

Puesta al día: Arritmias (VII)

Bradiarritmias y bloqueos de la conducción

Julia Vogler*, Günter Breithardt y Lars Eckardt

Abteilung für Rhythmologie, Department für Kardiologie und Angiologie, Universitätsklinikum Münster, Münster, Alemania

Historia del artículo:

On-line el 23 de mayo de 2012

Palabras clave:

Bloqueo de la conducción

auriculoventricular

Bloqueo auriculoventricular

Síndrome del seno enfermo

RESUMEN

Las bradiarritmias son una observación clínica frecuente y comprenden diversos trastornos del ritmo, como la disfunción del nódulo sinusal y las alteraciones de la conducción auriculoventricular. La forma de presentación clínica varía entre los signos electrocardiográficos asintomáticos (p. ej., en un examen médico ordinario) y una amplia gama de síntomas como los de insuficiencia cardíaca, el casi síncope o síncope, síntomas del sistema nervioso central o síntomas inespecíficos y crónicos como mareo o fatiga. Los trastornos que llevan a la bradiarritmia se dividen en trastornos intrínsecos y extrínsecos que causan daños en el sistema de conducción. Además, las bradiarritmias pueden ser una reacción fisiológica normal en determinadas circunstancias. Un diagnóstico correcto, que incluya la correlación entre síntomas y ritmo cardíaco, es de extraordinaria importancia y por lo general se establece con exploraciones diagnósticas no invasivas (electrocardiograma de 12 derivaciones, electrocardiograma Holter, prueba de esfuerzo, dispositivo de registro de eventos, monitor cardíaco implantable de bucle continuo). Excepcionalmente se necesitan pruebas electrofisiológicas invasivas. Si se descartan las posibles causas extrínsecas reversibles de las bradiarritmias, como los fármacos (generalmente bloqueadores beta, glucósidos y/o antagonistas del calcio) o enfermedades subyacentes tratables, el marcapasos cardíaco suele ser el tratamiento de elección para las bradiarritmias sintomáticas. En este artículo de la serie que se está publicando sobre las arritmias, se examinan la fisiopatología, el diagnóstico y las opciones de tratamiento de las bradiarritmias, en especial, la disfunción del nódulo sinusal y los bloqueos de la conducción auriculoventricular.

© 2012 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Bradyarrhythmias and Conduction Blocks

ABSTRACT

Bradyarrhythmias are a common clinical finding and comprise a number of rhythm disorders including sinus node dysfunction and atrioventricular conduction disturbances. Clinical presentation varies from asymptomatic electrocardiogram findings (eg, during a routine examination) to a wide range of symptoms such as heart failure symptoms, near syncope or syncope, central nervous symptoms, or nonspecific and chronic symptoms such as dizziness or fatigue. Conditions resulting in bradyarrhythmic disorders are divided into intrinsic and extrinsic conditions causing damage to the conduction system. Furthermore bradyarrhythmias can be a normal physiologic reaction under certain circumstances. A proper diagnosis including a symptom-rhythm correlation is extremely important and is generally established by noninvasive diagnostic studies (12-lead electrocardiogram, Holter electrocardiogram, exercise testing, event recorder, implantable loop recorder). Invasive electrophysiologic testing is rarely required. If reversible extrinsic causes of bradyarrhythmias such as drugs (most often beta-blockers, glycosides and/or calcium channel blockers) or underlying treatable diseases are ruled out, cardiac pacing is usually the therapy of choice in symptomatic bradyarrhythmias. In this article of the current series on arrhythmias we will review the pathophysiology, diagnosis and treatment options of bradyarrhythmias, especially sinus node dysfunction and atrioventricular conduction blocks.

Full English text available from: www.revespcardiol.org

© 2012 Sociedad Española de Cardiología. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

INTRODUCCIÓN

Las bradiarritmias y los bloqueos de la conducción son una observación clínica frecuente y pueden ser una reacción fisiológica

(p. ej., en deportistas sanos) o corresponder a un trastorno patológico. De manera arbitraria, las bradiarritmias se definen por la presencia de una frecuencia cardíaca < 60 latidos por minuto (lpm). Pueden clasificarse en función del nivel de la alteración dentro de la jerarquía del sistema de conducción cardíaco normal¹. Las dos categorías principales son la disfunción del nódulo sinusal (DNS) y los trastornos o bloqueos de la conducción auriculoventricular (AV). En este artículo se examinan la fisiopatología, el diagnóstico, el pronóstico y las opciones de tratamiento de estos

* Autor para correspondencia: Abteilung für Rhythmologie, Department für Kardiologie und Angiologie, Universitätsklinikum Münster, Albert-Schweitzer-Campus 1, 48149 Münster, Alemania.

Correo electrónico: Julia.Vogler@ukmuenster.de (J. Vogler).

Abreviaturas

AV: auriculoventricular
 BRIH: bloqueo de rama izquierda del haz
 DNS: disfunción del nódulo sinusal
 ECG: electrocardiograma
 ESC: Sociedad Europea de Cardiología

trastornos del ritmo. Se puede consultar información adicional en el libro recientemente publicado por Antonio Bayés de Luna, *Clinical Arrhythmology*².

FORMA DE PRESENTACIÓN CLÍNICA

La forma de presentación clínica de las arritmias va desde los signos electrocardiográficos asintomáticos hasta una amplia variedad de síntomas, comunes a la mayor parte de las bradicardias (tabla 1). Los pacientes pueden presentar un casi síncope o síncope, síntomas de insuficiencia cardiaca como disnea, angina o incapacidad mental prematura; pero también síntomas inespecíficos y crónicos (mareo, fatiga, letargia). Los síntomas pueden ser permanentes o intermitentes e impredecibles, como ocurre en la DNS.

ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA NORMALES DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN

El sistema de conducción fisiológico está formado por el nódulo sinusal, el nódulo AV y el haz de His, que incluye las ramas derecha e izquierda del haz, así como el sistema de Purkinje. El sistema de conducción puede entenderse como una jerarquía de marcapasos, en la que el nódulo sinusal es el marcapasos primario del corazón.

En 1907, Keith y Flack³ identificaron el nódulo sinusal como la región encargada de la activación primaria del corazón. Se trata de una estructura en forma de media luna que se encuentra en una posición epicárdica en el surco terminal, entre la vena cava superior y la aurícula derecha. Aunque el nódulo sinusal se representa a menudo en los manuales médicos como un área pequeña y localizada, no concuerda con lo que los datos electrofisiológicos indican^{4,5}. Según los modelos experimentales en animales (especialmente en conejos), es más probable que el nódulo sinusal sea una área difusa y extensa situada entre la vena cava superior y la inferior^{4,6}. Está formado por células marcapasos que sufren despolarizaciones espontáneas, con un patrón peculiar de canales iónicos necesario para la generación y la propagación de los potenciales de acción. La irrigación sanguínea del nódulo sinusal procede de la arteria del nódulo sinusal, que tiene su origen en la arteria coronaria derecha (en alrededor del 60% de los casos) o circunfleja izquierda (40%) y llega al nódulo en sentido horario o antihorario rodeando la vena cava superior^{1,7,8}.

Tabla 1
Síntomas de las bradiarritmias

Mareo, aturdimiento, vértigo
Presíncope, síncope, crisis de Adam-Stokes
Fatiga, letargia
Angina, disnea
Insuficiencia cardiaca congestiva
Incapacidad mental

Durante mucho tiempo se ha pensado que los impulsos procedentes del nódulo sinusal llegan al nódulo AV a través de tres vías intraarteriales (el tracto internodular anterior, el medio y el posterior), pero los estudios más recientes indican que la orientación de las fibras auriculares puede explicar las vías de conducción preferentes^{1,9,10}.

Excepto en los pacientes que tienen vías accesorias, el nódulo AV constituye la única conexión entre las aurículas y los ventrículos. Los impulsos que van de las aurículas al ventrículo están modulados por el nódulo AV. Una de las principales funciones del nódulo AV es retrasar y limitar el número de impulsos auriculares que llegan al ventrículo. Además, las extensiones inferiores del nódulo AV pueden actuar como marcapasos subsidiario en casos de bloqueo AV¹¹. El nódulo AV forma parte de la unión AV, que puede dividirse en tres regiones distintas en función de la notable heterogeneidad existente en la onda del potencial de acción: la zona de transición, la porción compacta o nódulo AV propiamente dicho y la parte penetrante del haz AV (haz de His)^{10,11}. La porción compacta del nódulo AV está situada debajo del endocardio auricular derecho, por delante del ostium del seno coronario y por encima de la inserción de la valva septal de la válvula tricúspide¹¹. A su entrada en el tejido fibroso central, el nódulo AV pasa a ser la porción penetrante del haz de His. A continuación, los impulsos pasan del haz de His a las ramas derecha e izquierda del haz. La arteria del nódulo AV irriga la parte proximal del nódulo AV, mientras que la parte distal tiene una doble irrigación que hace que sea menos vulnerable a la isquemia¹². La arteria del nódulo tiene su origen en la arteria coronaria derecha en un 80-90% de las personas, y en la arteria circunfleja en el 10-20%^{1,7,12}. En consecuencia, las anomalías de la conducción del nódulo AV durante el infarto agudo de miocardio suelen estar causadas por un infarto de cara diafragmática.

El sistema de conducción cardiaco recibe una innervación abundante tanto del sistema nervioso simpático como del parasimpático. La estimulación del sistema nervioso simpático aumenta el automatismo, potencia la conducción y acorta los periodos refractarios. El sistema parasimpático tiene efectos opuestos. No obstante, la conducción en el haz de His no se ve influida por la estimulación simpática ni por la vagal¹⁰.

