

Significación pronóstica del bloqueo auriculoventricular completo en pacientes con infarto agudo de miocardio inferior. Un estudio en la era trombolítica

Antonio Melgarejo Moreno^a, José Galcerá Tomás^b, Arcadio García Alberola^c, Mariano Valdés Chávarri^c, Francisco Castillo Soria^b, Javier Gil Sánchez^a y Pascual Rodríguez García^b

^aUnidad Coronaria. Hospital Virgen del Rosell. Cartagena.

^bUnidad Coronaria. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

^cServicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Murcia.

infarto de miocardio/ bloqueo cardíaco/ fibrinólisis

Introducción y objetivos. El bloqueo auriculoventricular completo (BAVC) en el curso del infarto agudo de miocardio (IAM) inferior caracteriza a un subgrupo de pacientes con alto riesgo. Nuestro objetivo fue determinar la incidencia y significado del BAVC asociado a infarto inferior y sus posibles diferencias en relación al tratamiento trombolítico.

Métodos. Estudio prospectivo, multicéntrico, con seguimiento de un año de 605 pacientes consecutivamente ingresados con infarto inferior. Se estudiaron las características históricas, clínicas, índices de extensión del infarto, complicaciones hospitalarias y durante el seguimiento.

Resultados. El BAVC estuvo presente en 57 (9,4%) pacientes, y se asoció más frecuentemente con: afectación ventricular derecha (35% frente al 10%; $p < 0,001$), mayor número de derivaciones con segmento ST elevado al ingreso ($4,67 \pm 1,67$ frente a $4,1 \pm 1,4$; $p < 0,01$), y mayor pico de creatinina (CK) (2.219 ± 1.543 frente a 1.569 ± 1.203 ; $p < 0,01$). Los pacientes con BAVC presentaron mayor incidencia de shock cardiogénico (14% frente al 5%; $p < 0,05$) y mortalidad hospitalaria (21% frente al 8,7%). La presencia de BAVC tuvo valor pronóstico independiente sobre la mortalidad hospitalaria con *odds ratio* de 2,7 (intervalo de confianza del 95%, 1,3-5,5).

El BAVC apareció más frecuentemente en la primera hora de evolución (91 frente al 41%; $p < 0,01$) en los pacientes tratados con trombolíticos mientras su duración fue inferior a 6 horas en una mayor proporción (80 frente a 5%; $p < 0,01$), que cuando el bloqueo ocurrió en ausencia de dicho tratamiento. La mortalidad hospitalaria fue diferente en los pacientes con BAVC dependiendo de haber recibido o no trombólisis: 8,5 frente al 40,9% ($p < 0,05$).

Conclusiones. El BAVC en el curso del IAM inferior sigue siendo una complicación relativamente frecuente. El BAVC se asocia a infartos extensos con mayor incidencia de complicaciones y mortalidad. Una presentación temprana, una más corta duración del bloqueo y una menor mortalidad parecen caracterizar el BAVC ocurrido en presencia de trombólisis.

PRONOSTIC SIGNIFICANCE OF ATRIOVENTRICULAR BLOCK IN PATIENTS WITH ACUTE INFERIOR MYOCARDIAL INFARCTION. A STUDY IN THE THROMBOLYTIC ERA

Introduction and objectives. Complete atrioventricular block (CAVB) during inferior acute myocardial infarction (AMI), characterizes a high-risk subgroup of patients. This study was designed to determine the incidence and meaning of CAVB associated with inferior AMI and their peculiarities in relation to thrombolytic therapy.

Methods. Prospective and multicenter, involving 605 patients consecutively admitted with inferior AMI. We studied clinical characteristics and complications occurring during hospitalization and one-year follow-up were monitored.

Results. CAVB was found in 57 (9.4%) patients and was more frequently associated with: right ventricular involvement (35% vs 10%; $p < 0.001$), higher indexes of infarct size: ST elevated ECG leads (4.67 ± 1.67 vs 4.1 ± 1.4 ; $p < 0.01$) and peak of creatin kinase ($2,219 \pm 1,543$ vs $1,589 \pm 1,203$; $p < 0.01$). Patients with CAVB had a higher incidence of cardiogenic shock (14% vs 5%; $p < 0.05$) and in-hospital mortality (21% vs 8.7%). CAVB had an independent value for predicting in-hospital mortality (*odds ratio* 2.7, 95% confidence interval, 1.3-5.5).

CAVB appeared more frequently in the first hour of evolution (91% vs 41%; $p < 0.01$); its duration was shorter than 6 hours in a higher ratio (80% vs

Correspondencia: Dr. A. Melgarejo Moreno.

Unidad Coronaria. Hospital Santa María del Rosell. Paseo Alfonso XIII, 61. 30203 Cartagena. Murcia.

Recibido el 16 de diciembre de 1996.

Aceptado para su publicación el 28 de febrero de 1997.

5%; $p < 0.01$), and in-hospital mortality was lower (8.5 vs 40.9%; $p < 0.05$), in patients receiving thrombolytic treatment compared with patients without this treatment.

Conclusions. CAVB is a relatively frequent complication of inferior AMI and is often associated with larger infarcts, high incidence of complications and mortality. Earlier appearance, shorter duration and fewer in-hospital mortalities seem to characterize those CAVBs occurring in patients treated with thrombolytics.

