

Incidencia, características clínicas y significación pronóstica de las taquiarritmias supraventriculares en el infarto agudo de miocardio

José Galcerá Tomás^a, Antonio Melgarejo Moreno^b, Arcadio García Alberola^c,
Manuel Baranco Polo^b, Fátima Martínez-Lozano Aranaga^b y Sonia Rodríguez Fernández^b

^aServicio de Medicina Intensiva. Unidad Coronaria. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.

^bServicio de Medicina Intensiva. Unidad Coronaria. Hospital Santa María del Rosell. Cartagena.

Murcia. ^cServicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Murcia.

arritmias / edad / electrocardiografía / estudio de casos y controles / estudios de seguimiento / factores de riesgo cardiovascular / factores pronósticos / fibrilación auricular / fibrinolíticos / flutter auricular / incidencia / infarto de miocardio

Introducción y objetivos. Conocer la incidencia y significación pronóstica de las taquiarritmias supraventriculares en los pacientes con infarto agudo de miocardio.

Pacientes y métodos. Estudio prospectivo sobre 1.239 pacientes ingresados consecutivamente con el diagnóstico de infarto agudo de miocardio. Se analizaron las características clínicas, los índices de extensión del infarto y las complicaciones.

Resultados. En 116 casos (9,3%) casos se documentaron taquiarritmias supraventriculares: fibrilación auricular en 96 (7,7%); taquicardia auricular en 15 (1,2%), y *flutter* auricular en cinco (0,4%). Los pacientes con taquiarritmias supraventriculares fueron de mayor edad e ingresaron con mayor frecuencia cardíaca, menor presión arterial, mayor afectación electrocardiográfica, mayor pico de creatinfosfocinasa, menor fracción de eyección, y mayor grado Killip. Los factores predictivos para la aparición de taquiarritmias supraventriculares fueron la edad, la presión arterial sistólica, el número de derivaciones con segmento ST elevado y la insuficiencia cardíaca al ingreso. La presencia de taquiarritmia supraventricular se asoció con más frecuencia a las siguientes complicaciones: bloqueos de rama y auriculoventricular completo, taquicardia y fibrilación ventriculares, insuficiencia cardíaca, ictus y mortalidad, hospitalaria del 18,1 frente al 11,1% ($p < 0,05$) y al año, del 38,7 frente al 18,4% ($p < 0,001$). En el análisis de regresión logística, la presencia de taquiarritmia supraventricular no tuvo valor pronóstico independientemente sobre la mortalidad.

Conclusiones. La presencia de taquiarritmias supraventriculares en el curso del infarto de miocardio es relativamente frecuente, se asocia a mayor edad, mayor extensión del infarto y se acompaña de una mayor mortalidad a corto y largo plazo, aunque no supone un factor pronóstico independiente.

Palabras clave: Taquiarritmias. Pronóstico. Infarto de miocardio.

INCIDENCE, CLINICAL CHARACTERISTICS AND PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF SUPRAVENTRICULAR TACHYARRHYTHMIAS IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Objectives. The study of incidence and prognostic significance of supraventricular tachyarrhythmias in patients with acute myocardial infarction.

Patients and methods. Prospective study on 1,239 patients consecutively admitted because of a diagnosis of acute myocardial infarction. Clinical characteristics, indexes of myocardial infarction and complications were analysed.

Results. Supraventricular tachyarrhythmias were observed in 116 (9.3%) cases: atrial fibrillation in 96 (7.7%); atrial tachycardia in 15 (1.2%); and atrial flutter in the remaining five cases (0.4%). Patients with supraventricular tachyarrhythmias were older, and presented higher heart rate, lower blood pressure, a higher number of affected leads in ECG, and higher Killip class. A higher creatine kinase peak and a lower left ventricular ejection fraction were associated with the presence of supraventricular tachyarrhythmias. Predictors of supraventricular tachyarrhythmias were: age, systolic blood pressure, number of affected leads in ECG, and congestive heart failure at admission. The following complications were found more frequently in patients with supraventricular tachyarrhythmias: bundle-branch block, complete A-V block, ventricular tachycardia, ventricular fibrillation; heart failure; stroke; and mortality, in-hospital 18.1% vs 11.1% ($p < 0.05$) and one-year, 38.7% vs 18.4% ($p < 0.001$). The logistic regression model showed that supraventricular tachyarrhythmias had no independent prognostic value on mortality.

Conclusions. The appearance of supraventricular tachyarrhythmias during the acute phase of myocardial infarction is a relatively frequent finding, often associated with older age and larger infarctions. Supraventricular tachyarrhythmias are ac-

Correspondencia: Dr. A. Melgarejo Moreno.
Jiménez de la Espada, 32, 2.º B. 30203 Cartagena. Murcia.

Recibido el 20 de enero de 1999.

Aceptado para su publicación el 4 de mayo de 1999.

accompanied by higher short and long-term mortalities, although there is no independent prognostic significance.

Key words: *Tachyarrhythmias. Prognosis. Myocardial infarction.*

(*Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 647-655)

INTRODUCCIÓN

Las taquiarritmias supraventriculares (TASV), fibrilación auricular (FA), taquicardia auricular (TA) o *flutter* auricular (FTA), en el curso del infarto agudo de miocardio (IAM) se presentan con una incidencia entre el 3^{1,2} y el 20%^{3,4} y se asocian a mal pronóstico a corto plazo^{5,6}, aunque su significado a más largo plazo se mantiene incierto^{4,7,8}. Como causas desencadenantes de TASV se ha invocado la insuficiencia cardíaca^{3,5,9,10}, isquemia del nodo sinusal^{1,11,12} o auricular¹², pericarditis^{1,13-15}, infarto de ventrículo derecho⁹, exceso de catecolaminas¹⁶, y enfermedad coronaria severa^{7,17,18}. Por otra parte, no está bien establecido si la aparición de TASV tiene influencia pronóstica independiente sobre la mortalidad^{4,18}.

