

11205
20/21
27



Universidad Nacional Autónoma de México

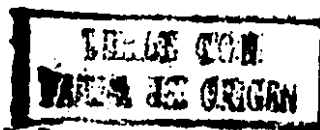
Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Instituto Mexicano del Seguro Social

**TRASTORNOS DE LA CONDUCCION INTRAVENTRICULAR
EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO:
REPORTE DE 159 PACIENTES Y REVISION DE LA
LITERATURA.**

TESIS DE POSTGRADO
Que para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA CLINICA

presenta

DR. WILLIAM MICHAEL PEASLAND BIGURRA



México, D. F

1987



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

1. Revisión de La Literatura

- *Introducción*
- *Tipos de trastornos de conducción*
- *Incidencia*
- *Asociación con bloqueo auriculoventricular*
- *Mortalidad*
- *Correlación anatomopatológica*
- *Tratamiento*
 - *Indicaciones de marcapaso temporal profilactico*
 - *Indicaciones de marcapaso definitivo*

2. Reporte de casos

- *Material y métodos*
- *Resultados*
- *Discusión y conclusiones*

3. Bibliografía

A pesar de la introducción y amplia difusión de las modernas Unidades de Cuidados Coronarios, con electrocardiografía computarizada, sistemas de monitoreo hemodinámico, antiarrítmicos efectivos y nuevos agentes vasoactivos e inotrópicos la tasa de mortalidad del infarto agudo del miocardio cuando esta asociado a defectos de conducción intraventriculares permanece inquietantemente alta. En tanto que la tasa de mortalidad asociada a infarto no complicado es menor al 20%, la tasa de mortalidad cuando alguna forma de bloqueo de rama se encuentra presente puede acercarse al 60%. Estos trastornos de conducción incluyen Bloqueo de la rama derecha del Haz de His (BRDHH), Bloqueo de la rama izquierda del Haz de His (BRIHH), Bloqueos del fascículo anterior (BFA) o posterior (BFP), bloqueos bifasciculares comprometiendo la rama derecha del Haz de His con bloqueos del fascículo anterior o posterior y los bloqueos alternantes de rama derecha e izquierda.

La incidencia total de algún tipo de trastorno en la conducción, incluyendo bloqueos unifasciculares, durante el Infarto agudo es de aproximadamente el 20%. Sin embargo, cuando se consideran aislados los bloqueos de rama del Haz de His y los bloqueos bifasciculares, aproximadamente el 12% de todos los infartos agudos estarán asociados con estas lesiones.

Pocos estudios han separado aquellos pacientes que desarrollan trastornos en la conducción como consecuencia de su Infarto, de aquellos cuyas anomalías en la conducción pre-

cedlan al Infarto. No obstante, en aquellos pacientes en donde ha sido posible definir el inicio del trastorno de conducción en relación al Infarto agudo, aproximadamente el 50% (40% a 58% en BRDHH y 29% y 69% en BRIHH) han sido de inicio agudo. Los bloqueos bifasciculares BRDHH + BFA y BRDHH + BFP se han relacionado con mas frecuencia al Infarto debido a que aproximadamente el 60% (43 a 100% en BRDHH + BFA y 50 a 100% en --- BRDHH + BFP) de los mismos ha sido de inicio agudo. Esta mayor incidencia de bloqueo bifascicular agudo puede ser el resultado de enfermedad unifascicular precedente que se convierte en bifascicular en el momento del Infarto agudo del miocardio.

En cuanto a la incidencia de la asociación de bloqueo auriculoventricular completo (BAVC) se ha visto que aproximadamente el 6% de los pacientes con Infarto agudo sin trastorno de la conducción intraventricular asociado, desarrollan BAVC, generalmente transitorio y frecuentemente atribuido a isquemia del nodo auriculoventricular (AV). En esta situación comunmente existe un foco de escape confiable en el Haz de His, con frecuencia adecuada, asegurando la estabilidad hemodinámica del paciente. El desarrollo de BAVC durante el Infarto agudo, en presencia de trastorno de la conducción intraventricular, implica un pronóstico mas serio ya que, en esta situación, el único del BAVC usualmente indica bloqueo trifascicular completo por debajo del Haz de His. Debido a que esta lesión involucra el sistema de Purkinje, esta situación se asocia frecuentemente a un foco de escape ventricular inestable de frecuencia-

baja, pudiendo desencadenar periodos prolongados de asistolia.

La frecuencia del BAVC se ha relacionado al tipo de defecto en la conducción intraventricular asociado. A pesar de que las estadísticas reportadas varían, aproximadamente el 23% (0%-67%) de los pacientes con BRDHH, 34% (13%-55%) de los pacientes con BRDHH+BFA y 31% (0%-67%) de los pacientes con BRDHH+BFP, progresan a BAVC durante la etapa aguda del infarto.