(*Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 397-405)

INTRODUCCIÓN

El infarto agudo de miocardio (IAM) inferior representa aproximadamente la mitad de las posibles localizaciones del IAM^{1,2}. En general, y respecto a la localización anterior, se ha constatado que el IAM inferior representa infartos no muy extensos con mejor función ventricular y menor incidencia de complicaciones³⁻⁵. Sin embargo, la presencia de bloqueo auriculoventricular completo (BAVC) en el curso del IAM inferior, estimada entre el 9 y el 12%⁶⁻⁸, representa infartos extensos⁸⁻¹³, y se asocia a mayor mortalidad⁷⁻¹⁰. Además, la presencia de BAVC se ha relacionado con enfermedad multivaso y obstrucción de la arteria coronaria descendente anterior¹⁴.

La incidencia y el significado del BAVC fueron bien conocidos en estudios de la era pretrombolítica. Los datos disponibles en pacientes tratados con trombolíticos son indirectos, puesto que estos estudios se diseñaron para determinar la efectividad de la trombólisis y no para analizar el trastorno de conducción^{15,16}. Por otro lado, la selección de los pacientes para recibir o no tratamiento trombolítico (TT) sesga a una población de menor riesgo¹⁷. Por todo ello, no está bien establecida la influencia que la actual utilización del TT tiene sobre la incidencia y el significado del BAVC.

De acuerdo con estas consideraciones, el presente estudio se diseñó para valorar la incidencia actual del BAVC en la población ingresada con el diagnóstico de IAM inferior y las posibles diferencias en relación con el tratamiento trombolítico.

MÉTODOS

Pacientes

Estudiamos prospectivamente a 1.239 pacientes ingresados consecutivamente con el diagnóstico de IAM en las primeras 24 horas de evolución en tres diferentes unidades coronarias (UC) de la región de

Murcia durante el período comprendido entre julio de 1992 y enero de 1994. En estos pacientes, 605 IAM eran de localización inferior. El diagnóstico de IAM inferior fue establecido por la presencia de al menos dos de los siguientes criterios: elevación de la creatinina (CK) a más del doble del valor de referencia (190 U/l); dolor torácico isquémico de más de treinta minutos de duración y/o aparición de ondas Q patológicas, y más de 0,04 s en derivaciones II, III y aVF.

Protocolo del estudio

Todos los pacientes recibieron monitorización continua electrocardiográfica al ingreso en las UC. Se realizó un ECG estándar de 12 derivaciones, además de las derivaciones V3R y V4R al ingreso y al menos cada 8 horas el primer día; posteriormente se realizó un ECG cada 24 horas, además de cuando lo requiera la situación del paciente. Se realizaron determinaciones de CK al ingreso, y posteriormente a las 4, 6, 12, 16 y 24 horas durante el primer día y cada 24 horas 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 UC, frecuencia cardíaca, presión arterial, número de derivaciones con segmento ST elevado y grado Killip de insuficiencia cardíaca al ingreso, así como los diferentes tratamientos y complicaciones hospitalarias. La presencia de síncope previo al ingreso se consideró como una complicación del infarto.

Como índices de extensión del infarto, se consideraron el número de derivaciones con segmento ST elevado, el valor máximo alcanzado por la CK y la fracción de eyección. La determinación de la fracción de eyección se realizó por ecocardiografía o radioventriculografía en un subgrupo de 346 pacientes, generalmente entre los días 7 y 9 del ingreso hospitalario.

Tratamiento trombolítico

El TT se indicó de acuerdo con los criterios del médico responsable del paciente. En general, se recomendó tratar con fibrinolíticos a aquellos pacientes ingresados con un intervalo menor de 6 horas desde el inicio de los síntomas, elevación del segmento ST mayor de 0,1 mV en dos derivaciones y ausencia de contraindicaciones. El retraso entre el inicio de los síntomas y la trombólisis fue de $3,3 \pm 2,4$ horas.

Se consideraron como criterios indirectos de reperfusión (CIR), la presencia de al menos dos de los siguientes: 1) CK pico alcanzada al menos 14 horas

desde el inicio del dolor¹⁸; 2) descenso del segmento ST al 50% del valor basal en las 2 horas siguientes al inicio de la trombólisis¹⁹, y 3) alivio rápido del dolor y arritmias de reperfusión (ritmo idioventricular acelerado o bradicardia sinusal en relación con la trombólisis)²⁰.

Diagnóstico del bloqueo auriculoventricular completo

El BAVC fue definido por la presencia de disociación completa entre la frecuencia auricular y ventricular, con frecuencia auricular mayor que la frecuencia ventricular²¹, requiriéndose un registro sobre papel del mismo. Cuando se detectó BAVC, se registró el tiempo de aparición desde el ingreso y su duración. No se consideraron los bloqueos aparecidos en situaciones pre mortem.

Seguimiento

Todos los pacientes fueron seguidos desde su ingreso en el hospital hasta producirse su muerte o completar un año de evolución. Tras su alta los pacientes fueron seguidos a los 3, 6 y 12 meses, mediante un cuestionario telefónico o postal. Las complicaciones consideradas durante el año de seguimiento fueron: ángor, reinfarcto o insuficiencia cardíaca, que requirieron nuevo ingreso hospitalario.