Aunque recientemente se ha estudiado la incidencia de la TASV en pacientes sometidos a trombólisis¹⁸, la mayor parte de los datos disponibles sobre su valor pronóstico se obtuvieron en la era pretrombolítica^{1,3-7,9,10,12-16}. Dados los efectos beneficiosos de la fibrinólisis^{19,23} cabría esperar que su amplia utilización en la actualidad hubiera modificado la incidencia y/o el significado pronóstico de las arritmias supraventriculares. Por otro lado, extrapolar los resultados de los estudios con fibrinolíticos al conjunto de pacientes con IAM no parece adecuado, ya que la inclusión de un paciente para tratamiento trombolítico sesga habitualmente una población de bajo riesgo²⁴.

Por todo ello, y de acuerdo con estas consideraciones, nos pareció razonable reanalizar la incidencia y el significado pronóstico de las TASV en la población global ingresada por IAM.

PACIENTES Y MÉTODOS

Pacientes

Estudiamos prospectivamente a todos los pacientes ingresados consecutivamente con el diagnóstico de IAM en las primeras 24 h de evolución en tres unidades coronarias de la región de Murcia durante el período comprendido entre julio de 1992 y enero de 1994. El diagnóstico de IAM fue establecido por la presencia de al menos dos de los siguientes criterios: elevación de la creatinfosfocinasa (CPK) a más del doble del valor de referencia (190 U/l), dolor torácico isqué-

mico de más de treinta minutos de duración y/o aparición de ondas Q patológicas de más de 0,04 s. Los pacientes con elevación ≥ 1 mm del segmento ST en derivaciones V4R y/o V3R en el electrocardiograma del ingreso fueron diagnosticados de infarto de ventrículo derecho.

Monitorización y protocolo del estudio

Todos los pacientes recibieron monitorización continua electrocardiográfica al ingreso en las unidades coronarias. Se realizó un ECG estándar de 12 derivaciones, además de las derivaciones V3R y V4R al ingreso y al menos cada 8 h el primer día, posteriormente se realizó ECG cada 24 h, y cuando lo requería la situación del paciente. Se obtuvieron determinaciones de CPK al ingreso, y posteriormente a las 4, 6, 12, 16 y 24 h durante el primer día y cada 24 h los días siguientes hasta normalizarse.

Se analizaron en todos los pacientes las siguientes variables: edad, sexo, antecedentes de infarto, angina o insuficiencia cardíaca, factores de riesgo coronario, tratamientos previos, tiempo de retraso desde el comienzo de los síntomas hasta su ingreso en la unidad coronaria, frecuencia cardíaca, presión arterial, número de derivaciones con segmento ST elevado, grado Killip de insuficiencia cardíaca al ingreso, así como los diferentes tratamientos y complicaciones hospitalarias. El diagnóstico de accidente cerebrovascular agudo (ACV) fue considerado en todos los casos una indicación para la realización de tomografía axial computarizada (TAC) craneal, mediante la que se consideró como de origen isquémico o hemorrágico.

Como índices de extensión del infarto se consideraron el número de derivaciones con segmento ST elevado, el valor máximo alcanzado por la CPK y la fracción de eyección. La determinación de esta última se realizó mediante ecocardiografía o radioventriculografía en un subgrupo de 723 pacientes, generalmente entre los días 7 y 9 del ingreso hospitalario.

Tratamiento trombolítico

El tratamiento trombolítico se indicó de acuerdo con los criterios del médico responsable del paciente. De todos nuestros pacientes, 681 (55%) recibieron fibrinólisis. El retraso entre el inicio de los síntomas y la trombólisis fue de $3,3 \pm 2,4$ h. Se consideraron como criterios indirectos de reperusión (CIR) la presencia de al menos dos de los siguientes: a) CPK pico alcanzada antes de 14 h desde el inicio del dolor²⁵; b) descenso del segmento ST al 50% del valor basal en las 2 h siguientes al inicio de la trombólisis²⁶, y c) alivio rápido del dolor y arritmias de reperusión, ritmo idioventricular acelerado o bradicardia sinusal en relación con la trombólisis²⁷.

Diagnóstico de las taquiarritmias supraventriculares

Cuando se detectó la presencia de taquicardia, se procedió a la confirmación mediante ECG seriados. Las taquiarritmias supraventriculares incluidas fueron: fibrilación auricular, taquicardia auricular y *flutter* auricular. La fibrilación auricular fue definida por la presencia de pequeñas ondulaciones finas e irregulares, de amplitud y morfología variable, ondas «f», a una frecuencia entre 350 y 600 lat/min, asociadas con una irregularidad total de los intervalos RR¹⁷. La taquicardia auricular fue definida como la presencia de taquicardia rítmica, con ondas P de morfología diferente de las sinusales, con intervalo isoeléctrico entre ondas P y una frecuencia ventricular entre 150 y 200 lat/min. El *flutter* auricular fue diagnosticado por la presencia de ondas auriculares rápidas y regulares, con una frecuencia en torno a los 300 lat/min, ausencia de línea isoeléctrica entre las ondas de *flutter* y asociación o no con bloqueo auriculoventricular (AV). No se incluyeron en el análisis aquellos pacientes con fibrilación auricular crónica.

