

BLOQUEO AV COMPLETO PERSISTENTE EN PACIENTE CON PRESENTACIÓN ATÍPICA DE IAM: UN REPORTE DE CASO

PERSISTENT COMPLETE ATRIOVENTRICULAR (AV) BLOCK IN A PA- TIENT WITH AN ATYPI- CAL PRESENTATION OF AMI: A CASE REPOR

Aguilar Romero Diego*, Piña Zarrabal Sergio Arturo*, Reyes Valdez Rosa Karina**, Rosas Ramos Andrés***

*Médico Interno de Pregrado egresado de la Universidad de Sonora, Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud.

**Residente de primer año de medicina interna en el Hospital General de Zona No. 2 del Instituto Mexicano del Seguro Social

***Médico Cardiólogo adscrito al Hospital General de Zona No. 2 del Instituto Mexicano del Seguro Social y Docente de la Universidad de Sonora.

Autor de correspondencia: Diego Aguilar Romero.
Correo de correspondencia diego_aguilar97@hotmail.com

RESUMEN

Cuando un tejido sufre isquemia, el tiempo es factor crucial terapéutico y pronóstico. Los pacientes que no refieren dolor torácico al experimentar un infarto agudo al miocardio (IAM) se consideran una presentación atípica, volviéndolos más propensos a no llegar en tiempo de ventana para terapia de reperfusión, lo que desencadena sucesos que influyen a tener un peor pronóstico en comparación a los pacientes con presentación típica. El bloqueo auriculoventricular completo (BAV) es una complicación eléctrica en el IAM con elevación del ST, asociado a una evolución menos favorable, y aún más cuando no reciben terapia de reperfusión, puesto que se asocia a mayor duración del bloqueo, mayor tiempo de estancia intrahospitalaria y mayor mortalidad a 30 y 365 días. Presentamos el caso de un masculino de 50 años que sufrió un IAM inferior con extensión anteroseptal, complicado con BAV completo, quien negó cualquier tipo de molestia torácica, y acudió más de 72 horas después de iniciado el cuadro. Dicho esto, se optó por no reperfundir. Esta complicación suele ser transitoria, son raras las presentaciones persistentes y están asociadas a necrosis grave del nodo AV. Nuestro paciente es de los pocos casos con IAM en los que se indica marcapasos permanente. El factor de la presentación atípica tuvo repercusión en la evolución y el pronóstico del paciente. De modo que, el principal objetivo de nuestro reporte de caso es concientizar a los médicos de primer contacto sobre la importancia que tiene identificar y manejar IAM atípicos en el menor tiempo posible.

Palabras Clave: IAM atípico, Bloqueo AV completo persistente

ABSTRACT

When a tissue suffers ischemia, time is a crucial therapeutic and prognostic factor. Patients that do not express chest pain while they experience an acute myocardial infarction (AMI) are considered as an atypical presentation, and are more likely not to arrive in window period for reperfusion therapy. This situation triggers a series of events that influence negatively in the prognosis compared to patients with typical presentation. Complete atrioventricular (AV) block is an electrical complication in ST elevation AMI, associated with a less favorable evolution, and even worse when reperfusion therapy is not implemented, since it is associated with a longer duration of the arrhythmia, longer hospital stay and higher mortality at 30 and 365 days. We present the case of a 50 year old male who suffered an inferior AMI with anteroseptal extension, complicated with a complete atrioventricular (AV) block, who denied any kind of thoracic discomfort, and decided to go to the hospital 72 hours after the symptoms started. Therefore, it was decided not to reperfuse. This complication is usually transient, thus persistent presentations are rare and are asso-



ciated with severe AV node necrosis. Our patient is one of the few cases with AMI in which a permanent pacemaker is indicated. The atypical presentation factor had an impact on the evolution and prognosis of the patient. Thereby, the main goal of this case report is to make first contact physicians aware of how important is to identify and manage an atypical AMI as soon as possible.

