

Caso Clínico

Bloqueo auriculoventricular 2:1 como presentación de infarto inferior sin elevación del ST por oclusión de arteria circunfleja

High-grade AV block as presentation of non-ST segment elevation myocardial infarction by circumflex artery occlusion

Cristian C. Pantaley, Bruno J. Leonardi

Hospital José María Cullen – Santa Fe, Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 11 de Mayo de 2023

Aceptado después de revisión

el 6 de Junio de 2023

www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:

Bloqueo Atrioventricular,
Infarto del Miocardio sin Elevación del ST,
Angioplastia.

Keywords:

Atrioventricular Block,
No-ST Elevated Myocardial Infarction,
Angioplasty.

RESUMEN

El Bloqueo Auriculoventricular suele ser una complicación frecuente en el contexto del Infarto agudo de miocardio inferior con elevación del ST, sin embargo la presentación de pacientes asintomáticos con un nuevo BAV 2:1 como manifestación de un Infarto inferior agudo sin elevación del ST es extremadamente rara.

Paciente 53 años, antecedente de ecocardiograma y cinecoronariografía normales que ingresa por BAV 2:1 e insuficiencia cardíaca, sin angor, con hipoquinesia lateral en ecocardiograma y troponinas elevadas, se evidenció oclusión aguda de arteria circunfleja, por lo que se realizó angioplastia a dicha arteria con reversión dentro de las 48hs del bloqueo auriculoventricular.

El bloqueo AV de alto grado en el marco de un SCA es causado por la arteria circunfleja sólo en un 5% de los casos. No se ha encontrado bibliografía de pacientes que se presenten sin angor. La Troponina T ultrasensible es la mejor herramienta para identificarlos precozmente y así brindarles un tratamiento eficaz.

High-grade AV block as presentation of non-ST segment elevation myocardial infarction by circumflex artery occlusion

ABSTRACT

Atrioventricular Block is usually a frequent complication in the context of acute inferior myocardial infarction with ST elevation; however, the presentation of asymptomatic patients with a new 2:1 AVB as a manifestation of acute inferior infarction without ST elevation is extremely rare.

Male, 53-year-old patient, with history of normal echocardiography and coronary angiography who was admitted due to 2:1 AVB and heart failure, without angina, with lateral hypokinesia on echocardiography and elevated troponins. Acute occlusion of the circumflex artery became manifest; therefore, angioplasty was performed on said artery with reversal within 48 hours of atrioventricular block.

High-grade AV block in the setting of ACS is caused by the circumflex artery in only 5% of cases. We have not found a bibliography of patients who present without angina. Ultrasensitive Troponin T is the best tool to identify them early and thus provide them with an effective treatment.

INTRODUCCIÓN

El Bloqueo Auriculoventricular (BAV) suele ser una complicación frecuente en el contexto del Infarto agudo de miocardio (IAM) inferior con elevación del ST; sin embargo la presentación de pacientes asintomáticos con un nuevo BAV 2:1 como manifestación de un Infarto inferior agudo sin elevación del ST (SCASEST) es extremadamente rara.

Se presenta a continuación el caso clínico de un paciente que consulta por signos y síntomas de insuficiencia

cardíaca (IC) asociada a nuevo BAV 2:1, y posteriormente se constata oclusión aguda de arteria circunfleja. Dicho trastorno eléctrico revierte posterior a la realización de una angioplastia (ATC) exitosa a dicha arteria.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 53 años de edad, tabaquista de jerarquía, con antecedentes de fibrilación auricular de alta respuesta ventricular paroxística (FAARV), en

dicha internación se estudió anatomía coronaria con cinecoronariografía (CCG) por episodios de angor referidos durante paroxismos de FAARV, resultando sin lesiones angiográficas significativas 6 meses previos a este ingreso.

