



UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA UNIVERSITARIA DE TECNOLOGÍA MÉDICA
LICENCIATURA EN NEUMOCARDIOLOGÍA

Análisis de la perfusión miocárdica en pacientes con bloqueo de rama taquicardia-dependiente

Autores:

Jimena Martínez (Generación 2011)

Paula Díaz (Generación 2012)

Tutores:

Asist. Lic. NC Pablo Marichal

Asist. Dr. Federico Ferrando

Tutores docentes:

Prof. Agda. Lic. NC Graciela Do Mato

Prof. Adjta. Lic. NC Cristina Ekroth

12 de Diciembre 2017

RESUMEN

Fundamentos del tema

El bloqueo completo de rama taquicardia-dependiente (BRTD) es un trastorno de la conducción ventricular que puede presentarse en la centellografía de perfusión miocárdica (CPM). Aunque su aparición invalida los hallazgos ECG de isquemia si adquiere morfología de bloqueo completo de rama izquierda (BCRI), su impacto sobre la interpretación de las imágenes gammagráficas ha sido escasamente reportado. La siguiente experiencia se caracterizó la perfusión miocárdica en sujetos con BRTD.

Objetivos

Evaluar los patrones de perfusión miocárdica en los pacientes con BRTD que son derivados a CPM. Caracterizar el comportamiento electrocardiográfico del BRTD durante la sensibilización del CPM. Comparar los patrones de perfusión miocárdica entre pacientes con BRTD y BCRI permanente.

Material y Métodos

Estudio retrospectivo, descriptivo y multicéntrico. Se revisaron 11428 estudios de CPM realizados en el Centro de Medicina Nuclear, Hospital de Clínicas (HC), CASMU y Clínica de Medicina Nuclear Ferrari-Ferrando-Paéz (FFP) entre enero de 2014 y setiembre de 2017.

Para la sensibilización se utilizó un protocolo de estrés con esfuerzo en cicloergómetro (Astrand Modificado) y/o vasodilatador (dipiridamol). Para la CPM se inyectaron 15-25 mCi de ^{99m}Tc-MIBI (isonitrilo) al momento del máximo esfuerzo y/o aparición de signos clínicos/ECG de isquemia o tras la infusión de 0,56 mg/kg de dipiridamol durante 4 minutos (DIPI). A los 60 minutos se obtuvieron imágenes tomográficas gatilladas con la onda R del ECG (SPECT) en proyecciones de eje largo (horizontal y vertical) y eje corto transversal. En un día separado se realizó el estudio en condiciones de reposo. Para la adquisición se utilizó una gammacámara Infinia Hawkeye y un equipo híbrido Spect Mediso Any-Cam, en 32 paradas siguiendo una órbita de 180°. Las imágenes de SPECT fueron procesadas con OSEM en una estación Xeleris 3. Las variables clínicas, ECG e imagenológicas (disminución de FEVI o dilatación del VI post-estrés, isquemia moderada/severa y/o infarto extenso y defecto septal compatible con BCRI en opinión de expertos) se compararon entre los grupos de pacientes con BRTD y BCRI permanente. Se excluyeron los pacientes con valvulopatía mitroaórtica moderada/severa, enfermedad renal crónica en hemodiálisis, portadores de marcapasos o en ritmo no sinusal.

Los datos obtenidos en las variables categóricas se describen como (%) y en las variables continuas mediante media \pm DE. Las variables categóricas en el subgrupo de pacientes con BCRTD se compararon con los pacientes portadores de BCRI permanente mediante test de

χ^2 o test exacto de Fisher, cuando correspondiera. Para comparar las variables continuas entre sujetos con BRTD, BCRITD y BCRI permanente se aplicó ANOVA (comparaciones múltiples) seguido de test post hoc de Bonferroni. Dentro del subgrupo de sujetos con BRTD, el comportamiento de las variables ECG basales y tras la instalación de BCR se comparó mediante test de t pareado. Se consideró un nivel de significación de $p < 0,05$ (2 colas), utilizando el software Graphpad Prism 7.0 para todos los análisis y construcciones gráficas.

Resultados

Se analizaron 11428 estudios de CPM, en la cual se detectaron BRTD en el 0.31% (36 pacientes) de los CPM. La morfología del QRS fue de BCRI (77.8%) vs. BCRD (22.2%). Los pacientes que presentaron BRTD eran más jóvenes que los pacientes con BCRI, 61.3 ± 10.6 años vs 69.05 ± 10.75 años $p = 0.002$, la duración del complejo QRS fue de 80.56 ± 13.33 ms en condiciones basales y de 128 ± 12.82 ms tras la instalación del BRTD ($p < 0.0001$). La FC promedio de aparición del BRTD fue de 105.6 ± 23.7 cpm, mientras que la FC de desaparición del mismo fue de 93.4 ± 15.4 cpm ($p = 0.02$). El comportamiento contráctil del VI (delata FEVI) fue similar en los tres grupos ($0.64 \pm 6.7\%$ vs. $0.64 \pm 6.9\%$ vs. $1.4 \pm 7.7\%$, $p = \text{NS}$). La frecuencia de defectos de perfusión compatibles con isquemia moderada/severa o infarto extenso no difirió entre pacientes con BRTD y BCRI permanente, debido a la permanencia del BR tras el estrés ergométrico o vasodilatador. Existió una tendencia a mayor frecuencia de defectos de perfusión septales en pacientes con BCRI permanente (25% vs. 14.29%), aunque sin alcanzar significación estadística.

Conclusiones

La aberrancia taquicardia-dependiente (BRTD) es un fenómeno fisiológico inusual y transitorio que tiene una incidencia de 0.31% en los sujetos que se realizaron CPM, con predominancia del patrón de BCRI. El BRTD afecta la interpretación de las imágenes centellográficas en forma similar al BCRI permanente. La aparición del BR suele producirse a frecuencias menores a 125 cpm, sin alterar significativamente la duración del intervalo PR. Se confirma la presencia del fenómeno de enlace ("linking"), atribuido a la persistencia de conducción transeptal. La evolución clínico-ECG de los pacientes con enfermedad coronaria y BRTD merece ser explorada mediante series más extensas.

Palabras claves

BRTD: Bloqueo de Rama Taquicardia-Dependiente.

CPM: Centellograma de Perfusión Miocárdica.

EPM: Estudio de Perfusión Miocárdica.

BCRI: Bloqueo Completo de Rama Izquierda.

BCRD: Bloqueo Completo de Rama Derecha.

INTRODUCCIÓN

La conducción ventricular aberrante es un término aplicado a las alteraciones en el complejo QRS; es el conjunto de latidos supraventriculares resultantes de la transmisión del impulso durante los períodos refractarios fisiológicos. Dicha aberrancia ocurre cuando el impulso eléctrico se lleva a cabo de manera anormal a través del sistema de conducción ventricular; lo que da lugar a un complejo QRS ancho que puede confundirse con un latido ectópico ventricular. La aberrancia puede responder a varios mecanismos, estos mecanismos pueden ocurrir en cualquier lugar del sistema de His-Purkinje y, a diferencia del bloqueo de rama crónico, el sitio de bloqueo puede cambiar. El Bloqueo de rama derecha es el patrón más común, ocurre en un 80% de pacientes con aberrancia y hasta el 100% en pacientes con corazones normales.

Los mecanismos de la aberración con el cambio de la duración del ciclo son:

- 1) La llegada prematura del impulso supraventricular antes de la recuperación total de la rama derecha.
- 2) Refractoriedad inadecuada del tejido conductor que resulta en la demora local o bloqueo de dromotropismo.
- 3) La prolongación del potencial de acción secundaria a la excesiva duración del ciclo anterior.
- 4) Incapacidad de restitución de la concentración de electrolitos transmembrana durante la relajación y dilatación de los ventrículos.
- 5) Fallo del período refractario acortándose en respuesta a la aceleración de la frecuencia cardíaca.
- 6) Una reducción de despegue del potencial secundario a la despolarización de la diástole.
- 7) La conducción transeptal oculta con retraso o bloqueo de la conducción de rama.
- 8) La depresión difusa de la conducción intraventricular incluyendo el de tejido especializado, así como de miocardio contráctil.

La velocidad de conducción en el bloqueo de rama en fase 3 depende de la velocidad de subida en fase 0 del potencial de acción y la altura a la que se eleva (V_{max}). Estos factores a su vez dependen del potencial de la membrana en el momento de la estimulación. Cuanto

más negativo es el potencial de la membrana, más rápidos son los canales de sodio disponibles para la activación, mayor es la afluencia de Na^+ en la célula durante la fase 0 y mayor es la velocidad de conducción, cuando la estimulación ocurre durante la fase 3, antes de la recuperación completa y con menos potenciales negativos de la membrana celular, una parte de los canales de sodio seguirá siendo refractaria y no se puede activar. Consecuentemente, la corriente de Na^+ y la fase 0 del potencial de acción siguiente se reducirán y la conducción será más lenta. [1]

La prevalencia estimada del bloqueo de rama izquierda (BRI) en la población general es del 0,43 % a 1,5% en diferentes estudios. El BRI inducido por el ejercicio es poco frecuente y su prevalencia en los pacientes sometidos a una PEG es de 0,5 %. [2]

El mecanismo del BRI taquicardia-dependiente aún no está claro. Zannad F [3] propone que este fenómeno puede reflejar la presencia de una enfermedad cardíaca subyacente de etiología valvular, miocardiopatía congénita, un estado de conducción previamente anormal o una enfermedad coronaria. El BRI permanente puede estar asociado a un deterioro de la función ventricular izquierda, la asincronía mecánica y la insuficiencia cardíaca. El BRI que aparece durante el ejercicio se produce cuando la FC alcanza o excede el período refractario de uno de los haces del HH. En este caso, la morfología de BRI es más frecuente (74%) que el BRD (26%), con una FC en el inicio que varía de 74 a 170 cpm [4]. El BRI en este contexto se asocia con una alta prevalencia de enfermedad coronaria significativa en el 70 % de los casos. [5]

OBJETIVO GENERAL

Evaluar los patrones de perfusión miocárdica en los pacientes con BRTD derivados a CPM.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Caracterizar el comportamiento electrocardiográfico del BRTD durante la sensibilización del CPM.
2. Comparar los patrones de perfusión miocárdica entre los pacientes con BRTD y BCR permanente.

MARCO TEÓRICO

BLOQUEOS DE RAMA

La conducción del impulso eléctrico desde las aurículas transcurre normalmente a través del nodo AV hacia el Haz de His (HH), continuando por sus respectivas ramas derechas e izquierda. En ausencia de lesiones estructurales miocitarias, esta secuencia de activación garantiza una despolarización muy rápida y una contracción biventricular eficaz.

La rama derecha del HH está compuesta por tres ramas o falsos tendones, ubicados en la pared libre del ventrículo derecho. Los trastornos de la conducción interventricular consisten en un retardo o interrupción de la despolarización a través de los ventrículos, por debajo de la bifurcación del tronco del HH. Si bien la actividad del sistema His-Purkinje no puede verse en el ECG de superficie, la contracción de los ventrículos se refleja en el complejo QRS, el segmento ST y la onda T. Las alteraciones en la conducción interventricular modifican sustancialmente la despolarización y la repolarización de los ventrículos, prolongando la duración del complejo QRS más allá de 110 milisegundos.

En el bloqueo de rama derecha (BRD) el QRS se ensancha de 0,03 a 0,04 seg; si la rama bloqueada es la izquierda (BRI) el QRS se prolonga en 0,04 a 0,05 seg más. En caso de que el bloqueo radique en uno de los fascículos de la rama izquierda, el QRS tarda 0,01 a 0,02 segundos en completarse. La zona distal al bloqueo es la última en activarse. [6]

Los BR se clasifican:

Desde el punto de vista anatómico-ECG en:

1- BLOQUEO DE RAMA DERECHA. (BRD)

- a)- Completo.
- b)- Incompleto.

2- BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA. (BRI)

- a)- Completo.
- b)- Incompleto.
- c)- Hemibloqueo anterior izquierdo (HBAI)
- d)- Hemibloqueo posterior izquierdo (HBPI)
- e)- Bloqueo fascicular/ septal

Según la topografía o nivel del bloqueo, pueden ser:

- A) Pre divisional (90%) QRS = 120 a 160 ms
 - Del haz hisiano izquierdo;
 - Del tronco de la rama izquierda;
- B) Fascicular o divisional: por compromiso dromotrópico desigual de las divisiones o fascículos de la rama izquierda: DASI, DPII y DAM.
- C) Parietal, global de Purkinje, intraventricular difuso, intramiocárdico o intramural (en la unión Purkinje-músculo): se caracteriza por un QRS más amplio; en general indicando un daño miocárdico extenso y difuso.