Keywords: *Atypical AMI, persistent complete heart block.*

INTRODUCCIÓN

De manera temprana en nuestra formación, nos han enseñado que el dolor torácico es el síntoma cardinal de un proceso fisiopatológico cardiovascular, sin embargo este suele estar ausente de un 8.4%-33% de los infartos agudos al miocardio (IAM).¹⁻² Los principales factores de riesgo que llevan a una presentación atípica son: sexo femenino, edad mayor a 75 años, diabetes mellitus y enfermedad cardíaca congestiva.¹⁻² Los principales equivalentes anginosos reportados en un estudio de la revista CHEST, donde 1763 pacientes (8.4% del total que ingresaron por IAM) negaron dolor retroesternal, y en su lugar refirieron las siguientes manifestaciones clínicas en su ingreso: disnea (49.3%), diaforesis (26.2%), náuseas/vómito (24.3%) y síncope (19.1%).¹ En cuanto a presentación electrocardiográfica, el Journal of the American Medical Association, presentó un estudio retrospectivo de 434,877 pacientes confirmados con IAM, en el cual reportan que los pacientes tuvieron elevación del ST (IAMCEST) inicial solo en un 23.3% a comparación de un 47.3% en las presentaciones típicas.²

De este modo, el paciente, sus familiares y el personal médico de primer contacto, pueden llegar a menospreciar la gravedad del problema, pues solo el 22.2% se registra como sospecha diagnóstica de IAM al momento de su ingreso.² Esto explica por qué los pacientes que no presentan dolor torácico tardan más tiempo en acudir a un servicio de urgencias (7.2 vs 5.3 horas en pacientes con angor).², y dicho fenómeno tiene repercusión tanto en el tratamiento que reciben, como en el pronóstico. Pues, el mismo estudio de la revista CHEST, publica que los pacientes que tuvieron IAMCEST con presentación atípica recibieron tratamiento fibrinolítico endovenoso en un 25% e intervención coronaria per-

cutánea en un 11%, a diferencia de los pacientes con presentación típica en un 45.6% y 21%, respectivamente.¹

En cuanto a la mortalidad, la revista Heart publicó un estudio de 2096 pacientes con IAM confirmado, en el cual se utilizó la regresión de Cox para predecir mortalidad a 30 y 365 días, y resultó que ambas fueron mayores en los pacientes con presentación atípica en comparación con pacientes que presentaron dolor anginoso (49% a 30 días y 61% a 365 días vs 17.9% a 30 días y 26.2% a 365 días, respectivamente).³ He aquí el impacto que tiene el tipo de presentación clínica en un paciente con IAM.

Referente a lo anterior, presentamos el siguiente caso clínico de un paciente masculino de 50 años, cuyo factor para presentación atípica fue padecer diabetes mellitus no controlada, en quien se retrasó más de 72 horas su ingreso a un servicio de urgencias, donde se diagnosticó con un bloqueo auriculoventricular (BAV) de 3er grado secundario a un IAMCEST inferior con extensión anteroseptal.

CASO CLÍNICO

Masculino de 50 años, con antecedentes patológicos de diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica, diagnosticadas hace 7 años, ambas sin haber iniciado tratamiento, niega otras enfermedades crónico-degenerativas. A su vez tiene antecedentes no patológicos de tabaquismo con un índice tabáquico de 2.1, etilismo a razón de 273 gramos de alcohol semanales durante 34 años y toxicomanías (+) a cocaína por 20 años de manera semanal, suspendido hace 2 años. El resto de los antecedentes son irrelevantes para el caso.



El paciente inicia padecimiento actual un domingo 14/06/20, posterior a la ingesta copiosa de alcohol, alimentos y exposición a altas temperaturas, refiriendo un cuadro gastrointestinal de náuseas, vómito y diarrea, acompañado de diaforesis, visión borrosa, malestar general y lipotimia desencadenada por la posición de bipedestación, sin llegar a perder el estado de consciencia. Dicho cuadro lo forzó a guardar reposo, sin embargo decidió no acudir a un servicio médico, hasta el día jueves 18/06/20 tras ser referido por su unidad de medicina familiar al servicio de urgencias del Hospital General de Zona No. 2 en Hermosillo, Sonora.

En el servicio de urgencias, presentó los siguientes signos vitales: frecuencia cardiaca de 33 lpm, presión arterial de 100/60 mmHg, frecuencia respiratoria de 24 rpm, y temperatura de 37 grados celsius.