La tasa de mortalidad total de los pacientes con infarto agudo y trastornos en la conducción, es mayor que aquella de los pacientes con infarto agudo no complicado y el grado de aumento en la tasa de mortalidad se relaciona al defecto de conducción particular que se encuentra presente. La tasa de mortalidad de pacientes con BRDHH aislado es de aproximadamente 44% con variaciones desde el 15% hasta el 73%. Sorpresivamente el BRDHH+BFA, que implica mayor necrosis de tejido, se asocia con una tasa de mortalidad similar de 38%, con diferencias entre distintas series reportadas de entre 29% y 62%. La tasa de mortalidad del BRDHH+BFP es de aproximadamente 48%, oscilando entre el 33% y el 100%. El BRIHH conlleva menor tasa de mortalidad de aproximadamente 29%, oscilando entre el 20% y el 65%.

Debe enfatizarse que estos datos fueron obtenidos de diferentes series y representan la tasa de mortalidad total,

incluyendo muertes hospitalarias tempranas y tardías. La mayoría de estos pacientes mueren por falla de bomba y la incidencia de muerte eléctrica solo puede ser aproximada; por otra parte, es difícil distinguir entre muerte súbita tardía, la cual puede deberse a BAV súbito con asistolia ventricular y las taquiarritmias ventriculares sin bloqueo auriculoventricular.

En los pacientes que desarrollan BAVC aunado a bloqueos bifasciculares, la tasa de mortalidad es de aproximadamente -- 75%. Los pacientes con BRDHH+BFP que progresan a BAVC, tienen un riesgo particularmente alto, con una tasa de mortalidad superior al 90%.

La tasa de mortalidad tan alta asociada a infarto agudo y trastorno de la conducción intraventricular refleja, en general, necrosis tisular masiva con falla de bomba. Los infartos con defectos de conducción sin insuficiencia congestiva (clase I de Killip) tienen una tasa de mortalidad hospitalaria de entre 6% y 8%, en tanto que la presencia concomitante de falla de bomba severa (Killip III y IV) conlleva una tasa de mortalidad que excede el 50%. La causa primaria de muerte en estos -- pacientes es la insuficiencia congestiva o el shock cardiogenico y no la inestabilidad eléctrica representada por el BAVC o la asistolia.

A pesar de que la causa primaria de muerte en la mayo--

ria de los pacientes continúa siendo la falla de bomba, existe una incidencia importante de ritmos lentos de escape ventricular y asistolia, en ausencia de falla de bomba, como mecanismo de muerte cuando se desarrolla bloqueo auriculoventricular completo.

Desde el advenimiento de las Unidades de Cuidados Coronarios a fines de los sesentas, se ha prestado considerable atención a los trastornos de la conducción que ocurren en el infarto agudo del miocardio. El énfasis se ha puesto sobre las diferencias que existen entre el IAM de la cara inferior y el IAM de cara anterior, las cuales se han relacionado principalmente al sitio del bloqueo.

El IAM de cara inferior generalmente se debe a oclusión o espasmo, de la arteria coronaria derecha o, con menos frecuencia, de la arteria coronaria izquierda dominante. Debido a que estos vasos también suplen la sangre hacia el nodo AV, la afección del sitio proximal a aquel del cual emerge la arteria nodal AV, puede producir diferentes grados y tipos de trastornos de conducción. Estos últimos son, como regla general, isquémicos (no necróticos), transitorios y por lo tanto, reversibles. Por otro lado, los trastornos de la conducción que ocurren cuando el sitio afectado se encuentra distal a la emergencia de la arteria del nodo, se han atribuido a la acción de metabolitos liberados de las células infartadas en las regiones adyacentes a los nodos. Además, la isquemia de las fibras co-

linérgicas y postganglionares en las porciones posterobasales del septum interauricular, pueden producir bradicardia sinusal, bloqueo AV y vasodilatación periférica. El nervio vago es considerado como la vía común en la mediación de estos reflejos. Adicionalmente, la bradicardia sinusal y el bloqueo AV, pueden ser producidos por el dolor, aprehensión, fiebre, drogas como la morfina (debido a sus efectos parasimpaticomiméticos), tranquilizantes (debido a su acción depresora del sistema nervioso central) y a los agentes antiarrítmicos (debido a sus efectos depresivos). En general, los bloqueos debidos a estímulo vagal, son más frecuentes en las primeras 24 horas posteriores al IAM de cara inferior, en tanto que aquellos, que ocurren tardíamente, son debidos a isquemia o a la combinación de isquemia y aumento del tono vagal.

Los trastornos de la conducción en el IAM de cara anterior están, casi invariablemente, localizados por debajo del nodo AV. Pueden ser transitorios (cuando se deben a isquemia), o permanentes (cuando están producidos por necrosis celular).

