

HOSPITAL GENERAL DOCENTE  
“DR. AGOSTINHO NETO”  
GUANTANAMO

**SIGNIFICADO PRONOSTICO DE  
IMPLANTACION DE MARCAPASO  
TRANSITORIO EN PACIENTES CON  
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO**

*Dr. Pedro Rodríguez Peláez<sup>1</sup>, Dra. Neldis Reyes Legrá<sup>2</sup>, Dra. Miriam Rodríguez Delgado<sup>3</sup>, Dr. Jesús González Marrero<sup>4</sup>, Dr. Luis Manuel Fernández Brooks<sup>5</sup>, Dr. Alfredo Antonio Pardo Castro<sup>6</sup>, Dr. Georbis Fournier Calzado.<sup>7</sup>*

**RESUMEN**

Se realiza un estudio no experimental, analítico, observacional de tipo cohorte y específicamente de seguimiento, en 680 pacientes ingresados, de manera consecutiva con diagnóstico de infarto agudo del miocardio, en las primeras 24 horas de evolución en la unidad de cuidados intensivos coronarios del Hospital General Docente “Dr. Agostinho Neto” de Guantánamo, desde enero de 2003 a julio de 2006, con el objetivo de determinar la incidencia y el significado pronóstico de la implantación de marcapaso transitorio. Las variables con significación estadística en el análisis univariado fueron introducidas en un análisis de regresión logística de acuerdo a la mortalidad hospitalaria. Se concluye que la implantación de marcapaso transitorio en el infarto agudo de miocardio es menos frecuente que la referida en la era pretrombótica. 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:* INFARTO DEL MIOCARDIO/ mortalidad; MARCAPASO ARTIFICIAL; BLOQUEO CARDIACO.

<sup>1</sup> *Master en Urgencias Médicas. Especialista de I Grado en Cardiología y Medicina General Integral. Instructor.*

<sup>2</sup> *Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Instructor.*

<sup>3</sup> *Especialista de I Grado en Nefrología y Medicina General Integral.*

<sup>4</sup> *Especialista de I Grado en Cardiología y Medicina General Integral. Instructor.*

<sup>5</sup> *Master en Urgencias Médicas. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Instructor.*

<sup>6</sup> *Especialista de I Grado en Medicina Interna. Instructor.*

<sup>7</sup> *Master en Urgencias Médicas. Especialista de I Grado en Cardiología. Instructor.*

## INTRODUCCION

La enfermedad isquémica del corazón es uno de los más comunes y serios problemas de la sociedad contemporánea. En países como los EUA mueren cada año más de 675 000 personas por enfermedades cardiacas y sus complicaciones. Aproximadamente 130 000 personas tienen un infarto agudo de miocardio (IAM) y un número incontable sufre de fallo cardiaco congestivo secundario al daño del miocardio isquémico, similar situación la padecen otros países como España y Finlandia, en Europa<sup>1,2</sup>, y Argentina, México y Canadá, en América.<sup>3,4</sup>

La prevalencia de esta enfermedad varía ampliamente de unas áreas geográficas a otras; la cardiopatía isquémica es la primera causa de mortalidad en la mayoría de los países industrializados y ocasiona entre el 12 y 45 % de todas las defunciones.

Actualmente, en nuestro país, la cardiopatía isquémica es responsable del 80 % de los fallecidos por enfermedades cardiovasculares y el 25 % de la tasa de mortalidad total. Es decir, en Cuba 1 de cada 4 fallecidos muere de IAM, cifra que sobrepasa los 18 000 fallecidos por año.<sup>5-8</sup>

Los trastornos de la conducción auriculoventricular son una de las complicaciones que con frecuencia aparecen en el transcurso de un IAM, fundamentalmente de localización inferior. Esta complicación condiciona un peor pronóstico ya que se asocia con un incremento de la mortalidad de estos pacientes.<sup>9-15</sup>

En el IAM inferior que cursa con bloqueo auriculoventricular (BAV) completo, se plantea con frecuencia el dilema de implantar o no un marcapaso provisional, lo que puede implicar una demora en la administración del fibrinolítico si el electro catéter se implanta previamente a la realización del tratamiento. Además, existe el riesgo de complicaciones hemorrágicas en el lugar de la punción. La aparición de trastornos de la conducción en el IAM caracteriza a un subgrupo de pacientes de alto riesgo con infartos extensos, mayor incidencia de insuficiencia cardiaca y alta mortalidad.<sup>9,12,15,16</sup> Estos hallazgos consideran hasta qué punto la implantación de marcapaso podría mejorar el pronóstico de estos pacientes.<sup>17</sup>