La mortalidad ocurrida durante la fase hospitalaria fue definida como mortalidad precoz. La mortalidad total incluye todas las muertes ocurridas desde el ingreso hasta completar el año de seguimiento. El seguimiento hospitalario se completó en el 100% de los casos y el del año en el 96,6%.

Análisis estadístico

Los pacientes fueron considerados para su análisis divididos en dos grupos atendiendo a presencia o no de BAVC. Todos las variables cuantitativas están expresadas como media \pm desviación estándar, excepto el tiempo de duración del bloqueo que, por presentar una distribución muy alejada de la normal, se expresa como mediana, utilizando el test de la U de Mann-Whitney en las comparaciones de esta variable. 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 o apareadas. Las variables edad, sexo, infarto previo, insuficiencia cardíaca previa, diabetes, valor máximo de CK, trombólisis, presencia de bloqueos de rama, insuficiencia cardíaca durante la estancia hospitalaria y presencia de BAVC se introdujeron en un análisis de regresión múltiple para conocer el valor pronóstico independiente sobre la mortalidad hospita-

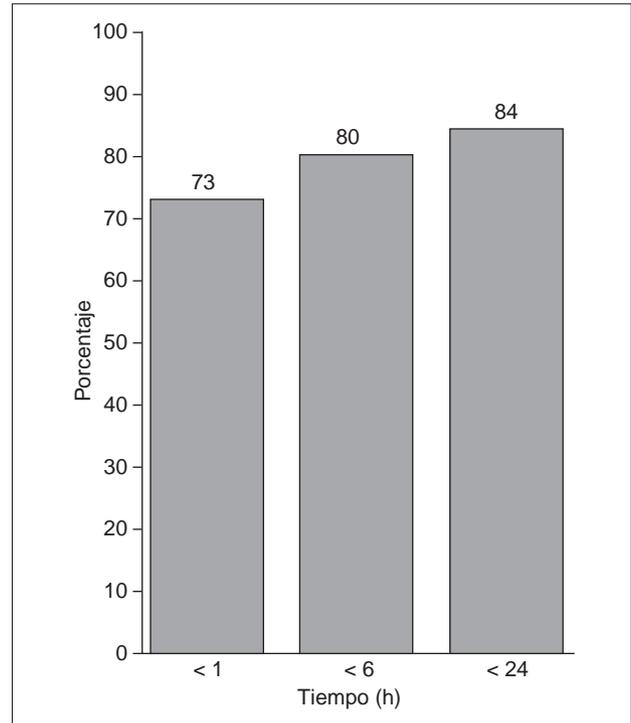


Fig. 1. Porcentaje acumulativo de pacientes que desarrollan bloqueo auriculoventricular completo al ingreso o en la primera hora, 6 y 24 horas después del inicio de los síntomas.

ria. Para el análisis de los datos utilizamos el programa estadístico SPSS²².

RESULTADOS

Incidencia, presentación y duración del bloqueo

En el período de estudio fueron ingresados 1.239 pacientes con el diagnóstico de IAM. En 605 (48,8%) casos el IAM fue localizado en la cara inferior, evidenciándose BAVC en 57 (9,4%) pacientes. De los 605 pacientes con infarto inferior 366 (60,4%) fueron tratados con trombolíticos.

El bloqueo estuvo presente al ingreso o en la primera hora en 42 pacientes (73%), sólo en el 16% de los pacientes el bloqueo apareció pasadas las primeras 24 horas (fig. 1). En el conjunto de los pacientes, la duración del bloqueo fue inferior a una hora en el 19% y a 6 horas en el 51% de los casos. En los pacientes trombolizados, el bloqueo estuvo presente al ingreso o antes de la primera hora en el 91% frente al 41% en los no trombolizados ($p < 0,05$). La duración del bloqueo en los pacientes trombolizados fue de menos de una hora en un 30%, y menos de 6 horas en el 80% (fig. 2). La mediana de duración del bloqueo en pacientes trombolizados fue de 2 horas frente a 76 horas para los no trombolizados ($p < 0,001$). El bloqueo fue transitorio en todos los pacientes dados de alta vivos.

