

Duración del bloqueo auriculoventricular completo en el infarto inferior tratado con fibrinólisis

Cosme García García, Antoni Curós Abadal, Jordi Serra Flores, Helena Tizón Marcos, Antoni Carol Ruiz y Vicente Valle Tudela

Servicio de Cardiología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona. España.

Introducción y objetivos. El objetivo de nuestro estudio es determinar la duración del bloqueo auriculoventricular completo (BAVC) en el transcurso de un infarto agudo de miocardio (IAM) de localización inferior tras la administración de tratamiento fibrinolítico.

Pacientes y método. Entre el 1 de enero de 1992 y el 31 de enero de 2002 consultaron en primera instancia en nuestro centro 449 pacientes con IAM de localización inferior en las primeras 6 h de evolución. El 64% (282 pacientes) recibió fibrinólisis. En este grupo, 39 (13,8%) pacientes presentaron BAVC (grupo A). En los 167 pacientes no tratados con trombólisis, 13 (8%) casos presentaron BAVC (grupo control). Se comparan ambos grupos y se analizan la duración y presentación del bloqueo, la repercusión hemodinámica y la conducta terapéutica seguida.

Resultados. En el 38% de los pacientes del grupo A había BAVC en el momento del ingreso frente al 61% de los del grupo control ($p = \text{NS}$). La duración mediana del bloqueo fue de 75 min (10 min-48 h) en el grupo A y de 24 h (15 min-9 días) ($p = 0,004$) en el grupo control. Una vez realizada la fibrinólisis, el BAVC tuvo una duración mediana de 45 min (5 min-48 h). Se implantó un marcapasos provisional en 17 pacientes del grupo A (43%) y en 11 del grupo control (84,6%) ($p = 0,01$).

Conclusión. El BAVC en el IAM de localización inferior aparece precozmente. La duración del bloqueo parece ser menor al realizar la fibrinólisis.

Palabras clave: *Infarto de miocardio. Marcapasos. Bloqueo cardíaco. Fibrinólisis.*

Duration of Complete Atrioventricular Block Complicating Inferior Wall Infarction Treated With Fibrinolysis

Introduction and objectives. The aim of this study was to determine the duration of complete atrioventricular block complicating inferior wall acute myocardial infarction after the administration of fibrinolytic therapy.

Patients and method. From 1 January 1992 to 31 January 2002 a total of 449 patients were admitted directly to our hospital with inferior wall acute myocardial infarction in the first 6 hours; 282 of them (64%) received fibrinolytic therapy. Complete atrioventricular block appeared in 39 of these 282 patients (13.8%, group A). Of the 167 patients who did not receive thrombolytic therapy, complete atrioventricular block appeared in 13 (8%, control group). We compared the two groups by analyzing the duration of heart block, time to appearance, hemodynamic repercussion, and treatment required.

Results. On admission, 38% of the patients in group A and 61% ($P=\text{NS}$) of those in the control group had complete atrioventricular block. Median duration of the block was 75 minutes (10 minutes to 48 hours) in group A and 24 hours (15 minutes to 9 days) in the control group ($P=.004$). After fibrinolytic therapy was administered, median duration of the block was 45 minutes (5 minutes to 48 hours). A temporary pacemaker was implanted in 43% of the group A patients and 84.6% of the control group patients ($P=.01$).

Conclusion. Complete atrioventricular block appears as a complication of inferior myocardial infarction within the first hours after the event. Duration of the block seems to be shorter in patients treated with fibrinolytic therapy.

Key words: *Pacemakers. Myocardial infarction. Heart block. Fibrinolysis.*

Full English text available at: www.revespcardiol.org

Correspondencia: Dr. C. García García.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.
Ctra. del Canyet, s/n. 08916 Badalona. Barcelona. España.
Correo electrónico: cosmegarcia@mixmail.com.

Recibido el 5 de febrero de 2004.
Aceptado para su publicación el 14 de octubre de 2004.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos de la conducción auriculoventricular son una de las complicaciones que con frecuencia aparecen en el transcurso de un infarto agudo de miocardio (IAM) de localización inferior. Esta complicación

ABREVIATURAS

BAVC: bloqueo auriculoventricular completo.

CK: creatinina.

ECG: electrocardiograma.

FV: fibrilación ventricular.

IAM: infarto agudo de miocardio.

