

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS,
CLÍNICAS Y DE LABORATORIO ASOCIADAS A
PACIENTES CON BLOQUEOS
INTRAVENTRICULARES**

Estudio retrospectivo realizado en el Departamento de Cardiología
del Hospital General San Juan de Dios con datos correspondientes
de Enero a Diciembre del 2001.

EDGAR AVALOS HERRERA

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, agosto de 2002.

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS
Y DE LABORATORIO ASOCIADAS A PACIENTES
CON BLOQUEOS INTRAVENTRICULARES**

Departamento de Cardiología
Hospital General San Juan de Dios
Enero - Diciembre de 2001

T E S I S

Presentada a la Honorable Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas
de la Universidad de San Carlos de Guatemala

P O R

EDGAR AVALOS HERRERA

En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, agosto de 2002.

ÍNDICE DE CONTENIDO

I. INTRODUCCIÓN	01
II. DEFINICIÓN Y ANÁLISIS DEL PROBLEMA	03
III. JUSTIFICACIÓN	05
IV. OBJETIVOS	07
V. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	08
A. EL CORAZÓN: UNA BOMBA ELECTROMECAÁNICA CON ESTRUCTURA ALTAMENTE ESPECIALIZADA	08
B. EL ELECTROCARDIOGRAMA: UN REGISTRO GRÁFICO EXTERIOR DE UN FENÓMENO ELÉCTRICO INTERIOR	15
C. ALTERACIONES DE LA CONDUCCIÓN INTRAVENTRICULAR	19
D. RELEVANCIA CLÍNICA DE LAS ALTERACIONES DE LA CONDUCCIÓN INTRAVENTRICULAR	27
VI. MATERIAL Y MÉTODOS	34
VII. PRESENTACIÓN, ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS	41
VIII. CONCLUSIONES	74
IX. RECOMENDACIONES	77
X. RESUMEN	78
XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	79
XII. ANEXOS	84
ANEXO I. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS	84

I. INTRODUCCIÓN

Las alteraciones de la conducción intraventricular, comúnmente denominadas “bloqueos de rama”, constituyen un tema sin estudios nacionales reportados a la fecha, lo que motivó, en primera instancia, el estudio de esta patología. Se les asocia con múltiples patologías como valvulopatías, miocardiopatías, endocarditis infecciosa, traumatismo cardíaco, cardiopatía isquémica, y embolia pulmonar masiva, entre otras; pudiendo incluso estar presentes en individuos sin antecedentes de enfermedad alguna.

El sistema especializado de conducción intraventricular se inicia en el haz de His, el cual ostenta la particular característica de ser, en condiciones normales, el único medio por el que el impulso eléctrico puede ser conducido de los atrios hacia los ventrículos, y sus ramas, derecha e izquierda, permiten que dicho impulso llegue rápidamente y de forma casi simultánea a ambos ventrículos para lograr una contracción sincrónica, de donde se deduce la importancia de los defectos de la conducción intraventricular.

Se tuvo como objetivo describir para los distintos tipos de bloqueo detectados, las principales diferencias de edad, sexo, perfil lipídico, índice de masa corporal, tabaquismo, antecedentes de diabetes mellitus, enfermedad cerebrovascular, hipertensión arterial sistémica, cardiopatía isquémica e insuficiencia cardiaca; para lo cual se revisaron los expedientes clínicos de 202 pacientes con diagnóstico de algún tipo de bloqueo de rama cuyo electrocardiograma fue realizado en el Departamento de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios durante los meses de enero a diciembre del 2001.

El bloqueo de rama izquierda demostró tener un significado más patológico que el bloqueo de rama derecha, al encontrarse más asociado a sobrepeso y obesidad, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca y otras enfermedades cardiovasculares como valvulopatías, hipertensión pulmonar y enfermedad arterial periférica entre otras.

El bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda también se observó más asociado a diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica, que el bloqueo de rama derecha.

No se encontró ningún caso de bloqueo del fascículo posterior de la rama izquierda del haz de His aislado ni asociado a bloqueo de rama derecha, por lo que no se pudo hacer ningún aporte al conocimiento de este tipo de bloqueo; asimismo la cantidad de electrocardiogramas con bloqueo de rama derecha asociado a bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His fue limitada.

Se recomienda que estudios futuros que analicen esta patología tomen en cuenta dentro de sus variables datos ecocardiográficos de los pacientes, así como la inclusión de un grupo control sin alteraciones de la conducción intraventricular, para mayor significación estadística de los resultados.

II. DEFINICIÓN Y ANÁLISIS DEL PROBLEMA

El corazón es un órgano vital cuya función es mantener un adecuado aporte de nutrientes al cuerpo humano para que cumpla con las necesidades metabólicas propias así como del resto de órganos de nuestro organismo, posee una infraestructura celular altamente organizada tanto en configuración como en función, y cuenta con una característica de suma importancia que le permite continuar minuto a minuto “bombeando” la sangre desde nuestras venas y hacia nuestras arterias, esta es: la capacidad de formación espontánea de impulsos eléctricos en el llamado “marcapasos principal del corazón” y la transmisión de dicho impulso a través de un sistema especializado de conducción que lo lleva de los atrios hacia los ventrículos y que en condiciones normales permite un adecuado acoplamiento cardiaco de excitación-contracción-relajación que se repite desde el primer latido durante el período embrionario y hasta el cese de las funciones vitales del organismo. (3, 10, 21, 23, 25, 29, 57)

Para que un impulso eléctrico llegue a los ventrículos, procedente del Nodo Sinusal (el “marcapasos principal”) debe atravesar primero la unión atrioventricular a través del haz de His, el cual luego de un corto trayecto se divide en una rama derecha y una rama izquierda, esta última se subdivide además en otras dos vías denominadas “fascículos”, existe un fascículo anterior y un fascículo posterior; luego este sistema se subdivide varias veces en vías de conducción mucho más pequeñas, las llamadas fibras de Purkinje, que forman una red especializada en el espesor del músculo cardíaco; la primera parte de los ventrículos en ser estimulada (despolarizada) es el lado izquierdo del septo interventricular, poco después la despolarización se disemina hacia las masas principales de los ventrículos derecho e izquierdo. (3, 10, 23, 24, 25, 29, 35, 38, 46, 57)

Normalmente el proceso entero de despolarización ventricular se completa en aproximadamente 0.1 seg . Cualquier suceso que interfiera con la estimulación normal de los ventrículos puede prolongar el tiempo necesario para la despolarización ventricular, y esto puede ser evidenciado a través del registro gráfico de los potenciales de acción del corazón por medio de la colocación de electrodos en distintas regiones sobre la piel, un método sencillo y rápido denominado *Electrocardiograma*. (3, 10, 21, 23, 24, 25, 29, 38, 57)

El bloqueo de la rama derecha del haz de His puede ser causado por varios factores. Cierta número de personas tienen este hallazgo sin ninguna enfermedad cardíaca subyacente. Puede ocurrir casi con cualquier condición que afecte al lado derecho del corazón. (3, 21, 24, 25, 38, 57)

En personas de edad avanzada el bloqueo de la rama derecha del haz de His está relacionado con cambios degenerativos en el sistema especializado de conducción intracardiaco. (2, 3, 17, 21, 38, 41)

Por sí solo, el bloqueo de la rama derecha del haz de His no requiere ningún tratamiento específico. (3, 24, 40, 57)

A diferencia del bloqueo de rama derecha, el bloqueo de la rama izquierda del haz de His usualmente es un signo de enfermedad cardíaca. Puede presentarse en personas con hipertensión arterial crónica, valvulopatías, o diferentes tipos de miocardiopatías. (17, 22, 23, 24, 33, 34, 38, 57)

El bloqueo de rama izquierda puede presentarse, al igual que el bloqueo de rama derecha, en personas de edad avanzada secundario a cambios degenerativos en el sistema especializado de conducción intracardiaco. Raramente, el bloqueo de la rama izquierda del haz de His se presenta en personas sin evidencia clínica, ecocardiográfica o por estudios invasivos, de enfermedad cardíaca alguna. (3, 17, 21, 38)

Según Go et. al.⁽²²⁾, los pacientes con bloqueo de rama izquierda tienen mayor probabilidad de presentar condiciones comórbidas como hipertensión, diabetes, enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular e insuficiencia cardíaca, en comparación con los pacientes con bloqueo de rama derecha, lo cual ha sido confirmado por otros autores.^(14, 16, 17, 33) No se han realizado este tipo de estudios en nuestro país.

Al ser determinados los principales factores asociados principalmente al bloqueo de la rama izquierda del haz de His podrían implementarse estrategias para prevenir la evolución hacia este tipo de anomalía del sistema de conducción intraventricular.

III. JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

Las alteraciones de la conducción intraventricular (bloqueos de rama), revisten gran importancia en el ámbito clínico del paciente que es portador de ellas, puesto que el sistema de conducción especializado del corazón tiene a su cargo la importante función de propagar el impulso eléctrico automático generado en primer lugar por el marcapaso cardiaco, para que aquél pueda ser transmitido de forma expedita y a gran velocidad del atrio derecho hacia los ventrículos; inmediatamente después, propiciado por la ultraestructura muscular cardiaca, dicho impulso eléctrico iónico se transformará en la fuerza de contracción que permitirá al corazón realizar su función de bomba electromecánica especializada, produciendo flujo de sangre y permitiendo que esta lleve los nutrientes necesarios a cada célula del organismo. Sin embargo, esta función del sistema especializado del corazón puede fallar, alterándose el orden de los sucesos electromecánicos en detrimento de la función ventricular, traduciéndose en enfermedad.

Estudios internacionales reportan que la prevalencia del bloqueo de rama derecha oscila entre 0.5% y 13%, con una afección diferencial entre ambos sexos de 26% a 35% en mujeres, y de 65% a 74% en hombres. Mientras que para el bloqueo de rama izquierda se reporta una prevalencia que varía entre 1.2% y 15%, encontrándose afectados 37% a 69.8% de mujeres, y 30.2% a 63% de hombres.^(2, 6, 7, 8, 16, 19, 22, 28, 32, 37, 40)

El bloqueo de rama derecha ha sido asociado con hipertensión, diabetes mellitus, antecedentes de angina e insuficiencia cardiaca; menores fracciones de eyección del ventrículo izquierdo en hombres con enfermedad arterial coronaria; mayor frecuencia de rechazos y aumento de la mortalidad a largo plazo en pacientes post-transplante cardiaco.^(2, 37, 40, 43)

Algunos autores refieren que el apareamiento reciente de un bloqueo de rama derecha, predice una mayor frecuencia de enfermedad arterial coronaria, insuficiencia cardiaca congestiva, y mortalidad cardiovascular.⁽³⁷⁾

Cuando el bloqueo de rama derecha es causado por infarto agudo de miocardio, se asocia a una mayor mortalidad temprana y un mayor riesgo de presentar bloqueo atrioventricular completo.^(22, 23)

Además, el bloqueo de rama derecha interfiere con el diagnóstico electrocardiográfico de otras cardiopatías. (3, 23, 24, 25, 38, 57)

Por otro lado, el bloqueo de rama izquierda puede ser la primera pista que indique la presencia de enfermedad arterial coronaria, valvulopatías, cardiopatía hipertensiva, y miocardiopatías. (23)

El bloqueo de rama izquierda afecta las funciones sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo, se asocia más frecuentemente a hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, antecedentes de infarto de miocardio previo, angina, insuficiencia cardiaca congestiva, cirugía de bypass, y enfermedad cerebrovascular previa. (14, 16, 17, 22, 32, 34)

Asimismo, el bloqueo de rama izquierda ocasiona mayor dificultad para el diagnóstico electrocardiográfico de otras cardiopatías concomitantes, dentro de las cuales la de mayor importancia es el infarto agudo de miocardio. (3, 8, 19, 20, 23, 24, 25, 29, 32, 38, 39, 51, 52, 54, 55, 57)

Ambos tipos de bloqueo han sido asociados con una mayor incertidumbre diagnóstica cuando se presentan de forma concomitante con el infarto agudo de miocardio, lo que se ha visto reflejado a través de una subutilización de terapias de reperfusión temprana tales como trombolisis, angioplastia coronaria transluminal percutánea y cirugía de bypass; demostrándose también, en este mismo subgrupo de pacientes, una menor administración de medicamentos tales como aspirina, heparina, betabloqueadores y nitroglicerina intravenosa; aun cuando todas estas diferentes terapéuticas podrían estar claramente indicadas y marcar una diferencia entre un resultado positivo y uno fatal. (5, 6, 22)

En Guatemala no hay estudios publicados de las alteraciones de la conducción intraventricular, por lo que se considera de gran importancia, por lo anteriormente mencionado, conocer el comportamiento de este tipo de patología en nuestra población.

IV. OBJETIVOS

A. GENERAL:

Describir las características epidemiológicas, clínicas y de laboratorio, asociadas a pacientes con diagnóstico de bloqueo intraventricular del Departamento de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios durante los meses de enero a diciembre del 2001

B. ESPECÍFICOS:

1. Establecer la prevalencia de los bloqueos intraventriculares.
2. Describir qué edad y sexo de los pacientes se ven más afectados por el diagnóstico de bloqueo intraventricular.
3. Establecer la asociación del diagnóstico de bloqueo intraventricular con los antecedentes de diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, tabaquismo, cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular e insuficiencia cardíaca.
4. Determinar la relación existente entre el diagnóstico de bloqueo intraventricular y el índice de masa corporal de los pacientes.
5. Determinar el perfil lipídico más frecuentemente observado en pacientes con bloqueo intraventricular.

V. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

A. EL CORAZÓN: UNA BOMBA ELECTROMECAÁNICA CON ESTRUCTURA ALTAMENTE ESPECIALIZADA

1. Consideraciones Anatómicas:

El corazón está formado por un músculo con características especiales, el cual circunscribe cavidades por las que continuamente circula la sangre, situado en el tórax por detrás de la pared esternocondrocostal, en la parte anterior e inferior del mediastino anterior, su mayor espesor esta constituido por el *miocardio*, el cual esta tapizado internamente por el *endocardio* y externamente por el *epicardio*. El corazón esta rodeado por el *pericardio*, una estructura fibroserosa que lo separa anatómicamente de otras estructuras torácicas. (10, 21, 29, 35, 42)

Está mantenido en su situación torácica por los grandes vasos que llegan y parten de él. En su superficie está recubierto por importantes acumulaciones de tejido adiposo que se ubican entre los surcos del corazón. Animado por contracciones enérgicas varía en su consistencia, en los atrios que son delgados, el corazón es blando, pero los ventrículos son más resistentes y más elásticos, sobretodo el ventrículo izquierdo. Durante la sístole (contracción del músculo cardiaco) el corazón se endurece, pero se vuelve más blando y distendido entre cada par de contracciones (diástole). Igualmente su consistencia también varía con la edad, esto se debe a muerte de cardiomiocitos (apoptosis), procesos fibróticos aumentados con agregación de fibras de colágeno (proteína compleja del tejido conectivo) más rígidas y pérdida de la complacencia vascular (cambio en el volumen para un determinado cambio en la presión). (10, 21, 24, 35)

El corazón del hombre es más voluminoso que el de la mujer, y su peso aumenta con la talla y con la capacidad torácica, oscilando en el adulto entre 200 y 250g. Además, el corazón está dividido en dos mitades, derecha e izquierda por un *septo o tabique*, a cada lado del cual encontramos dos cavidades, un atrio y un ventrículo, separadas por un anillo fibroso y una válvula atrioventricular, denominada *mitral* para el atrio y ventrículo izquierdos, y *tricúspide* para el atrio y ventrículo derechos. (10, 21, 24, 29, 35, 42)

El miocardio posee una capacidad de contracción automática la cual persistiría aún aislándolo de toda conexión nerviosa. La génesis de estas contracciones y su transmisión a todo el corazón ocurre gracias al sistema cardioconector que constituye el *sistema de conducción especializado del corazón*. Éste comprende el *nodo sinusal o sinoatrial*, descrito por Keith, Flack y Koch en 1907, situado en la pared del atrio derecho cerca de la vena cava superior, ulteriormente Lewis en 1910, demostraría que esta estructura era el *marcapaso cardíaco*, del cual parten tres vías de conducción internodal descritas por James en 1963, anterior y media o de Wenckebach, y posterior o de Thorel (en honor a quienes las habían descrito inicialmente en 1906 y 1909 respectivamente). Después fue descrita una vía de conducción interatrial, que parte de la vía internodal anterior y que conduce el impulso cardíaco preferencialmente del atrio derecho al izquierdo, esta vía es conocida como el *haz de Bachmann*. (3, 10, 21, 23, 24, 25, 29, 35, 38, 46)

Las tres vías internodales conectan de forma anatómica y eléctrica, el nodo sinusal con el *nodo atrioventricular o nodo de Tawara*, descrito por éste en 1906 y ubicado anatómicamente por Koch en 1909, esta situado en la pared del atrio derecho cerca de la válvula tricúspide; del extremo izquierdo del nodo de Tawara parte el *haz de His o haz atrioventricular*, el cual constituye en condiciones normales la única vía de conducción del impulso eléctrico de los atrios hacia los ventrículos, el haz de His se divide luego de un corto trayecto en dos ramas, la *rama derecha del haz de His* continúa intramiocárdicamente en la cara derecha del septo interventricular, mientras que la *rama izquierda del haz de His* continúa endocárdicamente en la cara izquierda de dicho septo. (3, 10, 21, 35, 38, 46)

La rama izquierda del haz de His se subdivide además en dos *fascículos*, un fascículo anterior y un fascículo posterior. Rubart y Zipes⁽⁴⁶⁾ aclaran que la subdivisión de la rama izquierda del haz de His algunas veces forma un verdadero sistema bifascicular, sin embargo en otros corazones la rama izquierda da origen a un grupo de fibras centrales e incluso en otros aparece más como una red sin una clara división en un sistema fascicular. Es por ello que para fines electrocardiográficos y clínicos se utiliza por convención la división bifascicular de la rama izquierda antes citada y que fue descrita en 1970 por Rosenbaum en base a sus localizaciones anatómicas, el fascículo anterior se dirige hacia el músculo papilar ventricular anterosuperior y el fascículo posterior hacia el músculo papilar ventricular posteroinferior. (3, 10, 21, 23, 24, 25, 29, 35, 38, 42, 46, 57) (Figura 1)

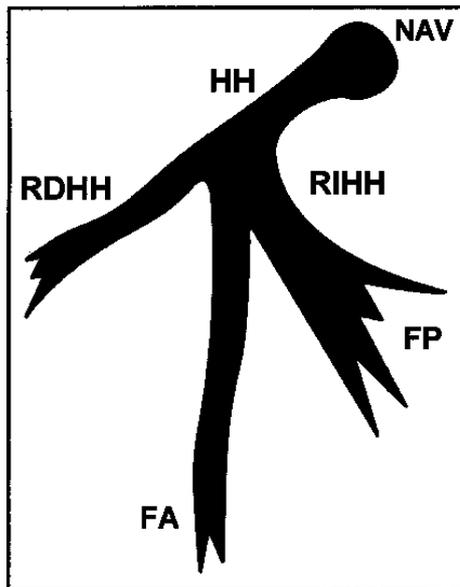


Figura 1. Representación esquemática del sistema de conducción trifascicular

NAV= Nodo atrioventricular

HH= Haz de His

RIHH= Rama izquierda del haz de His

RDHH= Rama derecha del haz de His

FA= Fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His

FP= Fascículo posterior de la rama izquierda del haz de His

Los componentes finales del sistema de conducción especializado del corazón lo constituyen las llamadas *fibras de Purkinje* las cuales son la dispersión en las paredes de los ventrículos de las fibras emanadas del sistema trifascicular antes mencionado. En el ser humano, estas fibras penetran sólo en el tercio interno del endocardio. (3, 10, 21, 23, 24, 25, 29, 35, 38, 57)

2. Consideraciones ultraestructurales:

La principal función del corazón es generar flujo sanguíneo y presión, esto es logrado gracias a la unidad celular altamente organizada denominada *miocito o cardiomiocito*, los cardiomiocitos están organizados en grupos por tejido conectivo de colágeno que los mantiene juntos, cada uno de ellos está rodeado por una membrana compleja llamada *sarcolema*. El sarcolema de cada cardiomiocito se invagina para formar una extensa red tubular (los *túbulos T*) que comunican con el espacio extracelular. Los cardiomiocitos tienen estrías y se encuentran ramificados, son aproximadamente cilíndricos y son más pequeños en los atrios y más grandes en los ventrículos. Cada cardiomiocito tiene en su interior varias miofibrillas, estas últimas constituyen los elementos contráctiles de las células musculares cardíacas. Interpuestas entre las miofibrillas y justo debajo del sarcolema se encuentran muchas mitocondrias, cuya principal función es la de generar energía para mantener la función contráctil del corazón.

Otro importante organelo es el *retículo sarcoplásmico* (RS), el cual posee una bicapa lipídica y forma una fina red que se disemina por todo el cardiomiocito, partes de este organelo se encuentran muy cercanas a los túbulos T.

