

Incidencia, características clínicas y significación pronóstica del bloqueo de rama izquierda asociado a infarto agudo de miocardio

Antonio Melgarejo Moreno^a, José Galcerá Tomás^b, Arcadio García Alberola^c, Antonio González Sánchez^a, Francisco Jiménez Pagán^a, Guillermo Vignote Mingorance^a, José Galán Ayuso^a y Pascual Rodríguez García^b

^aServicio de Medicina Intensiva. Unidad Coronaria. Hospital Santa María del Rosell. Cartagena. Murcia. ^bServicio de Medicina Intensiva. Unidad Coronaria. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. ^cServicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Murcia.

análisis de regresión / análisis multivariante / bloqueo de rama / factores pronósticos / fibrinólisis / incidencia / infarto de miocardio / mortalidad

Introducción y objetivos. La asociación del bloqueo de rama izquierda a infarto agudo de miocardio dificulta el diagnóstico de infarto y se corresponde con un mal pronóstico. El presente estudio pretende conocer la incidencia y significado del bloqueo de rama izquierda asociado al infarto agudo de miocardio.

Pacientes y métodos. Estudio prospectivo de datos clínicos, electrocardiográficos y mortalidad de 1.239 pacientes ingresados consecutivamente por infarto agudo de miocardio en tres hospitales y seguidos durante un año.

Resultados. El bloqueo de rama izquierda estuvo presente en 42 casos (3,3%). Comparados con los pacientes sin bloqueo, los que presentaron bloqueo de rama izquierda fueron mayores ($70 \pm 8,8$ frente a $63,9 \pm 11,4$ años; $p < 0,001$), con más antecedentes de diabetes, angina, infarto de miocardio e insuficiencia cardíaca, y más frecuentemente de sexo femenino. Los pacientes con bloqueo de rama izquierda ingresaron con mayor retraso ($7,8 \pm 6,3$ frente a $5,4 \pm 6,7$ h; $p < 0,01$) y recibieron trombolíticos en menor proporción (el 21 frente al 56% $p < 0,001$). Las complicaciones más significativamente asociadas con el bloqueo de rama izquierda fueron: bloqueo auriculoventricular completo, insuficiencia cardíaca y mortalidad en el primer año (40,4 frente al 19,5%; $p < 0,01$). La edad, la presión arterial sistólica, la frecuencia cardíaca al ingreso y la existencia de insuficiencia cardíaca previa o al ingreso fueron predictores independientes de la mortalidad en el primer año mientras que el bloqueo de rama izquierda no lo fue.

Conclusiones. La incidencia actual del bloqueo de rama izquierda asociado a infarto agudo de miocardio es discretamente inferior a la referida en la era pretrombolítica. Los pacientes con bloqueo de rama izquierda presentan un gran retraso en el ingreso y reciben una baja tasa de trombólisis. La alta mortalidad asociada a estos pacientes parece depender de sus características clínicas basales.

Palabras clave: Bloqueo de rama izquierda. Infarto agudo de miocardio. Pronóstico.

INCIDENCE, CLINICAL CHARACTERISTICS AND PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF LEFT BUNDLE-BRANCH BLOCK IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

To assess the current incidence and meaning of left bundle-branch block associated with acute myocardial infarction we studied 1,239 patients consecutively admitted in three hospitals. Left bundle branch block was present in 42 cases (3.3%). Compared to the patients without left bundle-branch block, those with left bundle-branch block were older (70 ± 8.8 versus 63.9 ± 11.4 years; $p < 0.001$), and had a more prevalent history of diabetes, angina, myocardial infarction and heart failure. Left bundle-branch block was associated more frequently with female gender and poor left ventricular ejection fraction. Patients with left bundle-branch block were admitted with a longer interval from the onset of the symptoms (7.8 ± 6.3 versus 5.4 ± 6.7 hours; $p < 0.01$) and received in a lesser rate thrombolytics agents (21% versus 56%; $p < 0.001$), than those without left bundle-branch block. Complications significantly associated with left bundle-branch block were: complete AV Block; heart failure and one-year mortality (40.4% versus 19.5%, $p < 0.01$). Female gender, age and heart failure were independent predictors of mortality whereas left bundle-branch block was not. In conclusion, current incidence of left bundle-branch block in acute myocardial infarction is lower than that referred in the pre-thrombolytic era. Left bundle-branch block is accompanied by a low rate of thrombolysis, whereas a higher mortality rate of these patients seems to depend on their clinical characteristics.

Key words: Left bundle-branch block. Myocardial infarction. Prognosis.

(Rev Esp Cardiol 1999; 52: 245-252)

Correspondencia: Dr. A. Melgarejo Moreno.
Servicio de Medicina Intensiva. Unidad Coronaria.
Hospital Santa María del Rosell.
P.º Alfonso XIII, s/n. 30203 Cartagena. Murcia.

Recibido el 23 de julio de 1998.

Aceptado para su publicación el 5 de noviembre de 1998.