Seguimiento

Todos los pacientes fueron seguidos desde su ingreso en el hospital hasta producirse su muerte o alta domiciliaria; tras la misma los pacientes fueron sometidos a un cuestionario telefónico o postal a los tres, seis y 12 meses. La mortalidad se definió como: precoz, cuando ocurrió durante las primeras 24 h tras el ingreso; hospitalaria, la ocurrida durante la estancia hospitalaria; y acumulada en el primer año, la ocurrida desde el ingreso hasta completar el año de seguimiento. El seguimiento hospitalario se completó en el 100% de los casos y el del primer año en el 96,6%.

Análisis estadístico

Los pacientes fueron considerados para su análisis atendiendo a la presencia o no de TASV. Así mismo, consideramos separadamente a aquellos que presentaron fibrilación auricular y a los que desarrollaron taquicardia auricular o *flutter* auricular. Todas las variables cuantitativas están expresadas como media $\pm$ desviación estándar. El test de la χ^2 se utilizó para estudiar el grado de dependencia entre variables cualitativas. Para estudiar las diferencias entre las medias de los grupos se aplicó la prueba de la t de Student para muestras independientes. Para conocer los factores predictores de la aparición de TASV, realizamos un análisis de regresión logística en el que se incluyeron los antecedentes y variables del ingreso. Para conocer el valor pronóstico independiente de las TASV sobre la mortalidad hospitalaria y en el primer año, las variables edad, sexo, infarto previo, insuficiencia cardíaca

previa, diabetes, frecuencia cardíaca y presión arterial al ingreso, localización anterior, valor máximo de CPK, trombólisis, presencia de bloqueos de rama, bloqueo AV completo, insuficiencia cardíaca (Killip superior a I) al ingreso, y la presencia de TASV se introdujeron en un análisis de regresión logística. Para el análisis de los datos utilizamos el programa estadístico SPSS²⁸.

RESULTADOS

Incidencia, características históricas y clínicas de los pacientes con taquiarritmias supraventriculares

Durante el período del estudio ingresaron consecutivamente 1.239 pacientes con el diagnóstico de IAM en las tres unidades referidas. El intervalo medio desde el inicio de los síntomas hasta el ingreso fue de $5,5 \pm 6,8$ h. La presencia de TASV se documentó en 116 pacientes (9,3%): fibrilación auricular en 96 ocasiones (82,7%); taquicardia auricular en 15 (12,9%), y *flutter* auricular en otras cinco (4,3%).

Respecto a los antecedentes y factores de riesgo coronario, los pacientes con y sin TASV sólo se diferenciaron en una mayor edad de los primeros ($67,2 \pm 10$ frente a $63,8 \pm 11$ años; $p < 0,01$) (tabla 1).

La presencia de TASV se asoció a mayor frecuencia cardíaca, menor presión arterial media, mayor grado Killip y afectación electrocardiográfica, todas ellas al ingreso. Igualmente, la TASV se acompañó de mayor CPK pico y menor fracción de eyección. No hubo diferencias en la localización del infarto entre los pacientes con y sin TASV (tabla 2).

En el análisis de regresión logística las variables seleccionadas con valor predictivo para el desarrollo de TASV fueron: edad, número de derivaciones con segmento ST elevado, frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica y presencia de insuficiencia cardíaca (Killip superior a I) al ingreso (tabla 3).

Tratamientos y complicaciones hospitalarias

La existencia de TASV no se acompañó de una diferente tasa de tratamiento trombolítico pero sí de una menor proporción de criterios indirectos de reperfusión. Los pacientes con TASV recibieron en menor proporción tratamiento con betabloqueantes y recibieron más frecuentemente digoxina, diuréticos, antiarrítmicos, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) e inotrops (tabla 4).

Las complicaciones asociadas a la presencia de TASV fueron: bloqueo completo de rama derecha e izquierda; bloqueo AV completo; taquicardia ventricular; fibrilación ventricular; insuficiencia cardíaca (Killip superior a I) durante la evolución, y accidente cerebrovascular (ACV). En toda la población del estudio se produjeron 13 episodios de ACV, la interpretación de la

TABLA 1
Características clínicas dependiendo de la presencia de taquiarritmias supraventriculares

	Sin TASV (n = 1.123)	Con TASV (n = 116)	FA (n = 96)	TA o FTA (n = 20)
Edad	63,8 ± 11,4	67,2 ± 10*	67,3 ± 11*	68,2 ± 8
Mujeres (%)	22,7	30,1	29,1	30
Angina previa (%)	28,4	33,6	31,2	45
Infarto previo (%)	20	19,8	18,7	45
Insuficiencia cardíaca previa (%)	5,6	8,6	7,2	15
Diabetes (%)	30,6	36,2	39,5	20
Hipertensión (%)	40,2	40,5	39,5	45
Tabaquismo (%)	43	35,3	35,4	30
Hipercolesterolemia (%)	23,5	19,8	17,7	30
Tratamiento cardiovascular previo (%)	24,5	27,5	25	40
Digoxina (%)	3,5	4,3	2	15
Betabloqueantes (%)	7,1	6,8	7,2	5
Calcioantagonistas (%)	15,7	20,6	19,7	25
Diuréticos (%)	5,1	6,8	4,1	20
Antiarrítmicos (%)	0,8	0,8	0	5

TASV: taquiarritmias supraventriculares; FA: fibrilación auricular; TA: taquicardia auricular; FTA: *flutter* auricular; *p < 0,01 al comparar pacientes con y sin TASV.