La estimulación con marcapaso temporal (MT) se utiliza en situaciones de extrema urgencia y con frecuencia se implanta en personas de edad avanzada

que prestan poca colaboración. La implantación suele acompañarse de inestabilidad hemodinámica y eléctrica, o ambos, que en ocasiones no permite una perfecta colocación, lo que implica una mayor morbilidad y mortalidad.

Otro aspecto a tener en cuenta en relación con el riesgo de la implantación es que con frecuencia se efectúa necesariamente por médicos residentes en formación y durante las horas de guardia, cuando la supervisión por parte del personal de cardiología es menor.

Debido al progresivo envejecimiento de la población la incidencia de bloqueo auriculoventricular es más elevada, motivo por el que probablemente se requiere un mayor número de marcapasos definitivos y, por extensión, de marcapasos transitorios.<sup>12-17</sup>

Con estas consideraciones, el presente estudio tiene como objetivo determinar la frecuencia de colocación de marcapasos transitorios en una población con IAM, así como el significado pronóstico de la estimulación transitoria.

## **METODO**

Se realiza un estudio no experimental, analítico, observacional de tipo cohorte y específicamente "de seguimiento" (follow-up study), en el que se estudia prospectivamente a 680 pacientes ingresados, de manera consecutiva con diagnóstico de IAM, en las primeras 24 h de evolución en la unidad de cuidados intensivos coronarios del Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto" de Guantánamo, desde enero de 2003 a julio de 2006, con el objetivo de determinar la incidencia y el significado pronóstico de la implantación de marcapaso transitorio.

Se analiza en todos los pacientes: edad, sexo, antecedentes de infarto, angina o insuficiencia cardiaca, factores de riesgo coronario, tratamientos previos, tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta el ingreso, frecuencia cardiaca, presión arterial, número de derivaciones con segmento ST elevado en el electrocardiograma inicial, tratamientos empleados y complicaciones hospitalarias.

Las variables cuantitativas se expresan como media  $\pm$  desviación estándar. El grado de dependencia entre variables cualitativas se establece mediante el

test de  $\chi^2$  y las diferencias entre las medias de los grupos mediante la prueba de la t de Student.

Por último, se realiza otro análisis de regresión logística restringido a aquellos pacientes en los que se indica implantación de un marcapaso 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 se utiliza el programa estadístico EPINFO.

## RESULTADOS Y DISCUSION

La incidencia de BAV avanzado fue del 6.8 % ( $n = 46$ ), del 11.5 % en la localización inferior del infarto y del 3.3 % en la localización anterior. Se registró BAV avanzado en el 31 % de los casos con IAM inferior y afección ventricular derecha ( $n = 17$ ) en el 67 % de los casos en el ingreso o durante la primera hora, y estuvo presente en el 83 % de los mismos en las primeras 24 horas (Tabla 1).

La duración del BAV avanzado fue inferior a 6 horas en el 52 % de los casos. Se halló bloqueo de rama (BR) en 95 pacientes: derecho en 73 casos e izquierdo en los 22 restantes. Los BR fueron considerados de nueva aparición en 33 ocasiones y fue transitorio en 10 de estos (53 %). La duración de los BR transitorio fue inferior a las 6 horas en 2 de los 10 pacientes.

La aparición de BAV completo entre los pacientes con BR de nueva aparición fue diferente de acuerdo a la localización del trastorno de conducción, de modo que lo presentaron 7 de los 28 pacientes con bloqueo de rama derecha y sólo 1 de los 7 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; sólo en 2 casos de los 61 pacientes.

La implantación de marcapaso transitorio se indicó en 30 pacientes (4.4 %): en 3 enfermos (10 %) la indicación fue profiláctica y en 27 pacientes (90 %) 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 marcapaso fue indicado con carácter terapéutico en el 92 % de los casos, colocado ante un BAV avanzado (23 de los 25 marcapasos colocados), y en 1 de 7 marcapasos de los indicados por BR de nueva aparición (14.2 %).

