

Significado pronóstico de la implantación de marcapasos transitorio en pacientes con infarto agudo de miocardio

Antonio Melgarejo Moreno^a, José Galcerá Tomás^b, Arcadio García Alberola^c, Javier Gil Sánchez^a, Juan Martínez Hernández^a, Sonia Rodríguez Fernández^a, Lisa Ortín Katnich^a y Josefa F. Murcia Payá^a

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

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

^cServicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Murcia.

Introducción y objetivos. La indicación de marcapasos transitorio en pacientes con infarto agudo de miocardio fue motivo de estudio en la era pretrombolítica, sin que se haya determinado si la generalización de la fibrinólisis ha podido conducir a un cambio en la indicación y significado pronóstico de la estimulación transitoria. Nuestro objetivo fue determinar la incidencia y el significado pronóstico de la implantación de marcapasos transitorio en pacientes con infarto agudo de miocardio.

Pacientes y métodos. En 1.239 pacientes ingresados consecutivamente por infarto agudo de miocardio estudiamos las características clínicas y el pronóstico dependiendo de la implantación o no de marcapasos transitorio. Atendiendo a la mortalidad hospitalaria, las variables con significación estadística en el análisis univariado fueron introducidas en un análisis de regresión logística.

Resultados. Se indicó estimulación transitoria en 55 casos (4,4%), profiláctica en el 22% y terapéutica en el resto. Se implantaron marcapasos en el 55% de los pacientes con bloqueo auriculoventricular avanzado y en el 10% de los bloqueos de rama. La implantación de marcapasos se asoció a una mayor afección electrocardiográfica y a un pico más elevado de creatinfosfocinasa, con independencia de su asociación a tratamiento trombolítico. Las siguientes complicaciones acompañaron con más frecuencia a la estimulación transitoria: fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca, bloqueo de rama derecha, bloqueo auriculoventricular avanzado y mortalidad hospitalaria (45,4 frente al 10,2%; $p < 0,001$). La necesidad de implantación de marcapasos fue menor en los pacientes que recibieron trombólisis que en aquellos que no la recibieron (3,0 frente a 6,1%; $p < 0,02$). La implantación de marcapasos tuvo un valor pronóstico independiente sobre la mortalidad hospitalaria (OR = 5,51; IC del 95%, 2,71-11,19).

Conclusión. La implantación de marcapasos transitorio en el infarto agudo de miocardio es menos frecuente que la referida en la era pretrombolítica, se asocia a unos mayores índices de extensión del infarto y de la mortalidad y tiene un valor predictivo independiente sobre la mortalidad hospitalaria.

Palabras clave: Marcapasos. Infarto de miocardio. Pronóstico.

(*Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 949-957)

Prognostic Significance of Temporary Pacemakers Insertion in Patients with Acute Myocardial Infarction

Objective. Indication of temporary pacemakers in patients during acute myocardial infarction was widely studied in the pre-thrombolytic era without having determined whether the generalization of fibrinolysis might have changed the overall incidence and significance of temporary pacemakers. Our aim was to determine the incidence and the prognostic significance of insertion of temporary pacemakers in patients with acute myocardial infarction.

Patients and methods. In a study involving 1,239 patients consecutively admitted to hospital with acute myocardial infarction we studied clinical characteristics and prognosis depending on temporary pacemaker insertion or not. We performed an univariate analysis on in-hospital mortality and those selected variables were introduced in to a logistic regression analysis.

Results. A temporary pacemaker was indicated in 55 patients (4.4%), prophylactically in 22% and therapeutically in 78%. Temporary pacemakers were inserted in 55% of the patients with advanced AV block and in the 10% of the patients with bundle-branch block. Pacemaker insertion was associated with higher number of affected leads in the ECG, and higher CK peak, regardless of the association with thrombolysis. The following complications were more often observed in patients with temporary pacemakers: atrial fibrillation, heart failure, right bundle-branch block, advanced atrioventricular block and

Correspondencia: Dr. J. Galcerá Tomás.
Servicio de Medicina Intensiva. Unidad Coronaria.
Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.
Ctra. de Cartagena, s/n. 30120 El Palmar. Murcia.
Correo electrónico: jgalcera@huva.es

Recibido el 9 de octubre del 2000.

Aceptado para su publicación el 23 de febrero del 2001.

ABREVIATURAS

IAM: infarto agudo de miocardio.
 AV: auriculoventricular.
 BR: bloqueo de rama.
 BRD: bloqueo completo de rama derecha.
 BRI: bloqueo completo de rama izquierda.

in-hospital mortality (45.4 vs 10.2%; $p < 0.001$). Need for a temporary pacemaker was less frequent in patients treated with thrombolytics compared with those not treated (3.0 vs 6.1%; $p < 0.02$). Pacemaker insertion had an independent value for predicting in-hospital mortality (OR = 5.51; 95% CI, 2.71-11.19).

Conclusion. The insertion of a temporary pacemaker in acute myocardial infarction is less frequent nowadays than on the pre-thrombolytic era. Pacemaker insertion is associated with higher indices of infarct extension and in-hospital mortality, having independent prognostic value on the in-hospital mortality.