Exploración física dirigida: paciente cooperador, orientado en sus 3 esferas, cabeza y cuello sin alteraciones, mucosas subhidratadas, auscultación cardiaca con ruidos rítmicos, de buena intensidad, sin soplos ni ruidos agregados, auscultación pulmonar con ambos hemitórax bien ventilados, sin estertores agregados, abdomen blando, depresible, indoloro y sin alteraciones. Extremidades íntegras, temperatura disminuida, con pulsos periféricos palpables, edema (++), y el resto sin alteraciones. El paciente no presentó datos de bajo gasto. Inmediatamente se solicitó un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones (ver figura 1).

Los laboratorios relevantes iniciales fueron: glucosa 463 mg/dl, BUN 50 mg/dl, urea 107 mg/dl, creatinina 2.47 mg/dl, ácido úrico: 15.9 mg/dl, bilirrubinas totales 2.5 mg/dl, albúmina de 3.1 g/dl, CK

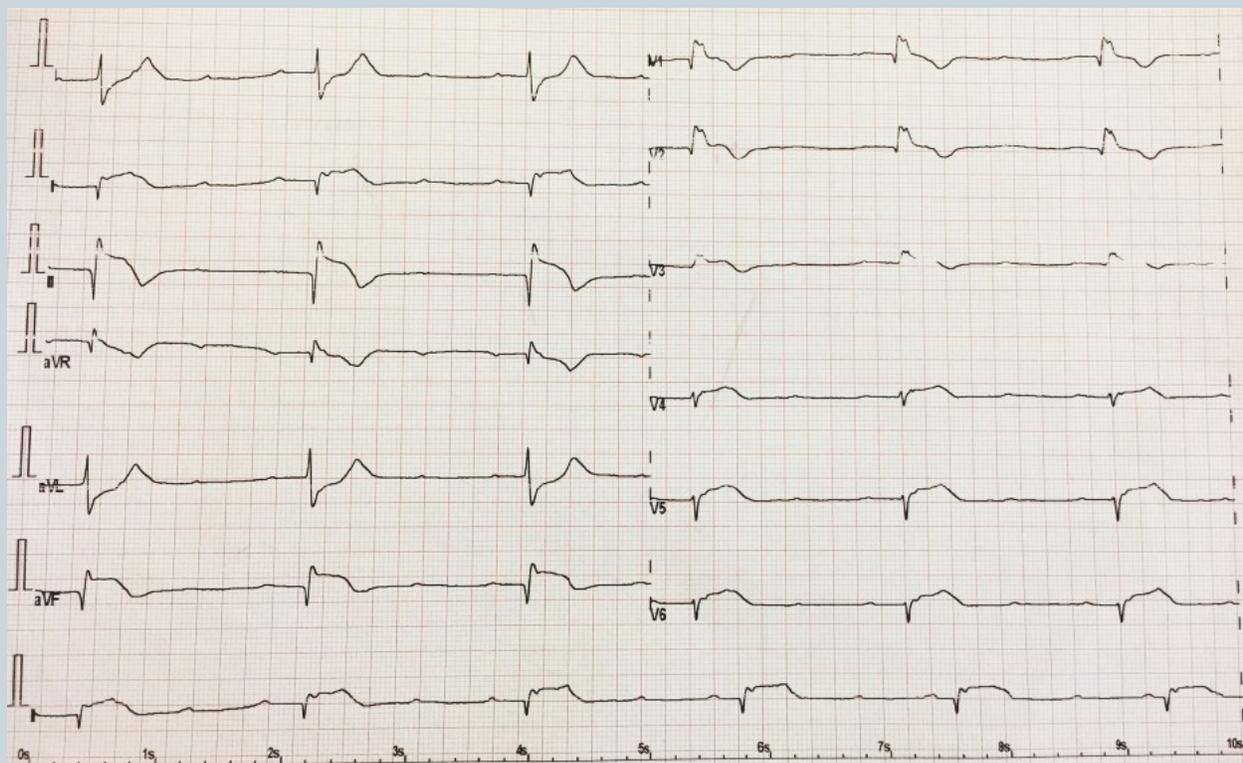


Figura 1. ECG inicial del día 18/06/2020 a las 10:52am: 25mm/s, 10mm/mV, ritmo no sinusal, regular, Eje: 140 grados, FC auricular 88lpm, FC ventricular 34lpm, PR no valorable, QRS 160ms, QTc 442ms, Isquemia subepicárdica anteroseptal de v1-v3, Lesión subepicárdica en cara inferior con elevación del ST DIII>DII y aVF, Lesión subepicárdica en cara anteroseptal de V1-V4, Infarto en cara inferior con Q patológica en DII, DIII, y aVF, Trastornos de la conducción: Bloqueo auriculoventricular de 3er grado suprahisiano y bloqueo completo de la rama derecha del Haz de His. Sin datos de crecimiento de cavidades. Impresión diagnóstica: BAV completo + IAM inferior con extensión anteroseptal (compromiso de probable coronaria derecha y descendente anterior) + BCRDHH.