Según su estabilidad evolutiva pueden ser:

- A) Permanente o definitivo: la mayoría.
- B) Intermitente o de segundo grado, que puede ser:
 - BRI intermitente dependiente de frecuencia.
 - dependiente de taquicardia o en fase 3;
 - dependiente de bradicardia o en fase 4.
 - Independiente de la frecuencia Cardíaca.

PATRÓN DE BLOQUEO DE RAMA DERECHA (BRD)

El retardo en la activación del ventrículo derecho (VD) que se produce como consecuencia de un trastorno ubicado en cualquier punto del sistema hisiano derecho causa que la cámara biventricular se despolarice secuencialmente y no simultáneamente, prolongando la duración del QRS. El retraso puede producirse a nivel de la propia rama derecha, en el HH o en el sistema de conducción distal del ventrículo derecho. [7]

Desde el punto electrocardiográficos, la duración del complejo QRS supera los 120 ms. Si hablamos de un BRD, se observarán ondas R prominentes con muescas en derivaciones precordiales derechas (V1-V2), con morfología rsr' , rsR' o rSR' ; mientras que en derivaciones DI-aVL y precordiales izquierdas (V5-V6) habrán ondas S anchas de mayor duración que la onda R precedente. Al igual que en el BRI, las ondas ST-T no concuerdan con el complejo QRS, por lo que las ondas T estarán invertidas en precordiales derechas (y en otras derivaciones con onda R' terminal) y serán positivas en las precordiales izquierdas y DI-aVL. (Figuras 1 y 2).

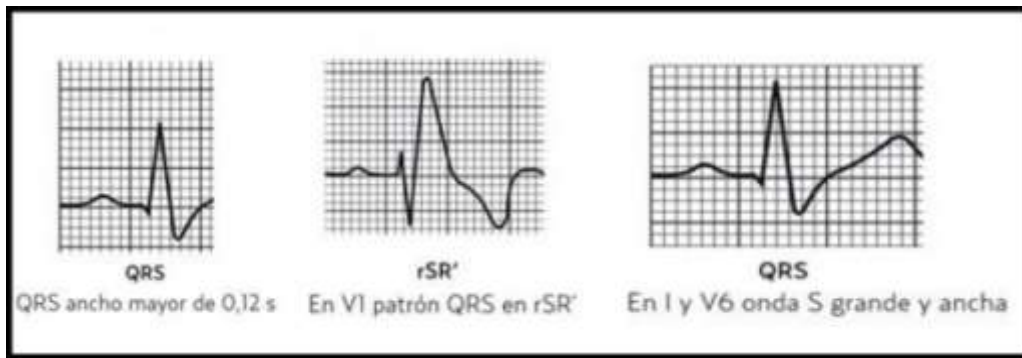


Figura 1. Patrón ECG BRD

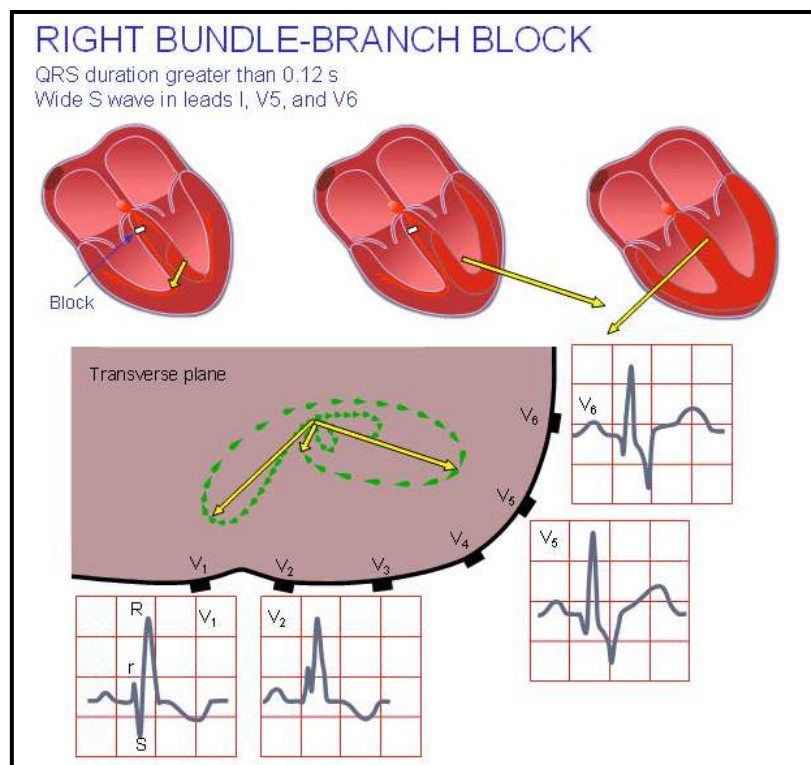


Figura 2. Secuencia de activación en el BRD y su representación planar (en el trazado ECG de superficie) y vectorial en el plano transversal.

PATRÓN DE BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA (BRI)

Los retrasos en la conducción intraventricular de los impulsos cardíacos pueden deberse a alteraciones fisiológicas en el sistema His-Purkinje o el músculo ventricular, y estar causados por cambios estructurales o por cambios en las propiedades funcionales del sistema de conducción. En condiciones normales, la activación del VI comienza casi simultáneamente en los puntos de inserción de los haces de la rama izquierda del HH. Los retrasos en la conducción dentro de una rama (bloqueo de rama, BR) provocan una secuencia de activación

precoz del VI que, por consiguiente produce cambios electrocardiográficos característicos. Incluso pequeños retrasos de la conducción pueden ser suficientes para alterar el patrón de activación ventricular, de tal modo que se produzcan trazados electrocardiográficos característicos, por lo que no es necesario que el bloqueo sea completo. [7][8]

Desde el punto de vista electrocardiográfico, la duración del complejo QRS supera los 120 ms. En el BRI observaremos precordiales izquierdas (V5-V6) que exhiben ondas R prominentes con muescas, en morfología rsr' , rSR' o rSR' , mientras que en precordiales derechas (V1-V2) se observan ondas S anchas de mayor duración que la onda R precedente (Ver Figuras 3 y 4).

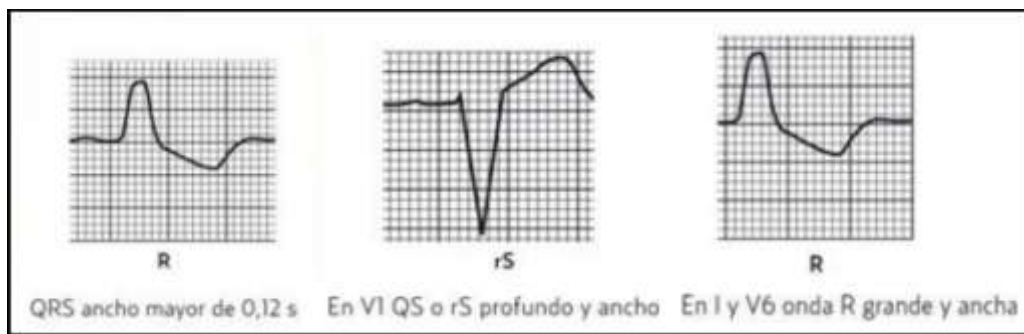


Figura 3.Patrón ECG BRI

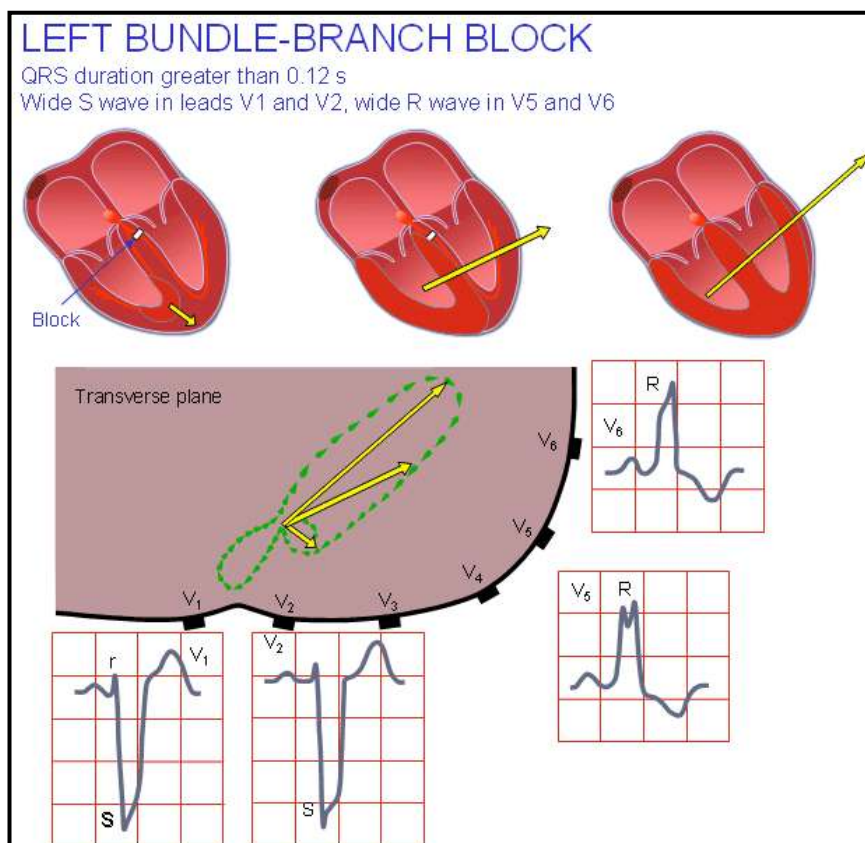


Figura 4.Secuencia de activación en el BRI y su representación planar (en el trazado ECG de superficie) y vectorial en el plano transversal

Si bien existe una opinión más generalizada de que la aparición de un BRD inducido por esfuerzo suele sugerir la presencia de enfermedad arterial coronaria (EAC), el significado de un BRI inducido por esfuerzo es más controvertido. Diversos autores coinciden en estimar que el 70% de los pacientes con BRI presentan enfermedad coronaria y en estos enfermos la cardiopatía suele ser severa [5]; existiendo otros en los cuales la inducción de un BRI por el ejercicio no se acompaña de enfermedad coronaria ni de una cardiopatía estructural. [4]

EL POTENCIAL DE ACCIÓN (PA) Y SUS FASES

La capacidad de los miocitos de ser excitables (capaces de transmitir impulsos eléctricos) requiere que estas células están acopladas eléctricamente. Al contraerse de forma sincronizada generan la contracción efectiva y eficaz de los compartimientos cardíacos. La contracción de cada miocito está asociada con un determinado potencial de acción (PA), un evento eléctrico activo (despolarización en “todo o nada”) utilizado por las células excitables para transmitir los impulsos eléctricos. El PA puede generarse ya sea porque se despolariza de forma espontánea la célula o en respuesta a un estímulo externo. La membrana celular contiene canales iónicos y bombas electrogénicas que permiten el intercambio de iones entre los medios intra y extracelular. El intercambio de iones se produce principalmente por la diferencia de concentraciones iónicas entre los dos medios, y es este flujo de iones lo que genera y mantiene las corrientes iónicas de sodio (Na^+), calcio (Ca^{++}), potasio (K^+), entre otras; el mecanismo responsable de la generación del PA. (Ver Figura 5).