En el artículo de Roos y Dunning se ha enfatizado que, desde 1970, por lo menos 70 artículos pertinentes se han publicado sobre este tema. Castellanos realizó una revisión de toda la literatura disponible y extrajo la información que parece ser la más importante, incluyendo lo siguiente:

1. El BFA es el trastorno de la conducción His-Purkinje

mas frecuente y parece no tener significancia pronostica.

2. Aproximadamente el 12% de los pacientes con IAM tienen bloqueo de rama del Haz de His, la incidencia de BRDHH --- (60%) es, mas o menos, la misma que la del BRTHH (40%).

3. La mortalidad del IAM complicado con bloqueo de rama, es tres a cuatro veces mayor (36% a 50%) que la mortalidad del IAM sin bloqueo de rama (12%).

4. Una tercera parte de los pacientes con bloqueo de rama, progresan a bloqueo AV "avanzado".

5. Entre dos tercenas y tres cuartas partes de los pacientes que progresan a bloqueo AV "avanzado" fallecen.

6. De estos pacientes que progresan a bloqueo AV y no sobreviven, el 70% mueren por falla de bomba, pero el 30% mueren sin falla de bomba.

Debido a la alta incidencia de BAVC con bradicardia severa subsecuente y asistolia en los pacientes con IAM y trastornos de la conduccion intraventricular, se ha utilizado el marcapasos ventricular profilactico, en un intento por disminuir la tasa de mortalidad en estos pacientes. Desafortunadamente, este acercamiento, en general, ha fracasado en mejorar el pronostico, debido a la alta incidencia de falla de bomba.

y shock cardiogénico en este grupo de pacientes. Algunos autores piensan que el implante de marcapasos ventricular es inseparable cuando se emplea para corregir el bloqueo AV en pacientes con IAM de cara anterior, en vista del pronóstico sombrio en este grupo a pesar del tratamiento y que por lo tanto, el marcapasos ventricular debe implantarse exclusivamente en el bloqueo AV asociado a IAM de cara inferior y solo cuando exista deterioro hemodinámico concomitante. Sobel y Braunwald piensan, que el implante de un marcapasos temporal es necesario en prácticamente todos los pacientes con infarto miocárdico agudo y un bloqueo AV completos evitando así, hipotensiones transitorias con el riesgo implícito de extensión del infarto y el precipitar arritmias ventriculares malignas. Además, protegiendo al paciente de la asistolia, complicación particularmente peligrosa en los pacientes con infarto anterior y bloqueo infranodal. Al implantar un marcapasos temporal en pacientes con infarto anterior y BAVC, probablemente solo en un pequeño número de estos pacientes se aumenta la sobrevida, ya que en ellos la mortalidad es muy elevada a causa de la necrosis tan extensa del miocardio. En pacientes con bloqueos intraventriculares el pronóstico es igualmente sombrio, debido a la extensión del infarto, mas que a consecuencia directa del bloqueo. En este tipo de pacientes no ha quedado establecido si mediante la implantación de un marcapasos se mejora el pronóstico; estos autores piensan que se debe recurrir a la implantación de un marcapasos ya que existe la posibilidad de que estos trastornos de la conducción, evolucionen a un BAVC. Según la opinión de -

ellos, el no demostrar que el pronóstico mejora de acuerdo a las estadísticas, no invalida el valor potencial de la terapia con marcapasos.

Castellanos et al. mencionan que los méritos relativos del tratamiento farmacológico versus el tratamiento eléctrico en los trastornos de la conducción, en pacientes con IAM de cara inferior son todavía fuentes de debate y especulación.

1. La mayoría de los casos (especialmente en la fase -- inicial del infarto), se pueden controlar con dosis standard de atropina, debido a que la droga tiende a disminuir el grado de bloqueo AV. La atropina raramente puede aumentar el grado de bloqueo. Se ha observado que este bloqueo nodal AV dependiente de taquicardia, ocurre cuando los efectos cronotrópicos en el nodo sinusal han predominado sobre los efectos dromotrópicos en la conducción auriculoventricular, debido a que (a) - el bloqueo fue casi exclusivamente isquémico; (b) el bloqueo - ocurrió dentro del Haz de His; (c) la frecuencia sinusal inicial fue mayor de 100/minuto; y (d) se administró mas de 1 mg de atropina en intervalos cortos.

2. Es peligroso utilizar Isoproterenol debido a que esta droga tiene la tendencia de favorecer ritmos ectópicos y -- puede aumentar el consumo de oxígeno y el tamaño del infarto.