TV: taquicardia ventricular.

condiciona un peor pronóstico, ya que se asocia con un incremento de la mortalidad de estos pacientes¹⁻⁷. La incidencia de bloqueo auriculoventricular avanzado (segundo o tercer grado) en caso de IAM de localización inferior en la era pretrombolítica era del 19%⁵ y desde la introducción del tratamiento fibrinolítico se ha reducido hasta el 11-12%^{1,3,8,9}; sin embargo, en la actualidad todavía es una de las complicaciones de mayor relevancia. Por otra parte, la eficacia del tratamiento fibrinolítico depende de su administración precoz¹⁰⁻¹³. En el IAM inferior que cursa con bloqueo auriculoventricular completo (BAVC) se plantea con frecuencia, en la práctica clínica, el dilema de implantar o no un marcapasos provisional, lo que puede implicar una demora en la administración del fibrinolítico si el electrocatéter se implanta previamente a la realización del tratamiento. Además, existe el riesgo de complicaciones hemorrágicas en el lugar de la punción. En la literatura científica se ha comunicado la incidencia y la evolución del BAVC en el IAM inferior en la era pretrombolítica, pero todavía se conoce poco la duración del BAVC en los pacientes tratados con fibrinólisis^{1,6,8}.

El objetivo de la presente revisión es analizar la evolución y las características del bloqueo en los pacientes que ingresaron con un IAM inferior complicado con BAVC y que eran tributarios de tratamiento fibrinolítico, y compararlas con las de un grupo que no recibió trombólisis, para intentar dilucidar la duración del BAVC.

PACIENTES Y MÉTODO

Entre el 1 de enero de 1992 y el 31 de enero de 2002 ingresaron en la unidad coronaria de nuestro centro, de forma consecutiva, 1.134 pacientes con un IAM de localización inferior. En ese grupo, 552 pacientes consultaron en primera instancia al servicio de urgencias de nuestro centro (el resto fue remitido desde otro centro). Consultaron en las primeras 6 h de evolución (dentro de la ventana horaria para realizar fibrinólisis) 449 pacientes y se realizó tratamiento trombolítico en 282 (64%) de ellos. En ese grupo de 282 pacientes, 39 (13,8%) presentaron BAVC. En 167 (36%) de los 449 casos no se realizó trombólisis por falta de criterios

eléctricos, la presencia de alguna contraindicación u otros motivos (edad avanzada del paciente o retraso en el diagnóstico definitivo de IAM). De estos 167 pacientes con IAM inferior no tratado con fibrinólisis, 13 (8%) casos cursaron con BAVC. Se dispone de los datos del seguimiento desde el momento inicial de los 39 pacientes con IAM inferior tratados con fibrinólisis que presentaron BAVC (grupo A) y se comparan con los del grupo de 13 pacientes con IAM inferior no tratado con trombólisis que presentaron BAVC (grupo control).

Los criterios para realizar tratamiento fibrinolítico fueron: dolor torácico de más de 30 min de duración, ascenso de segmento ST ≥ 1 mm en 2 derivaciones consecutivas y < 6 h de evolución de los síntomas, en ausencia de contraindicaciones absolutas. El diagnóstico final de IAM se estableció según los criterios clásicos, ante la presencia de al menos 2 de los 3 siguientes: elevación de la creatinina (CK) más del doble del valor de referencia, dolor torácico isquémico de más de 30 min de duración o aparición en el electrocardiograma (ECG) de ondas Q patológicas $> 0,04$ s. La afección de ventrículo derecho fue diagnosticada por criterios eléctricos (elevación de segmento ST en V3R o V4R), clínicos y ecocardiográficos (dilatación y alteración de la contractilidad de este ventrículo).

Se realiza un estudio descriptivo de los 39 pacientes del grupo A y se compara con el grupo control de 13 pacientes que no recibieron fibrinólisis y que también presentaron BAVC con IAM inferior. Se analizan las siguientes variables: cronología y duración del BAVC, tiempo de llegada al servicio de urgencias desde el inicio del dolor, tiempo de inicio del tratamiento fibrinolítico, tratamiento específico que se aplicó al BAVC, las características basales de los pacientes, el pico enzimático y la mortalidad hospitalaria.