INTRODUCCIÓN

El interés clínico por el bloqueo de rama izquierda (BRI) se remonta a más de 50 años¹ y se debe, probablemente, tanto a su efecto enmascarando las alteraciones típicas que el infarto produce sobre la despolarización del ECG como a su significado pronóstico²⁻⁸. Diferentes estudios han señalado que la incidencia del BRI en el infarto agudo de miocardio (IAM) oscila entre el 4,5 y el 5,5%²⁻⁸, con frecuencia asociado a infartos extensos y alta mortalidad. Sin embargo, muchos de los estudios sobre el BRI se desarrollaron en la era pretrombolítica. El amplio uso actual del tratamiento trombolítico limita el tamaño del infarto^{9,10}, mejora la morfología y función ventricular¹¹ y reduce la mortalidad¹²⁻¹⁵. Además, la reperfusión coronaria puede revertir los trastornos de conducción^{16,17}, lo que sugiere que la trombólisis puede prevenir la aparición y/o limitar la duración de los bloqueos de rama. Así, es probable que la amplia utilización del tratamiento trombolítico pudiera haber cambiado la incidencia y el significado del BRI y, por tanto, parece razonable reanalizar en la actualidad las características del BRI asociado al infarto.

Según lo referido, el objetivo del presente estudio fue determinar la incidencia, características y el valor pronóstico del BRI asociado al IAM en la actualidad, y comparar nuestros hallazgos con los referidos en la era pretrombolítica.

PACIENTES Y MÉTODOS

Pacientes

Entre junio de 1992 y enero de 1994 estudiamos prospectivamente a 1.239 pacientes ingresados consecutivamente con el diagnóstico de IAM de menos de 24 h desde el inicio de los síntomas en tres unidades coronarias de la región de Murcia. El diagnóstico del IAM, la localización y la extensión del infarto, los índices de extensión del infarto, el tratamiento trombolítico y otros detalles del diseño del estudio han sido descritos previamente¹⁸. En presencia de BRI se sospechó IAM cuando el paciente presentó dolor precordial típico de, al menos, 30 min de duración, y se confirmó por la elevación de la creatinfosfocinasa (CPK) al menos el doble de su valor normal (190 U/l). La localización del infarto en presencia de BRI se estableció como anterior o inferior sólo cuando existieron cambios primarios del ST y nuevas ondas Q en las derivaciones de V₁ a V₆ o en II, III y aVF, respectivamente.

Se registró al ingreso y cada 8 h en todos los pacientes un electrocardiograma estándar de doce derivaciones, y en aquellos que recibieron tratamiento fibrinolítico se registraron trazados al ingreso, inmediatamente tras la administración del trombolítico, y a las 2, 4, 6, 8, 12 h, y a partir de entonces diariamente. Para determinar los valores de la CPK se obtuvieron muestras de

sangre al ingreso, y cada 8 h durante las primeras veinticuatro horas y a partir de entonces diariamente hasta su alta. Estas determinaciones en los pacientes que recibieron trombolíticos fueron: al ingreso, y a las 2, 4, 8, 12, 16, 24 h y diariamente.

Criterios diagnósticos del bloqueo de rama izquierda

El BRI fue definido usando los criterios ECG habituales^{19,20}: a) duración del QRS $\geq 0,12$ s en presencia de ritmo sinusal o supraventricular; b) complejos QS o rS en V₁; c) presencia de una amplia onda R monofásica en derivaciones I, V₅ y V₆, con retraso en la deflexión intrínsecoide, y d) alteraciones de la repolarización con segmento ST y ondas T desplazadas opuestamente a la mayor deflexión del complejo QRS. El BRI fue considerado como *definitivamente previo* si había sido documentado en un trazado obtenido previamente; *nuevo* si disponiendo de un ECG obtenido con anterioridad, el BRI no estaba presente o bien, careciendo de un ECG previo, el BRI documentado durante el ingreso tuvo carácter transitorio, e *indeterminado* cuando estaba presente al ingreso y no se dispuso de un ECG previo. Respecto a su duración, el BRI nuevo fue clasificado como *transitorio* cuando no estuvo presente al alta hospitalaria y *permanente* cuando el paciente falleció o fue dado de alta con el BRI presente.

Variables clínicas

Se recogieron las variables históricas (tabla 1), las características clínicas, los índices de extensión del infarto, los tratamientos administrados (tabla 2) y las

TABLA 1
Características históricas de los pacientes dependiendo de la presencia de bloqueo de rama izquierda (BRI)

	Sin BRI (n = 1.197)	BRI (n = 42)	P
Edad (años)	63,9 \pm 11,4	70 \pm 8,8	< 0,01
Mujeres (%)	23	50	< 0,05
Angina previa (%)	28	57	< 0,001
Infarto previo (%)	19	47	< 0,001
Insuficiencia cardíaca previa (%)	5	30	< 0,001
Diabetes (%)	30	50	< 0,05
Hipertensión (%)	39	66	< 0,05
Hipercolesterolemia (%)	23	16	NS
Tabaquismo (%)	42	21	< 0,05
Tratamientos previos (%)	23	54	< 0,001
Digoxina (%)	3	14	NS
Betabloqueantes (%)	6	11	NS
Calcioantagonistas (%)	15	16	NS
Diuréticos (%)	4	9	NS
Antiarrítmicos (%)	0,7	4,7	NS