Las principales biomoléculas involucradas en la función contráctil del corazón son dos tipos especiales de proteínas, los filamentos delgados de *actina* y los filamentos gruesos de *miosina*, estas proteínas se encuentran ensambladas en una estructura ordenada y repetitiva, que es en realidad, la unidad contráctil fundamental, el *sarcómero*.(Figura 2) Cada sarcómero está limitado a ambos lados por una banda de proteínas estructurales denominada *línea Z* (del alemán *Zuckung*, que significa “contracción”) a la cual se encuentran unidos los filamentos de actina, mientras que los filamentos de miosina se encuentran unidos a una hebra de proteínas denominada *línea M*. Un tercer filamento proteico está constituido por *conectina*, que es una proteína extraordinariamente larga, flexible y delgada, y que une los filamentos de miosina a las líneas Z. Cada molécula de miosina tiene una región denominada *punte* y otra llamada *cabeza*, la cual posee actividad enzimática de *ATPasa*, es decir, es capaz de hidrolizar (descomponer un compuesto químico por la acción del agua) una molécula de ATP (fosfato de alta energía) para obtener la energía necesaria para la generación repetida de fuerza. Esta fuerza se produce cuando la miosina se une a la actina, por medio de la *extensión* de la región del puente de la miosina. En ausencia de una molécula adicional de ATP para hidrolizar la unión actina-miosina persistirá, manteniendo un estado de alta tensión muscular, es por ello que para la relajación (desacoplamiento de la unión actina-miosina) se requiere una molécula adicional de ATP. Este movimiento repetitivo de acoplamiento-desacoplamiento es lo que permite el acortamiento progresivo de los sarcómeros y por tanto la contracción muscular. Cada molécula de actina posee varios sitios de unión para las cabezas de miosina. Las interacciones actina-miosina son reguladas por el *complejo de troponinas* (troponina C, I y T) y la *tropomiosina*. La tropomiosina es una proteína delgada colocada sobre la actina y que en condiciones de reposo cubre todos los sitios de unión para las cabezas de miosina, esta situación puede ser modificada por el complejo de troponinas, específicamente por la acción del *calcio* sobre la troponina C, la cual al ser activada se une estrechamente a la troponina I (inhibitoria), la cual cambia su posición, debilitando así la interacción entre la troponina T y la tropomiosina, esta última es reposicionada y con ello se logra que los sitios de unión de la actina para las cabezas de miosina queden disponibles. (10, 21, 29, 38, 42)

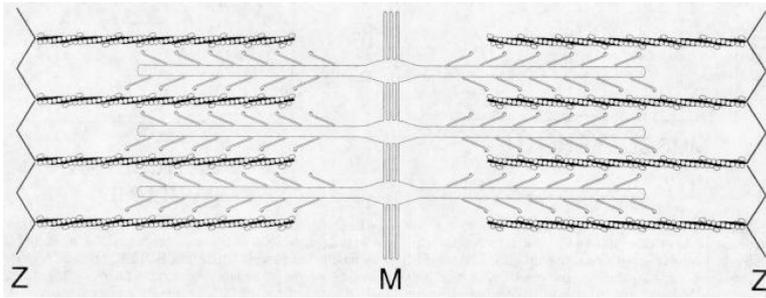


Figura 2.
Representación esquemática de los componentes proteicos de un sarcómero.

3. Consideraciones electrofisiológicas:

El corazón tiene la extraordinaria habilidad de producir impulsos eléctricos de forma espontánea, automática y rítmica; y de conducir estos impulsos a gran velocidad hacia los atrios y de éstos a los ventrículos.

En los espacios extracelular e intracelular existen diferentes concentraciones de iones (átomos o grupos de átomos que han perdido o ganado electrones) y ello determina según la carga resultante de estos, la positividad o negatividad a uno y otro lados de la membrana de una célula, esta positividad o negatividad en la membrana se denomina *potencial de reposo*, cuando dichas cargas cambian debido al movimiento de iones de un lado al otro de la membrana se produce un *potencial de acción* el cual puede transmitirse de una célula a otra al provocar en ésta última un cambio similar en el movimiento transmembrana de iones, lo cual es favorecido por la presencia de uniones intercelulares. ^(10, 21, 25, 29)

De esta forma, se generarán potenciales de acción en cadena (impulso o señal eléctrica) a través de las células que se encuentren mejor interconectadas y que puedan experimentar un intercambio rápido de iones, este es el caso de las células del sistema especializado de conducción del corazón y de los cardiomiocitos. El cambio de voltaje que ocurre al pasar de un potencial de reposo (voltaje transmembrana negativo) a un potencial de acción (voltaje transmembrana positivo) se denomina *despolarización* y el retorno al potencial de reposo negativo normal se llama *repolarización*.

Para poder pasar de un potencial de reposo a un potencial de acción se requiere que el voltaje transmembrana alcance cierto valor crítico denominado *umbral del potencial de acción* el cual es más bajo y por tanto más fácilmente alcanzado por las células del sistema especializado de conducción del corazón, y dentro de éstas, las células del nodo sinusal son las que más rápido alcanzan dicho umbral espontáneamente y se despolarizan, lo que explica por qué es el llamado “marcapaso principal del corazón”. (21, 25, 29, 42)

El impulso generado por el nodo sinusal se disemina primero al atrio derecho, despolarizándolo, y transmitiendo luego dicho impulso al atrio izquierdo (a través del haz de Bachmann), al mismo tiempo el impulso se transmite por las tres vías de conducción internodales hasta llegar al nodo atrioventricular, donde el impulso se transmite más lentamente, para inmediatamente después continuar por la única vía de conducción eléctrica entre los atrios y los ventrículos, el haz de His, de donde el impulso se continua a través de las ramificaciones derecha e izquierdas de aquel, hasta llegar a las fibras de Purkinje, a partir de las cuales el impulso se conduce hacia los cardiomiocitos ventriculares. (3, 21, 23, 24, 25, 29, 38, 46, 57)

4. Acoplamiento excitación-contracción-relajación:

A pesar de que se sabe que el calcio juega un papel crucial en la regulación de las fases de contracción y relajación, los detalles exactos asociados al flujo de iones de calcio que ligan la contracción a la propagación del impulso eléctrico, aún no están completamente aclarados. Sin embargo, generalmente se acepta la hipótesis de la *liberación de calcio inducida por calcio*. Esta teoría se basa en la liberación, a partir del RS, de relativamente grandes cantidades de iones de calcio hacia el citosol en respuesta a cantidades mucho más pequeñas de estos mismos iones que ingresan al cardiomiocito con cada onda de despolarización durante la *excitación* eléctrica. Este aumento súbito en la concentración intracitosólica de calcio aumenta las posibilidades de su interacción con la troponina C antes descrita, y con ello todos los procesos configuracionales y enzimáticos anteriormente mencionados y que finalmente producen la *contracción* del músculo cardíaco.

Ulteriormente con la repolarización del sarcolema de los cardiomiocitos, el ingreso de calcio procedente del espacio extracelular y del RS cesa, y su concentración intracitosólica empieza a disminuir con la recaptación de calcio por parte del RS y su extracción hacia el espacio extracelular, con lo que inicia la diástole. A medida que las concentraciones de calcio disminuyen éste se une cada vez menos a la troponina C, con lo que la tropomiosina recobra su situación original en la actina sobre los sitios de unión para la miosina; esto inhibe el acoplamiento actina-miosina y procede la *relajación*.^(10, 29, 42)

5. El ciclo cardíaco:

El corazón late aproximadamente una vez cada segundo en ciclos repetidos de eventos hemodinámicos que pueden dividirse en tres fases básicas, *contracción ventricular*, *relajación ventricular* y *llenado ventricular*. Al final de la diástole, la presión ventricular se encuentra en su nivel basal o de reposo, y el volumen ventricular está en su máximo valor. Justo antes del inicio de la sístole o contracción ventricular la contracción atrial causa aproximadamente un 25% más de llenado ventricular. Al iniciar la contracción ventricular, la presión dentro del ventrículo incrementa rápidamente y pronto excede la presión del atrio, por lo que este gradiente diferencial de presión causa el cierre de la válvula atrioventricular. En este momento se encuentran cerradas tanto la válvula atrioventricular (mitral o tricúspide) como la ventrículoarterial (aórtica o pulmonar) por lo que no hay flujo de sangre fuera de o hacia el ventrículo, este fenómeno recibe el nombre de *contracción isovolumétrica*. En la medida en que la sístole progresa, cada vez más complejos actina-miosina se acoplan, lo que permite que la presión continúe en incremento hasta que la presión del ventrículo sobrepasa la presión en la aorta (ventrículo izquierdo) y en la arteria pulmonar (ventrículo derecho) lo que posibilita la apertura de la válvula ventrículoarterial (aórtica o pulmonar) e inicia la *eyección* de la sangre hacia el árbol arterial y con ésta la disminución progresiva del volumen ventricular. Conforme la contracción ventricular alcanza su punto máximo (final de la sístole o telesístole) la eyección termina mientras el volumen ventricular llega a su punto más bajo (volumen telesistólico). Mientras el músculo ventricular se relaja, la presión ventricular cae por debajo de la presión en la aorta (ventrículo izquierdo) y en la arteria pulmonar (ventrículo derecho), y la válvula ventrículoarterial (aórtica o pulmonar) se cierra.

Nuevamente en este período, las válvulas atrioventricular y ventrículoarterial se encuentran cerradas, por lo que ocurre una *relajación isovolumétrica*. La presión ventricular desciende por debajo de la presión del atrio, es entonces cuando la válvula atrioventricular se abre y la sangre fluye rápidamente hacia el ventrículo desde el atrio en la fase final del ciclo, la de *llenado ventricular*. Si bien los eventos hemodinámicos del ciclo cardíaco son similares en ambos lados del corazón hay que resaltar que las presiones alcanzadas por las cámaras izquierdas son aproximadamente seis veces mayores que las de las cámaras derechas, además, ambos ventrículos experimentan estos cambios hemodinámicos casi simultáneamente, pero normalmente el corazón izquierdo se contrae un poco antes que el corazón derecho.^(10, 29, 42)

B. EL ELECTROCARDIOGRAMA: UN REGISTRO GRÁFICO EXTERIOR DE UN FENÓMENO ELÉCTRICO INTERIOR

El electrocardiograma (ECG) es un registro gráfico de los potenciales eléctricos producidos por el tejido cardíaco. Las corrientes eléctricas producidas en el corazón, inicialmente por el nodo sinusal, y conducidas luego por el tejido especializado de conducción, para diseminarse después hacia todas las células musculares cardíacas, también se propagan a través de todo el cuerpo, y es en la superficie de éste donde son registradas aplicando electrodos en distintos puntos de la superficie corporal y conectándolos a un aparato de registro, el electrocardiógrafo.

El electrocardiógrafo es un aparato diseñado para que muestre la dirección y magnitud de las corrientes eléctricas producidas por el corazón. Debido a que la corriente fluye en múltiples direcciones del músculo cardíaco, este aparato obtiene la resultante de todos estos vectores mediante los electrodos que son colocados sobre la piel. Estos electrodos son colocados en puntos específicos de la piel de las extremidades y el tórax, los potenciales detectados son configurados para producir *derivaciones*. Estas derivaciones son amplificadas, filtradas y presentadas por una variedad de mecanismos electrónicos para construir un registro electrocardiográfico.^(3, 23, 24, 25, 38, 57)

Finalmente, se aplican criterios diagnósticos a estos registros para poder interpretar su significado. Los criterios tienen características estadísticas que determinan la utilidad clínica de los hallazgos electrocardiográficos.

Se ha designado arbitrariamente como positivo a aquel electrodo que produce una deflexión positiva (hacia arriba) en el ECG cuando una corriente se acerca a él, y negativo al que produce una deflexión negativa (hacia abajo) en el ECG cuando una corriente se aleja de él.^(3, 25, 57)

Con el ECG se pueden detectar o al menos sospechar, distintos tipos de cardiopatías, sin embargo hay que tener en cuenta que un individuo con alguna enfermedad cardíaca puede tener un ECG normal, y un individuo sano puede tener un ECG anormal.

1. Electrocardiograma de doce derivaciones:

Las derivaciones del ECG pueden dividirse en dos grupos generales, las derivaciones *bipolares* y las derivaciones *unipolares*; una derivación bipolar consiste en dos electrodos colocados en dos sitios diferentes. Estas derivaciones registran la diferencia de potenciales entre estos dos sitios. El potencial exacto de cada electrodo no se conoce, y sólo la diferencia de potenciales es registrada, obteniéndose así un potencial bipolar. Las derivaciones unipolares, miden el potencial eléctrico absoluto en un sitio; para ello se requiere un sitio de referencia, en el cual el potencial es en teoría igual a cero.

El ECG clínico estándar registra 12 derivaciones. Las *derivaciones bipolares estándar* (I, II, III o DI, DII, DIII) registran potenciales eléctricos en el plano frontal. Los electrodos son colocados en los brazos y en las piernas; el electrodo de la pierna derecha sirve como tierra. La derivación I refleja la diferencia de potencial entre el brazo izquierdo y el brazo derecho; la derivación II, la diferencia de potencial entre la pierna izquierda y el brazo derecho; y la derivación III, la diferencia de potencial entre la pierna izquierda y el brazo izquierdo. Las *derivaciones unipolares* registran potenciales eléctricos de la pequeña porción de tejido sobre la que se colocan, así como todos los demás eventos eléctricos del ciclo cardíaco, vistos desde el punto en que la derivación se coloca.

Las *derivaciones unipolares aumentadas de las extremidades* son aVL, aVR y aVF, y se relacionan con las derivaciones bipolares estándar.

Las *derivaciones precordiales* (V1-6) registran potenciales en el plano horizontal, son colocadas en puntos específicos sobre la región precordial (tórax anterior).^(3, 23, 24, 25, 38, 57)

2. Papel electrocardiográfico:

El papel de registro del ECG, tiene líneas horizontales y verticales a intervalos de un milímetro. Por cada cinco milímetros existe una línea más gruesa. El tiempo se mide sobre las líneas horizontales de modo que 1 mm es igual a 0.04 segundos. El voltaje se mide sobre las líneas verticales de modo que 10 mm equivalen a 1 miliVoltio.

En la práctica diaria, la velocidad del papel es de 25 mm/seg. La calibración más usada es una señal de 1 mV que produce una deflexión de 10 mm.^(3, 25)

3. El electrocardiograma normal:

El ECG consta de complejos, intervalos, uniones, segmentos y ondas.**(Figura 3)** Cada uno de éstos debe describirse o medirse con precisión cuando se interpreta el trazo.

La **onda P** es la deflexión producida por la despolarización atrial. La **onda Ta** es la deflexión producida por la repolarización atrial. Esta deflexión no suele observarse en el ECG de 12 derivaciones.

La **onda Q (q)** es la deflexión inicial negativa producida por despolarización ventricular. La **onda R (r)** es la primera deflexión positiva producida por la despolarización ventricular. La **onda S (s)** es la primera deflexión negativa de despolarización ventricular que sigue a la primera onda positiva (R). Un **complejo QS** es una deflexión negativa que no sobrepasa la línea basal. Una onda **R' (r')** es la segunda deflexión positiva, es decir, la primera deflexión positiva de despolarización ventricular que sigue a la onda S. La deflexión negativa que sigue a la r' se denomina s'. Las letras mayúsculas (Q, R, S) indican ondas de gran tamaño (> 5mm), las minúsculas (q, r, s) indican ondas pequeñas (< 5mm).

La **onda T** es la deflexión producida por la repolarización ventricular. La **onda U** es una onda de baja amplitud que sigue a la onda T, normalmente tiene la misma polaridad de la onda T precedente, y se encuentra antes de la siguiente onda P. Su origen electrofisiológico es incierto, pero puede estar causada por la repolarización de las fibras de Purkinje o por una repolarización retrasada en áreas del ventrículo con relajación mecánica tardía. El **intervalo RR** está comprendido entre dos ondas R consecutivas, su medición permite el cálculo de la frecuencia cardiaca. El **intervalo PP** es el que está comprendido entre dos ondas P consecutivas. Con ritmo sinusal regular, el intervalo PP es igual al intervalo RR. El **intervalo PR** es aquél que se encuentra entre el comienzo de la onda P y el inicio del complejo QRS; mide el tiempo de conducción atrioventricular y varía de 0.12 a 0.2 segundos. El **complejo QRS** representa el tiempo de despolarización ventricular. Se mide desde el comienzo de la onda Q (o de la onda R si no existe onda Q) hasta el final de la onda S (o de la onda r' o s'). Su duración máxima debe ser de aproximadamente 100 milisegundos.

El **tiempo de activación ventricular** (TAV o deflexión “intrínsecoide”) es el tiempo necesario para que un impulso atraviese el miocardio, desde el endocardio al epicardio. Corresponde al intervalo medido desde el comienzo de la onda Q al vértice de la onda R. El **segmento PR** es la porción del ECG comprendida entre el final de la onda P y el comienzo del complejo QRS; normalmente es isoelectrónico. El **punto J** es el punto en que termina el complejo QRS y empieza el segmento ST. El **segmento ST** está comprendido entre el punto J y el comienzo de la onda T. (3, 23, 24, 25, 38, 57)

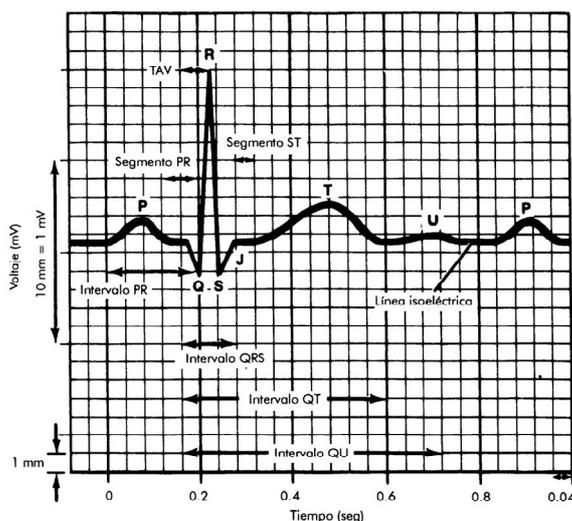


Figura 3. Esquema de las ondas, segmentos, intervalos, y complejos en un ECG normal.

C. ALTERACIONES DE LA CONDUCCIÓN INTRAVENTRICULAR

1. Patrones de bloqueo de rama:

En el proceso normal de activación ventricular el estímulo eléctrico llega a los ventrículos desde los atrios a través de la unión atrioventricular. La primera porción de los ventrículos en ser estimulada (despolarizada) es la porción izquierda del septo interventricular, poco después la despolarización se disemina al resto de los ventrículos izquierdo y derecho, por medio de las ramas derecha e izquierda del haz de His. En condiciones normales, el proceso completo de despolarización dura alrededor de 0.1 segundos (100 milisegundos). Esta es la razón por la cual el ancho normal del complejo QRS sea menor a 120 milisegundos. De modo que cualquier proceso que interfiera con la estimulación normal de los ventrículos puede prolongar el ancho del complejo QRS. ^(3, 24, 25, 57)

Las alteraciones de la conducción intraventricular suelen recibir el término de “bloqueos” y clasificarse en “completos” e “incompletos” para indicar diferentes grados de retardo en la conducción. De modo que un “bloqueo incompleto de rama” indica una alteración o defecto en la conducción intraventricular que no se registra en el ECG como una prolongación anormal de la duración del complejo QRS; mientras que un “bloqueo completo de rama” si se registra en el ECG como una prolongación anormal de la duración del complejo QRS. ^(3, 23, 24, 25, 38, 57)

Sin embargo, el uso del término “bloqueo” al interpretar un trazo electrocardiográfico podría indicar equívocamente una interrupción completa de la propagación de un impulso a través de determinada fibra de conducción, cuando en realidad sólo debiera indicar un *retardo de la conducción*, ya que en electrocardiografía clínica es imposible diferenciar un bloqueo real de un retardo de la conducción intraventricular. De igual forma los términos “completo” e “incompleto” no indican la presencia o ausencia de conducción por alguna de las ramas del haz de His, ya que no tienen correspondencia anatómica ni electrofisiológica, y únicamente deben interpretarse como un grado mayor (completo) o menor (incompleto) del retardo de la conducción intraventricular. ^(3, 25)

Los *patrones de bloqueo* se pueden presentar en cualquier punto del sistema trifascicular especializado de conducción intracardíaco.

ALGUNAS CAUSAS DE PATRÓN DE BLOQUEO DE RAMA EN ADULTOS

- 1). Individuo clínicamente normal
 - 2). Enfermedad de Lenegre (fibrosis idiopática del tejido de conducción)
 - 3). Enfermedad de Lev (calcificación del esqueleto cardiaco)
 - 4). Miocardiopatía
 - Dilatada
 - Hipertrófica (concéntrica o asimétrica)
 - Infiltrativa
 - Tumor
 - Enfermedad de Chagas
 - Mixedema
 - Amiloidosis
 - 5). Cardiopatía isquémica
 - Infarto agudo del miocardio
 - Infarto miocárdico antiguo
 - Enfermedad coronaria sin infarto
 - 6). Estenosis aórtica (bloqueo de rama izquierda)
 - 7). Endocarditis infecciosa con formación de abscesos en el tejido de conducción
 - 8). Traumatismo cardiaco
 - 9). Hiperpotasemia
 - 10). Hipertrofia ventricular
 - 11). Dependiente de frecuencia cardiaca
 - 12). Embolia pulmonar masiva (bloqueo de rama derecha)
-
-

Estos patrones pueden encontrarse presentes en la rama derecha del haz de His, en el fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His, en el fascículo posterior de la rama izquierda del haz de His, o bien en combinaciones de éstos. El término bloqueo “unifascicular” implica un patrón electrocardiográfico de bloqueo que se presenta de forma aislada en la rama derecha, o en el fascículo posterior de la rama izquierda, o en el fascículo anterior de esta misma rama. El bloqueo “bifascicular” se refiere a un patrón electrocardiográfico de bloqueo presente en toda la rama izquierda (ambos fascículos), o en combinaciones de bloqueo de rama derecha con cualquiera de los fascículos anterior o posterior de la rama izquierda.