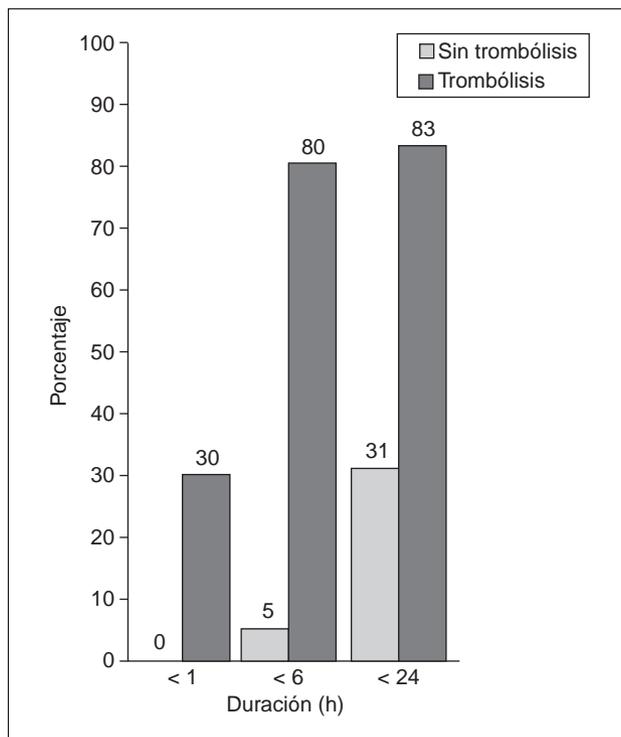


Fig. 2. Porcentaje de duración del bloqueo auriculoventricular completo en horas, dependiendo de la ausencia o presencia de tratamiento trombolítico.

Características históricas, situación al ingreso e índices de extensión del infarto

Respecto a los antecedentes y situación al ingreso, los pacientes con BAVC presentaron más antecedentes de tratamiento diurético, menor frecuencia cardíaca y presión arterial media, con más derivaciones con segmento ST elevado ($4,67 \pm 1,67$ frente a $4,1 \pm 1,4$; $p < 0,01$) y mayor pico de CK (2.219 ± 1.543 frente a 1.569 ± 1.203 ; $p < 0,01$) (tabla 1).

Curso clínico

Los pacientes recibieron una similar tasa de tratamiento trombolítico independientemente de la presencia o no del BAVC. Sin embargo, los pacientes con este trastorno de la conducción recibieron el fibrinolítico con más corto intervalo de tiempo desde el inicio de los síntomas y presentaron con más frecuencia criterios indirectos de reperfusión. Los pacientes con BAVC recibieron menos tratamiento con nitroglicerina y en ellos se utilizaron con mayor frecuencia atropina e inotropos (tabla 2).

El BAVC se asoció a mayor incidencia de síncope (26% frente al 1%; $p < 0,001$), utilización de marcapasos transitorio más frecuente (52% frente al 2%; $p < 0,001$), más frecuente presencia de bloqueo de rama izquierda (5% frente al 1%; $p < 0,05$) y mayor incidencia de shock cardiogénico (14% frente al 5%; $p <$

0,05). La mortalidad hospitalaria fue mayor para los pacientes con BACV (21% frente al 8,7%; $p < 0,01$). No hubo diferencias ni en la mortalidad durante el primer año ni en los acontecimientos registrados durante el seguimiento (tabla 3).

La edad, sexo, infarto previo, presencia de BAVC, insuficiencia cardíaca congestiva previa, diabetes, CK pico, trombólisis e insuficiencia cardíaca durante la fase hospitalaria fueron incluidos en un análisis de regresión lineal múltiple para conocer su influencia sobre la mortalidad. De entre estas variables, el BAVC confirmó su valor predictivo independiente (tabla 4).

Tratamiento trombolítico y bloqueo auriculoventricular completo

En la tabla 5 se exponen algunas diferencias entre los pacientes con y sin BAVC dependiendo de si recibían o no tratamiento trombolítico. En general, los pacientes con o sin BAVC que no recibieron fibrinolíticos fueron mayores y con mayor retraso en el ingreso. Sin embargo, la proporción del sexo femenino fue significativamente mayor sólo en los pacientes con BAVC no trombolisados. En los pacientes sin BAVC no se objetivaron diferencias en la mortalidad entre los tratados o no con fibrinolíticos (7,8% frente al 10,1%). Por el contrario, el tratamiento trombolítico asociado al BAVC se asoció a una menor mortalidad respecto al ocurrido en ausencia de éste (8,5 frente al 40,9%; $p < 0,05$).

DISCUSIÓN

El infarto inferior es consecuencia generalmente de la oclusión de las arterias coronarias derecha o circunfleja y su incidencia se sitúa entre el 40 y el 50% del total^{1,2}. Es bien conocido que la localización inferior se asocia a un mejor pronóstico que cuando el infarto se localiza en la cara anterior^{3,4}.

Es probable que la relativa baja mortalidad asociada al infarto haya cuestionado el beneficio del tratamiento trombolítico^{1,2,23} en estos pacientes, aunque revisiones más amplias parecen confirmar la utilidad de la fibrinólisis. Entre los pacientes con infarto inferior, la aparición de BAVC, afectación ventricular derecha o depresión concomitante del segmento ST en derivaciones anteriores^{24,25} constituyen subgrupos de alto riesgo con peor pronóstico en los que probablemente el beneficio de la trombólisis pudiera ser notable.