Consulta por disnea en clase funcional NYHA (CF) II, de 48 horas de evolución de inicio súbito, asociada a episodios de mareos referidos como inestabilidad y visión borrosa aislados. Se constata al examen físico: frecuencia cardíaca (FC) 45 latidos por minuto, presión arterial (PA) 110/70 mmHg, frecuencia respiratoria 25 respiraciones por minuto, signos clínicos de IC como rales crepitantes bilaterales bibasales, ingurgitación yugular 1/3, presencia de tercer ruido cardíaco (R3). Para destacar el paciente negaba angor, palpitaciones y síncope. Al electrocardiograma (ECG) se observa ritmo sinusal, FC 40 lpm, eje QRS +60, QRS 110 mseg, BAV 2:1 (*Figura1*).

Se decide ingreso a unidad coronaria con diagnóstico de insuficiencia cardíaca aguda con sospecha de etiología arrítmica por la presencia del BAV 2:1. Se realiza ecocardiograma donde se observa ventrículo izquierdo de diámetros y espesores conservados, con función sistólica deprimida en forma moderada a expensas de severa hipoquinesia inferior e inferolateral, fracción de eyección estimada del 40%, trastorno que no presentaba seis meses previos. Por dicha alteración se sospecha presencia cardiopatía isquémica, por lo que se solicita Troponina T resultando de 3639 (valor normal hasta 14 pg/ml). En su evolución complica con aleteo auricular (AA) de baja respuesta ventricular.

Por lo que se interpreta cuadro como síndrome coronario agudo y se decide realizar nueva CCG, donde se observa arteria circunfleja (CX) dominante, ocluida inmediatamente posterior a la salida del segundo ramo marginal, por lo que se decide realizar ATC a dicha arteria. El tronco coronario izquierdo (TCI) no presentaba lesiones significativas, originaba a la arteria descendente anterior (DA) con sus ramos diagonales sin obstrucciones, y a la arteria circunfleja con su oclusión ya descrita (*Figura 2*). La arteria coronaria derecha (CD) se originaba del seno derecho, era un vaso de fino calibre, no dominante.

Posteriormente, a las 48 horas de la ATC exitosa presenta reversión del BAV, presentando fibrilación auricular (FA) de alta respuesta ventricular, por lo que se decide realizar ecocardiograma transesofágico para posterior reversión, pero ante el hallazgo de trombo en orejuela auricular izquierda en dicho estudio se decide realizar estrategia de control de frecuencia.

DISCUSIÓN

El nódulo auriculoventricular (NAV) o también llamado nódulo de Aschoff-Tawara es una estructura subendocárdica situada en la aurícula derecha, en el triángulo de Koch. Está irrigado por la arteria del nódulo AV, rama colateral en la mayoría de los casos de CD (90%-94%), aunque puede ser rama de la CX (6-10%)^{1,2}.

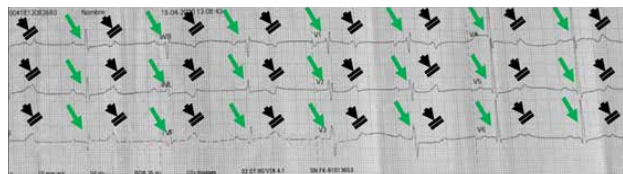


FIGURA 1.

Electrocardiograma 12 derivaciones

FC 40 lpm, se observa bloqueo auriculoventricular 2:1. Flechas negras con signo igual: Ondas p bloqueadas. Flechas verdes: Ondas p conducidas.

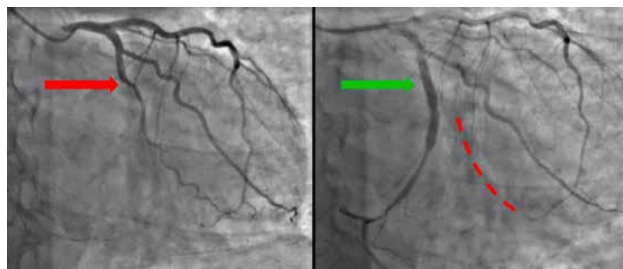


FIGURA 2.

Cinecoronariografía, Imagen oblicua anterior derecha.

A la izquierda arteria circunfleja ocluida posterior a salida de segundo ramo marginal (flecha roja). A la derecha arteria circunfleja reperfundida posterior a la angioplastia con colocación de stent (Flecha verde), complicando con oclusión de segundo ramo marginal (línea discontinua roja)

El bloqueo AV 2:1 es considerado un bloqueo AV de segundo grado, pero no puede enmarcarse dentro de los bloqueos tipo Wenckebach o Mobitz I o dentro de los Mobitz II, por lo que se los considera una clasificación diferente y algunos autores lo consideran dentro de los bloqueos AV avanzados³.