Finalmente, los patrones de bloqueo que afectan tanto a la rama derecha, como a ambos fascículos de la rama izquierda reciben el nombre de bloqueo “trifascicular” (3, 23, 24, 25, 38, 57)

2. Bloqueos Unifasciculares:

a) Patrón de bloqueo de la rama derecha del haz de His (BRDHH)

El BRDHH es resultado de un retraso en la conducción en cualquier punto del sistema de conducción intraventricular del lado derecho del corazón. El retraso puede ocurrir en la rama de derecha propiamente dicha, en las fibras del haz de His que se convertirán en la rama derecha, o en la porción distal del sistema de conducción intraventricular derecho. La relativa fragilidad de la rama derecha, como es sugerido por el desarrollo de BRDHH después de un trauma menor como la cateterización del ventrículo derecho, podría explicar la alta prevalencia del BRDHH en la población general. (23, 24, 25, 38)

En presencia de un retraso de la conducción intraventricular derecha, la activación de la porción derecha del septo interventricular procede normalmente, es decir, se inicia después de una lenta diseminación transeptal del estímulo eléctrico a partir de la superficie septal izquierda. El ventrículo derecho se activa entonces, lenta y tardíamente, es decir después de que la despolarización del ventrículo izquierdo se ha completado. Esto explica por qué las fuerzas tardías del ventrículo derecho no son canceladas, como ocurre normalmente, por las fuerzas de mayor voltaje del ventrículo izquierdo, apareciendo entonces en el ECG al final del complejo QRS, con lo que éste se ensancha más de lo normal. (3, 23, 24)

Las derivaciones precordiales derechas muestran ondas R prominentes y melladas con presencia de patrones rsr' , rsR' , o rSR' ; mientras que las derivaciones I, aVL, y las precordiales izquierdas muestran ondas S anchas y de mayor duración que las ondas R que las preceden. Sin embargo, ocasionalmente, en la derivación V1, la onda S nunca sobrepasa la línea isoeléctrica.

Consecuentemente, el complejo QRS en V1 tiene la apariencia de una gran onda R mellada. Las ondas q septales no se modifican puesto que la activación ventricular inicial no se altera.

Las ondas R altas y anchas de las derivaciones precordiales derechas, y las ondas S terminales profundas de las derivaciones precordiales izquierdas representan el mismo evento visto desde lados opuestos del tórax. Además, el segmento ST y la onda T se dirigen en dirección opuesta a la fuerza tardía de despolarización ventricular, lo que resulta en una depresión del segmento ST e inversión de la onda T en las derivaciones precordiales derechas, mientras que en las precordiales izquierdas se observan segmentos ST elevados y ondas T positivas. Estas inversiones reciben el nombre de *cambios secundarios de la onda T* porque revelan únicamente el retraso en la estimulación ventricular. Los *cambios primarios de la onda T*, por el contrario, reflejan verdaderas alteraciones en la repolarización. El eje del QRS no se modifica. El BRDHH puede ser completo e incompleto, dependiendo del ancho del QRS. El BRDHH completo se define por un QRS con duración de 0.12 o más segundos, acompañado de los hallazgos electrocardiográficos antes descritos. Y en el BRDHH incompleto, la duración del complejo QRS se encuentra entre 0.1 y 0.11 segundos, acompañado de los mismos hallazgos electrocardiográficos. También se ha descrito un patrón de BRDHH pseudo parcial, que se observa como un patrón rSr', con QRS y PR normales en el ECG, en el que se ha detectado una vía accesoria de conducción hacia la base del ventrículo izquierdo. (3, 23, 24, 25, 36, 38, 57)

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE BRDHH

QRS de 0.1-0.11 (incompleto); o de 0.12 o más (completo).

Ondas R anchas, melladas con patrones rsr', rsR', rSR' en V1 y V2.

Ondas S anchas y profundas en V5 y V6.

b) Patrón de bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His (BFARIHH)

El daño al fascículo anterior de la rama izquierda es bastante común, debido a la delicada naturaleza de su estructura. La activación normal de la pared libre del ventrículo izquierdo se propaga simultáneamente a partir de dos sitios distintos, cerca de las inserciones de los músculos papilares de la válvula mitral. Puesto que las ondas de despolarización viajan en direcciones opuestas, se neutralizan entre sí en un fenómeno llamado cancelación, mismo que se encuentra ausente cuando nos encontramos ante un bloqueo del fascículo anterior o posterior de la rama izquierda del haz de His, cuando la activación de la pared libre del ventrículo izquierdo procede de un solo sitio en vez de dos.

En el BFARIHH, la activación inicial de la pared libre del ventrículo izquierdo se produce a partir del fascículo posterior de la rama izquierda. Puesto que en el BFARIHH se ausenta la activación inicial dirigida hacia arriba y a la izquierda, una onda Q aparece en las derivaciones que tienen sus electrodos positivos en una posición hacia arriba y a la izquierda, como la DI, y una onda R aparece en las derivaciones que tienen sus electrodos positivos en posición hacia abajo y a la derecha, como aVF. Luego de este período inicial, las ondas de despolarización se propagan por el resto de la pared libre del ventrículo izquierdo en una dirección hacia arriba y a la izquierda, produciendo una onda R prominente en DI y una onda S prominente en aVF. Este cambio en la secuencia de activación ventricular izquierda produce una desviación izquierda del eje del complejo QRS de por lo menos -45 grados. La duración del complejo QRS puede ser normal o levemente prolongada en el BFARIHH, por lo general únicamente se encuentra alterada la secuencia de activación del ventrículo izquierdo. Por tanto, la principal característica del BFARIHH es una marcada desviación a la izquierda del eje del complejo QRS. Sin embargo, no toda desviación del eje a la izquierda implica un BFARIHH. Desviaciones de -30 a -45 grados comúnmente reflejan otras condiciones, como crecimiento ventricular izquierdo, sin daño en el sistema de conducción intraventricular. (3, 24, 25, 26, 38, 57)

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE BFARIHH

Eje del QRS en el plano frontal de -45 a -90 grados
Patrón rS en DII, DIII y aVF; y patrón qR en DI y aVL
QRS < 120 milisegundos
Deflexión intrinsecoide en aVL $> V5$

c) Patrón de bloqueo del fascículo posterior de la rama izquierda del haz de His (BFPRIHH)

En un BFPRIHH, ocurre lo contrario a un BFARIHH, por lo tanto, la activación de la pared libre del ventrículo izquierdo ocurre a través del fascículo anterior de la rama izquierda. En el BFPRIHH, se encuentra ausente la activación inicial dirigida hacia abajo y hacia la derecha, por lo que aparece una onda Q en las derivaciones que tienen sus electrodos positivos en una posición hacia la derecha y abajo, como aVF; y aparece una onda R en las derivaciones con sus electrodos positivos en una dirección hacia la izquierda y hacia arriba, como DI.

Después de este período inicial, la despolarización se propaga por el resto de la pared libre del ventrículo izquierdo en una dirección inferior y derecha, produciendo una prominente onda R en aVF y una prominente onda S en DI. Este cambio en la secuencia de activación del ventrículo izquierdo produce una desviación del eje del complejo QRS a la derecha, usualmente +120 grados o más. La duración del complejo QRS puede encontrarse normal o levemente prolongada. Sin embargo, el diagnóstico del BFPRIHH sólo puede considerarse después de haber excluido otras causas más comunes de desviación del eje a la derecha, como crecimiento ventricular derecho, embolia pulmonar, individuo normal con corazón vertical o infarto de la pared lateral del ventrículo izquierdo. El BFPRIHH es considerablemente menos común que el BFARIHH, lo cual Mirvis y Goldberger⁽³⁸⁾ explican, se debe a la estructura más gruesa y una localización más protegida cerca del tracto de entrada del ventrículo izquierdo del fascículo posterior de la rama izquierda.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE BFPRIHH

Eje del QRS en el plano frontal de +120 grados o más

Patrón rS en DI y aVL; y patrón qR en DII, DIII y aVF

QRS < 120 milisegundos

Exclusión de otras causas de desviación del eje a la derecha

3. Bloqueos Bifasciculares:

A. Patrón de bloqueo de la rama izquierda del haz de His (BRIHH)

El BRIHH resulta de un retraso en la conducción que puede ocurrir ya sea en la porción inicial de la rama izquierda del haz de His, en las fibras del haz de His destinadas a convertirse en la rama izquierda, o en cualquier punto de ambos fascículos de la rama izquierda.

Cuando el impulso eléctrico no puede progresar adecuadamente por la rama izquierda, la despolarización debe ocurrir primero en el ventrículo derecho para luego propagarse a través del septo interventricular hacia el ventrículo izquierdo.

Los complejos QRS observados en el BRIHH son muy diferentes a los observados en el BRDHH, la razón principal de ello es que mientras el BRDHH afecta principalmente la fase terminal de activación ventricular, el BRIHH afecta además la fase inicial. Normalmente, el septo interventricular es activado de izquierda a derecha, produciendo una onda R inicial en las derivaciones precordiales derechas, y una onda Q en las derivaciones I, aVL, y en las precordiales izquierdas. Sin embargo, cuando ocurre un BRIHH, el septo se despolariza de derecha a izquierda. Esto produce ondas Q en las derivaciones precordiales derechas y elimina las ondas Q normales en las derivaciones cuyos electrodos positivos están orientados hacia la izquierda. La despolarización del ventrículo izquierdo continua entonces secuencialmente desde el septo interventricular, hacia las paredes adyacentes anterior e inferior, y luego a la pared libre postero-lateral. Esta secuencia anormal de activación ventricular se traduce también, como un trazo electrocardiográfico anormal.

El BRIHH produce una prolongación en la duración del complejo QRS, altera la morfología del mismo, y presenta además, anormalidades en los segmentos ST y ondas T. En presencia de BRIHH, el complejo QRS tiene una duración de más de 100 milisegundos, si es un bloqueo incompleto el QRS dura de 0.1 a 0.11 segundos, y si se trata de un bloqueo completo el QRS tiene una duración de 0.12 o más segundos. Se observan ondas R amplias y a veces melladas en DI, aVL, y en las precordiales izquierdas; así como ondas r muy pequeñas seguidas de ondas S profundas en las derivaciones precordiales derechas. El eje del complejo QRS en el BRIHH es altamente variable, puede encontrarse normal, desviado a la izquierda o a la derecha.^(3, 23, 38, 57) En la mayoría de los casos, según refieren Mirvis y Goldberger⁽³⁸⁾, el segmento ST y la onda T son *discordantes* con el complejo QRS, es decir, el segmento ST y la onda T se encuentran invertidos en las derivaciones con complejos QRS positivos (DI, aVL, V5 y V6), con segmentos ST elevados y ondas T positivas en derivaciones con complejos QRS negativos (V1 y V2). Esto se debe a que el ventrículo derecho se activa y recupera antes que el ventrículo izquierdo. Esto mismo ocurre, como ya se mencionó, en el BRDHH, pero en la polaridad opuesta a la observada en el BRIHH.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE BRIHH

QRS de 0.1-0.11 (incompleto); o de 0.12 o más (completo).

Ondas R anchas, melladas en V5 y V6, y usualmente en DI y aVL.

Ondas R pequeñas o ausentes en V1 y V2, seguidas de ondas S profundas

Ausencia de ondas q en derivaciones orientadas a la izquierda

B. Patrón de BRDHH con BFARIHH

Así como el BFARIHH es más común que el BFPRIHH, también se le encuentra más frecuentemente asociado a el BRDHH. El diagnóstico de este bloqueo bifascicular se realiza, según Mirvis y Goldberger⁽³⁸⁾, al encontrar un ECG con patrón de BRDHH, junto con una desviación del eje del complejo QRS mas allá de -45 grados; a lo que Arango⁽³⁾ y Wagner⁽⁵⁷⁾ añaden, presencia de ondas R iniciales con ondas S profundas en DII, DIII y aVF, con duración del QRS de por lo menos 0.12 segundos.

C. Patrón de BRDHH con BFPRIHH

Este bloqueo bifascicular raramente ocurre, e incluso al encontrar cambios electrocardiográficos completamente típicos de esta combinación, el diagnóstico debe considerarse sólo si no hay evidencia de otras causas más comunes de desviación del eje a la derecha, como se mencionó anteriormente al discutir el BFPRIHH. El diagnóstico de este tipo de bloqueo se realiza, según Mirvis, Goldberger⁽³⁸⁾, Goldschlager y Goldman⁽²⁵⁾, al encontrar un ECG con patrón de BRDHH, junto con una desviación del eje del complejo QRS de por lo menos $+120$ grados; a lo que Wagner⁽⁵⁷⁾ añade, presencia de ondas R iniciales con ondas S profundas en DI y aVL, con duración del QRS de por lo menos 0.12 segundos.

4. Bloqueo Trifascicular:

Este tipo de bloqueo involucra un retraso en la conducción que afecta a todo el sistema trifascicular de conducción intraventricular, en cualquier localización del trayecto de éste.^(3, 23, 25, 57) El patrón electrocardiográfico resultante de tal alteración depende, según Mirvis y Goldberger⁽³⁸⁾, de “el grado relativo de retraso en las estructuras afectadas” y de “el tiempo de conducción más corto, de los atrios a los ventrículos, a través de cualquiera de los fascículos”. La activación inicial y la secuencia de activación del resto de los ventrículos dependerá entonces del fascículo que menos afectado se encuentre y pueda, por tanto, transmitir el impulso eléctrico, más rápido que los demás. Por lo anterior, el patrón del ECG de este tipo de bloqueo es variable y además puede cambiar con ciertos factores, como la frecuencia cardiaca. Además, en el bloqueo trifascicular, existe una prolongación del tiempo de conducción atrioventricular.

Por lo anterior, para realizar diagnóstico de un bloqueo trifascicular, se requiere de la presencia de un patrón electrocardiográfico que indique un bloqueo bifascicular, de cualquiera de los tipos mencionados anteriormente, junto con evidencia de conducción atrioventricular prolongada. Esto último se evalúa mejor con la electrocardiografía del haz de His (registros intracardíacos), ya que aunque en el ECG de superficie, un bloqueo trifascicular puede presentarse con prolongación del intervalo PR, dicha prolongación no es específica del sistema de conducción intraventricular.^(25, 38)

Una nueva morfología de bloqueo trifascicular fue reportada en el Primer Congreso Virtual de Cardiología⁽¹¹⁾, este tipo de bloqueo no había sido descrito previamente en la literatura, implica la presencia de BRDHH, BFPRIHH, y bloqueo del fascículo septal de la rama izquierda del haz de His (BFSRIHH), este último fascículo es muy inconstante en la anatomía humana, por lo que generalmente no se le considera un verdadero fascículo. Los criterios de este nuevo tipo de bloqueo incluyen un ECG con morfología de BRDHH, eje del complejo QRS desviado a la derecha por lo menos +120 grados (BFPRIHH), asociado a morfología de BFSRIHH, la cual consiste en complejos QRS predominantemente positivos de V1 a V5, onda q pequeña de nueva aparición en V1, y disminución de la profundidad de las ondas S en V5 y V6, en comparación con un ECG previo. Sin embargo, en el caso presentado no se realizaron estudios de electrocardiografía del haz de His, que como se mencionó anteriormente brinda mayor especificidad al diagnóstico de un bloqueo trifascicular.^(3, 25, 35)

D. RELEVANCIA CLÍNICA DE LAS ALTERACIONES DE LA CONDUCCIÓN INTRAVENTRICULAR

Como se mencionó anteriormente el BFARIHH es bastante común debido a la estructura delicada de este. El BFARIHH es común en personas sin enfermedad cardíaca evidente, al igual que en una amplia gama de patologías, y tiene, según la literatura revisada, poca o ninguna relevancia pronóstica específica. Se asocia comúnmente con varias enfermedades, como infarto de miocardio, hipertrofia ventricular izquierda, miocardiopatía dilatada e hipertrófica, y enfermedades degenerativas. Además, es importante mencionar, que este tipo de bloqueo enmascara las ondas q de un infarto diafragmático previo.^(3, 25, 38)

El BFPRIHH, menos común que el anterior, puede ocurrir casi con cualquier enfermedad cardíaca, pero es raro en individuos sanos. No se encontró en la literatura tomada en cuenta para esta revisión, datos del valor pronóstico del BFPRIHH aislado, probablemente debido a su baja frecuencia en la población general, lo que ha evitado la realización de estudios poblacionales prospectivos que aclaren su relevancia clínica. No obstante, la presencia del BFPRIHH, podría enmascarar, según Goldschlager y Goldman⁽²⁵⁾, las ondas q de un infarto lateral previo.

Un retardo bifascicular de la conducción intraventricular, como el que se observa en el BRDHH asociado a BFARIHH o BFPRIHH, indica un trastorno más difuso de la conducción intraventricular, que un bloqueo unifascicular.^(3, 25, 38) Gómez et al.⁽²⁶⁾, reportan que los individuos que presentan BRDHH asociado a BFARIHH son por lo general de edad avanzada, sexo masculino, con antecedentes de hipertensión, cardiopatía isquémica, cardiomegalia, arritmias supraventriculares, e hipertrofia ventricular izquierda, y presenta además, una alta progresión hacia bloqueo atrioventricular. También se le encuentra frecuentemente asociado (21.7% de los casos) con enfermedad de Chagas.⁽⁴⁾

Sin embargo, este tipo de bloqueo bifascicular por sí mismo, no implica la ocurrencia sucesiva de un bloqueo atrioventricular, pero es de destacar, que la misma entidad patológica que produjo el bloqueo bifascicular, también podría producir grados variables de bloqueo atrioventricular. Goldschlager y Goldman⁽²⁵⁾ explican que, en un infarto miocárdico agudo, la aparición de un bloqueo bifascicular es de muy mal pronóstico porque implica una necrosis difusa del miocardio ventricular, incluyendo el tabique interventricular.

El BRDHH es de múltiple etiología, pudiendo encontrarse incluso en personas sin ninguna enfermedad cardíaca subyacente, por tanto, el BRDHH por sí solo, no es necesariamente anormal. Sin embargo, el BRDHH sí se asocia a enfermedad cardíaca orgánica en muchas otras personas. Por lo general, es más frecuente en individuos de mayor edad. La prevalencia de este tipo de bloqueo oscila entre 0.5% y 13%, según la población que se estudie.^(8, 16, 22, 37, 40) También se ha reportado un tipo hereditario de bloqueo de rama derecha de manifestación temprana y de empeoramiento progresivo del patrón de conducción.⁽⁵⁶⁾

La frecuencia con que se ven afectados ambos sexos varía también, de 26%-35% en mujeres, y 65%-74% en hombres.^(2, 16, 22, 37, 40)

Se le puede encontrar virtualmente asociado a cualquier patología que afecte el corazón derecho, incluyendo enfermedad arterial coronaria, comunicación interatrial con cortocircuito izquierda-derecha, enfermedad pulmonar crónica con hipertensión arterial pulmonar, lesiones valvulares como estenosis tricuspídea, y enfermedad de Chagas. En otras personas, principalmente de edad avanzada, el BRDHH se relaciona con cambios degenerativos crónicos del sistema de conducción intraventricular. El BRDHH, puede ser permanente o transitorio. En ocasiones aparece sólo cuando la frecuencia cardíaca excede ciertos valores críticos altos o bajos. Cuando el bloqueo es permanente, se asocia a mayores complicaciones, y cuando aparece en pacientes posinfartados se asocia a una mayor tasa de mortalidad (76%-84%), en comparación con el bloqueo de tipo transitorio (8%-32%).^(3, 4, 23, 24, 25, 37, 38, 40, 57)

Por sí solo, el BRDHH no necesita de ningún tratamiento. Sin embargo, según refiere Goldberger⁽²³⁾, en pacientes con infarto agudo de miocardio anterior, un nuevo BRDHH puede indicar un riesgo mayor de presentar bloqueo atrioventricular completo, particularmente cuando el BRDHH se asocia con BFARIHH o BFPRIHH, por lo que este subgrupo de pacientes debe estar bajo mayor vigilancia ya que probablemente sea necesaria la colocación de un marcapasos.

A pesar de que la presencia de BRDHH en pacientes sin enfermedad cardíaca subyacente no tiene ningún significado pronóstico, Mirvis y Goldberger⁽³⁸⁾ remarcan que, el apareamiento reciente de un BRDHH, predice una mayor frecuencia de enfermedad arterial coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva y mortalidad cardiovascular. Dos estudios^(37, 40), encontraron una mayor asociación de BRDHH con hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, y antecedentes de angina o insuficiencia cardíaca. El BRDHH también se asocia con una menor fracción de eyección (FE) del ventrículo izquierdo en pacientes con enfermedad arterial coronaria, aunque esto sólo se observa en hombres (FE 57%), y no en mujeres (FE 68%).⁽²⁾

El desarrollo y progresión del BRDHH en pacientes a quienes se efectúa trasplante cardíaco, también se ha asociado a una mayor frecuencia de rechazos y aumento de la mortalidad a largo plazo.⁽⁴³⁾

También es importante mencionar que el BRDHH interfiere con el diagnóstico electrocardiográfico de otras cardiopatías, como el crecimiento ventricular derecho o izquierdo.^(3, 23, 24, 25, 38, 57) Además se ha demostrado que el BRDHH, BFARIHH y BFPRIHH aislados, aumentan la mortalidad a 30 días (17%, 15% y 17%, respectivamente), en pacientes con infarto agudo de miocardio. Aduciendo que ello refleja la presencia de un infarto más extenso, cuando el sistema intraventricular de conducción se ve afectado.