TABLA 2
Características clínicas e índices indirectos
de extensión del infarto dependiendo de la presencia de bloqueo de rama izquierda (BRI)

	Sin BRI (n = 1.197)	BRI (n = 42)	P
Tiempo de retraso (h)	5,4 ± 6,7	7,8 ± 6,3	< 0,01
Frecuencia cardíaca al ingreso (lat/min)	82 ± 29	95 ± 31	< 0,05
Presión arterial media al ingreso (mmHg)	102 ± 25	101 ± 29	NS
Clase Killip > I al ingreso (%)	21	64	< 0,001
IAM sin onda Q (%)	13	-	
Localización inferior (%)	45	21	< 0,05
Localización indeterminada (%)	1	57	< 0,001
CPK pico (U/l)	1.626 ± 1.300	2.265 ± 1.733	NS
Fracción de eyección (%) (n)	46 ± 12 (n = 697)	33 ± 9 (n = 27)	< 0,05
Tratamientos durante la hospitalización (%)			
Aspirina	88	76	< 0,05
Heparina	86	88	NS
Betabloqueantes	22	7	< 0,05
Digoxina	2,8	16,6	< 0,001
Nitroglicerina	88	83	NS
Calcioantagonistas	10	7	NS
Diuréticos	18	28	< 0,001
IECA	26	42	< 0,05
Inotropos	16	45	< 0,001
Antiarrítmicos	11	16	NS
Trombólisis	56	21	< 0,05
Horas hasta la trombólisis	3,3 ± 2,4	3,3 ± 1,6	NS
CIR (%)	66	55	NS

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

complicaciones intrahospitalarias y al año en todos los pacientes.

Se consideró la existencia de criterios indirectos de reperfusión la presencia de, al menos, dos de los siguientes: *a*) pico de CPK inferior a 14 h desde el inicio del dolor²¹; *b*) descenso de al menos el 50% en el segmento ST, respecto a su posición basal, en las primeras 2 h tras el inicio del tratamiento trombolítico²², o *c*) alivio rápido del dolor asociado con arritmias de reperfusión (ritmo idioventricular acelerado o bradicardia sinusal).

Las contraindicaciones habituales para la administración de fibrinolíticos fueron: hemorragia activa, traumatismo o cirugía reciente, accidente cerebrovascular en los tres meses previos y resucitación prolongada. La exclusión de un paciente para fibrinólisis fue justificada prospectivamente en cada caso por el médico responsable como: *a*) contraindicada; *b*) retraso al ingreso; *c*) ECG inicial no adecuado; *d*) otros motivos y *e*) más de una razón.

Seguimiento

Todos los pacientes fueron seguidos desde su ingreso en el hospital hasta producirse su muerte o completar un año de evolución. El seguimiento se realizó me-

dante un cuestionario telefónico o postal a los tres, seis y 12 meses de su ingreso, finalizando en mayo de 1995. La mortalidad precoz fue la muerte ocurrida durante el primer día, la mortalidad hospitalaria la ocurrida durante la estancia hospitalaria y la mortalidad total la ocurrida desde el ingreso hasta el primer año. El seguimiento hospitalario se completó en el 100% de los pacientes y el del año en el 96,6% de los datos de alta hospitalaria.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo de todas las variables para conocer su distribución de frecuencias. En las variables cuantitativas determinamos la media, la mediana, la desviación estándar y el rango. La relación entre variables categóricas fue realizada usando tablas de contingencia, test de la χ^2 y análisis de residuos para conocer la asociación o dependencia. Las comparaciones entre grupos fueron estudiadas mediante un análisis ANOVA complementado con igualdad de contrastes entre medias usando el test de la *t* de Student. Para conocer su valor pronóstico independiente sobre la mortalidad hospitalaria y acumulada en el primer año, las siguientes variables: edad, sexo, infarto previo, insuficiencia cardíaca previa, diabetes mellitus, locali-

TABLA 3
Razones para no administrar trombólisis en pacientes sin y con bloqueo de rama izquierda (BRI)

	Sin BRI (n = 525)	BRI (n = 33)
Contraindicaciones (%)	5,2	6
Retraso al ingreso (%)	32,3	33,3
ECG no adecuado (%)	35,8	36,6
Otros motivos (%)	12,4	12
Más de una razón (%)	12,2	11,8

TABLA 4
Complicaciones del IAM en pacientes con y sin bloqueo de rama izquierda (BRI)