La incidencia de BAVC en nuestro estudio, del 9,4%, es ligeramente inferior al 12% promedio referido en múltiples series de la era pretrombolítica^{6,8,9,25}. A diferencia del 42% referido en los estudios previos, el 75% de nuestros BAVC estuvo presente al ingreso o en la primera hora²⁵. En cuanto a la duración del BAVC, el 51% duró menos de 6 horas, mientras esta duración sólo ha sido referida ocasionalmente en los

TABLA 1
Características históricas y clínicas al ingreso dependiendo de la ausencia o presencia de bloqueo auriculoventricular completo

	Sin BAVC (n = 548)	BAVC (n = 57)	P
Edad (años)	63,6 ± 11,6	63,1 ± 10,1	NS
Mujeres (%)	121 (16)	14 (24)	NS
Antecedentes			
Infarto (%)	86 (16)	11 (19)	NS
Ángor (%)	140 (13)	11 (19)	NS
Insuficiencia cardíaca (%)	19 (3)	4 (7)	NS
Factores de riesgo			
Diabetes (%)	156 (28)	20 (35)	NS
Hipertensión (%)	209 (38)	25 (44)	NS
Hipercolesterolemia (%)	126 (23)	12 (21)	NS
Tabaquismo (%)	244 (44)	29 (50)	NS
Tratamientos previos			
Digital (%)	16 (3)	3 (5)	NS
Betabloqueantes (%)	31 (5)	4 (7)	NS
Calcioantagonistas (%)	84 (15)	7 (12)	NS
Diuréticos (%)	15 (3)	8 (14)	< 0,01
Antiarrítmicos (%)	5 (1)	1 (1)	NS
Tiempo de retraso (horas)	5,5 ± 6,9	6,3 ± 8,6	NS
Frecuencia cardíaca al ingreso (lat/min)	78,9 ± 22,9	55 ± 20,4	< 0,001
Presión arterial media (mmHg)	101 ± 23,6	90,8 ± 34	< 0,05
Número derivaciones ST elevado	4,11 ± 1,4	4,67 ± 1,67	< 0,01
Killip > I, al ingreso (%)	97 (17)	12 (21)	NS
↑ ST en V3R-V4R	56 (10)	19 (35)	< 0,001
CK pico (U/l)	1.569 ± 1.203	2.219 ± 1.543	< 0,01
Fracción de eyección (%)	49,3 ± 11 (n = 318)	45,1 ± 10 (n = 28)	NS

BAVC: bloqueo auriculoventricular completo.

estudios de la era pretrombolítica^{13,26}, para diferenciar bloqueos precoces de los tardíos. Probablemente la menor duración se deba a la mejora de la isquemia del nodo AV, que sería uno de los principales mecanismos

implicados en la fisiopatología del bloqueo en el curso del IAM inferior en el que la arteria implicada sería generalmente la coronaria derecha de la que, a su vez, es subsidiaria la arteria del nodo auriculoventricular

TABLA 2
Tratamientos hospitalarios

	Sin BAVC (n = 548)	BAVC (n = 57)	P
Trombolíticos (%)	331 (60)	35 (61)	NS
Tiempo trombólisis (horas)	3,4 ± 2,4	2,3 ± 1,7	< 0,05
CIR (%)	219 (66)	30 (86)	< 0,05
Betabloqueantes (%)	123 (22)	10 (17)	NS
Calcioantagonistas (%)	39 (7)	3 (5)	NS
Diuréticos (%)	79 (14)	11 (19)	NS
Antiarrítmicos (%)	60 (11)	4 (7)	NS
Nitroglicerina (%)	485 (88)	37 (64)	< 0,01
Heparina (%)	462 (84)	45 (79)	NS
Aspirina (%)	492 (90)	49 (86)	NS
IECA (%)	113 (20)	6 (10)	NS
Inotropos (%)	71 (13)	20 (35)	< 0,01
Atropina (%)	20 (3)	50 (87)	< 0,001

CIR: criterios indirectos de reperfusión; IECA: inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina.

TABLA 3
Complicaciones y eventos durante el seguimiento

	Sin BAVC (n = 548)	BAVC (n = 57)	p
Síncope (%)	5 (1)	15 (26)	< 0,001
Marcapasos (%)	11 (2)	30 (52)	< 0,001
Bloqueo completo de rama derecha (%)	32 (5)	3 (5)	NS
Bloqueo completo de rama izquierda (%)	6 (1)	3 (5)	< 0,05
Fibrilación auricular (%)	39 (7)	7 (12)	NS
Taquicardia ventricular (%)	18 (3)	4 (7)	NS
Fibrilación ventricular (%)	20 (3)	3 (5)	NS
Killip > I, evolución (%)	120 (22)	18 (32)	NS
Shock cardiogénico (%)	30 (5)	8 (14)	< 0,05
Ángor postinfarto (%)	76 (13)	3 (5)	NS
Reinfarto (%)	16 (3)	3 (5)	NS
Mortalidad hospitalaria (%)	48 (8,7)	12 (21)	< 0,01
Reingresos ángor (%)	30 (6)	5 (11)	NS
Reingreso por insuficiencia cardíaca (%)	5 (1)	0	NS
Reingreso por reinfarto (%)	29 (8)	2 (4)	NS
Mortalidad total en el primer año (%)	90 (16,4)	14 (24,5)	NS

TABLA 4
Riesgos relativos de las variables seleccionadas en el análisis multivariante para la mortalidad hospitalaria

	Odds ratio	Intervalo de confianza*	p
BAVC	2,7	1,3-5,5	< 0,01
Infarto previo	0,77	0,35-1,68	< 0,01
ICC previa	5,32	2,16-13,14	< 0,05
Edad > 70 años	6,61	3,67-11,93	< 0,001
Killip > I, hospital	13,46	7,29-24,84	< 0,001

*Los valores son para un intervalo de confianza del 95%; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva.