Contrario a lo que ocurre con el BRDHH, que por lo general está presente sin evidencia de enfermedad cardíaca subyacente evidente, el BRIHH es usualmente considerado un signo de enfermedad cardíaca. Puede presentarse en pacientes con cardiopatía hipertensiva crónica, lesiones valvulares como calcificación del anillo de la válvula mitral, estenosis o insuficiencia aórtica, coronariopatía o diferentes tipos de miocardiopatía, incluyendo enfermedad de Chagas.^(4, 14, 15, 24) Según Goldberger⁽²³⁾, la mayoría de los pacientes con BRIHH tienen hipertrofia ventricular izquierda subyacente. Raramente se ha reportado después de cateterización del ventrículo izquierdo.⁽⁵³⁾

Su prevalencia depende de la población estudiada, oscila entre 1.2%-15%.^(6, 7, 8, 16, 22, 42) La frecuencia con que se ven afectados ambos sexos varía según la población que se estudie de 37%-69.8% en mujeres, y entre 30.2%-63% en hombres.^(16, 19, 22, 28, 32) Así mismo, al igual que el BRDHH, el BRIHH puede ser causado por cambios degenerativos en el sistema de conducción intraventricular, particularmente en la edad avanzada. Además, individuos sin evidencia clínica, ecocardiográfica o de estudios invasivos, de enfermedad cardíaca, raramente también pueden presentar en su ECG, patrones de BRIHH. De igual forma que el BRDHH, el bloqueo de rama izquierda también puede ser permanente o transitorio, en este último caso apareciendo cuando se sobrepasa un valor crítico de frecuencia cardíaca.^(23, 25, 40, 44)

Goldberger⁽²³⁾ subraya que, una consideración importante, es que el BRIHH puede ser la primera pista de cuatro posibles anomalías previamente no diagnosticadas pero clínicamente muy importantes, estas son, enfermedad arterial coronaria, valvulopatías, cardiopatía hipertensiva y miocardiopatías. Mirvis y Goldberger⁽³⁸⁾, refieren que el BRIHH se asocia con una sobrevida a largo plazo significativamente reducida, con tasas de supervivencia a 10 años tan bajas como 50%, lo que según dichos autores, probablemente refleja la gravedad de la enfermedad subyacente.

El efecto del BRIHH aislado sobre la función ventricular izquierda fue evaluado ecocardiográficamente por Kurtulus et al.⁽³⁴⁾, encontrando que en estos pacientes se encuentran afectadas las funciones diastólica y sistólica del ventrículo izquierdo; el tiempo de aceleración pulmonar está disminuido; los tiempos de relajación isovolumétrica y de contracción isovolumétrica del ventrículo izquierdo se encuentran aumentados y el tiempo de eyección está disminuido, lo que aumenta el índice de desempeño miocárdico, y esto último puede llevar a un aumento de la morbilidad cardiovascular en pacientes con BRIHH aislado. Además, Prinzen et al.⁽⁴⁵⁾, han observado que en pacientes con BRIHH, existe una asimetría en el grosor de la pared ventricular izquierda, caracterizada por un menor grosor del septo interventricular activado tempranamente en comparación con la pared ventricular posterior activada más tardíamente.

A pesar del efecto deletéreo del BRIHH sobre el ventrículo izquierdo, esto no ha reflejado aumento de las complicaciones cardiovasculares perioperatorias en casos de cirugía electiva no cardíaca. Aunque se requieren aun más estudios para confirmar que los pacientes con BRIHH no se encuentran en mayor riesgo postoperatorio de muerte.⁽¹⁶⁾

El BRIHH también puede ser inducido por el ejercicio, y se ha reportado en 0.5% de las pruebas de esfuerzo. Grady et al., estudiaron el valor pronóstico del BRIHH inducido por ejercicio, con la mayor muestra (70 pacientes) detectada con esta característica hasta la fecha y utilizando por primera vez un grupo control emparejado en este tipo de estudio, con un período de seguimiento promedio de 3.8 años. Ellos concluyeron que el BRIHH inducido por ejercicio es un factor independiente que predice un mayor riesgo de muerte y de eventos coronarios.⁽²⁷⁾

Kumar et al.⁽³³⁾, han demostrado que la duración del complejo QRS en el BRIHH, tiene una relación inversa significativa con la FE, y la presencia de un QRS de 170 milisegundos o más, constituye un marcador de disfunción sistólica ventricular izquierda significativa. Según refieren los autores, "...la impresión entre los cardiólogos clínicos es que la desviación del eje a la izquierda en el BRIHH identifica a los pacientes con disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo", ellos concluyen que "...el grado de desviación del eje a la izquierda en el BRIHH no se correlaciona con la fracción de eyección y por tanto no implica una disminución adicional en la fracción de eyección".

El BRIHH también ocasiona cierto grado de dificultad en el diagnóstico de otros patrones electrocardiográficos que se presentan de forma concomitante, tales como crecimiento ventricular izquierdo e infarto agudo de miocardio.^(8, 19, 20, 28, 32, 39, 51, 52, 54, 55) Siendo en este último caso de vital importancia lograr un diagnóstico certero, ya que de ello dependerá la administración o no, de terapias médicas y de reperfusión que podrían, según sea el caso, estar claramente indicadas.^(1, 7, 9, 47, 48)

Aún no se han logrado definir, con aceptable sensibilidad, especificidad y validez, los criterios de infarto agudo de miocardio en presencia de BRIHH, por lo que la recomendación actual es administrar las terapias de reperfusión temprana que estén indicadas, según sea el caso, cuando un patrón de bloqueo de rama izquierda dificulte el diagnóstico electrocardiográfico certero de infarto agudo de miocardio, aunque ello implica una sobreutilización de dichas terapias y una exposición innecesaria a sus efectos adversos, en aquellos individuos que en realidad no tienen un infarto de miocardio.^(1, 7, 47, 48, 52, 54)

Go et al.⁽²²⁾, realizaron un estudio multicéntrico que incluyó 1,571 hospitales en los EE.UU., enrolando a 297,832 pacientes con infarto agudo de miocardio, con el propósito de determinar prevalencia, características clínicas, diferencias en el tratamiento y mortalidad intrahospitalaria, asociada a BRDHH y BRIHH, en comparación con ausencia de patrones de bloqueo de rama. El BRIHH se asoció más frecuentemente a antecedente de infarto de miocardio previo, angina, insuficiencia cardíaca congestiva, antecedente de cirugía de bypass, enfermedad cerebrovascular previa, diabetes mellitus, e hipertensión arterial sistémica, en comparación con pacientes con BRDHH o que no tenían un patrón de bloqueo de rama en su ECG. Esto fue confirmado por Eriksson et al.⁽¹⁷⁾, para hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus; por Kontos et al.⁽³²⁾, para hipertensión arterial sistémica únicamente; por De Bacquer et al.⁽¹⁴⁾, para enfermedad coronaria; y por Dorman et al.⁽¹⁶⁾ para hipertensión arterial sistémica, insuficiencia cardíaca, angina e infarto de miocardio. Lo cual apoya fuertemente la idea de que el BRIHH usualmente es un signo de enfermedad cardíaca. En el estudio referido previamente⁽²²⁾, llamativamente, de los pacientes que tenían una clara indicación para terapias de reperfusión inmediata (trombolisis, angioplastia coronaria transluminal percutánea o cirugía de bypass), aquellos que presentaron BRIHH o BRDHH, tuvieron menor probabilidad de recibir dichos tratamientos (23.6% y 44.6%, respectivamente) en comparación con los pacientes que no presentaban patrones de bloqueo de rama (84.8%) .

Esta subutilización de las terapias de reperfusión inmediata también ha sido demostrada por otros autores.^(5, 6) De igual forma, los pacientes con BRIHH o BRDHH tuvieron mucha menor probabilidad de recibir aspirina, betabloqueadores, heparina y nitroglicerina intravenosa, tratamientos médicos de comprobada utilidad en infarto agudo de miocardio^(1, 9, 47, 48), dentro de las primeras 24 horas de admisión, que los pacientes sin patrones de bloqueo de rama.

Este estudio⁽²²⁾ también reveló que los pacientes con BRDHH o BRIHH tuvieron más complicaciones intrahospitalarias, que los pacientes que no presentaron patrones de bloqueo de rama. Además, según mencionan los autores, el “hallazgo más sorprendente fue que ... el BRDHH fue un predictor independiente de muerte temprana mucho más fuerte, que el BRIHH”, 64% vs. 33% de incremento en el riesgo de morir intrahospitalariamente. Otros estudios no han demostrado una diferencia tan significativa.^(16, 17, 40)

Eriksson et al.⁽¹⁷⁾, realizaron el estudio con el mayor período de seguimiento a la fecha (30 años) en pacientes de sexo masculino con algún tipo de bloqueo de rama. Ellos concluyeron que el bloqueo de rama es común en la vejez y tiende a incrementar con la edad, sin embargo, no encontraron ninguna correlación con aumento de la mortalidad cardiovascular, ni se reportó una mayor incidencia de infarto de miocardio durante el período de seguimiento, por lo que los autores indican que sus resultados apoyan la teoría de que el bloqueo de rama es un marcador de enfermedad degenerativa progresiva que también afecta al miocardio. Los únicos factores de riesgo detectados al inicio de dicho estudio en los pacientes que desarrollaron algún bloqueo de rama durante el período de seguimiento, fueron diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca congestiva y un mayor volumen cardíaco.

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

A. TIPO DE INVESTIGACIÓN: Cuantitativa

B. TIPO DE ESTUDIO: Descriptivo – Retrospectivo

C. ÁREA DE ESTUDIO:

1. Lugar: Departamento de Cardiología
Hospital General San Juan de Dios

D. POBLACIÓN:

Formada por 3348 pacientes a los que se les realizó electrocardiograma en el Departamento de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios, del 01 de enero al 31 de diciembre del 2001.

E. MUESTRA:

Constituida por 202 pacientes cuyo electrocardiograma presentaba algún tipo de alteración de la conducción intraventricular.

F. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

1. Pacientes cuyo electrocardiograma presenta bloqueo fascicular anterior, bloqueo fascicular posterior, bloqueo de rama izquierda y/o bloqueo de rama derecha
2. Pacientes mayores de 18 años

G. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

1. Pacientes cuyo electrocardiograma no haya sido diagnosticado por cardiólogo
2. Pacientes que no cuenten con electrocardiograma en su historia clínica

H. VARIABLES:

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo y Escala	Unidad de Análisis
Edad	Tiempo que una persona ha vivido desde su nacimiento.	Edad en años registrada en la historia clínica del paciente.	Cuantitativa De Razón	# de años del paciente cuando se detectó el bloqueo.
Sexo	Condición orgánica que distingue al macho de la hembra en los organismos heterogaméticos.	Sexo registrado en la historia clínica del paciente.	Cualitativa Nominal	Masculino Femenino
Índice de Masa Corporal	Medida antropométrica que se relaciona con el riesgo cardiovascular de una persona.	Valor obtenido de la división del peso del paciente en kilogramos, entre la talla en metros elevada al cuadrado.	Cuantitativa De intervalo	< 18.5 18.5-24.9 25 - 29.9 30 - 34.9 35 - 39.9 40 o > (Kg/m ²) ⁽⁵⁰⁾
Perfil Lipídico	Alteración de los lípidos séricos por arriba o por debajo se ciertos valores, que aumenta el riesgo de ciertas enfermedades.	Valores registrados en la historia clínica del paciente.	Cuantitativa De razón	Valores óptimos: † CTOT: <200 TGL: < 150 LDL: < 100 HDL: > 40 (mg/dl) ⁽¹⁸⁾
Diabetes Mellitus	Síndrome endocrino crónico cuyo denominador común es la hiperglucemia, y que predispone a complicaciones en otros sistemas.	Diagnóstico de algún tipo de Diabetes Mellitus registrado en la historia clínica del paciente.	Cualitativa Nominal	Si No

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo y Escala	Unidad de Análisis
Cardiopatía Isquémica	Síndrome caracterizado por isquemia miocárdica de duración variable, manifiesta o silente; recurrente, episódica o esporádica; con afección arterial coronaria o no, deletéreo para la función cardíaca y que puede causar muerte inmediata.	Diagnóstico de algún tipo de cardiopatía isquémica registrado en la historia clínica del paciente.	Cualitativa Nominal	Si No
Tabaquismo	Hábito de fumar tabaco en cualquier forma o dosis. (13)	Diagnóstico de tabaquismo registrado en la historia clínica del paciente.	Cualitativa Nominal	Si No
Hipertensión Arterial Sistémica	Enfermedad sistémica crónica caracterizada por cifras de presión arterial superiores a lo considerado como normal y con repercusiones multiorgánicas.	Diagnóstico de hipertensión arterial sistémica registrado en la historia clínica del paciente.	Cualitativa Nominal	Si No

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo y Escala	Unidad de Análisis
Insuficiencia Cardíaca	Síndrome heterogéneo en el cual el corazón es incapaz de bombear sangre suficiente para satisfacer las necesidades metabólicas de los tejidos.	Diagnóstico de insuficiencia cardíaca registrado en la historia clínica del paciente.	Cualitativa Ordinal	Sin IC IC Clase I IC Clase II IC Clase III IC Clase IV ††
Enfermedad Cerebrovascular	Síndrome neurológico que cursa con déficit de las funciones mentales y motoras secundario a isquemia o hemorragia cerebrales.	Diagnóstico de algún tipo de enfermedad cerebrovascular registrado en la historia clínica del paciente.	Cualitativa Nominal	Si No

† CTOT: Colesterol total; TGL: Triglicéridos; LDL: Lipoproteínas de baja densidad; HDL: Lipoproteínas de alta densidad.

†† IC= Insuficiencia cardíaca.

I. INSTRUMENTO:

1. Método: Hoja de recolección de datos (ver Anexo I)

La hoja de recolección de datos consta de las siguiente secciones:

Datos generales
Datos antropométricos
Hallazgos electrocardiográficos
Hallazgos de laboratorio
Características clínicas

Estas secciones estan basadas en los objetivos y variables del estudio con el propósito de permitir la recolección de toda la información necesaria para realizar posteriormente el análisis estadístico de los datos.

J. RECOLECCIÓN DE DATOS:

Se llevó a cabo una revisión de los libros de registro de electrocardiogramas realizados en el Departamento de Cardiología y de los libros de ingresos y egresos de los diferentes servicios de encamamiento para obtener el número de historia clínica de los pacientes con bloqueos de rama diagnosticado durante el año 2001, luego se procedió a recolectar la información de cada expediente en la sección de Registros Médicos, para luego realizar el análisis de la información.

K. ANÁLISIS DE DATOS:

Una vez recolectada la información, se procedió a la elaboración de una hoja electrónica en el Programa EpiInfo 2000 ver. 1.1.2a actualizado en Noviembre 2001 y Marzo 2002; ulteriormente se utilizaron los distintos comandos de este paquete de análisis para obtener frecuencias, medias, listas, tablas, así como los riesgos relativo, absoluto, Chi cuadrado e intervalos de confianza, para finalmente interpretar dichos datos y generar la discusión y las conclusiones pertinentes.

L. ACTIVIDADES REALIZADAS:

- 1) Selección del tema
- 2) Elaboración de título y subtítulo
- 3) Definición y análisis del problema
- 4) Justificación del problema
- 5) Elaboración de objetivos
- 6) Revisión bibliográfica
- 7) Elaboración del marco metodológico
- 8) Presentación del protocolo
- 9) Recolección de la información
- 10) Análisis de la información recolectada
- 11) Presentación de resultados
- 12) Conclusiones
- 13) Recomendaciones
- 14) Resumen
- 15) Introducción
- 16) Presentación de informe final

M. ASPECTOS BIOÉTICOS:

Este estudio no contravino ninguno de los reglamentos internacionales de bioética, no se puso en riesgo a ningún paciente puesto que es una investigación retrospectiva. La información obtenida del historial clínico de cada paciente fue manejada con estricta confidencialidad y no se publicó información que vincule a ningún paciente específico con los resultados de esta investigación.

N. RECURSOS:

1. Humanos:

- a) Tesista

2. Físicos:

- a) Departamento de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios
- b) Departamento de Registros Médicos

3. Materiales:

- a) Lápices y lapiceros
- b) Computadora
- c) Impresora
- d) Registro clínico de cada paciente

4. Económicos:

a) Fotocopias:	Q. 50.00
b) Disquetes	Q. 20.00
c) Transporte:	Q. 200.00
d) Tinta de impresora:	Q. 110.00
e) Papel bond:	Q. 20.00
f) Alquiler internet:	Q. 100.00
g) Impresión de tesis:	Q. 1,500.00
TOTAL	Q. 2,000.00

VII. PRESENTACIÓN, ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Durante enero a diciembre del 2001 se realizaron en el Departamento de Cardiología 3348 electrocardiogramas, de los cuales se pudo obtener el expediente clínico de 202 pacientes con diagnóstico de algún tipo de alteración de la conducción intraventricular, lo que equivale a una prevalencia de **6%** para todos los tipos de bloqueo de rama (BR), desglosándose este porcentaje en una prevalencia de **0.5%** para el bloqueo de rama derecha del haz de His asociado a bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His (BRDHH+BFARIHH); **1%** para el bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH); **1.4%** para el bloqueo de rama derecha del haz de His (BRDHH), y **3.1%** para el bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His (BFARIHH).

No se encontró ningún bloqueo del fascículo posterior de la rama izquierda del haz de His (BFPRIHH), ni tampoco BRDHH+BFPRIHH. El análisis estadístico para cada tipo de bloqueo se realizó de manera indistinta, ya sea que este fuese completo o incompleto. El principal tipo de bloqueo detectado fue el BFARIHH (51.5%) (**Cuadro 1**), ello confirma para la población guatemalteca, la alta prevalencia de este tipo de bloqueo que es reportada en la literatura internacional ^(14, 38), y que se explica por la considerable *fragilidad* del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His.

Asimismo se puede apreciar que las alteraciones de la conducción intraventricular (ACIV) se presentan principalmente en personas de mayor edad, lo cual ha sido explicado en la literatura publicada por la teoría de que los BR constituyen un marcador de cambios degenerativos crónicos del miocardio. ^(17, 41) Cabe destacar también que la media de las edades (**Cuadro 1**), es similar a la reportada por otro estudio internacional que evaluó el momento de aparición de los BR ⁽¹⁷⁾, lo cual podría suscitar la posibilidad de que existiese una similitud entre la población guatemalteca y otros grupos poblacionales en cuanto al momento de aparición de los cambios degenerativos del miocardio, basándose en la teoría de que los bloqueos de rama podrían ser un marcador de estos.

Características epidemiológicas de los pacientes con alteraciones de la conducción intraventricular
Departamento de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios
Enero a diciembre del 2001

Cuadro 1	BRDHH n=46(22.8%)	BRIHH n=35(17.3%)	BFARIHH n=104(51.5%)	BRDHH + BFARIHH n=17(8.5%)
Edad (años) †	64 ± 14	70 ± 11	63 ± 13	67 ± 13
Sexo Masculino	(29) 63%	(13) 37.1%	(50) 48.1%	(13) 76.5%

BRDHH= Bloqueo de rama derecha del haz de His; BRIHH= Bloqueo de rama izquierda del haz de His; BFARIHH= Bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His.

Datos de sexo masculino presentados como (n) %.

† p = 0.07.

FUENTE: Hojas de recolección de datos.

Sin embargo, en el presente estudio no se tomó en cuenta la edad de aparición de los BR sino la edad al momento del diagnóstico de estos, durante el período del estudio, por lo que se necesitaría un estudio que tome en cuenta este aspecto para confirmar la hipótesis de extrapolación aquí planteada.

Hay que señalar que la media de las edades de los pacientes del estudio es mayor para el BRIHH (70 años) y para el BRDHH+BFARIHH (67 años), los cuales son precisamente los que, en la literatura (24, 25, 26, 38, 57), se consideran asociados a mayor patología, en comparación con los otros (BRDHH y BFARIHH, 64 y 63 años respectivamente); si bien la diferencia entre medias no alcanzó el valor de significación estadística esperado (**p < 0.05**), no se puede despreciar por completo el valor obtenido (p = 0.07), ya que no se alejó demasiado de dicho parámetro. Si se considerara esta diferencia de edades con cierto grado importante de significación, aunque no total, esto permitiría plantear la hipótesis de que las personas mayores no sólo tienen *mayor incidencia de bloqueos de rama* sino que también presentan *bloqueos de mayor relevancia clínica*, lo que a simple vista podría explicarse por la mayor prevalencia de enfermedades cardiovasculares a mayores edades o bien podría indicar un mayor proceso degenerativo del sistema especializado de conducción intraventricular a medida que el individuo envejece.

Aunque diferenciar entre estas dos posibilidades sería difícil, ya que ambos factores se encuentran presentes en individuos de edad avanzada y se requeriría de una muestra y un análisis estadístico avanzados superiores a los del presente estudio, incluyendo además un grupo control, del cual careció esta investigación.

Se puede apreciar que el sexo femenino predominó en los bloqueos de rama izquierda, unifascicular (BFARIHH) y bifascicular (BRIHH), con 51.9% y 62.9% respectivamente (**Cuadro 1**); ello podría explicarse, en primer lugar, por una mayor prevalencia de diabetes mellitus (DM) en el sexo femenino, en el cual dicha patología se sabe que incrementa el riesgo cardiovascular incluso al doble (x 4 o más) que en el sexo masculino (x 2 o más)⁽⁴⁹⁾, encontrándose que involucró al 28.9% del total de pacientes de sexo femenino y sólo al 15.2% del sexo masculino (**Cuadro 2**), y fue precisamente esta patología endócrina crónica la que predominó en el BRIHH y el BFARIHH (**Cuadro 3**), presentándose en el 34.3% y el 25% respectivamente, en comparación con sólo el 10.9% del BRDHH y el 5.9% del BRDHH+BFARIHH.

Asimismo, el 62.9% de los BRIHH y el 42.3% de los BFARIHH, se asociaron a hipertensión arterial sistémica (HAS) (**Cuadro 4**), en comparación con sólo el 21.7% de los BRDHH y el 35.3% de los BRDHH+BFARIHH; esta patología sistémica se presentó en el 45.4% de mujeres, mientras que sólo en el 36.2% de hombres (**Cuadro 2**), lo que explicaría un mayor aporte del sexo femenino al BRIHH y al BFARIHH, aunque la significación estadística de esta diferencia de género en HAS no fue la esperada ($p = 0.09$).