721 UI/L, CK-MB 69 UI/L, DHL 2673 UI/L, Na (corregido con glucosa) 123 mmol/L, K 5.1 mmol/L, Cl 84 mmol/L, Ca 7.5 mmol/L, P 5.4 mmol/L. Hb de 13.35 g/dl, Hto de 40.6%, Leucocitos 19,000/uL, Neutrófilos 14,660/uL, plaquetas 106,000/uL, TP 24.8 s, TTP 30.7 s, INR 1.9.

lo de envío a la Unidad de Medicina de Alta Especialidad (UMAE).

Previo al envío a la UMAE, se ordena un gammagrama para valorar la viabilidad miocárdica. Este estudio reporta patología miocárdica perfusoria por proceso de un infarto no transmural inferior en territorio de la arteria coronaria derecha, con tejido viable de los segmentos basal y medial, sin tejido viable apical. En la pared inferoseptal, se encuentra leve tejido viable de los segmentos basal y medial, sin tejido viable apical. A su vez, en el territorio de la arteria coronaria descendente anterior, la pared apical cuenta con moderado tejido viable, con un 41 % de tejido anormal aproximadamente, del cual 8.8% es recuperable.

El paciente se dio de alta el 13/03/20 por mejoría clínica y por presentar ritmo sinusal. Se retiró el marcapasos temporal, después de haber estado 24 días hospitalizado, con intención de realizar la espera de su turno en UMAE desde su hogar. Sin embargo, reingresa al servicio de urgencias, pasados los 3 días de egresado. Ahora ingresa refiriendo disnea a pequeños esfuerzos y edema en miembros pélvicos. Pasa a piso el día 17/07/20 para su manejo por el servicio de cardiología. El paciente presentó datos de insuficiencia cardiaca aguda, por lo que fue tratado con infusión de dopamina a dosis renal. Una vez estabilizado, se decidió que la espera sería de manera intrahospitalaria, para continuar con vigilancia estrecha mientras se logra proceder con su referencia al tercer nivel de atención en UMAE. Una vez aceptado, se planea realizar un cateterismo para evaluar la anatomía coronaria, y en un intento de restablecer flujo, se valorará la terapia con angioplastia y/o colocación de stent intravascular, con motivo de rescatar el porcentaje de miocardio recuperable y a su vez mejorar la función cardiaca. Sin embargo, el manejo definitivo será la colocación de un marcapasos permanente.

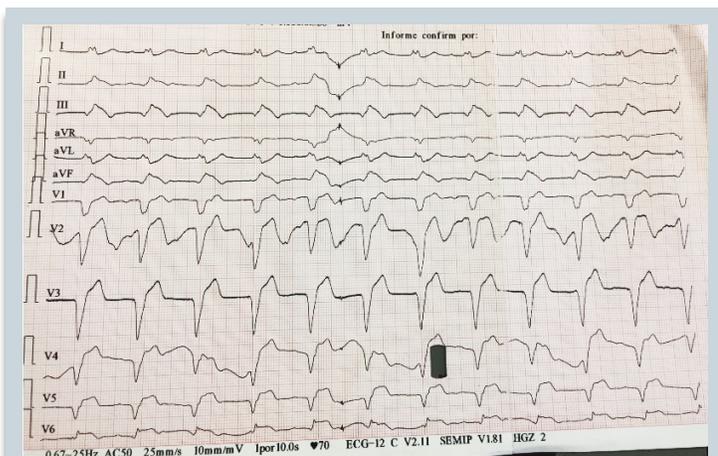


Figura 2. ECG del día 18/06/20 a las 14:52 horas, posterior a la implantación del marcapasos temporal transvenoso. En contraste al inicial, la frecuencia cardiaca está a 71 lpm y la presencia del nuevo bloqueo completo de la rama izquierda del haz de his (BCRIHH) se debe a la estimulación proveniente marcapasos. Los cambios de ischemia, lesión y necrosis permanecen, sin embargo se alteran por la presencia del BCRIHH.

