

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS
HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO “VLADIMIR ILICH LENIN”
HOLGUÍN.**



Caracterización clínica-epidemiológica del bloqueo auriculoventricular en pacientes con implante de marcapasos. Hospital “Vladimir Ilich Lenin” 2019-2021.

Autor: Dr. Fernando Ivan Flores Montero.
Residente de 3er año de Cardiología.

Tutor: Dr. Dabel Padrosa Santos.
Especialista de Primer Grado en Cardiología.

Trabajo para optar por la condición de Especialista de Primer grado en
Cardiología.

Holguín, 2021.

Pensamiento

"... la salud no es simplemente la ausencia de enfermedad. Es la sensación de júbilo que debería acompañarnos todo el tiempo, un estado de bienestar positivo. Todos necesitamos ser curados en el más alto sentido haciéndonos perfectos en mente, cuerpo y alma. El primer paso consiste en darse cuenta de que aún es posible..."

Deepak Chopra

Dedicatoria

A Dios por darme fuerzas para seguir adelante a pesar de los obstáculos en mi camino.

A mis hijos, fuente de inspiración y a quien quisiera servirles de ejemplo.

A mi esposa, por comprenderme y estar a mi lado en los momentos difíciles.

A mi familia cubana en especial a Nancy, por darme su apoyo incondicional y ser como una madre para mí.

Agradecimientos

Mi agradecimiento a todas aquellas personas que de una forma u otra han contribuido al desarrollo de este trabajo.

A mi tutor por compartir conmigo sus conocimientos.

A mis profesores de Cardiología por sus enseñanzas y dedicación, así como al resto de los profesores que a lo largo de mis estudios han aportado su granito de arena para que nuestra formación sea cada vez mejor.

Gracias.

Índice

Resumen	
Introducción	1
Objetivos	5
Marco Teórico	6
Diseño Metodológico.....	13
Análisis y Discusión de los Resultados	17
Conclusiones	25
Recomendaciones	26
Referencias Bibliográficas.....	27
Anexos	

Resumen

Se realizó un estudio descriptivo de corte trasversal en los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de Cardiología; con el objetivo de caracterizar clínica y epidemiológicamente los pacientes con implante de marcapaso por diagnóstico de bloqueo auriculoventricular en el periodo comprendido de enero 2019 a diciembre 2020. El universo estuvo compuesto por todos los pacientes ingresados con bloqueo auriculoventricular 700, la muestra fue seleccionada por 615 pacientes con bloqueo auriculoventricular a los cuales se les implantó marcapaso y que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión. Al analizar los pacientes con bloqueo auriculoventricular se observó un predominio del grupo de edad de 74 a 84 años y del sexo masculino, las causas adquiridas, de etiología degenerativas fueron las más frecuentes, se comprobó que la mayor cantidad de pacientes tuvieron bloqueo AV completo o de tercer grado. La hipertensión arterial fue la comorbilidad más frecuente.

Palabras clave: bloqueo auriculoventricular, marcapaso, caracterización

Introducción

Introducción

El bloqueo de la conducción auriculoventricular (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

Históricamente, esta fue la primera indicación para el uso de marcapasos cardiacos y sigue siendo la principal razón (aproximadamente un 50%) para la implantación de marcapasos.

La incidencia aumenta con la edad y se estima que es de hasta un 30% en ciertos grupos seleccionados. El bloqueo AV congénito es muy poco frecuente y se da en 1:15.000 a 1:22.000 nacidos vivos.²

En los Estados Unidos se informa que la prevalencia de bloqueo AV en jóvenes adultos es de 0,003%. Sin embargo el índice es significativamente mayor en atletas entrenados. Cerca del 3% de los pacientes con cardiopatía estructural subyacente desarrollan alguna forma de bloqueo AV de segundo grado. La proporción hombre-mujer del bloqueo AV de 2º grado es 1:1.³

