

Guías para el manejo y tratamiento de los síndromes coronarios agudos en Terapia Intensiva y Unidades de Emergencia

Comité de Patología Crítica Cardiovascular
(Sociedad Argentina de Terapia Intensiva)

Parte VIII: Complicaciones arrítmicas y de la conducción en la fase aguda del SCACEST: Bradiarritmias en el infarto agudo de miocardio

COORDINADORES: LUIS ALBERTO FLORES¹, MARIO KENAR²

INTEGRANTES: JUAN LOAYZA³, SALVADOR DE FRANCESCA⁴, RAMÓN SUASNABAR⁵, STELLA MACÍN⁶, JULIO BONO⁷, GERARDO FERNÁNDEZ CID⁸, JOSÉ MARÍA DAVID², JORGE UBALDINI⁹

¹Sala de Docencia e Investigación, Hospital "Dr. Isidoro G Iriarte", Quilmes (Pcia. de Buenos Aires)

²Servicio de Terapia Intensiva, Clínica San Camilo, Ciudad de Buenos Aires

³Servicio de Terapia Intensiva, Hospital "Evita Pueblo", Berazategui (Pcia. de Buenos Aires)

⁴Servicio de Cuidados Especiales y Cardiología, Hospital "Eduardo Wilde", Wilde, (Pcia. de Buenos Aires)

⁵Departamento de Enfermedades Cardiovasculares y Medicina Crítica, Nueva Clínica Chacabuco, Tandil (Pcia. de Buenos Aires)

⁶Unidad Coronaria, Instituto de Cardiología "JF Cabral", Ciudad de Corrientes

⁷Unidad Coronaria, Sanatorio Allende, Córdoba

⁸Servicio de Terapia intensiva, Hospital "Enrique Tornú", Ciudad de Buenos Aires

⁹Servicio de Cuidados Intensivos, Hospital Británico, Ciudad de Buenos Aires

Introducción

Entre los trastornos de la conducción asociados al infarto agudo de miocardio se incluyen el bloqueo AV y los trastornos de la conducción interventricular^{1,2}. Son el resultado del desequilibrio autónomo y de isquemia o necrosis de la estructura de conducción. La presencia y el significado clínico de los diferentes tipos de bradicardia y alteraciones de la conducción dependen de la localización del infarto y de la masa de miocardio comprometido³.

Es importante recordar la irrigación del sistema de conducción para entender las manifestaciones du-

rante el infarto agudo⁴. La arteria coronaria derecha abastece el riego sanguíneo de los nodos SA y AV en el 90% de los pacientes. El nodo SA recibe también abastecimiento del sistema coronario; por lo tanto, la isquemia o infarto del NS es más bien poco frecuente. Sin embargo, la arteria del nodo AV casi siempre constituye el único abastecimiento de riego sanguíneo para este nodo y, por tanto, el bloqueo del nodo AV es tres o cuatro veces más frecuente durante el infarto interior que con el anterior.

El haz de His (HH) y el fascículo posterior izquierdo (FPI) reciben doble riego sanguíneo, HH y porción proximal del FPI es irrigada por la arteria nodal AV

(rama de la coronaria derecha) y por los perforantes septales de la descendente anterior (DA) (rama coronaria izquierda) y la parte distal del FPI está irrigada por las perforantes septales anteriores y posteriores.

La parte principal de la rama izquierda y fascículo anterior izquierdo reciben riego de perforantes del septum de la rama de la DA. Por deducción, sólo los infartos anteriores extensos producen bloqueo AV completo, y la oclusión proximal de la DA puede producir bloqueo completo de rama izquierda + hemibloqueo anterior izquierdo (bloqueo bisfascicular). Si no hay enfermedad previa, con poca frecuencia, se observan trastornos aislados de la conducción que afectan el HH y el FPI.

La rama derecha del HH recibe irrigación de las perforantes septales de la DA, pero puede recibir colaterales de la arteria coronaria derecha y de la circunfleja.

Clasificación

Bradicardia sinusal. Disfunción del nódulo sinusal
Bloqueo AV de 1^{er} grado (Mobitz I). Bloqueo AV de 2^{do} grado (Mobitz II)
Bloqueo AV de 3^{er} grado

1. Bradicardia sinusal

Se presenta con una frecuencia cardíaca <60 l/min. Ocurre en el 10-25% de los infartos agudos de miocardio, a menudo, asociada con infarto de cara inferior, especialmente en las primeras horas⁵.