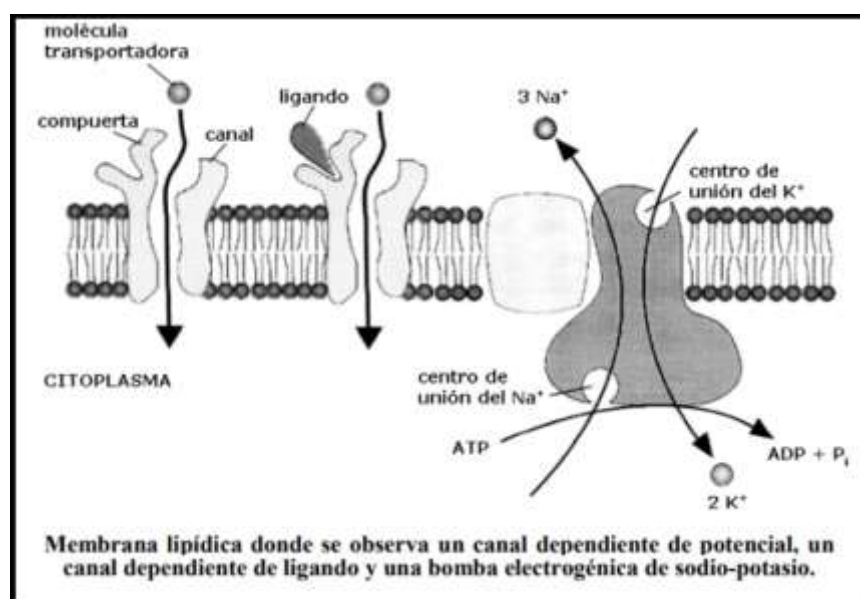


Figura 5. Bomba $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATPasa}$ en membrana celular del miocito

Los canales iónicos son proteínas transmembrana que controlan el paso de los iones, y por tanto regulan el gradiente electroquímico a través de la membrana. No son estructuras que estén abiertas todo el tiempo sino que se abren y cierran en respuesta a “órdenes” que reciben; actúan como compuertas en función de estímulos externos. Estos canales tienen la capacidad de responder muy rápidamente a los estímulos (en pocos milisegundos) y su apertura y cierre puede modularse. Como características importantes de los mismos se destacan su selectividad exclusiva para el ion que transportan (o sea que sólo dejan pasar el ion que les corresponde no dejando pasar otros), y que pueden estar abiertos o cerrados según los estímulos que reciben, ya sean por cambios en el voltaje (canales regulados por voltaje), por un estrés mecánico (canales regulados mecánicamente) o mediante la unión a un ligando (canales regulados por ligando).

El tiempo entre el inicio de la activación y el retorno al estado de reposo del miocito es la duración del PA intracelular (DPA). Por otra parte, el potencial umbral se define como un nivel de potencial crítico (-60 mV), que una vez superado desencadena un PA. Las diferentes células cardiacas presentan diferentes formas de PA, ya que cada uno de ellos desempeña distintas funciones especializadas de generación o propagación de las señales eléctricas cardiacas. Por lo tanto, la DPA es diferente para cada tipo de célula. En los miocitos auriculares, por ejemplo, la DPA es variable, dependiendo de la especie y la región de la aurícula. El PA consta de varias fases (0, 1, 2, 3 y 4), las cuales se caracterizan por la activación de distintas corrientes iónicas transmembrana. La fase 0 representa la despolarización, las fases 1, 2 y 3 la repolarización y la fase 4 el reposo. (Ver Figura 6)

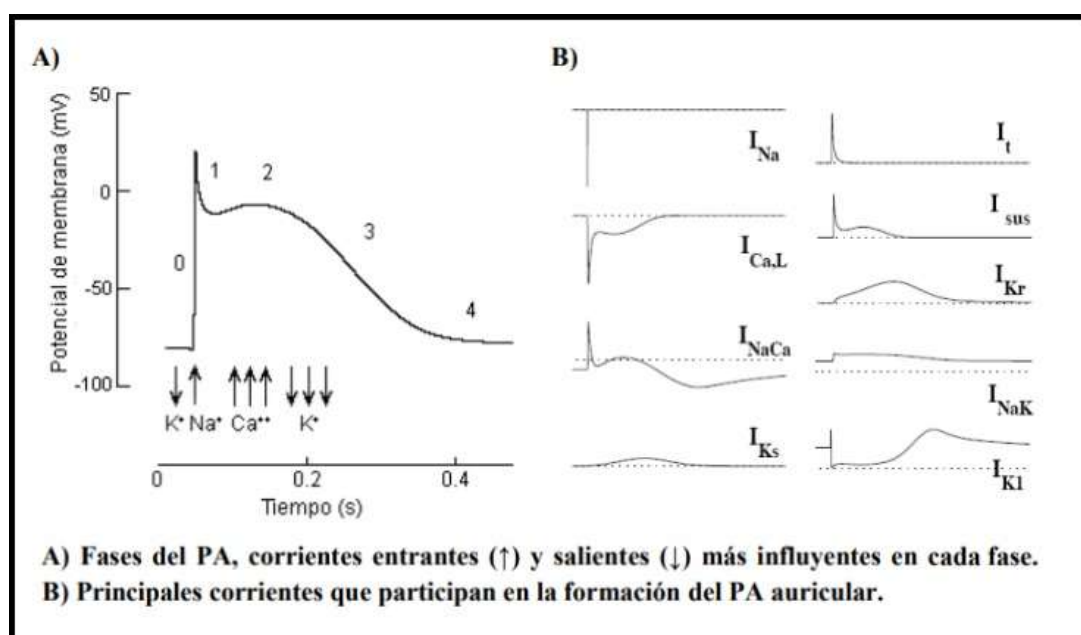


Figura 6. Fases del PA y corrientes iónicas transmembrana involucradas

En la fase 0 se revierte el PA de membrana que se vuelve significativamente positivo, pudiendo alcanzar +30 mV. En las tres fases de repolarización se presenta una etapa inicial de repolarización rápida que lleva al potencial intracelular hasta casi al nivel cero, una segunda etapa de repolarización lenta llamada meseta, y una etapa final de repolarización rápida o de descenso. El análisis de estos fenómenos ha sido posible gracias a experimentos de voltageclamp y patchclamp. Con la despolarización de la membrana se inicia la fase 0 del PA, que se caracteriza por un cambio drástico en el valor del potencial de membrana, que en pocos milisegundos se hace positivo. Ante la llegada de una corriente de excitación a la célula capaz de elevar el potencial de la membrana hasta un determinado valor umbral (en torno a -65 mV), se produce la apertura brusca de los canales rápidos de Na⁺ y la entrada de iones a favor del gradiente de concentración. Las principales corrientes iónicas que determinan esta fase son la corriente de entrada rápida de Na⁺ (I_{Na}) [9] y la corriente diferida de entrada de Ca²⁺ (I_{CaL}). La I_{Na} tiene un elevado valor de pico y provoca la fuerte pendiente de ascenso del PA; que permanece inactiva en las demás fases del PA. Paralela y posteriormente a la activación de la I_{Na} se activa la corriente secundaria de entrada de calcio, la I_{CaL}; la cual colabora en la despolarización de la membrana y se mantiene activa durante toda la fase de meseta. Los iones Ca⁺⁺ entran principalmente a través del canal de Ca⁺⁺ tipo L [10].

En la repolarización inicial o fase 1 se activa, en algunas especies, una corriente de salida de K⁺ a través de un canal transitorio, lo que provoca una pequeña repolarización en el PA.

La meseta o fase 2 es un periodo de aproximadamente 200 ms de duración en el cual el potencial se mantiene aproximadamente constante, en un valor positivo menor que el máximo valor alcanzado durante la despolarización (alrededor de los 0 mV). En esta fase se produce la activación de los canales de Ca⁺⁺ tipo L. Esta corriente entrante de Ca⁺⁺ se va a compensar por varias corrientes salientes de K⁺. Entonces, vamos a tener que por una parte los iones Ca⁺⁺ entran por los canales tipo L, y por otro lado los iones de K⁺ salen gracias a la corriente diferida de K⁺ (compuesta por dos componentes, una corriente rápida y una lenta) [11]. De esta forma se tiende a un equilibrio entre la corriente entrante de iones de Ca⁺⁺ y la corriente saliente de iones K⁺, para compensar la entrada de carga positiva en el interior provocada por los iones Ca⁺⁺. La bomba Na⁺-K⁺ (I_{NaK}) y el intercambiador Na⁺-Ca⁺⁺ (I_{NaCa}) son algunos de los mecanismos usados por la célula para regular las concentraciones intracelulares de Ca⁺⁺ y Na⁺ durante el PA.

La fase 3 es una etapa de unos 100 ms de duración durante la cual el potencial de membrana retorna desde su nivel de meseta al valor negativo de reposo. Los canales de Ca^{++} que estaban abiertos se inactivan. De esta forma el PA disminuye gradualmente produciéndose la repolarización del potencial de la célula, en la que la corriente de K^+ alcanza un gran valor. El proceso de repolarización se acelera por la apertura de los canales K^+ dependientes del voltaje (IK1). (Ver Figura 7)

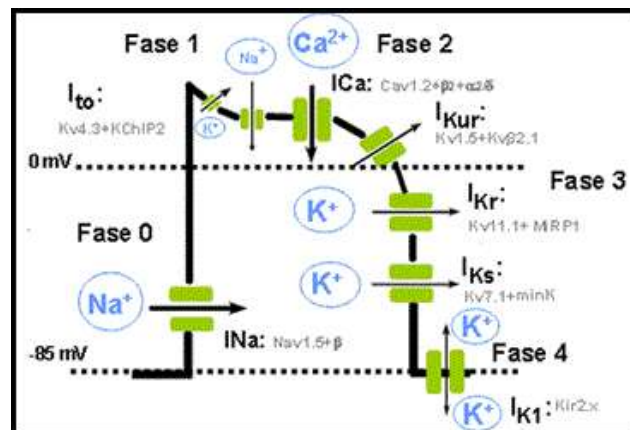


Figura 7. Corrientes iónicas transmembrana durante PA.

La **fase de reposo o fase 4** que corresponde a la fase de reposo diastólico ocurre cuando el potencial de membrana de la célula se encuentra estable (en las células musculares), siendo similar al potencial de equilibrio de los iones de K^+ , ya que durante esta fase la permeabilidad al ión K^+ es muy superior a las permeabilidades de los demás iones. La corriente rectificadora inversa de K^+ (IK1), permanece activa durante este período, al poseer una elevada conductancia a potenciales negativos. Su característica de rectificación inversa hace que se desactive durante la fase de meseta y se reactive progresivamente durante la repolarización de la célula [12]. Durante el transcurso del PA se alteran las concentraciones iónicas en los medios intra y extracelular, y en el restablecimiento de dichas concentraciones intervienen dos tipos de transporte activo a través de la membrana celular: intercambiadores iónicos y bombas electrogénicas.

Al iniciarse una prueba de esfuerzo es frecuente que desaparezca la fase 1 del PAT (potencial de acción transmembrana), por disminución del potencial electroquímico del Na^+ y al existir una moderada alcalosis (sin modificar el aspecto del ECG), entonces la prueba es considerada negativa. Sólo cuando se establece una acidosis intracelular por expulsión de protones H^+ aparecen desniveles del segmento ST, siendo en este caso considerada como positiva [13].

REFRACTARIEDAD

La excitabilidad de las fibras cardíacas corresponde a la propiedad que poseen de generar un PA como consecuencia de un estímulo aplicado a ellas. Durante gran parte del PA, la fibra no es excitable cualquiera sea la intensidad de la estimulación recibida. Esto se denomina fase de refractariedad y se divide en diferentes periodos (ver Figura 8 y 9).

El **período refractario absoluto** (PRA) corresponde a un estado de inexcitabilidad total de la fibra miocitaria. Este estado existe durante las fases 0, 1, 2 y parte de la fase 3 en las fibras rápidas.

El **período refractario efectivo** (PRE) incluye el PRA y aquel con respuestas generadas no propagadas. Este termina cuando aparecen las primeras respuestas propagadas.