DISFUNCIÓN DEL NÓDULO SINUSAL

La DNS (también denominada síndrome del seno enfermo en los pacientes sintomáticos) incluye diversos trastornos que afectan a la generación del impulso del nódulo sinusal, y su transmisión en el interior de las aurículas puede causar tanto bradiarritmias como taquicardias¹³. Viene a ser un espectro de trastornos. Las posibles manifestaciones electrocardiográficas son:

- Bradicardia sinusal persistente.
- Pausas o paradas sinusales.
- Bloqueo de salida senoauricular.
- Incompetencia cronotrópica.
- Taquicardia auricular (incluidos la fibrilación auricular y el aleteo o flutter auricular) y, por lo tanto,
- Síndrome de bradicardia-taquicardia.

Actualmente la DNS es una de las principales causas de implantación de marcapasos, aparte del bloqueo AV. En 2009 y 2010 supuso aproximadamente un 50% de las implantaciones de marcapasos en Estados Unidos, un 30-50% en Europa y aproximadamente un 40% en España^{14,15}. En general, la DNS es un trastorno crónico y progresivo, se produce principalmente en

ancianos, con una incidencia que aumenta al doble entre la quinta y la sexta década de la vida y alcanza un máximo en la séptima y la octava década^{16,17}. Aunque no disponemos de cifras exactas de incidencia de la DNS, se estima que se da en 150 a 200 pacientes por millón de habitantes¹⁸.

Bradicardia sinusal

Por convención, la bradicardia sinusal se define por una frecuencia cardíaca < 60 lpm, cuando el nódulo sinusal actúa como marcapasos primario. En la mayoría de los casos, la bradicardia sinusal es más una reacción fisiológica que un estado patológico. La bradicardia sinusal es una observación frecuente, a menudo transitoria, y se debe predominantemente a un aumento del tono vagal. Se observa en deportistas entrenados y en adultos jóvenes sanos en reposo y por la noche (la frecuencia cardíaca puede reducirse a menos de 30 lpm durante la noche)¹⁹⁻²². En los pacientes con bradicardia sinusal persistente, sobre todo si se documentan frecuencias cardíacas < 40 lpm durante el día y síntomas de bradicardia, la bradicardia sinusal es patológica y a menudo manifestación de una DNS^{17,18}.

Pausas sinusales o paradas

La parada o las pausas sinusales implican un fallo de la activación auricular esperada²³. Puede deberse a un problema de generación del impulso en el nódulo sinusal o a un fallo de la conducción del impulso a la aurícula. Aunque actualmente no hay valores de corte establecidos, las pausas de 3 s o más son infrecuentes y justifican la implantación de un marcapasos en los pacientes sintomáticos^{24,25}. Sin embargo, no parece que las pausas de 3 s o más predigan mayor mortalidad, según lo indicado por un estudio más reciente²⁶.

Las pausas son frecuentes en el síndrome de bradicardia-taquicardia (fig. 1) cuando una taquiarritmia auricular finaliza espontáneamente y el tiempo de recuperación del nódulo sinusal es prolongado. Este es el periodo durante el cual los centros de marcapasos secundarios o terciarios no asumen el control del ritmo hasta que el nódulo sinusal reanuda su actividad. La reproducibilidad de estas pausas con un ritmo auricular de frecuencia rápida es relativamente baja. La supresión de la actividad del nódulo sinusal puede agravarse por los fármacos antiarítmicos.

Incompetencia cronotrópica

La incompetencia cronotrópica se define como la incapacidad del corazón de ajustar adecuadamente su frecuencia en respuesta al aumento de la actividad física o el cambio de las demandas metabólicas^{23,27}. A menudo pasa inadvertida en la práctica clínica, lo que puede deberse en parte a la falta de criterios diagnósticos universalmente aceptados. El criterio utilizado por la mayoría de los médicos y de los estudios es no alcanzar el 80% de la frecuencia cardíaca máxima esperada (220 menos la edad) en el ejercicio máximo de una prueba de esfuerzo^{17,23,27}.

Las taquiarritmias auriculares se han abordado ya en esta serie sobre las arritmias, por lo que no se comentan aquí. Se remite al lector a los capítulos anteriores en los que se ha tratado la taquicardia auricular, el aleteo auricular²⁸ y la fibrilación auricular²⁹.

Fisiopatología de la disfunción del nódulo sinusal

La DNS puede ser consecuencia de diversos trastornos que causan una depresión del automatismo del nódulo sinusal y de la conducción eléctrica a partir de este nódulo y en el tejido perinodular y auricular¹⁶. Estos trastornos pueden ser intrínsecos (enfermedades que alteran de manera directa el nódulo sinusal o la estructura senoauricular) o extrínsecos (la mayoría de las veces fármacos cardiovasculares o enfermedades sistémicas como la apnea del sueño)²³. Las posibles causas de DNS se enumeran en la tabla 2. La causa más frecuente de DNS es la fibrosis degenerativa idiopática del tejido nodular que se asocia a la edad avanzada^{16,30,31}. Se cree que la fibrosis conduce a una pérdida de células marcapasos y su desplazamiento de la parte central a la inferior del nódulo sinusal^{4,32}. La despolarización diastólica espontánea es más lenta en esas células, lo que da lugar a la bradicardia.

Aunque, como ya se ha mencionado, la DNS a menudo se asocia a una cardiopatía subyacente y es una enfermedad fundamentalmente de los ancianos, se sabe que se da también en fetos, lactantes, niños y adultos jóvenes, sin que se identifiquen cardiopatías u otros factores contribuyentes obvios^{4,33,34}. Además, se han descrito casos familiares compatibles con una herencia autosómica dominante de penetración reducida o con una herencia recesiva^{33,35-37}. En pacientes con una DNS aislada o idiopática, se han identificado mutaciones en el gen del canal de sodio cardíaco



Figura 1. Ejemplo de un paciente con un síndrome de bradicardia-taquicardia típico: la fibrilación auricular termina de forma súbita y se sigue de una pausa hasta el primer latido sinusal debido a un tiempo de recuperación prolongado del nódulo sinusal.

Tabla 2

Causas de disfunción del nódulo sinusal

Causas extrínsecas	Causas intrínsecas
Agentes farmacológicos*	Fibrosis degenerativa idiopática*
Bloqueadores beta	Isquemia (incluido el infarto)
Antagonistas del calcio	Enfermedades infecciosas
Glucósidos cardíacos	Enfermedad de Chagas
Fármacos antiarrítmicos (clase I, III)	Endocarditis
Antihipertensivos simpaticolíticos	Difteria
Otros: litio, fenitoína	Enfermedad inflamatoria
Alteraciones electrolíticas	Miocarditis
Hipotiroidismo	Trastornos infiltrativos
Apnea del sueño	Enfermedades del colágeno
Hipoxia	Trastornos osteomusculares
Hipotermia	Cirugía cardíotorácica
Aumento del tono vagal	Sustitución valvular
Vómitos	Cardiopatía congénita
Tos	
Defecación, micción	

* Causas más frecuentes.

(SCN5A) y en el gen del HCN4 encargado de la corriente funny (I_f) en el tejido del nódulo humano^{33,38–41}.

Diagnóstico de la disfunción del nódulo sinusal

Para establecer el diagnóstico de DNS, es crucial encontrar una relación causal entre los síntomas de los pacientes y las mencionadas anomalías del electrocardiograma (ECG). Dada la naturaleza predominantemente intermitente y a menudo impredecible de la DNS, puede resultar muy difícil. Aparte de una evaluación detallada de los antecedentes médicos, generalmente basta con un ECG de superficie de 12 derivaciones, un registro de ECG Holter (ECG de larga duración) y una prueba de esfuerzo. Si el ECG de superficie y el registro Holter repetido no logran documentar la causa de los síntomas de un paciente, debe considerarse la conveniencia de utilizar un dispositivo de registro de eventos externo o de un monitor cardíaco implantable de bucle continuo. En los pacientes con síntomas que se producen más de una vez al mes, a menudo basta con un dispositivo de registro de eventos externo, que pueden llevar de manera continua durante un máximo de 30 días. Puede usarse un monitor cardíaco implantable de bucle continuo en los pacientes con síntomas poco frecuentes y

transitorios, en los que ninguno de los registros electrocardiográficos citados permitiría obtener una información diagnóstica¹.

Estudio electrofisiológico invasivo en la disfunción del nódulo sinusal

Los estudios electrofisiológicos no suelen ser necesarios en los pacientes con bradiarritmias sintomáticas como el bloqueo AV completo de alto grado o la DNS, ya que en la mayoría de las ocasiones es suficiente la información aportada por el ECG de superficie. Sin embargo, los estudios electrofisiológicos pueden ser de utilidad en pacientes con síntomas que hagan sospechar claramente la presencia de anomalías de la conducción AV o de una DNS, y en los que el registro del ECG de superficie o el registro Holter ambulatorio no ha dado resultado, así como en los pacientes con un bloqueo AV 2:1 asintomático persistente.

Tratamiento de la disfunción del nódulo sinusal

El tratamiento debe limitarse a los pacientes en los que se ha documentado una clara correlación entre síntomas y ritmo^{13,42}. Los pacientes con una DNS asintomática no requieren un tratamiento específico. El primer paso consiste en descartar o tratar las causas extrínsecas reversibles de DNS (tabla 2) y descartar la bradicardia sinusal fisiológica. El tratamiento farmacológico no es eficaz en la DNS.