3. Algunos pacientes con IAM de cara inferior asociado-

a BAV de primer grado o de segundo grado tipo Wenckebach pueden cursar con asistolia repentina que no responde a la atropina. Esto generalmente ocurre en pacientes quienes concomitantemente cursan con insuficiencia cardiaca, infarto del miocardio - previo de cara anterior, o extensión del infarto al ventrículo derecho. Se requiere implante de marcapasos urgente en estos - casos.

4. Es apropiado el implante de marcapasos temporal cuando existe BAV "avanzado" o "completo" asociados, a ritmos de escape lentos; con DRS ancho que no responden a la aplicación de atropina.

5. El marcapasos AV secuencial es útil cuando coexiste bradicardia sinusal persistente con periodos de Wenckebach o - intervalos P-R prolongados, falla de bomba o hipovolemia relativa debida a infarto ventricular derecho.

En el IAM de cara anterior hemos visto, por las cifras anteriormente citadas, que los marcapasos pueden "salvar" no más del 2% de los pacientes con infarto agudo. Aun así, debe notarse, que esto representa aproximadamente el 17% de los pacientes que cursan con bloqueo de rama. Además, el implante de marcapasos, puede prevenir deterioro hemodinámico adicional -- y prolongar la vida en pacientes con BAV, aún en aquellos con falla de bomba.

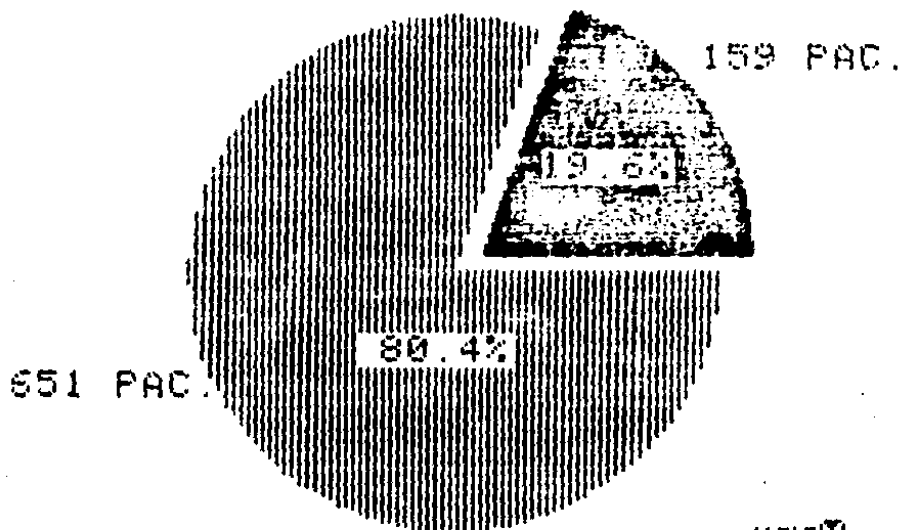
El rol de la estimulación eléctrica no puede ser abordado exclusivamente desde el punto de vista estadístico (disminución de la mortalidad). Debe tomarse en consideración el hecho de que prolonga la vida (cuando la vida debe o puede ser prolongada) y que conlleva un mejor cuidado del paciente. Por lo anterior y debido a que la inserción electiva del marcapasos tiene menor morbilidad que la inserción de urgencia, en el presente se implanta marcapasos profiláctico a todos los pacientes con bloqueo de rama del Haz de His (antiguo o reciente) complicando el IAM transmural.

Todavía existe controversia en cuanto a la implantación de marcapasos definitivo en los pacientes que sobreviven al IAM asociado a trastornos de la conducción. Los sobrevivientes de IAM quienes persisten con bloqueos de rama, tienen una mayor incidencia de muerte súbita tardía que aquellos pacientes con IAM sin trastorno de conducción. En un estudio multicéntrico retrospectivo, los sobrevivientes de un IAM con bloqueo bifascicular, quienes experimentaron bloqueo AV "avanzado" transitorio y que, después de la desaparición del bloqueo AV, persistieron con el bloqueo bifascicular, tuvieron una alta incidencia de bloqueo AV recurrente y muerte súbita, esta incidencia se redujo con la inserción de marcapasos permanente de demanda. Ya en 1978, Atkins et al. publicaron el seguimiento de 67 pacientes quienes caían dentro de esta categoría. Veintiuno de 41 (51%) pacientes sin marcapasos fallecieron, en tanto que solamente tres de 26 (12%) con marcapasos fallecieron. Estos ---

hallazgos sugieren que el marcapasos permanente debe implantarse en este subgrupo de pacientes.

Debemos tomar en cuenta que no todas las muertes súbitas en esta población son debidas a bloqueos AV "avanzados" o asistolia, una alta incidencia de los pacientes con infarto y trastornos de la conducción cursan con fibrilación ventricular en etapas tardías intrahospitalarias, y si la propensión de esta arritmia continua, la fibrilación ventricular y no la asistolia debida a falla de la conducción auriculoventricular y -- del marcapaso infranodal, sera responsable de la muerte súbita tardía.