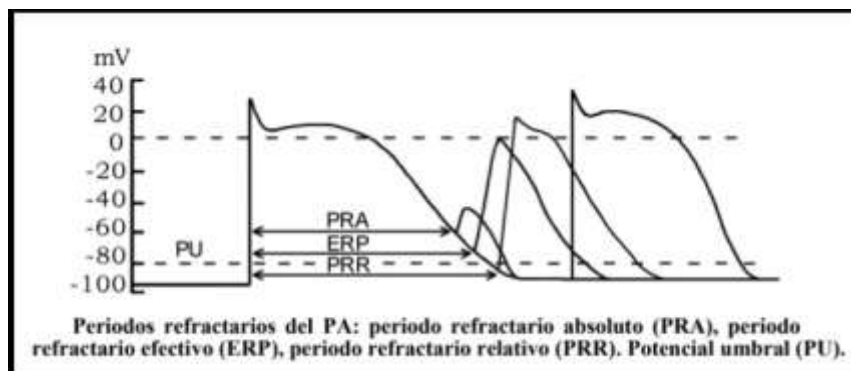


Figura 8. Períodos refractarios del PAT

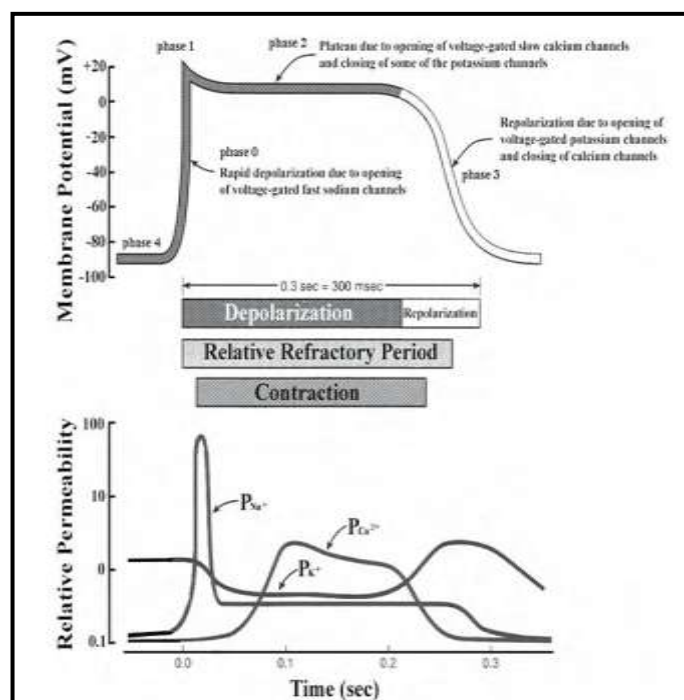


Figura 9. Fases del PA y su correlación con corrientes iónicas transmembrana

El **período refractario relativo** (PRR) incluye el PRA, el PRE y aquel en el cual las fibras sólo son excitables con corrientes supraumbrales. Al final de la fase 3, en las fibras rápidas puede aparecer un período corto en el que estímulos subumbrales son capaces de generar un PA (fase supernormal de excitabilidad). Por otra parte, el grado de recuperación de la excitabilidad en este período es heterogéneo, lo que conlleva el riesgo de respuestas desincronizadas a partir de un estímulo único (fase vulnerable).

Cuando el corazón late a una frecuencia más rápida de lo normal, por ejemplo durante una actividad física, las duraciones relativas de la sístole y de la diástole se ajustan para asegurarse de que ocurra de forma eficiente el llenado de los compartimientos y la eyección de sangre. Un aumento de la frecuencia sin un cambio en la duración de la sístole conduciría a una disminución desproporcionada de la duración correspondiente de la diástole y a altas frecuencias, los ventrículos no se llenarían antes de contraer. Por esta razón, si un segundo PA se inicia pronto después del primero, cuando no todos los procesos iónicos han recuperado por completo su estado de reposo, la duración del segundo PA es más corta que la primera porque la corriente transmembrana se reduce [14].

Aquellos pacientes que presentan angina atípica durante el esfuerzo con BRI dependiente son significativamente menos propensos a presentar enfermedad coronaria que quienes presentan angina típica. La aparición de BRI a una FC ≥ 125 latidos / min está altamente correlacionada con la presencia de arterias coronarias normales, independientemente de la presentación del paciente [4]. Pacientes con angina en los que tanto dolor de pecho y BRI se desarrollan durante el ejercicio pueden tener arterias coronarias normales.

BLOQUEO DE RAMA EN FASE 3(taquicardia-dependiente)

El BR en fase 3 resulta de una conducción intraventricular alterada cuando el corazón alcanza una frecuencia cardíaca crítica específica. La aparición y desaparición a menudo depende de cambios muy pequeños en la duración del ciclo cardíaco. La aberrancia puede aparecer a tasas relativamente bajas, por debajo de 75 lpm. Un latido adelantado llega a las ramas durante el periodo en fase 3 de la rama derecha y produce que el PA no se propague o se propague a menor velocidad. [15][16][17]

EL CENTELLOGRAMA DE PERFUSION MIOCARDICA (CPM) Y SUS APORTES A LA DETECCIÓN DE LA ENFERMEDAD CORONARIA

La enfermedad coronaria constituye la principal causa de muerte en los países desarrollados y un alto porcentaje de pacientes manifiesta la enfermedad inesperadamente ya sea por infarto del miocardio o muerte súbita sin antecedentes clínicos sugerentes. Por tanto, los esfuerzos de la comunidad médica además de dirigirse a la prevención de la enfermedad coronaria a través del control de los factores de riesgo, se han concentrado en su detección precoz, particularmente de su forma asintomática o isquemia silente a fin de evitar sus potenciales consecuencias. El diagnóstico de la mayoría de las enfermedades cardiovasculares se realiza actualmente mediante métodos de imagen no invasivos. Se dispone de una gran cantidad de procedimientos que pueden ser empleados para el diagnóstico de este tipo de patología.

Cada técnica tiene sus aplicaciones así como sus ventajas e inconvenientes y es necesario conocerlas para poder aplicarlas de una forma racional. El principal objetivo de los métodos de imagen, en la evaluación del sistema cardiovascular, es determinar la función cardíaca. Es necesario proporcionar imágenes de calidad adecuada del corazón y obtener datos sobre la función cardíaca, para realizar un seguimiento adecuado de los pacientes, por ello es importante conocer qué datos sobre morfología, tamaño, diámetros o función necesitan saber el clínico o el cirujano para poder realizar una correcta planificación del tratamiento médico o quirúrgico.

El estudio de la perfusión miocárdica a través de los procedimientos de medicina nuclear se ha convertido en la actualidad en un procedimiento bien aceptado en cardiología para el diagnóstico y evaluación de la enfermedad coronaria. Desde su inicio, hace aproximadamente dos décadas, el estudio de perfusión ha avanzado notablemente, utilizando cada vez más un número mayor de radionúclidos, de mayor energía, menor vida media y mayor cardioselectividad, con lo que ha mejorado la técnica de imagen.

De los primeros estudios planares con pirofosfatos y ^{201}Tl y de las adquisiciones dinámicas en primer paso para la evaluación de la función ventricular se pasó a las imágenes sincronizadas con el electrocardiograma (ECG), de forma que ésta fue la primera exploración que permitió reproducir en vivo la imagen bidimensional del ciclo cardíaco. Posteriormente, fue el primer campo donde la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) consiguió una rápida implantación, creando un estándar en la reorientación espacial de las imágenes cardíacas tridimensionales que hoy es utilizado por todo el amplio espectro de la

imagenología cardiaca, introduciendo programas de computación cada vez más sofisticados para el procesamiento y análisis de las imágenes que permiten una valoración objetiva y cuantitativa de la información. La obtención de imágenes por este procedimiento se basa en la capacidad de detectar radiación electromagnética emitida por un material radiactivo inyectado al paciente, el cual es captado por el miocardio viable de acuerdo con el grado de perfusión miocárdica. Los agentes radiactivos más utilizados para medir la perfusión miocárdica son los unidos al tecnecio (MIBI) y el Talio 201. [18][19]

Los estudios de perfusión y viabilidad miocárdica, habitualmente identificados como tomogramografías miocárdicas de perfusión (TGMP, SPECT-single photon emission computerized tomography) constituyen la mayoría de las pruebas que se realizan en Cardiología Nuclear y continúan siendo la técnica de referencia para el estudio de la perfusión miocárdica. La información que nos aportan permite localizar y cuantificar los defectos de perfusión miocárdica, identificar la presencia de enfermedad coronaria, definir la repercusión funcional de una obstrucción coronaria ya conocida y estimar la probabilidad de futuros eventos coronarios. Además, al poder adquirir los estudios sincronizados con el ECG (estudios gated-SPECT), esta información se complementa con el análisis de la motilidad de pared, del engrosamiento sistólico y, sobretodo, con la obtención de los valores cuantitativos de volúmenes ventriculares y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). Su utilidad clínica en el diagnóstico de la enfermedad coronaria ha sido demostrada en múltiples estudios [20].

La SPECT de perfusión miocárdica ha mostrado claras ventajas a través del tiempo, como su alta sensibilidad, su alta especificidad, su buena reproducibilidad, que es una técnica objetiva, que dispone de cuantificación automática de las imágenes, y que puede interpretar y procesar los estudios a distancia.

99mTc-MIBI

Los radiotrazadores administrados por vía intravenosa penetran de forma pasiva las células, y en su interior se unen a proteínas citosólicas, sobre todo mitocondriales (más del 90% de la dosis inyectada). La intensidad de la captación miocárdica depende del flujo coronario (aunque la proporcionalidad captación del trazador/flujo coronario se pierde en caso de flujos muy altos o muy bajos) y de la integridad del miocito, por lo cual podemos decir que nos

permite estimar la reserva coronaria y detectar hipoperfusión (heterogeneidad de flujo). El MIBI no se redistribuyen y la fijación inicial del trazador no se modifica posteriormente, lo cual lo hace un radiotrazador muy útil para el estudio del síndrome isquémico agudo ya que la distribución del flujo sanguíneo miocárdico al momento de su inyección es “congelada” en el tiempo, lo que permite tomar imágenes varias horas después de su aplicación que representan la perfusión miocárdica en el momento de la inyección.

Permiten estudiar de manera simultánea la perfusión miocárdica y la función ventricular al sincronizar la adquisición de la imagen con el electrocardiograma del paciente (SPECT sincronizado) o al efectuar una ventriculografía de primer paso al momento de su inyección. En el miocardio se fija alrededor de 1-1,5% de la dosis administrada. Su vida media es corta y la eliminación del trazador se produce fundamentalmente por vía hepatobiliar (60%) y en menor medida por orina (30%). El 10% restante se acumula transitoriamente en tiroides, glándulas salivares y músculo esquelético.[21][22]

TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA DE EMISIÓN FOTÓNICA ÚNICA O SIMPLE (SPECT)

La Tomografía computarizada de emisión fotónica única o simple (SPECT) capta los fotones emitidos por el paciente. El detector gira 180 grados alrededor del paciente, ya que el corazón solo ocupa el cuadrante anterior e izquierdo del tórax, haciendo 32 o 64 tomas del corazón, cada una por espacio de 25 a 30 segundos. Al final del estudio se realiza una reconstrucción tridimensional del corazón. Tiene una mejor resolución de imagen comparada con la técnica planar y evita la sobreposición de segmentos que ocurre habitualmente con esta otra técnica, lo que permite aumentar la eficacia de detección de pequeñas regiones de hipoperfusión. Por las ventajas que ofrece, es la técnica que rutinariamente se utiliza en la actualidad.

La tomogammagrafía de perfusión miocárdica sincronizada con el ECG permite obtener imágenes representativas del movimiento de la pared ventricular durante el ciclo cardíaco. Esta metodología tiene especial importancia en la valoración de viabilidad, ya que puede analizarse no sólo el grado de captación de una región ventricular, sino su movimiento y si se produce un incremento de actividad en sístole. El aumento de cuentas por unidad de área se debe al engrosamiento sistólico de la pared miocárdica y, por tanto, su existencia es un indicador de viabilidad. La posibilidad de obtener parámetros de función sistólica global junto a las imágenes de perfusión incrementa sustancialmente la información que puede obtenerse de un SPET miocárdico, sobre todo en los pacientes con cardiopatía isquémica [23].

PRUEBAS DE PERFUSIÓN MIOCÁRDICA

El estudio de la perfusión miocárdica suele realizarse tanto en condiciones de reposo (basales) como en condiciones de estrés (ergométrico/farmacológico). Esto se debe a que en presencia de enfermedad coronaria aterosclerótica significativa la perfusión en reposo puede ser normal, y sólo hacerse evidente durante la realización de ejercicio físico o estimulación farmacológica, ya en el paciente isquémico la reserva coronaria (definida como la capacidad de aumentar el flujo coronario en respuesta a un incremento en la demanda metabólica) está habitualmente disminuida, condicionando que la perfusión empeore durante el esfuerzo. [24][25].