TABLA 2
Situación al ingreso e índices de extensión del infarto

	Sin TASV (n = 1.123)	Con TASV (n = 116)	FA (n = 96)	TA o FTA (n = 20)
Tiempo hasta el ingreso (min)	326 ± 404	383 ± 474	391 ± 482	355 ± 457
Frecuencia cardíaca al ingreso (lat/min)	81 ± 28	94 ± 32***	93 ± 32**	100 ± 29**
Presión arterial sistólica (mmHg)	139 ± 22	129 ± 36**	131 ± 34*	120 ± 43
Presión arterial diastólica (mmHg)	85 ± 23	78 ± 25**	80 ± 23	71 ± 30*
Presión arterial media (mmHg)	103 ± 24	95 ± 28**	97 ± 26*	87 ± 34*
Número de derivaciones con ST ↑ (%)	3,9 ± 1,3	4,4 ± 1,7**	4,5 ± 1,7 **	4,1 ± 1,5
Localización anterior (%)	36,1	40,5	37,5	50
↑ ST en V3R-V4R (%)	6	7,7	8,3	5
No Q (%)	12,4	12	11,4	15
CPK pico (U/l)	1.613 ± 1.313	1.886 ± 1.483*	1.882 ± 1.457*	1.959 ± 1.968
Killip > I al ingreso (%)	20,8	42,2***	36,4***	70***
FE (%)	46 ± 12 (n = 644)	38 ± 13** (n = 79)	40 ± 13** (n = 67)	29 ± 9 (n = 12)

TASV: taquiarritmias supraventriculares; FA: fibrilación auricular; TA: taquicardia auricular; FTA: *flutter* auricular; *p < 0,05; **p < 0,01; ***p < 0,001.

TABLA 3
Predictores del desarrollo de taquiarritmias supraventriculares

	Riesgo relativo ajustado	Intervalo de confianza del 95%
Edad	1,12	1,01-1,23
FC ingreso	1,06	1,00-1,12
Presión arterial sistólica	1,08	1,02-1,14
Número de derivaciones con ST ↑	1,23	1,07-1,41
Killip al ingreso	1,72	1,07-2,77

Edad considerada como variable continua en intervalos de cinco años. Para la frecuencia cardíaca se utilizaron intervalos de 10 lat/min y para la presión arterial sistólica intervalos de 10 mmHg; FC: frecuencia cardíaca.

TAC los clasificó como hemorrágicos en 10 casos e isquémicos en los tres restantes. En los cuatro pacientes con TASV que presentaron ACV, en dos casos éste fue isquémico y en los otros dos hemorrágico.

La TASV se asoció a una mayor mortalidad hospitalaria (el 18,1 frente al 11,1%; p < 0,05) y acumulada en el primer año (el 38,7 frente al 18,4%; p < 0,001) (tabla 5).

En presencia de insuficiencia cardíaca, la existencia de TASV no se acompañó de una mayor mortalidad. Por el contrario, en ausencia de signos de insuficiencia cardíaca, la TASV se asoció a una mayor mortalidad acumulada en el primer año del 17,8 frente al 8,6% (p < 0,05) (tabla 6).

TABLA 4
Tratamientos intrahospitalarios

	Sin TASV (n = 1.123)	Con TASV (n = 116)	FA (n = 96)	TA o FTA (n = 20)
Trombólisis (%)	55,3	50,8	55,2	30*
Minutos hasta trombólisis	195 ± 141	233 ± 190	227 ± 183	285 ± 266
CIR (%)	67,2	52,5**	56,6	30**
Digoxina (%)	2,3	12,9***	13,5***	10
Betabloqueantes (%)	23,2	8,6***	9,3**	5
Calcioantagonistas (%)	10,4	10,3	11,4	5
Diuréticos (%)	18,2	40,5***	38,5***	50**
Antiarrítmicos (%)	6,7	59,4***	65,6***	25**
Nitroglicerina (%)	88,7	83,6	86,4	65*
Heparina (%)	87,5	75,8***	77***	65*
Aspirina (%)	88,5	81,8*	83,3	70
IECA (%)	25,8	36,2*	34,3	40
Inotropos (%)	16,1	33,6***	32,2***	40**
Marcapasos (%)	4	7,7	9,3*	0

TASV: taquiarritmias supraventriculares; FA: fibrilación auricular; TA: taquicardia auricular; FTA: *flutter* auricular; CIR: criterios indirectos de re-perfusión; *p < 0,05; **p < 0,01; ***p < 0,001.

TABLA 5
Complicaciones y mortalidad

	Sin TASV (n = 1.123)	Con TASV (n = 116)	FA (n = 96)	TA o FTA (n = 20)
BRD (%)	10,1	18,1**	17,7*	20
BRI (%)	2,8	8,6**	6,2	20**
Bloqueo AV completo (%)	4,9	9,4*	9,3	10
Taquicardia ventricular (%)	3,6	8,6*	9,3*	5
Fibrilación ventricular (%)	4,1	12,9**	14,5***	5
Angina postinfarto (%)	12,2	15,5	12,9	15
Reinfarto (%)	2,8	1,7	2	0
Killip > I (%)	24,6	51,7***	47,9***	70***
Killip > II (%)	13,8	36,2***	33,3***	50***
Killip IV (%)	3,8	3,4	3,1	5
Complicaciones mecánicas (%)	2,1	1,7	1	5
ACV (%)	0,8	3,4*	4,1*	0
Pericarditis (%)	3,3	3,4	3,4	0
Mortalidad < 24 h (%)	4,8	6	3,1	20*
Mortalidad intrahospitalaria (%)	11,1	18,1*	17,7	20
Mortalidad en el primer año (%)	18,4	38,7***	38,5***	40*

TASV: taquiarritmias supraventriculares; FA: fibrilación auricular; TA: taquicardia auricular; FTA: *flutter* auricular; BRD: bloqueo completo de rama derecha; BRI: bloqueo completo de rama izquierda; complicaciones mecánicas: incluye rotura de pared libre de ventrículo izquierdo, rotura del tabique interventricular o rotura mitral; ACV: accidente cerebrovascular agudo; *p < 0,05; **p < 0,01; ***p < 0,001.