Aplicando criterios electrocardiográficos, el bloqueo AV se clasifica tradicionalmente como bloqueo AV de primero, segundo y de tercer grado (completo). En función de los registros de electrofisiología intracardiaca, pueden diferenciarse bloqueos suprahisianos, intrahisianos o intrahisianos. Bloqueo auriculoventricular 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 AV.⁴

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), 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-R.⁵ Bloqueo auriculoventricular de segundo grado se produce un fallo intermitente de la conducción AV. 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 solo 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 distinción correcta.⁶

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-P.⁷

Según lo indicado por las declaraciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) 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 al menos dos ondas P conducidas consecutivas (es decir, bloqueo AV 3:2) para poder determinar el comportamiento de los intervalos PR.

El bloqueo AV de segundo grado tipo II se define por la aparición de una sola onda P no conducida asociada a intervalos PR constantes antes y después de un impulso bloqueado (los intervalos PP y RR son constantes). 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.⁸

Bloqueo auriculoventricular de tercer grado se caracteriza por el fallo completo de la conducción desde las aurículas hacia los ventrículos, con lo que se produce una disociación AV completa, con unas frecuencias auriculares superiores a las ventriculares. 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.⁹

El bloqueo AV adquirido puede estar causado por diversos trastornos extrínsecos e intrínsecos ya comentados en relación con la DNS (La degeneración progresiva idiopática del sistema de conducción cardiaco, denominada enfermedad de Lenegre o enfermedad de Lev, 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 cardiaca, amiloidosis), trastornos neoplásicos (linfoma cardiaco primario 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.¹⁰

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.

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. ¹¹

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.¹² Los bloqueos AV son muy frecuentes, sin embargo al revisar la literatura nos percatamos que no existen muchos estudios sobre el tema. En el Hospital General Universitario “Vladimir Ilich Lenin” no hay investigaciones previas sobre este tema, por lo que nos motivó a la realización de esta investigación y se propone como problema científico:

¿Cuáles serán las características clínicas epidemiológicas del bloqueo auriculoventricular en pacientes con implante de marcapaso ingresados en la UCIC del Hospital General Universitario “Vladimir Ilich Lenin”?

Objetivos

Objetivo

Caracterizar clínica y epidemiológicamente del bloqueo auriculoventricular en los pacientes con implante de marcapaso ingresados en la UCIC del Hospital General Universitario "Vladimir Ilich Lenin" 2019-2021.

Específicos

- Definir la edad, sexo y causas del bloqueo AV en los pacientes estudiados.
- Identificar síntomas derivados del bloqueo y los factores de riesgos.
- Determinar la clasificación.

Marco Teórico

Marco Teórico

Anatomía y fisiología normales del sistema de conducción.

El sistema de conducción fisiológico está formado por el nódulo sinusal, el nódulo auriculoventricular (AV) y el haz de His, que incluye las ramas derecha e izquierda del haz, así como el sistema de Purkinje. En 1907, Keith y Flack identificaron el nódulo sinusal como la región encargada de la activación primaria del corazón². 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. 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.¹³

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. Una de las principales funciones del nódulo auriculoventriculares es retrasar y limitar el número de impulsos auriculares que llegan al ventrículo. Esta irrigado por la arteria dominante que en el 90 % de los casos es la ACD y el 10 % restante por la arteria Cx izquierda. El Haz común de His tiene una doble irrigación que hace que sea menos vulnerable a la isquemia, por un lado de ramas de la arteria del nodo auriculoventricular y por otro de ramas provenientes de la primera septal, rama de la descendente anterior.

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%. En consecuencia, las anomalías de la conducción del nódulo auriculoventricular durante el infarto agudo de miocardio suelen estar causadas por un infarto de cara diafragmática. El sistema de conducción cardíaco recibe una inervación abundante tanto del sistema nervioso simpático como del parasimpático. No obstante, la conducción en el haz de His no se ve influida por la estimulación simpática, ni por la vagal.¹³

Fisiopatología del bloqueo auriculoventricular (BAC).