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

(*Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 949-957)

INTRODUCCIÓN

La aparición de trastornos de la conducción en el infarto agudo de miocardio (IAM) caracteriza a un subgrupo de pacientes de alto riesgo con infartos extensos, mayor incidencia de insuficiencia cardíaca y alta mortalidad¹⁻¹⁵. Estos hallazgos obligaron a la consideración de hasta qué punto la implantación de marcapasos podría mejorar el pronóstico de estos pacientes^{1,4-9}. Sin embargo, diferentes evidencias cuestionan la eficacia de la estimulación profiláctica transitoria en presencia de trastornos de conducción intraventricular^{1,6,7}. A pesar de estas dudas, la indicación de marcapasos en el contexto del IAM está bien definida por unas recomendaciones precisas, basadas fundamentalmente en estudios de la era pretrombolítica^{16,17}. Considerando que la generalización del tratamiento fibrinolítico parece haber cambiado el significado pronóstico de los trastornos de conducción referidos en la era pretrombolítica^{15,18-22}, y aunque la implantación de un marcapasos ante una bradiarritmia sintomática persiste como una indicación incuestionable²³, parece menos claro el beneficio de esta medida en los trastornos de la conducción intraventricular.

Con estas consideraciones, el presente estudio tuvo como objetivo determinar la frecuencia con que se indicó la colocación de un marcapasos transitorio en una

población con infarto de miocardio, así como el significado pronóstico de la estimulación transitoria.

PACIENTES Y MÉTODO

Estudiamos prospectivamente a 1.239 pacientes ingresados, de manera consecutiva con el diagnóstico de IAM, en las primeras 24 h de evolución en tres unidades coronarias de la región de Murcia, desde julio de 1992 a enero de 1994. El diagnóstico de IAM fue establecido por la presencia de, al menos, dos de los siguientes criterios: una elevación de la creatinina (CK) de más del doble del valor de referencia (190 U/l); dolor torácico isquémico de más de 30 min de duración, y aparición de ondas Q patológicas $> 0,04$ s. El infarto Q fue localizado como anterior o inferior cuando las nuevas ondas Q se desarrollaron en las derivaciones en V1-V6, o en II, III, aVF, respectivamente. La afección ventricular derecha en el infarto inferior se estableció por la elevación del ST $> 0,1$ mV en las derivaciones V3R y/o V4R. Los infartos sin onda Q o de localización no determinada por el ECG fueron considerados de manera conjunta como «otros».

Protocolo del estudio

Se utilizó un protocolo similar de monitorización continua y registros electrocardiográficos²²: el ECG estándar de 12 derivaciones fue registrado en el momento del ingreso y, posteriormente, cada 8 h el primer día, y a diario en los días siguientes, además de cuando lo requirió la situación del paciente. Se realizaron determinaciones de CK en el momento del ingreso, a las 4, 6, 12, 16 y 24 h durante el primer día y cada 24 h los días siguientes hasta su normalización.

En todos los pacientes se analizaron la edad, el sexo, los antecedentes de infarto, angina o insuficiencia cardíaca, los factores de riesgo coronario, los tratamientos previos, el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta el ingreso, la frecuencia cardíaca, la presión arterial, el número de derivaciones con segmento ST elevado en el ECG inicial, los tratamientos empleados y las complicaciones hospitalarias.

Como índices indirectos de extensión del infarto se consideraron: el número de derivaciones con segmento ST elevado, el pico de CK y la fracción de eyección. Esta última fue determinada en 724 pacientes mediante ecocardiografía y/o radionuclidoventriculografía, generalmente entre los días séptimo y noveno de evolución. El tratamiento trombolítico se indicó en el 55% de los pacientes, de acuerdo con los criterios del médico responsable. En general se recomendó tratar a aquellos enfermos ingresados dentro de las primeras 6 h de evolución, con elevación $> 0,1$ mV del segmento ST en al menos 2 derivaciones, y en ausencia de contraindicaciones. Las causas por las que no se admi-

nistró dicho tratamiento se clasificaron en: retraso, falta de criterios electrocardiográficos, presencia de contraindicaciones y otras causas, entre las que se incluyeron la presencia de comorbilidad o la existencia de más de una razón de exclusión.

Criterios diagnósticos de los bloqueos auriculoventriculares

La clasificación del bloqueo se realizó de acuerdo con los términos propuestos previamente^{24,25}: el bloqueo auriculoventricular (AV) avanzado incluyó a aquellos de segundo grado, tipo Mobitz II y al bloqueo AV completo, cuando las despolarizaciones auriculares sinusales fueron conducidas a los ventrículos en una relación igual o mayor a 2:1 (p. ej., 2:1, 3:1, etc.). Los bloqueos aparecidos en situaciones *pre mortem* no fueron considerados para su análisis en este estudio. Cuando un paciente presentó diferentes grados de bloqueo AV se incluyó sólo el de mayor grado.

Criterios diagnósticos de los bloqueos de rama

Los bloqueos de rama (BR) fueron definidos usando los criterios electrocardiográficos habituales^{24,25}. Atendiendo a su asociación o no con hemibloqueo, el bloqueo de rama derecha (BRD) fue clasificado como bifascicular o aislado. Los BR también fueron clasificados de acuerdo con su antigüedad o tiempo de aparición como nuevos, si aparecieron después del ingreso o estuvieron presentes en el ingreso pero no en un ECG previo; previos, si estuvieron presentes en el ingreso y su existencia previa fue documentada en un ECG obtenido con anterioridad, e indeterminado cuando estuvieron presentes en el ingreso y no se dispuso de un ECG previo. Los BR nuevos, a su vez, fueron considerados transitorios o permanentes de acuerdo con los criterios habituales¹⁹⁻²².