(AV). La reperfusión puede disminuir la severidad de los cambios metabólicos locales y la duración total de la isquemia sobre el nodo AV.

La naturaleza transitoria del BAVC puede ser atribuida a la relativa resistencia del sistema de conducción AV a la isquemia. La hipoxia temporal del nodo AV, cambios en el ambiente iónico y pH, infiltración leucocitaria, necrosis prenodal, metabolitos depresores originados por la isquemia, estimulación del reflejo de Bezold-Jarish, solos o en combinación, se han invocado como mecanismos que podrían causar el bloqueo completo transitorio^{25,27,28}. Por otro lado, la reperfusión de la coronaria derecha con agentes trombolíticos es un potente estímulo del reflejo de Bezold-Jarish²⁹.

A diferencia de estudios de la era pretrombolítica^{7,8}, nuestros pacientes no presentaron diferencias en relación a la edad y al sexo.

De acuerdo con estudios previos^{24,30}, el BAVC se presentó en pacientes con afectación ventricular derecha e infartos más extensos de acuerdo con las mayores concentraciones enzimáticas y el número de derivaciones con ST elevado.

Bloqueo auriculoventricular completo y curso clínico

La menor utilización de nitroglicerina en estos pacientes puede ser consecuencia de la incidencia de hipotensión y síncope al ingreso, mientras que el mayor empleo de atropina e inotropos se justifica por la depresión de la conducción AV al ingreso y la mayor incidencia de shock cardiogénico. Los pacientes con BAVC presentaron mayor incidencia de fibrilación auricular, taquicardia y fibrilación ventricular, pero a diferencia de estudios previos^{10,31}, éstas no alcanzaron significación estadística.

De acuerdo con estudios previos^{8,25}, el BAVC se acompañó de una más frecuente incidencia de shock cardiogénico y mortalidad. La mortalidad de nuestros pacientes con bloqueo, del 21%, es inferior a la media referida en las series pretrombolíticas (29%)²⁵, mientras que es similar a la del grupo TAMI¹⁵ y muy superior al 7,1% del grupo TIMI II¹⁶. Las diferencias con estos estudios se discuten posteriormente.

La mortalidad de los pacientes con BAVC parece claramente atribuible al mayor tamaño del infarto y se corresponde con una alta incidencia de insuficiencia cardíaca. No parece probable que el BAVC o la asistolia fuesen responsables de la muerte, puesto que todos

TABLA 5
Diferencias dependiendo de la aparición o no de bloqueo auriculoventricular completo con y sin tratamiento trombolítico

	Sin BAVC + TT (n = 331)	Sin BAVC no TT (n = 217)	p*	BAVC + TT n = 35	BAVC no TT n = 22	p**
Edad (años)	61,9 ± 10,9	66,0 ± 12,3	< 0,01	61,4 ± 8,1	65,6 ± 9,6	< 0,05
Mujeres (%)	56 (16,9)	64 (29,4)	NS	4 (11,4)	11 (50)	< 0,01
Retraso al ingreso (horas)	2,9 ± 2,6	9,5 ± 9,1	< 0,001	1,7 ± 3,3	6,9 ± 9,1	< 0, 01
Número de derivaciones						
ST elevado	4,2 ± 1,4	3,8 ± 1,4	0,01	4,6 ± 1,5	4,2 ± 1,5	NS
CK (U/l)	1.811 ± 1.362	1.196 ± 173	NS	2.305 ± 1.511	2.146 ± 1.764	NS
Mortalidad hospitalaria (%)	26 (7,8)	22 (10,1)	NS	3 (8,5)	9 (40,9)	< 0,05

TT: tratamiento trombolítico; *diferencias entre pacientes sin BAVC dependiendo de recibir o no TT; **diferencias entre pacientes con BAVC dependiendo de recibir o no TT.

los pacientes con BAVC y signos de insuficiencia cardíaca portaban un marcapasos transitorio, algo igualmente referido en otro estudio³². Es probable que además de la gran extensión del infarto y afectación ventricular derecha^{12,24,30}, la pérdida de la contribución auricular de gran importancia en determinadas situaciones contribuya al compromiso hemodinámico de estos pacientes³¹.

Otra hipótesis para explicar la alta mortalidad de estos pacientes es la existencia de enfermedad multivascular, con obstrucción de la arteria coronaria descendente anterior¹⁴, aunque estos hallazgos no se han confirmado en un estudio posterior¹⁶.

De acuerdo con otros estudios^{8,15,31}, la presencia de BAVC en nuestros pacientes contribuyó de modo independiente al aumento de la mortalidad hospitalaria.

Durante el año de seguimiento el pronóstico de los supervivientes fue similar independientemente del desarrollo de BAVC en el hospital, dato similar al comunicado por otros estudios de la era pretrombolítica^{8,10}.

Peculiaridades del bloqueo auriculoventricular completo y tratamiento trombolítico

Un 60% de nuestros pacientes recibió tratamiento trombolítico, incidencia algo superior a la máxima referida en una reciente revisión multicéntrica europea³³ y próxima a la encontrada en el ISIS-4³⁴. Los pacientes que no recibieron tratamiento trombolítico ingresaron con un mayor intervalo desde el inicio de los síntomas independientemente de la presencia de BAVC.