La bradicardia sinusal que se presenta a las 6-12 horas del comienzo del infarto suele ser transitoria, pero puede deberse a disfunción del nódulo sinusal, infarto e isquemia auricular más que a hiperactividad vagal, por lo que su respuesta a la atropina suele ser escasa.

1.1. Tratamiento^{6,7}

- A. Asintomático: Observar (Clase I, Evidencia C)
Estrategias en sintomáticos ■► (ES)
- B. Sintomáticos: Hipotensión. Angina. Insuficiencia cardíaca. Escape ventricular o arritmia ventricular. Frecuencia cardíaca < 40 l/min, pausas sinusales >3 seg
- Atropina: 0,5 mg hasta 3 mg (Clase I, Evidencia C)
- No responde a la atropina.
 - Marcapasos transcutáneo (Clase I, Evidencia C)
 - Dopamina: 2-10 mcg/kg/min o adrenalina 2-10 mcg/min
- No responde.
 - Marcapasos transvenoso (Clase I, Evidencia C)

2. Bloqueo AV y trastornos de la conducción intraventricular

Los datos de 75.993 pacientes incluidos en cuatro grandes ensayos clínicos aleatorizados (GUSTO-I, GUSTO-IIb, GUSTO-III y ASSENT-II) indican que el bloqueo AV ocurre en alrededor del 7% de los casos de infarto agudo de miocardio. Los pacientes con bloqueo AV tienen una mayor mortalidad intrahospitalaria y tardía⁸.

Los datos relativos de pacientes con infarto agudo de miocardio tratados con agentes fibrinolíticos indican que la incidencia del bloqueo de rama no ha cambiado y aparece de forma transitoria en el 18,4% y persistente en el 5,3%⁹.

Las alteraciones de la conducción se asocian a mal pronóstico, con un aumento significativo de la tasa de mortalidad. El aumento del riesgo de muerte aparece, en gran medida, durante los primeros 30 días tras el infarto de miocardio inferior o anterior. Sin embargo, el pronóstico a largo plazo para los supervivientes se relaciona fundamentalmente con la extensión del daño miocárdico, el grado de insuficiencia cardíaca y una mayor incidencia de complicaciones hemodinámicas¹⁰.

2.1. Bloqueo AV de 1^{er} grado

Es más común en el infarto de miocardio de cara inferior, la incidencia oscila entre el 5% y el 15%. Con frecuencia, se origina por aumento del tono vagal, isquemia o necrosis.

Tratamiento

Observar (Clase I, Evidencia C)

2.2. Bloqueo AV de 2^{do} grado tipo I

Incidencia del 5-10%. Es más común en el infarto agudo de miocardio inferoposterior. Suele deberse a daño del nodo AV, como consecuencia de lesión por isquemia. Por lo general, concurre con complejo QRS angosto y, por lo regular, es transitorio y no persiste más de 72 horas tras el infarto. Puede ser intermitente. Rara vez evoluciona al bloqueo AV completo.

Tratamiento

- Observar (Clase IIa, Evidencia B)
- Sintomáticos: **Estrategias en sintomático (ES)**

2.3. Bloqueo AV de 2^{do} grado tipo II

Incidencia <1%. La lesión por lo común se ubica por debajo del HH. Casi siempre acompaña al infarto anterior y no al inferior. A menudo, refleja un bloqueo trifascicular o infrahisiano y se traduce en complejos QRS anchos. Si se asocia a complejo QRS estrecho, pensar en lesión a nivel intrahisiano. Suele evolu-

cionar de manera repentina y llegar al bloqueo AV completo.

Tratamiento

1. Marcapasos transitorio. El paciente debe ser tratado con un marcapasos transcutáneo o transvenoso a demanda, con una frecuencia fijada a 60 l/m.
 - a) Marcapasos transcutáneo (Clase I, Evidencia C)
 - b) Marcapasos transvenoso (Clase IIa, Evidencia B)
2. Hasta implantar el marcapasos transitorio, si hay síntomas, indicar dopamina o adrenalina.

2.4. Bloqueo AV completo (de 3^{er} grado)

Aparece en el 5-15% de los individuos con infartos agudos. El pronóstico depende del sitio anatómico donde ocurre en el sistema de conducción y del diámetro del infarto^{11,12}. En la mayoría de los pacientes, el bloqueo AV asociado a infarto inferior se sitúa encima del HH, mientras que el bloqueo AV asociado a un infarto anterior se localiza generalmente por debajo del nodo AV.

