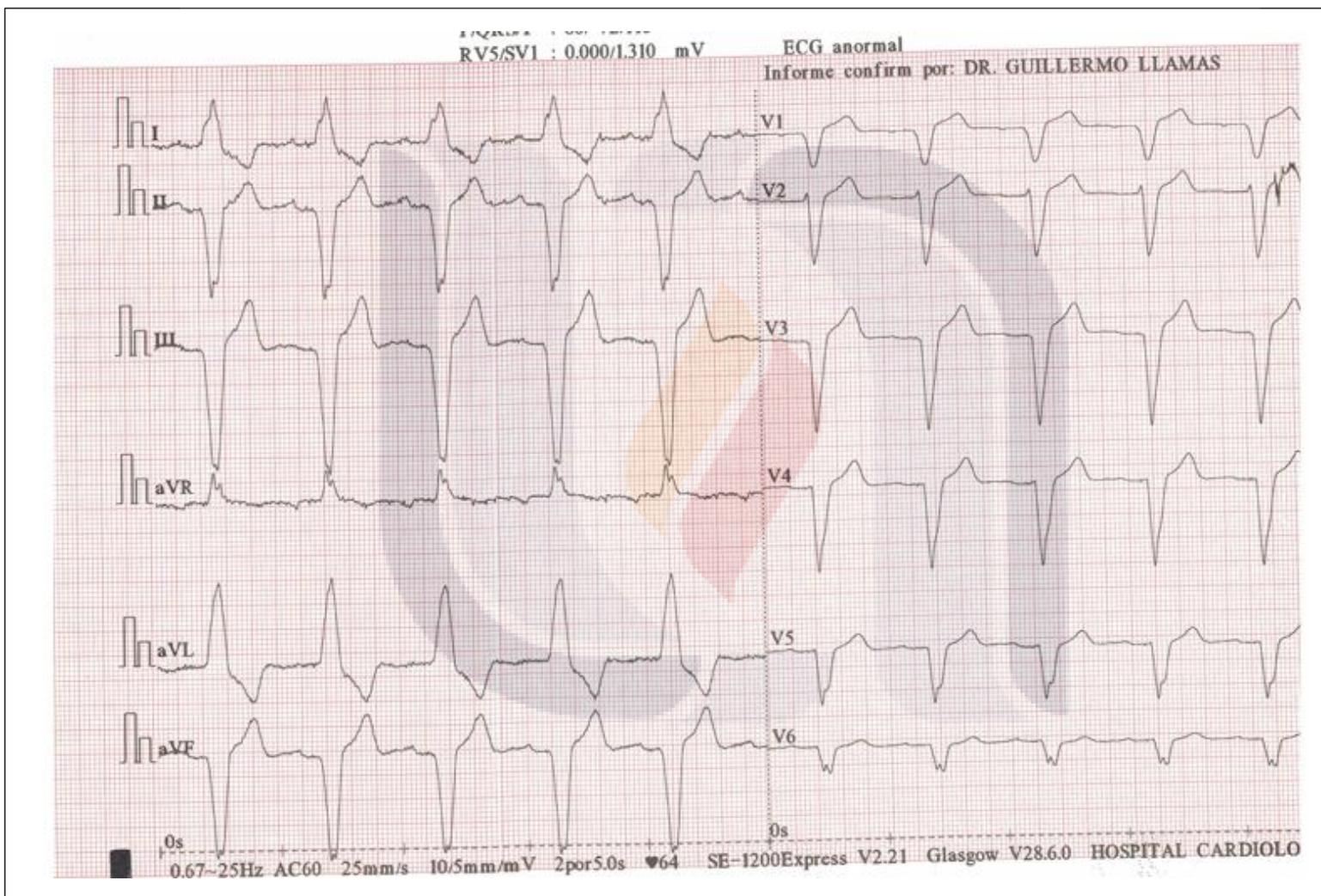
ANEXO B: EXPEDIENTE CLÍNICO ELECTRÓNICO



a) *Página principal*

b) *Catálogo por paciente*

ANEXO C: ELECTROCARDIOGRAMA



ANEXO D: ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO



MEDICO Dr GUILLERMO LLAMAS 27/ENE/2021
PACIENTE ARTURO PROA PEREZ
 EDAD 68 AÑOS

DDVI	63	mm	SIV	13	mm
DSVI	50	mm	PP	10	mm
FAC		%	AORTA	38	mm
VTD/VTS	207 / 91	ml	AI	39	mm
FEVI	56	%	TSVI	24	mm

Se realizó Ecocardiograma transtorácico bidimensional, modo M, Doppler pulsado, color y continuo en reposo con los siguientes hallazgos: Area de superficie corporal de 2,01 m2 EST.- 172 cm PESO.- 88 kg