A pesar de esta notable diferencia en cuanto al porcentaje de pacientes hipertensos, que se logra apreciar, al agrupar a éstos según cada tipo de bloqueo (**Cuadro 4**), al considerar la media de la presión arterial sistólica (PAS) y la presión arterial diastólica (PAD) que presentaron los pacientes en su última visita hospitalaria, no se observa una diferencia entre medias que sea estadísticamente significativa ($p = 0.84$ y 0.98 , PAS y PAD respectivamente). Tomando en cuenta esto, se decidió calcular para cada paciente la presión de pulso o presión diferencial (= PAS – PAD), que es considerada, por algunos autores⁽³¹⁾, como *indicador de la complacencia vascular en grandes vasos*, y que es además un *mejor marcador de riesgo cardiovascular incrementado* que la presión arterial sistólica y la presión arterial diastólica consideradas de forma aislada.

**Diferencias de sexo en el perfil epidemiológico, clínico y de laboratorio en
pacientes con alteraciones de la conducción intraventricular
Departamento de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios
Enero a diciembre del 2001**

Cuadro 2	FEMENINO n=97 (48%)	MASCULINO n=105 (52%)
Edad (años) †	65 ± 13	65 ± 14
IMC (Kg/m ²) ††	25.4	23.9
Dislipidemia †††	(20) 66.7%	(18) 45%
CTOT	213.06	156.47
TGL	253.97	157.12
CTOT/HDL	5	4.18
Tabaquismo	(7) 7.2%	(24) 22.9%
Diabetes Mellitus *	(28) 28.9%	(16) 15.2%
Cardiopatía Isquémica ‡	(9) 9.3%	(13) 12.4%
ECV ‡‡	(12) 12.4%	(14) 13.3%
Hipertensión Arterial **	(44) 45.4%	(38) 36.2%
PAS ‡‡‡	124	120
PAD	76	75
Presión de pulso ***	48	45
Insuficiencia Cardíaca (Clase funcional I – IV)	(21) 21.6%	(24) 22.9%
Otras Enfermedades Cardiovasculares &	(10) 10.3%	(15) 14.3%

† La mayoría de datos del cuadro se presentan como (n) %

†† IMC= Índice de masa corporal. p = 0.3

††† % Calculado sobre número de pacientes con datos del perfil lipídico (n=30 para mujeres y n=40 para hombres) Sexo femenino vs. Sexo masculino: p = 0.039
CTOT = Colesterol Total; TGL = Triglicéridos; CTOT/HDL = Media de los valores del Índice de Colesterol Total / Colesterol HDL (calculado en 29 pacientes).

Valores de perfil lipídico se presentan en mg/dL.

CTOT: p = 0.0059; TGL: p = 0.0188; CTOT/HDL: p = 0.39

‡ Infarto agudo de miocardio y/o angina de pecho, p = 0.24

‡‡ ECV= Enfermedad Cerebrovascular, p = 0.57

‡‡‡ PAS= Presión arterial sistémica sistólica; PAD= Presión arterial sistémica diastólica;
Se presenta la media de los valores de presión arterial sistólica y diastólica de todos los pacientes del estudio, incluyendo hipertensos y normotensos. Valores de PAS, PAD y Presión de pulso se presentan en mmHg.

PAS: p = 0.198; PAD: p = 0.621

* p = 0.01

** p = 0.09

*** Presión de pulso (o diferencial) = PAS – PAD; p = 0.134

& Incluye pacientes con Valvulopatías; Hipertensión Pulmonar;
Aneurismas Ventriculares o Arteriales; Enfermedad Arterial Periférica;
Hipertrofia Ventricular Izquierda; Miocardiopatía Dilatada;
Cardiomegalia.

FUENTE: Hojas de recolección de datos.

**Características clínicas de los pacientes con
alteraciones de la conducción intraventricular
Departamento de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios
Enero a diciembre del 2001**

Cuadro 3	BRDHH n=46	BRIHH n=35	BFARIHH n=104	BRDHH + BFARIHH n=17
Cardiopatía Isquémica †	(2) 4.3%	(11) 31.4%	(6) 5.8%	(3) 17.6%
Diabetes Mellitus	(5) 10.9%	(12) 34.3%	(26) 25%	(1) 5.9%
Tabaquismo	(9) 19.6%	(7) 20%	(13) 12.5%	(2) 11.8%
ECV ††	(4) 8.7%	(3) 8.6%	(16) 15.4%	(3) 17.6%
Isquémico †††	(4) 100%	(2) 66.7%	(11) 68.8%	(2) 66.7%
Hemorrágico		(1) 33.3%	(5) 31.3%	(1) 33.3%
Insuficiencia Cardíaca (Clase Funcional I – IV)	(6) 13%	(20) 57.1%	(13) 12.5%	(6) 35.3%
Otras Enfermedades Cardiovasculares ‡	(4) 8.7%	(13) 37.1%	(5) 4.8%	(3) 17.65%

† Infarto agudo de miocardio y/o angina de pecho.

†† ECV = Enfermedad Cerebrovascular

††† % de ECV Isquémico y Hemorrágico calculado sobre total de ECV para cada tipo de bloqueo.

‡ Incluye pacientes con Valvulopatías; Hipertensión Pulmonar; Aneurismas Ventriculares o Arteriales; Enfermedad Arterial Periférica; Hipertrofia Ventricular Izquierda; Miocardiopatía Dilatada; Cardiomegalia.

FUENTE: Hojas de recolección de datos.

Sin embargo, al considerar la media de los valores de las presiones diferenciales en cada tipo de bloqueo, no se pudo detectar una diferencia entre medias que fuera estadísticamente significativa ($p = 0.78$). (Cuadro 4)

Antecedente de hipertensión arterial sistémica y valores medios de presión arterial sistólica, diastólica y diferencial, en pacientes con alteraciones de la conducción intraventricular
Departamento de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios
Enero a diciembre del 2001

Cuadro 4	BRDHH n=46	BRIHH n=35	BFARIHH n=104	BRDHH + BFARIHH n=17
Hipertensión Arterial *	(10) 21.7%	(22) 62.9%	(44) 42.3%	(6) 35.3%
PAS †	121	124	122	121
PAD	76	76	76	76
Presión de pulso ††	45	48	46	45

BRDHH= Bloqueo de rama derecha del haz de His; BRIHH= Bloqueo de rama izquierda del haz de His; BFARIHH= Bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His; PAS= Presión arterial sistémica sistólica; PAD= Presión arterial sistémica diastólica.

* BRIHH vs. BRDHH: $p < 0.001$; BRIHH vs. BFARIHH: $p = 0.019$; BRIHH vs. BRDHH+BFARIHH: $p = 0.036$; BFARIHH vs. BRDHH: $p < 0.01$; BFARIHH vs. BRDHH+BFARIHH: $p = 0.3$; BRDHH+BFARIHH vs. BRDHH: $p = 0.148$

† Se presenta la media de los valores de presión arterial sistólica, diastólica, y de pulso, de todos los pacientes del estudio, incluyendo hipertensos y normotensos. Valores de PAS, PAD y presión de pulso se presentan en mmHg. Los valores fueron tomados de la última medición de la presión arterial sistémica, registrada en el expediente clínico de cada paciente.

PAS: $p = 0.84$; PAD: $p = 0.98$

†† Presión de pulso = PAS – PAD; $p = 0.78$

FUENTE: Hojas de recolección de datos.

Esto indica que, en promedio, todos los pacientes, normotensos e hipertensos, tuvieron en su última visita hospitalaria, una presión arterial sistémica aceptable o al menos controlada, y la diferencia radica entonces, en el *antecedente* de hipertensión y probablemente en la *cronicidad* de este proceso patológico, que a pesar de suponerse, en promedio, controlado, a causado ya, cierto daño cardiovascular que podría estar presente a pesar de cifras de presión arterial (PA) aceptables.

Esta consideración permitiría plantear una hipótesis más, la posibilidad de que los pacientes con más tiempo de convivencia con la hipertensión, tengan formas más avanzadas de ACIV; sin embargo, en el presente estudio no se tomó en cuenta la cronicidad del proceso hipertensivo, por lo que futuros estudios deberán tomar este aspecto en cuenta.

Al analizar los valores de la media de las presiones sistólica, diastólica y de pulso de la totalidad de los pacientes normotensos e hipertensos, se podría pasar por alto el hecho de que en realidad no todos los pacientes hipertensos se encontraron en rangos de PA aceptables, reduciendo sus cifras de presión arterial hasta valores con bajo riesgo cardiovascular.

Por ello se analizó de forma aislada a los pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica, cuya última medición de presión arterial registrada en el expediente clínico, se encuentra por encima de los valores deseados. (Cuadro 5)

Se puede apreciar que 59.76% (49 pacientes) del total de pacientes hipertensos, *no se encuentran en cifras de presión arterial óptimas* (no controlados), de los cuales un 10.2% se encuentran en el rango de peor pronóstico cardiovascular, el Estadio III, lo cual es completamente *inaceptable*.

Se decidió considerar el rango de presión arterial *normal alta* como inadecuado, ya que al tratar pacientes hipertensos que además padecen diabetes mellitus o insuficiencia renal, el objetivo de presión arterial es menor que dicho rango ⁽³¹⁾; de hecho dentro del grupo de pacientes hipertensos no controlados se registraron en este estudio 28.6% de pacientes con diabetes mellitus y 6% de pacientes con insuficiencia renal, lo que apoya dicha decisión.

Estadios de presión arterial subóptima en pacientes con antecedente de hipertensión arterial sistémica con alteraciones de la conducción intraventricular
Departamento de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios
Enero a diciembre del 2001

Cuadro 5	BRDHH	BRIHH	BFARIHH	BRDHH + BFARIHH	TOTAL
NORMAL ALTA †	2 (28.6%)	3 (25%)	11 (42.3%)	1 (25%)	17 (34.7%)
ESTADIO I	4 (57.1%)	5 (41.7%)	8 (30.8%)	2 (50%)	19 (38.8%)
ESTADIO II	1 (14.3%)	1 (8.3%)	5 (19.2%)	1 (25%)	8 (16.3%)
ESTADIO III		3 (25%)	2 (7.7%)		5 (10.2%)
TOTAL *	7 (14.3%)	12 (24.5%)	26 (53%)	4 (8.2%)	49

BRDHH= Bloqueo de rama derecha del haz de His; BRIHH= Bloqueo de rama izquierda del haz de His; BFARIHH= Bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His.

† NORMAL ALTA = 130-139/85-89 mmHg; ESTADIO I = 140-159/90-99 mmHg; ESTADIO II = 160-179/100-109 mmHg; ESTADIO III = 180/110 mmHg o mayor⁽³¹⁾

* PA 130/85 mmHg o más vs. PA <130/85mmHg=

BRIHH vs. BRDHH: p = 0.77; BFARIHH vs. BRDHH: p = 0.72;

BFARIHH vs. BRIHH: p = 0.36; BFARIHH vs. BRDHH+BFARIHH: p = 0.62;

BRIHH vs. BRDHH+BFARIHH: p = 0.68

FUENTE: Hojas de recolección de datos.

Se confirma nuevamente que el BRIHH y el BFARIHH se asocian más con el antecedente de hipertensión arterial sistémica, e incluso, con hipertensión arterial sistémica no controlada (24.5% y 53%, respectivamente), en comparación con el BRDHH (14.3%) y el BRDHH+BFARIHH (8.2%). (Cuadro 5) Sin embargo, estas diferencias *no son estadísticamente significativas* (todos los valores de p > 0.05).

Es necesario hacer la salvedad de que no se registró información respecto al tratamiento antihipertensivo de los pacientes, ni su seguimiento por parte de la consulta externa del hospital, por lo que no es posible aseverar que los pacientes hipertensos no controlados detectados en este estudio, tengan de hecho un tratamiento farmacológico o no farmacológico antihipertensivo, ni que lo estén siguiendo adecuadamente si es que lo tuvieran, por lo que sería inadecuado adjudicar a estos 49 pacientes un fracaso terapéutico, asimismo las explicaciones de la falta de un control adecuado de la presión arterial sistémica en estos pacientes, escapan a los objetivos de esta investigación.

Al igual que con el BRDHH+BFARIHH, el sexo masculino se vio más frecuentemente afectado por el BRDHH (63%), sin embargo, no es posible relacionar esta mayor prevalencia de manera preferencial, con ninguna de las variables incluidas dentro del estudio.

De hecho al comparar el BRDHH con el BRIHH, considerado el primero como menos patológico que el segundo, aquel presentó un menor porcentaje de pacientes con sobrepeso y obesidad (33.3% vs. 43.8%) (**Cuadro 10**), hipertensión arterial sistémica (21.7% vs. 62.9%), diabetes mellitus (10.9% vs. 34.3%), insuficiencia cardíaca (13% vs. 57.1%), cardiopatía isquémica (4.3% vs. 31.4%), y otras enfermedades cardiovasculares (8.7% vs. 37.1%), que el BRIHH. Esto conduce a la afirmación de que en general el BRDHH tiene un *menor significado patológico*, que el BRIHH; lo cual comprueba para la población guatemalteca, lo reportado en la literatura. ^(3, 23, 24, 25, 40, 57) (**Cuadros 1, 3 y 4**)

Se puede apreciar también (**Cuadro 6**), que todos los tipos de bloqueo se asociaron en un alto porcentaje, con hipertrigliceridemia o colesterol total elevado. Sin embargo, aunque la dislipidemia tuvo una gran prevalencia en cada uno de los tipos de bloqueo, hay que tomar en cuenta la posibilidad de sesgo, e interpretar con suma cautela los resultados presentados en los Cuadros 6 y 7, debido a que la muestra de pacientes con datos de triglicéridos y colesterol total fue de 70 pacientes (34.6%).

Datos referentes al colesterol LDL y HDL, sólo pudieron obtenerse en una escasa cantidad de pacientes, por lo que dichos datos se excluyeron del análisis estadístico, por considerar la posibilidad de inducir un mayor sesgo. Además, hay que tomar en cuenta que el perfil lipídico se solicita por lo general sólo a pacientes de los que se sospecha fuertemente que tengan dislipidemia.

Ello contribuyó a la gran prevalencia de dislipidemia observada en este estudio (54.3%; 38 de 70 pacientes con datos de perfil lipídico), por lo que es necesario que estudios futuros incluyan una mayor muestra de pacientes con datos del perfil lipídico y además un grupo control.

Se calcularon las medias de los valores del perfil lipídico (**Cuadro 6**), así como del índice CTOT/HDL, el cual se ha considerado, por algunos autores ⁽¹²⁾, como *la mejor medición lipídica para predecir riesgo cardiovascular*, pudiendo observar que no existió una diferencia estadísticamente significativa entre medias ($p > 0.05$), y que todos los tipos de bloqueo se encontraron, en promedio, dentro del rango intermedio de dicho índice (3 – 5), el cual se considera ideal cuando es < 3 , y de riesgo elevado cuando es > 5 .

Características del perfil lipídico de los pacientes con alteraciones de la conducción intraventricular
Departamento de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios
Enero a diciembre del 2001

Cuadro 6	BRDHH n= 13	BRIHH n= 21	BFARIHH n= 31	BRDHH + BFARIHH n= 5
Dislipidemia *	(6) 46.2%	(9) 42.9%	(20) 64.5%	(3) 60%
CTOT †	184.15	168.67	189.71	166.8
TGL	195.38	150.24	227.19	233.2
CTOT/HDL	4.72	4.88	4.22	NS

BRDHH= Bloqueo de rama derecha del haz de His; BRIHH= Bloqueo de rama izquierda del haz de His; BFARIHH= Bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His; NS= No significativo; CTOT = Colesterol Total; TGL = Triglicéridos; CTOT/HDL= Índice de Colesterol Total/Colesterol HDL(calculado en 29 pacientes).

Valores presentados en mg/dL.

* BFARIHH vs. BRIHH: $p = 0.79$; BFARIHH vs. BRDHH: $p = 0.18$; BFARIHH vs.

BRDHH+BFARIHH: $p = 0.46$; BRDHH+BFARIHH vs. BRDHH: $p = 0.32$;

BRDHH+BFARIHH vs. BRIHH: $p = 0.72$; BRDHH vs. BRIHH: $p = 0.92$

† CTOT: $p = 0.8$; TGL: $p = 0.69$; CTOT/HDL: $p = 0.82$

FUENTE: Hojas de recolección de datos.

Los valores de triglicéridos y colesterol total no tuvieron una diferencia entre medias estadísticamente significativa ($p > 0.05$), y la prevalencia de dislipidemia no se asoció de modo preferencial a ningún tipo de bloqueo, en forma estadísticamente significativa (todos los valores de $p > 0.05$).

El tipo de dislipidemia más frecuente de todos los pacientes del estudio, de los que se registró algún dato del perfil lipídico (**Cuadro 7**), fue la hipertrigliceridemia (47.1%). El subgrupo de pacientes con BRDHH se asoció con mayor frecuencia a hipertrigliceridemia (46.2% vs. 33.3%), o colesterol total elevado (30.8% vs. 23.8%), así como a triglicéridos y colesterol total elevados de forma conjunta (30.8% vs. 14.3%), en comparación con el BRIHH, sin embargo, ninguna de estas asociaciones fue estadísticamente significativa (valores de $p > 0.05$). Todos los tipos de bloqueo intraventricular presentaron una mayor prevalencia de hipertrigliceridemia (46.2%, 33.3%, 54.8% y 60%, para BRDHH, BRIHH, BFARIHH y BRDHH+BFARIHH, respectivamente), en comparación con colesterol total elevado (30.8%, 23.8%, 38.7% y 40%, para BRDHH, BRIHH, BFARIHH y BRDHH+BFARIHH, respectivamente), o triglicéridos y colesterol total elevado en forma conjunta (30.8%, 14.3%, 29% y 40%, para BRDHH, BRIHH, BFARIHH y BRDHH+BFARIHH, respectivamente), sin embargo, ninguno de estos tipos de dislipidemia se asoció de modo preferencial con ningún tipo de bloqueo, de forma estadísticamente significativa (todos los valores de $p > 0.05$).

**Principales tipos de dislipidemia asociados a pacientes con
alteraciones de la conducción intraventricular
Departamento de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios
Enero a diciembre del 2001**

Cuadro 7	BRDHH n= 13	BRIHH n= 21	BFARIHH n= 31	BRDHH + BFARIHH n= 5	TOTAL
TGL ↑	(6) 46.2%	(7) 33.3%	(17) 54.8%	(3) 60%	(33) 47.1%
CTOT ↑	(4) 30.8%	(5) 23.8%	(12) 38.7%	(2) 40%	(23) 32.9%
CTOT ↑ + TGL ↑	(4) 30.8%	(3) 14.3%	(9) 29%	(2) 40%	(18) 25.7%

BRDHH= Bloqueo de rama derecha del haz de His; BRIHH= Bloqueo de rama izquierda del haz de His; BFARIHH= Bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His; NS= No significativo.

Los datos se presentan como (n) %.

Los % se calculan sobre el total de pacientes con un tipo específico de bloqueo de los cuales se pudo recabar algún dato del perfil lipídico.

TGL ↑= Triglicéridos > 150 mg/dL; BRDHH vs. BRIHH: p = 0.24; BFARIHH vs. BRDHH: p = 0.31; BFARIHH vs. BRIHH: p = 0.07; BRDHH+BFARIHH vs. BRDHH: p = 0.32; BRDHH+BFARIHH vs. BRIHH: p = 0.16; BRDHH+BFARIHH vs. BFARIHH: p = 0.43

CTOT ↑= Colesterol Total > 200 mg/dL; BRDHH vs. BRIHH: p = 0.34; BFARIHH vs. BRDHH: p = 0.32; BFARIHH vs. BRIHH: p = 0.14; BRDHH+BFARIHH vs. BRDHH: p = 0.37; BRDHH+BFARIHH vs. BRIHH: p = 0.26; BRDHH+BFARIHH vs. BFARIHH: p = 0.47

CTOT ↑ + TGL ↑: BRDHH vs. BRIHH: p = 0.14; BRDHH vs. BFARIHH: p = 0.45; BFARIHH vs. BRIHH: p = 0.12; BRDHH+BFARIHH vs. BRDHH: p = 0.37; BRDHH+BFARIHH vs. BRIHH: p = 0.13; BRDHH+BFARIHH vs. BFARIHH: p = 0.32

FUENTE: Hojas de recolección de datos.

El mayor porcentaje de pacientes hipertensos dentro de los subgrupos de BRIHH y BFARIHH, plantea la posibilidad de que la hipertensión arterial sistémica aumente el riesgo de presentar dichos tipos de bloqueo, en comparación con otros tipos de bloqueo intraventricular. (**Tabla 1**)

Al equiparar el BRIHH con el BRDHH, se puede apreciar que la HAS aumenta 6.1 veces el riesgo de tener asociado BRIHH, al compararse con pacientes sin antecedente de HAS; este aumento del riesgo *es estadísticamente significativo* (Chi cuadrado > 3.84; IC 95% no incluye la unidad; p < 0.001).

Del mismo modo, al comparar el BRIHH con el BRDHH+BFARIHH, se puede observar que la HAS aumenta 3.1 veces el riesgo de presentar un BRIHH, en comparación con pacientes sin HAS; este aumento del riesgo *es estadísticamente significativo* (p = 0.036).

Asimismo, al analizar el BRIHH y el BFARIHH, se puede evidenciar que la HAS aumenta 2.3 veces el riesgo de presentar BRIHH, en comparación con pacientes sin HAS; este aumento del riesgo *es estadísticamente significativo* (Chi cuadrado > 3.84; IC 95% no incluye la unidad; $p = 0.019$).