La necesidad de marcapaso definitivo fue considerada en sólo 2 casos: 1 paciente por persistencia de BAV avanzado durante más de 15 días, y 1 por BAV completo recurrente en presencia de bloqueo bifascicular de nueva aparición.

Los pacientes en los que se decidió implantación de marcapaso fueron con más frecuencia los 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 arterial. La implantación de marcapasos se asoció a un mayor número de derivaciones con segmento ST elevado y valores de creatinfosfocinasa (CK) pico más alto (Tabla 2).

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 (62 frente al 25 %;  $p < 0.001$ ) y mortalidad en el primer día (16.3 frente al 4.4 %,  $p < 0.001$ ), durante la estancia hospitalaria (45.4 frente al 10.2 %;  $p < 0.001$ ) y acumulada en el primer año (54 frente al 18.7 %,  $p < 0.001$ ).

Las causas de mortalidad hospitalaria entre los pacientes con marcapasos fueron: choque cardiogénico (80 %), disociación electromecánica (12 %), y otras causas cardíacas y extracardíacas (8 %). No hubo diferencias significativas en la mortalidad hospitalaria entre los pacientes a los que se implantó marcapaso transitorio profiláctico o terapéutico (41.7 frente al 46.5 %). La mortalidad asociada a la implantación de marcapaso fue mayor en los pacientes con infartos anteriores (76.9 frente al 34.1 %,  $p < 0.01$ ) contra los inferiores.

La indicación de marcapaso transitorio en los pacientes con BAV avanzado se asoció a peores características basales (Tabla 3) y mayor mortalidad (44.6 frente a 5.2 %,  $p < 0.01$ ).

No se observaron complicaciones mayores atribuibles a la implantación de marcapaso. En 1 caso se comprobaron arritmias ventriculares transitorias y, en otro caso, hemorragias en el punto de punción resueltas mediante compresión local y supresión de la terapéutica antitrombótica.

El 44 % (n = 316) de los pacientes no recibió tratamiento trombolítico. Las razones por las que no se administró dicho tratamiento fueron por: retraso en la llegada al hospital (40 %), falta de criterios electrocardiográficos (36%), existencia de alguna contraindicación (4.5 %) y por más de una causa (17 %).

La implantación de marcapaso fue menos frecuente en los pacientes que recibieron tratamiento trombolítico respecto a los que no recibieron dicho tratamiento (11 pacientes para el 3 % frente a 14 pacientes para el 6.1 %;  $p < 0,02$ ), aunque la implantación se asoció a un mayor número de derivaciones afectadas en el electrocardiograma 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 marcapaso fueron peores que las de aquellos sin marcapaso que no recibieron tratamiento trombolítico. La mortalidad fue mayor en los enfermos con marcapaso, aunque esta diferencia entre los pacientes con y sin marcapaso fue más significativa en ausencia de trombólisis (Tabla 4).

En el análisis univariado, la implantación de marcapaso se asoció a una mayor mortalidad hospitalaria (Tabla 5). Asimismo, en el análisis de regresión logística, la implantación de marcapaso tuvo valor predictivo independiente sobre la mortalidad hospitalaria (Tabla 6).

En el análisis de regresión logística restringido a los pacientes en los que se implantó marcapaso, 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).

Coincidiendo con series anteriores<sup>11,12,18-25</sup> la indicación terapéutica del marcapaso se estableció en mayor proporción en los pacientes con infarto de localización inferior, especialmente con afección ventricular derecha.<sup>24,25</sup> El trastorno de la conducción que con más frecuencia motivó la implantación del marcapasos fue el BAV completo, seguido del BAV tipo Mobitz II y del bloqueo de rama derecha (BRD) de nueva aparición, en especial asociado a bloqueo fascicular.<sup>9,12</sup>

En comparación con lo descrito en los estudios pretrombolíticos<sup>11</sup> o en aquellos con una tasa de trombólisis muy baja, como en el estudio de Worcester<sup>24</sup>, nuestros pacientes recibieron marcapaso en una reducida

proporción (4.4 %), prácticamente la mitad del 9 % referido en el Worcester, muy similar al 4.5 % comunicado en el registro americano<sup>11</sup>, y discretamente inferior al 6.6 % del estudio GUSTO.<sup>25</sup>