	Sin BRI (n = 1.197)	BRI (n = 42)	p
Fibrilación auricular (%)	91 (7)	9 (14)	NS
Taquicardia ventricular (%)	48 (4)	3 (7)	NS
Fibrilación ventricular (%)	61 (5)	1 (2)	NS
Bloqueo auriculoventricular completo (%)	61 (5)	6 (14)	< 0,05
Marcapasos (%)	52 (4)	3 (7)	NS
Clase Killip > I, evolución (%)	302 (25)	34 (80)	< 0,001
Clase Killip IV (%)	89 (7)	11 (26)	< 0,001
Angina postinfarto (%)	153 (12)	3 (7)	NS
Reinfarto (%)	31 (2)	2 (4)	NS
Complicaciones mecánicas (%)	26 (2)	–	NS
Pericarditis (%)	40 (3)	2 (4)	NS
Mortalidad < 24 h (%)	59 (4,9)	3 (7,1)	NS
Mortalidad hospitalaria (%)	136 (11,4)	8 (19)	NS
Mortalidad en el primer año (%)	233 (19,5)	17 (40,4)	< 0,01

Complicaciones mecánicas incluye rotura septal, rotura de pared libre de ventrículo izquierdo y rotura mitral.

zación anterior del infarto, CPK pico superior a 1.000 U/l, clase Killip superior a I al ingreso, frecuencia cardíaca y presión arterial sistólica al ingreso, insuficiencia cardíaca durante la hospitalización y presencia de BRI, fueron incluidas en un análisis de regresión logística. Para el análisis de los datos utilizamos el programa estadístico SPSS²³.

RESULTADOS

Incidencia y características clínicas

Entre los 1.239 pacientes estudiados, 681 (55%) fueron tratados con trombolíticos. El tiempo promedio entre el comienzo de los síntomas y el ingreso fue 5,5 ± 6,8 h. El BRI se documentó en 42 casos (3,3%). De acuerdo con el tiempo de aparición, el BRI se consideró definitivamente nuevo en 13 ocasiones (31%), previo en 25 (60%) e indeterminado en los restantes cuatro pacientes (9%). El BRI nuevo estuvo presente al

ingreso o en la primera hora en 10 de los 13 casos. Entre los 13 casos de BRI nuevo, cuatro pacientes recibieron tratamiento trombolítico y en los cuatro el BRI fue transitorio con una duración promedio de dos horas. Los restantes nueve casos de BRI nuevo se constataron en pacientes que no recibieron trombolíticos, siendo transitorio en cinco casos y permanente en los otros cuatro. La duración promedio del BRI nuevo transitorio en ausencia de trombólisis fue de 26 h.

Los antecedentes y tratamientos previos al ingreso, de acuerdo con la presencia o no de BRI, se recogen en la **tabla 1**. El BRI estuvo asociado con mayor edad, mayor proporción de sexo femenino e historia más frecuente de diabetes, angina, infarto, insuficiencia cardíaca e hipertensión. Además, estos pacientes con BRI recibían con más frecuencia tratamiento cardiovascular previo.

Las características clínicas, índices indirectos de extensión del infarto y tratamientos administrados durante la hospitalización se describen en la **tabla 2**. Los pacientes con BRI fueron ingresados en las unidades coronarias con un mayor intervalo desde el inicio de los síntomas (7,8 ± 6,3 frente a 5,4 ± 6,7 h; p < 0,01) y recibieron con menor frecuencia agentes trombolíticos (el 21 frente al 56%; p < 0,001) que los pacientes sin BRI. La fracción de eyección ventricular izquierda fue menor en los pacientes con BRI (33 ± 9% frente al 46 ± 12%; p < 0,05). El ECG inicial fue considerado no adecuado para la trombólisis en un porcentaje similar en los pacientes sin y con BRI (**tabla 3**).

Bloqueo de rama izquierda: complicaciones y mortalidad

El BRI se asoció con una mayor incidencia de bloqueo auriculoventricular (AV) completo (el 14 frente al 5%; p < 0,05), insuficiencia cardíaca (el 80 frente al 25%; p < 0,001) y shock cardiogénico (el 26 frente al 7%; p < 0,001) (**tabla 4**). Entre los seis pacientes con BRI que desarrollaron bloqueo AV completo, el IAM fue de localización inferior en tres casos. Los pacientes con BRI tuvieron una mayor mortalidad en el primer año (el 40,4 frente al 19,5%; p < 0,01), mientras que la diferencia de la mortalidad hospitalaria entre los pacientes con y sin BRI no alcanzó significación estadística (el 19 frente al 11,4%).

En el análisis de regresión logística se observó que la edad, la frecuencia cardíaca, la presión arterial sistólica (ambas al ingreso), la insuficiencia cardíaca previa y la clase Killip superior a I al ingreso fueron predictores independientes de mortalidad, mientras que no lo fue el BRI (**tabla 5**).