El bloqueo AV que ocurre en el infarto de cara inferior se acompaña frecuentemente de escape unional, con complejo QRS angosto y frecuencia cardíaca >40 l/m (70%). La mortalidad suele ser baja. El bloqueo AV asociado a infarto de miocardio de cara anterior se acompaña de ritmo de escape idioventricular, con complejo QRS ancho y frecuencia cardíaca <40 l/m. Suele estar asociado a infartos extensos y a una mortalidad elevada (70-80%)¹³.

Tratamiento

2.5. Bloqueo AV completo en el infarto agudo de miocardio anterior

- Se debe indicar marcapasos transitorio (Clase I, Evidencia B)

2.6. Bloqueo AV completo en el infarto agudo de miocardio inferior

- Frecuencia cardíaca >40 l/min, sin compromiso hemodinámico: Observación
- Frecuencia cardíaca <40 l/m, compromiso hemodinámico o arritmia
 - Marcapasos transitorio
 - Antes del marcapasos transitorio, dopamina o adrenalina

2.7. Bloqueo de rama

Hemibloqueo anterior izquierdo: Observación

Hemibloqueo posterior izquierdo: Observación

Bloqueo completo de rama derecha: Observación

Bloqueo completo de rama derecha + hemibloqueo anterior izquierdo o hemibloqueo posterior izquierdo:
Marcapasos transitorio

Bloqueo completo de rama izquierda (agudo): marcapasos transitorio

3. Disfunción del nódulo sinusal

Tratamiento. Con bradicardia sinusal sintomática, pausas sinusales >3 seg, frecuencia cardíaca <40 l/m, asociado a hipotensión o signos de compromiso hemodinámico.

- Véase Bradicardia sinusal sintomática.

4. Indicación de marcapasos intravenoso transitorio

La implantación de un marcapasos unicameral o bicameral depende de la indicación. El modo de estimulación unicameral es el más frecuente, debido a que la implantación es mucho más sencilla, pero determinados casos seleccionados (como el infarto agudo de miocardio VD) pueden precisar una estimulación bicameral con el fin de mantener la sincronía AV y estabilizar la situación hemodinámica.

Clase I

- a) Bloqueo AV completo, con escape de complejo QRS ancho o mal tolerado (Evidencia C)
- b) Bloqueo de rama alternante (Evidencia C)
- c) Bloqueo de rama nuevo y bloqueo AV de 2^{do} grado tipo II (Evidencia C)
- d) Bloqueo de rama derecha más bloqueo fascicular y bloqueo AV de 2^{do} grado tipo II (Evidencia C)
- e) Asistolia (Evidencia B)
- f) Bradicardia sintomática (Evidencia B)

Clase IIa

- a) Bloqueo AV de 2^{do} grado tipo II con complejo QRS normal, bloqueo de rama previo, o bloqueo fascicular nuevo o previo en el infarto agudo de miocardio anterior (Evidencia C)
- b) Bloqueo de rama nuevo y bloqueo AV de 1^{ro} o 2^{do} grado tipo I (Evidencia C)
- c) Bloqueo de rama derecha más bloqueo fascicular y bloqueo AV de 1^{ro} o 2^{do} grado tipo I (Evidencia C)
- d) TV incesante, para sobreestimulación auricular o ventricular (Evidencia C)

Clase IIb

- a) Bloqueo fascicular más bloqueo AV de 2^{do} grado tipo II en el infarto agudo de miocardio de cara inferior (Evidencia C)
- b) Bloqueo de rama previo más bloqueo AV de 1^{ro} o 2^{do} grado tipo I (Evidencia C)
- c) Bloqueo de rama nuevo (Evidencia C)
- d) Bloqueo de rama derecho más bloqueo fascicular (Evidencia C)

Clase III

- Bloqueo completo de rama derecha preexistente (Evidencia B)
- Bloqueo completo de rama izquierda preexistente (Evidencia B)
- Bloqueo AV de 1^{er} grado (Evidencia B)
- Bloqueo AV de 2^{do} grado tipo 1 asintomático (Evidencia B)
- Hemibloqueo anterior izquierdo o hemibloqueo posterior izquierdo preexistente (Evidencia B)