Esta menor indicación de marcapaso transitorio podría depender de las características actuales del BAV avanzado. Así, respecto a lo referido en la era pretrombolítica<sup>12</sup>, el BAV 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.<sup>26</sup> 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.<sup>9</sup>

Menos razones hay para explicar nuestra llamativamente baja indicación de marcapaso 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<sup>15</sup>, al 52 % de Nimetz<sup>13</sup> y al 45 % de Goodman.<sup>9</sup>

Además, en nuestra serie, el 42 % de los marcapasos implantados en el BR fueron profilácticos, frente al 56 y al 59 % de la series de Hindman<sup>15</sup> y Nimetz<sup>13</sup>, 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.<sup>24</sup>

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<sup>9,12</sup>, y no tanto a la progresión del grado de BAV. De acuerdo con esta presunción, el 80 % de nuestros pacientes con BR de nueva aparición falleció en choque cardiogénico irreversible y no se documentó asistolia como última causa de muerte.<sup>11,15</sup>

La implantación de un marcapaso transitorio para tratar una bradiarritmia sostenida y sintomática en el infarto es una indicación clara de probada eficacia desde los estudios pioneros, mientras que se ha discutido su utilidad profiláctica.<sup>13,18</sup> Asimismo, no está claramente establecida la utilidad del marcapaso profiláctico en el BR sin trastornos de conducción AV, ya que sólo aquellos pacientes con riesgo de progresión a BAV 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 BR<sup>9,15</sup>, 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.<sup>15</sup>

En nuestro caso, el 18 % de los pacientes con BRD nuevo desarrolló BAV completo, mientras que este hallazgo fue poco frecuente en los demás BR. En ningún caso, un BR nuevo, pero de carácter transitorio, se acompañó de BAV completo. De acuerdo con nuestros resultados, la implantación profiláctica de marcapaso parece indicada en aquellos pacientes con BRD de nueva aparición cuando se mantienen durante más de 6 horas; lo que no podemos afirmar es si la colocación de un marcapaso transitorio en prevención del desarrollo de BAV avanzado puede resultar una mejoría en la supervivencia de estos pacientes.

No es fácil explicar por qué la indicación de marcapaso 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 marcapaso 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 BAV 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 choque cardiogénico podría haber eliminado el valor pronóstico independiente del marcapaso. Sin embargo, en nuestro caso no consideramos la inclusión de choque cardiogénico cuando este se presentó durante la evolución por no ser una característica peculiar y basal de los pacientes. Por todo ello, en nuestra opinión, la colocación de 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 hubiese desplazado este carácter independiente del marcapaso.

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 trombolítico.<sup>26</sup> En cualquier

caso, la indicación de marcapaso se asoció a un mayor pico de CK y a una mayor afección electrocardiográfica, tanto en los pacientes sometidos a trombólisis como en los que no lo fueron. Se sugiere 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.<sup>13</sup>

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 GUSTO<sup>25</sup>, se puede propugnar la colocación de marcapasos externos transtorácicos mientras se realizan los procedimientos necesarios para restaurar la perfusión.

## CONCLUSIONES

La frecuencia con que se indica la colocación de marcapaso 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 marcapaso 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 BAV de alto grado con síntomas atribuibles al mismo constituye una indicación absoluta de implantación de marcapaso 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 horas, sería subsidiario de marcapasos transitorio. En estos casos, el empleo profiláctico del marcapaso 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.