Valor pronóstico de las taquiarritmias supraventriculares

Las variables con influencia sobre la mortalidad hospitalaria detectadas en el análisis de regresión logística fueron: edad, sexo femenino, insuficiencia cardíaca previa, frecuencia cardíaca al ingreso, presión arterial sistólica al ingreso, Killip superior a I al ingreso, bloqueo completo de rama derecha, y bloqueo AV completo. Respecto a la mortalidad en el primer año, estas variables fueron las mismas con excepción del

sexo femenino (tabla 7). La TASV no tuvo valor pronóstico independientemente sobre la mortalidad.

DISCUSIÓN

Incidencia y características clínicas

Nuestra incidencia de TASV, del 9,3%, es inferior a la media referida en estudios previos, en los que oscila entre el 20 y el 45%^{5,16}. Respecto a la aparición de fibrilación auricular, del 7,7%, también fue inferior al

TABLA 6
Mortalidad intrahospitalaria y acumulada
en el primer año dependiendo de la presencia
de TASV e insuficiencia cardíaca

	Killip I		Killip > I	
	Sin TASV (n = 846)	TASV (n = 56)	Sin TASV (n = 277)	TASV (n = 60)
Mortalidad (%)				
Intrahospitalaria	3,8	5,8	33,5	30
En el primer año	8,6	17,8*	48	58,3

TASV: taquiarritmias supraventriculares; *p < 0,05, diferencias en la mortalidad acumulada en el primer año entre los pacientes con TASV y Killip I frente a los pacientes sin TASV y Killip I.

10-15% previamente descrito^{3,6,29,30}. La taquicardia auricular y el *flutter* auricular se registraron en una proporción algo menor^{10,15,17,31}. Esta menor incidencia actual de las arritmias supraventriculares complicando el curso del infarto puede guardar relación con el amplio empleo de trombólisis y otras medidas de reperfusión^{32,33}. Incidencias extremas de TASV pueden ser atribuidas a diferentes poblaciones de estudio. Así, el 3% comunicado por Hod et al¹ fue un hallazgo en pacientes seleccionados para tratamiento fibrinolítico intracoronario y sólo se analizaron aquellas TASV ocurridas en las tres primeras horas. En sentido contrario, cuando se incluyen la extrasistolia supraventricular frecuente y los episodios recurrentes, Berisso et al¹⁰ y Cristal et al⁵ encuentran una incidencia de TASV del 54 y del 44%, respectivamente. Respecto a la fibrilación auricular, la incidencia encontrada en nuestros pacientes es similar al 8,9% referido por Eldar et al³³, en una población en la que algo más de la tercera parte fue tratada con trombólisis, y al 7,9% encontrado en el estudio GUSTO¹⁸.

En nuestro caso, la aparición de TASV se asoció a una mayor edad^{4,6,14,18,33-35} y mayor extensión del infarto^{3,18}. De acuerdo con los resultados de Worcester⁴

y Sakata et al¹⁸ y en contraste con lo comunicado por el estudio GUSTO¹⁸, las características clínicas de nuestros pacientes con TASV no fueron diferentes de aquellos que no presentaron estas arritmias, con la excepción mencionada de una mayor edad. Las coincidencias de nuestros resultados con los de los estudios de Worcester⁴ y Sakata et al¹⁸ pueden ser debidas a que, del mismo modo que nosotros, los pacientes fueron seleccionados sin sesgo para un tratamiento determinado. Como se ha referido la presencia de TASV se asoció a un mayor retraso al ingreso¹⁶, aunque en nuestro caso esta diferencia no alcanzó significación estadística.

En contra de los datos referidos por otros autores^{9,10,15,18,30,34,35}, la presencia de TASV no se relacionó con ninguna localización particular. En cuanto a la frecuente asociación de las TASV con la afectación inferior y de ventrículo derecho^{9,36} este comportamiento se vio sólo en nuestros pacientes con fibrilación auricular, aunque sin alcanzar significación estadística.

Entre los diferentes mecanismos desencadenantes de TASV¹⁶, el aumento de la presión de llenado ventricular secundario a fallo cardíaco con la subsiguiente distensión auricular^{3,16} parece el factor etiopatogénico fundamental en nuestro caso. Así, los pacientes con insuficiencia cardíaca presentaron una incidencia de TASV tres veces mayor que la de aquellos pacientes sin signos clínicos de disfunción ventricular. En concordancia con este hallazgo, Behard et al encuentran frecuentemente asociadas TASV e insuficiencia cardíaca³⁵. Expresado en sentido contrario, Liberthson et al¹⁵ no documentaron ningún caso de arritmia supraventricular en los pacientes sin insuficiencia cardíaca. Nuestros hallazgos sugieren que las TASV se asocian a infartos extensos con función sistólica deprimida, a pacientes de mayor edad y, en más de la mitad de los casos, a signos clínicos de insuficiencia cardíaca. Es probable que el tiempo de aparición de la TASV pueda corresponderse con un diferente sustrato etiopatogénico y significado pronóstico⁸, aspecto que no fue abordado en el presente estudio. En cualquier caso, a la