-Estudio sensibilizado con stress ergométrico: en el servicio de Medicina nuclear del HC se utiliza un protocolo de Astrand Modificado para realizar la PEG [26], este método es el más fisiológico y el que se usa de preferencia. El ejercicio permite aumentar el MVO₂, aumentando el flujo coronario y permitiendo visualizar si existe heterogeneidad en el flujo. A llegar al 85% de la FCMT o ante la aparición de síntomas o signos se realiza la inyección del radiotrazador (20-30 mCi en los protocolos de dos días y 8-10 mCi cuando se realiza protocolo de un día)

- Estudio sensibilizado con dipiridamol (DIPI): Este fármaco es administrado por vía I/V en el transcurso de 4 minutos (0.14 mg/Kg/min). El DIPI aumenta el VD y la concentración de adenosina, actuando por efecto “robo” que induce una heterogeneidad de flujo por aumento del GC y FC. A los 3 minutos de finalizada su administración o ante la aparición de síntomas o signos de isquemia se inyecta el radiotrazador (20-30 mCi en los protocolos de dos días y 8-10 mCi cuando se realiza protocolo de un día) [27][28]

- Estudio sensibilizado con inotrópicos (dobutamina): La dobutamina se administra mediante bomba de perfusión continua a dosis crecientes en intervalos de 3 minutos; por efecto inotrópico positivo aumenta el MVO a través de un incremento en la contractilidad y la FC. El aumento del MVO pone en evidencia la heterogeneidad de flujo. Ante la aparición de síntomas o signos se realiza la inyección del radiotrazador (en dosis de 20-30 mCi en los protocolos de dos días y 8-10 mCi cuando se realiza protocolo de un día).

PROCOLOS DE ADQUISICIÓN

El paciente debe mantenerse en ayunas hasta realizar la inyección del radiofármaco. Luego de finalizado el estrés (ergométrico/farmacológico), debe ingerir una comida rica en grasas para favorecer la eliminación hepatoiliar del radiofármaco y disminuir así la irradiación de la vesícula y asas intestinales, evitando su interposición. La adquisición de las imágenes se realizara luego de 45- 60 minutos.

Radiofármaco: ^{99m}Tc -MIBI (6-metoxi-isobutil-isonitrilo) por vía intravenosa. Cuando se realiza un protocolo de 2 días se utiliza una dosis de 20-30 mCi, tanto para el estudio de esfuerzo o sensibilizado con fármacos como para el de reposo. Cuando se realiza un protocolo de un día se utiliza una dosis de 8-10 mCi en el estudio de estrés y una dosis de 20-30 mCi para 70 Kg de peso en el estudio de reposo.

Adquisición de imágenes: Se debe esperar al menos 30 min. post-inyección en esfuerzo y 45 min. post-inyección en reposo o estímulo farmacológico. Paciente en decúbito supino, miembros superiores flexionados sobre la cabeza (opcionalmente, sólo el miembro izquierdo). Retirar objetos metálicos de la zona en estudio. Advertir al paciente que debe permanecer inmóvil hasta que el estudio haya finalizado, instruirlo para que evite inspiraciones profundas y no se duerma. Se utiliza un colimador de alta resolución para bajas energías, un analizador de pulsos con ventana de 15% centrada en el fotopico de 140 KeV y un detector en proyección oblicua anterior derecha lo más próximo posible al tórax del paciente. Órbita circular, elíptica o de contorno, en este último caso empleando contorno automático o manual. Es importante utilizar siempre el mismo tipo de órbita. Verificar que todo el corazón quede contenido dentro del campo y que la rotación se efectúe libremente sin rozar al paciente ni a la camilla. Rotación de 180° desde OAD a OPI. Número de imágenes: 30 (movimiento angular 60). **Modalidad:** paso y disparo (step and shoot). Tiempo por imagen: 20 segundos. Matriz: 64 x 64 word. Zoom: 1.5 - 2.

Procesamiento: Reconstrucción: por retroproyección filtrada, límites por encima y por debajo de las paredes anterior e inferior del corazón. Filtro: Butterworth orden 4, frecuencia de corte 0.18 Nyquist (variable entre 0.15 y 0.25), filtro vertical activado.

Corrección de atenuación: se aplica en caso de disponer de un sistema de corrección por fuente de transmisión lineal, implementado en algunas cámaras de dos y tres cabezales. Zoom post-reconstrucción: variable (en general entre 30 y 60 %). Reorientación del eje mayor vertical y horizontal del corazón. Las condiciones de procesamiento de las imágenes son las mismas para el estudio de reposo, esfuerzo ergométrico o estímulo farmacológico. Puede ser

necesario modificar el filtro si la dosis fue menor, o si existió infiltración parcial durante la inyección, lo que resultará en menor densidad de cuentas en el miocardio.

Documentación del estudio: Seleccionar un juego de imágenes de esfuerzo ó estímulo farmacológico y reposo de cada corte (eje corto, eje largo vertical y eje largo horizontal) de modo que sean comparativas, utilizando el software específico generalmente provisto para este tipo de presentación. Imprimir en color o blanco y negro según preferencia del usuario.

En cámaras de doble cabezal (ángulo a 90o) realizar la mitad de la rotación con cada detector, los demás parámetros se mantienen. Tanto el estudio de esfuerzo como el de reposo pueden adquirirse en forma gatillada (sincronizada con el ECG), para lo cual se recomienda aumentar el tiempo de adquisición a 40 seg. /paso y adquirir 8 imágenes por ciclo cardíaco, permaneciendo el resto de los parámetros sin modificar. Esta técnica requiere software especial de adquisición y procesamiento.

CUANTIFICACIÓN DE IMÁGENES SPECT

La distribución del radiotrazador dentro del miocardio se analiza en imágenes tomográficas en tres orientaciones: eje corto, eje largo vertical y eje largo horizontal. Los estudios de perfusión miocárdica pueden valorarse de forma visual pero habitualmente se acompaña de métodos objetivos de cuantificación, que reciben el nombre genérico de mapa polar (bull's eye) y vienen a ser la representación en un solo plano de la actividad presente en los diferentes cortes tomográficos.

Los mapas polares son representaciones gráficas del eje corto del ventrículo izquierdo que permiten, por un lado, observar las diferentes regiones del ventrículo izquierdo y, por el otro, evaluar en forma semicuantitativa la severidad y extensión de la isquemia miocárdica; están aceptados universalmente. De ahí que el grado de reversibilidad del defecto observado en las imágenes centelleográficas (tomogramas) se cuantifica en extensión porcentual por territorio arterial, en base a un banco de datos internacional (UCLA). De igual manera, la extensión del defecto se estima porcentualmente sobre la superficie ventricular izquierda total. La diferencia porcentual entre la fase inicial y la fase final cuantifica el grado de reversibilidad en leve, moderado y severo [22].

La interpretación que se realiza de las imágenes está basada en la captación del trazador sobre los diferentes segmentos en los que se divide al corazón para su estudio. Un miocardio sano muestra una captación total y homogénea del trazador. La visualización en las imágenes de las distintas cavidades cardiacas depende del grosor de su masa miocárdica, que alcanza

en el ventrículo izquierdo los 8-12 mm, en contraste con los 3-4mm del ventrículo derecho. El grosor muscular es proporcional al trabajo que debe realizar cada cavidad para bombear la sangre a sus respectivos circuitos. Por tanto, en las imágenes el ventrículo izquierdo es la cavidad fundamentalmente representada. El ventrículo derecho es poco significativo y las aurículas no son visibles. Se realiza una valoración comparativa de las imágenes de estrés y de reposo.

Para definir la existencia, topografía y severidad de los defectos de perfusión se aplica una escala semi cuantitativa visual a cada segmento, donde 0=perfusión normal, 1=reducción leve, 2=reducción moderada, 3=reducción severa y 4=perfusión ausente. Aplicando esta escala en un modelo de 17 segmentos se obtienen los escores de suma en reposo (SSR, indicador de infarto), escore de suma en stress (SSS, indicador de infarto o isquemia) y escore de suma diferencial (SDS, indicador de isquemia), los cuales presentan valor pronóstico demostrado [29]

EL CPM EN LOS PACIENTES PORTADORES DE BCRI

Los sujetos con BCRI con sospecha de enfermedad coronaria representan un subgrupo de difícil diagnóstico y estratificación de riesgo. Debido a que el BCRI impide la interpretación del ECG de esfuerzo por acompañarse de trastornos de alteraciones del segmento ST secundarias, son frecuentemente referidos a la CPM [30].

Si bien el CPM ha demostrado una elevada sensibilidad en el diagnóstico de la enfermedad coronaria, existe una tasa considerable de defectos de perfusión en pacientes con arterias coronarias normales y BCRI, fundamentalmente en la región septal, un territorio tributario de la ADA (DePuey et al). Esta disminución en la sensibilidad ha sido demostrado en técnicas gammagráficas que utilizan Talio [31] y Tc99m-MIBI [22]. Aunque los mecanismos responsables de este hallazgo no han sido del todo aclarados, se han propuesto varias causas [32]: anomalías contráctiles con diverso grado de disquinesia septal, compresión prolongada de las arterias coronarias a nivel septal, autorregulación del flujo coronario al comienzo de la sístole y/o disminución funcional del flujo septal secundaria a un aumento de la presión intramiocárdica en telediástole.

El defecto de perfusión observado puede ser la combinación de una disminución real del flujo sanguíneo miocárdico regional, que es dependiente del ritmo cardíaco, y una disminución

relativa en el recuento de radionucleidos por unidad de volumen, que es independiente de la FC (efecto de “volumen parcial”). En cualquier caso, el hallazgo clásico consiste en un defecto de perfusión parcial o totalmente reversible en la región septal, similar al ocasionado por una lesión obstructiva que afecte la ADA.

Los defectos de distribución septal pura, anteroseptal e inferoseptal se observan con mayor frecuencia en los protocolos de estrés con ejercicio o dobutamina, especialmente con FC altas [32]. En efecto, la estimulación beta-adrenérgica mediante dobutamina produce, al igual que el esfuerzo físico, efectos inotrópico y cronotrópico positivos, por lo que es esperable que la gammagrafía de perfusión miocárdica con estimulación mediante dobutamina presente limitaciones similares al estudio con ejercicio en la valoración de los pacientes con BCRI. En contrapartida, la isquemia producida tras la administración de vasodilatadores (adenosina o DIPI) se induce mediante una vasodilatación coronaria heterogénea con efecto “robo” coronario que determina mínimas modificaciones en la FC y el inotropismo. Además, el gran aumento del flujo coronario secundario a la administración de vasodilatadores debería compensar las alteraciones regionales del flujo coronario septal que existen en los pacientes con BCRI. Debido a esto, la estimulación mediante vasodilatadores podría reducir la tasa de falsos positivos en estos pacientes, siendo el protocolo de elección [33].

El patrón de BCRI puede desarrollarse en el contexto de la EAC, pero también se asocia con otras cardiopatías estructurales como la hipertrofia ventricular izquierda de cualquier causa, la HTA sistémica, las valvulopatías mitroaórticas, la miocardiopatía dilatada, algunas cardiopatías congénitas, la degeneración idiopática del sistema de conducción cardíaco, etc.

Se ha sugerido que algunas estrategias podrían disminuir la tasa de falsos positivos y diferenciar mejor a los pacientes con BCRI de aquellos portadores de EAC [32]. Como los defectos de perfusión reversibles se correlacionan mejor con la existencia de EAC que los defectos irreversibles (fijos), porque es más fisiológicamente probable que una heterogeneidad de flujo en el estrés máximo produzca una menor captación de radiotrazadores, la visualización de las imágenes gatilladas de fin de diástole diástole podría ayudar a reducir los falsos positivos. A su vez, los cambios reversibles a nivel anteroseptal acompañados de defectos apicales hacen pensar en la existencia de un verdadero trastorno coronario, aumentando la especificidad diagnóstica. En los pacientes con un defecto real en la perfusión puede existir disfunción sistólica post-estrés, en relación con un área hipoperfundida relativamente extensa. Los pacientes con infarto previo pueden exhibir anomalías de la contractilidad regional que coinciden con un defecto de perfusión fijo, mientras que la falta de

coincidencia perfusión-motilidad parietal sugiere un resultado falso positivo para isquemia. La mayoría de los casos falsos positivos en sujetos con BCRI exhiben anormalidades en el movimiento de la pared septal y segmentos adyacentes durante el SPECT gatillado. La RMC, cuando esté disponible, puede evacuar las dudas al detectar un comportamiento disquinético de la pared medioseptal y aquinético/disquinético a nivel antero o inferoseptal.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño y población en estudio

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y multicéntrico, en el cual se estudiaron pacientes que presentaron un bloqueo en fase 3 durante la realización de una prueba de esfuerzo o al ser sometidos a estrés farmacológico, previo a la realización de un estudio de perfusión miocárdica. El BRTD se definió como la prolongación del QRS a más de 120 ms observada con la aceleración progresiva de la FC, que permanece en latidos sucesivos por más de 30 segundos, lo cual excluye los BR intermitentes. De 11428 estudios gammagráficos de perfusión miocárdica de esfuerzo realizados en el Hospital de Clínicas (HC), en el CASMU y en la Clínica de Medicina Nuclear Ferrari-Ferrando-Paéz (FFP) entre enero de 2014 y setiembre de 2017 se detectaron 36 pacientes (0.31%) que desarrollaron BRTD inducido por el esfuerzo ergométrico o el estrés farmacológico. Se excluyeron los pacientes con valvulopatías, enfermedad renal crónica en hemodiálisis, portadores de marcapasos, ritmo no sinusal o dificultades en el gatillado.