Después de la evaluación inicial, por la gravedad del bloqueo y la lesión renal aguda, a pesar de la estabilidad clínica del paciente, se decidió iniciar infusión de dopamina y pasar al área de choque para la colocación de un marcapasos temporal programado a 70 lpm (ver figura 2). Ya que el paciente estaba fuera de la ventana terapéutica, se optó por no utilizar terapia fibrinolítica (única opción disponible en la unidad como tratamiento de reperfusión), se indicaron antiagregantes y heparina de bajo peso molecular. Una vez estabilizado el paciente, se transfirió a piso de medicina interna para revertir la lesión renal aguda, corregir el desequilibrio hidroelectrolítico, y para valoración por cardiología. Se programó el marcapasos temporal funcionando con umbral de 40 lpm, y aun así continuó siendo el principal estímulo de conducción cardiaca del paciente. De este modo, se pudo mantener una frecuencia cardiaca óptima para evitar un bajo gasto, por lo que se pudo proseguir con el protocolo

DISCUSIÓN

Las bradiarritmias en contexto de un IAM son una complicación común. La más común es la bradicardia sinusal, que se da en un 30-40% de los



casos en los que se ve involucrada la arteria coronaria derecha.⁴ Referente al caso presentado anteriormente, se ha descrito que las personas que padecieron un infarto inferior con presentación atípica, tienen mayor riesgo de desarrollar como complicación aguda un BAV de 3er grado⁵.

Según un estudio retrospectivo de 2,273,853 pacientes que sufrieron IAMCEST entre el 2003 y el 2012, el BAV completo se da en un 2.2% de todos los IAMCEST, siendo significativamente más prevalente en infartos de cara inferior, siendo de 2-3 veces más prevalente que en los IAM de cara anterior.⁶

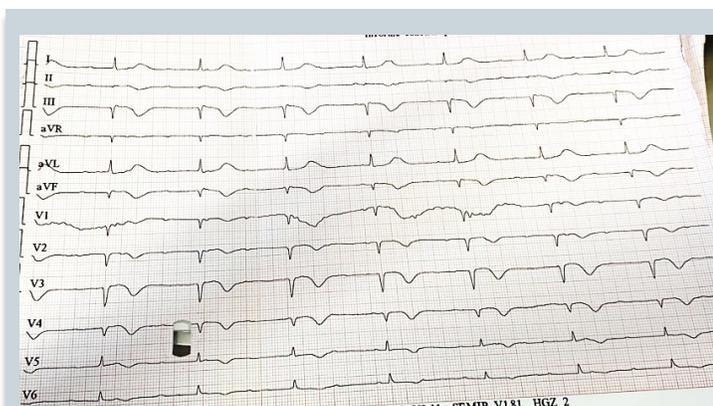


Figura 2. ECG del día 27/07/20 a las 07:52 am, en el cual se evidencia la persistencia de la disociación auriculoventricular, con una frecuencia cardíaca auricular de 133 lpm y una frecuencia ventricular de 45 lpm. La progresión del IAM ha llegado a necrosis en la pared inferior, anterior y septal, correspondientes a los territorios de la arteria coronaria derecha y de la rama descendente anterior, proveniente de la arteria coronaria izquierda.

Históricamente, este fenómeno se le atribuye al reflejo de Bezold-Jarisch, el cual consiste en la triada tradicional de bradicardia, hipotensión y apnea.⁷ Dicho fenómeno se debe a una descarga parasimpática originada de la estimulación resultante por la isquemia y/o reperfusión de la inervación vagal aferente alrededor del nodo AV.⁸ Respaldando la fisiopatología del evento, después de los TAMI trials (Trombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction) se identificó que de los pacientes con IAM y BAV concomitante, el 38% de los BAV eran precipitados por alguna tratamiento efectivo de reperfusión.¹² Por otra parte, así como la reperfusión puede ser un factor desencadenante en algu-

nos casos, en la gran mayoría de los casos se ve relacionada a una evolución más favorable. Ejemplo de ello se comprobó en España, donde se estudiaron 449 pacientes con BAV de alto grado en cara inferior, y se concluyó que aquellos que recibieron terapia de reperfusión, tienen tendencia a tener menor duración, con una mediana de 75 minutos en contraste a 1,440 minutos, en los pacientes que no recibieron dicha terapia.⁹ También se determinó los pacientes que no fueron tratados con trombolisis requirieron en mayor medida la implantación de un marcapasos provisional (el 43% frente al 84,6%; $p = 0,01$), pues la gran mayoría presentaba un deterioro hemodinámico considerable (hipotensión arterial y bradicardia más severa).⁹