## RECOMENDACIONES

Diseñar un estudio caso control a mediano plazo para aleatorizar la colocación o no de un marcapaso transitorio para el BAV severo en las primeras 24 horas de evolución de un IMA, de manera que los resultados sean extrapolables a la población general.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Serrano SJA. Epidemiología de la cardiopatía isquémica. Factores de riesgo y prevención primaria. En: Delcan Domínguez JL. Cardiopatía isquémica. Madrid: Ed JL Delcan; 2003.p.15-9.
2. Instituto Nacional de Estadística. Datos de la población española del año; 2001.
3. La salud en las Américas. Bol OPS 1(587):297.
4. Chávez DR, Ramírez Casanova GJ. La cardiopatía coronaria en México y su importancia clínica, epidemiológica y preventiva. Arch Cardiol Méx. 2003; 73(2):105-14.
5. Programa Nacional de Control de la Cardiopatía Isquémica, La Habana : MINSAP; 2000.
6. Hurst W. The heart, arteries and veins. 9ªed. New York: Mc Graw-Hill; 1998.
8. Martman E. Infarto del miocardio. En: Braunwald: Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. 6ªed. New York : W.B. Saunders Company; 2001.
9. Godman MJ, Lassers BW, Julian DG. Complete bundle-branch blocks complicating acute myocardial infarction. N Engl J Med. 1970; 282: 237-40.
10. Norris RM, Coxson MS. Bundle branch block in acute myocardial infarction. Am Heart J. 1970; 79:728-33.
11. Sheidt S, Killip T. Bundle-branch block complicating acute myocardial infarction. JAMA. 1972; 8: 919-24.
12. 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; 288:281-4.

13. Nimetz AA, Shubrooks SJ, Hutter AM, DeSanctis RW. The significance of bundle branch block during acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 1975; 90:439-44.
14. Jones ME, Terry G, Kenmure AC. Frequency and significance of conduction defects in acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 1977; 94:163-7.
15. 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; 58:689-99.
16. Roos JC, Dunning AJ. Bundle branch block in acute myocardial infarction. *Eur J Cardiol.* 1978; 6:403-24.
17. Steinmetz E, Haghfelt T, Thygesen K. Incidence and prognostic significance of intraventricular block in acute myocardial infarction. *Cardiology.* 1979; 64:280-8.
18. Hollander G, Nadiminti V, Lichstein E, Greengart A, Sanders M. Bundle branch block in acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 1983; 105:738-43.
19. Zimmer JA, Mason DT. Intraventricular conduction in acute myocardial infarction. Incidence, prognosis, and therapy. *Am Heart J.* 2003; 748:901-13.
20. Carlier J, Kulbertus HE. Prognostic significance of atrioventricular block in inferior acute myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2002; 21:302-11.
21. 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; 74:277-82.
22. Renant G, Selde LA. Complete bundle-branch blocks complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2002; 2:37-40.
23. Norris RM, Coxson MS. Bundle branch block in acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 1970; 79:728-33.
24. Goldberg RJ, Zavallos 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; 69:1135-41.
25. 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; 31:105-10.
26. 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; 21:2651-63.

**TABLA 1. TIPO DE BLOQUEO, INCIDENCIA E INDICACIÓN DE MARCAPASOS.**

<b>TIPO DE BLOQUEO</b>	<b>INCIDENCIA</b>	<b>MARCAPASO</b>
<b>Cualquier grado de BAV (%)</b>	<b>80 (11.8)</b>	<b>26 (32.6)</b>
<b>Primer grado (%)</b>	<b>20 (3)</b>	<b>0 (0)</b>
<b>Mobitz I (%)</b>	<b>13(1.9)</b>	<b>1(4)</b>
<b>Mobitz II (%)</b>	<b>10(1.4)</b>	<b>4(44)</b>
<b>Completo (%)</b>	<b>37(5.4)</b>	<b>21(58)</b>
<b>BAV avanzado (%)</b>	<b>46(6.8)</b>	<b>25(55)</b>
<b>Bloqueo de rama derecha (%)</b>	<b>73(10.8)</b>	<b>8(10)</b>
<b>Aislado (%)</b>	<b>41(6.1)</b>	<b>2(5)</b>
<b>Bifascicular (%)</b>	<b>32(4.7)</b>	<b>6(19)</b>
<b>Nuevo (%)</b>	<b>28(4.1)</b>	<b>7(27)</b>
<b>Previo o indeterminado (%)</b>	<b>45(6.7)</b>	<b>1(1.1)</b>
<b>Bloqueo de rama izquierda (%)</b>	<b>22(3.3)</b>	<b>2(7)</b>
<b>Nuevo (%)</b>	<b>7(1)</b>	<b>1(7.6)</b>
<b>Previo o indeterminado (%)</b>	<b>16(2.3)</b>	<b>1(6.8)</b>