TRASTORNOS DE LA CONDUCCION
EN 810 PACIENTES CON
INFANTO SEUDO.



UCIC
HCLM.CMN.

El propósito del presente estudio fue el de revisar la experiencia en pacientes quienes tuvieron un infarto agudo del miocardio complicado con trastornos de la conducción intraventricular quienes fueron ingresados a la Unidad de Cuidados -- Intensivos Cardiovasculares (UCICV) en el Hospital de Cardiología "Luis Mendez" del Centro Médico Nacional.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los expedientes de 1300 pacientes que ingresaron a la UCIV entre marzo de 1984 y agosto de 1986, 810 - pacientes tuvieron un Infarto agudo del miocardio.

El diagnóstico de infarto agudo del miocardio se realizó de acuerdo a los siguientes criterios: sintomatología clínica, cambios electrocardiográficos y curva enzimática positiva (creatinfosfoquinasa, deshidrogenasa láctica y transaminasa -- glutámico oxalacética).

Por lo que respecta a las complicaciones mayores durante el infarto, se utilizaron los siguientes criterios:

* Shock: Estado caracterizado por hipotensión (tensión arterial sistólica de 80 mmHg en una persona previamente normotensa y de 100 mmHg en una persona con historia de hipertensión previa) acompañado de evidencia de pobre perfusión periférica, incluyendo oliguria (de 25 ml/hr).

* *Insuficiencia cardiaca congestiva severa: Estado caracterizado por disnea severa, estertores pulmonares difusos y hallazgos radiográficos de edema pulmonar.*

* *Falla de bomba: Insuficiencia cardiaca congestiva severa y/o Shock.*

* *Bloqueo auriculoventricular avanzado o completo (BAVC) incluido BAV de segundo grado tipo Mobitz II y BAV completo.*

* *Bloqueos fasciculares: El bloqueo del fascículo anterior (BFA) se diagnostica cuando el ECG mostraba ondas Q angostas (0.02sec) en las derivaciones I o aVL, ondas r pequeñas en las derivaciones II y III y fuerzas terminales dirigidas hacia arriba y a la izquierda con eje del QRS entre -30 y -90 -- grados (Rosenbaum).*

El bloqueo del fascículo posterior (BFP) se diagnostica cuando el ECG mostraba ondas Q angostas (0.02sec) en las derivaciones II y aVF y ondas r pequeñas en las derivaciones I y aVL con fuerzas terminales dirigidas hacia la derecha y hacia-abajo y el eje de QRS a 120 grados.

* *Bloqueo de rama derecha del Haz de His (BRDHH) y Bloqueo de rama izquierda del Haz de His (BRIHH): Los diagnósticos se realizaron de acuerdo a los criterios de Goldman.*

RESULTADOS

De los 810 pacientes estudiados con infarto agudo del miocardio 159 (19.6%) tuvieron trastornos de la conducción intraventricular en tanto que 651 (80.4%) no tuvieron evidencia de este tipo de trastorno. De estos 159 pacientes con bloqueo I-V, 107 pacientes tuvieron infarto agudo del miocardio de la cara anterior, 26 pacientes de la cara inferior y 26 pacientes con infarto del miocardio de ambas caras (anterior e inferior)

Bloqueo de Rama Derecha del Haz de His.

Encontramos a 58 pacientes con este trastorno de conducción. 32 pacientes con infarto de localización anterior (25 -- masculinos y 7 femeninos), siete de ellos progresando a BAVC, se implanto marcapasos temporal en 12 pacientes, teniendo una mortalidad de 21.8%, en total 7 defunciones, 5 por shock, 1 disociación electromecánica y una de causa desconocida.

Dieciocho pacientes con infarto de cara inferior (12 -- masculinos y 6 femeninos). Siete pacientes progresaron a BAVC, se implantaron 6 marcapasos temporales y no encontramos defunciones en este subgrupo de pacientes.

Ocho pacientes tuvieron infarto de cara anterior e inferior (6 masculinos y 2 femeninos), progresando a BAVC 3 de ellos, implantandose marcapaso temporal en 3 pacientes. Repor-

tandose 3 defunciones por shock cardiogénico.

Mortalidad total en este grupo fue de 10 pacientes --- (17.2%), 9 pacientes por shock (15.5%).

Bloqueo de Rama Derecha con Bloqueo Fascicular Anterior.

Se encontraron 39 pacientes con este trastorno de conducción intraventricular. Treinta y dos pacientes con infarto de cara anterior (27 masculinos y 5 femeninos), 5 de ellos progresaron a BAVC. Se implanto marcapasos temporal en 26 pacientes, existiendo 8 defunciones (25%), 6 por shock, una por disociación electromecánica y una por fibrilación ventricular.