Si no hay ningún trastorno reversible que cause la DNS, debe utilizarse un marcapasos cardíaco para aliviar los síntomas (tabla 3). El modo adecuado del marcapasos ha sido objeto de numerosos estudios (ensayo *Pacemaker Selection in the Elderly*⁴³, *Canadian Trial of Physiological Pacing*⁴⁴, *Mode Selection Trial in Sinus-Node Dysfunction*⁴⁵, un ensayo danés⁴⁶). Los objetivos de valoración utilizados en esos estudios que compararon el marcapasos auricular con el ventricular fueron la mortalidad, la fibrilación auricular, la frecuencia de episodios tromboembólicos incluido el ictus, la insuficiencia cardíaca, el síndrome de marcapasos y la calidad de vida de los pacientes⁴². Según indican estos estudios, los modos de marcapasos que preservan la sincronía AV (AAIR o DDDR) parecen ser mejores que el marcapasos ventricular solo y son los recomendados en la guía actual de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC)⁴². Los resultados del estudio recientemente publicado por los investigadores del DANPACE⁴⁷ ponen en duda el concepto de que se deba preferir el modo AAIR, y respaldan en cambio el uso habitual del marcapasos DDDR en vez del AAIR. Sin embargo, el AAIR se sigue recomendando para determinados pacientes con DNS según la guía de la ESC⁴², aunque en el estudio

Tabla 3

Indicaciones de marcapasos cardíaco en la disfunción del nódulo sinusal, según la guía de 2007 de la Sociedad Europea de Cardiología⁴²

Indicación clínica	Clase	Nivel de evidencia
1. La DNS se manifiesta por una bradicardia sintomática con/sin taquicardia dependiente de la bradicardia. Debe establecerse la correlación de los síntomas con el ritmo: aparición espontánea, inducida por medicación cuando no se dispone de un tratamiento farmacológico alternativo	I	C
2. Síncope con DNS, bien de aparición espontánea, bien en un estudio electrofisiológico		
3. La DNS se manifiesta por una incompetencia cronotrópica sintomática		
1. DNS sintomática, ya sea espontánea o inducida por un fármaco para el que no existe alternativa, pero no se ha documentado correlación entre síntomas y ritmo. La frecuencia cardíaca en reposo debe ser < 40 lpm	IIa	C
2. Síncope para el que no haya otra explicación, pero los resultados electrofisiológicos son anormales (TRNS > 800 ms)		
1. Pacientes mínimamente sintomáticos con DNS, frecuencia cardíaca en reposo < 40 lpm estando despiertos y ausencia de evidencia de incompetencia cronotrópica	IIb	C
1. DNS sin síntomas, ni siquiera con el empleo de fármacos que provocan bradicardia	III	C
2. Resultados del ECG correspondientes a DNS con síntomas no debidos directa ni indirectamente a la bradicardia		
3. DNS sintomática cuyos síntomas se pueda atribuir de manera fiable a una medicación no esencial		

TRNS: tiempo de recuperación del nódulo sinusal; DNS: disfunción del nódulo sinusal; ECG: electrocardiograma.

DANPACE se observó que dicho modo se asociaba a mayor incidencia de fibrilación auricular y aumento al doble del riesgo de reoperaciones del marcapasos.

Teniendo en cuenta que las taquiarritmias auriculares, y en especial la fibrilación auricular, son frecuentes en los pacientes con DNS y que la trombembolia es la causa más importante de mortalidad en la DNS²³, se debe considerar el uso de anticoagulación oral en todos los pacientes con DNS y antecedentes de taquicardias intermitentes. La anticoagulación oral debe aplicarse según lo establecido en la guía más reciente de la ESC para el manejo de la fibrilación auricular⁴⁸.

Pronóstico de la disfunción del nódulo sinusal

La evolución natural de la DNS es muy diversa y a menudo impredecible. Sin embargo, los pacientes con antecedentes de síncope a causa de una DNS pueden presentar síncope recurrentes⁴⁹. Se considera que la aparición de un bloqueo AV completo asociado es baja, con una mediana anual de incidencia del 0,6% (prevalencia total del 2,1%) y no es un aspecto predominante en el curso clínico de la DNS¹⁷. La incidencia de muerte súbita parece ser también baja y no parece que el tratamiento con marcapasos mejore la supervivencia total, aunque sí reduce la morbilidad⁴⁹⁻⁵². La progresión y el pronóstico de la DNS dependen de varios factores: edad, enfermedades cardiovasculares coexistentes, presencia simultánea de un bloqueo de la conducción AV y fibrilación auricular que comporta un mayor riesgo de complicaciones tromboembólicas^{18,53}. En pacientes con DNS y función preservada del ventrículo izquierdo tratados con marcapasos cardíacos, no parece que el modo del marcapasos influya en la incidencia de complicaciones tromboembólicas ni en la supervivencia⁴⁷. No obstante, como ya se ha dicho, la fibrilación auricular parece ser más frecuente con el empleo del modo AAIR.

BLOQUEO DE LA CONDUCCIÓN AURICULOVENTRICULAR

El bloqueo de la conducción AV es un trastorno en el que los impulsos auriculares son conducidos con retraso o no son conducidos en absoluto a los ventrículos en un momento en que la vía de conducción AV no está en un periodo refractario fisiológico^{1,42}. Históricamente, esta fue la primera indicación para el uso de marcapasos cardíacos y sigue siendo la principal razón (aproximadamente un 50%) para la implantación de marcapasos^{14,15,17}. La incidencia de los trastornos de la conducción AV aumenta con la edad y se estima que es de hasta un 30% en ciertos grupos seleccionados^{54,55}. El bloqueo AV congénito es muy poco frecuente y se da en 1:15.000 a 1:22.000 nacidos vivos^{8,55-57}.

Aplicando criterios electrocardiográficos, el bloqueo AV se clasifica tradicionalmente como bloqueo AV de primero, segundo o tercer grado (completo). En función de los registros de

electrofisiología intracardiaca, pueden diferenciarse bloqueos suprahisianos, intrahisianos o infrahisianos.

Bloqueo auriculoventricular de primer grado

Por convención, el bloqueo AV de primer grado se define como una prolongación anormal del intervalo PR ($> 0,2$ s). Cada onda P va seguida de un complejo QRS, pero con un intervalo PR prolongado de forma constante. La prolongación del intervalo PR puede ser consecuencia de un retraso de la conducción en el interior de la aurícula, el nódulo AV (intervalo AH) o el sistema de His-Purkinje (intervalo HV), pero la mayoría de las veces se debe a un retraso de la conducción dentro del nódulo AV⁵⁸. Los pacientes con un bloqueo AV de primer grado suelen estar asintomáticos. Sin embargo, si se produce una prolongación notable del intervalo PR ($> 0,3$ s) (fig. 2), pueden presentar un síndrome de tipo marcapasos debido a una disincronía AV. Muchos de estos pacientes son especialmente sintomáticos durante el ejercicio, ya que el intervalo PR no sufre el acortamiento apropiado a medida que se reduce el intervalo R-R⁸.

Bloqueo auriculoventricular de segundo grado

El término bloqueo AV de segundo grado se aplica cuando se produce un fallo intermitente de la conducción AV¹⁰. El bloqueo AV de segundo grado puede dividirse en dos tipos, según los patrones observados en el ECG: tipo I (Mobitz I o Wenckebach) y tipo II (Mobitz II). Esta clasificación no debe utilizarse para describir la localización anatómica del bloqueo, ya que los términos tipo I y tipo II sólo hacen referencia a un determinado patrón de conducción en el ECG. Para evitar errores y confusiones a menudo asociadas al diagnóstico de bloqueo AV de segundo grado, es importante atenerse a una definición correcta⁵⁹.

El bloqueo AV de segundo grado Mobitz tipo I clásico se caracteriza por una prolongación progresiva del intervalo PR antes de la onda P no conducida (conducta de Wenckebach). La primera onda P conducida después de la onda P no conducida es la que tiene el intervalo PR más corto del ciclo, de tal manera que la pausa entre los complejos QRS que engloban la onda P no conducida será de menos del doble del intervalo P-P⁶⁰. En presencia de un ritmo sinusal estable, el ciclo del bloqueo tiene normalmente una relación P:R fija (en el tipo I clásico, 3:2, 4:3 o 5:4). Sin embargo, muchas secuencias de bloqueo AV de segundo grado tipo I son atípicas y no muestran la prolongación progresiva clásica del intervalo PR^{59,61} (fig. 3).

Según lo indicado por las declaraciones de la Organización Mundial de la Salud y el *American College of Cardiology*, una definición más apropiada del bloqueo AV de segundo grado tipo I es la de una sola onda P no conducida asociada a intervalos PR no constantes antes y después del impulso bloqueado en tanto haya



Figura 2. Ejemplo de un paciente con bloqueo auriculoventricular de primer grado asintomático, con una prolongación marcada del intervalo PR (0,4 s). Todas las ondas P se conducen y con un intervalo PR constante. La amplitud de la onda P es superior a la normal (0,3-0,4 mV) y las ondas P son difásicas en V₁ (no se muestra en la tira de electrocardiograma), lo cual indica un crecimiento auricular derecho. Sin embargo, la ecocardiografía y la resonancia magnética cardíaca fueron normales (calibrado a 25 mm/s, 10 mm/mV).