Indicación de marcapasos

La indicación de implantación de marcapasos se dejó a criterio del médico responsable, aunque se estimuló la adhesión a las recomendaciones habituales^{16,17}. La colocación de marcapasos transitorio se definió como profiláctica cuando se indicó en prevención de un posible aumento en el grado de bloqueo y siempre en ausencia de deterioro hemodinámico. Esta indicación se definió como terapéutica cuando se estableció ante una bradiarritmia considerada responsable de cualquier grado de deterioro hemodinámico. La colocación del electrocáteter de estimulación transitoria profiláctica o terapéutica se realizó siempre por vía percutánea a través de la vena femoral derecha, bajo escopia radiológica y registrando umbrales de estimulación.

Seguimiento

Tras el alta, los pacientes fueron sometidos a un cuestionario telefónico o postal a los 3, 6 y 12 meses. La mortalidad fue definida como precoz, hospitalaria y acumulada en el primer año, a la ocurrida durante las primeras 24 h, durante la estancia hospitalaria y en el primer año, respectivamente. El seguimiento hospitalario se completó en el 100% de los casos y el del primer año en el 96,6%.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo de todas las variables para obtener la distribución de frecuencias. Las variables cuantitativas se expresan como media \pm desviación estándar. El grado de dependencia entre variables cualitativas se estableció mediante el test de la χ^2 y las diferencias entre las medias de los grupos mediante la prueba de la t de Student. Los pacientes fueron considerados para su análisis dependiendo de la indicación o no de marcapasos transitorio y de que esta indicación se estableciese en presencia o no de tratamiento fibrinolítico. Además, se estableció una comparación dentro de los pacientes con bloqueo AV avanzado dependiendo de la implantación o no de marcapasos. Realizamos un análisis univariado en toda la población para conocer las variables asociadas a la mortalidad hospitalaria. Se realizó un análisis de regresión logística, ajustado por edad, sexo, características de presentación clínica, magnitud del infarto (pico enzimático), trastornos de conducción y necesidad de marcapasos transitorio, para conocer los predictores independientes de mortalidad hospitalaria. Se calcularon las *odds ratio* (OR) y los intervalos de confianza (IC) del 95%. Por último, se realizó otro análisis de regresión logística restringido a aquellos pacientes en los que se indicó la implantación de un marcapasos para determinar las variables asociadas a la mortalidad hospitalaria. Un valor de $p < 0,05$ fue considerado estadísticamente significativo. Para el análisis de los datos utilizamos el programa estadístico SPSS.

RESULTADOS

En la tabla 1 se exponen las características demográficas, los antecedentes cardiovasculares, los factores de riesgo y las características del IAM de la población del estudio. La incidencia de los diferentes trastornos de la conducción, así como la indicación de marcapasos en cada uno de ellos se describe en la tabla 2. La incidencia de bloqueo AV avanzado fue del 6,8% ($n = 85$), siendo del 11,5% en la localización inferior del infarto y del 3,3% en la localización anterior. Se documentó bloqueo AV avanzado en el 31% de los casos con IAM inferior y afección ventricular derecha ($n = 77$), en el 67% de los casos en el ingreso o duran-

TABLA 1. Características clínicas basales (n = 1.239)

Edad (años)	64 ± 12
Sexo femenino (%)	299 (24,2)
Antecedentes cardiovasculares	
Angina de pecho previa (%)	355 (28,6)
Infarto previo (%)	248 (20)
Insuficiencia cardíaca previa (%)	73 (5,8)
Tratamiento cardiovascular previo (%)	308 (24,8)
Factores de riesgo	
Diabetes mellitus (%)	386 (31)
Hipertensión arterial (%)	499 (40)
Hipercolesterolemia (%)	287 (23)
Tabaquismo (%)	524 (42)
Tiempo hasta el ingreso (h)	5,5 ± 6,8
Características del IAM	
Número de derivaciones con ST elevado	4,2 ± 1,5
Localización anterior (%)	453 (36,5)
Localización inferior (%)	605 (48,8)
Killip > 1 en el ingreso (%)	283 (22,8)

El tratamiento cardiovascular previo incluye alguno de los siguientes fármacos: digital, bloqueadores beta, antagonistas del calcio y antiarrítmicos. IAM: infarto agudo de miocardio.

TABLA 2. Tipo de bloqueo, incidencia e indicación de marcapasos

Tipo de bloqueo	Incidencia	Marcapasos
Cualquier grado bloqueo AV (%)	147 (11,8)	48 (32,6)
Primer grado (%)	38 (3)	0 (0)
Mobitz I (%)	24 (1,9)	1 (4)
Mobitz II (%)	18 (1,4)	8 (44)
Completo (%)	67 (5,4)	39 (58)
Bloqueo AV avanzado (%)	85 (6,8)	47 (55)
Bloqueo de rama derecha (%)	135 (10,8)	15 (11)
Aislado (%)	76 (6,1)	4 (5)
Bifascicular (%)	59 (4,7)	11 (19)
Nuevo (%)	51 (4,1)	14 (27)
Previo o indeterminado (%)	84 (6,7)	1 (1,1)
Bloqueo de rama izquierda (%)	42 (3,3)	3 (7)
Nuevo (%)	13 (1)	1 (7,6)
Previo o indeterminado (%)	29 (2,3)	2 (6,8)

te la primera hora, y estuvo presente el 83% de los mismos en las primeras 24 h. La duración del bloqueo AV avanzado fue inferior a 6 h en el 52% de los casos. Se halló BR en 177 pacientes, que fue derecho en 135 casos e izquierdo en los 42 restantes. Los BR fueron considerados de nueva aparición en 64 ocasiones y fueron transitorios 34 (53%) de éstas. La duración de estos bloqueos de rama transitorios fue inferior a las 6 h en 19 de los 34 pacientes.

