

HOSPITAL PROVINCIAL UNIVERSITARIO
"ARNALDO MILIÁN CASTRO"
SANTA CLARA, VILLA CLARA

CARTA AL EDITOR

MARCAPASOS PERMANENTE EN EL PACIENTE ISQUÉMICO

Por:

Dr. Ginner Odorico Rizo Rivera¹, Dr. MSc. Ramiro R. Ramos Ramírez² y Dr. José Ignacio Ramírez Gómez³

1. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Residente de Cardiología. Hospital Universitario Arnaldo Milián Castro. Santa Clara, Villa Clara, Cuba. Correo electrónico: ecce_homo002@yahoo.es
2. Especialista en I y II Grados en Cardiología. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara, Cuba. Profesor Auxiliar UCM-VC.
3. Especialista de I Grado en Cardiología. Hospital Universitario Arnaldo Milián Castro. Santa Clara, Villa Clara, Cuba. Instructor UCM-VC.

Descriptores DeCS:

ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA
MARCAPASO ARTIFICIAL
INFARTO DEL MIOCARDIO

Subject headings:

ELECTRIC STIMULATION
ARTIFICIAL PACEMAKER
MYOCARDIAL INFARCTION

Señor Editor

A pesar de que los avances científicos de las últimas décadas han permitido una mejoría en el tratamiento de los pacientes con infarto agudo del miocardio (IAM), la incidencia de trastornos de conducción intraventricular no ha cambiado y la de bloqueos aurículoventriculares (BAV) sigue siendo alta, como se evidencia en grandes estudios realizados¹⁻⁷. Estas alteraciones son resultado de la inflamación, edema, necrosis y los reflejos desencadenados por la isquemia, que traen consigo una implicación pronóstica importante¹⁻⁷.

En la práctica diaria existen discrepancias sobre algunos aspectos relacionados con la estimulación cardíaca permanente (ECP) en pacientes que sufren un IAM. En este contexto, las dos interrogantes que consideramos más importantes son:

1. ¿Qué pacientes tienen indicación (Clase I o IIa) de ECP?
2. ¿Cuánto tiempo se debe esperar para evaluar la posibilidad de recuperación de la conducción intrínseca en un paciente con trastornos de la conducción en el curso de un IAM?

La mayor discrepancia es acerca de la indicación en los BAV de segundo grado, especialmente: a) los asintomáticos, b) los BAV de segundo grado tipo Wenckebach, y c) los asociados a infarto inferior. Algunos especialistas expresan que es necesario la realización de un estudio electrofisiológico (EEF) para su gradación, otros no lo creen así.

En la otra situación, muchos consideran necesario diferenciar entre los bloqueos asociados a un

IAM anterior o inferior. En caso del último se debe esperar hasta 21 días, mientras otros alegan que la topografía del infarto no influye en el tiempo de espera, y que si no se restablece una conducción normal en 7 días es porque los trastornos son irreversibles.

Estas discrepancias están bien fundamentadas por ambos grupos, aunque con la publicación de la Guía de Práctica Clínica sobre Marcapasos y Terapia de Resincronización Cardíaca (2007) de la Sociedad Europea de Cardiología⁷, se ha logrado un esclarecimiento de estas.

Indicaciones

Zimetbaum y Josephson⁸ plantean que la localización de la necrosis en la mayoría de los pacientes con BAV asociado a un infarto inferior es suprahisiana, mientras que el BAV asociado a un infarto anterior se localiza generalmente por debajo del nodo AV, pero:

¿Es necesario realizar un EEF para determinar la localización y decidir posteriormente la conducta terapéutica?

La Guía de Práctica Clínica anteriormente referida⁷ considera 3 indicaciones de ECP en el contexto del IAM, que en resumen son:

1. Bloqueo de tercer grado persistente.
2. Bloqueo de segundo grado tipo Mobitz persistente asociado a bloqueos de rama.
3. Bloqueos transitorios de tercer grado o de segundo grado tipo Mobitz asociados a una nueva aparición de bloqueo de rama.

La primera indicación es independiente a la presencia de síntomas y al nivel del bloqueo, por otro lado las guías estadounidenses⁹ toman en cuenta la localización del bloqueo y sólo consideran indicación cuando el nivel del BAV es infranodal o sintomático, y señalan la conveniencia de realizar un EEF si existen dudas de la localización del BAV.

Para nosotros sería poco práctico utilizar las indicaciones de las guías estadounidenses, que además de ser más antiguas, se centran en objetivos más teóricos que prácticos (y posiblemente también económicos), puesto que como señala la guía europea⁷, no es necesario definir la localización de un BAV completo persistente para tomar una conducta terapéutica.

Una forma de simplificar la decisión desde el punto de vista clínico, sería sustituir la búsqueda del sitio de localización del bloqueo mediante un EEF, por una forma más práctica. Esto determina el desarrollo de un bloqueo de rama *de novo* que evidenciaría, en la gran mayoría de los casos, un daño infranodal del sistema excitoconductor (SEC)⁷.

Es importante señalar que el IAM puede llevar a otras indicaciones convencionales de marcapasos permanente (MPP) para trastornos crónicos adquiridos del ritmo y de la conducción, como son: otras formas de BAV, bloqueos bifasciculares o trifasciculares o la disfunción sinusal en sus distintas formas de presentación.