Prueba de esfuerzo, estrés farmacológico y EPM

De los 36 pacientes con BRTD, 11 (30.5%) realizaron una prueba de esfuerzo en bicicleta ergométrica con monitoreo continuo electrocardiográfico y de la presión arterial, cumpliendo un protocolo de Astrand modificado. Al alcanzar el 85 % de la FCMT o ante la aparición de síntomas o signos de isquemia (ángor, disnea limitante, arritmias graves, signos de insuficiencia cardíaca izquierda) se realizó la inyección del radiotrazador (15-25 mCi de ^{99m}Tc -MIBI). En los 25 pacientes restantes (69.4%) se realizó sensibilización con DIPI, administrándolo por vía I/V en el transcurso de 4 minutos (0.14 mg/kg/min). A los 3 minutos de finalizada su administración o ante la aparición de síntomas o signos de isquemia se realizó la inyección del radiotrazador (15-25 mCi de ^{99m}Tc -MIBI).

Del trazado ECG basal se registraron la FC (cpm), intervalo PR (ms), duración del QRS (ms) e intervalo QT (ms). Se valoraron los cambios en el segmento ST antes y después de la aparición de BRTD, la aparición de dolor torácico, los valores de PAM (mmHg), intervalo PR

(ms) y duración del QRS (ms) al momento de aparición del BRTD y la FC (cpm) al momento de restablecimiento de la conducción ventricular basal.

La adquisición de las imágenes se realizó con una gammacámara GE Infinia Hawkeye 4 en uno de los centros (CASMU) y dos equipos híbridos SPECT-CT: Spect Mediso Any-Cam (HC) y GE Infinia Hawkeye G4 (FFP), en 32 paradas siguiendo una órbita de 180°. Las imágenes de SPECT gatillado fueron procesadas con OSEM en una estación Xeleris 3, siguiendo las pautas de la Asociación Europea de Medicina Nuclear [33].

Identificación de BRI y BRD

Se tomó como criterio ECG para definir BCRD todos los complejos con QRS mayor a 120 ms, con ondas R prominentes con patrón RR´ a nivel de precordiales derechas (V1-V2) y ondas S anchas, empastadas de mayor duración que las ondas R precedente en DI, avL y precordiales izquierdas (V5-V6).

Se tomó como criterio ECG para definir BCRI todos los complejos con QRS mayor a 120 ms, ondas R prominentes con patrón RsR´ en precordiales izquierdas (V5-V6), y ondas S anchas, empastadas, de mayor duración que la onda R precedente en precordiales derechas (V1-V2). Cuando el BCR permaneció por más de 10 minutos post-estrés se definió como “persistente”.

Imágenes SPECT

En los estudios gammagráficos se analizaron 5 regiones: anterior, septal, inferior, lateral y apical. Para considerar que existe un defecto de perfusión (leve, moderado, grave) este debe identificarse en al menos dos de las tres proyecciones, en tres cortes consecutivos. Cuando el defecto se presenta tanto en imágenes de esfuerzo como de reposo, se considera como un “defecto fijo” o “no reversible” (compatible con necrosis o fibrosis de otra causa). Cuando se observa una zona hipocaptante en el estudio de esfuerzo que se normaliza en el reposo, se considera un “defecto reversible” (isquemia actual o potencial).

Con base en los score de suma (score de suma en reposo-ESR, score de suma en estrés-ESE y score diferencial-ESD) y la opinión de expertos en la interpretación se definieron los siguientes diagnósticos por imágenes:

- Patrón de perfusión normal: ESE=0-2.
- Defectos de perfusión reversibles compatible con isquemia leve: ESE=2-7, ESD=4-6.

- Defectos de perfusión reversibles compatibles con isquemia moderada/severa: ESE \geq 8, ESD \geq 7
- Defectos de perfusión fijos compatibles con infarto extenso: ESR \geq 9.
- Presencia de dilatación post-estrés: índice de dilatación transitoria post-estrés (TID) \geq 1.2.
- Caída de la FEVI post-estrés: disminución postestrés \geq 10% de la FEVI en reposo.

Análisis estadístico

Los datos obtenidos en las variables categóricas se describen como (%) y en las variables continuas mediante media \pm DE. Las variables categóricas en el subgrupo de pacientes con BCRTD se compararon con los pacientes portadores de BCRI permanente mediante test de chi² o test exacto de Fisher, cuando correspondiera. Para comparar las variables continuas entre sujetos con BRTD, BCRTD y BCRI permanente se aplicó ANOVA (comparaciones múltiples) seguido de test posthoc de Bonferroni. Dentro del subgrupo de sujetos con BRTD, el comportamiento de las variables ECG basales y tras la instalación de BCR se comparó mediante test de t pareado. Se consideró un nivel de significación de $p < 0,05$ (2 colas), utilizando el software Graphpad Prism 7.0 para todos los análisis y construcciones gráficas.

RESULTADOS Y DISCUSION

Prevalencia y morfología del BRTD

Se identificó la aparición de un BCRTD en 36 de los 11428 CPM de estrés (ergométrico/farmacológico) realizados en los tres centros ya citados, lo cual corresponde a una prevalencia de 0.31 %. Esta prevalencia se asemeja a la reportada por Candell Riera (0.30%), aunque es algo menor a la que describe Stein (0.38%)

Desde un punto de vista morfológico, un 77.8% de estos casos se corresponden con un patrón de BCRI (28 pacientes) y el 22.2% restante con un patrón de BCRD (8 pacientes). Esta distribución también es similar a lo que describe Candell Riera y Stein, en consonancia con el ya conocido sesgo de referencia del CPM (indicado en pacientes con probabilidad pretest para EAC intermedia/elevada).

Características clínicas y ECG de los pacientes con BRTD

En la tabla 1 se presentan las características clínicas y electrocardiográficas de la población de estudio en cada uno de sus subgrupos, esto es, en los pacientes que presentaron BRTD durante el estrés ergométrico/farmacológico, aquellos cuyo BRTD presentaba un patrón de BCRI (BCRITD), y una muestra representativa de pacientes con BCRI permanente.

Los pacientes que presentaron BRTD eran más jóvenes que los pacientes con BCRI permanente, predominando el sexo femenino en ambos grupos. Los hallazgos en las variables clínicas y el resto de las variables ECG basales no difirieron entre los grupos.

En cuanto a las características clínicas de los pacientes que presentaron BRTD, destacamos que 7 de ellos presentaban HTA (75%), 4 eran diabéticos (11.1%), 10 dislipémicos (27.8%), 4 presentaron IAM previo (11.1%) y 6 tenían antecedentes de CRVM o ATP previo (16.7%).

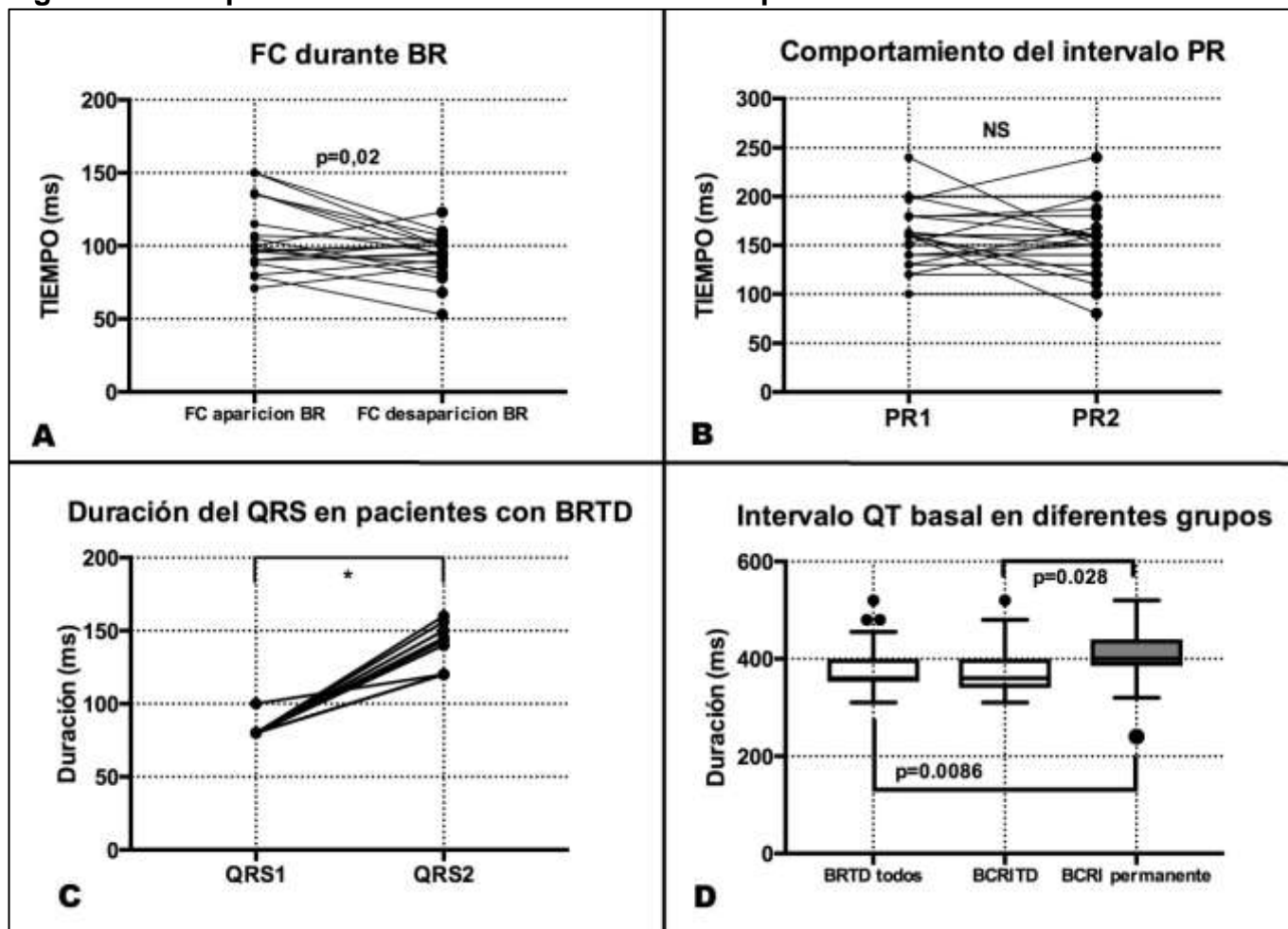
Tabla 1. Características clínicas y electrocardiográficas de la población en estudio

VARIABLES		BRTD todos	BCRITD	BCRI Permanente	Valor p BRTD todos vs. BCRI permanente	Valor p BCRITD vs. BCRI permanente
SEXO	M	17(48.6%)	9 (33.3%)	26 (38.8%)	0.44	0.36
EDAD		66.91±9.19	61.3±10.6	69.05±10.75	0.0002	0.002
FC basal (cpm)		76.3±16.1	75.7±14.9	77.9±13.0	0.86	0.78
PAM basal (mmHg)		95.6±10.6	94.3±9.6	97.8±12.3	>0.99	>0.99
PR basal (ms)		159.2±28.4	160.4±28.9	169.3±29.2	0.30	0.53
QRS basal (ms)		80.56±3.3	80.0±0	138±17.5	<0.0001	<0.0001
QT basal (ms)		380.4±48.1	382.3±52.3	412.5±50.0	0.008	0.03

BRTD: bloqueo de rama taquicardia-dependiente, BCRITD: bloqueo completo de rama izquierda taquicardia-dependiente.

Al analizar el comportamiento del BRTD durante la sensibilización ergométrica/farmacológica se comprobó que la duración del complejo QRS fue de 80.56±13.33 ms en condiciones basales y de 128±12.82 ms tras la instalación del BRTD ($p<0.0001$). La FC promedio de aparición del BRTD fue de 105.6±23.7 cpm, mientras que la FC de desaparición del mismo fue de 93.4±15.4 cpm ($p=0.02$), (ver figura 10).

Figura 10. Comportamiento de las variables ECG en pacientes con BRTD.