Dos pacientes masculinos con infarto de cara inferior, ninguno progreso a BAVC, se implanto marcapasos temporal exclusivamente en uno y no existieron defunciones en este subgrupo.

Hubo 5 pacientes masculinos con infarto de cara anterior e inferior, progresando a bloqueo AV completo dos pacientes. Se implanto marcapasos temporal en 4 de ellos, existiendo 3 defunciones en este subgrupo (60%), dos por shock y una por disociación electromecánica.

Existieron 11 defunciones en este grupo (28.2%), 10 de ellas por shock (25.6%).

Bloqueo de Rama Derecha con Bloqueo de Fascículo Postero--rior.

Se encontraron 4 pacientes con BRDHH+BFP. Dos pacientes (1 masculino y 1 femenino) con infarto de localización anterior, se implantó marcapasos temporal en un paciente que progresó a BAVC y falleció por shock. Mortalidad del 50%.

Dos pacientes masculinos con infarto de cara anterior e inferior. Uno de ellos progresó a BAVC y se le implantó marcapaso temporal. No hubo defunciones en este subgrupo.

Mortalidad del 25% secundaria a shock cardiogénico.

Bloqueo del Fascículo Anterior.

Se encontraron 21 pacientes con BFA. Diecisiete pacientes (11 masculinos y 6 femeninos) con infarto de cara Anterior. Exclusivamente uno progresó a BAVC. Se implantó marcapasos temporal en dos pacientes; existiendo dos defunciones, una por -- shock y una por Neumonía.

Un paciente masculino con infarto de cara inferior.

Tres pacientes (masculinos y 1 femenino) con infarto de cara anterior e inferior; no existió progresión a BAVC. Se implanto marcapaso temporal en uno de ellos. No hubo defunciones-

en este subgrupo.

Defunciones totales: 2 pacientes (9.5%) una por shock - (4.7%).

Bloqueo de Fascículo Posterior.

Se encontraron dos pacientes masculinos con BFP e infarto de cara anterior; ninguno progresó a BAUC y no existieron defunciones en este subgrupo.

Bloqueo de Rama Izquierda del Haz de His.

Existieron 31 pacientes con BRHH. Encontramos 19 pacientes con infarto de localización anterior (14 masculinos y 5 femeninos), 5 de ellos progresaron a BAUC; se implantó marca pasos temporal en 6 pacientes. Ocho pacientes fallecieron ---- (42.1%), 6 por shock, 1 por disociación electromecánica y 1 -- por ruptura de traquea.

Cinco pacientes con infarto de cara inferior (3 masculinos y 2 femeninos). Dos progresaron a BAUC, implantándoseles marcapasos temporal, quienes fallecieron por shock cardiogénico (40%).

Siete pacientes con infarto de localización anterior -- e inferior, 3 de ellos progresaron a BAUC; se implantaron 4 --


TRASTORNOS DE LA CONDUCCION EN EL
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.

INFERIOR: 26 PAC.
PROGRESION A BAUC: 9 PAC.



ANT+INF: 26 PAC
PROGRESION A
BAUC: 9 PAC.

ANTERIOR: 107 PAC.
PROGRESION A BAUC: 20 PAC.

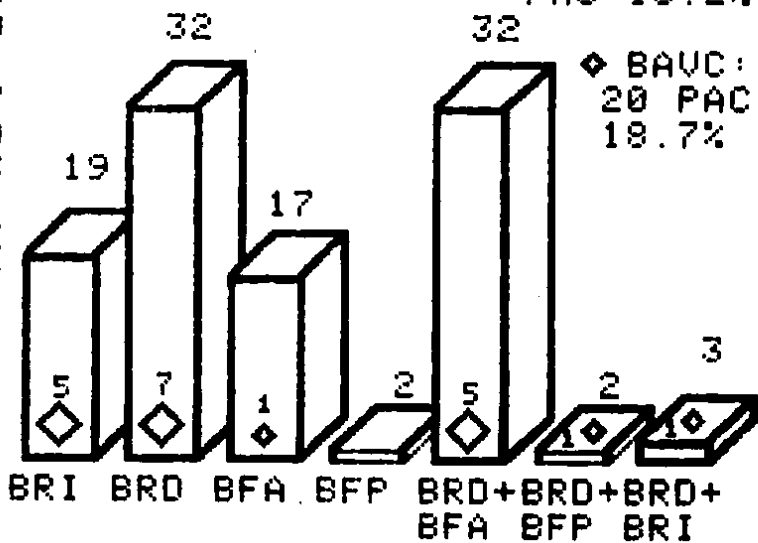
UCIC 
HCLM.CHN.