En nuestro estudio, el BAVC tuvo diferentes características y significado pronóstico dependiendo de su aparición en relación o no con el tratamiento trombolítico. Estas diferencias no existieron al considerar la mortalidad dependiendo de la fibrinólisis en los pacientes sin BAVC. Los pacientes con BAVC en relación con la trombólisis presentaron una menor duración del bloqueo, lo que coincide con lo señalado en el estudio TAMI¹⁵.

Es interesante remarcar que la mortalidad del BAVC ocurrido en pacientes que recibieron fibrinolíticos fue similar a la de los pacientes sin bloqueo, mientras que el BAVC en pacientes no trombolizados tuvo una mortalidad casi cinco veces superior.

Es probable que la menor proporción de mujeres y el más corto intervalo al ingreso justifiquen el mejor curso clínico de los pacientes con BAVC que recibieron trombolíticos. Por otro lado, la precocidad y la corta duración del BAVC en estos pacientes sugieren que el beneficio de la trombólisis sobre el sistema de conducción puede guardar cierto paralelismo con la mejoría de la supervivencia.

Nuestros datos sugieren que el BAVC ocurrido en los pacientes que reciben tratamiento trombolítico no supone un riesgo adicional. Sin embargo, esta afirmación es contraria a lo observado en el estudio TIMI II, en el que los pacientes con infarto inferior sometidos a trombólisis con BAVC presentaron una baja tasa de permeabilidad de la arteria coronaria responsable del infarto¹⁶ y una mortalidad tres veces mayor que la de los pacientes sin bloqueo. Esta discrepancia puede explicarse teniendo en cuenta las diferencias en la población y metodologías de ambos estudios, ya que el TIMI II incluyó a pacientes tributarios de trombólisis, menores de 76 años, con evolución inferior a 4 horas, excluyó a los pacientes con bloqueo de rama izquierda, e incluyó a un reducido porcentaje de mujeres (10,8%). Por el contrario, nuestra población estuvo constituida por todos los pacientes ingresados por infarto, el retraso promedio al ingreso fue superior a 6 horas y el porcentaje de mujeres fue superior al 20%. De acuerdo con estas diferencias, la mortalidad de los pacientes sin BAVC fue del 2,7% en el TIMI y del 7,8% en nuestro caso. Por otro lado, la reperusión coronaria fue valorada de forma invasiva en el estudio TIMI II e indirectamente en nuestro estudio. Por todo lo referido, es muy probable que nuestros hallazgos representen mejor que otros estudios con determinados sesgos en la inclusión de los pacientes, el impacto

actual del BAVC en el conjunto de la población en nuestro medio.

CONCLUSIONES

La presencia de BAVC en el curso del IAM inferior sigue siendo una complicación relativamente frecuente, con una incidencia algo inferior a la de la era pre-trombolítica. El BAVC suele aparecer precozmente, se asocia a infartos extensos y a mayor incidencia de complicaciones, incluida la mortalidad. La presencia del BAVC tiene valor pronóstico independiente sobre la mortalidad. El BAVC presenta características e impacto pronóstico muy diferentes dependiendo de la aparición en pacientes sometidos o no a tratamiento trombolítico. La menor duración y mortalidad del BAVC en los pacientes trombolizados pudiera representar un efecto beneficioso de dicho tratamiento.

A la vista de nuestros resultados, los pacientes con BAVC en el curso de IAM inferior constituyen una población de alto riesgo, especialmente si no se pueden beneficiar del tratamiento fibrinolítico y, por lo tanto, requieren una rápida identificación con el fin de establecer el posible beneficio de la revascularización.

AGRADECIMIENTO

Agradecemos la ayuda de los Dres. G. Vignote Mingorance, J. Allegue Gallego, M.D. Rodríguez Mulero y E. Mira Sánchez en la recogida de datos para este estudio.