Análisis estadístico

Para el análisis estadístico se ha utilizado el paquete estadístico SPSS® versión 11.0 para Windows. El análisis de la distribución de las variables se realiza mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Las variables cuantitativas continuas que seguían una distribución normal se analizan mediante la prueba de la t de Student (edad, pico de CK y su isoenzima MB [CK-MB], tiempo de presentación del BAVC y tiempo hasta la administración del fibrinolítico) y el resultado se expresa como media \pm desviación estándar (DE). Para las variables cuantitativas cuya distribución no era normal se ha utilizado la prueba de la U de Mann-Whitney y sus valores se muestran como mediana con el rango intercuartílico (como la duración del BAVC). La comparación entre variables dicotómicas se realiza mediante la prueba de la χ^2 (sexo, factores de riesgo coronario, angina o IAM previos, etc.). Se consideraron estadísticamente significativos los valores de $p < 0,5$.

RESULTADOS

Características basales

La edad media de los 39 pacientes del grupo A era de 61 ± 12 años. El 89% eran varones (35 pacientes). El grupo control tenía una edad media de 67 ± 12 años y el 69% eran varones (9 pacientes) ($p = \text{NS}$). El resto de las características basales de los pacientes de ambos grupos se expone en la tabla 1.

Datos del infarto agudo de miocardio

En el grupo A, el 16% de los pacientes presentaba IAM de clase Killip III-IV, mientras que en el grupo control esta proporción llegó al 54% ($p = 0,02$) (tabla 2).

En 17 pacientes (41%) del grupo A había afección de ventrículo derecho, aunque sólo en 12 (30%) de ellos tenía una repercusión clínica significativa. En todos los pacientes se objetivó una elevación enzimática. El pico de CK fue de 3.304 ± 2.077 U/l y el de CK-MB, de 335 ± 117 ng/ml.

En los pacientes del grupo control hubo 5 (38%) casos con afección del ventrículo derecho. El pico de CK fue de 2.894 ± 2.161 U/l y el de CK-MB de 261 ± 158 ng/ml. En estos parámetros no hubo diferencias significativas entre ambos grupos. La determinación de troponina no estaba estandarizada para la práctica clínica general durante la mayor parte de los años en los que se ha realizado el registro, por lo que no consta entre los datos recogidos.

Tratamiento fibrinolítico

La media de tiempo desde el inicio del dolor hasta la consulta en urgencias fue de 80 ± 53 min para el grupo que recibió fibrinólisis y de 137 ± 73 min ($p = 0,004$) para el grupo control. La media de tiempo desde el inicio del dolor hasta la administración del tratamiento fibrinolítico en el grupo A fue de 151 ± 67 min. Los trombolíticos empleados fueron estreptocinasa en el 73% de los casos, activador tisular del plasminógeno (r-TPA) en el 19% y otros fármacos en el 8% restante.

Características y tratamiento del bloqueo auriculoventricular

De los 39 pacientes con BAVC del grupo A, 15 (38%) presentaban en el momento del ingreso esta complicación en el ECG inicial; mientras que en el grupo control, el BAVC estaba presente en el ECG inicial en 8 (62%) casos ($p = \text{NS}$). En el grupo A, en los 24 pacientes restantes, la mediana de tiempo de presentación del BAVC desde el inicio del dolor fue de 150 min (rango, 45 min-48 h). En el 84% de los casos, el BAVC se produjo en las primeras 3 h de inicio del dolor. En 2 casos, el BAVC se presentó a las 48 h del

TABLA 1. Características basales

	Grupo A (n = 39)	Grupo control (n = 13)	p
Edad, años	61 ± 12	67 ± 12	0,12
Varones, %	89	69	0,18
Tabaquismo, %	48,7	53,8	0,1
Dislipemia, %	51	38	NS
DM2, %	23	38	NS
HTA, %	33	61	0,07
Vasculopatía, %	10	15	NS
Angina previa, %	18	38	NS
IAM previo, %	18	31	NS

DM2: diabetes mellitus tipo 2; HTA: hipertensión arterial; IAM: infarto agudo de miocardio; NS: no significativo.

TABLA 2. Datos del infarto agudo de miocardio

	Grupo A (n = 39)	Control (n = 13)	p
Killip III-IV (%)	16	54	0,02
Disfunción VD (%)	41	38	NS
Pico CK (U/l)	3.304 ± 2.077	2.894 ± 2.161	NS
Pico CK-MB (ng/ml)	335 ± 217	261 ± 158	NS
FEVI (%)	49	42	NS
Mortalidad intrahospitalaria (%)	12,8	46	0,03

CK: creatinina; CK-MB: isoenzima MB de la creatinina; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; NS: no significativo; VD: ventrículo derecho.

inicio del dolor, sin que este hecho fuera precedido de dolor torácico ni reascenso del segmento ST.