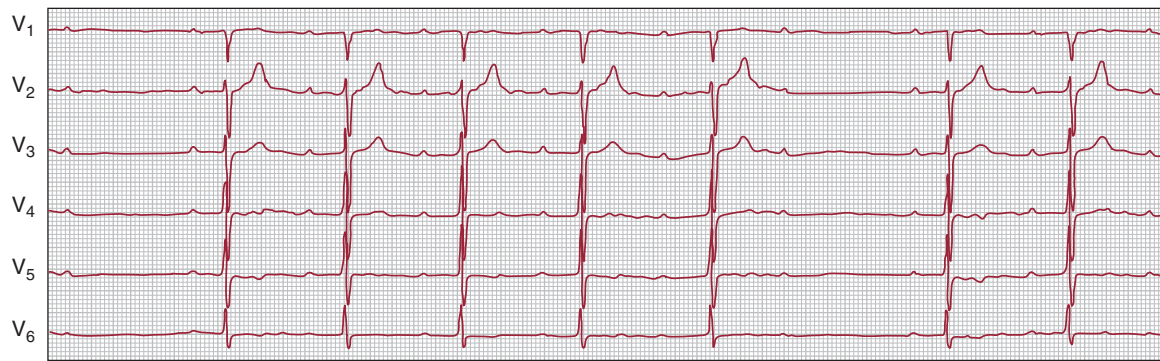


Figura 3. Bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz I (Wenckebach) con una relación 6:5. La secuencia observada en este paciente no sigue la estructura matemática propuesta por Wenckebach. Los intervalos PR segundo a cuarto están prolongados pero son constantes, y es el quinto intervalo PR, no el segundo, el que muestra mayor incremento. La primera onda P conducida tras la onda P no conducida es la que tiene el intervalo PR más corto (240 ms). La pausa entre los complejos QRS que engloban la onda P no conducida es inferior a dos intervalos PP (calibrado a 25 mm/s, 10 mm/mV).

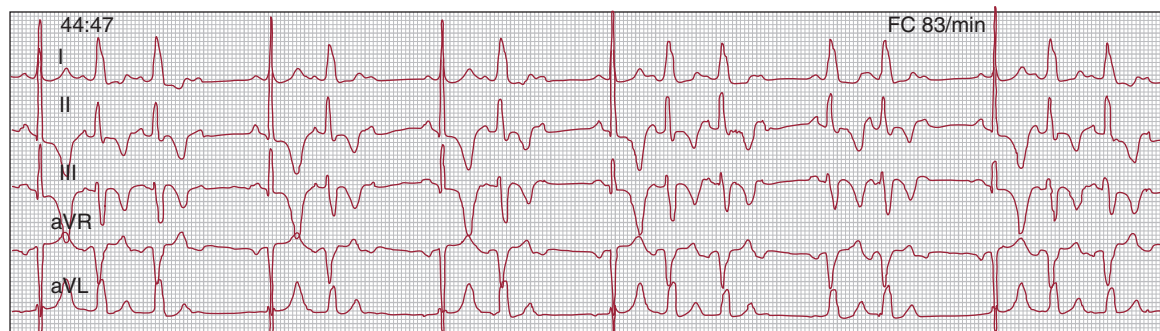


Figura 4. Bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz II, con bloqueo intermitente de rama izquierda del haz: las primeras tres ondas P (de izquierda a derecha) se conducen con un intervalo PR constante de 140 ms; la cuarta P no se conduce. La pausa entre los dos complejos QRS que engloban la onda P no conducida es igual a dos intervalos PP. El complejo QRS de la primera onda P conducida es estrecho y reaparece con un patrón similar. Los complejos QRS siguientes son más anchos (0,14 s) y cumplen los criterios de bloqueo completo de rama izquierda del haz. El patrón de tipo Mobitz II en el contexto de un bloqueo de rama izquierda del haz indica un bloqueo por debajo del haz de His. FC: frecuencia cardíaca.

al menos dos ondas P conducidas consecutivas (es decir, bloqueo AV 3:2) para poder determinar el comportamiento de los intervalos PR⁶².

El bloqueo AV de segundo grado tipo II (fig. 4) se define por la aparición de una sola onda P no conducida asociada a intervalos PR constantes antes y después de un solo impulso bloqueado (los intervalos PP y RR son constantes)^{58,59}. La pausa que engloba la onda P bloqueada es igual a dos ciclos P-P. El bloqueo AV de segundo grado tipo II se produce de forma característica conjuntamente con un bloqueo intraventricular.

Bloqueo auriculoventricular 2:1

Con un solo intervalo PR antes de la onda P bloqueada, un bloqueo AV 2:1 (fig. 5), también denominado bloqueo AV avanzado, no puede clasificarse como bloqueo AV de segundo grado tipo I o tipo II mediante un solo registro (corto) del ECG de superficie. La localización anatómica del bloqueo puede estar en el nódulo AV o en el sistema de His-Purkinje, y tanto el bloqueo AV de segundo grado de tipo I como el de tipo II pueden presentar una progresión o una regresión a un bloqueo 2:1⁵⁹. La presencia de un bloqueo intraventricular indica un bloqueo distal al nódulo AV, mientras que un bloqueo con un complejo QRS pequeño suele encontrarse dentro del nódulo AV. Teniendo en cuenta que el bloqueo AV de segundo grado tipo II constituye una indicación de clase I para el uso de un marcapasos permanente, establecer el diagnóstico exacto tiene una enorme importancia terapéutica.

El registro de una tira de ECG de superficie prolongada, la prueba de presión en el seno carotídeo y la administración de atropina o el ejercicio pueden revelar el tipo correcto del bloqueo AV de segundo grado. Un paciente con un bloqueo AV 2:1 en el que se observan ciclos de Wenckebach durante el registro del ECG de larga duración, o a veces durante registros más largos del ECG estándar, hace pensar que en tal caso el bloqueo AV 2:1 muy probablemente sea la forma extrema de un ciclo de Wenckebach.

Bloqueo auriculoventricular de tercer grado

El bloqueo AV de tercer grado o completo se caracteriza por el fallo de la conducción al ventrículo en cada onda P o cada impulso auricular, con lo que se produce una disociación AV completa, con unas frecuencias auriculares superiores a las ventriculares (figs. 6 y 7). Puede ser congénito o adquirido y estar localizado en el nódulo AV, el haz de His o las ramificaciones de las ramas derecha e izquierda del haz. El ritmo de escape ventricular revela la localización anatómica del bloqueo: un bloqueo AV completo con un ritmo de escape de 40 a 60 lpm y un complejo QRS estrecho en el ECG de superficie se encuentra generalmente dentro de la unión AV y se observa a menudo en el bloqueo AV congénito (fig. 2). Un complejo QRS ancho o una frecuencia de 20 a 40 lpm implican un bloqueo en el sistema de His-Purkinje, como ocurre la mayoría de las veces en los bloqueos AV adquiridos⁶⁰.



Figura 5. Paciente de 15 años de edad con bloqueo auriculoventricular de segundo grado y bloqueo auriculoventricular de tercer grado intermitente (no mostrado), durante un estudio electrofisiológico invasivo (electrocardiograma de 12 derivaciones, catéter en parte alta de aurícula derecha, His y apical ventricular derecho). El ritmo básico es un ritmo sinusal relativamente estable, pero sólo una de cada dos ondas P es conducida al ventrículo, con un complejo QRS estrecho. El intervalo PR es constante (calibrado a 25 mm/s, 10 mm/mV). HRA: parte alta de aurícula derecha; RVA: catéter apical ventricular derecho.



Figura 6. Ejemplo de bloqueo auriculoventricular de tercer grado, con disociación auriculoventricular completa y ritmo de escape de la unión auriculoventricular, con complejos QRS estrechos (calibrado a 25 mm/s, 10 mm/mV).

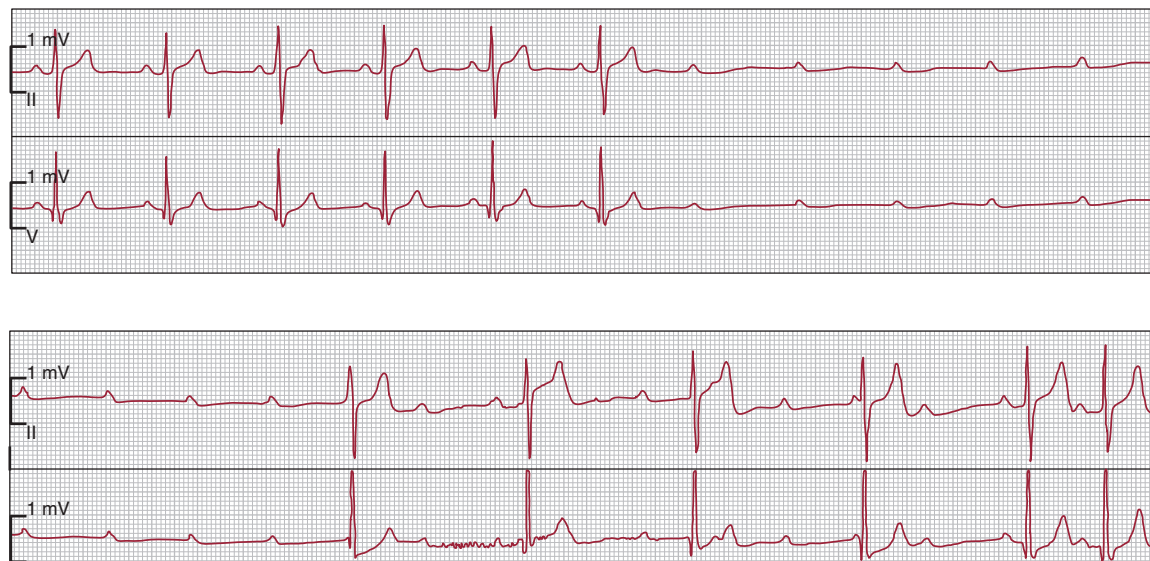


Figura 7. Bloqueo auriculoventricular de tercer grado intermitente con asistolia en un paciente hospitalizado por síncope recurrentes. En el panel superior se muestra inicialmente la aparición súbita de un bloqueo auriculoventricular de tercer grado sin ritmo de escape ventricular, seguido de un ritmo de escape de la unión auriculoventricular con complejos QRS estrechos en el panel inferior (primeros 4 latidos), así como dos ondas P conducidas al final del panel inferior.