En el panel A se describe la FC de aparición y desaparición del BR. El panel B muestra el comportamiento del PR durante el estrés (basal=PR1 y al aparecer el BR=PR2). El panel C ilustra la prolongación de la duración del QRS en los pacientes de este grupo. * $p<0.0001$, test de t pareado. El intervalo QT basal fue más prolongado en los pacientes con BCRI permanente (comparaciones múltiples por ANOVA, test posthoc de Bonferroni).

Este comportamiento fisiológico, denominado fenómeno “de enlace” (“linking”) se atribuye a la persistencia de activación transeptal oculta hacia la rama izquierda del His durante la desaceleración [34]. El intervalo PR permaneció sin cambios tras la instalación del BRTD (QRS basal= 159.2 ± 28.4 ms, QRS luego de instaurado el BRTD= 154.0 ± 31.6 ms, $p=0.28$).

Se observó la aparición de infradesnivel-ST asociada al estímulo ergométrico/vasodilatador en 3 pacientes con BRTD: en un caso previo a la aparición de BCRD durante el estrés ergométrico, en otro 2 minutos antes de inyectar el radiofármaco, antes la aparición de BCRI (en estrés ergométrico submáximo) y en otro previo a la aparición de BCRI tras la infusión de dipiridamol.

Aunque el intervalo QT basal no presentó diferencias significativas entre los grupos de BRTD y BRITD (380.4 vs 382.3), fue más prolongado en los pacientes con BCRI permanente (412.5

mseg). Es bien conocido que la prolongación del intervalo QT se asocia con un aumento en el riesgo de eventos cardíacos y su consecuente mortalidad. Algunas evidencias sugieren que el BCRI asociado a una prolongación del QT corregido se asocia con peor pronóstico [35]. La duración del QT que observamos (no corregida por FC) podría estar sobreestimada debido a que su prolongación es causada por aumentos en la duración de la despolarización y no en la repolarización [36].

Patrones de perfusión miocárdica en el BRTD

En la tabla 2 se resumen los resultados de los estudios de perfusión miocárdica de los tres subgrupos anteriormente citados.

Tabla 2. Resultados de CPM de la población en estudio

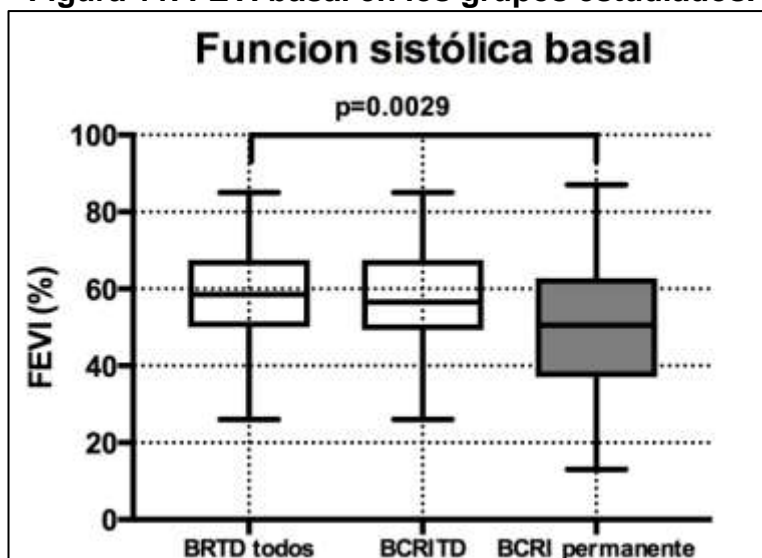
VARIABLES	BRTD todos	BCRITD	BCRI permanente	Valor p BRTD todos vs. BCRI permanente	Valor p BCRITD vs. BCRI permanente
FEVI basal (%)	57.7±14.2	57.4±14.4	49.1±16.8	0.03	0.07 (NS)
Dilatación del VI en reposo	5 (13.9%)	4 (14.3%)	17 (28.3%)	0.13 (NS)	0.19 (NS)
ISQUEMIA moderada/severa	6 (16.7%)	5 (17.86%)	5 (8.3%)	0.32 (NS)	0.27 (NS)

Delta FEVI=FEVI postestrés- FEVI basal

La FEVI basal difirió entre grupos, siendo significativamente menor en los pacientes con BCRI permanente (Tabla 2, Figura 11). Algunos autores citan que valores de FEVI mayores a 45% asociados a defectos en la perfusión septal podrían corresponder a alteraciones de la perfusión coronaria secundarios al BCRI permanente y no a la presencia de una patología estructural. En estos sujetos, la activación septal anormal causa una contracción asincrónica en telesístole y retardo septo-lateral que determina disminución del tiempo diastólico, reducción del flujo coronario, insuficiencia mitral funcional y caída de la FEVI [37][38]. Este hallazgo y los resultados del seguimiento en algunas series de pacientes con BRTD [4] podrían sugerir que el BRTD sea un trastorno de la conducción que predice el desarrollo de BCRI permanente y disfunción sistólica de VI. La evolución clínico-ECG de los pacientes con

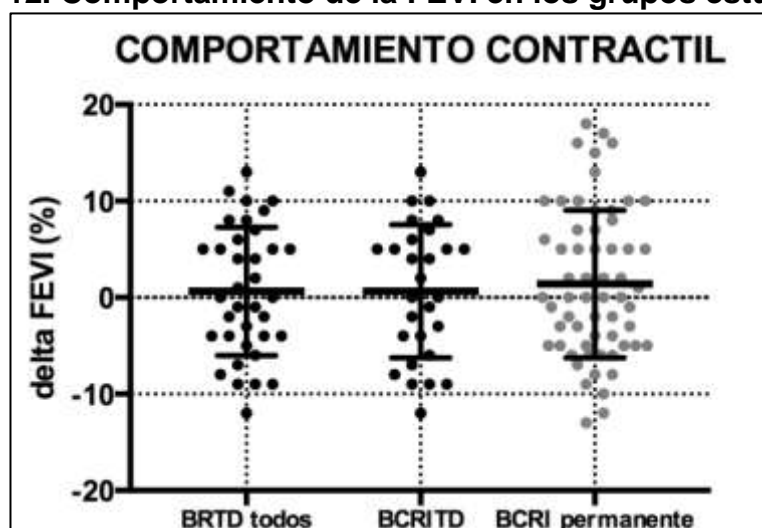
enfermedad coronaria y BRTD merece ser explorada en series más extensas que apliquen diseños de cohortes.

Figura 11. FEVI basal en los grupos estudiados.



En contraposición, el comportamiento contráctil del VI (delta FEVI) fue similar en los tres grupos ($0.64 \pm 6.7\%$ vs. $0.64 \pm 6.9\%$ vs. $1.4 \pm 7.7\%$, $p=NS$ en comparaciones múltiples por ANOVA y posthoc Bonferroni, Figura 12).

Figura 12. Comportamiento de la FEVI en los grupos estudiados.



La frecuencia de defectos de perfusión compatibles con isquemia moderada/severa no difirió entre los grupos. Dos pacientes (7.1%) presentaron infarto extenso en el grupo de BCRI TD y 5 pacientes (8.3%) en el grupo BCRI permanente.

Si bien los defectos de perfusión septales tendieron a observarse más frecuentemente en los pacientes con BCRI permanente, la diferencia entre los grupos no fue significativa (14,3% vs. 25,0%, $p=0.40$). Destacamos que el patrón de BR persistió más allá de 10 minutos postestrés en 16 casos; 2 de ellos (12,5%) exhibieron defectos septales compatibles con BCRI y otros 7 (43,8%) presentaron defectos en la perfusión genuinos, esto es, no atribuibles al BCRI en opinión de expertos.

La mayoría de los pacientes identificados con BRTD (21/36, 58,3%) no presentaron defectos de perfusión miocárdica. El resto de los pacientes ($n=15$) presentó defectos reversibles, de intensidad y extensión variable, con excepción de 2 pacientes (5,5%) que presentaban defectos no reversibles; uno de ellos asociado a una isquemia de grado severo (tabla 3). Aunque no contamos con la angiografía coronaria posterior al CPM, puede interpretarse que estos pacientes son portadores de BRTD de tipo isquémico. Estos defectos de perfusión se topografiaron a nivel: anterior 4 (11,1%), apical 5 (13,8%), inferior 6 (16,6%), lateral 1 (2,7%), anteroseptal 3 (8,3%), inferolateral 2 (5,5%), inferoseptal 1 (2,7%), posteroinferior 1 (2,7%), posterolateral 2 (5,5%), posteroseptal 1 (2,7%), cabe destacar que en algunos pacientes se presentó más de un defecto de forma concomitante.

La aparición transitoria de un BR durante el ejercicio es una manifestación muy inusual de isquemia, que suele asociarse con afectación de la arteria descendente anterior (ADA) proximal. KJ Boran y col. describe una prevalencia de BRTD de 0,45% en las pruebas ergométricas, a forma de bloqueo fascicular anterosuperior izquierdo ($n=4$) o posteroinferior izquierdo ($n=2$), BCRD con eje eléctrico normal/desviado a derecha ($n=2$), BCRD con eje eléctrico desviado a izquierda ($n=1$) y bloqueo fascicular anterior izquierdo que evoluciona a BCRI ($n=1$). Todos estos casos presentaban estenosis severa de la ADA proximal antes del origen del primer ramo septal [39]. JP Bounhoure y col., en una serie de 16500 pruebas de esfuerzo encuentra una prevalencia bastante menor (0,002%); la mayoría de ellos (78%) con morfología de BCRI [40]. En esta serie, la aparición de BCRI se correlacionó con enfermedad severa de la ADA proximal en 18 de 25 casos, especialmente cuando el BCRI aparecía a una frecuencia cardíaca menor a 120 cpm. Stein y col., en cambio, describen una incidencia de 0,38 % para la aparición del BCRI esfuerzo inducido durante la realización de la prueba de esfuerzo, y confirman una fuerte asociación de EAC y/o IC en estos pacientes. Un hallazgo interesante de este estudio fue que la presencia de BCRI esfuerzo inducido estaba asociada a una menor FC máxima y menor capacidad de ejercicio, las cuales son variables que

identifican un grupo de mayor riesgo para mayor mortalidad por todas las causas y mortalidad cardiovascular [2].

Los defectos de perfusión observados en nuestra serie sugieren afectación de la ADA en los sujetos con BCRITD. En la serie estudiada por Candell-Riera se identificaron 31 pacientes en los que apareció un BR durante el esfuerzo en cicloergómetro, predominando el patrón de BCRI (93.5%). Dentro de estos pacientes se incluyeron 20 que disponían de coronariografía. Se dividió la muestra en dos subgrupos: el primero, de 8 pacientes (40%) que presentaban FEVI normal y coronarias angiográficamente normales (el CPM fue normal en 4 pacientes de este grupo; en los otros 4 pacientes se observaron defectos leves de la captación en localización septal que fueron reversibles en 2 casos y fijos en los otros 2); el segundo, de 12 pacientes (60%) presentaban enfermedad coronaria significativa (en ellos todas las gammagrafías revelaron defectos de perfusión, con buena concordancia entre la región con defecto reversible y la arteria más estenótica cuando no existía infarto previo, y entre el defecto no reversible y la localización de la necrosis en los pacientes con infarto previo) [4]. Aunque los CPM pusieron de manifiesto defectos más severos y extensos en los pacientes con enfermedad coronaria, también pudieron observarse defectos leves de perfusión septales en el esfuerzo, más o menos reversibles en reposo, entre pacientes con BCRI y coronarias normales. Estos patrones gammagráficos son similares a los descritos en los pacientes con BCRI de base. El hecho de que 4 de los 8 pacientes con coronarias normales presentaran un patrón gammagráfico anormal y 3 de éstos evolucionaron a BCRI permanente pone en evidencia que existen casos en los que siguen apareciendo dudas respecto a la presencia de enfermedad coronaria después de observar las imágenes gammagráficas.

Limitaciones

Por tratarse de una patología de escasa prevalencia en general, el número de casos con BRTD fue pequeño. Esta limitante muestral impidió analizar más detalladamente algunas diferencias entre subgrupos de pacientes con BRTD evaluando, por ejemplo, el comportamiento de las variables ECG entre el BCRITD vs. BCRDTD.

En segundo lugar, no contamos con los resultados de las angiografías coronarias realizadas tras los CPM, en especial en aquellos pacientes con resultado de alto riesgo. Estos datos

podrían permitir diferenciar con mayor exactitud los BRTD isquémicos de aquellos no isquémicos.

Como la adquisición de las imágenes de SPECT gatillado se realizó 45-60 minutos tras el estrés ergométrico/farmacológico, no pudimos comprobar definitivamente si el patrón de BR persistía durante la adquisición de las imágenes.