En los 39 pacientes que recibieron tratamiento fibrinolítico, la duración mediana del BAVC fue de 75 min (P_{25} , 15 min y P_{75} , 120 min) (rango, 10 min-48 h), mientras que en los que no recibieron trombolisis (grupo control) fue de 1.440 min (P_{25} , 15 min y P_{75} , 5.760 min) (rango, 15 min-9 días) ($p = 0,004$). Una vez se administró la fibrinólisis, el BAVC revirtió a ritmo sinusal rápidamente. La duración mediana del bloqueo desde el inicio de la trombolisis fue de 45 min (rango, 5 min-48 h). Si dejamos al margen a un paciente en el que el BAVC duró 48 h, la duración media del bloqueo una vez se realizó la fibrinólisis fue de 51 min. En el 69% de los pacientes del grupo A, la duración del BAVC fue de menos de 2 h, mientras que en el 50% del grupo control (sin trombolisis) duró más de 24 h y en el 77%, más de 4 h (fig. 1 A y B).

El manejo farmacológico y la decisión de implantar un marcapasos provisional quedaron a criterio del médico responsable del paciente (durante la mayor parte de los años en los que se llevó a cabo el estudio no había guías de tratamiento del IAM en la Sociedad Española de Cardiología, que se publicaron en 1999). En el grupo A, recibieron atropina 18 (46%) de los 39 pacientes, pero sólo 3 (16,6%) de los 18 revirtieron a ritmo sinusal. En 6 (15%) pacientes se administró dopamina, 4 (66%) de los cuales recuperaron el ritmo sinusal con conducción 1:1 tras un breve período.

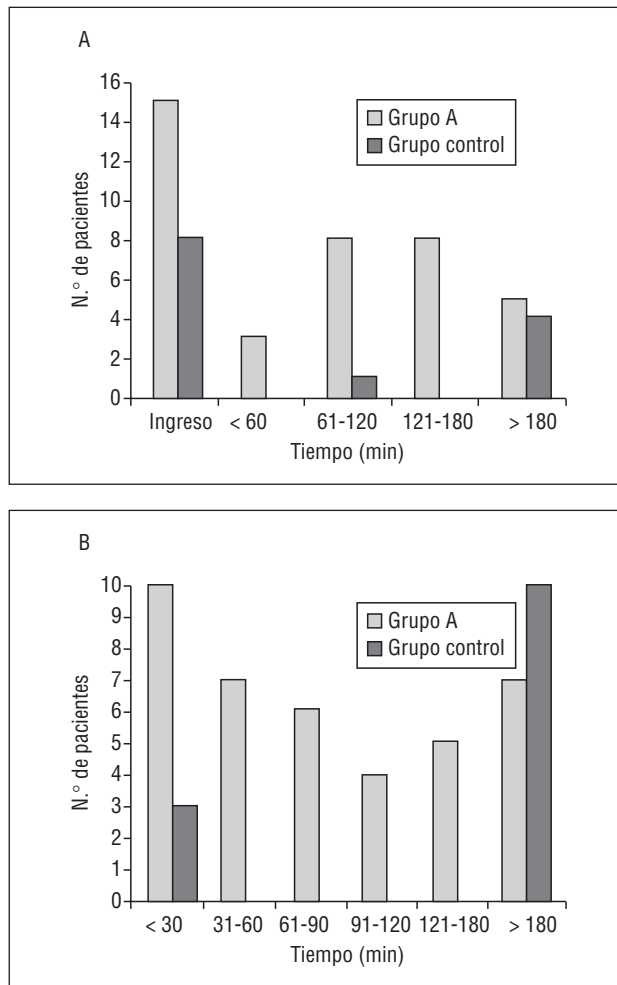


Fig. 1. A: Tiempo presentación del BAVC desde el inicio del dolor (minutos). B: Tiempo de duración del BAVC (minutos). BAVC: bloqueo auriculoventricular completo.

Sólo en 2 (5%) pacientes se administró isoproterenol en perfusión intravenosa por bradicardia extrema (< 40 lat/min), sin que se consiguiera revertir el BAVC, aunque sí se produjo un aumento de la frecuencia cardíaca de escape ventricular mientras se procedía a implantar un marcapasos provisional. En el grupo control se administró atropina en el 23% de los casos ($p = \text{NS}$) y en 1 caso se consiguió revertir el BAVC a ritmo sinusal. En 8 (61%) casos se administró dopamina y en 2, isoproterenol ($p = \text{NS}$).