Etiología y fisiopatología del bloqueo de la conducción auriculoventricular

El bloqueo AV adquirido puede estar causado por diversos trastornos extrínsecos e intrínsecos ya comentados en relación con la DNS (tabla 2). La degeneración progresiva idiopática del sistema de conducción cardíaco, denominada enfermedad de Lenegre⁶³ o enfermedad de Lev⁶⁴, es la causa de aproximadamente la mitad de los casos de bloqueo AV. Además de las causas citadas para la DNS, se puede observar trastornos progresivos de la conducción AV en enfermedades neuromusculares (distrofia muscular, síndrome de Kearns-Sayre), enfermedades sistémicas (p. ej., sarcoidosis cardíaca, amiloidosis), trastornos neoplásicos (linfoma cardíaco primario⁶⁵ o tras radioterapia) o después de la ablación percutánea de vías accesorias septales o de una vía AV lenta o rápida para la taquicardia de reentrada del nódulo AV. En los individuos más jóvenes, debe considerarse siempre la posibilidad de una enfermedad de Lyme como posible causa reversible de un bloqueo AV.

El bloqueo AV completo congénito puede darse como enfermedad aislada, en cuyo caso con frecuencia se debe a la exposición intrauterina a anticuerpos maternos (Rho, La) o puede asociarse a cualquier cardiopatía congénita^{56,57,66}. Desde el punto de vista anatomopatológico, existen cuatro tipos de bloqueo AV congénito: falta de conexión entre las aurículas y el sistema de conducción periférico, interrupción del haz AV, enfermedad de la rama del haz y formación anormal o interrupción del haz AV⁵⁵. El bloqueo AV completo es una manifestación relativamente frecuente de la entidad muy poco común de transposición de grandes vasos corregida congénitamente.

Diagnóstico del bloqueo auriculoventricular

Los pacientes que presentan un bloqueo AV avanzado refieren generalmente síntomas de mareo, vértigo o síncope, pero pueden sufrir también cualquiera de los síntomas ya mencionados para las bradiarritmias. El diagnóstico del bloqueo AV puede establecerse en la mayoría de los casos por medios no invasivos. Si el registro es lo suficientemente largo, el ECG de superficie generalmente aporta la información necesaria para caracterizar el tipo y localizar el nivel en que se encuentra el bloqueo. En los pacientes con un bloqueo AV intermitente, el registro del ECG Holter y la prueba de esfuerzo son importantes para establecer una correlación entre los síntomas y el ritmo.

Con raras excepciones, como la presencia de un bloqueo AV 2:1 persistente o cuando no se establece relación entre síntomas y ritmo, el estudio electrofisiológico invasivo no aporta nada importante al manejo de los pacientes con bloqueo AV completo.

Tratamiento de los bloqueos de la conducción auriculoventricular

Al igual que en la DNS, el tratamiento del bloqueo AV debe empezar con la búsqueda de posibles causas reversibles, como por ejemplo la enfermedad de Lyme o la isquemia miocárdica. Si es posible, se debe suspender los fármacos que causan retraso de la conducción dentro del nódulo AV, como digital o los antagonistas del calcio.

En la situación aguda, se puede tratar el bloqueo AV sintomático con fármacos vagolíticos por vía intravenosa, como la atropina o las catecolaminas (orciprenalina). Si estos fármacos no son efectivos, está indicado el uso de un marcapasos temporal. En el tratamiento de urgencia inmediata de las bradiarritmias sintomáticas graves (sin ritmo de escape), se puede aplicar estimulación transcutánea.

El marcapasos cardíaco transitorio y permanente es el tratamiento de elección establecido en la mayoría de los casos de bloqueo AV completo sintomático. La indicación depende del tipo y la localización del bloqueo AV, los síntomas, el pronóstico y las enfermedades concomitantes. En la tabla 4 se indican las recomendaciones exactas de la ESC para los marcapasos cardíacos en el bloqueo AV adquirido.

Los pacientes con un bloqueo AV de primer grado generalmente no necesitan un marcapasos cardíaco. No obstante, si el intervalo PR no se adapta a la frecuencia cardíaca durante el ejercicio y es lo suficientemente prolongado (la mayoría de las veces > 0,3 s) para causar síntomas por pérdida de la sincronía AV, se debe considerar la posible conveniencia de implantar un marcapasos DDD (clase IIa)⁴².

El bloqueo AV de segundo grado tipo I (Wenckebach) asintomático se considera casi siempre un trastorno benigno, con un pronóstico excelente en individuos jóvenes o deportistas entrenados, en reposo^{19-22,67}. Sin embargo, existe cierta controversia respecto al pronóstico y la necesidad de un marcapasos permanente en el bloqueo AV de segundo grado tipo I crónico en pacientes de más edad (> 45 años)^{8,68-70}. Así pues, en los pacientes de más edad con un bloqueo AV de segundo grado tipo I asintomático se debe aplicar, como mínimo, una vigilancia estrecha.

En los pacientes con un bloqueo AV completo congénito, la decisión de implantar un marcapasos suele basarse en varios factores, como la evolución natural, la edad (la importancia de la bradicardia depende de la edad) y los síntomas del paciente y la cardiopatía estructural/congénita existente⁴². Las indicaciones para el uso de un marcapasos cardíaco permanente en el bloqueo AV completo congénito están todavía en proceso de cambio. Sin embargo, hay consenso entre los pediatras respecto a que la presencia de una cardiopatía subyacente grave, síntomas y una frecuencia cardíaca < 50-55 lpm constituye indicación para el uso de un marcapasos cardíaco^{42,56}. En la actualidad, sabemos también que incluso los pacientes asintomáticos con una cardiopatía congénita aislada tienen un riesgo impredecible de síncope, por lo que debe considerarse seriamente el uso de un marcapasos en todo paciente con un bloqueo AV completo congénito⁷¹⁻⁷³.

Pronóstico del bloqueo auriculoventricular

El pronóstico de los pacientes con trastornos de la conducción AV depende de la localización del bloqueo, pero también y en especial de la cardiopatía subyacente o simultánea. El conocimiento de la evolución natural de los diferentes tipos de bloqueo AV se remonta a la época anterior al tratamiento con marcapasos, puesto que no hay ningún otro tratamiento alternativo para los pacientes con un bloqueo AV sintomático.

El bloqueo AV de primer grado tiene un pronóstico excelente, ya que el riesgo de progresión a bloqueo AV de tercer grado es extremadamente bajo^{10,74,75}. Hay cierta controversia respecto al pronóstico del bloqueo AV de segundo grado tipo I crónico, como se ha mencionado antes. En jóvenes sanos con una amplitud del QRS normal, se lo considera un trastorno benigno⁷⁶. En los pacientes de más edad (> 45 años) y en los que presentan un bloqueo de rama del haz asociado, lo que indica una localización infranodular, el pronóstico parece ser peor que el de individuos de iguales edad y sexo, a menos que se implante un marcapasos^{8,68,69}.

La evolución natural del bloqueo AV de segundo grado tipo II se caracteriza por una tasa elevada de progresión al bloqueo AV completo. Estos pacientes presentan una tasa de supervivencia a 5 años significativamente inferior a la de los pacientes a los que se ha implantado un marcapasos para un bloqueo AV de segundo grado^{68,77}.

Tabla 4
Recomendaciones para el uso de marcapasos cardiaco en el bloqueo auriculoventricular adquirido, según la guía de 2007 de la Sociedad Europea de Cardiología⁴²

Indicación clínica	Clase	Nivel de evidencia
1. Bloqueo auriculoventricular de segundo grado (Mobitz I o II) o de tercer grado sintomático crónico	I	C
2. Enfermedades neuromusculares (p. ej., distrofia muscular miotónica, síndrome de Kearns-Sayre, etc.) con un bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado	I	B
3. Bloqueo auriculoventricular de segundo grado (Mobitz I o II) o de tercer grado	I	C
• Después de ablación percutánea de la unión auriculoventricular		
• Después de cirugía valvular cuando no se espera que el bloqueo se resuelva		
1. Bloqueo auriculoventricular de segundo grado (Mobitz I o II) o de tercer grado asintomático	IIa	C
2. Bloqueo auriculoventricular de primer grado sintomático prolongado	IIa	C
1. Enfermedades neuromusculares (p. ej., distrofia muscular miotónica, síndrome de Kearns-Sayre, etc.) con bloqueo auriculoventricular de primer grado	IIb	B
1. Bloqueo auriculoventricular de primer grado asintomático	III	C
2. Bloqueo de segundo grado Mobitz I asintomático con bloqueo de la conducción suprahisiano		
3. Bloqueo auriculoventricular que se espera que se resuelva		

En ausencia de marcapasos, los pacientes con un bloqueo AV completo adquirido tienen muy mal pronóstico, con unas tasas de supervivencia a 1 año de tan sólo un 50-70% (en comparación con una población de control igualada en cuanto a edad y sexo) después de haber sufrido un síncope a causa de un bloqueo AV completo^{8,42,78-81}.

El pronóstico de los pacientes con bloqueo AV congénito depende en gran parte de la presencia de una cardiopatía congénita y el momento en que se realice el diagnóstico⁶⁶. El pronóstico del bloqueo cardiaco completo congénito aislado es más favorable que el de los pacientes que presentan al mismo tiempo una cardiopatía estructural^{10,81}. Sin embargo, la estabilidad de los ritmos de escape y la incidencia de síncope son impredecibles. Debe considerarse seriamente el uso de un marcapasos cardiaco incluso en pacientes asintomáticos cuando hay un bloqueo AV congénito aislado⁷¹⁻⁷³. La aparición de arritmias ventriculares complejas también puede motivar la implantación de un marcapasos en individuos asintomáticos.