INFARTOS ANTERIORES

TOTAL: 107

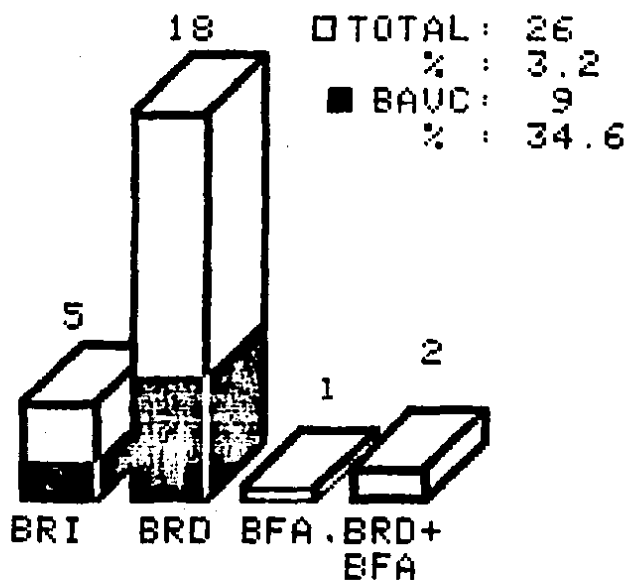
PAC 13.2%

N O P A C I E N T E S



INFARTOS INFERIORES

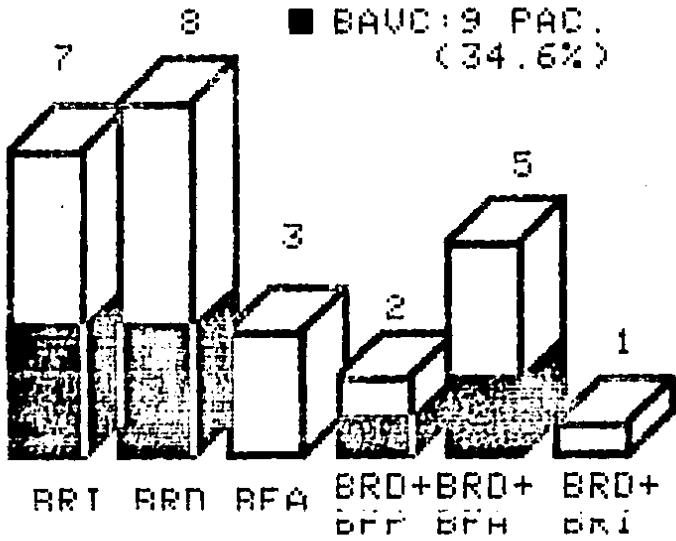
N O . P A C I E N T E S



ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

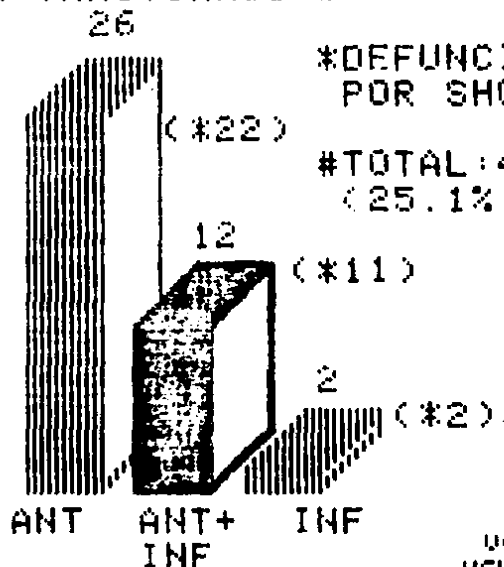
IAM ANT. E INF.
TOTAL: 26 PAC.
(3.2%)
■ BAUC: 9 PAC.
(34.6%)

ORIENTACION



DEFUNCIONES EN 159 PAC. INFARTADOS
CON TRASTORNOS DE CONDUCCION

N
O
P
A
C
I
E
N
T
E
S



UCIC
HCLM.CMN.

marcapasos temporales, y existieron 6 defunciones (85.7%), 4-- por shock, uno por disociación electromecánica y uno por reinfarto.

Defunciones totales: 16 pacientes (51.6%), 14 de ellos-- por shock (45.1%).

Bloqueo de Rama Izquierda alternando con Bloqueo de Rama Derecha.

Encontramos exclusivamente un caso de BRDHH alternando con BRIHH, de un paciente masculino en quien se implantó marca paso temporal, sin progresión a BAVC ni defunción.

DISCUSION Y CONCLUSIONES.

De Marzo de 1984 y Agosto de 1986 ingresaron a la UCICV 1300 pacientes por cardiopatía isquémica, de los cuales 810 -- sufrieron un infarto agudo del miocardio (IAM) con una mortalidad global del 12%. De ellos 159 (19.6%) tuvieron trastornos de la conducción intraventricular (TCIV), 107 pacientes con in farto anterior, 26 pacientes con infarto inferior y 26 pacientes con infarto anterior e inferior.