5. Indicaciones de marcapasos definitivo^{2,14}

La indicación de marcapasos permanente depende de la coexistencia de bloqueo AV y defecto de la conducción intraventricular. Las recomendaciones para indicar un marcapasos en los trastornos persistentes (más de 14 días) se detallan a continuación^{15,16}:

Clase I, Evidencia B

- Bloqueo AV de 3^{er} grado persistente, precedido o no por trastornos de la conducción intraventricular.
- Bloqueo AV de 2^{do} grado (Mobitz II) persistente asociado a bloqueo de rama, con prolongación del intervalo PR o sin ella.
- Bloqueo AV de 3^{ro} o 2^{do} grado Mobitz II transitorio, asociado con la aparición reciente de un bloqueo de rama.

Clase IIa y IIb: Ninguna**Clase III, Evidencia B**

- Bloqueo AV de 2^{do} o 3^{er} grado transitorio sin bloqueo de rama.
- Hemibloqueo anterior izquierdo de reciente aparición o presente al ingreso.
- Bloqueo AV de 1^{er} grado persistente.

6. Selección del modo de marcapaseo definitivo en pacientes con infarto de miocardio**Clase I**

Todos los pacientes con indicación de marcapasos después del infarto agudo de miocardio deben ser evaluados para colocación de un cardiodesfibrilador implantable (**Evidencia C**).

Clase II

- Los pacientes en ritmo sinusal deberían recibir un sistema secuencial AV (**Evidencia C**).
- Todos los pacientes con indicación de marcapasos posinfarto agudo de miocardio deben ser evaluados para colocación de un resincronizador para la estimulación biventricular (**Evidencia C**).

Bibliografía

- Bono J, Fernández Cid G, Arballo C, Flores L, Paganini C, Suasnabar R. Protocolo del tratamiento del infarto agudo de miocardio complicado (parte 1), Medicina Intensiva 1998; 15(2): 40-47.
- Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al, and American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; Canadian Cardiovascular Society. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with ST-elevation Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). J Am Coll Cardiol 2004; 44 (E): E1-E211.
- Hindman MC, Wagner GS, Jaro M, Atkins JM, Scheinman MM, DeSanctis RW, et al. The clinical significance of bundle branch blocks complicating acute myocardial infarction. Clinical characteristics, hospital mortality and one year follow-up. Circulation 1978; 58: 679-688.
- Rotman M, Wagner GS, Wallace AG. Bradyarrhythmias in acute myocardial infarction. Circulation 1972; 45: 703-722.
- Goldstein JA, Lee DT, Pica MC, Dixon SR, O'Neill WW. Patterns of coronary compromise leading to bradyarrhythmias and hypotension in inferior myocardial infarction. Coronary Artery Dis 2005; 16: 265-274.
- Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J 2008; 29: 2909-2945.
- Morrison LJ, Deakin CD, Morley PT, Callaway CW, Kerber RE, Kronick SL, et al. and Advanced Life Support Chapter Collaborators. Part 8: Advanced Life Support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Circulation 2010; 122: S345-S421.
- 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: 670-674.
- 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.
- Behar S, Zissman E, Zion M, Goulbourn U, Reicher-Reiss H, Shalev Y, et al. Complete atrioventricular block complicating inferior acute wall myocardial infarction: short- and long-term prognosis. Am Heart J 1993; 125: 1622-1627.
- Clemmensen P, Bates ER, Califf RM, et al, for the TAMI Study Group. Complete atrioventricular block complicating inferior wall acute myocardial infarction treated with reperfusion therapy. Am J Cardiol 1991; 67: 225-230.
- Goldberg RJ, Zevallos JC, Yarzebski J, Alpert JC, Gore JM, Chen Z, Dalen JE. Prognosis of acute myocardial infarction complicated by complete heart block (the Worcester Heart Attack Study). Am J Cardiol 1992; 69: 1135-1141.
- Zimetbaum PJ, Josephson ME. Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2003; 348: 933-940.
- Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. Eur Heart J 2007; 28: 2256-2295.
- Ginks WR, Sutton R, Oh W, Leatham A. Long-term prognosis after acute anterior infarction with atrioventricular block. Br Heart J 1977; 39: 186-189.
- Col JJ, Weinberg SL. The incidence and mortality of intraventricular conduction defects in acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1972; 29: 344-350.