En el grupo A se implantó un electrocatéter provisional por vía transvenosa en 17 (43%) pacientes, mientras en el grupo control 11 (84,6%) pacientes requirieron un marcapasos transitorio ($p = 0,01$). En 12 (30%) de los 39 casos del grupo A, el BAVC cursó con hipotensión arterial (presión arterial sistólica < 90 mmHg) asociada a bradicardia severa (frecuencia cardíaca < 40 lat/min), sin respuesta a la administración de atropina. En estos 12 pacientes se implantó un marcapasos provisional. En los 5 pacientes restantes,

el electrocatéter se implantó como profilaxis de un posible deterioro hemodinámico ante la presencia de BAVC. En el grupo control, 10 de los 11 pacientes que necesitaron estimulación transitoria presentaban una clara afectación hemodinámica (hipotensión arterial con bradicardia severa), mientras que en el caso restante, el antecedente de síncope grave previo fue la indicación del marcapasos.

En todos los pacientes del grupo A, la vía de acceso fue la vena femoral, mayoritariamente la femoral derecha. En 4 (23%) de los 17 casos el marcapasos se implantó con anterioridad a la administración del tratamiento fibrinolítico. En el grupo control hubo 4 casos en los que el acceso venoso se realizó a través de la vena yugular interna derecha, y en los 7 restantes se utilizó la vena femoral.

Evolución

En la mayoría de los pacientes del grupo A, el marcapasos transitorio se retiró en las siguientes 48 h, una vez hubieron recuperado el ritmo sinusal con conducción 1:1, mantenida durante al menos 24 h. Ningún paciente requirió la implantación de un marcapasos definitivo. No hubo diferencias significativas en el tiempo de recuperación del ritmo sinusal entre los pacientes que presentaban deterioro hemodinámico con el BAVC y los que toleraron mejor este bloqueo. En el grupo control, la larga duración del BAVC (en 5 pacientes duró más de 4 días) hizo necesario mantener el electrocatéter durante un mayor tiempo (en 1 caso durante 10 días). Un paciente requirió la implantación de un marcapasos definitivo.

En uno de los pacientes del grupo tratado con fibrinólisis que presentó taquicardia ventricular (TV) y que degeneró en fibrilación ventricular (FV), ésta ocurrió durante la implantación de un electrocatéter provisional y probablemente en relación con este procedimiento, ya que coincidió con el contacto del electrodo con la válvula tricúspide. Se realizó desfibrilación eléctrica a 200 J que fue efectiva, sin que el paciente presentara secuelas clínicas. En este grupo que recibió trombólisis, hubo 2 (11,7%) casos con un hematoma femoral importante que necesitaron transfusión sanguínea por descenso más de 10 puntos del valor de hematocrito basal. En ambos casos, el hematoma se resolvió con tratamiento conservador y no requirieron drenaje quirúrgico. En ninguno de los pacientes del grupo control se produjeron complicaciones derivadas de la implantación del marcapasos provisional ($p = \text{NS}$).

La mortalidad intrahospitalaria fue del 12,8% ($n = 5$) en los pacientes tratados con fibrinólisis y del 46% ($n = 6$; $p = 0,03$) en los que no recibieron trombólisis. En el grupo A, la causa de muerte fue shock cardiogénico refractario en 3 pacientes y disociación electro-mecánica en los otros 2. Todos los pacientes que fallecieron se encontraban en ritmo sinusal en el momento

de la muerte. En el grupo control, 4 pacientes fallecieron por shock cardiogénico refractario (todos ellos con persistencia del BAVC en el momento de la muerte), 1 por FV que degeneró en asistolia no recuperada y 1 paciente con un shock séptico secundario a una peritonitis aguda tras haber recuperado el ritmo sinusal.

DISCUSIÓN

Algunos estudios analizan la incidencia y el pronóstico del BAVC en el IAM inferior, tanto en la era pretrombolítica⁵ como después de la generalización de la fibrinólisis^{1-9,14}; sin embargo, se dispone de pocos datos respecto de las características y la duración del BAVC en los pacientes que han recibido tratamiento fibrinolítico, así como de la actitud terapéutica seguida en estos casos. La serie de McNeill et al⁸ es la mayor e incluye a 21 pacientes. En el grupo A, de 39 pacientes, la aparición de BAVC en el IAM de localización inferior tratado con fibrinólisis ocurre en la mayoría de los casos dentro de las primeras 2 h de evolución y estaba presente en el ECG inicial en el 43%. Estos datos concuerdan con los descritos en otros estudios^{1,6,8}, como en el TIMI II¹, donde el 54% presentaba BAVC en el momento del ingreso, o en la serie de Melgarejo et al⁶, donde el bloqueo se presentó en el momento del ingreso o durante la primera hora en el 67% de los casos.