Analizando los 159 pacientes encontramos que el 63.5% - (101 pacientes) tuvieron BRDHH, el 38.5% de estos (39 pacientes) con BFA asociado. El restante 36.5% tuvo BRIHH (31 pacien

tes), BFA (21 pacientes) y BFP (6 pacientes), en forma aislada. Cuarenta pacientes fallecieron teniendo una mortalidad de 25.1%, poco mas del doble que la mortalidad global del IAM, - la mayoría de estas muertes fue por insuficiencia cardiaca o shock (87.5%). A 69 pacientes (43.3%) se les colocó un marcapaso temporal profiláctico, 37 (53.6%) evolucionaron a BAVC y de ellos 17 fallecieron, 16 por insuficiencia cardiaca o shock.

Podemos concluir que en el IAM con trastorno de la conducción intraventricular, casi una cuarta parte de los pacientes evolucionan a BAVC (23.8%) y de estos el 22% fallecen por falla de bomba.

Si tomamos globalmente 100 pacientes con IAM, 19 pacientes desarrollaran TCIV, de ellos 4 progresarían a BAVC y uno -- fallecerá por insuficiencia cardiaca. Tomando exclusivamente - los pacientes con IAM de localización anterior, de cada 100 pacientes, 14 desarrollarán TCIV, 2 progresarán a BAVC y uno fallecerá por insuficiencia cardiaca severa o shock, a pesar del marcapaso temporal profiláctico. Concluyendo así, que la mortalidad está en relación con la masa ventricular afectada y los TCIV no son mas que expresión de los extensos del infarto.

BIBLIOGRAFIA

1. Norris, R: BUNDLE BRANCH BLOCK IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. *Am Heart J.* 1975,79:728.
2. Scheidt, S: BUNDLE BRANCH BLOCK COMPLICATING ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. *JAMA* 1972,22:919.
3. Atkins JM: VENTRICULAR CONDUCTION DEFECTS AND SUDDEN DEATH IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. *N Engl J Med* 1973,288:281.
4. Nimetz, A: THE SIGNIFICANCE OF BUNDLE BRANCH BLOCK DURING ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. *Am Heart J* 1975,90:439.
5. Rizzon, P: INTRAVENTRICULAR CONDUCTION DEFECTS IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. *Br Heart J* 1974,36:660.
6. Mullins. C: PROGNOSIS AND MANAGEMENT OF VENTRICULAR CONDUCTION BLOCKS IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. *Mod Concepts Cardiovasc Dis* 1976. 45:129.
7. Hollander, G: BUNDLE BRANCH BLOCK IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. *Am Heart J* 1983, 105:738.
8. Tans, A: CLINICAL SETTING AND PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF HIGH DEGREE ATRIOVENTRICULAR BLOCK IN ACUTE INFERIOR MYOCARDIAL INFARCTION: A STUDY OF 144 PATIENTS. *Am Heart Journal* 1980,99.4.

9. Jones, M: FREQUENCY AND SIGNIFICANCE OF CONDUCTION DEFECTS IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. *Am Heart J* 1977,94:163.
10. Sutton, R: THE CONDUCTION SYSTEM IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION COMPLICATED BY HEART BLOCK. *Circulation* 1968,38:987.
11. Domenighetti, G: INTRAVENTRICULAR CONDUCTION DISTURBANCES - IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION: SHORT AND LONG-TERM PROGNOSIS. *Eur J. Cardiol* 1980. 11:51.
12. Rosebaum, M: THE HEMIBLOCKS: DIAGNOSTIC CRITERIA AND CLINICAL SIGNIFICANCE. *Mod Concepts Cardiovasc Dis* 1970,39:--141.
13. Goldman, M: PRINCIPLES OF CLINICAL ELECTROCARDIOGRAPHY, -- ed 7. Los Altos, California, Lange Medical Publications, - 1970, p 122.
14. Roos, J: BUNDLE BRANCH BLOCK IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. A REVIEW. *Eur J Cardiol* 1978, 6:603.
15. Braunwald, W: HEART DISEASE. ed 2. Philadelphia, PA. W.B. Saunders Company, 1984, p 1305.
16. Hindman, M. THE CLINICAL SIGNIFICANCE OF BUNDLE BRANCH BLOCK COMPLICATING ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. PARTS I AND II. - *Circulation* 1978,58:679-688-699.

17. *Atkins, J. PROFILACTIC PERMANENT PACING. Am J Cardiol ----*
1978, 41:348.

18. *Castellanos, A. DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF CONDUCTION ---*
DISTURBANCES IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION.
Weekly Update:Cardiology 1979, 15:1.