*BAV: Bloqueo auriculoventricular.*

**TABLA 2. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES ATENDIENDO A LA PRESENCIA DE MARCAPASOS.**

<b>CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS</b>	<b>Sin marcapaso ( n = 650)</b>	<b>Marcapaso ( n = 30)</b>	<b>p</b>
Edad (años)	64 ± 11.4	66 ± 9.3	NS
Sexo femenino (%)	149 (23)	11 (38)	< 0.05
Angina de pecho previa (%)	188 (29)	7 (23.6)	NS
Infarto previo (%)	130 (20)	5 (18)	NS
Insuficiencia cardíaca previa (%)	39 (6)	2 (7)	NS
Diabetes mellitus (%)	195 (30)	16 (53)	< 0.001
Hipertensión arterial (%)	260 (40)	13 (45)	NS
Tabaquismo (%)	273 (42)	10 (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 (%)	13 (2)	10 (34)	< 0.001
Killip > 1, al ingreso (%)	143 (22)	10 (34.5)	< 0.05
Tratamiento trombolítico (%)	364 (56)	11 (38)	< 0.01
Número de derivaciones con ST elevado	3.9 ± 1.35	5 ± 17	< 0.001
Fracción de eyección de ventrículo izquierdo (%)	46 ± 12 n=396	42 ± 14 n=16	NS
Creatinina pico (U/l)	1.655 ± 1.452	2.329 ± 1.655	< 0.05
Estancia en la unidad coronaria (días)	5.1 ± 2.9	6.9 ± 5.4	< 0.01

*NS: No significativo.*

**TABLA 3. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON BLOQUEO AV AVANZADO DEPENDIENDO DE LA IMPLANTACIÓN O NO DE MARCAPASOS TRANSITORIO.**

<b>CARACTERÍSTICAS</b>	<b>Sin marcapaso ( n = 21)</b>	<b>Marcapaso ( n = 26)</b>	<b>p</b>
<b>Edad ( años)</b>	<b>61.8 ± 105</b>	<b>66.1 ± 8</b>	<b>&lt; 0.05</b>
<b>Mujer (%)</b>	<b>3 (15.3)</b>	<b>9 (34)</b>	<b>&lt; 0.08</b>
<b>Infarto previo (%)</b>	<b>4 (18.4)</b>	<b>4 (17)</b>	<b>NS</b>
<b>Insuficiencia cardíaca previa (%)</b>	<b>1 (5.2)</b>	<b>2 (6.3)</b>	<b>NS</b>
<b>Diabetes mellitus (%)</b>	<b>6 (28.9)</b>	<b>15 (57.4)</b>	<b>&lt; 0.05</b>
<b>Hipertensión arterial (%)</b>	<b>9 (42.1)</b>	<b>12 (46.8)</b>	<b>NS</b>
<b>Tiempo hasta el ingreso (h)</b>	<b>5.2 ± 9.8</b>	<b>8.0 ± 7.9</b>	<b>NS</b>
<b>Killip &gt;1 (%)</b>	<b>3 (15.7)</b>	<b>15 (59.5)</b>	<b>&lt; 0.01</b>
<b>Mortalidad precoz &lt; 24h (%)</b>	<b>1 (2.6)</b>	<b>4 (17)</b>	<b>&lt; 0.05</b>
<b>Mortalidad hospitalaria (%)</b>	<b>1 (5.2)</b>	<b>11 (45.4)</b>	<b>&lt; 0.01</b>
<b>Mortalidad en el primer año (%)</b>	<b>1 (5.2)</b>	<b>14 (53.1)</b>	<b>&lt; 0.01</b>

*NS: No significativo.*

**TABLA 4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES DEPENDIENDO DEL TRATAMIENTO TROMBOLITICO Y DE LA IMPLANTACION DE MARCAPASOS.**