Aunque la mayoría de estas complicaciones eléctricas son transitorias, existen bloqueos persistentes, los cuales suelen ser debido a un grado de necrosis grave en el área del nodo auriculoventricular (NAV).¹⁰ La irrigación del NAV nace de alguna rama de coronaria derecha en el 90% de los casos, con circulación colateral importante originada por las ramas septales de la arteria descendente anterior. Por ende, los infartos anteriores que se complican con BAV completo tienen mayor probabilidad de ser irreversibles en comparación a los IAM inferiores.¹⁰ Es importante recalcar que, como gran parte de los BAV secundarios (75%) revierten en las primeras 12 horas, son pocos los pacientes que van a tener indicado la colocación de un marcapasos permanente.⁹ Una de las indicaciones es que el BAV completo se clasifique como persistente, y para eso debe de haber transcurrido más de 14 días⁴, lo cual es un fenómeno raro, reportado en tan solo un paciente en un grupo de 373 pacientes.¹¹ Respecto a nuestro caso, el paciente cumplió con más de 14 días sin revertir el BAV completo, en los que requirió apoyo del marcapasos temporal.

Además tiene compromiso de ambas arterias coronarias, sospechado por electrocardiografía y comprobado por medio del estudio de medicina nuclear. Lo cual se traduce en que existe mayor riesgo de que el bloqueo AV de 3er grado sea irreversible y a pesar de que la indicación de implantar marcapasos permanente sea una tendencia que vaya a la baja (de 16.6% en 2003 a 10.1% en 2012)⁵, en este

caso, las guías de la European Society of Cardiology lo clasifican como BAV completo persistente, y de este modo se respalda la decisión de colocar un marcapasos permanente.¹²

Lo más destacable de los pacientes de IAM complicado con BAV completo, es el gran impacto que tiene en su pronóstico. En un estudio del Journal of the American College of Cardiology, se comparó la evolución intrahospitalaria en pacientes con IAM-CEST que tuvieron BAV completo en contraste a los pacientes con IAMCEST sin presencia de BAV completo. En primer lugar, reportaron que son más días de estancia intrahospitalaria promedio los que pasa un paciente que tuvo BAV completo en comparación con los pacientes en los que no se presentó (6.87 días vs 4.68 días).⁶ A su vez, la mortalidad intrahospitalaria es significativamente mayor en los pacientes que tuvieron dicha complicación (20.4% vs. 8.7%; OR: 2.47; IC 95%: 2.41-2.53; $p < 0.001$)⁶. Respalando el estudio anterior, un equipo de médicos publicó en American Journal of Cardiology, un análisis de 6,657 pacientes que ingresaron por IAMCEST, y concluyeron que existe una mayor tasa de mortalidad a 30 días en los pacientes que presentaron un BAV de 3er grado, en contraste a los pacientes en que está ausente (31.6% vs 11.5% $p < 0.0001$).⁵

Del mismo modo, la presencia de BAV completo también se asoció con la presencia de otras complicaciones durante la estancia intrahospitalaria como fibrilación auricular, fibrilación ventricular y reinfarto.⁵ A su vez, se concluye que el BAV completo es aún más relevante cuando se trata de un infarto anterior, puesto que la mortalidad cambia de un 15% cuando se da en otra cara y llega hasta 59% se da en cara anterior.⁵

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Brieger, D., Eagle, K. A., Goodman, S. G., Steg, P. G., Budaj, A., White, K., & Montalescot, G. (2004). Acute Coronary Syndromes Without Chest Pain, An Underdiagnosed and Undertreated High-Risk Group. *Chest*, 126(2), 461–469.
2. Canto J. G., Shlipak M. G., Rogers W. J., et al. Prevalence, Clinical Characteristics, and Mortality Among Patients With Myocardial Infarction Presenting Without Chest Pain. *JAMA*. 2000;283(24):3223–3229.