Además, si se equipara el BFARIHH con el BRDHH, la hipertensión arterial sistémica aumenta 2.6 veces el riesgo de tener asociado un BFARIHH, al compararse con pacientes sin antecedente de HAS; este aumento del riesgo *es estadísticamente significativo* (Chi cuadrado > 3.84; IC 95% no incluye la unidad; $p < 0.01$).

El BRIHH es, de todos los tipos de bloqueo de rama detectados, el que más se asoció en forma *estadísticamente significativa* con HAS (**Tabla 1**), ya que el riesgo absoluto de tener asociado el antecedente de hipertensión arterial sistémica en pacientes con BRIHH, es 41.12% mayor que en pacientes con BRDHH, 27.57% mayor que en pacientes con BRDHH+BFARIHH, y 20.56% mayor que en pacientes con BFARIHH. Los pacientes con este último tipo de bloqueo intraventricular, también tienen un riesgo absoluto 20.56% mayor que los pacientes con BRDHH, de tener asociado el antecedente de hipertensión arterial sistémica.

Los pacientes con BRDHH+BFARIHH, tienen un riesgo absoluto de tener asociado el antecedente de HAS, 13.55% mayor que los pacientes con BRDHH; mientras que los pacientes con BFARIHH tienen un riesgo absoluto 7.02% mayor que los pacientes con BRDHH+BFARIHH, de tener asociado dicho antecedente, sin embargo, en ninguno de estos dos casos, el aumento en el riesgo es estadísticamente significativo.

Por lo anterior, es claramente evidente, que el BRDHH, es el bloqueo intraventricular *menos* asociado con hipertensión arterial sistémica, lo que apoya un significado *menos patológico* de este.

En resumen, la hipertensión arterial sistémica se asocia, en orden de mayor a menor significación estadística, con el BRIHH, seguido del BFARIHH, después el BRDHH+BFARIHH y finalmente el BRDHH.

**Tabla 1. Hipertensión arterial sistémica relacionada con mayor riesgo de presentar bloqueo de rama izquierda y bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda
Departamento de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios
Enero a diciembre del 2001**

	BRIHH	BRDHH+ BFARIHH	BFARIHH	BRDHH	
CON HAS	22	6	44	10	82
SIN HAS	13	11	60	36	120
	35	17	104	46	202

BRIHH	vs.	BRDHH
RR	6.1	IC 95% (2.28 - 16.24)
		Chi cuadrado 14.06
RA	41.12%	p < 0.001

BRIHH	vs.	BRDHH+BFARIHH
RR	3.1	IC 95% (0.93 - 10.38)
		Chi cuadrado 3.5
RA	27.57%	p = 0.036

BRIHH	vs.	BFARIHH
RR	2.3	IC 95% (1.05 - 5.08)
		Chi cuadrado 4.43
RA	20.56%	p = 0.019

BFARIHH		vs.	BRDHH	
RR	2.6		IC 95%	(1.18 - 5.88)
			Chi cuadrado	5.89
RA	20.56%		p	< 0.01

BRIHH= Bloqueo de rama izquierda del haz de His; BRDHH= Bloqueo de rama derecha del haz de His; BFARIHH= Bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His; HAS= Hipertensión arterial sistémica; RR= Riesgo relativo; RA= Riesgo absoluto; IC= Intervalo de confianza.

FUENTE: Hojas de recolección de datos.

Del mismo modo, como se mencionó anteriormente, se documentó un mayor porcentaje de pacientes diabéticos dentro del subgrupo de pacientes con BRIHH y BFARIHH, esto obliga a plantear, al igual que para la hipertensión arterial sistémica, la posibilidad de que los pacientes diabéticos tengan un mayor riesgo de presentar dichos tipos de bloqueo en comparación con otros tipos de bloqueo intraventricular. (**Tabla 2**)

La prevalencia de diabetes mellitus fue de **21.8%**, y al comparar el BRIHH con el BRDHH, esta incrementó en 4.3 veces el riesgo de tener asociado BRIHH, al compararse con pacientes no diabéticos, este aumento del riesgo *es estadísticamente significativo* (Chi cuadrado > 3.84; IC 95% no incluye la unidad; $p < 0.01$).

De igual modo, al equiparar el BRIHH con el BRDHH+BFARIHH, se puede observar que diabetes mellitus se asocia con un riesgo 8.3 veces mayor de tener asociado BRIHH, en comparación con pacientes sin DM, lo cual *es estadísticamente significativo* (Chi cuadrado > 3.84; $p = 0.013$)

Cuando se compara el BFARIHH con el BRDHH+BFARIHH, se encuentra que DM aumenta el riesgo de tener asociado BFARIHH en 5.3, en comparación con pacientes sin DM, esto *es estadísticamente significativo* ($p = 0.037$).

Igualmente, al analizar el BFARIHH con el BRDHH, se encuentra que DM representa un riesgo 2.7 veces mayor de tener asociado BFARIHH, en comparación con pacientes no diabéticos, lo cual *es estadísticamente significativo* (Chi cuadrado > 3.84; p = 0.02).

El BRDHH tiene un riesgo absoluto 23.41% menor que el BRIHH, y 14.13% menor, que el BFARIHH, de tener asociado el antecedente de diabetes mellitus; similarmente, el BRDHH+BFARIHH tiene un riesgo absoluto 28.4% menor que el BRIHH, y 19.12% menor que el BFARIHH, de tener asociado dicho antecedente, esto *es estadísticamente significativo* (Tabla 2).

Además el BRIHH tiene un riesgo absoluto 9.28% mayor que el BFARIHH, de tener asociado el antecedente de DM, mismo que se asoció al BRDHH con un riesgo absoluto 4.99% mayor, que el BRDHH+BFARIHH, aunque estas diferencias *no son estadísticamente significativas*.

Por tanto, diabetes mellitus se asocia, en orden de mayor a menor significación estadística, con el BRIHH, seguido del BFARIHH, después el BRDHH y finalmente el BRDHH+BFARIHH.

Se mencionó previamente que el sexo femenino tuvo una mayor prevalencia de BRIHH y de BFARIHH; sin embargo el sexo masculino tuvo una mayor prevalencia de BRDHH+BFARIHH (76.5%), la cual podría explicarse por una mayor prevalencia de cardiopatía isquémica en hombres (12.4%), en comparación con el sexo femenino (9.3%), ya que esta se presentó en mayor porcentaje dentro del subgrupo de este tipo de bloqueo bifascicular (17.6%), en comparación con el BRDHH (4.3%) y el BFARIHH (5.8%), sin embargo, esta diferencia de género en la cardiopatía isquémica, *no es estadísticamente significativa* (p > 0.05) . (Cuadros 2 y 3)

Aunque la cardiopatía isquémica se presentó en un alto porcentaje dentro del subgrupo de BRIHH (31.4%), en este tipo de bloqueo predominó, como ya se mencionó antes, el sexo femenino, ello puede deberse a que la HAS, que fue más frecuente en este género, se observó más asociada, para este tipo de bloqueo, que la cardiopatía isquémica (11 y 22 pacientes, para cardiopatía isquémica y HAS respectivamente). (Cuadros 1, 2, 3 y 4)

Tabla 2. Diabetes mellitus relacionada con mayor riesgo de presentar bloqueo de rama izquierda y bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda
Departamento de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios
Enero a diciembre del 2001

	BRIHH	BRDHH+ BFARIHH	BFARIHH	BRDHH	
CON DIABETES MELLITUS	12	1	26	5	44
SIN DIABETES MELLITUS	23	16	78	41	158
	35	17	104	46	202

	BRIHH	vs.	BRDHH
RR	4.3		IC 95% (1.34 - 13.67)
			Chi cuadrado 6.57
RA	23.41%		p < 0.01

	BRIHH	vs.	BRDHH+BFARIHH
RR	8.3		IC 95% (0.98 - 70.77)
			Chi cuadrado 4.92
RA	28.4%		p = 0.013

BFARIHH		vs.	BRDHH+BFARIHH	
RR	5.3		IC 95%	(0.67 - 42.2)
			Chi cuadrado	3.08
RA	19.12%		p	= 0.037

BFARIHH		vs.	BRDHH	
RR	2.7		IC 95%	(0.98 - 7.65)
			Chi cuadrado	3.88
RA	14.13%		p	= 0.02

BRIHH= Bloqueo de rama izquierda del haz de His; BRDHH= Bloqueo de rama derecha del haz de His; BFARIHH= Bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His; RR= Riesgo relativo; RA= Riesgo absoluto; IC= Intervalo de confianza.

FUENTE: Hojas de recolección de datos.

La mayor frecuencia de pacientes con cardiopatía isquémica dentro del subgrupo de BRIHH, conduce a la probabilidad de que se pueda demostrar, como ya se hizo para HAS y DM (Tablas 1 y 2), una mayor asociación entre BRIHH y eventos coronarios agudos, en comparación con otros tipos de bloqueos intraventriculares.

Al comparar el BRIHH con el BRDHH, se aprecia que la cardiopatía isquémica tienen un riesgo 10.1 veces mayor de tener asociado BRIHH, que en pacientes sin antecedente de cardiopatía isquémica, lo cual *es estadísticamente significativo* (Chi cuadrado > 3.84; IC 95% no incluye la unidad; $p < 0.001$). (Tabla 3)

De igual forma, si se equipara el BRIHH con el BFARIHH, se encuentra que el antecedente de cardiopatía isquémica se asocia con un riesgo 7.5 veces mayor al diagnóstico de BRIHH, en comparación con pacientes sin dicho antecedente, esto *es estadísticamente significativo* (Chi cuadrado > 3.84; IC 95% no incluye la unidad; $p < 0.001$).

Una razonable explicación a tan fuerte asociación es el hecho de que al igual que el miocardio experimenta isquemia durante la oclusión de una arteria coronaria, dicha isquemia podría también involucrar a las células del sistema especializado de conducción, que también reciben su irrigación de las coronarias.

Esta asociación estadística es mucho mayor que la encontrada para DM o HAS con el BRIHH, y trae a colación la importancia de mejorar la exactitud diagnóstica de un evento coronario agudo cuando se encuentra asociado un BRIHH, que como ya se mencionó en la revisión bibliográfica, dificulta en gran medida el diagnóstico electrocardiográfico de dichos eventos.

Los pacientes con BRDHH tienen un riesgo absoluto 27.08% menor que los pacientes con BRIHH, de tener asociado el antecedente de cardiopatía isquémica, y dicho antecedente se asocia al BRIHH, con un riesgo absoluto 25.66% mayor, en comparación con el BFARIHH, todo lo cual *es estadísticamente significativo*. (Tabla 3)

Asimismo, los pacientes con BRIHH tienen un riesgo absoluto 13.78% mayor que los pacientes con BRDHH+BFARIHH, de tener asociado el antecedente de cardiopatía isquémica; mientras que los pacientes con BFARIHH tienen un riesgo absoluto tan sólo 1.42% mayor que los pacientes con BRDHH, de tener asociado dicho antecedente.

Sin embargo, el riesgo absoluto es 11.87% menor en los pacientes con BFARIHH, que en los pacientes con BRDHH+BFARIHH. Además, en estos últimos, el riesgo absoluto es 13.29% mayor que en los pacientes con BRDHH, para dicho antecedente isquémico. Aunque estos resultados *no son estadísticamente significativos*.

Por tanto, la cardiopatía isquémica se asocia, en orden de mayor a menor significación estadística, con el BRIHH, seguido del BRDHH+BFARIHH, luego del BFARIHH y finalmente el BRDHH.

Tabla 3. Cardiopatía isquémica relacionada con mayor riesgo de presentar bloqueo de rama izquierda
Departamento de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios
Enero a diciembre del 2001

	BRIHH	BFARIHH	BRDHH	BRDHH+ BFARIHH	
CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	11	6	2	3	22
SIN CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	24	98	44	14	180
	35	104	46	17	202

BRIHH	vs.	BRDHH	
RR	10.1	IC 95%	(2.03 - 49.28)
		Chi cuadrado	10.82
RA	27.08%	p	< 0.001

BRIHH	vs.	BFARIHH	
RR	7.5	IC 95%	(2.51 - 22.27)
		Chi cuadrado	16.1
RA	25.66%	p	< 0.001

BRIHH= Bloqueo de rama izquierda del haz de His; BRDHH= Bloqueo de rama derecha del haz de His; BFARIHH= Bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His; RR= Riesgo relativo; RA= Riesgo absoluto; IC= Intervalo de confianza.

FUENTE: Hojas de recolección de datos.

Dentro del subgrupo de pacientes con antecedente de infarto agudo de miocardio (IAM), se registró la ubicación del mismo con el propósito de relacionar esta con el tipo de bloqueo que el paciente presentó. De 13 pacientes en los que se pudo documentar la ubicación electrocardiográfica del IAM (**Cuadro 8**), el bloqueo de rama que dichos pacientes presentaban, tuvo explicación por anatomía coronaria ^(35, 41, 46), plausible en el 53.8% de los casos, de los cuales el 85.7% involucraron la cara anterior del ventrículo izquierdo. Sin embargo, para demostrar que en dichos casos la etiología del bloqueo de rama fue un evento coronario agudo, se hubiese requerido un seguimiento continuo de dichos pacientes previo al evento isquémico y al apareamiento del bloqueo, así como de confirmación anatomopatológica.

Para el resto de pacientes con infarto agudo de miocardio cuya localización no se corresponde con la ubicación del bloqueo de rama, es probable que otra patología haya causado dicha alteración de la conducción intraventricular antes o incluso después del evento coronario agudo.

**Relación de las alteraciones de la conducción intraventricular
con la probable localización anatómica por electrocardiografía del
infarto agudo de miocardio**
Departamento de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios
Enero a diciembre del 2001

Cuadro 8	BRDHH	BRIHH	BFARIHH	BRDHH + BFARIHH
ANTEROSEPTAL †			1 (75%)	1 (33.3%)
ANTEROLATERAL		2 (28.6%)	2 (50%)	
SEPTAL				1 (66.7%)
LATERAL		2 (28.6%)	1 (25%)	
POSTEROINFERIOR	1 (100%)	1 (14.3%)		1 (100%)

† Ubicación anatómica del infarto agudo de miocardio, según ECG.

No se incluyen 2 pacientes con BRIHH, en los que no se registró localización del infarto.

FUENTE: Hojas de recolección de datos.

Con respecto al índice de masa corporal, se pudo documentar que la mayoría de pacientes se clasificó dentro del rango de 18.5 – 24.9 Kg/m² (53.4%), que se considera sin obesidad y de riesgo cardiovascular bajo (**Cuadro 9**), siendo el segundo rango más frecuente el de 25 – 29.9 Kg/m² (32.8%), considerado como sobrepeso con riesgo cardiovascular aumentado o alto; la cantidad de pacientes con obesidad de cualquier grado *no se consideró significativa*.⁽⁵⁰⁾ La diferencia entre medias de los valores del índice de masa corporal para cada tipo de bloqueo (**Cuadro 10**), *no se considero estadísticamente significativa* ($p = 0.71$); y todos los tipos de bloqueo estudiados no presentaron un porcentaje significativo de pacientes con obesidad. Esto es igual a lo observado en otro estudio⁽¹⁷⁾, en el que tampoco se encontró relación entre el índice de masa corporal y las alteraciones de la conducción intraventricular. Cabe destacar que 43.8% de los pacientes con BRIHH, tuvieron un IMC > 24.9 (sobrepeso y obesidad), mientras que esto sólo se observó en 33.3% de los pacientes con BRDHH, aunque esto *no fue estadísticamente significativo* ($p = 0.3$).

**Estratificación del índice de masa corporal en pacientes con
alteraciones de la conducción intraventricular
Departamento de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios
Enero a diciembre del 2001**

Cuadro 9	IMC	RIESGO CV	N	%
Sin Obesidad	< 18.5 †	Muy Bajo	4	6.9%
Sin Obesidad	18.5 - 24.9	Bajo	31	53.4%
Sobrepeso	25 - 29.9	Aumentado / Alto	19	32.8%
Obesidad G I	30 - 34.9	Alto / Muy Alto	1	1.7%
Obesidad G II	35 - 39.9	Muy Alto	2	3.4%
Obesidad G III	40 o >	Extremadamente Alto	1	1.7%

IMC= Índice de masa corporal; CV= Cardiovascular; n= Número de pacientes

† Valores en Kg/m² (50)

FUENTE: Hojas de recolección de datos.

**Valores promedio del índice de masa corporal y relación de las alteraciones de la conducción intraventricular con sobrepeso y obesidad
Departamento de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios
Enero a diciembre del 2001**

Cuadro 10	BRDHH	BRIHH	BFARIHH	BRDHH + BFARIHH	TOTAL
IMC > 24.9	(4) 33.3%	(7) 43.8%	(9) 37.5%	(3) 50%	(23) 39.7%
IMC < 25	(8) 66.7%	(9) 56.3%	(15) 62.5%	(3) 50%	(35) 60.3%
IMC †	24.3	25.1	24.4	24.9	24.6 *

BRDHH= Bloqueo de rama derecha del haz de His; BRIHH= Bloqueo de rama izquierda del haz de His; BFARIHH= Bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His.

Se presentan únicamente los datos de aquellos pacientes de los que se logró registrar los valores de peso y talla. (58 pacientes)

† IMC= Índice de masa corporal. Valores en Kg/m². (Diferencia entre medias: p = 0.71)

IMC > 24.9 = BRIHH vs. BRDHH: p = 0.3; BRIHH vs. BFARIHH: p = 0.35; BFARIHH vs. BRDHH: p = 0.41; BRDHH+BFARIHH vs. BRIHH: p = 0.41; BRDHH+BFARIHH vs. BFARIHH: p = 0.3; BRDHH+BFARIHH vs. BRDHH: p = 0.27

* Índice de masa corporal promedio, de los 58 pacientes en los que se pudo calcular dicho parámetro.

FUENTE: Hojas de recolección de datos.

Se mencionó anteriormente que el BRDHH presentó un menor porcentaje de pacientes con insuficiencia cardiaca (13% vs. 57.1%), que el BRIHH; de hecho, al comparar el BRIHH con el BRDHH, los pacientes con insuficiencia cardiaca (Clase funcional I–IV), la cual tuvo una prevalencia de **22.3%**, tienen un riesgo 8.9 veces mayor de presentar BRIHH, en comparación con los pacientes sin insuficiencia cardiaca (**Tabla 4**), lo cual *es estadísticamente significativo* (Chi cuadrado > 3.84; IC 95% no incluye la unidad; p < 0.0001).

Este riesgo calculado, para el BRIHH, se sitúa en segundo lugar de magnitud, después de el riesgo ocasionado por la cardiopatía isquémica (x 10.1), siendo meritorio mencionar que la razón de que ambas patologías compartan riesgos elevados de presentar asociado un BRIHH, es debido a que precisamente la cardiopatía isquémica, según la literatura publicada ⁽¹²⁾, es *responsable* del 60 – 75% de los casos de insuficiencia cardiaca; asimismo la hipertensión arterial sistémica, que tuvo una prevalencia de **40.6%** en el presente estudio, es un *factor asociado* a la insuficiencia cardiaca, en un 75% de los casos.

Al comparar el BRIHH con el BFARIHH, se aprecia que los pacientes con insuficiencia cardiaca, tienen un riesgo 9.3 veces mayor de tener asociado un BRIHH, en comparación con pacientes sin insuficiencia cardiaca, esto *es estadísticamente significativo* (Chi cuadrado > 3.84; IC 95% no incluye la unidad; $p < 0.000001$).

Cuando se analizan el BRDHH+BFARIHH y el BRDHH, se evidencia que los pacientes con insuficiencia cardiaca, tienen un riesgo 3.6 veces mayor de presentar un BRDHH+BFARIHH, en comparación con pacientes sin insuficiencia cardiaca, lo cual *es estadísticamente significativo* (Chi cuadrado > 3.84; $p = 0.03$).

Si se considera el BRDHH+BFARIHH y el BFARIHH, se observa que los pacientes con insuficiencia cardiaca, tienen un riesgo 3.8 veces mayor de tener asociado un BRDHH+BFARIHH, al ser comparados con pacientes sin insuficiencia cardiaca, esto *es estadísticamente significativo* (Chi cuadrado > 3.84; IC 95% no incluye la unidad; $p = 0.016$).

Es conveniente aclarar, que insuficiencia cardiaca no es un diagnóstico per se, si no una condición que esta en función o más bien, que es secundaria a una entidad patológica específica, por ello, los resultados obtenidos de esta variable, están en función de otra u otras variables, y los resultados de dicha interrelación no se presentan, ya que lo único que se pretende es describir de modo general, la *asociación* de ciertas condiciones, características y patologías, con los bloqueos intraventriculares.

El BRDHH tiene un riesgo absoluto 44.1% menor que el BRIHH, y 22.25% menor que el BRDHH+BFARIHH, de tener asociada alguna clase funcional de insuficiencia cardiaca; de igual modo, el BFARIHH tiene un riesgo absoluto 44.64% menor que el BRIHH, y 22.79% menor que el BRDHH+BFARIHH, de asociarse a dicha condición. Todo ello *es estadísticamente significativo*. (Tabla 4)

El BRIHH tiene un riesgo absoluto 21.85% mayor que el BRDHH+BFARIHH, de asociarse a insuficiencia cardiaca; mientras que el BRDHH, tiene un riesgo 0.54% mayor que el BFARIHH, de tener asociada dicha condición funcional. Esto *no es estadísticamente significativo*.

Por tanto, la cardiopatía isquémica se asocia, en orden de mayor a menor significación estadística, con el BRIHH, seguido del BRDHH+BFARIHH, luego del BRDHH y finalmente el BFARIHH.