En el caso de los BAV de segundo grado tipo Mobitz, estaría indicada siempre que sea persistente, aunque no tenga síntomas, mientras que en el tipo Wenckebach se reserva para pacientes ancianos con este grado de bloqueo persistente, con o sin síntomas. Se justifica esta recomendación porque se ha observado una mejor evolución de pacientes ancianos con este problema tratados mediante ECP^{7,10}. La ECP también estaría indicada en el BAV de primer grado prolongado y sintomático⁷.

Los bloqueos intraventriculares también son frecuentes cuando ocurre un IAM^{2,6}, lo que conlleva a la necesidad de ECP cuando cumplen uno de los siguientes criterios^{7,11,12}:

1. Que sean sincopales (descartando previamente otras causas)
2. Asociados a bloqueo de rama alternante o bloqueos de segundo o tercer grado intermitentes.
3. Con hallazgos en un EEF de un HV ≥ 100 ms o un bloqueo intra o infrahisiano a una frecuencia de estimulación < 150 lat/min.

Otro motivo que puede llevar a la ECP es la disfunción sinusal, ya sea debido a fibrosis degenerativa del tejido del nodo sinusal con disminución del número de células marcapasos, o

inducida por un tratamiento farmacológico indispensable para el tratamiento adecuado del paciente isquémico^{7, 13, 14}.

Algo que no debemos olvidar es que estos pacientes pueden estar muy necesitados de una terapia de resincronización o desfibrilador automático implantable.

Tiempo de espera

En cuanto al tiempo que debemos esperar para evaluar la posibilidad de restauración de la conducción adecuada por el SEC, queda bien definido en las guías citadas anteriormente^{7,9}, cuando exponen que si bien es cierto que en pacientes con infarto inferior los trastornos de la conducción pueden ser transitorios, y que estos generalmente, desaparecen en 7 días, el tiempo de espera es el mismo para los infartos inferiores y anteriores, y la ECP está indicada en aquellos que las alteraciones persistan por más de 14 días⁷.

La aparición de trastornos de la conducción trae consigo importantes implicaciones pronósticas para el paciente isquémico, no por estos trastornos *per se*, sino porque expresan una mayor extensión del daño miocárdico, por lo que no se debe esperar que la implantación de un MPP varíe considerablemente su pronóstico. Su evolución tiene características propias, por lo tanto, es importante llevar a cabo las indicaciones correctas en el momento preciso, ajustándonos a los consensos que plasman la evidencia actual para dichas enfermedades, y dejando viejos dogmas y discusiones para el olvido.

Referencias bibliográficas

1. Harpaz D, Behar S, Gottlieb S, Boyko V, Kishon Y, Eldar M. Complete atrioventricular block complicating acute myocardial infarction in the thrombolytic era. SPRINT Study Group and the Israeli Thrombolytic Survey Group. Secondary Prevention Reinfarction Israeli Nifedipine Trial. *J Am Coll Cardiol.* 1999;34:1721-8.
2. Wong CK, Stewart RAH, Gao W, French JK, Raffel C, White HD. Prognostic differences between different types of bundle branch block during the early phase of acute myocardial infarction: insights from the Hirulog and Early Reperfusion or Occlusion (HERO)-2 trial. *Eur Heart J.* 2006;27(1):21-8.
3. Meine TJ, Al-Khatib SM, Alexander JH, Granger CB, White HD, Kilaru R et al. Incidence, predictors, and outcomes of high-degree atrioventricular block complication acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy. *Am Heart J.* 2005;149(4):670-4.
4. 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. TAMI Study Group. *Am J Cardiol.* 1991;67:225-30.
5. Berger PB, Ruocco NA, Ryan TJ, Frederick MM, Jacobs AK, Faxon DP. 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(3):533-40.
6. Newby KH, Pisano E, Krucoff MW, et al. Incidence and clinical relevance of the occurrence of bundle-branch block in patients treated with thrombolytic therapy. *Circulation.* 1996;94:2424-8.
7. Vardas P, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, et al. Guía de práctica clínica sobre marcapasos y terapia de resincronización cardiaca. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60(12):e1-e51.
8. Zimetbaum PJ, Josephson ME. Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2003;348:933-40.
9. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, Freedman RA, Hayes DL, Hlatky MA, et al. ACC/AHA/NASPE 2002 guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article. *Circulation.* 2002;106:2145-61.
10. Shaw DB, Gowers JI, Kekwick CA, New KH, Whistance AW. Is Mobitz type I atrioventricular block benign in adults? *Heart.* 2004;90:169-74.
11. Almendral J, Pérez J, Arenal A, Ortiz M, Pérez N, González S. Arritmias después del infarto de miocardio. En: Delcán JL, editor. *Cardiopatía Isquémica.* Madrid: Cardigam multimedia; 1999. p. 718-748.

12. Josephson ME. Myocardial Infarctions: Special Considerations. In: Josephson ME Editors. Clinical Cardiac Electrophysiology. Techniques and Interpretations.. Philadelphia: Lea & Febiger; 1993. p. 616-29.
13. Antman E. Infarto de miocardio con elevación del ST: tratamiento. En: Zipes DP, Libby P, Bonow R, Braunwald E, editores. Braunwald Tratado de Cardiología. 7ma edición. Madrid: Elsevier; 2005. p. 1170-1222.
14. Rizo-Rivera GO, Carmona R, Padrón G. Síndrome de nodo sinusal enfermo. ¿Dudas diagnósticas...dudas terapéuticas?. Act Med Cen [serie en Internet] 2008 [citado 13 Mayo 2009];11(2):[aprox. 8 p.]. Disponible en:
<http://hamc.vcl.sld.cu/actamedica/index.htm>

Recibido: 15 de junio de 2009

Aceptado para su publicación: 07 de julio de 2009