TABLA 7
Análisis de regresión logística. Predictores independientes de la mortalidad intrahospitalaria y acumulada
en el primer año entre 1.239 pacientes con infarto agudo de miocardio

	Mortalidad intrahospitalaria OR (IC del 95%)	Mortalidad en el primer año OR (IC del 95%)
Edad	1,44 (1,27-1,63)	1,49 (1,35-1,64)
Sexo femenino	1,63 (1,1-2,62)	—
Insuficiencia cardíaca previa	2,75 (1,34-5,94)	3,99 (1,98-8,07)
Presión arterial sistólica al ingreso	1,22 (1,15-1,31)	1,09 (1,04-1,16)
Frecuencia cardíaca al ingreso	1,09 (1,02-1,17)	1,15 (1,07-1,24)
Killip > I al ingreso	2,96 (1,84-4,76)	2,92 (1,98-4,33)
Bloqueo completo de rama derecha	2,20 (1,24-3,91)	2,32 (1,43-3,76)
Bloqueo AV completo	4,10 (1,94-8,67)	3,35 (1,69-6,65)

OR: odds ratio; IC: intervalo de confianza; la edad es considerada como variable continua en intervalos de cinco años. Para la frecuencia cardíaca se utilizaron intervalos de 10 lat/min y para la presión arterial sistólica intervalos de 10 mmHg.

vista de nuestros resultados, la primera consideración práctica ante la presencia de una arritmia supraventricular complicando el curso del infarto es considerar si dicha arritmia se asocia o no a disfunción ventricular. Entre las TASV, los pacientes con taquicardia o *flutter* auricular fueron los que recibieron menor tasa de tratamiento trombolítico, presentaron en mayor proporción insuficiencia cardíaca y tuvieron mayor mortalidad precoz, por lo que la distinción de estas arritmias pueden tener valor práctico¹⁵.

Respecto a la posible influencia de la trombólisis en la aparición de TASV, no observamos una diferente incidencia de TASV asociada a dicho tratamiento. Sin embargo, los criterios indirectos de reperfusión estuvieron menos presentes en aquellos pacientes con TASV, lo que puede ser una expresión de la menor tasa de reperfusión angiográfica asociada a la presencia de arritmias supraventriculares en el infarto¹⁸.

Taquiarritmias supraventriculares y complicaciones

En concordancia con otros estudios, la presencia de TASV se asoció a mayor incidencia de trastornos de conducción intraventriculares^{30,37} y bloqueo AV completo^{8,35}, a lo que podría imputarse el mayor empleo de marcapasos entre nuestros pacientes con fibrilación auricular. Así mismo, y tal como se ha descrito previamente^{3,4,30,35}, las TASV se asociaron con frecuencia a las arritmias ventriculares.

En coincidencia con otros estudios^{3,6,30} y pese a la frecuente asociación de la TASV y signos clínicos de insuficiencia cardíaca, grados Killip II y III^{3,4,6,8,33,35}, la incidencia de shock cardiogénico fue similar en los pacientes con y sin TASV.

Un hallazgo de interés fue que la incidencia de ACV en los pacientes con TASV fue más del cuádruple de la presentada en aquellos sin estos trastornos del ritmo. Es bien conocido que la presencia de fibrilación auricular crónica se asocia a un alto riesgo de eventos isquémicos cerebrales^{38,39}, pero esta circunstancia ha sido poco estudiada en el caso del IAM. En nuestro caso, la arritmia supraventricular que más se asoció al ACV fue la fibrilación auricular, hallazgo similar al de otros autores^{18,33}. Como se ha descrito¹⁸, y favorecidos por la mala función ventricular³³, cabría esperar que los ACV asociados a la fibrilación auricular fueran isquémicos. Sin embargo, en nuestro caso los ACV documentados fueron fundamentalmente hemorrágicos y probablemente relacionados con el tratamiento trombolítico.

Significado pronóstico de las taquiarritmias supraventriculares

Con alguna excepción¹⁵, nuestros hallazgos concuerdan con la mayoría de estudios que atribuyen a la pre-

sencia de arritmias supraventriculares un peor curso clínico. Respecto a la comparación con estudios previos, la mortalidad hospitalaria de nuestros pacientes con TASV, del 18,1%, es inferior a la referida en la era pre-trombolítica, del 41% según Cristal et al³⁴, y del 38% según Helmers et al⁶, y se sitúa en valores intermedios al 13,8%¹⁸ y al 25%³³ de estudios más recientes.

De acuerdo con nuestros datos, la TASV no presenta valor pronóstico independiente sobre la mortalidad cuando en el análisis de regresión se incluyen las variables clínicas asociadas. De acuerdo con Eldar et al³³, la insuficiencia cardíaca parece tener un papel determinante en el pronóstico puesto que casi un tercio de nuestros pacientes con Killip superior a I falleció, independientemente de que presentaran o no TASV. De forma similar, el valor pronóstico de la fibrilación auricular en los estudios de Worcester y Behar et al^{14,35} se perdió tras el ajuste por determinadas variables. Por el contrario, en el estudio GUSTO¹⁸, el valor pronóstico independiente de la fibrilación auricular se mantuvo tras el ajuste a diferentes variables basales. Esta discrepancia de nuestros datos y los del estudio GUSTO puede deberse a las diferencias en las características de las poblaciones estudiadas. Es probable que en una población de bajo riesgo, como es el caso de este último estudio²⁴, exista una mayor diferencia entre los pacientes con y sin TASV. De acuerdo con esta interpretación, en el estudio GUSTO¹⁸ la mortalidad hospitalaria de los pacientes con y sin fibrilación auricular fue del 13,8 y del 5,8%¹⁸, respectivamente, mientras que estas cifras fueron del 25,5 frente al 16,2% en el caso de Behar et al³⁵; del 27,6 frente al 16,6% en el registro de Worcester⁴, y del 18,1 frente al 11,1% en nuestro caso. Estas diferencias de mortalidad entre los pacientes con y sin TASV supone una relación de 2,38 en el estudio GUSTO¹⁸, mayor que la de los otros tres estudios referidos, 1,57, 1,66, y 1,63, respectivamente.