**Tabla 4. Insuficiencia cardiaca relacionada con mayor riesgo de presentar bloqueo de rama izquierda
Departamento de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios
Enero a diciembre del 2001**

	BRIHH	BRDHH+ BFARIHH	BFARIHH	BRDHH	
CON INSUFICIENCIA CARDIACA	20	6	13	6	45
SIN INSUFICIENCIA CARDIACA	15	11	91	40	157
	35	17	104	46	202

BRIHH		vs.	BRDHH	
RR	8.9		IC 95%	(2.99 - 26.39)
			Chi cuadrado	17.73
RA	44.1%		p	< 0.0001

BRIHH		vs.	BFARIHH	
RR	9.3		IC 95%	(3.85 - 22.65)
			Chi cuadrado	28.82
RA	44.64%		p	< 0.000001

BRDHH+BFARIHH		vs.	BRDHH	
RR	3.6		IC 95%	(0.98 - 13.53)
			Chi cuadrado	3.98
RA	22.25%		p	= 0.03

BRDHH+BFARIHH		vs.	BFARIHH	
RR	3.8		IC 95%	(1.21 - 12.08)
			Chi cuadrado	5.73
RA	22.79%		p	= 0.016

BRIHH= Bloqueo de rama izquierda del haz de His; BRDHH= Bloqueo de rama derecha del haz de His; BFARIHH= Bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His; RR= Riesgo relativo; RA= Riesgo absoluto; IC= Intervalo de confianza.

FUENTE: Hojas de recolección de datos.

La importancia de la cardiopatía isquémica en su asociación con las ACIV, también se evidencia en los hallazgos electrocardiográficos encontrados de forma asociada al diagnóstico de bloqueo de rama, ya que el principal hallazgo electrocardiográfico asociado al diagnóstico de bloqueo de rama fue la cardiopatía isquémica (16.3%), observada en sus tres expresiones como probable isquemia, lesión o necrosis.

Este hallazgo, a pesar de una baja sensibilidad del electrocardiograma (ECG) para cardiopatía isquémica (55 – 60%), confirma de cierto modo, lo mencionado anteriormente con respecto a la asociación de esta patología con los bloqueos de rama, principalmente BRIHH. ^(3, 23, 24, 25, 38, 57) (Cuadros 3 y 11)

De igual modo, es importante mencionar que el diagnóstico de BRIHH, que ya se ha demostrado con mayor asociación al antecedente de enfermedades cardiovasculares, presentó el mayor porcentaje de hallazgos electrocardiográficos que indican la probabilidad de afección de las cámaras izquierdas del corazón, esto es, crecimiento atrial y/o ventricular izquierdo, 28.6% y 31.4% respectivamente (Cuadro 11), en comparación con otros tipos de bloqueo.

Sin embargo la sensibilidad del ECG en estos casos también es baja (50 - 66%), por lo que estudios futuros deberán hacer este tipo de correlaciones preferiblemente con datos ecocardiográficos en lugar de electrocardiográficos. ^(23, 24, 25, 38, 57)

También es llamativo el hecho de que por lo menos 34 registros electrocardiográficos (Cuadro 11), se asociaron a bradicardia o taquicardia, lo cual como se mencionó en la revisión bibliográfica, puede en algunos casos ser causa de bloqueos de rama de tipo intermitente, al ser dependientes de la frecuencia cardíaca. ^(23, 24, 25, 57)

Sin embargo, no es posible demostrar el carácter intermitente en ninguno de estos casos, puesto que no se realizó ningún seguimiento a dichos pacientes, y al no contar con un ECG control, con una frecuencia cardíaca normal, no es factible confirmar ni refutar la posibilidad de que dichos casos se hayan tratado de bloqueos de rama intermitentes.

Asimismo, es importante mencionar que 3 registros electrocardiográficos se asociaron con un bloqueo atrioventricular de primer grado, lo cual podría o no interpretarse como la progresión de un bloqueo de menor relevancia a uno con mayores repercusiones hemodinámicas al persistir la causa de dicha progresión, lo que podría o no en algún momento conducir a un bloqueo atrioventricular completo; esto tampoco puede demostrarse por la falta de seguimiento a dichos pacientes mencionada anteriormente.

**Principales hallazgos electrocardiográficos asociados con
alteraciones de la conducción intraventricular
Departamento de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios
Enero a diciembre del 2001**

Cuadro 11	BRDHH n= 46	BRIHH n= 35	BFARIHH n= 104	BRDHH + BFARIHH n= 17	TOTAL
CAR. ISQ.	2 (4.4%)	8 (22.9%)	20 (19.2%)	3 (17.7%)	33 (16.3%)
CAI	7 (15.2%)	10 (28.6%)	13 (12.5%)		30 (14.9%)
ESV	6 (13%)	4 (11.4%)	8 (7.7%)	3 (17.7%)	21 (10.4%)
CVI	3 (6.5%)	11 (31.4%)	4 (3.9%)	2 (11.8%)	20 (9.9%)
BRADI	5 (10.9%)	3 (8.6%)	11 (10.6%)	1 (5.9%)	20 (9.9%)
TAQUI	3 (6.5%)	3 (8.6%)	8 (7.7%)		14 (6.9%)
FA	2 (4.4%)	3 (8.6%)	3 (2.9%)	2 (11.8%)	10 (4.95%)
CVD	2 (4.4%)		5 (4.8%)	3 (17.7%)	10 (4.95%)
EV	1 (2.2%)	3 (8.6%)	3 (2.9)	2 (11.8%)	9 (4.45%)
BAVI		2 (5.7%)	1 (< 1%)		3 (1.49%)
CAD			1 (< 1%)		1 (< 1%)

BRDHH= Bloqueo de rama derecha del haz de His; BRIHH= Bloqueo de rama izquierda del haz de His; BFARIHH= Bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His.

CAR. ISQ.= Cardiopatía isquémica; CAI= Crecimiento atrial izquierdo; ESV= Extrasístole supraventricular; CVI= Crecimiento ventricular izquierdo; BRADI= Bradicardia; TAQUI= Taquicardia; FA= Fibrilación atrial; CVD= Crecimiento ventricular derecho; EV= Extrasístole ventricular; BAV I= Bloqueo atrioventricular de primer grado; CAD= Crecimiento atrial derecho.

FUENTE: Hojas de recolección de datos.

Se confirma el significado patológico del BRIHH, al haberse registrado un mayor número de ingresos hospitalarios por causas cardiocerebrovasculares para este tipo de bloqueo en comparación con el BRDHH, habiendo calculado que el BRIHH se asocia 3.9 veces con mayor riesgo de necesitar por lo menos una hospitalización por causas cardiocerebrovasculares, al compararse con el BRDHH (Tabla 5), lo cual es estadísticamente significativo (Chi cuadrado > 3.84; IC 95% no incluye la unidad; $p < 0.01$).

El riesgo absoluto de un paciente con bloqueo de rama izquierda, de requerir por lo menos una hospitalización por motivos cardiocerebrovasculares, es de 29%. Esto apoya los resultados antes presentados, a favor de un *menor significado patológico* del BRDHH.

Tabla 5. Bloqueo de rama izquierda relacionado con mayor número de hospitalizaciones por causas cardiocerebrovasculares
Departamento de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios
Enero a diciembre del 2001

	CON INGRESOS CCV	SIN INGRESOS CCV	
BRIHH	17	18	35
BRDHH	9	37	46
	26	55	81
RR	3.9	IC 95%	(1.45 - 10.4)
		Chi cuadrado	7.67
RA	29%	p	< 0.01

BRIHH= Bloqueo de rama izquierda del haz de His; BRDHH= Bloqueo de rama derecha del haz de His; CCV= Cardiocerebrovasculares; RR= Riesgo relativo; RA= Riesgo absoluto; IC= Intervalo de confianza.

FUENTE: Hojas de recolección de datos.

No se demostró ninguna asociación significativa directa entre las ACIV y el hábito de fumar o el antecedente de eventos cerebrovasculares (ECV); mencionando únicamente que la mayoría de fumadores fue de sexo masculino (22.9%), en comparación con el sexo femenino (7.2%), no encontrando diferencias significativas entre el porcentaje de fumadores para los distintos tipos de bloqueo estudiados. (Cuadros 2 y 3)

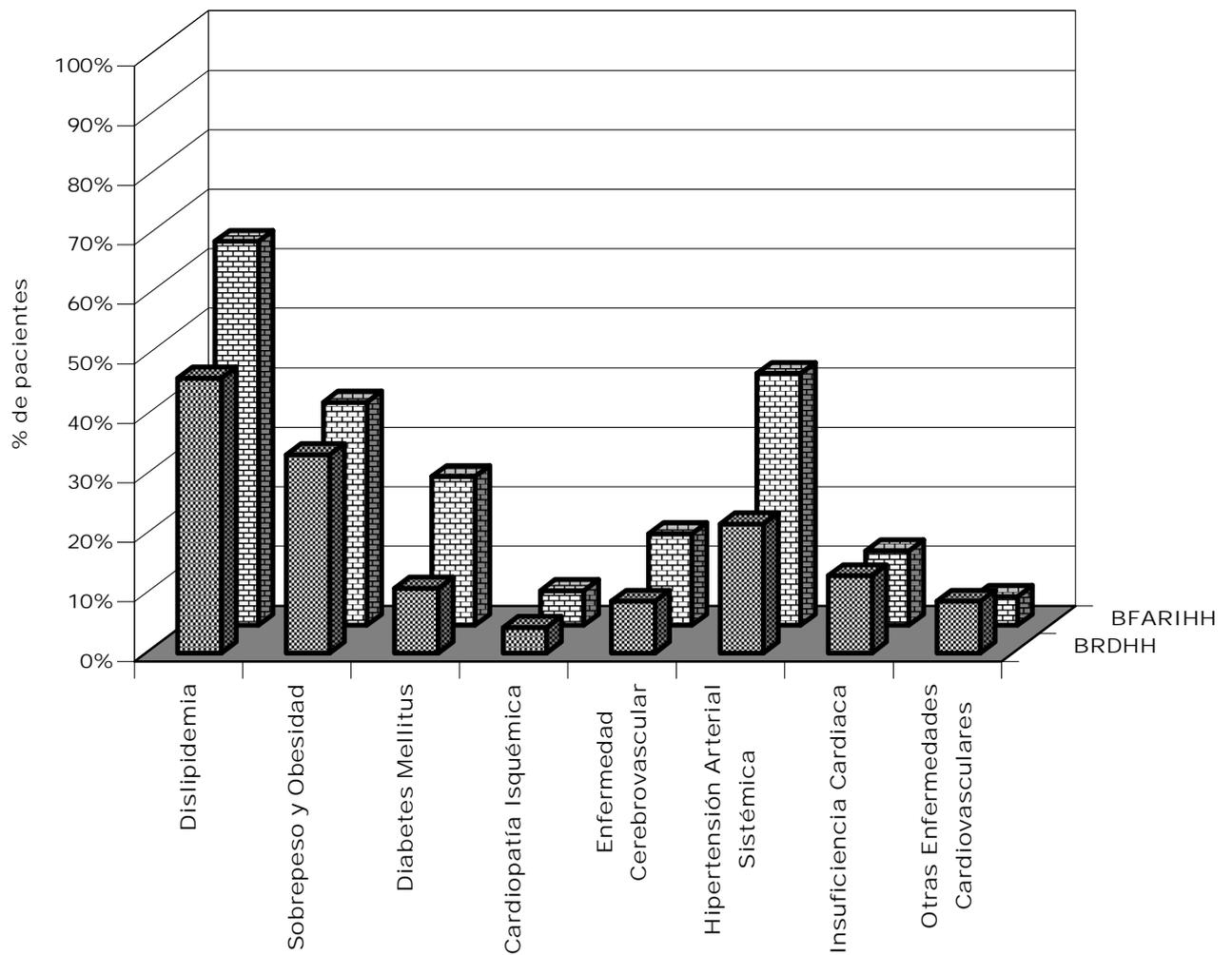
La enfermedad cerebrovascular se presentó en porcentajes similares para ambos sexos, y no fue posible demostrar estadísticamente una mayor asociación con algún tipo de bloqueo, ni con ninguna otra variable dentro del estudio, ya que la frecuencia de esta patología en general no fue tan alta (12.8% de la muestra); aunque hay que resaltar que el 73.1% de ECV fue de tipo isquémico, a pesar de la alta prevalencia de HAS ya mencionada (40.6% de la muestra), la cual se asocia más a ECV de tipo hemorrágico.

Un posible factor contribuyente a la mayor prevalencia de eventos de tipo isquémico pudo ser la dislipidemia, misma que tuvo, como ya se mencionó, una prevalencia del **54.3%**, y se relacionó en el 42.1% de los ECV de tipo isquémico; sin embargo, no pudo demostrarse estadísticamente ninguna asociación significativa entre estos hallazgos.

Se encontró que sólo el 15.3% de los pacientes eran fumadores, esta baja tasa podría explicarse por el hecho de que se descartó como fumador a todo aquel que había cesado de fumar hacía 10 o más años, ya que algunos autores señalan que después de transcurridos 10 a 20 años de abandonar el hábito de fumar, la mortalidad cardiovascular de los ex-fumadores iguala a la de los no-fumadores.⁽¹³⁾

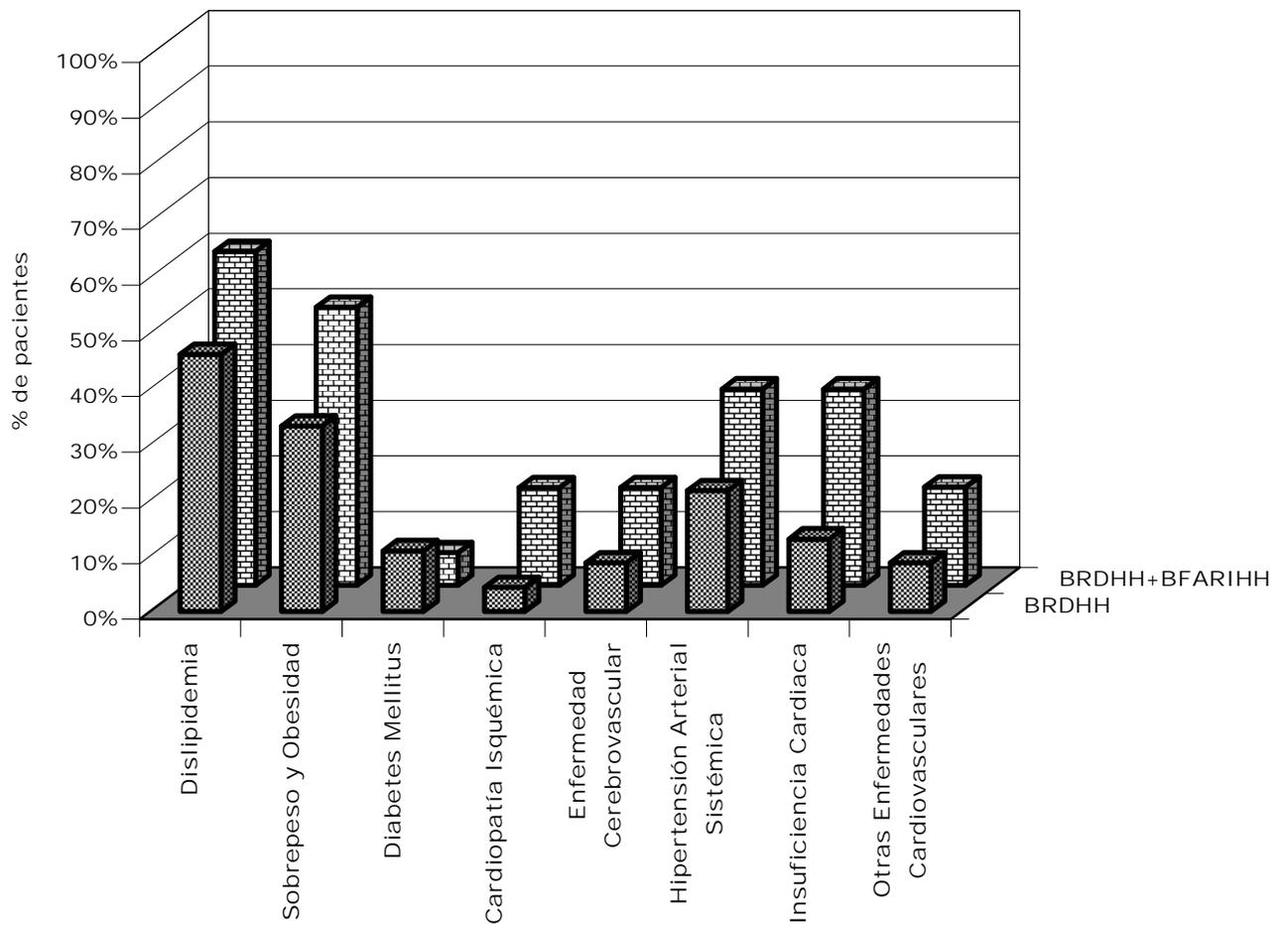
A continuación se presentan gráficamente los principales hallazgos de esta investigación.

SIGNIFICACIÓN PATOLÓGICA COMPARATIVA DEL BLOQUEO DEL FASCÍCULO ANTERIOR DE LA RAMA IZQUIERDA Y EL BLOQUEO DE RAMA DERECHA
 DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGÍA
 HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
 ENERO A DICIEMBRE 2001



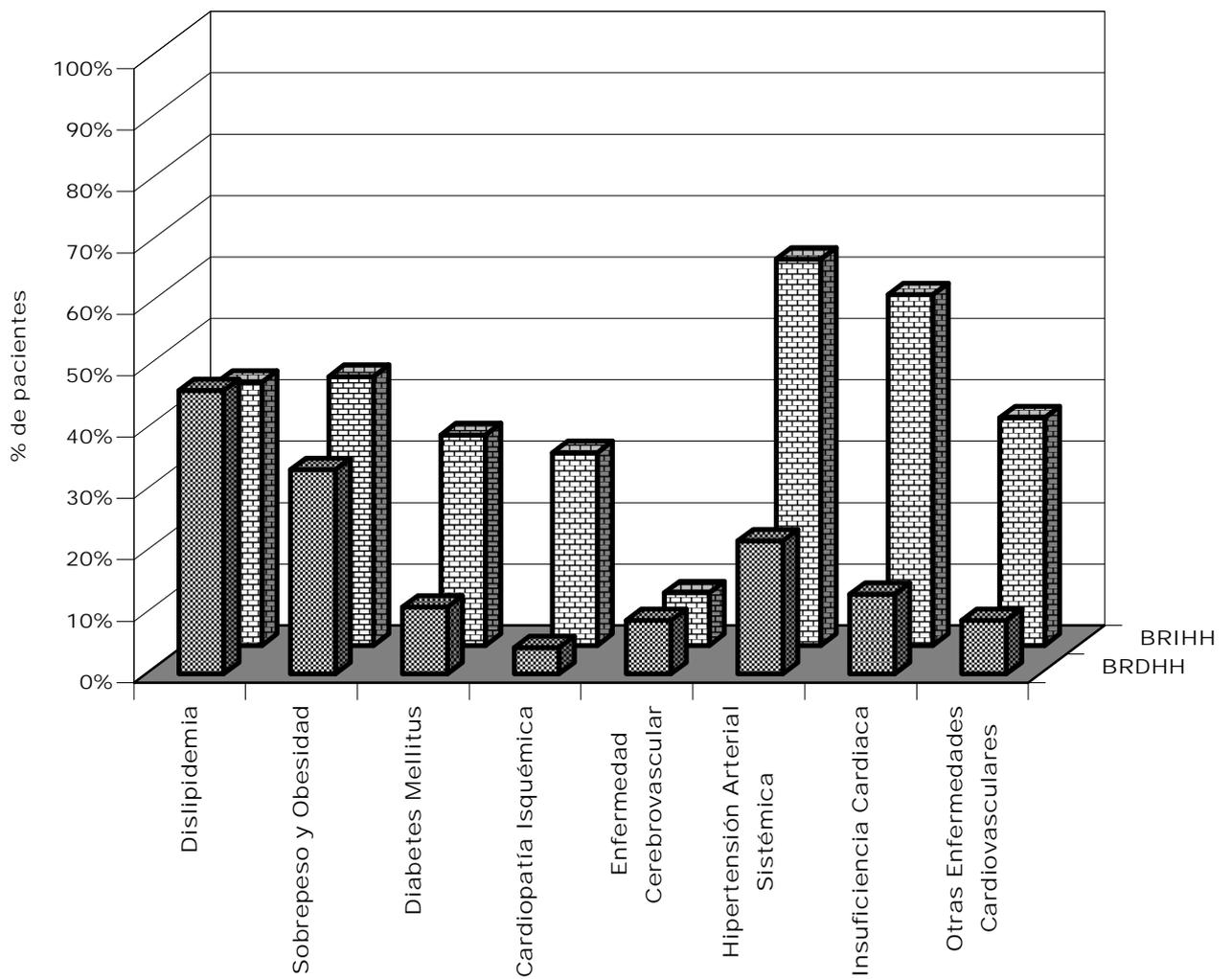
FUENTE: Hojas de recolección de datos.

SIGNIFICACIÓN PATOLÓGICA COMPARATIVA DEL BLOQUEO DEL FASCÍCULO
 ANTERIOR DE LA RAMA IZQUIERDA ASOCIADO A BLOQUEO DE LA RAMA DRECHA
 Y EL BLOQUEO DE RAMA DERECHA
 DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGÍA
 HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
 ENERO A DICIEMBRE 2001



FUENTE: Hojas de recolección de datos.

SIGNIFICACIÓN PATOLÓGICA COMPARATIVA DEL BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA
 Y EL BLOQUEO DE RAMA DERECHA
 DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGÍA
 HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
 ENERO A DICIEMBRE 2001



FUENTE: Hojas de recolección de datos.