La aparición de bloqueo AV completo entre los pacientes con BR de nueva aparición fue diferente atendiendo a la localización del trastorno de conducción,

TABLA 3. Características clínicas de los pacientes atendiendo a la presencia de marcapasos

	Sin marcapasos (n = 1.184)	Marcapasos (n = 55)	p
Edad (años)	64 ± 11,4	66 ± 9,3	NS
Sexo femenino (%)	278 (23)	21 (38)	< 0,05
Angina de pecho previa (%)	337 (29)	13 (23,6)	NS
Infarto previo (%)	235 (20)	10 (18)	NS
Insuficiencia cardíaca			
previa (%)	69 (6)	4 (7)	NS
Diabetes mellitus (%)	357 (30)	29 (53)	< 0,001
Hipertensión arterial (%)	474 (40)	25 (45)	NS
Tabaquismo (%)	506 (42)	18 (33)	NS
Frecuencia cardíaca			
al ingreso (lat/min)	83 ± 29	61 ± 25	< 0,001
Tiempo al ingreso (h)	5,4 ± 6,8	7,3 ± 7,6	< 0,05
Presión arterial sistólica			
en el ingreso (mmHg)	139 ± 32	116 ± 47	< 0,001
Presión arterial media			
en el ingreso (mmHg)	103 ± 24	82 ± 36	< 0,001
Síncope (%)	23 (2)	19 (34)	< 0,001
Killip > 1, al ingreso (%)	264 (22)	19 (34,5)	< 0,05
Tratamiento trombolítico (%)	660 (56)	21 (38)	< 0,01
Número de derivaciones con ST elevado	3,9 ± 1,35	5 ± 1,7	< 0,001
Fracción de eyección de ventrículo izquierdo (%)	46 ± 12 n = 695	42 ± 14 n = 29	NS
Creatinina pico (U/l)	1.655 ± 1.452	2.329 ± 1.665	< 0,05
Estancia en la unidad coronaria (días)	5,1 ± 2,9	6,9 ± 5,4	< 0,01

NS: no significativo.

de modo que lo presentaron nueve de los 51 pacientes con bloqueo de rama derecha y sólo uno de los 13 pacientes con bloqueo de rama izquierda. Por el contrario, la aparición de bloqueo completo en los bloqueos considerados previos o de edad indeterminada fue infrecuente, en sólo 3 casos de los 112 pacientes.

La implantación de marcapasos transitorio se indicó en 55 pacientes (4,4%), en 12 casos (21,8%) la indicación fue profiláctica y en el resto (78,1%), terapéutica. La estimulación transitoria se indicó con más frecuencia en los infartos de localización inferior respecto a la anterior (6,7 frente a 2,8%; p < 0,01). El marcapasos fue indicado con carácter terapéutico en la mayor parte de los casos en los que se colocó ante un bloqueo AV avanzado (41 de los 47 marcapasos colocados, 87%) y en ocho de 14 marcapasos (57%) de los indicados por BR de nueva aparición.

La necesidad de marcapasos definitivo fue considerada en sólo 3 casos: 2 pacientes por persistencia de bloqueo AV avanzado durante más de 15 días, y en un ter-

TABLA 4. Características de los pacientes con bloqueo AV avanzado dependiendo de la implantación o no de marcapasos transitorio

	Sin marcapasos (n = 38)	Marcapasos (n = 47)	p
Edad (años)	61,8 ± 10,5	66,1 ± 8	< 0,05
Mujer (%)	16 (15,3)	16 (34)	0,08
Infarto previo (%)	7 (18,4)	8 (17)	NS
Insuficiencia cardíaca previa (%)	2 (5,2)	3 (6,3)	NS
Diabetes mellitus (%)	11 (28,9)	27 (57,4)	< 0,05
Hipertensión (%)	16 (42,1)	22 (46,8)	NS
Tiempo hasta el ingreso (h)	5,2 ± 9,8	8,0 ± 7,9	NS
Killip > 1 (%)	6 (15,7)	28 (59,5)	< 0,01
Mortalidad precoz < 24 h (%)	1 (2,6)	8 (17)	< 0,05
Mortalidad hospitalaria (%)	2 (5,2)	21 (44,6)	< 0,01
Mortalidad en el primer año (%)	2 (5,2)	25 (53,1)	< 0,01

cero por bloqueo AV completo recurrente en presencia de bloqueo bifascicular de nueva aparición.

Características clínicas y complicaciones asociadas a los pacientes con marcapasos

Los pacientes en los que se decidió la implantación de marcapasos fueron con más frecuencia del sexo femenino y con antecedentes de diabetes. Otras características asociadas a la colocación de marcapasos fueron: mayor incidencia de síncope y retraso en el ingreso, y menor frecuencia cardíaca y presión arte-

rial. La implantación de marcapasos se asoció a un mayor número de derivaciones con segmento ST elevado y valores de CK pico más altos (tabla 3).

Los pacientes que recibieron estimulación transitoria tuvieron una estancia más prolongada en la unidad coronaria y presentaron con más frecuencia las siguientes complicaciones: fibrilación auricular (16 frente al 7%; $p < 0,05$), insuficiencia cardíaca durante la evolución (el 62 frente al 25%; $p < 0,001$) y mortalidad en el primer día (el 16,3 frente al 4,4%; $p < 0,001$), durante la estancia hospitalaria (el 45,4 frente al 10,2%; $p < 0,001$) y acumulada en el primer año (el 54 frente al 18,7%; $p < 0,001$). Las causas de mortalidad hospitalaria entre los pacientes con marcapasos fueron: shock cardiogénico en el 80%, disociación electromecánica en el 12%, y otras causas cardíacas y extracardíacas en el 8%. No hubo diferencias significativas en la mortalidad hospitalaria entre los pacientes a los que se implantó marcapasos transitorio profiláctico o terapéutico (el 41,7 frente al 46,5%). La mortalidad asociada a la implantación de marcapasos fue mayor en los pacientes con infartos anteriores (el 76,9 frente al 34,1%; $p < 0,01$) frente a los inferiores.