Aunque la incidencia del BAVC es similar en ambos grupos, a la vista de los datos obtenidos en nuestro estudio y pese al reducido grupo control del que disponemos, la duración del BAVC en el IAM inferior es significativamente menor en los pacientes que reciben fibrinólisis que en los que no reciben tratamiento trombolítico (mediana de 75 frente a 1.440 min; $p = 0,004$). Este dato puede resultar de interés clínico, ya que es un punto más a favor de la realización de la trombolisis en los pacientes con IAM inferior que cursa con BAVC, a la espera de una rápida desaparición del bloqueo. Por otro lado, el hecho de esperar *a priori* una pronta resolución del BAVC en los pacientes tratados con fibrinólisis puede evitar la aplicación inicial de medidas agresivas y de teórico riesgo en estos casos como, por ejemplo, la implantación de un electrocáteter provisional.

Una vez administrado el tratamiento fibrinolítico, el BAVC revierte de forma precoz y presenta ritmo sinusal y conducción 1:1 en poco más de 1 h en la mitad de los casos y dentro de las primeras 2 h en el 69%. Estos datos coinciden con los registrados en otros estudios, como la serie de McNeill et al⁸, donde el BAVC revierte en el 52% dentro de las primeras 2 h de la realización de la trombolisis, o en el TAMI¹⁴, donde el BAVC tiene una duración media de 2,5 h y en el 75% de los casos revierte en menos de 12 h.

En nuestros pacientes, la administración de atropina (indicación clase I en las guías de la Sociedad Español-

la de Cardiología¹⁵) consiguió revertir el BAVC y logró una conducción 1:1 en el 16,6% de los casos del grupo A y en el 33% de los pacientes del grupo control. Este resultado no es despreciable, a tenor de los escasos efectos secundarios que conlleva, motivo por el que consideramos que, salvo contraindicación formal, siempre debería administrarse atropina como medida inicial. La administración de dopamina e isoproterenol no está contemplada en las citadas guías¹⁵ ni se refleja en otros estudios. En nuestra serie, la dopamina se administró en pocos pacientes, pero se consiguió ritmo sinusal en el 66% de los tratados con fibrinólisis. Este fármaco podría tener su indicación en el IAM inferior que curse con BAVC sintomático, especialmente en centros donde no hay disponibilidad para la implantación de un marcapasos provisional. Estos fármacos pueden aumentar la frecuencia del ritmo de escape ventricular y producir una ligera mejoría clínica y hemodinámica de los pacientes, aunque en nuestra serie, y en otras publicadas con anterioridad, pocas veces pueden revertir el BAVC por sí mismos⁸.

El BAVC es relativamente bien tolerado en la mayoría de los casos que han recibido fibrinólisis. Entre nuestros pacientes, sólo el 30% presentó deterioro hemodinámico significativo, con hipotensión arterial y bradicardia severa, sin respuesta a la administración de atropina. En estos pacientes se implantó un electrocáteter provisional y, en todos ellos, la situación clínica mejoró con el aumento de frecuencia cardíaca estimulada por el marcapasos.

La fibrinólisis ha demostrado su eficacia como tratamiento del IAM de localización inferior^{10,11,16} y este beneficio es mayor cuanto más temprana sea su administración^{12,13}. La implantación de un electrocáteter provisional previo a la realización del tratamiento fibrinolítico puede causar una demora en la administración de estos fármacos. Este retraso podría ser mayor en caso de que el paciente se encuentre en un hospital comarcal y se requiera su traslado a un centro terciario para implantar el marcapasos provisional previo a la fibrinólisis. La terapia trombolítica constituye, probablemente, el tratamiento más eficaz para la reversión del BAVC¹⁷. La demora en la realización de la trombolisis retrasaría la reperfusión del nodo auriculoventricular, cuya isquemia podría estar hipotéticamente relacionada en la fisiopatología del BAVC¹ y, como consecuencia directa, la duración de este bloqueo podría ser mayor.