Características clínicas dependiendo de la antigüedad del bloqueo de rama izquierda

El tipo de BRI dependiendo de su momento de aparición se correspondió con algunas características pe-

TABLA 5
Predictores independientes de la mortalidad acumulada en el primer año ajustada para todos los pacientes con infarto agudo de miocardio

	Odds ratio ajustada (IC del 95%)
Presión arterial sistólica al ingreso	1,1 (1,1-1,2)
Frecuencia cardíaca al ingreso	1,1 (1,0-1,2)
Edad	1,5 (1,3-1,6)
Insuficiencia cardíaca previa	3,8 (1,9-7,7)
Clase Killip > I al ingreso	2,9 (2,0-4,4)

IC: intervalo de confianza.

culiars (tabla 6). Los pacientes con BRI definitivamente previo o indeterminado tuvieron con mayor frecuencia historia de angina y recibían en mayor proporción tratamiento cardiovascular que aquellos pacientes con BRI de nueva aparición. La función ventricular estuvo deprimida de forma similar en los BRI nuevos y previos, pero en los primeros se acompañó de un significativamente mayor pico de CPK. La mortalidad no difirió en relación con la antigüedad del bloqueo.

DISCUSIÓN

Incidencia y características de los pacientes con bloqueo de rama izquierda

Nuestra incidencia de BRI es algo inferior al 4,5-5,5% referido en la mayoría de estudios de la era pretrombolítica^{4,24-26}, y es discretamente superior a lo que ha sido publicado en estudios recientes^{14,15,27,28}, en los

que se refiere una incidencia para todos los bloqueos de rama, derecha más izquierda, entre el 3,2¹⁵ y el 4,8%¹⁴.

Respecto al tiempo de aparición, la mayoría de nuestros BRI se clasificaron como previos, 59 frente al 21% del estudio de Hindman²⁶, siendo nuevos en un porcentaje similar al previamente referido^{2,26}. Los BRI nuevos representaron sólo un tercio de todos los casos, y fueron transitorios en el 70% de las ocasiones. El BRI se clasificó como indeterminado sólo en cuatro casos y, por tanto, es difícil extraer otra conclusión aparte de constituir un patrón de aparición inusual: sólo el 10% de los pacientes con BRI comparado con el 21,4% referido por Hindman et al en la era pretrombolítica²⁶. Es probable que el hallazgo de una mayor incidencia de BRI previo en nuestro estudio sea más la consecuencia de una más frecuente disponibilidad actual de un ECG previo en la población, que un cambio en el patrón de aparición del BRI.

Como ha sido referido³⁻⁷, los pacientes con BRI presentaron peores características clínicas que los que no lo presentaban. La alta prevalencia de tratamiento cardiovascular de los pacientes con BRI previo podría haberse anticipado, puesto que el criterio para clasificar un BRI como tal requería un trazado previo de ECG, a menudo disponible en pacientes sintomáticos.

Bloqueo de rama izquierda y curso clínico

El BRI se acompañó de una alta tasa de complicaciones, incluyendo bloqueo AV completo e insuficiencia cardíaca. La mortalidad hospitalaria y en el primer año de nuestros pacientes con BRI fue mayor que la de

TABLA 6
Algunas características dependiendo del tiempo de aparición del bloqueo de rama izquierda (BRI)

	Previos e indeterminados (n = 29)	Nuevos (n = 13)
Edad (años)	70,9 ± 8,7	68,5 ± 8,5
Mujeres (%)	52	46
Angina previa (%)	66	31*
Infarto previo (%)	55	30
Insuficiencia cardíaca previa (%)	38	15
Diabetes (%)	51	46
Hipertensión (%)	62	76
Hipercolesterolemia (%)	24	7
Hábito tabáquico (%)	20	38
Tratamiento cardiovascular previo (%)	64	38*
Creatinfosfocinasa pico (U/l)	1.667 ± 1.733	2.662 ± 2.088*
FE (%) (n)	32,3 ± 9,4 (n = 18)	34,6 ± 8 (n = 9)
Trombólisis	5 (17%)	4 (30,7%)
Mortalidad hospitalaria (%)	21	15,3
Mortalidad acumulada en el primer año (%)	45	30,7

Tratamiento cardiovascular incluye alguno de los siguientes: digoxina, betabloqueantes, calcioantagonistas, diuréticos o antiarrítmicos; *diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con BRI nuevo y los BRI previo o indeterminado (p < 0,05); FE: fracción de eyección.

los pacientes sin BRI. Sin embargo, estas diferencias fueron sólo estadísticamente significativas en el caso de la mortalidad al año. Es posible que la ausencia de diferencias significativas en la mortalidad hospitalaria pueda deberse al número de casos considerados en el presente análisis. En cualquier caso, la mortalidad de los pacientes con BRI durante su hospitalización (19%) es menor de la que se ha documentado en estudios previos (entre el 35 y el 45%)^{3,4,24-26}.

De acuerdo con estudios previos²⁹, el BRI se asoció a depresión de la fracción de eyección, la cual se encontró similarmente deprimida, independientemente de que el bloqueo fuese clasificado como nuevo o previo. El mal pronóstico asociado al BRI en nuestro estudio parece estar relacionado fundamentalmente con la insuficiencia cardíaca, que estuvo presente en el 80% de los casos, alcanzando el 26% de estos pacientes el grado IV de Killip. Dada la irrigación del sistema de conducción, la aparición de BRI se ha atribuido a la existencia de infartos extensos³⁰. Sin embargo, el pico de CPK observado en los pacientes con BRI nuevo fue superior que el de los pacientes con BRI previo o indeterminado, lo que sugiere que la disfunción ventricular y el pronóstico en los primeros fue la consecuencia de infartos más extensos³¹. Considerando que la presencia de BRI a menudo se asocia a disfunción sistólica^{29,32}, es probable que en los pacientes con BRI previo una relativamente pequeña pérdida de miocardio contráctil pueda conducir a un pronóstico similar al de los pacientes con BRI nuevo e infartos más extensos.