BIBLIOGRAFÍA

- Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasa nell'Infarto Miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986; 1: 397-402.
- ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet* 1988; 2: 349-360.
- Maisel AS, Gilpin E, Hoit B, Le Winter M, Ahne S, Henning H et al. Survival after hospital discharge in matched populations with inferior or anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 731-736.
- Kennedy JW, Ritchie JL, Davies KB, Stadius ML, Maynard C, Fritz JK. Western Washington. Randomized trial of intracoronary streptokinase in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1983; 309: 1.477-1.482.
- Hands ME, Antico V, Thomson PL, Jung J, Robinson JS, Lloyd BL. Differences in left ventricular function between anterior and inferior myocardial infarction of equivalent enzymatic size. *Int J Cardiol* 1987; 17: 155-168.
- Gupta MC, Singh MM, Wahal PK, Mehrotra MP, Gupta SK. Complete heart block complicating acute myocardial infarction. *Angiology* 1978; 10: 749-757.
- Tans, Lie KI, Durrer D. Clinical setting and prognostic significance of high degree atrioventricular block in acute inferior myocardial infarction: a study of 144 patients. *Am Heart J* 1980; 99: 4-8.
- Nicod P, Gilpin E, Dittich H, Polikar R, Henning H, Ross J. Long-term outcome in patients with inferior myocardial infarction and complete atrioventricular. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 589-594.
- Rotman M, Wagner GS, Waugs RA. Significance of high degree atrioventricular block in acute posterior myocardial infarction. *Circulation* 1973; 47: 257-262.
- Dubois C, Pierard LA, Smeets P, Carlier J, Kulbertus E. Long-term prognostic significance of atrioventricular block in inferior acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1989; 10: 816-820.
- Opolsky G, Tadeusz K, Ostrzycki A, Zielinski T, Korewicki J. The effect of infarct size on atrioventricular and intraventricular conduction disturbances in acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 1986; 10: 141-147.
- Srasberg B, Pinchas A, Arditti A, Lewin R, Sclarovsky S, Hellman C et al. Left and right ventricular function in inferior acute myocardial infarction and significance on advanced atrioventricular block. *Am J Cardiol* 1984; 54: 985-987.
- Feigl D, Ashkenazy J, Kishon Y. Early and late atrioventricular block in acute inferior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1984; 4: 35-38.
- Bassan R, Maig IG, Bozza A, Amino JGC, Santos M. Atrioventricular block in acute inferior wall myocardial infarction: Harbinger of associated obstruction of the left anterior descending coronary artery. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 773-778.
- Clemmensen P, Bates ER, Califf RM, Mark A, Hlatky M, Aronson L et al. Complete atrioventricular block complicating inferior wall acute myocardial infarction treated with reperfusion therapy. *Am J Cardiol* 1991; 67: 225-230.
- Berger PB, Ruocco NA, Ryan TJ, Frederick MM, Jacobs AK, Faxon DP et al. Incidence and prognostic implications of heart block complicating inferior myocardial infarction treated with thrombolytic therapy: results from TIMI II. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 533-540.
- 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.
- Shah PK, Cercek B, Lew AS, Ganz E. Angiographic Validation of Bedside Markers of Reperfusion. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 55-61.
- Fernandez AR, Sequeira RF, Chakko S, Correa L, Chachine R, Franceour D 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.
- Goldberg S, Greenspin AJ, Urban PL, Muza B, Berger B, Wallinsky P et al. Reperfusion arrhythmia: a marker of restoration of anterograde flow during intracoronary thrombolysis for acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1983; 105: 26-32.
- Wellens HJJ, Conover MC. The ECG in emergency decision making. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1992; 1-27.
- Nouris JM. SPSS for Windows. Base System User's Guide Release 6.0. Chicago: SPSS Inc., 1993.
- Kennedy JW, Martin GV, Davis KB, Mynard C, Stadius M, Sheehan FH et al. The Western Washington intravenous streptokinase in acute myocardial infarction randomized trial. *Circulation* 1988; 77: 345-352.
- Zehender M, Kasper W, Kauder E, Schonthalder M, Geibel A, Olschewewski M et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328: 981-988.
- Berger PB, Ryan TJ. Inferior infarction: high risk subgroups. *Circulation* 1990; 81: 401-411.
- Sugiura T, Iwasaka T, Takahashi N, Hata T, Hasegawa T, Matsutani M et al. Factors associated with late onset of advanced atrioventricular block in acute Q wave inferior infarction. *Am Heart J* 1990; 119: 1.008-1.013.
- Ramires J, Solimene M, Savioli R, Grandini L, Machado L, Da Luz P et al. Mortality is not increased with inferior infarction as

- sociated with right ventricular infarction and atrioventricular block. *Coron Artery Dis* 1993; 4: 965-970.
28. Bilbao FJ, Zabalza IE, Vilanova JR, Froufe J. Atrioventricular block in posterior acute myocardial infarction: a clinicopathologic correlation. *Circulation* 1987; 75: 733-736.
 29. Koren G, Weis AT, Ben-David Y, Hasin Y, Luria MH, Gotsman MS. Bradycardia and hypotension following reperfusion with streptokinase (Bezold-Jarish reflex): a sign of coronary thrombolysis and myocardial salvage. *Am Heart J* 1986; 112: 468-471.
 30. Braat SH, Zwaan C, Brugada P, Coenegracht JM, Wellens HJJ. Right ventricular involvement with acute inferior wall myocardial infarction identifies high risk of developing atrioventricular nodal conduction disturbances. *Am Heart J* 1984; 107: 1.183-1.187.
 31. Behart S, Zissman E, Zion M, Goldbourt U, Reicher H, Shalev Y et al. Complete atrioventricular block complicating inferior acute wall myocardial infarction: short- and long-term prognosis. *Am Heart J* 1993; 125: 1.622-1.627.
 32. Hindman MC, Wagner GS, Jaro M, Atkins J, Sheinman M, De Sanctis R et al. The clinical significance of bundle branch block complicating acute myocardial infarction. I. Clinical characteristics, hospital mortality, and one-year follow-up. *Circulation* 1978; 58: 679-688.
 33. European Secondary Prevention Study Group. Translation of clinical trials into practice: a European population based study of the use of thrombolysis for acute myocardial infarction. *Lancet* 1996; 347: 1.203-1.207.
 34. ISIS-4. A randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1995; 345: 669-685.