La indicación de marcapasos transitorio en los pacientes con bloqueo AV avanzado se asoció a peores características basales (tabla 4) y mayor mortalidad (el 44,6 frente a 5,2%; $p < 0,01$).

No se observaron complicaciones mayores atribuibles a la implantación del marcapasos, en 2 casos se objetivaron arritmias ventriculares transitorias y en otros dos hemorragias en el punto de punción resueltas mediante compresión local y supresión de la terapéutica antitrombótica.

TABLA 5. Características clínicas de los pacientes dependiendo del tratamiento trombolítico y de la implantación de marcapasos

	Sin trombolisis (n = 558)		Con trombolisis (n = 681)	
	Sin MP (n = 524)	MP (n = 34)	Sin MP (n = 660)	MP (n = 21)
Edad (años)	66 ± 11	67 ± 9	62 ± 11	64 ± 9
Sexo femenino (%)	147 (28)	17 (50) ^a	131 (19,8)	4 (21)
Insuficiencia cardíaca previa (%)	45 (8,5)	4 (11,7)	24 (3,6)	0
Diabetes mellitus (%)	178 (34)	23 (67) ^b	179 (27)	6 (28)
Tratamiento cardiovascular (%)	161 (31)	10 (29)	133 (20)	4 (19)
Frecuencia cardíaca al ingreso (lat/min)	86 ± 23	59 ± 23 ^b	82 ± 33	65 ± 29 ^c
Tiempo al ingreso (h)	8,6 ± 8,6	9,8 ± 8,2	2,8 ± 2,8	3,3 ± 4,2
N.º de derivaciones con ST elevado	3,7 ± 1,7	4,7 ± 1,7 ^a	4,0 ± 1,3	5,4 ± 1,6 ^b
Killip > 1 en el ingreso (%)	148 (28)	16 (47) ^c	116 (18)	3 (14)
Creatinina pico (U/l)	1.202 ± 1.161	1.964 ± 1.204 ^b	2.017 ± 1.557	2.923 ± 2.121 ^c
Trastornos de conducción				
Bloqueo AV avanzado (%)	4 (0,7)	30 (88,2) ^b	34 (5,1)	15 (71,4) ^b
Bloqueo de rama derecha (%)	51 (9,7)	10 (29,4) ^a	69 (10,4)	5 (23,8) ^a
Bloqueo de rama izquierda (%)	31 (5,9)	2 (5,8)	8 (1,2)	1 (4,7)
Mortalidad hospitalaria (%)	63 (12)	18 (52,9) ^b	58 (8,8)	7 (33,3) ^c

MP: marcapasos. Diferencias entre los pacientes con marcapasos frente a los pacientes sin marcapasos: ^a $p < 0,01$. ^b $p < 0,001$. ^c $p < 0,05$.

Implantación de marcapasos y tratamiento trombolítico

El 45% (n = 558) de los pacientes no recibió tratamiento trombolítico. Las razones por las que no se administró dicho tratamiento fueron: en un 40% por retraso en la llegada al hospital, en un 36% por falta de criterios electrocardiográficos, en un 4,5% por existir alguna contraindicación y en un 17% por más de una causa. La implantación de marcapasos fue menos frecuente en los pacientes que recibieron tratamiento trombolítico respecto a los que no recibieron dicho tratamiento (3,0 frente a 6,1%; p < 0,02), aunque la implantación se asoció a un mayor número de derivaciones afectadas en el ECG inicial y a un mayor pico de CK, independientemente de que su indicación se estableciera asociada o no al tratamiento trombolítico. Las características basales de los pacientes que recibieron marcapasos fueron peores que las de aquellos sin marcapasos sólo en los pacientes que no recibieron tratamiento trombolítico. La mortalidad fue mayor en los enfermos con marcapasos, aunque esta diferencia entre los pacientes con y sin marcapasos fue más significativa en ausencia de trombólisis (tabla 5).

Significado pronóstico de la implantación de marcapasos

En el análisis univariado, la implantación de marcapasos se asoció a una mayor mortalidad hospitalaria (tabla 6). Asimismo, en el análisis de regresión logística la implantación de marcapasos tuvo valor predictivo independiente sobre la mortalidad hospitalaria (tabla 7).

En el análisis de regresión logística restringido a los pacientes en los que se implantó marcapasos, las variables con valor pronóstico independiente sobre la mortalidad hospitalaria fueron: sexo femenino (OR = 7,69; IC del 95%, 2,04-29,41) y localización anterior del infarto (OR = 5,71; IC del 95%, 1,16-28,6).

DISCUSIÓN

Coincidiendo con series anteriores^{8,11,12,15,18}, la indicación terapéutica del marcapasos se estableció en mayor proporción en los pacientes con infarto de localización inferior, especialmente con afección ventricular derecha^{14,15,18}. El trastorno de la conducción que con más frecuencia motivó la implantación del marcapasos fue el bloqueo AV completo, seguido del bloqueo AV tipo Mobitz II y del BRD de nueva aparición, en especial asociado a bloqueo fascicular^{1,11}. De acuerdo con estudios previos, la indicación de marcapasos en los pacientes con bloqueo AV tipo Wenckebach fue infrecuente²⁶.