En el presente estudio, el BRI se acompañó de bloqueo AV completo en el 14% de los casos, cifra similar a la referida en estudios previos^{3,4,24-26,33}. Aunque en el presente estudio no se dispuso de datos coronariográficos, es posible que no todos nuestros casos con BRI se correspondiesen, como se ha señalado, con oclusión proximal de la arteria coronaria descendente anterior³¹, ya que la mitad de nuestros pacientes con BRI y bloqueo AV completo presentaron alteraciones primarias de la repolarización y ondas Q sólo en las derivaciones inferiores. Además, el bloqueo AV fue transitorio en estos tres pacientes. Por tanto, a pesar de que no se documentó angiográficamente, el bloqueo AV en estos casos pudo ser más una consecuencia de la isquemia del nodo AV que estar relacionado con la progresión del trastorno de conducción infranodal. Reforzando nuestra observación, en los datos del estudio GUSTO se refiere que en los pacientes con BRI la arteria coronaria derecha es frecuentemente considerada como la responsable del infarto³⁰.

Dado que en nuestro análisis multivariable se observó que el BRI no es un factor de riesgo independiente para la mortalidad, podría concluirse que las complicaciones dependientes de la presencia de BRI son más la consecuencia del riesgo subyacente en esta población que secundarias estrictamente al trastorno de con-

ducción. Además, considerando que el BRI está a menudo asociado con insuficiencia cardíaca congestiva previa, la presencia de ambas variables puede ser una potencial fuente de confusión. Es posible que el BRI indeterminado o de nueva aparición pueda tener diferente significación pronóstica que el conjunto de todos los casos de BRI, pero su baja incidencia, del 0,3 y del 1%, respectivamente, no permite alcanzar conclusiones separadas para estos patrones de BRI.

Algunas peculiaridades del bloqueo de rama izquierda y el tratamiento trombolítico

En los estudios en los que los pacientes son aleatoriamente tratados o no con trombolíticos¹⁵ o en aquellos en los que se comparan diferentes fármacos fibrinolíticos, se excluyen a menudo a aquellos pacientes de mayor riesgo³⁴ y con mayor prevalencia de trastornos de conducción intraventriculares^{35,36}. Es muy probable que este sesgo en la selección de los pacientes conduzca a la extremadamente baja incidencia de bloqueos de rama referida en la bibliografía más reciente: incidencia promedio del 3,4% de todos los bloqueos de rama en el Fibrinolytic Therapy Trialists¹⁵. Por otra parte, la utilización de monitorización continua de las 12 derivaciones del ECG en pacientes tratados con trombolíticos puede conducir a una más frecuente observación de los trastornos de conducción intraventricular, aunque estos bloqueos son transitorios en las tres cuartas partes de los casos³⁷. Por tanto, es muy probable que la verdadera frecuencia de BRI haya sido infraestimada en nuestro estudio. A pesar de esta consideración, nuestros hallazgos debieran considerarse representativos de la incidencia «real» esperada con la monitorización del ECG utilizada en la población actualmente ingresada con el diagnóstico de infarto en nuestras unidades coronarias.

A pesar de nuestras relativas limitaciones en la monitorización ECG y del reducido número de casos con BRI nuevo en pacientes tratados con agentes trombolíticos observado en nuestro estudio, los bloqueos de nueva aparición fueron a menudo transitorios y de una menor duración que los BRI observados en ausencia de este tratamiento.

Resulta llamativo que sólo la quinta parte de nuestros pacientes con BRI recibiera trombólisis, lo que puede atribuirse a sus características clínicas: mayor edad, alta prevalencia de sexo femenino, frecuente historia de diabetes y largo intervalo hasta su ingreso, todos ellos factores asociados a baja tasa de fibrinólisis³⁸. Sin embargo, el ECG inicial fue considerado «no adecuado para trombólisis» en casi el 40% de los casos de los pacientes con BRI, un porcentaje similar al de los pacientes sin él. Teniendo en cuenta que en los pacientes sin BRI están incluidos los que presentan infarto sin onda Q, en quienes no hay evidencia de beneficio de este tratamiento, el ECG inicial excluyó con

más frecuencia del tratamiento fibrinolítico a los pacientes con BRI. Esta baja tasa de trombólisis entre los pacientes con BRI, basada frecuentemente sólo en criterios ECG, sugiere por parte de los médicos responsables una actitud contradictoria a las evidencias del claro beneficio de la trombólisis en esta situación^{14,15,39}. Sin embargo, en algunos casos los pacientes con BRI y sospecha de IAM pudieron haber sido retenidos innecesariamente en las áreas de urgencias, lo que aumenta considerablemente el intervalo desde inicio de los síntomas y contribuye a la baja tasa de trombólisis una vez fueron ingresados en las unidades coronarias donde habitualmente se administra el tratamiento trombolítico. Asumiendo que nuestros datos son representativos de la práctica clínica habitual, el beneficio del tratamiento trombolítico es a menudo denegado a los pacientes con sospecha de IAM y BRI, lo que hubiera sido probablemente más notable si el análisis no se hubiese restringido sólo a los pacientes ingresados en las unidades coronarias.