CONCLUSIÓN

Una vez mencionado todo lo anterior, tanto de la presentación atípica de IAM, como de la complicación de BAV completo, se puede inferir que en el caso de nuestro paciente, a pesar de contar con estabilidad clínica y hemodinámica desde su ingreso, el pronóstico es malo y con alto riesgo de complicaciones.

El principal objetivo de este reporte de caso es mostrar cómo se pueden relacionar las complicaciones de un IAM a su presentación inicial. Puesto que, aun sabiendo que la presencia de un BAV completo en un IAM es un hecho aislado que se relaciona a peor pronóstico, el hecho de que se presentó de manera atípica, fue un factor agregado que tiene repercusión negativa en cuanto a mayor riesgo de un desenlace desfavorable para nuestro paciente.

Cabe resaltar, que su evolución culmina en un grado severo de necrosis en las áreas inferior, anterior y septal, cuya consecuencia principal es un nodo AV disfuncional, que le provocó una completa disociación auriculoventricular persistente. Este fenómeno no suele observarse de manera cotidiana, y nos obliga a buscar la colocación del marcapasos permanente como terapia definitiva.

Sin más que agregar, recomendamos a los médicos de 1er nivel de atención, poner especial atención a los pacientes con mayor riesgo de presentar un IAM atípico, darles a conocer sobre los datos de alarma, mencionar los posibles equivalentes anginosos, y aconsejarles acudir inmediatamente a un servicio de urgencias en caso de sospechar dicho padecimiento. Todo esto con el fin de mejorar la evolución y el pronóstico de cualquier caso similar al presentado.



3. Dorsch M. F., Lawrance R. A., Sapsford R. J., et al. Poor prognosis of patients presenting with symptomatic myocardial infarction but without chest pain. *Heart* 2001;86:494-498.
4. Vogler J., Breithardt G., Eckardt L. Bradyarrhythmias and Conduction Blocks. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*. 2012;65(7):656-667.
5. Aplin, M., Engstrøm, T., Vejlstrop, N. G., Clemmensen, P., Torp-Pedersen, C., & Køber, L. (2003). Prognostic importance of complete atrioventricular block complicating acute myocardial infarction. *The American Journal of Cardiology*, 92(7), 853–856. doi:10.1016/s0002
6. Harikrishnan P., Gupta T., Palaniswamy C., Kolte D., Khera S., Mujib M. et al. Complete Heart Block Complicating ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *JACC: Clinical Electrophysiology*. 2015;1(6):529-538.
7. Chiladakis, J. P., Nikolaos A.. (2003). The Bezold-Jarisch reflex in acute inferior myocardial infarction: Clinical and sympathovagal spectral correlates. *Clinical cardiology*. 26. 323-8. 10.1002/clc.4950260706.
8. Berger, P. B., Ruocco, N. A., Ryan, T. J., Frederick, M. M., Jacobs, A. K., & Faxon, D. P. (1992). Incidence and prognostic implications of heart block complicating inferior myocardial infarction treated with thrombolytic therapy: Results from TIMI II. *Journal of the American College of Cardiology*, 20(3), 533–540.
9. García C., Curós A., Serra J., Tizón H., Carol A., Valle V. Duración del bloqueo auriculoventricular completo en el infarto inferior tratado con fibrinólisis. *Revista Española de Cardiología*. 2005;58(1):20-26.
10. Auffret, V., Loirat, A., Leurent, G., Martins, R. P., Filippi, E., Coudert, I., ... Le Breton, H. (2015). High-degree atrioventricular block complicating ST segment elevation myocardial infarction in the contemporary era. *Heart*, 102(1), 40–49.
11. Simons, G. R., Sgarbossa, E., Wagner, G., Califf, R. M., Topol, E. J., & Natale, A. (1998). Atrioventricular and Intraventricular Conduction Disorders in Acute Myocardial Infarction: A Reappraisal in the Thrombolytic Era. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 21(12), 2651–2663. doi:10.1111/j.1540-8159.1998.tb00042.x
12. Vardas P, Auricchio A, Blanc J, Daubert J, Drexler H, Ector H et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in Collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Europace*. 2007;9(10):959-998.