En comparación con lo descrito en los estudios pretrombolíticos³⁻¹⁰ o en aquellos con una tasa de trom-

TABLA 6. Factores determinantes de mortalidad hospitalaria. Análisis univariado

	Vivos (n = 1.093)	Fallecidos (n = 146)	p
Edad (años)	61,2 ± 11	69,2 ± 10	0,001
Sexo femenino (%)	230 (21)	69 (47,2)	< 0,001
Infarto previo (%)	219 (20)	29 (19,8)	NS
Insuficiencia cardíaca previa (%)	45 (4,1)	28 (19,19)	< 0,001
Diabetes mellitus (%)	318 (29)	68 (46,5)	< 0,001
Frecuencia cardíaca al ingreso (lat/min)	81 ± 28	95 ± 31	< 0,001
Presión arterial sistólica (mmHg)	141 ± 30	119 ± 42	< 0,01
Tiempo hasta el ingreso (h)	5,3 ± 6,7	6,6 ± 7,5	0,06
Número de derivaciones con ST elevado	3,8 ± 1,3	4,5 ± 1,6	< 0,001
Killip al ingreso > 1 (%)	195 (17,8)	88 (60,2)	0,001
Tratamiento trombolítico (%)	616 (56,3)	65 (44,5)	< 0,01
Localización anterior (%)	386 (33,4)	67 (45)	< 0,05
Bloqueo de rama derecha (%)	100 (9,1)	35 (23,9)	< 0,001
Bloqueo de rama izquierda (%)	34 (3,1)	8 (5,4)	NS
Bloqueo AV avanzado (%)	62 (5,6)	23 (15,7)	< 0,001
Creatinina pico (U/l)	1.639 ± 1.351	2.030 ± 1.309	< 0,01
Marcapasos (%)	30 (2,7)	25 (17,1)	< 0,001

TABLA 7. Factores determinantes de mortalidad hospitalaria. Análisis multivariado

	OR ajustada	IC del 95%
Edad	1,52	1,34-1,72
Insuficiencia cardíaca previa	2,48	1,32-4,65
Frecuencia cardíaca al ingreso	1,10	1,03-1,19
Presión arterial sistólica	0,83	0,78-0,89
N.º de derivaciones con ST elevado	1,30	1,11-1,51
Killip > 1 al ingreso	3,06	1,91-4,93
Marcapasos	5,51	2,71-11,19

OR: odds ratio; IC: intervalo de confianza. Edad considerada en incrementos de 5 años. Frecuencia cardíaca considerada en incrementos de 10 lat/min. Presión arterial sistólica considerada en incrementos de 10 mmHg. Quedan excluidas las variables: sexo femenino, diabetes mellitus, tratamiento trombolítico, localización anterior, pico de creatinina, bloqueo de rama derecha y bloqueo auriculoventricular avanzado.

bólisis muy baja, como en el estudio de Worcester¹⁴, nuestros pacientes recibieron marcapasos en una reducida proporción, un 4,4%, prácticamente la mitad del 9% referido en el Worcester, muy similar al 4,5% comunicado en el registro americano²⁷, y discretamente inferior al 6,6% del estudio GUSTO²⁸. Esta menor indicación de marcapasos transitorio podría depender de las características actuales del bloqueo AV avanzado. Así, respecto a lo referido en la era pretrombolítica⁸, el bloqueo AV avanzado en nuestro estudio se caracterizó

por una precoz presentación y corta duración, lo que parece estar en relación con el beneficio del tratamiento trombolítico^{15,18,19,29}. Igualmente, en nuestro caso, más de la mitad de los BR de nueva aparición fueron transitorios, una cifra muy superior al 12-30% referido en los estudios de la era pretrombolítica^{1,10,30}.

Menos razones hay para explicar nuestra llamativamente baja indicación de marcapasos en el caso de los BR: sólo el 10% de nuestros pacientes con este trastorno de conducción recibió estimulación, respecto al 42% referido por Hindman et al⁷, al 52% de Nimetz et al⁵, y al 45% de Goodman et al¹. Además, en nuestra serie, el 42% de los marcapasos implantados en el BR fueron profilácticos, frente al 56 y al 59% de la serie de Hindman⁷ y Nimetz⁵, respectivamente. La indicación de marcapasos entre los BR de nueva aparición fue establecida sólo en el 23% de nuestros pacientes, una cifra muy inferior a la esperada si se hubiesen seguido las recomendaciones actuales^{16,17}. Esta falta de cumplimiento de nuestros facultativos de las mencionadas recomendaciones puede estar justificada por la evidencia de que el mal pronóstico de los trastornos de conducción intraventricular obedece a la gran extensión del infarto^{1,6,7,20-22,29,31}, y no tanto a la progresión del grado de bloqueo AV. De acuerdo con esta presunción, el 80% de nuestros pacientes con BR de nueva aparición falleció en shock cardiogénico irreversible y no se documentó asistolia como causa última de la muerte^{7,8,11,22}.