Aunque en nuestro caso la existencia de TASV no tuvo valor predictivo independiente sobre la mortalidad a un año, es probable que a más largo plazo la fibrilación auricular pueda tener significado pronóstico diferente³⁵.

En ausencia de insuficiencia cardíaca, la TASV pudiera ser la expresión de una disfunción ventricular asintomática, puesto que los pacientes que las presentaron tuvieron una mortalidad dos veces mayor que la de aquellos sin TASV.

Limitaciones del estudio

Una de las mayores limitaciones de nuestro estudio es que no se recogió el momento de aparición, ni la duración de las TASV, factores que se asocian a algunas peculiaridades clínicas⁸. Así, la presentación precoz de las TASV se asocia a una relativamente menor incidencia de insuficiencia cardíaca^{8,17}, a más frecuente localización inferior con afectación ventricular dere-

cha⁸, mientras que pasadas las primeras 24 h, la aparición de TASV se corresponde con una mayor tasa de insuficiencia cardíaca, una más frecuente localización anterior y a peor pronóstico^{8,17,18}. Sin embargo, a pesar de estas peculiaridades del tiempo de aparición de la TASV el pronóstico a corto plazo es similar⁸. Otra de las limitaciones del presente estudio fue no valorar la función ventricular de forma sistemática. Así mismo, no se estableció un protocolo estandarizado para el tratamiento de las TASV en el IAM, que se dejó a la elección del médico responsable del paciente y por ello no se realizó un análisis de los distintos tratamientos farmacológicos o cardioversión.

CONCLUSIONES E IMPLICACIONES CLÍNICAS

Aunque la incidencia de TASV en el IAM parece haber experimentado un descenso respecto a los estudios realizados en la era pretrombolítica, sigue siendo un hallazgo relativamente frecuente. La TASV se suele presentar en pacientes de mayor edad, con infartos extensos y signos clínicos de insuficiencia cardíaca. Aunque las TASV por sí mismas no son las responsables de la mortalidad, su presencia debería ser considerada como un marcador de mal pronóstico e inducir a un tratamiento más agresivo para mejorar el curso clínico. Las TASV documentadas en ausencia de insuficiencia cardíaca pueden constituir un marcador de mal pronóstico a largo plazo.

AGRADECIMIENTO

Agradecemos al Dr. F. Castillo Soria la preparación de la base de datos. Agradecemos la colaboración de los Dres. E. Mira Sánchez, G. Vignote Mingorance y M.D. Rodríguez Mulero en la recogida de datos.