ANOMALÍAS DE LA CONDUCCIÓN INTRAVENTRICULAR

Las anomalías de la conducción intraventricular incluyen el bloqueo de la rama derecha del haz, de la rama izquierda del haz o el fascicular o combinaciones de ellos. Se observan con frecuencia en los ECG periódicos de pacientes ancianos, pero pueden darse también en pacientes de menos edad como observación aislada o de forma asociada a una miocardiopatía dilatada. Su incidencia se ha estimado en un 11% en los varones y en un 5% en las mujeres de más de 60 años, según un análisis del estudio de Framingham⁸², y está aumentando con la edad.

Fisiopatología de las anomalías de la conducción intraventricular

Las anomalías de la conducción intraventricular y los bloqueos de ramas del haz pueden deberse a isquemia, como ocurre en el infarto de miocardio o tras la cirugía cardiorrácica, o pueden ser inducidos mecánicamente tras la cirugía de sustitución de la válvula aórtica (en la mayor parte de los casos) o tras un implante de válvula aórtica percutáneo. También pueden ser consecuencia de la cirugía en las cardiopatías congénitas. El bloqueo de rama izquierda del haz (BRIH), que se define por una prolongación del QRS por encima de 0,11 s junto con un retraso de la deflexión intrínseca en las derivaciones V₅ y V₆ de más de 60 ms, además de ausencia de ondas Q septales en las derivaciones I, V₅ y V₆, a

menudo se produce en asociación con miocardiopatía dilatada. Sin embargo, la mayoría de los casos de bloqueo de rama del haz crónicos son idiopáticos y parecen asociarse a una fibrosis del sistema de conducción, aunque hay pocos estudios en que se haya investigado la fisiopatología subyacente.

Pronóstico de las anomalías de la conducción intraventricular

El bloqueo de rama del haz (en especial el BRIH) y el bloqueo bifascicular se asocian generalmente a una mortalidad superior a la de los controles igualados por edad y sexo, pero algunos trastornos como el bloqueo de rama derecha del haz aislado se consideran benignos⁴². La mayor mortalidad se explica más por la cardiopatía asociada, sobre todo de enfermedad coronaria, que por las anomalías de la conducción⁸³⁻⁸⁵. Sin embargo, el BRIH puede ser de por sí una causa o un factor agravante de la insuficiencia sistólica ventricular izquierda a causa de la reducción de la función de bombeo producida como consecuencia de la activación eléctrica asincrónica de los ventrículos en el BRIH. En algunos casos, el BRIH puede ser el primer signo del desarrollo de una miocardiopatía dilatada latente⁸⁶.

La incidencia anual de progresión a un bloqueo AV avanzado o completo y, por lo tanto, el riesgo de muerte por bradiarritmia son bajos^{42,87-89}. El síncope y la muerte parecen ser más frecuentemente consecuencia de taquiarritmias o infarto de miocardio que de la anomalía de la conducción en sí⁸⁷.

Diagnóstico de las anomalías de la conducción intraventricular

El ECG y el ECG Holter (en el retraso de la conducción intermitente) aportan la información necesaria para identificar el tipo de retraso de la conducción. En los pacientes con retraso de la conducción intraventricular y antecedentes de síncope, los estudios electrofisiológicos invasivos pueden ser útiles. Si el intervalo HV es de más de 100 ms, debe considerarse la posibilidad de implantar un marcapasos^{17,42}. Según la guía de la ESC de 2007, el estudio electrofisiológico también es patológico si la administración intravenosa de ajmalina pone al descubierto un bloqueo de His-Purkinje de alto grado⁴². Sin embargo, no se comenta la relevancia de la exposición a ajmalina en la práctica clínica.

Además, en todo paciente con un bloqueo de rama del haz debe evaluarse la posible presencia de una cardiopatía estructural subyacente, dada las elevadas incidencias de enfermedad coronaria y cardiopatía hipertensiva. En general, la incidencia es mayor con el BRIH que con el de rama derecha.

Tabla 5

Recomendaciones para el uso de marcapasos cardiacos en el bloqueo bifascicular y trifascicular crónico, según la guía de 2007 de la Sociedad Europea de Cardiología⁴²

Indicación clínica	Clase	Nivel de evidencia
1. Bloqueo auriculoventricular de tercer grado intermitente	I	C
2. Bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz II		
3. Bloqueo de rama alternado		
4. Resultados del estudio electrofisiológico indicativos de un intervalo HV marcadamente prolongado (≥ 100 ms) o bloqueo infrahisiano inducido por el marcapasos en pacientes con síntomas		
1. Síncope que no se ha demostrado que se deba a un bloqueo auriculoventricular cuando se han descartado otras causas probables, y específicamente la taquicardia ventricular	Ila	B
2. Enfermedades neuromusculares (p. ej., distrofia muscular miotónica, síndrome de Kearns-Sayre, etc.) con cualquier grado de bloqueo fascicular	Ila	C
3. Observación incidental en un estudio electrofisiológico de un intervalo HV marcadamente prolongado (≥ 100 ms) o bloqueo infrahisiano inducido por el marcapasos en pacientes sin síntomas	Ila	C
1. Bloqueo de rama del haz sin bloqueo auriculoventricular o síntomas	III	B
2. Bloqueo de rama del haz con bloqueo auriculoventricular de primer grado sin síntomas		

Tratamiento de las anomalías de la conducción intraventricular

Dada la baja incidencia de bloqueo AV completo, los pacientes asintomáticos con un bloqueo aislado de rama derecha, izquierda o bifascicular, con o sin bloqueo AV de primer grado, lo que a menudo se denomina erróneamente bloqueo «trifascicular», no requieren un marcapasos cardiaco permanente. Según la guía de la ESC, se debe implantar un marcapasos cardiaco a los pacientes con un bloqueo trifascicular verdadero (es decir, un bloqueo alternante de las ramas del haz), un bloqueo bifascicular crónico o un bloqueo AV de segundo grado Mobitz II o un bloqueo AV completo intermitente. En la [tabla 5](#) se presentan las recomendaciones detalladas.

Además de las bradiarritmias, en los pacientes con BRIH y miocardiopatía dilatada se debe evaluar la posible conveniencia de un tratamiento de resincronización cardiaca.

BRADIARRITMIAS ASOCIADAS A INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Las bradiarritmias aparecidas en el contexto de un infarto agudo de miocardio son frecuentes y se deben a anomalías en la formación del impulso o en su conducción⁹⁰. La bradicardia sinusal es uno de los más frecuentes trastornos del ritmo relacionados con el infarto de miocardio, sobre todo en los casos de afección de la coronaria derecha (alrededor del 30-40%)^{91,92}. Las principales anomalías de la conducción asociadas al infarto de miocardio son los trastornos de la conducción AV e intraventriculares⁴². A pesar de la introducción de nuevas técnicas, como la trombolisis y la intervención coronaria percutánea, la incidencia de trastornos de la conducción intraventricular no se ha modificado significativamente. Sin embargo, la incidencia absoluta del bloqueo AV se ha reducido, aunque sigue siendo alta^{42,93-97}. El bloqueo AV se produce en un 6-7%⁹³ de los casos de infarto agudo de miocardio y se asocia con frecuencia 2-3 veces mayor al infarto de cara diafragmática que al de cara anterior^{94,95,98}. Los retrasos de la conducción intraventricular son transitorios en hasta un 18% de los pacientes y en aproximadamente un 5% son persistentes^{42,99}.

Fisiopatología de las bradiarritmias asociadas a infarto agudo de miocardio

Los mecanismos fisiopatológicos que subyacen a la mayor parte de las bradiarritmias aparecidas en el infarto de miocardio son:

isquemia reversible, necrosis irreversible del sistema de conducción u otros trastornos como la alteración de la función del sistema autónomo a causa de, por ejemplo, aumento del tono parasimpático, alteraciones electrolíticas, hipoxia sistémica o aumentos locales de la adenosina^{90,94,100}. Según indican los estudios histológicos, la necrosis, es decir, la lesión estructural obvia del sistema de conducción, parece ser muy poco común y suele deberse a un infarto de miocardio de cara anterior extenso, con necrosis del tabique^{101,102}.

Tratamiento de las bradiarritmias asociadas a infarto agudo de miocardio

El tratamiento agudo del bloqueo AV de grado alto sintomático incluye la administración de fármacos intravenosos como la atropina o un marcapasos cardiaco temporal. Rara vez se necesita implantar un marcapasos cardiaco permanente en el infarto agudo de miocardio, sobre todo en casos de infarto de cara diafragmática, ya que el bloqueo AV de verdad persistente es muy poco común^{94,103}. Las recomendaciones de la ESC⁴² para el uso de marcapasos cardiacos permanentes son las siguientes:

1. Bloqueo cardiaco de tercer grado persistente, precedido o no por trastornos de la conducción intraventricular.
2. Bloqueo cardiaco de segundo grado tipo Mobitz II persistente, asociado a bloqueo de rama del haz, con o sin prolongación del intervalo PR.
3. Bloqueo cardiaco de segundo grado tipo Mobitz II o de tercer grado transitorio, asociado a bloqueo de rama del haz de nueva aparición.

El enorme problema que plantean las recomendaciones para el uso de marcapasos cardiacos en el infarto agudo de miocardio es la definición de «persistente». Según la guía de la ESC⁴², las alteraciones de la conducción son persistentes si no se resuelven tras más de 14 días. Sin embargo, esto ha sido y sigue siendo objeto de discusión.