SIGNIFICADO PRONÓSTICO DE LA IMPLANTACIÓN DE MARCAPASOS

La implantación de un marcapasos transitorio para tratar una bradiarritmia sostenida y sintomática en el infarto es una indicación clara de probada eficacia desde los estudios pioneros³², mientras que se ha discutido su utilidad profiláctica^{5,10}. Asimismo, no está claramente establecida la utilidad del marcapasos profiláctico en el BR sin trastornos de conducción AV, ya que sólo aquellos pacientes con riesgo de progresión a bloqueo AV completo podrían beneficiarse de esta medida. Este riesgo parece mayor en el caso del BRD de nueva aparición, especialmente cuando está asociado a bloqueo fascicular o es alternante con BRI^{1,4,7}, aunque algunos autores estiman que el pronóstico de los trastornos de conducción depende no tanto de la progresión como de la extensión del infarto determinado por el sitio de la obstrucción coronaria^{7,21,31}. En nuestro caso, el 18% de los pacientes con BRD nuevo desarrolló bloqueo AV completo, mientras que este hallazgo fue poco frecuente, del 2,7%, en el resto de los BR. En ningún caso, un BR nuevo, pero de carácter transitorio, se acompañó de bloqueo AV completo. De acuerdo con nuestros resultados, la implantación profiláctica de marcapasos parece indicada en aquellos pacientes

con BRD de nueva aparición cuando se mantienen durante más de 6 h. Lo que no podemos afirmar es si la colocación de un marcapasos transitorio en prevención del desarrollo de bloqueo AV avanzado puede resultar en una mejoría de la supervivencia de estos pacientes.

No es fácil explicar por qué la indicación de marcapasos tuvo en nuestro estudio valor pronóstico independiente, ya que esta medida, en sí misma, no debe constituir una razón para determinar la mortalidad. Es probable que la indicación de marcapasos se establezca con frecuencia en los pacientes con mayor deterioro en la evolución; así, la aparición de signos clínicos de bajo gasto puede inducir a la estimulación de un paciente con bloqueo AV avanzado, mientras que, por el contrario, los enfermos con buena tolerancia al bloqueo no son sometidos a estimulación. De acuerdo con esta explicación, la introducción de la variable shock cardiogénico podría haber eliminado el valor pronóstico independiente del marcapasos. Sin embargo, en nuestro caso no consideramos la inclusión de shock cardiogénico cuando éste se presentó durante la evolución por no ser una característica peculiar y «basal» de los pacientes. Por todo ello, en nuestra opinión, la colocación del marcapasos emerge con valor pronóstico independiente al solapar variables clínicas y hemodinámicas que expresan en su conjunto un mal pronóstico. Por otro lado, es probable que la inclusión en el análisis de regresión de otras variables, como la depresión de la función sistólica o la disfunción ventricular derecha, hubiesen desplazado este carácter independiente del marcapasos³².

Respecto a las posibles peculiaridades de la estimulación transitoria en relación con su asociación a la fibrinólisis, es difícil establecer conclusiones por el sesgo que introduce la indicación de tratamiento trombolítico³³. En cualquier caso, la indicación de marcapasos se asoció a un mayor pico de creatinfosfocinasa (CPK) y una mayor afección electrocardiográfica, tanto en los pacientes sometidos a trombólisis como en los que no lo fueron, sugiriendo que el pronóstico depende en gran medida de la extensión del infarto subyacente. Por esta razón, la terapéutica de reperfusión parece la medida más adecuada para modificar el pronóstico de los trastornos de conducción, un hallazgo que fue indirectamente expresado por Lie et al³⁰ al considerar que «la implantación de marcapasos será muy útil siempre que se acompañe de la resolución de la insuficiencia cardíaca», consecuencia de la mayor extensión de la necrosis. La expectativa de que la reperfusión pudiera revertir el bloqueo plantea una modificación de las recomendaciones clásicas, de modo que, coincidiendo con los investigadores del estudio GUSTO²¹, se puede propugnar la colocación de marcapasos externos transitorios mientras se realizan los procedimientos necesarios para restaurar la perfusión.

Limitaciones del estudio

Nuestras conclusiones han sido obtenidas en un relativamente reducido número de pacientes. No obstante, nuestra población no tuvo ningún sesgo derivado de límites de edad o criterios de selección para tratamiento alguno, por lo que la frecuencia con la que se indicó la estimulación puede ser considerada representativa de la práctica habitual en nuestro medio.

Otra limitación del presente estudio fue la falta de inclusión de la fracción de eyección en el análisis de regresión logística, puesto que ésta se determinó sólo en el 60% de nuestros pacientes, siendo este porcentaje mucho menor en los enfermos que fallecieron en las primeras 24 h, entre los cuales se incluían un número significativo de los que recibieron marcapasos.

CONCLUSIONES

La frecuencia con que se indica la colocación de marcapasos transitorio en los pacientes con IAM en la actualidad parece haber disminuido respecto a la referida en la era pretrombolítica, un hallazgo especialmente marcado en el caso de los pacientes con trastornos de conducción intraventricular. Esta menor tasa de indicación de marcapasos parece depender de los posibles beneficios de la terapéutica de reperfusión sobre los trastornos de la conducción.

La implantación de marcapasos a pacientes con IAM selecciona una población de muy alto riesgo, con peores características basales e infartos más extensos, en los que, con independencia de la estimulación, se deben evaluar otras alternativas terapéuticas para mejorar su pronóstico.

Aunque la presencia de bloqueo AV de alto grado con síntomas atribuibles al mismo constituye una indicación absoluta de implantación de marcapasos transitorio, no está absolutamente establecido el beneficio de esta medida en el caso de los trastornos de conducción intraventricular. De acuerdo con nuestros resultados, el bloqueo de rama derecha de nueva aparición asociado a hemibloqueo, en especial cuando se presenta en ausencia de tratamiento trombolítico o tenga una duración superior a 6 h, sería subsidiario de marcapasos transitorio. En estos casos, el empleo profiláctico del marcapasos externo transtorácico podría ser utilizado en espera de establecer el carácter transitorio de un trastorno de conducción aparecido en el curso de la terapéutica trombolítica.

AGRADECIMIENTO

Agradecemos la colaboración de los Dres. E. Mira Sánchez, G. Vignote Mingorance, A. González Sánchez y F. Castillo Soria en la recopilación de datos para el estudio.