La incidencia de BAV de alto grado como complicación del infarto agudo de miocardio en general es del 2,7% al 4%, y significan por si mismo aumento significativo de la mortalidad dentro de los síndromes coronarios agudos (SCA)^{4,5}.

El bloqueo auriculoventricular de alto grado es una complicación 3 a 4 veces más frecuente dentro de los IAM inferiores en comparación con los anteriores, aunque éstos últimos cuando se presentan conllevan una elevada mortalidad por estar asociados a oclusión aguda de descendente anterior proximal^{4,5}.

Esta complicación del IAM inferior implica mayor mortalidad al año (24%) y peor pronóstico, aunque la mayoría suele revertir en forma espontánea, ya que la apertura de la arteria culpable sea por fibrinólisis o por angioplastia resuelve la isquemia del nódulo AV y revierte el retardo eléctrico no fisiológico^{4,5}.

Esta entidad asociada es causada en el 69% por la oclusión de CD, 22% por oclusión de descendente anterior (DA) y sólo un 5% causado por oclusión aguda de arteria CX^{4,5}.

Los predictores de bloqueo AV de alto grado dentro de los síndromes coronarios agudos (SCA) son la elevación del ST, adultos mayores, la presencia de factores de riesgo

cardiovascular como tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes, y la clasificación de Killip y Kimball >2. También que sea el primer evento de IAM en el paciente^{4,5}.

Menos del 10% de los pacientes con BAV de alto grado causados por infarto inferior requieren marcapasos permanente^{4,5}.

En la era de la troponina ultrasensible se aumentó la prevalencia de SCASEST por aumento en el diagnóstico de este, disminuyendo la incidencia de Bloqueo AV de alto grado. La mayoría de los estudios de esta complicación fueron realizados dentro de los SCACEST, y hay pocos datos sobre los pacientes con SCASEST^{4,5}.

CONCLUSIÓN

El bloqueo AV de alto grado puede ser la presentación de un síndrome coronario agudo y es pertinente siempre descartar el infarto agudo de miocardio, aunque el paciente se presente sin angor.

No se ha encontrado en la bibliografía casos reportados de pacientes que se han presentado asintomáticos durante el SCA. La presencia de insuficiencia cardíaca y el síntoma de disnea fueron factores confundidores. En la era de las troponinas cardíacas de ultra sensibilidad se cree que es

la mejor herramienta que se dispone para el diagnóstico diferencial en estos pacientes, que permitirá un tratamiento precoz y evitar complicaciones asociadas. El bloqueo AV dentro de las complicaciones suele ser transitorio, aunque la reperfusión resulta fundamental para mejorar el pronóstico en estos pacientes y evitar la necesidad de marcapasos a largo plazo.

BIBLIOGRAFIA

1. Latarjet M, Ruiz Liard A. Sistema Cardiovascular, En Anatomía humana **2004**, 4ta edición. Páginas 916-943. Editorial Panamericana.
2. Lascano E. Irrigación normal del nódulo de Tawara, haz de his y sus ramas. Disponible en: <http://www.old2.sac.org.ar/wp-content/uploads/2015/03/PDFs201503/2904.pdf> Acceso 5 de Junio de **2023**.
3. Kusumoto F, Schoenfeld M, Barret C, et al. Guideline on the Evaluation and Management of Patients with Bradycardia and Cardiac Conduction Delay. *Circulation* **2019**; 140: 382 - 482.
4. Alnsasra H, Ben-Avraham B, Gottlieb S, et al. High-grade atrioventricular block in patients with acute myocardial infarction. Insights from a contemporary multi-center survey. *Journal of Electrocardiology* **2018**; 51: 386 - 391.
5. Misumida N, Ogunbayo GO, Catanzaro J, et al. Contemporary practice pattern of permanent pacing for conduction disorders in inferior ST-elevation myocardial infarction. *Clin Cardiol* **2019**; 42:728 - 734.