BIBLIOGRAFÍA

- Hod H, Lew AS, Keltai M, Cercek B, Geft IL, Shah P et al. Early atrial fibrillation during evolving myocardial infarction: a consequence of impaired left atrial perfusion. *Circulation* 1987; 75: 146-150.
- Vaague NM, Hansen JF, Mellemegaard K, Hagerup L, Sigurd B, Steimetz E. Short- and long-term prognostic implications of in-hospital postinfarction arrhythmias: Davit II Study Group. *Cardiology* 1995; 86: 49-55.
- Kobayashi Y, Katoh T, Takano T, Hayakawa H. Paroxysmal atrial fibrillation and flutter associated with acute myocardial infarction: hemodynamic evaluation in relation to the development of arrhythmias and prognosis. *Jpn Circ J* 1992; 56: 1-11.
- Golberg RJ, Seeley D, Becker RC, Brady P, Chen ZY, Osganian V et al. Impact of atrial fibrillation on the in-hospital and long-term survival of patients with acute myocardial infarction: a community-wide perspective. *Am Heart J* 1990; 119: 996-1001.
- Cristal N, Szwarcberg J, Gueron M. Supraventricular arrhythmias in acute myocardial infarction. Prognostic importance of clinical setting; mechanism of production. *Ann Intern Med* 1975; 82: 35-39.
- Helmerts C, Lundman T, Mogensen I, Orinius E, Sjögren A, Wester PO. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction. *Acta Med Scand* 1973; 193: 39-44.
- Kitchin AH, Pocock SJ. Prognosis of patients with acute myocardial infarction admitted to a coronary care unit. II. Survival after discharge. *Br Heart J* 1997; 39: 1.167-1.171.
- Sakata K, Kurihara H, Iwamori K, Maki A, Yoshino H, Yanagisawa A et al. Clinical and prognostic significance of atrial fibrillation in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997; 80: 1.522-1.527.
- Rechavia E, Strasverg B, Mager B, Zafir N, Kusnec J, Sagie A et al. The incidence of atrial arrhythmias during inferior wall myocardial infarction with and without right ventricular involvement. *Am Heart J* 1992; 124: 387-391.
- Berisso MZ, Carratino L, Ferroni A, De Caro E, Mela GS, Vecchio C. The relation between supraventricular tachyarrhythmias and left ventricular dysfunction after acute myocardial infarction. *Acta Cardiol* 1985; 56: 27-29.
- Kyriakidis M, Barbetseas J, Antonopoulos A, Skouros C, Tentolouris C, Toutouzas P. Early atrial arrhythmias in acute myocardial infarction. *Chest* 1992; 101: 944-947.
- Lazar EL, Goldberg J, Peled H, Sherman M, Frishman WH. Atrial infarction: Diagnosis and management. *Am Heart J* 1988; 116: 1.058-1.062.
- Tofler GH, Muller JE, Stone PH, Willich SN, Davis VG, Poole K et al. Pericarditis in acute myocardial infarction. Characterization and clinical significance. *Am Heart J* 1986; 117: 86-90.
- Sugiura T, Iwasaka T, Takahashi N, Yuasa F, Takauchi M, Hasegawa T et al. Factors associated with atrial fibrillation in Q wave anterior myocardial infarction. *Am Heart J* 1991; 121: 1.409-1.418.
- Liberthson RR, Salisbury KW, Hutter AM, DeSantis RW. Atrial tachyarrhythmias in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1976; 60: 956-960.
- DeSantis RW, Block P, Hutter AM. Tachyarrhythmias in myocardial infarction. *Circulation* 1972; 45: 681-702.
- Serrano CV, Ramirez JF, Mansur AP, Pileggi F. Importance of the time of onset of supraventricular tachyarrhythmias on prognosis of patients with acute myocardial infarction. *Clin Cardiol* 1995; 18: 84-90.
- Grenshaw B, Ward S, Granger C, Stebbins A, Topol E, Califf R, for the GUSTO-I trial investigators. Atrial fibrillation in the setting of acute myocardial infarction: the GUSTO experience. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 406-413.
- White HD, Norris RM, Brown MA, Takayama M, Maslowky A, Bass NM et al. Effect of intravenous streptokinase on left ventricular function and early survival after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1987; 317: 850-858.
- Grines CI, DeMaria AN. Optimal utilization of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction concepts and controversies. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 223-231.
- Nicod P, Zimmerman M, Scherrer U. The challenge of further reducing cardiac mortality in the thrombolytic era. *Circulation* 1993; 87: 640-642.
- Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomized trials of more than 1,000 patients. *Lancet* 1994; 343: 311-322.
- Sitges M, Bosch X, Sanz G, Heras M, Miranda F, Anguera I et al. Mejoría del tratamiento del infarto agudo de miocardio mediante la creación de una unidad de trombólisis en el servicio de cardiología. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 732-739.
- Jha P, DeBoer D, Sykora K, Naylor CD. Characteristics and mortality outcomes of thrombolysis trial participants and nonparticipants: a population-based comparison. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1.335-1.342.
- Cross DB, Ashton NG, Norris RM, White HD. Comparison of the effects of streptokinase and tissue plasminogen activator on regional wall motion after first myocardial infarction: analysis by

- the centerline method with correction for area at risk. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 1.039-1.046.
26. Schwarz F, Schuler G, Katus H, Mehmel HC, Olshausen K, Hofmann M et al. Intracoronary thrombolysis in acute myocardial infarction: correlations among serum enzyme, scintigraphic and hemodynamic findings. *Am J Cardiol* 1982; 50: 32-38.
27. Fernandez AR, Sequeira RF, Chakko S, Correa LF, Marchena EJ, Chachine RA et al. ST tracking for rapid determination of patency of infarct-related artery in Acute Myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 675-683.
28. Nouris JM, SPSS for Windows. Base System User's Guide Release 6.0. Chicago, Illinois: USA Inc., 1993.
29. Madias JE, Patel DC, Singh D. Atrial fibrillation during evolving myocardial infarction. A prospective study based on data from a consecutive series of patients admitted to the coronary care unit. *Clin Cardiol* 1996; 19: 180-186.
30. Hunt D, Sloman G, Penington C. Effects of atrial fibrillation on prognosis of acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1978; 40: 303-307.
31. Ganz LI, Friedman PL. Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1995; 332: 162-166.
32. Gheorghade M, Ruzumna P, Borzak S, Havstad S, Ali Abbas, Goldstein S. Decline in the rate of hospital mortality from acute myocardial infarction: impact of changing management strategies. *Am Heart J* 1996; 131: 250-256.
33. Eldar M, Canetti M, Rotstein Z, Boyko V, Gottlieb S, Kaplinsky E et al, for the SPRINT and Thrombolytic Survey Groups. Significance of paroxysmal atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction in the thrombolytic era. *Circulation* 1998; 97: 965-970.
34. Cristal N, Peterburg I, Szwarcberg J. Atrial fibrillation developing in the acute phase of myocardial infarction. *Chest* 1976; 70: 8-11.
35. Behar S, Zahavi U, Goldbourt U, Reicher-Reiss H, and the SPRINT study group. Long-term prognosis of patients with paroxysmal atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1992; 13: 45-50.
36. Sugiura T, Iwasaka T, Takahashi N, Nakamura S, Taniguchi H, Nagahama Y et al. Atrial fibrillation in inferior wall Q-wave acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1991; 67: 1.135-1.136.
37. Dubois C, Pierard LA, Smeets JP, Foidart G, Legrand V, Kulbertus HE. Short-and long-term prognostic importance of complete bundle-branch block complicating acute myocardial infarction. *Clin Cardiol* 1988; 11: 292-296.
38. Albers GW. Atrial fibrillation and stroke. Three new studies, three remaining questions. *Arch Intern Med* 1994; 154: 1.443-1.448.
39. Atrial Fibrillation Investigators. Risk factors for stroke and efficacy of anti-thrombotic therapy in atrial fibrillation: analysis of pooled data from five randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 1994; 154: 1.449-1.457.