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	Sin trombólisis (n = 316)		Con trombólisis (n = 364)	
	Sin MP (n=298)	MP (n=18)	Sin MP (n=352)	MP (n=12)
Edad (años)	66 ± 11	67 ± 9	62 ± 11	64 ± 9
Sexo femenino (%)	83(28)	91(50) <sup>a</sup>	70(19.8)	3(21)
Insuficiencia cardíaca previa (%)	25(8.5)	2(11.7)	13(3.6)	0
Diabetes mellitus (%)	101(34)	13(67) <sup>b</sup>	95(27)	3(28)
Tratamiento cardiovascular (%)	92(31)	5(29)	70(20)	2(19)
Frecuencia cardíaca ingreso (lat/min)	86±23	59 ± 23 <sup>b</sup>	82 ± 33	65 ± 29 <sup>c</sup>
Tiempo al ingreso (h)	8.6 ± 8.6	9.8 ± 8.2	2.8 ± 2.8	3.3 ± 4.2
Nº de derivaciones con ST elevado	3.7±1.7	4.7±1.7 <sup>a</sup>	4.0 ± 1.3	5.4 ± 1.6 <sup>b</sup>
Killip >1 en el ingreso (%)	83(28)	8(47) <sup>c</sup>	63(18)	2(14)
Creatinina pico (U/l)	1.202±1.165	1.964±1.204 <sub>b</sub>	2.017±1.557	2.923±2.121 <sub>c</sub>
<b>TRASTORNOS DE CONDUCCION</b>				
BAV avanzado (%)	2(0.7)	16(88.2) <sup>b</sup>	18(5.1)	8(71.4) <sup>b</sup>
Bloqueo de rama derecha (%)	30(9.7)	5(29.4) <sup>a</sup>	37(10.4)	3(23.8) <sup>a</sup>
Bloqueo de rama izquierda (%)	17(5.9)	2(5.8)	4(1.2)	1(4.7)
Mortalidad hospitalaria (%)	36(12)	9(52.9) <sup>b</sup>	30(8.8)	4(33.3) <sup>c</sup>

*BVA: Bloqueo auriculoventricular.*

*MP: Marcapaso. Diferencias entre los pacientes con marcapasos frente a los pacientes sin marcapasos:*

<sup>a</sup>*p* < 0.01, <sup>b</sup>*p* < 0.001, <sup>c</sup>*p* < 0.05.

**TABLA 5. FACTORES DETERMINANTES DE MORTALIDAD HOSPITALARIA. ANALISIS UNIVARIADO.**

<b>FACTORES DETERMINANTES</b>	<b>VIVOS (n = 600)</b>	<b>FALLECIDOS (n =80)</b>	<b>p</b>
Edad (años)	61.2 ± 11	69.2 ± 10	0.001
Sexo femenino (%)	126(21)	38(47.2)	< 0.001
Infarto previo (%)	120(20)	16(19.8)	NS
Insuficiencia cardíaca previa (%)	25(4.1)	15(19.19)	< 0.001
Diabetes mellitus (%)	174(29)	37(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
Nº de derivaciones con ST elevado	3.8 ± 1.3	4.5 ± 1.6	< 0.001
Killip al ingreso >1 (%)	107(17.8)	48(60.2)	0.001
Tratamiento trombolítico (%)	338(56.3)	36(44.5)	< 0.01
Localización anterior (%)	200(33.4)	36(45)	< 0.05
Bloqueo de rama derecha (%)	55(9.1)	19(23.9)	< 0.001
Bloqueo de rama izquierda (%)	19(3.1)	4(5.4)	NS
BAV avanzado (%)	34(5.6)	12(15.7)	< 0.001
Creatincinasa pico (U/l)	1.639 ± 1.351	2.030 ± 1.309	< 0.01
Marcapaso (%)	16(2.7)	14(17.1)	< 0.001

*BVA: Bloqueo auriculoventricular.*

**TABLA 6. FACTORES DETERMINANTES DE MORTALIDAD HOSPITALARIA. ANALISIS MULTIVARIADO.**

<b>FACTORES DETERMINANTES</b>	<b>OR AJUSTADA</b>	<b>IC DEL 95 %</b>
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
Nº de derivaciones con ST elevado	1.30	1.11 - 1.51
Killip > 1 al ingreso	3.06	1.91 - 4.93
Marcapaso	5.51	2.71 - 11.19

*OR:Odds ratio; IC: Intervalo de confianza.*

*Edad considerada de incrementos de 5 años. Frecuencia cardíaca considerada en incrementos de 10 lat/min. Presión arterial sistólica considerada en incrementos de 10mmhg. Quedan excluidas las variables: sexo femenino, diabetes mellitas, tratamiento trombótico, localización anterior, pico de creatinina, bloqueo de rama derecha y bloqueo auriculoventricular avanzado.*