En nuestro estudio se implantó un marcapasos provisional en el 43% de los pacientes con BAVC que recibieron fibrinólisis (17 de 39 casos). Esta incidencia es muy variable en las diferentes series publicadas, ya que oscila entre el 58% de los pacientes con BAVC en la de Melgarejo et al⁶ y el 17% en la serie de McNeill et al⁸. Si analizamos los 17 casos del grupo A de nuestra serie, en 12 (30%) había bradicardia severa con hipotensión arterial, por lo que la implantación del elec-

trocáteter parece adecuada, pero en los 5 restantes este procedimiento quizá podría ser cuestionable teniendo en cuenta los resultados de nuestro estudio. Por el contrario, los pacientes que no fueron tratados con trombólisis requirieron en mayor medida la implantación de un marcapasos provisional (el 43 frente al 84,6%; $p = 0,01$), pues la gran mayoría presentaba un deterioro hemodinámico considerable (hipotensión arterial y bradicardia severa) y la duración del BAVC fue significativamente mayor.

La estimulación cardíaca transitoria por vía transvenosa en un paciente que ha recibido o recibirá en los próximos minutos tratamiento fibrinolítico no es una técnica exenta de complicaciones. En nuestra serie, 2 (11,8%) casos presentaron un hematoma femoral, resuelto con compresión local, que requirieron transfusión sanguínea. Esta complicación no aparece en el estudio de McNeill⁸ et al, pero también se ha comunicado en el 3,6% de los casos de la serie de Melgarejo et al⁶. Aunque el máximo efecto trombolítico no coincida con la implantación del electrocáteter, el riesgo de hemorragia persiste durante 24-48 h tras el implante del marcapasos, debido también a las terapias coadyuvantes a la fibrinólisis (heparina y antiagregación).

La implantación de un electrocáteter provisional tiene, además, el riesgo de producir arritmias potencialmente letales en un 3,6% de los casos⁶. En el grupo A, 1 paciente (5,8%) presentó TV que degeneró en FV durante la implantación del electrocáteter, al contacto con la válvula tricúspide, que se resolvió con desfibrilación. Asimismo, hay un riesgo de perforación ventricular por el electrocáteter (hay series que lo estiman en el 4%)¹⁸, que podría ser mayor en caso de IAM con afección de ventrículo derecho por ser éste un tejido más friable. En nuestra serie, ningún paciente presentó esta complicación y tampoco se han comunicado casos en las series de Melgarejo et al⁶ y McNeill et al⁸.

Una alternativa al electrocáteter transvenoso es realizar estimulación con marcapasos transcutáneo. Ésta es una técnica de estimulación cardíaca muy dolorosa y generalmente requiere analgesia intensa e incluso sedación farmacológica que podría producir un mayor deterioro clínico del paciente, motivo por el que consideramos que sólo debe utilizarse en los casos en que haya deterioro hemodinámico (hipotensión o bradicardia severa), cuando no se disponga de la infraestructura adecuada para el implante inmediato de un electrocáteter transvenoso provisional.

Limitaciones del estudio

El presente trabajo es un estudio observacional en el que hay un grupo control de reducido tamaño. El grupo control está formado por pacientes que ingresan con IAM inferior en las primeras 6 h de evolución, complicado con BAVC y a los que no se realiza tratamiento fibrinolítico. En nuestro hospital, durante los

10 años en los que se centra el estudio no hemos podido obtener un mayor número de pacientes que cumplan estos criterios para confeccionar un grupo control más adecuado ya que, a no ser que haya una contraindicación formal, dentro de las primeras 6 h de evolución del IAM inferior se realiza trombólisis o angioplastia primaria (desde el año 2000). Aun así, creemos que el interés de nuestro trabajo radica, desde el punto de vista clínico, en conocer la duración del BAVC en los pacientes tributarios de fibrinólisis, ya que estos casos suscitan mayores dudas ante la actitud terapéutica a seguir. Creemos que la posterior comparación de estos resultados con los de un reducido grupo control enfatiza aún más, si cabe, las conclusiones del posterior análisis, aunque en ocasiones, el reducido tamaño de la muestra impide que las diferencias obtenidas resulten estadísticamente significativas.

IMPLICACIÓN CLÍNICA

A la vista de nuestros resultados y de los de otros autores, la duración del BAVC en el IAM inferior tratado con fibrinólisis es breve. El BAVC tiene una duración significativamente menor en los casos en los que se realiza trombólisis que en los que no reciben terapia de reperfusión. La mortalidad del IAM inferior que cursa con BAVC es menor en los pacientes tratados con fibrinólisis que en los que no reciben terapia de reperfusión. Por este motivo, el tratamiento fibrinolítico, aun en presencia de BAVC, se debe realizar de forma temprana.