1. RAIZ AORTICA DE TAMAÑO NORMAL. LA VALVULA AORTICA NO TIENE ESTENOSIS O INSUFICIENCIA. NO HAY OBSTRUCCION AL TRACTO DE SALIDA DEL VENTRICULO IZQUIERDO.
2. AURICULA IZQUIERDA EN RITMO DE MARCPASOS, FC DE 54 lpm. VOLUMEN NORMAL.
3. VALVULA MITRAL SIN ESTENOSIS O INSUFICIENCIA VALVULAR. AL MOMENTO DEL ESTUDIO EL ANALISIS DEL FLUJO TRANSMITRAL (FUNCION DIASTOLICA) NO ES VALORABLE.
4. EL VOLUMEN TELEDIASTOLICO DEL VENTRICULO IZQUIERDO ESTA INCREMENTADO.
5. MASA VENTRICULAR IZQUIERDA DE: 157 gr/m2 SC (SEVERAMENTE ANORMAL)
6. GEOMETRIA VENTRICULAR IZQUIERDA DE TIPO HIPERTROFIA EXCENTRICA (RWT 0.32)
7. MOVILIDAD Y ENGROSAMIENTO SEGMENTARIO DEL V.I.- MAYOR DISINCRONIA ENTRE LOS SEGMENTOS SEPTALES Y LOS ANTEROLATERALES E INFEROLATERALES. LOS SEGMENTOS BASALES ANTERIOR, ANTEROLATERAL E INFEROLATERAL SON LOS QUE MEJOR DEFORMACION TIENEN.
8. EL STRAIN LONGITUDINAL GLOBAL ES DE menos 8 %
9. LA FRACCION DE EXPULSION DEL V.I. SE CALCULA EN 56 % POR METODO SIMPSON MODIFICADO.
10. LA CAVIDAD DEL VENTRICULO DERECHO ES DE TAMAÑO NORMAL.
11. EL TRONCO DE LA ARTERIA PULMONAR ES NORMAL.
12. EL TIEMPO DE ACELERACION EN LA ARTERIA PULMONAR ES NORMAL.
13. LA AURICULA DERECHA CON VOLUMEN NORMAL.
14. EXCURSION SISTOLICA TRICUSPIDEA EN 26 mm (NL). ONDA S TRICUSPIDEA DE 12 cm/seg (NL)
15. NO TIENE REGURGITACION TRICUSPIDEA.
16. PERICARDIO SIN DERRAME.
17. EL SEPTUM INTERATRIAL SE APRECIA INTEGRO POR ESTE METODO.
18. NO HAY IMAGEN SUGESTIVA DE TROMBO INTRACAVITARIO.

CONCLUSIONES:
 HIPERTROFIA EXCENTRICA DEL V.I. FRACCION DE EXPULSION DEL V.I. PRESERVADA, FUNCION CONTRACTIL DEL V.D. CONSERVADA. NO HAY DATOS DE HIPERTENSION PULMONAR.

DR. ALBERTO ZAMORA MUCIÑO
 CÉDULA PROFESIONAL 708336, CARDIOLOGÍA 3186966
 CERTIFICADO POR EL CONSEJO MEXICANO DE CARDIOLOGIA

📍 Diagnósticos Ecocardiográficos, S.A de C.V
 Hospital Cardiología Aguascalientes, 3er piso
 Ecuador #200 Las Américas C.P. 20230
 Aguascalientes, Ags. México

☎ (449) 994 20 92
 (449) 915 40 00 ext. 506
 www.hospitalcardiologica.com

ANEXO E: BASE DE DATOS

Autoguardado BASE DE DATOS BRIL... - Error al cargar Buscar (Alt+Q) Eduardo Pamplona

Archivo Inicio Insertar Disposición de página Fórmulas Datos Revisar Vista Ayuda

Calibri 11 Fuente Alineación Número Estilos Celdas Edición Análisis

AA2 0

	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P	Q	R	S	T	U
1	BRIHH	SEXO	EDAD	DM	HAS	DISLIP	AIT/EVC 1	AIT/EVC 2	AIT/EVC 3	AIT/EVC 4	ANGINA 1	ANGINA 2	ANGINA 3	ANGINA 4	MARCAP	MARCAP 2	MARCAP 3	MARCAP 4	HOSP POR I	HOSP IC 2	HOSP I
2	1	M	66	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
3	1	M	75	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
4	1	F	54	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5	1	M	61	0	1	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
6	1	F	71	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
7	1	F	57	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
8	1	F	83	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
9	1	M	80	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
10	1	M	79	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
11	1	M	88	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
12	1	M	79	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
13	1	F	80	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
14	1	M	79	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
15	1	M	82	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
16	1	M	92	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
17	1	F	73	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
18	1	M	58	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
19	1	F	84	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
20	1	M	72	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
21	1	M	77	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
22	1	M	80	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
23	1	F	72	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
24	1	F	59	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
25	1	F	74	0	1	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0