Pronóstico de las bradiarritmias asociadas a infarto agudo de miocardio

A pesar del uso del tratamiento trombolítico y de la intervención coronaria percutánea, el bloqueo AV y las alteraciones de la conducción intraventricular como complicaciones del infarto agudo de miocardio se siguen asociando a un riesgo elevado de mortalidad a corto plazo, sobre todo a 30 días^{42,93,94,97,98}.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

- Rubart M, Zipes DP. Arrhythmias, sudden death and syncope. En: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes D, editores. Braunwald's Heart Disease. Filadelfia: Saunders Elsevier; 2008. p. 909–21.
- Bayés de Luna A. Passive arrhythmias. En: Clinical arrhythmology.1.^a ed. Oxford: Wiley-Blackwell; 2011.
- Keith A, Flack M. The form and nature of the muscular connections between the primary divisions of the vertebrate heart. *J Anat Physiol*. 1907;41:172–89.
- Monfredi O, Dobrzynski H, Mondal T, Boyett MR, Morris GM. The anatomy and physiology of the sinoatrial node—a contemporary review. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2010;33:1392–406.
- Boyett MR, Tellez JO, Dobrzynski H. The sinoatrial node: its complex structure and unique ion channel gene programm. En: Zipes DP, Jalifé J, editores. Cardiac electrophysiology: from cell to bedside. Filadelfia: Saunders Elsevier; 2009. p. 127–38.
- Dobrzynski H, Boyett MR, Anderson RH. New insights into pacemaker activity: promoting understanding of sick sinus syndrome. *Circulation*. 2007;115:1921–32.
- James TN. Anatomy of the coronary arteries in health and disease. *Circulation*. 1965;32:1020–33.
- Stambler BS, Rahimtoola S, Ellenbogen K. Pacing for atrioventricular conduction system disease. En: Ellenbogen K, Kay G, Lau C, Wilkoff B, editores. Cardiac pacing, defibrillation and resynchronization therapy. Filadelfia: Saunders Elsevier; 2007. p. 429–72.
- Janse M, Anderson R. Specialized internodal atrial pathways—fact or fiction? *Eur J Cardiol*. 1974;2:117–36.
- Issa Z, Miller JM, Zipes DP. Atrioventricular conduction abnormalities: a companion to Braunwald's heart disease. En: Clinical arrhythmology and electrophysiology. Filadelfia: Saunders Elsevier; 2008. 127–42.
- Hucker WJ, Dobrzynski H, Efimov IR. Mechanisms of atrioventricular nodal excitability and propagation. En: Zipes DP, Jalifé J, editores. Cardiac electrophysiology: from cell to bedside. Filadelfia: Saunders Elsevier; 2009. p. 249–58.
- Van der Hauwaert LG, Stroobandt R, Verhaeghe L. Arterial blood supply of the atrioventricular node and main bundle. *Br Heart J*. 1972;34:1045–51.
- Sneddon JF, Camm AJ. Sinus node disease. Current concepts in diagnosis and therapy. *Drugs*. 1992;44:728–37.
- Mond HG, Proclemer A. The 11th World survey of Cardiac Pacing and Implantable Cardioverter-Defibrillators: Calendar year 2009 — a World Society of Arrhythmia's project. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2011;34:1013–27.
- Coma Samartín R, Sancho-Tello de Carranza MJ, Ruiz Mateas F, Leal del Ojo González J, Fidalgo Andrés ML. Registro Español de Marcapasos. VIII Informe Oficial de la Sección de Estimulación Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología (2010). *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:1154–67.
- Bharati S, Goldschlager N, Kusumoto F, Lazzara R, Azar R, Hammill S, et al. Sinus Node Dysfunction. En: Camm AJ, Saksena S, editores. Electrophysiological disorders of the heart. Filadelfia: Elsevier Churchill-Livingstone; 2005. p. 207–26.
- Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes 3rd NA, Freedman RA, Gettes LS, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:e1–62.
- Haverkamp W, Breithardt G. Therapie bradykarder Rhythmusstörungen. En: Moderne Herzrhythmustherapie. Stuttgart: Thieme; 2003. 145–70.
- Brodsky M, Wu D, Denes P, Kanakis C, Rosen KM. Arrhythmias documented by 24 hour continuous electrocardiographic monitoring in 50 male medical students without apparent heart disease. *Am J Cardiol*. 1977;39:390–5.
- Meytes I, Kaplinsky E, Yahini JH, Hanne-Paparo N, Neufeld HN. Wenckebach A–V block: a frequent feature following heavy physical training. *Am Heart J*. 1975;90:426–30.
- Viitasalo MT, Kala R, Eisalo A. Ambulatory electrocardiographic recording in endurance athletes. *Br Heart J*. 1982;47:213–20.
- Zeppilli P, Fenici R, Sassara M, Pirami MM, Caselli G. Wenckebach second-degree A–V block in top-ranking athletes: an old problem revisited. *Am Heart J*. 1980;100:281–94.
- Benditt DG, Sakaguchi S, Lurie KG, Lu F. Sinus node dysfunction. En: Willerson J, Cohn J, Wellens JH, Holmes D, editores. Cardiovascular medicine. Nueva York: Springer; 2007. p. 1925–41.
- Ector H, Rolies L, De Geest H. Dynamic electrocardiography and ventricular pauses of 3 seconds and more: etiology and therapeutic implications. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1983;6:548–51.
- Hilgard J, Ezri MD, Denes P. Significance of ventricular pauses of three seconds or more detected on twenty-four-hour Holter recordings. *Am J Cardiol*. 1985;55:1005–8.
- Saba MM, Donahue TP, Panotopoulos PT, Ibrahim SS, Abi-Samra FM. Long-term mortality in patients with pauses in ventricular electrical activity. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005;28:1203–7.
- Brubaker PH, Kitzman DW. Chronotropic incompetence: causes, consequences, and management. *Circulation*. 2011;123:1010–20.
- García-Cosío F, Pastor Fuentes A, Núñez Angulo A. Enfoque clínico de la taquicardia y el aleteo auricular desde su mecanismo: electrofisiología basada en la anatomía. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:363–75.
- Pappone C, Santinelli V. Tratamiento ablativo de la fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol*. 2012. <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2011.12.023>.
- Adan V, Crown LA. Diagnosis and treatment of sick sinus syndrome. *Am Fam Physician*. 2003;67:1725–32.
- Brignole M. Sick sinus syndrome. *Clin Geriatr Med*. 2002;18:211–27.
- Kistler PM, Sanders P, Fynn SP, Stevenson IH, Spence SJ, Vohra JK, et al. Electrophysiologic and electroanatomic changes in the human atrium associated with age. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:109–16.
- Benson DW, Wang DW, Dymont M, Knilans TK, Fish FA, Strieper MJ, et al. Congenital sick sinus syndrome caused by recessive mutations in the cardiac sodium channel gene (SCN5A). *J Clin Invest*. 2003;112:1019–28.
- Yabek SM, Dillon T, Berman Jr W, Niland CJ. Symptomatic sinus node dysfunction in children without structural heart disease. *Pediatrics*. 1982;69:590–3.
- Ward DE, Ho SY, Shinebourne EA. Familial atrial standstill and inexcitability in childhood. *Am J Cardiol*. 1984;53:965–7.
- Spellberg RD. Familial sinus node disease. *Chest*. 1971;60:246–51.
- Bharati S, Surawicz B, Vidaillet Jr HJ, Lev M. Familial congenital sinus rhythm anomalies: clinical and pathological correlations. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1992;15:1720–9.
- Gui J, Wang T, Jones RP, Trump D, Zimmer T, Lei M. Multiple loss-of-function mechanisms contribute to SCN5A-related familial sick sinus syndrome. *PLoS One*. 2010;5:e10985.
- Lei M, Huang CL, Zhang Y. Genetic Na⁺ channelopathies and sinus node dysfunction. *Prog Biophys Mol Biol*. 2008;98:171–8.
- Schulze-Bahr E, Neu A, Friederich P, Kaupp UB, Breithardt G, Pongs O, et al. Pacemaker channel dysfunction in a patient with sinus node disease. *J Clin Invest*. 2003;111:1537–45.
- Milanesi R, Baruscotti M, Gnecci-Ruscone T, DiFrancesco D. Familial sinus bradycardia associated with a mutation in the cardiac pacemaker channel. *N Engl J Med*. 2006;354:151–7.
- Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, 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;9:959–98.
- Lamas GA, Orav EJ, Stambler BS, Ellenbogen KA, Sgarbossa EB, Huang SK, et al. Quality of life and clinical outcomes in elderly patients treated with ventricular pacing as compared with dual-chamber pacing. *Pacemaker Selection in the Elderly Investigators*. *N Engl J Med*. 1998;338:1097–104.
- Connolly SJ, Kerr CR, Gent M, Roberts RS, Yusuf S, Gillis AM, et al. Effects of physiologic pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and death due to cardiovascular causes. Canadian Trial of Physiologic Pacing Investigators. *N Engl J Med*. 2000;342:1385–91.
- Lamas GA, Lee KL, Sweeney MO, Silverman R, Leon A, Yee R, et al; Mode Selection Trial in Sinus-Node Dysfunction. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunction. *N Engl J Med*. 2002;346:1854–62.
- Nielsen JC, Kristensen L, Andersen HR, Mortensen PT, Pedersen OL, Pedersen AK. A randomized comparison of atrial and dual-chamber pacing in 177 consecutive patients with sick sinus syndrome: echocardiographic and clinical outcome. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:614–23.
- Nielsen JC, Thomsen PE, Højberg S, Møller M, Vesterlund T, Dalsgaard D, et al; DANPACE Investigators. A comparison of single-lead atrial pacing with dual-chamber pacing in sick sinus syndrome. *Eur Heart J*. 2011; 32:686–96.
- Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2010;31:2369–429.
- Menozzi C, Brignole M, Alboni P, Boni L, Paparella N, Gaggioli G, et al. The natural course of untreated sick sinus syndrome and identification of the variables predictive of unfavorable outcome. *Am J Cardiol*. 1998;82:1205–9.
- Shaw DB, Holman RR, Gowers JL. Survival in sinoatrial disorder (sick-sinus syndrome). *Br Med J*. 1980;280:139–41.
- Alt E, Volker R, Wirtzfeld A, Ulm K. Survival and follow-up after pacemaker implantation: a comparison of patients with sick sinus syndrome, complete heart block, and atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1985;8:849–55.
- Simon AB, Janz N. Symptomatic bradyarrhythmias in the adult: natural history following ventricular pacemaker implantation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1982;5:372–83.
- Sutton R, Kenny RA. The natural history of sick sinus syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1986;9:1110–4.
- Bhat PK, Watanabe K, Rao DB, Luisada AA. Conduction defects in the aging heart. *J Am Geriatr Soc*. 1974;22:517–20.
- Goldschlager N, Saksena S, Bharati S, Lazzara R, Naccarelli G, Hammill S, et al. Atrioventricular block. En: Saksena S, Camm A, editores. Electrophysiological disorders of the heart. Filadelfia: Elsevier Churchill-Livingstone; 2005. p. 229–47.
- Friedman RA, Fenrich AL, Kertesz NJ. Congenital complete atrioventricular block. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2001;24:1681–8.