VIII. CONCLUSIONES

1. Se determinó una prevalencia del 1.4% para el bloqueo de rama derecha del haz de His, de 1% para el bloqueo de rama izquierda del haz de His, de 3.1% para el bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His, y de 0.5% para el bloqueo de rama derecha asociado a bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda; lo cual representa una prevalencia del 6% para las alteraciones de la conducción intraventricular consideradas en conjunto; dichos porcentajes se encuentran dentro de lo reportado en la literatura, excepto por una menor prevalencia detectada para el bloqueo de rama izquierda, y el bloqueo de rama derecha asociado a bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda. (6, 7, 8, 16, 17, 22, 37, 40)
2. La edad promedio a la cual se diagnóstico el bloqueo de rama derecha fue de 64 años, para el bloqueo de rama izquierda la media fue de 70 años, mientras que para el bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda fue de 63 años, y para el bloqueo de rama derecha asociado a bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda fue de 67 años, con una diferencia entre medias de relativa significación estadística ($p = 0.07$), lo que plantea la posibilidad de que los individuos de edad avanzada no sólo tienen una mayor prevalencia de bloqueos de rama, si no que estos son los de mayor relevancia clínica, es decir los que afectan la rama izquierda del haz de His.
3. El sexo masculino se vio más frecuentemente afectado por el bloqueo de rama derecha y por el bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda asociado a bloqueo de rama derecha, con 63% y 76.5% respectivamente; mientras que el sexo femenino se vio afectado con mayor frecuencia por el bloqueo de rama izquierda y por el bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda, con 62.9% y 51.9% respectivamente; lo cual es compatible con lo reportado en la literatura, excepto por una prevalencia del 18% mayor a favor del sexo femenino para este último. (2, 14, 16, 19, 22, 28, 32, 37, 40)
4. La enfermedad cerebrovascular no se relacionó de forma estadísticamente significativa, con ninguna de las alteraciones de la conducción intraventricular analizadas.

5. El bloqueo de rama izquierda se asoció más frecuentemente a diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, cardiopatía isquémica e insuficiencia cardiaca, en comparación con el bloqueo de rama derecha; dichos antecedentes aumentaron el riesgo de tener un bloqueo de rama izquierda en 4.3, 6.1, 10.1, y 8.9 veces, respectivamente, en comparación con el bloqueo de rama derecha, lo cual fue estadísticamente significativo; esto confirma la mayor patología del bloqueo de rama izquierda que ha sido reportada en otros estudios. ^(14, 15, 23, 24, 27, 38)

6. No se encontró ninguna asociación directa, estadísticamente significativa, entre el tabaquismo y el riesgo de presentar algún tipo de bloqueo intraventricular.

7. El 59.76% de los pacientes con antecedente de hipertensión arterial sistémica, presentaron en su última visita hospitalaria, cifras de presión arterial compatibles con hipertensión arterial no controlada, agrupándose dentro de esta categoría, más pacientes con bloqueo de rama izquierda, que con bloqueo de rama derecha, aunque ello no fue estadísticamente significativo. (p. 47-49)

8. El bloqueo de rama izquierda se asoció en un 43.8% a rangos del índice de masa corporal compatibles con sobrepeso y obesidad, mientras que esto se observó únicamente en el 33.3% para el bloqueo de rama derecha; sin embargo esta diferencia porcentual, no demostró significación estadística ($p = 0.3$), lo que tiene similitud con otro estudio que también analizó esta variable sin haber podido demostrar ninguna relación significativa. ⁽¹⁷⁾

9. El riesgo absoluto de tener asociado el antecedente de hipertensión arterial sistémica, fue 20.56% mayor en pacientes con bloqueo de rama izquierda, que en pacientes con bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda, en estos últimos el riesgo fue 7.02% mayor que en pacientes con bloqueo de rama derecha asociado a bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda, y en estos el riesgo fue 13.55% mayor que en pacientes con bloqueo de rama derecha. (p. 52-55)

- 10.** El riesgo absoluto de tener asociado el antecedente de diabetes mellitus, fue 9.28% mayor en pacientes con bloqueo de rama izquierda, que en pacientes con bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda, en estos últimos el riesgo fue 14.13% mayor que en pacientes con bloqueo de rama derecha, y en estos el riesgo fue 4.99% mayor que en pacientes con bloqueo de rama derecha asociado a bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda. (p. 55-58)
- 11.** El riesgo absoluto de tener asociado el antecedente de cardiopatía isquémica, fue 13.78% mayor en pacientes con bloqueo de rama izquierda, que en pacientes con bloqueo de rama derecha asociado a bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda, en estos últimos el riesgo fue 11.87% mayor que en pacientes con bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda, y en estos el riesgo fue 1.42% mayor que en pacientes con bloqueo de rama derecha. (p. 58-60)
- 12.** El riesgo absoluto de tener asociada alguna clase funcional de insuficiencia cardiaca, fue 21.85% mayor en pacientes con bloqueo de rama izquierda, que en pacientes con bloqueo de rama derecha asociado a bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda, en estos últimos el riesgo fue 22.25% mayor que en pacientes con bloqueo de rama derecha, y en estos el riesgo fue 0.54% mayor que en pacientes con bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda. (p. 63-66)
- 13.** El principal tipo de dislipidemia observado en los pacientes con bloqueos intraventriculares fue hipertrigliceridemia, la cual se presentó en el 46.2% de los bloqueos de rama derecha, el 33.3% de los bloqueos de rama izquierda, el 54.8% de los bloqueos del fascículo anterior de la rama izquierda y en el 60% de los bloqueos de la rama derecha asociados a bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda. Sin embargo, esto no fue estadísticamente significativo y pudiera existir sesgo, ya que la muestra de pacientes con datos del perfil lipídico fue reducida. (p. 51-52)
- 14.** En los pacientes que sufrieron infarto agudo de miocardio, se pudo encontrar explicación posible para el tipo de bloqueo de rama que cada paciente presentó, en relación con la localización electrocardiográfica del evento coronario en el 53.8% de los casos, de los cuales el 85.7% involucraron la cara anterior del ventrículo izquierdo, lo cual confirma la importante relación entre la cardiopatía isquémica y los bloqueos intraventriculares. (p. 61-62)

IX. RECOMENDACIONES

1. Los estudios que evalúen el perfil lipídico como factor de riesgo cardiovascular, deberían incluir el cálculo del índice colesterol total / colesterol HDL, considerada como la mejor medición lipídica para predecir riesgo cardiovascular o beneficio terapéutico, y utilizar siempre un perfil lipídico completo para evaluar la tríada lipídica aterogénica (hipertrigliceridemia, hipo-HDL, LDL pequeñas y densas) .⁽¹⁸⁾
2. Estudios ulteriores que utilicen la variable presión arterial, deberían incluir el cálculo de la presión diferencial o de pulso, considerada como un mejor marcador de riesgo cardiovascular incrementado que la presión sistólica o diastólica, tomadas de forma aislada, particularmente en individuos de edad avanzada con hipertensión sistólica aislada.⁽³¹⁾
3. Investigaciones que analicen las alteraciones de la conducción intraventricular, deberán tomar en cuenta la edad de aparición del bloqueo de rama, incluir datos ecocardiográficos, y tener un grupo control, para poder incrementar la significación estadística de sus hallazgos.
4. Se debe considerar el bloqueo de rama izquierda del haz de His como un signo de enfermedad cardiovascular, por lo que en individuos con dicho hallazgo en forma aislada a cualquier antecedente médico, esta alteración electrocardiográfica debe ser una herramienta de sospecha diagnóstica de alguna patología cardiovascular subyacente previamente no detectada.

X. RESUMEN

AVALOS HERRERA, E. Características epidemiológicas, clínicas y de laboratorio asociadas a pacientes con bloqueos intraventriculares. Tesis (Médico y Cirujano). Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, agosto 2002. 85p.

“Estudio retrospectivo descriptivo que elabora un perfil clínico, epidemiológico y de laboratorio, de pacientes con alteraciones de la conducción intraventricular”.

“Fueron revisados 202 expedientes clínicos de pacientes mayores de 18 años, a quienes se diagnóstico algún tipo de bloqueo de rama, durante enero a diciembre del 2001 en el Departamento de Cardiología del Hospital General San Juan de Dios, de los cuales se recabó información concerniente a la edad, sexo, perfil lipídico, índice de masa corporal, tabaquismo, antecedentes de hipertensión arterial sistémica, enfermedad cerebrovascular, diabetes mellitus, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca, número de ingresos por causa cardiocerebrovascular, y ubicación del bloqueo de rama. Se calculó una prevalencia de 3.1% (n= 104) para el bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His (BFARIHH), de 1.4% (n= 46) para el bloqueo de rama derecha del haz de His (BRDHH), de 1% (n= 35) para el bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH) y de 0.5% (n= 17) para el BRDHH + BFARIHH, no se registró ningún tipo de bloqueo del fascículo posterior de la rama izquierda del haz de His (BFPRIHH), ni de BRDHH + BFPRIHH.

El BRIHH se asoció más a hipertensión arterial sistémica (RR x 6; $p < 0.001$), diabetes mellitus (RR x 4.3; $p < 0.01$), cardiopatía isquémica (RR x 10.1; $p < 0.001$), insuficiencia cardiaca (RR x 8.9; $p < 0.0001$), sobrepeso y obesidad (RR x 1.55; $p > 0.05$) y otras enfermedades cardiovasculares, en comparación con el BRDHH. Por lo que se recomienda que en individuos con BRIHH aislado, este debe considerarse como una pista de una probable patología cardiovascular subyacente insospechada”.

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1). Acute myocardial infarction: pre-hospital and in-hospital management. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 1996 Jan;17(1):43-63
- 2). Allen, M. R. et al. Sex differences in ventricular function in patients with right bundle branch block. Am Heart J 1998 Sep; 136(3):418-424
- 3). Arango, J. J. Fundamentos de medicina; Manual de Electrocardiografía. 4 ed. Bogotá: CIB, 1998. 369p.
- 4). Ayau, O., Enfermedad de chagas. Experiencias personales y revisión bibliográfica hasta noviembre de 1998. Guatemala: 1999. 149p.
- 5). Barron, H. V. et al. Use of Reperfusion Therapy for Acute Myocardial Infarction in the United States. National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. Circulation 1998 Mar 31; 97(12):1150-1156
- 6). Berger, A. K. et al. Primary Coronary Angioplasty vs Thrombolysis for the Management of Acute Myocardial Infarction in Elderly Patients. JAMA 1999 Jul 28; 282: 341-348
- 7). Birkhead, J. S. Thrombolytic treatment for myocardial infarction: an examination of practice in 39 United Kingdom hospitals. Heart 1997; 78:28-33
- 8). Brady, W. J., et al. Cause of ST Segment Abnormality in ED Chest Pain Patients. Am J Emerg Med 2001 Jan; 19(1):25-28
- 9). Braunwald, E., et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina and Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: Executive Summary and Recommendations. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina) Circulation 2000; 102:1193-1209
- 10). Burkhoff, D. y M. L. Weisfeldt. Cardiac function and circulatory control. In: Goldman, L. y J. L. Bennett. Cecil textbook of medicine 21 ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2000. 2308p.(p.171-177)
- 11). Congreso Virtual de Cardiología, 1º.: 1999-2000: Buenos Aires, Argentina. Electrocardiographic and Vectorcardiographic Sequential Demonstration of Unknown Left Trifascicular Intraventricular Conduction Block: Right Bundle Branch Block, Left Posterior Fascicular Block and Left Septal Fascicular Block: Anterior Conduction Delay www.fac.org.ar 2000. 3p.

- 12). Criqui, M. H. Epidemiology of cardiovascular disease. In: Goldman, L. y J. L. Bennett. Cecil textbook of medicine 21 ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2000. 2308p.
- 13). Cuneo, C. A., et al. Recomendaciones FAC 99. Tabaquismo. Rev Fed Arg Cardiol 1999 28;513-516
- 14). De Bacquer, D. et al. Prevalences of ECG findings in large population based samples of men and women. Heart 2000 Dec 84;625-633
- 15). De Bacquer, D. et al. Prognostic value of ECG findings for total, cardiovascular disease, and coronary heart disease death in men and women. Heart 1998 Dec 80:570-577
- 16). Dorman, T. et al. Bundle-Branch Block as a Risk Factor in Noncardiac Surgery. Arch Intern Med 2000 160;1149-1152
- 17). Eriksson, P. et al. Bundle-Branch Block in a General Male Population; The Study of Men Born 1913. Circulation 1998 Dec 1;98(22):2494-2500
- 18). Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Clinical Guidelines/Evidence Reports 2001; May 1: 1
- 19). Fai, S. et al. Electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction in patients with left bundle branch block. Ann Emerg Med 2000 Dec; 36(6):561-565
- 20). Gallagher, E. J., Which patients with suspected myocardial ischemia and left bundle-branch block should receive thrombolytic agents? Ann Emerg Med 2001 May; 37(5):439-444
- 21). Gettes, L. S. Principles of electrophysiology. In: Goldman, L. y J. L. Bennett. Cecil textbook of medicine 21 ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2000. 2308p.(p.227-230)
- 22). Go, A. S. et al. Bundle-Branch Block and In-Hospital Mortality in Acute Myocardial Infarction. National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. Ann Intern Med 1998 1 Nov;129:690-697.
- 23). Goldberger, A. L. Clinical electrocardiography; A Simplified Approach. 6 ed. Massachusetts: Mosby, 1999. 292p.
- 24). Goldschlager, N. Electrocardiography. In: Goldman, L. y J. L. Bennett. Cecil textbook of medicine 21 ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2000. 2308p.(p.186-191)

- 25). Goldschlager, N. y M. J. Goldman. Principios de electrocardiografía clínica 10 ed. Distrito Federal: Manual Moderno, 1998. 367p.
- 26). Gómez, J. J. et al. Características clínicas y electrocardiográficas del bloqueo bifascicular disfrazado. Rev Esp Cardiol 1997 Feb; 50(2):92-97
- 27). Grady, T. A., et al. Prognostic Significance of Exercise-Induced Left Bundle-Branch Block. JAMA 1998; 279:153-156
- 28). Gunnarsson, G. et al. ECG criteria in diagnosis of acute myocardial infarction in the presence of left bundle branch block. Int J Cardiol 2001 May; 78(3):167-174
- 29). Guyton, A. C. y J. E. Hall. Tratado de fisiología médica 9 ed. Distrito Federal: Interamericana, 1997. 1262p.
- 30). Hathaway, W. R. et al. Prognostic Significance of the Initial Electrocardiogram in Patients With Acute Myocardial Infarction. JAMA 1998 Oct 24; 279:387-391
- 31). Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI). Arch Intern Med 1997; 157:2143.
- 32). Kontos, M. D. et al. Can myocardial infarction be rapidly identified in emergency department patients who have left bundle-branch block? Ann Emerg Med 2001 May; 37(5):431-438
- 33). Kumar, M. et al. Prolonged QRS duration (QRS \geq 170 ms) and left axis deviation in the presence of left bundle branch block: A marker of poor left ventricular systolic function? Am Heart J 2001 Nov; 142(5):756-759
- 34). Kurtulus, O. et al. Effect of the isolated left bundle branch block on systolic and diastolic functions of left ventricle. J Am Soc Echocardiogr 2001 Nov; 14(11):1075-1079
- 35). Latarjet, M. Y A. R. Liard. Anatomía humana 3 ed. Buenos Aires: Panamericana, 1995. 2 t.
- 36). Lau, E. W. et al. A new ECG sign of an accessory pathway in sinus rhythm: pseudo partial right bundle branch block. Heart 1999 Aug; 82:244-245
- 37). Melgarejo-Moreno, A. et al. Incidence, clinical characteristics, and prognostic significance of right bundle-branch block in acute myocardial infarction. A study in the thrombolytic era. Circulation 1997 Aug 19; 96(4):1139-1144

- 38). Mirvis, D. M. y A. L. Goldberger. Electrocardiography. In: Braunwald, E. et al. Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine 6 ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2001. 2297p.(pp. 82-126)
- 39). Myocardial infarction redefined. A consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Eur Heart J 2000 Sep; 21(18):1502-1513
- 40). Newby, K. H. et al. Incidence and Clinical Relevance of the Occurrence of Bundle-Branch Block in Patients Treated With Thrombolytic Therapy. Circulation 1996 Nov 15; 94(10):2424-2428
- 41). Okabe, M. et al. Right bundle branch block in a patient with acute posterior myocardial infarction. Jpn Circ J 1997 Jan; 61(1):78-81
- 42). Opie, L. H. Mechanisms of cardiac contraction and relaxation. In: Braunwald, E. et al. Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine 6 ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2001. 2297p.(pp. 443-477)
- 43). Osa, A. et al. Is the prognosis poorer in heart transplanted patients who develop a right bundle branch block? J Heart Lung Transplant 2000 Mar; 19(3):207-214
- 44). Pons, S. et al. Eficacia de la ecocardiografía de esfuerzo en el diagnóstico del bloqueo de rama izquierda doloroso. A propósito de un caso. Rev Esp Cardiol 1998 Mar; 51(3):245-247
- 45). Prinzen, F. W. et al. Asymmetric thickness of the left ventricular wall resulting from asynchronous electric activation: A study in dogs with ventricular pacing and in patients with left bundle branch block. Am Heart J 1995 Nov; 130(5):1045-1053
- 46). Rubart M. y D. P. Zipes. Genesis of cardiac arrhythmias: Electrophysiological considerations. In: Braunwald, E. et al. Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine 6 ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2001. 2297p.(pp. 659-700)
- 47). Ryan, T. J, et al. 1999 Update: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction: Executive Summary and Recommendations A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). Circulation 1999; 100:1016-1030

- 48). Ryan, T. J. et al. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: Executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction) Circulation 1996 Nov 1; 94(9):2341-2350
- 49). Saavedra, S. S., et al. Recomendaciones FAC 99. Diabetes Mellitus. Rev Fed Arg Cardiol 1999 28; 519-522
- 50). Saavedra, S. S., et al. Recomendaciones FAC 99. Obesidad. Rev Fed Arg Cardiol 1999 28;529-531
- 51). Sgarbosa, E. B. et al. Electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction: Current concepts for the clinician. Am Heart J 2001 Apr; 141(4):507-517
- 52). Sgarbossa, E. B. et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction In the presence of left bundle-branch block. N Engl J Med 1996 Feb 22; 334(8): 481-487
- 53). Shimamoto, T. et al. Transient left bundle branch block induced by left-sided cardiac catheterization in patients without pre-existing conduction abnormalities. Jpn Circ J 1998 Feb; 62(2):146-149
- 54). Shlipak, M. G. et al. Should the Electrocardiogram Be Used to Guide Therapy for Patients With Left Bundle-Branch Block and Suspected Myocardial Infarction? JAMA 1999 Feb 24; 281: 714-719
- 55). Sokolove, P. E. et al. Interobserver agreement in the electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction in patients with left bundle branch block. Ann Emerg Med 2000 Dec; 36(6):566-571
- 56). Stephan, E. et al. Hereditary bundle branch defect: Right bundle branch blocks of different causes have different morphologic characteristics. Am Heart J 1997 Feb; 133(2):249-256
- 57). Wagner, G. S. Marriott's practical electrocardiography 10 ed. Philadelphia: Lippincott, 2001. 475p.
- 58). Waisman, J., et al. Recomendaciones FAC 99. Hipertensión Arterial. Rev Fed Arg Cardiol 1999 28; 487-494

ANEXO I. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Universidad de San Carlos de Guatemala
Hospital General San Juan de Dios
Departamento de Cardiología

Características Epidemiológicas, Clínicas y de Laboratorio Asociadas a Pacientes con Bloqueo de Rama Izquierda o Derecha

Responsable : P.C. Edgar Avalos Herrera

1) Datos generales:

1.1) Nombre del paciente: _____

1.2) No. de historia clínica: _____ 1.3) Edad: _____ 1.4) Sexo: _____

2) Datos antropométricos:

2.1) Peso: _____ 2.2) Talla: _____ 2.3) Índice de masa corporal: _____

3) Hallazgos electrocardiográficos:

3.1) Fecha del ECG: _____ 3.2) No. de ECG: _____

3.3) Eje: _____ 3.4) Ritmo: _____ 3.5) Frecuencia: _____

3.6) Ubicación del bloqueo de rama:

3.7) Otros hallazgos electrocardiográficos:

4) Hallazgos de laboratorio:

4.1) Perfil lipídico:

4.1.1) Triglicéridos _____ mg/dl 4.1.2) Colesterol Total _____ mg/dl

4.1.3) LDL _____ mg/dl 4.1.4) HDL _____ mg/dl

5)Características clínicas:

5.1)Toxicomanías:

5.1.1) Tabaquismo: Si _____ No _____

5.2)Enfermedades asociadas:

5.2.1)Endócrinas:

a)Diabetes Mellitus: Si _____ No _____

a.1)Tipo de Diabetes Mellitus: _____

5.2.2)Cardiocerebrovasculares:

a) Enfermedad Coronaria:

a.1)Angor Pectoris: Si _____ No _____

a.2)Tipo de Angina: _____

a.3)Infarto Agudo del Miocardio: Si _____ No _____

a.4)Ubicación de IAM: _____

b) Enfermedad Cerebrovascular: Si _____ No _____

b.1)ECV Isquémico _____ b.2)ECV Hemorrágico _____

c) Hipertensión Arterial: Si _____ No _____

c.1)Última Presión Arterial registrada: _____ mmHg

d) Insuficiencia Cardíaca: Si _____ No _____

d.1)Clasificación de New York Heart Association: _____

Otras Enfermedades Asociadas: _____

Observaciones: _____