Es probable que la utilización de criterios diagnósticos recientes como la elevación o depresión concordante del ST en presencia de BRI⁴⁰ pueda decidir la administración del tratamiento trombolítico en algunos casos. Sin embargo, éste u otros criterios tienen baja sensibilidad y su utilidad clínica ha sido cuestionada⁴¹. Por esto, es dudoso que la inclusión sistemática de una valoración del ECG inicial en busca de criterios diagnósticos cuando existe BRI conduzca a un incremento importante del tratamiento con fibrinolíticos. Lo que es más definitivo es que en aquellos pacientes que presentan bloqueo de rama y sospecha de IAM el tratamiento trombolítico reduce la mortalidad^{14,15,38} y, por tanto, debieran ser considerados tributarios del mismo en ausencia de contraindicaciones⁴⁰.

Dada la alta mortalidad de los pacientes con BRI, del 40% en el primer año, sería recomendable considerar a estos pacientes como un subgrupo de alto riesgo en el que estaría justificada una actitud terapéutica agresiva.

CONCLUSIONES

La incidencia actual de BRI en el IAM es del 3%, ligeramente inferior a la descrita en la era pretrombolítica. El BRI previo al IAM es el más frecuente, mientras el bloqueo de nueva aparición constituye un tercio de todos los BRI. Como en estudios previos, la presencia de BRI asociado a IAM se acompaña a menudo con insuficiencia cardíaca y alta mortalidad. El tiempo de aparición del BRI sugiere un diferente tamaño del IAM y del mecanismo subyacente en la disfunción ventricular izquierda. El mal pronóstico asociado al BRI parece depender más de las características basales de esta población que del trastorno de conducción en sí mismo.

Los pacientes con BRI son ingresados con un mayor intervalo desde el inicio de los síntomas y reciben una

baja tasa de fibrinólisis, a menudo justificada según el ECG, actitud que constituye un error grave, contrario a las evidencias del claro beneficio de esta terapéutica en esta situación.

De acuerdo con nuestros datos, los pacientes con BRI y sospecha de IAM constituyen un grupo de alto riesgo en quienes debería considerarse una actitud terapéutica agresiva.

AGRADECIMIENTO

Agradecemos la ayuda del Prof. M. Valdés Chávarri y de los Dres. E. Mira Sánchez, J. Gil Sánchez y J. Allegue Gallejo por su colaboración en la recogida de datos para este estudio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wilson FN, Rosenbaum FF, Johnston F, Barker PS. The electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction complicated by bundle branch block. *Arch Inst Cardiol Mex* 1945; 14: 201-212.
2. Julian DG, Valentine PA, Miller GG. Disturbances of rate, rhythm and conduction in acute myocardial infarction. A prospective study of 100 consecutive unselected patients with the aid of electrocardiographic monitoring. *Am J Med* 1964; 37: 915-927.
3. Rizzon P, Di Biase M, Baissus C. Intraventricular conduction defects in acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1974; 36: 660-668.
4. Atkins JM, Leshin SJ, Blomqvist G, Mullins CB. Ventricular conduction blocks and sudden death in acute myocardial infarction. Potential indications for pacing. *N Engl J Med* 1973; 288: 281-284.
5. Mullins CB, Atkins JM. Prognoses and management of ventricular conduction blocks in acute myocardial infarction. *Mod Concepts Cardiovasc Dis* 1976; 45: 129-134.
6. Medrano GA, Micheli A. Trastornos de conducción intraventricular en el infarto agudo de miocardio. *Arch Inst Cardiol Mex* 1980; 50: 341-353.
7. Roos JC, Dunning AJ. Bundle branch block in acute myocardial infarction. *Eur J Cardiol* 1978; 6: 403-424.
8. Hands ME, Cook EF, Stone PH, Muller JE, Hartwell T, Sobel BS et al. Electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction in the presence of complete left bundle branch block. *Am Heart J* 1988; 116: 23-29.
9. Kloner RA, Ellis SG, Lang R, Braunwald E. Studies of experimental coronary artery reperfusion: effects on infarct size myocardial function, biochemistry, ultrastructure and microvascular damage. *Circulation* 1983; 86 (Supl 1): 8-15.
10. Braunwald E. The path to myocardial salvage by thrombolytic therapy. *Circulation* 1987; 76 (Supl 2): 2-7.
11. 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: 850-855.
12. Grines CI, DeMaria AN. Optimal utilization of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: concepts and controversies. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 223-231.
13. Nicod P, Zimmerman M, Scherrer U. The challenge of further reducing cardiac mortality in the thrombolytic era. *Circulation* 1993; 87: 640-642.
14. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomised 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.