Finalmente, pueden existir ciertos sesgos de información, debido a que algunos datos extraídos de los registros ECG, informes de sensibilización cardiológicos e informes de interpretación de imágenes eran incompletos en algunas variables (con ausencia de datos clínicos previos, diferentes protocolos de informe en distintos centros, etc).

CONCLUSIONES

En nuestra experiencia multicéntrica, la aberrancia taquicardia-dependiente (BRTD) tiene una incidencia de 0.31% en los sujetos derivados a CPM, con predominancia del patrón de BCRI. La aparición del BR suele producirse a frecuencias menores a 125 cpm, sin alterar significativamente la duración del intervalo PR. Se confirma la presencia del fenómeno de enlace (“linking”), atribuido a la persistencia de conducción transeptal.

Este fenómeno fisiológico inusual y transitorio afecta la interpretación de las imágenes centellográficas, quizás debido a la frecuente persistencia del patrón de BCRI tras el estrés, en un protocolo de adquisición de imágenes tardías. Los patrones de perfusión miocárdica y el comportamiento contráctil del VI fueron similares en los pacientes con BCRITD y BCRI permanente.

La evolución clínico-ECG de los pacientes con enfermedad coronaria y BRTD merece ser explorada mediante series más extensas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) Ziad F, Miller J, Zipes D. Chapter 7: Intraventricular conduction abnormalities. Clinical arrhythmology and electrophysiology: A companion to Braunwald's heart disease. 1st Edition. Saunders; 2009. p143-156.
- (2) Stein R, Ho M, Machado de Oliveira C et al. Bloqueo completo de rama izquierda esfuerzo-inducido prevalencia y pronóstico. Arquivos Brasileiros de Cardiologia 2011; 97(1): 26-32.
- (3) Zannad f, Huvelle E, Dickstein et al. Left bundle branch block as a risk factor for progression to heart failure. Eur. J. Heart Fail 2007; 9 (1):7-14.
- (4) Candell Riera J, Olló Martínez G, Vega J et al. El bloqueo de rama izquierda inducido por ejercicio en pacientes con y sin enfermedad coronaria. Revista Española de Cardiología 2001; 55(5):474-80.
- (5) Williams M, Esterbrooks D, Nair C et al. Clinical significance of exercise-induced bundle branch block. The American Journal of Cardiology 1988; 61(4):346-348.
- (6) González Zulegaray J. Primer curso de arritmias por internet. Módulo 3. Trastornos en la conducción.
- (7) Geiter H. Los bloqueos de rama cardíacos. Nursing 2004;22:21-24.
- (8) Park CS, Cha M, Choi E, Oh S. Prognostic Implication of the QRS Axis and its Association with Myocardial Scarring in Patients with Left Bundle Branch Block. Korean Circulation Journal 2017;47(2):263-269.
- (9) Ebihara L, Johnson EA. Fast sodium current in cardiac muscle, a quantitative description. Biophys J. 1980; 32 (2): 779-90
- (10) Hamill OP, Marty A, Neher E et al. Improved patch-clamp techniques for high-resolution current recording from cells and cell-free membrane patches. Pflugers Arch. 1981; 391 (2): 85-100.

- (11) Sanguinetti M, Jiang C, Curran M, Keating M. A Mechanistic Link between an Inherited and an Acquired Cardiac Arrhythmia: HERG Encodes the IKr Potassium Channel. *Cell* 1995; 4 (81): 299-307
- (12) Sakmann B, Neher E. Patch clamp techniques for studying ionic channels in excitable membranes. *Annu Rev. Physiol.* 1984; 46: 455-72
- (13) Jurado A, Jiménez J, González A et al. Bloqueo de rama dependiente de la frecuencia: no solo existe la fase 3. *Revista Argentina de Cardiología*, 2013; 81(3): 265-267.
- (14) Rosenbaum M, Elizari M, Lazzari J et al. The mechanism of intermittent bundle branch block: relationship to prolonged recovery, hipopolarization and spontaneous diastolic repolarization. *CHEST* 1973; 63(5):666-677.
- (15) Fisher J, Aronson R. Rate-dependent bundle branch block: occurrence, causes and clinical correlations. *Journal American College of Cardiology* 1990; 16(1):240-243.
- (16) Fisch C, Zipes D, McHenry P. Rate Dependent Aberrancy. *Circulation* 1973; 48(10):714-724.
- (17) El-Sherif N. Tachycardia-dependent versus bradycardia-dependent intermittent bundle-branch block. *British Heart Journal* 1972; 34: 167-176.
- (18) Chávez Duque T. Utilidad del estudio de perfusión miocárdica en medicina nuclear (Tesis de grado). Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá. 2008.
- (19) DePuey EG. Myocardial perfusion SPECT just keeps getting better and better. *Journal of Nuclear Cardiology* 2017; 24(2):605-610.
- (20) Jaarsma C, Leiner T, Bekkers SC et al. Diagnostic performance of noninvasive myocardial perfusion imaging using Single-Photon Emission Computed Tomography, Cardiac Magnetic Resonance, and Positron Emission Tomography Imaging for the detection of obstructive coronary artery disease. A Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:1719-28

- (21) Matzer L, Kiat H, Friedman JD, Van Train N et al. A new approach to the assessment of tomographic thallium-201 scintigraphy in patients with left bundle branch block. *Journal American College of Cardiology* 1991;17:1309-17.
- (22) Ortega A, Moreno R, Domínguez P et al. Usefulness of spect with 99mTc-tetrofosmin and stimulus with dipyridamole in patients with left bundle branch block of His. *Revista Española Medicina Nuclear* 2000;19 (1):3-10.
- (23) Soman P. Gated SPECT myocardial perfusion scintigraphy: a multi-faceted tool for the evaluation of heart failure. *Journal of Nuclear Cardiology* 2009; 16 (2): 173-175.
- (24) Henzlova MJ, Duvall WL, Einstein AJ. et al. Erratum to: ASNC imaging guidelines for SPECT nuclear cardiology procedures: Stress, protocols, and tracers. *Journal of Nuclear Cardiology* 2016; 23(3):640-642.
- (25) Tilkemeier PL, Bourque J, Doukky R et al. ASNC imaging guidelines for nuclear cardiology procedures. Standardized reporting of nuclear cardiology procedures. *Journal of Nuclear Cardiology*.2017. p 1-65.
- (26) Guibbons R. et al. ACC/AHA 2002 Guideline Update for Exercise Testing A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). *American College of Cardiology* 2002; (30): 260-315.
- (27) Saab R, Hage F. Vasodilator stress agents for myocardial perfusion imaging. *Journal of Nuclear Cardiology* 2017; 24(2): 434-438.
- (28) Vidal I, Beretta M, Alonso O & Mut F. Nueva prueba combinada ejercicio-dipiridamol para cardiología nuclear en el esfuerzo insuficiente: apropiada sensibilidad diagnóstica manteniendo el pronóstico del ejercicio. *Revista Uruguaya de Cardiología* 2016; 31: 307-313.
- (29) Hachamovitch R, Berman DS, Shaw LJ, et al. Incremental prognosis of myocardial perfusion single photon emission computed tomography for prediction of cardiac death. Differential stratification for risk of cardiac death and myocardial infarction. *Circulation* 1998; 97:535).

- (30) Virtanen K, Heikkila J, Kala R & Siltanen P. Chest pain and rate- dependent left bundle branch block in patients with normal coronary arteriograms. CHEST 1982; 81 (3): 326- 331.
- (31) DePuey EG, Guertler-Krawczynska E & Robbins WL. Thallium-201 SPECT in coronary artery disease patients with left bundle branch block. Journal Nuclear Medicine 1988; 29 (9):1479-85.
- (32) Higgins JP, Williams G, Nagel JS & Higgins JA. Left bundle-branch block artifact on single photon emission computed tomography with technetium Tc 99m (Tc-99m) agents: mechanisms and a method to decrease false-positive interpretations. American Heart Journal 2006; 152 (4): 619-26.
- (33) Hesse B, Tagil K, Cuocolo A, Anagnostopoulos C, Bardie´s M, BaxJ, et al. EANM/ESC procedural guidelines for myocardial perfusion imaging in nuclear cardiology. Eur J of Nucl Med and Molecul Imaging 2005;32 (7):855-897).
- (34) Maury P, Duparc A, Hébrard A et al. Reverse left septal activation during intermittent left bundle-branch block. Indirect proof for concealed retrograde left bundle-branch activation. Journal of Electrocardiology 2009; 42: 671-673).
- (35) Bogossian H, Frommeyer G, Ninios I et al. New formula for evaluation of the QT interval in patients with left bundle branch block. Heart Rhythm 2014; 11 (12): 2273-2277.
- (36) Tabatabaei P, Keikhavani A, Haghjoo M, et al. Assessment of QT and JT Intervals in Patients With Left Bundle Branch Block, Reserch in Cardiovascular Medicine 2016;5(2):e31528.
- (37) Gutiérrez L, Peñafort F. Valor pronóstico de la asincronía miocárdica en pacientes con Gated SPECT anormal. Rev Fed Arg Cardiol. 2017; 46(2): 74-81.
- (38) Cheng A, Helm RH, Abraham TP. Pathophysiological mechanisms underlying ventricular dyssynchrony. Europace 2009;11, v10-v14)

- (39) Boran KJ, Oliveros RA, Boucher CA et al. Ischemia-associated intraventricular conduction disturbances during exercise testing as a predictor of proximal left anterior descending coronary artery disease. *American Journal of Cardiology* 1983; 51(7):1098-102
- (40) Bounhoure JP, Donzeau JP, Doazan JP et al. Complete bundle branch block during exercise test. Clinical and coronary angiographic data. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1991; 84(2):167-71.
- (41) Alegría E, Alijarde M, Cordo J et al. Utilidad de la prueba de esfuerzo y de otros métodos basados en el electrocardiograma en la cardiopatía isquémica crónica. *Revista Española de Cardiología* 1997; 50(1):6-14.
- (42) Casáns-Torme I, Jurado-López J. Diagnóstico de la enfermedad coronaria mediante gated-SPECT de perfusión miocárdica. *Revista Española de Cardiología*; 2008 (8): 15-24.

AGRADECIMIENTOS

Por este medio queremos hacer público nuestro agradecimiento a todas aquellas personas que nos han acompañado a lo largo de estos años; principalmente a nuestras familias, a quienes están y quienes no, pero nos cuidan desde otro lado, a nuestros amigos por su incondicionalidad, sin los cuales no nos hubiera sido posible llegar hasta aquí.

Una especial mención a nuestro tutor Dr. Federico Ferrando por su especial compromiso, dedicación, paciencia y generosidad al compartir sus conocimientos y tiempo con nosotras.

Por otro lado agradecer también a nuestro Prof. Asist. LNC. Pablo Marichal por la colaboración y el aporte, tanto en lo académico como para este trabajo.

No queremos dejar de lado ni olvidar a cada docente, compañero y personal del Hospital de Clínicas con los cuales hemos tenido contacto durante el transcurso de la Licenciatura, quienes han sido de suma importancia para este fin.

Como último, agradecemos mutuamente no solo por la amistad formada y forjada en este tiempo, sino también por el apoyo y el empuje brindado por cada una para no decaer y llegar por fin a la meta.

Gracias, muchas gracias.

Jime y Pau

INDICE

RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	3
MARCO TEÓRICO	
Bloqueos de rama.....	6
Patrón de BRD.....	7
Patrón de BRI.....	8
Potencial de acción y sus fases.....	10
Refractariedad.....	14
Bloqueo de rama en fase 3.....	15
CPM y sus aportes a la detección de EAC.....	16
99mTC-MIBI.....	17
SPECT.....	18
Pruebas de perfusión miocárdica.....	19
Protocolos de adquisición.....	20
Cuantificación de imágenes SPECT.....	21
CPM en los pacientes portadores BCRI.....	22
MATERIAL Y MÉTODOS	
Diseño y población en estudio.....	25
Prueba de esfuerzo, estrés farm. y EPM.....	25
Identificación de BRI y BRD.....	26
Imágenes SPECT.....	26
Análisis estadístico.....	27
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	
Prevalencia y morfología BRTD.....	28
Caract. clínicas y ECG de los pacientes con BRTD.....	28
Patrones de perfusión miocárdica en BRTD.....	29
Limitaciones.....	34
CONCLUSIONES.....	36
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	37
AGRADECIMIENTOS.....	42
ÍNDICE.....	43