BIBLIOGRAFÍA

- Godman MJ, Lassers BW, Julian DG. Complete bundle-branch block complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1970; 282: 237-240.
- Norris RM, Coxson MS. Bundle branch block in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1970; 79: 728-733.
- Sheidt S, Killip T. Bundle-branch block complicating acute myocardial infarction. *JAMA* 1972; 8: 919-924.
- 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.
- Nimetz AA, Shubrooks SJ, Hutter AM, DeSanctis RW. The significance of bundle branch block during acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1975; 90: 439-444.
- Jones ME, Terry G, Kenmure AC. Frequency and significance of conduction defects in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1977; 94: 163-167.
- Hindman MC, Wagner GS, Jaro M, Atkins JM, Scheinman MM, DeSanctis RW et al. The clinical significance of bundle branch block complicating acute myocardial infarction 2. Indications for temporary and permanent pacemaker insertion. *Circulation* 1978; 58: 689-699.
- Roos JC, Dunning AJ. Bundle branch block in acute myocardial infarction. *Eur J Cardiol* 1978; 6: 403-424.
- Steinmetz E, Haghfelt T, Thygesen K. Incidence and prognostic significance of intraventricular block in acute myocardial infarction. *Cardiology* 1979; 64: 280-288.
- Hollander G, Nadiminti V, Lichstein E, Greengart A, Sanders M. Bundle branch block in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1983; 105: 738-743.
- Klein RC, Vera Z, Mason DT. Intraventricular conduction in acute myocardial infarction. Incidence, prognosis, and therapy. *Am Heart J* 1984; 108: 1007-1013.
- Dubois C, Pierard LA, Smeets JP, Carlier J, Kulbertus HE. Long-term prognostic significance of atrioventricular block in inferior acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1989; 10: 816-820.
- McDonald K, O'Sullivan JJ, Conroy RM, Robinson K, Mulcahy R. Heart block as a predictor of in-hospital death in both acute inferior and acute anterior myocardial infarction. *Q J Med* 1990; 74: 277-282.
- Goldberg RJ, Zevallos 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: 1135-1141.
- 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: 225-230.
- Ryan T, Anderson JL, Antmann EM, Braniff BA, Brooks NH, Califf RM et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association. Task Force on Practice Guidelines. Committee on management of acute myocardial infarction. *Circulation* 1996; 94: 2341-2250.
- Gregoratos G, Cheitlein MD, Conill A, Epstein AE, Fellows C, Ferguson TB et al. ACC/AHA guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association. Task force on practice guidelines. Committee on pacemaker implantation. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1175-1209.
- Berger PB, Ruocco NA, Ryan TJ, Frederick MM, Jacobs AK, Faxon DP, and the TIMI investigators. 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.
- Roth A, Miller HI, Glick A, Barbash GI, Laniado S. Rapid resolution of new right bundle branch block in acute myocardial in-

- farcion patients after thrombolytic therapy. *Pace* 1993; 16: 13-18.
20. 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: 2424-2428.
 21. Sgarbossa EB, Sergio L, Pinski SL, Topol EJ, Califf RM, Barbagelata A et al. 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.
 22. Melgarejo-Moreno A, Galcerá-Tomás J, García-Alberola A, Valdés-Chávarri M, Castillo-Soria FJ, Mira-Sánchez E et al. Incidence, clinical characteristics, and prognostic significance of right bundle-branch block in acute myocardial infarction. *Circulation* 1997; 96: 1139-1144.
 23. Aros F, Loma-Osorio A, Alonso A, Alonso JJ, Cabades A, Coma-Canella I. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 919-956.
 24. Fisch C. Electrocardiography and vectocardiography. En: Braunwald E, editor. *Heart disease* (3.ª ed.). Filadelfia: WB Saunders, 1988; 194-202.
 25. Wellens HJJ, Conover MC. *The ECG in Emergency Decision Making*. Philadelphia. WB Saunders Co; 1992: 1-27.
 26. Behar S, Zissman E, Zion M, Hod H, Goldbourt U, Reicher-Reiss H et al. Prognostic significance of second-degree atrioventricular block in inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1993; 72: 831-834.
 27. Go AS, Barron HV, Rundle AC, Ornato JP, Avins AL, for the National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. Bundle-branch block and in-hospital mortality in acute myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1998; 129: 690-697.
 28. Simons GR, Sgarbossa E, Wagner G, Califf RM, Topol EJ, Natale A. Atrioventricular and intraventricular conduction disorders in acute myocardial infarction. A reappraisal in the thrombolytic era. *PACE* 1998; 21: 2651-2663.
 29. Harpaz D, Behar S, Gottlieb S, Goyko V, Kishon Y, Eldar M, for the SPRINT Study Group and the Israeli Thrombolytic Survey Group. Complete atrioventricular block complicating acute myocardial infarction in the thrombolytic era. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 1721-1728.
 30. Lie KI, Wellens HJ, Schuilenburg RM, Becker AE, Durrer D. Factors influencing prognosis of bundle branch block complicating acute antero-septal infarction. The value of his bundle recordings. *Circulation* 1974; 50: 935-941.
 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. Strasberg B, Pinchas A, Arditti A, Lewin RF, Sclarosvsky S, Hellman C et al. Left and right ventricular function in inferior acute myocardial infarction and significance of advanced atrioventricular block. *Am J Cardiol* 1984; 54: 985-987.
 33. Jha P, DeBoer D, Sykora K, Naylor CK. Characteristics and mortality outcomes of thrombolysis trial participants and nonparticipants: a population-based comparison. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1335-1342.