15. Fibrinolytic Therapy Trialist (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 1.000 patients. *Lancet* 1994; 343: 311-322.
16. Wiseman A, Ohman EM, Wharton JM. Transient reversal of bifascicular block during acute myocardial infarction with reperfusion therapy: a word of caution. *Am Heart J* 1989; 117: 1.381-1.383.
17. Roth A, Miller HI, Glick A, Barbash G, Laniado S. Rapid resolution of new right bundle branch block in acute myocardial infarction patients after thrombolytic therapy. *PACE* 1993; 16: 13-18.
18. Melgarejo-Moreno A, Galcerá-Tomás J, García-Alberola A, Valdés-Chávarri, Castillo-Soria F, Mira-Sánchez E et al. Incidence, clinical characteristics and prognostic significance of right bundle-branch block in acute myocardial infarction. A study in the thrombolytic era. *Circulation* 1997; 96: 1.139-1.144.
19. Fisch C. Electrocardiography and vectocardiography. En: Braunwald E, editor. *Heart disease* (3.^a ed.). Filadelfia: WB Saunders, 1988; 194-202.
20. Wackers FJ. The diagnosis of myocardial infarction in the presence of left bundle branch block. *Cardiol Clin* 1987; 5: 393-401.
21. 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.
22. Fernández 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.
23. Nouris JM. SPSS for Windows. Base System User's Guide Release 6.0. Chicago, Illinois: USA Inc., 1993.
24. Bigger TJ, Dresdale RJ, Heissenbuttel RH, Weld FM, Wit AL. Ventricular arrhythmias in ischemic heart disease: mechanism, prevalence, significance, and management. *Prog Cardiovasc Dis* 1977; 19: 256-300.
25. Klein RC, Vera Z, Mason DT. Intraventricular conduction in acute myocardial infarction: incidence, prognosis, and therapy. *Am Heart J* 1984; 4: 1.007-1.013.
26. Hindman MC, Wagner GS, Jaro M, Atkins JM, Sheinman MM, DeSantis RW et al. The clinical significance of bundle branch block complicating acute myocardial infarction. Clinical characteristics, hospital mortality, and one-year follow-up. *Circulation* 1978; 58: 679-688.
27. ISIS-3. A randomised comparison of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and of aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41,299 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1992; 339: 753-770.
28. 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.
29. Hamby RI, Weissman RH, Prakash MN, Hoffman I. Left bundle branch block: a predictor a poor left ventricular function in coronary heart disease. *Am Heart J* 1983; 106: 471-477.
30. Sgarbosa EB, Pinski SL, Topol EJ, Califf RM, Barbagelata A, Goodman SG et al, for the GUSTO-I Investigators. Acute myocardial infarction and complete bundle branch block at hospital admission: clinical characteristics and outcome in the thrombolytic era. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 105-110.
31. Opolski G, Kraska T, 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.
32. Freedman RA, Alderman EL, Sheffield LT, Saporito M, Fisher LD. Bundle branch block in patients with chronic coronary artery disease: angiographic correlates and prognostic significance. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 73-80.
33. Hod H, Goldbourt S, Behar S, and the SPRINT Study Group. Bundle branch block in acute Q wave inferior wall myocardial infarction. *Eur Heart J* 1995; 16: 471-477.
34. 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.
35. Bueno H, Vidan MT, Almazán A, López-Sendón JL, Delcán JL. Influence of sex on the short-term outcome of elderly patients with a first acute myocardial infarction. *Circulation* 1995; 92: 1.133-1.140.
36. Newby LK, Rutsch WR, Califf RM, Simoons ML, Aylward PE, Armstrong PW et al. Time from symptom onset to treatment and outcome after thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1.646-1.655.
37. Newby KH, Pisanó E, Krucoff MW, Green C, Natale A. Incidence and clinical relevance of the occurrence of bundle-branch block in patients treated with thrombolytic therapy. *Circulation* 1996; 94: 2.424-2.428.
38. Maynard C, Weaver DW, Lambrew C, Bowlby LJ, Rogers WJ, Rubison RM, for the participants in the National Registry of Myocardial Infarction. Factors influencing the time to administration of thrombolytic therapy with recombinant tissue plasminogen activator. *Am J Cardiol* 1995; 76: 548-552.
39. Lee TH, Weisberg MC, Brand DA, Ruan GW, Golman L. Candidates for thrombolysis among emergency room patients with acute chest pain: potential true-and false-positive rates. *Ann Intern Med* 1989; 110: 957-962.
40. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, Underwood DA, Gates KB, Topol EJ et al, for the GUSTO-I Investigators. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. *N Engl J Med* 1996; 334: 481-487.
41. Levenson J. Electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction in the presence of left bundle branch block [carta]. *N Engl J Med* 1996; 335: 132.