57. Grolleau R, Leclercq F, Guillaumont S, Voisin M. [Congenital atrioventricular block]. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1999;92 Spec 1:47–55.
58. Rardon DP, Miles WM, Mitrani RD, Klein LS, Zipes DP. Atrioventricular block and dissociation. En: Zipes DP, Jalife J, editores. *Cardiac electrophysiology: from cells to bedside.* 2.^a ed. Filadelfia: Saunders; 1995. p. 935–42.
59. Barold SS, Hayes DL. Second-degree atrioventricular block: a reappraisal. *Mayo Clin Proc.* 2001;76:44–57.
60. Schwartzmann D. Atrioventricular block and atrioventricular dissociation. En: Zipes DP, Jalife J, editores. *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside.* 4.^a ed. Filadelfia: Saunders; 2004. p. 485–9.
61. Pop T, Von Olshausen K. Der wahre und der falsche Mobitz. *Kardiologie.* 2009;3:121–5.
62. Surawicz B, Uhley H, Borun R, Laks M, Crevasse L, Rosen K, et al. The quest for optimal electrocardiography. *Tast Force I: standardization of terminology and interpretation.* *Am J Cardiol.* 1978;41:130–45.
63. Lenegre J. Etiology and pathology of bilateral bundle branch block in relation to complete heart block. *Prog Cardiovasc Dis.* 1964;6:409–44.
64. Lev M. The pathology of complete atrioventricular block. *Prog Cardiovasc Dis.* 1964;6:317–26.
65. Engelen MA, Juegens KU, Breithardt G, Eckardt L. Interatrial conduction delay and atrioventricular block due to primary cardiac lymphoma. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005;16:926.
66. Kertesz NJ, Fenrich AL, Friedman RA. Congenital complete atrioventricular block. *Tex Heart Inst J.* 1997;24:301–7.
67. Boraita Pérez A, Serratosa Fernández L. «El corazón del deportista»: hallazgos electrocardiográficos más frecuentes. *Rev Esp Cardiol.* 1998;51:356–68.
68. Shaw DB, Kekwick CA, Veale D, Gowers J, Whistance T. Survival in second degree atrioventricular block. *Br Heart J.* 1985;53:587–93.
69. Shaw DB, Gowers JI, Kekwick CA, New KH, Whistance AW. Is Mobitz type I atrioventricular block benign in adults? *Heart.* 2004;90:169–74.
70. Clarke M, Sutton R, Ward D, Camm AJ, Rickards A, Ingram A, et al; en representación del British Pacing and Electrophysiology Group. Recommendations for pacemaker prescription for symptomatic bradycardia. Report of a working party of the British Pacing and Electrophysiology Group. *Br Heart J.* 1991;66:185–91.
71. Cecconi M, Renzi R, Bettuzzi MG, Colonna P, Cuccaroni G, Ricciotti R, et al. [Congenital isolated complete atrioventricular block: long-term experience with 38 patients]. *G Ital Cardiol.* 1993;23:39–53.
72. Michaelsson M, Jonzon A, Riesenfeld T. Isolated congenital complete atrioventricular block in adult life. A prospective study. *Circulation.* 1995;92:442–9.
73. Michaelsson M, Riesenfeld T, Jonzon A. Natural history of congenital complete atrioventricular block. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1997;20:2098–101.
74. Barold SS, Ilterci A, Leonelli F, Herweg B. First-degree atrioventricular block. Clinical manifestations, indications for pacing, pacemaker management & consequences during cardiac resynchronization. *J Interv Card Electrophysiol.* 2006;17:139–52.
75. Mymin D, Mathewson FA, Tate RB, Manfreda J. The natural history of primary first-degree atrioventricular heart block. *N Engl J Med.* 1986;315:1183–7.
76. Strasberg B, Amat YLF, Dhingra RC, Palileo E, Swiryn S, Bauernfeind R, et al. Natural history of chronic second-degree atrioventricular nodal block. *Circulation.* 1981;63:1043–9.
77. Dhingra RC, Denes P, Wu D, Chuquimia R, Rosen KM. The significance of second degree atrioventricular block and bundle branch block. Observations regarding site and type of block. *Circulation.* 1974;49:638–46.
78. Edhag O, Swahn A. Prognosis of patients with complete heart block or arrhythmic syncope who were not treated with artificial pacemakers. A long-term follow-up study of 101 patients. *Acta Med Scand.* 1976;200:457–63.
79. Edhag O, Wedelin EM. Long-term cardiac pacing. Experience of fixed-rate pacing with an endocardial electrode in 260 patients. 13. Rehabilitation of paced patients. *Acta Med Scand Suppl.* 1969;502:81–92.
80. Johansson BW. Complete heart block. A clinical, hemodynamic and pharmacological study in patients with and without an artificial pacemaker. *Acta Med Scand Suppl.* 1966;451:1–127.
81. Campbell M, Emanuel R. Six cases of congenital complete heart block followed for 34–40 years. *Br Heart J.* 1967;29:577–87.
82. Kreger BE, Anderson KM, Kannel WB. Prevalence of intraventricular block in the general population: the Framingham Study. *Am Heart J.* 1989;117:903–10.
83. McAnulty JH, Rahimtoola SH, Murphy ES, Kauffman S, Ritzmann LW, Kanarek P, et al. A prospective study of sudden death in “high-risk” bundle-branch block. *N Engl J Med.* 1978;299:209–15.
84. McAnulty J, Rahimtoola S. Prognosis in bundle branch block. *Annu Rev Med.* 1981;32:499–507.
85. McAnulty JH, Rahimtoola SH. Bundle branch block. *Prog Cardiovasc Dis.* 1984;26:333–54.
86. Kuhn H, Breithardt LK, Breithardt G, Seipel L, Loogen F. [Significance of electrocardiography in the diagnosis and course observation of patients with congestive cardiomyopathy]. *Z Kardiol.* 1974;63:916–27.
87. McAnulty JH, Rahimtoola SH, Murphy E, DeMots H, Ritzmann L, Kanarek PE, et al. Natural history of “high-risk” bundle-branch block: final report of a prospective study. *N Engl J Med.* 1982;307:137–43.
88. Dhingra RC, Denes P, Wu D, Chuquimia R, Amat-y-Leon F, Wyndham C, et al. Syncope in patients with chronic bifascicular block. Significance, causative mechanisms, and clinical implications. *Ann Intern Med.* 1974;81:302–6.
89. Wiberg TA, Richman HG, Gobel FL. The significance and prognosis of chronic bifascicular block. *Chest.* 1977;71:329–34.
90. Brady Jr WJ, Harrigan RA. Diagnosis and management of bradycardia and atrioventricular block associated with acute coronary ischemia. *Emerg Med Clin North Am.* 2001;19:371–84. xi-xii.
91. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction—executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1999 guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:671–719.
92. Osmancik PP, Stros P, Herman D. In-hospital arrhythmias in patients with acute myocardial infarction—the relation to the reperfusion strategy and their prognostic impact. *Acute Card Care.* 2008;10:15–25.
93. Meine TJ, Al-Khatib SM, Alexander JH, Granger CB, White HD, Kilari R, et al. Incidence, predictors, and outcomes of high-degree atrioventricular block complicating acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy. *Am Heart J.* 2005;149:670–4.
94. 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. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1998;21:2651–63.
95. Goldberg RJ, Zevallos 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.
96. Clemmensen P, Bates ER, Califf RM, Hlatky MA, Aronson L, George BS, et al. Complete atrioventricular block complicating inferior wall acute myocardial infarction treated with reperfusion therapy. TAMI Study Group. *Am J Cardiol.* 1991;67:225–30.
97. Berger PB, Ruocco Jr NA, Ryan TJ, Frederick MM, Jacobs AK, Faxon DP. Incidence and prognostic implications of heart block complicating inferior myocardial infarction treated with thrombolytic therapy: results from TIMI II. *J Am Coll Cardiol.* 1992;20:533–40.
98. 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.
99. Newby KH, Pisano 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;94:2424–8.
100. Wesley Jr RC, Lerman BB, DiMarco JP, Berne RM, Belardinelli L. Mechanism of atropine-resistant atrioventricular block during inferior myocardial infarction: possible role of adenosine. *J Am Coll Cardiol.* 1986;8:1232–4.
101. Sutton R, Davies M. The conduction system in acute myocardial infarction complicated by heart block. *Circulation.* 1968;38:987–92.
102. Hackel DB, Wagner G, Ratliff NB, Cies A, Estes Jr EH. Anatomic studies of the cardiac conducting system in acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 1972;83:77–81.
103. Barold SS. American College of Cardiology/American Heart Association guidelines for pacemaker implantation after acute myocardial infarction. What is persistent advanced block at the atrioventricular node? *Am J Cardiol.* 1997;80:770–4.