En nuestra serie, la necesidad de implantar un marcapasos provisional en los pacientes con IAM inferior tratado con trombólisis ha sido menor que en los que no recibieron fibrinólisis. A tenor de la breve duración del BAVC, la estimulación transitoria por vía venosa podría reservarse para los casos con mala tolerancia hemodinámica (pacientes con BAVC con frecuencias ventriculares bajas que cursen con hipotensión arterial y/o shock cardiogénico), ya que es una técnica no exenta de complicaciones.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a los Dres. Josep Lupón y Jorge López Ayerbe, adjuntos del servicio de cardiología de nuestro centro, su colaboración y ayuda en la realización del análisis estadístico.

BIBLIOGRAFÍA

- Berger PB, Ruocco N, Ryan TJ, Frederick M, Jacobs A, Faxon D, et al. Incidence and prognosis implications of heart block complicating inferior myocardial infarction treated with thrombolytic therapy: results from TIMI II. *J Am Coll Cardiol.* 1992;20:533-40.
- Golberg RJ, Ceballos JC, Yarzebski J, Alpert JS, Gore JM, Chen Z, et al. Prognosis of acute myocardial infarction complicated by complete heart block (the Worcester Heart Attack Study). *Am J Cardiol.* 1992;69:1135-41.

3. Melgarejo A, Galcerá J, García A, Martínez J, Rodríguez MD. Significación pronóstica del bloqueo auriculoventricular avanzado en pacientes con infarto agudo de miocardio. *Med Clin (Barc)*. 2000;114:321-5.
4. Behar S, Zissman E, Zion M, Hod H, Goldbout U, Reicher-Reiss H, et al. Complete atrioventricular block complicating inferior acute wall myocardial infarction: short- and long-term prognosis. *Am Heart J*. 1993;125:1622-7.
5. Berger PB, Ryan TJ. Inferior infarction: high risk subgroups. *Circulation*. 1990;81:401-11.
6. Melgarejo A, Galcerá J, García A, Gil J, Martínez J, Rodríguez S, et al. Significado pronóstico de la implantación de marcapasos transitorio en pacientes con infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54:949-57.
7. Rathore S, Gersh B, Berger PB, Weinfurt K, Oetgen W, Schulman K, et al. Acute myocardial infarction complicated by heart block in the elderly: prevalence and outcome. *Am Heart J*. 2001;141:47-54.
8. McNeill AC, Roberts M, Purvis J, McClements B, Campbell N, Khan M, et al. Thrombolytic therapy administered to patients with complete heart block complicating acute myocardial infarction. *Coronary Artery Dis*. 1992;3:223-9.
9. Harpaz D, Behar S, Gottlieb S, Boykok V, Kishon Y, Eldar M, et al. Complete atrioventricular block complicating acute myocardial infarction in the thrombolytic era. *J Am Coll Cardiol*. 1999;34:1721-8.
10. ISIS-2 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;2:349-60.
11. 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 randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet*. 1994;343:311-22.
12. Boersma E, Mass AC, Dockers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet*. 1996;348:771-5.
13. Simoons ML, Serruys PW, Van der Brand M, Res J, Verheugt FW, Krauss XH, et al. Early thrombolysis in acute myocardial infarction; limitations of infarct size and improve survival. *J Am Coll Cardiol*. 1986;7:717-28.
14. Clemmensen P, Bates ER, Califf RM, Hlatky MA, Aronson L, George BS, et al. Complete atrioventricular block complicating inferior wall acute myocardial infarction treated with reperfusion therapy. *Am J Cardiol*. 1991;67:796-801.
15. Arós F, Loma-Osorio A, Alonso A, Alonso JJ, Cabadés A, Coma-Canella I, et al. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 1999;52:919-56.
16. GISSI (Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet*. 1986;1:397-401.
17. Kimura K, Kosuge M, Ishikawa T, Shimizu M, Hongo Y, Sugiyama M, et al. Comparison of results of early reperfusion in patients with inferior wall acute myocardial infarction with and without complete atrioventricular block. *Am J Cardiol*. 1999;84:731-3.
18. Austin J, Preis L, Crampton R, Beller G, Martin R. Analysis of pacemaker malfunction and complications of temporary pacing in the coronary care unit. *Am J Cardiol*. 1982;49:301-6.