El bloqueo puede ser transitorio o permanente, agudo o crónico y ser secundario a alteraciones funcionales o anatómicas. Regularmente se relaciona el bloqueo auriculoventricular, a procesos degenerativos asociados al envejecimiento, así como a múltiples patologías que afectan las aurículas, el nodo auriculoventricular o el sistema de conducción.¹⁴

El bloqueo en la conducción auriculoventricular puede suceder entre el nodo sinusal y el nodo auriculoventricular (bloqueo intraatrial), dentro del nodo auriculoventricular (bloqueo nodal auriculoventricular) o a nivel del sistema de conducción distal (bloqueo infranodal). Mediante el electrocardiograma (ECG) se puede sospechar la ubicación del bloqueo, sin embargo, la superposición de los hallazgos encontrados en los bloqueos a distintos niveles hace difícil precisar con exactitud el nivel del mismo.

La degeneración progresiva idiopática del sistema de conducción cardíaco, es la causa de aproximadamente la mitad de los casos de bloqueo auriculoventricular. La miocardiopatía Chagásica se manifiesta con una serie de síntomas que obedecen a las distintas regiones del corazón afectadas. Las manifestaciones clínicas que corresponden a daños en el sistema de conducción a diferentes niveles, Algunas de estas alteraciones podrán ser tratadas con dispositivos eléctricos, pero el diagnóstico preciso de la lesión y su localización, determinará la indicación de implante de estos dispositivos y el modo de estimulación.¹⁵

El bloqueo auriculoventricular 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.

Causas de bloqueo aurículo-ventricular.

- Bloqueo auriculoventricular congénito
- No asociado a anomalías congénitas
- Asociado a anomalías congénitas (CIA tipo ostium primum, transposición corregida de grandes vasos)

Causas Primarias

- Enfermedad de Lenegre
- Enfermedad de Lev
- Miocardiopatía
- Genéticamente determinado¹⁶

Causas Secundarias

- Enfermedades inflamatorias
- Enfermedades infecciosas
- Endocarditis infecciosa aguda (absceso del anillo)
- Miocarditis
- Bacteriana
- Fiebre reumática aguda
- Difteria, sífilis, Pertussis, enfermedad de Lyme,
- Tuberculosis.
- Parasitaria
- Enfermedad de Chagas
- Vírica
- Paperas, sarampión
- Calcificación del sistema de conducción Auriculoventricular
- Calcificación de la válvula mitral, aórtica o de ambas
- Infarto agudo de miocardio
- Fármacos
- Calcio antagonistas, bloqueadores beta, bloqueadores de canales de sodio
- Adenosina, digital, amiodarona
- Enfermedades del colágeno
- Dermatomiositis, esclerodermia, lupus eritematoso sistémico
- Espondilitis anquilosante, artritis reumatoide, granulomatosis de Wegener
- Traumatismo Quirúrgico, radiaciones, ablación por catéter
- Hemocromatosis, oxalosis primaria, sarcoidosis
- Tumores Rbdomioma, rbdomiosarcoma, mesotelioma
- Bloqueo funcional

- Mediado por el vago¹⁷

Clasificación.

Por su origen:

Congénitos: su incidencia es baja y se ubica en uno de cada 15,000 - 20,000 nacidos vivos. El diagnóstico puede ser intrauterino. El bloqueo se presenta en asociación con cardiopatías congénitas o en forma aislada. Los complejos QRS son por lo general angostos y nacen en el Haz de His. La frecuencia ventricular oscila entre 35 y 50 latidos por minuto y se modifica poco con el esfuerzo o emociones. Dichos complejos suelen evolucionar asintomáticos. Los marcadores de riesgo que indican el implante de un marcapaso definitivo son la observación de complejos QRS anchos en un bloqueo auriculoventricular completo congénito.¹⁸

Adquiridos: el diagnóstico se realiza basándose en las características electrocardiográficas, el Bloqueo Auriculoventricular se clasifica en 3 categorías:

Bloqueo auriculoventricular de primer grado: Se considera que hay bloqueo auriculoventricular de primer grado cuando el intervalo PR en el Electrocardiograma es mayor de 0,20 segundos (0,18 en niños y 0,22 en ancianos) sin que ningún impulso llegue a bloquearse, por lo que en el ECG todas las ondas P van seguidas de complejo QRS. Se ha descrito la prevalencia de bloqueo auriculoventricular de primer grado ($PR > 0,2$ seg) entre el 0,5% y 1,5% de la población sana, siendo mayor en ancianos. En individuos sanos se ha intentado explicar el bloqueo auriculoventricular de primer grado como una manifestación del aumento del tono vagal, lo que es particularmente probable en atletas.¹⁹

Bloqueo auriculoventricular de segundo grado: En el bloqueo auriculoventricular de segundo grado uno o más impulsos auriculares, pero no todos, se bloquean a nivel auriculoventricular en ausencia de interferencia fisiológica a la conducción auriculoventricular. En el electrocardiograma una o más ondas P no son seguidas de complejos QRS.

El bloqueo auriculoventricular de segundo grado se clasifica en:

- Tipo Mobitz I (tipo Wenckebach) en el que se aprecia prolongación progresiva del intervalo PR, previo al bloqueo de la conducción de la onda P.
- Tipo Mobitz II, en el que la onda P se bloquea súbitamente sin un retardo previo en la conducción auriculoventricular²⁰.

Las características electrocardiográficas del bloqueo auriculoventricular tipo Mobitz I son:

- Prolongación progresiva del intervalo PR hasta que el complejo QRS deja de aparecer tras una onda P. el intervalo PR que sigue a una P no conducida es menor que el intervalo PR conducido previamente.
- Los intervalos RR son desiguales entre sí, a medida que la duración de los intervalos PR aumenta gradualmente, los intervalos RR disminuyen también de forma gradual hasta que la onda P no es conducida. Después el ciclo se repite.²¹

El Bloqueo auriculoventricular 2:1 se caracteriza por la presencia de una P conducida con un intervalo PR constante, normal o prolongado y una onda P bloqueada. No puede considerarse ni como bloqueo auriculoventricular tipo Mobitz I ni tampoco como un tipo Mobitz II y puede ser transitorio o permanente.²⁰

En jóvenes sin cardiopatía estructural generalmente es asintomático y su diagnóstico es un hallazgo casual. Por el contrario, el bloqueo auriculoventricular de alto grado en ancianos con cardiopatía isquémica o disfunción ventricular izquierda puede producir empeoramiento de la insuficiencia cardíaca habitual, signos de bajo gasto, síncope y mareos. En este grupo de pacientes el comportamiento del Bloqueo auriculoventricular tipo II es semejante al de bloqueo auriculoventricular avanzado y su tratamiento requiere del implante de marcapasos transitorio y/o definitivo. Entre estos dos extremos encontramos una gran variedad de manifestaciones clínicas que abarcan mareos, estados presincoales y síncope, insuficiencia cardíaca congestiva, edema agudo pulmonar, angor, trastornos del nivel de conciencia, deterioro de la función renal, etc.²²

Bloqueo aurículoventricular completo:

En el bloqueo aurículoventricular completo ningún impulso auricular es conducido a los ventrículos, en el electrocardiograma se aprecia una mayor cantidad de ondas P que de complejos QR. Los ritmos de escape localizado en el haz de His o próximo a él se asocian con una mayor frecuencia cardíaca y se expresan en electrocardiograma de superficie con complejos QRS estrechos y frecuencias de 40 a 60 latidos por minuto. Los complejos QRS aberrantes con frecuencias bajas e inestables expresan un origen distal a la bifurcación del haz de His.²³

Implantes de Marcapasos en bloqueos de la conducción aurículoventricular:

En el caso del bloqueo AV completo, se ha realizado una serie de estudios no aleatorizados que muestran que el marcapasos permanente mejora la supervivencia, especialmente en pacientes con episodios de síncope. En el bloqueo AV de segundo grado tipo I, la indicación de marcapasos permanente es controvertida, excepto cuando el retraso de la conducción ocurre por debajo del nodo AV o cuando hay síntomas. No obstante, algunos autores señalan que se debe considerar la implantación de marcapasos incluso en ausencia de bradicardia sintomática o cardiopatía orgánica, ya que, en edades avanzadas, la supervivencia es significativamente mejor en los pacientes con marcapasos que en el grupo sin marcapasos, especialmente cuando el bloqueo AV de segundo grado tipo I ocurre durante el día.²⁴

En el bloqueo AV de segundo grado tipo II, particularmente en presencia de QRS ancho, la progresión a bloqueo cardíaco completo y la aparición de síntomas son frecuentes y por ello está recomendada la implantación de marcapasos. En pacientes con bloqueo AV de primer grado, no se recomienda la implantación de marcapasos, excepto cuando el intervalo PR no llega a adaptarse a la frecuencia cardíaca durante el ejercicio y es suficientemente largo (generalmente > 300 milisegundos) como para producir síntomas, ya sea debido al llenado inadecuado del VI o al aumento de la presión capilar pulmonar secundaria a que la sístole auricular izquierda se produzca poco antes o al mismo tiempo que la sístole VI previa. En dichos casos, algunos

estudios pequeños no controlados han observado una mejoría de los síntomas.²⁵

Es preciso recordar que, antes de decidir la implantación de un marcapasos permanente, hay que comprobar si el bloqueo AV se debe a una causa reversible, como infarto agudo de miocardio, trastornos de los electrolitos, fármacos que se pueden retirar (digoxina, bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos, bloqueadores beta, etc.), apnea del sueño, hipotermia perioperatoria o inflamación o vagotonía causada por factores que se puede evitar.²⁶

Bloqueo auriculoventricular adquirido en casos especiales.

El bloqueo AV distal puede ser observado durante el esfuerzo y, si la isquemia no es la causa desencadenante, probablemente está causado por daño en el sistema His-Purkinje y tiene un mal pronóstico. En estos casos, se recomienda la implantación de marcapasos, al igual que en pacientes que sufren una enfermedad de deterioro progresivo como la amiloidosis, la sarcoidosis o las enfermedades neuromusculares.^{27, 28}

También se recomienda el marcapasos en pacientes que desarrollan bloqueo AV permanente por una complicación de un procedimiento de ablación por catéter, aunque no existen estudios controlados sobre este tema. También se recomienda el marcapasos en pacientes que desarrollen bloqueo AV tras cirugía cardíaca valvular, ya que su progresión es impredecible. El bloqueo AV congénito, el bloqueo AV tras el infarto de miocardio y el bloqueo AV debido al aumento del tono vagal se tratan en capítulos separados.^{29,30}

Diseño Metodológico

Diseño metodológico

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal en los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de Cardiología; con el objetivo de caracterizar clínica y epidemiológicamente los pacientes con implante de marcapaso por diagnóstico de bloqueo auriculoventricular en el periodo comprendido de enero 2019 a diciembre 2020.

Universo y muestra

El universo estuvo compuesto por todos los pacientes ingresados con bloqueo auriculoventricular 700, la muestra fue seleccionada por 615 pacientes con bloqueo auriculoventricular a los cuales se les implantó marcapaso y que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión

- Pacientes o familiares que estén de acuerdo en participar en la investigación previo consentimiento informado. (Anexo I)

Criterios de exclusión

- Pacientes que fallezcan pocas horas después del ingreso.
- Pacientes con bloqueo que no requirieron marcapaso

Operacionalización de las variables

Edad. Cuantitativa ordinal. Según años cumplidos.

- 19-29
- 30-40
- 41-51
- 52-62
- 63-73
- ≥ 74

Sexo. Cualitativa nominal dicotómica. Según sexo biológico.

- Masculino
- Femenino

Causas del bloqueo AV. Cualitativa nominal politómica. Según que las causas que inducen el bloqueo.

- Adquiridos. Por drogas, Uso antiarrítmico, Enfermedad coronaria, Enfermedades degenerativas idiopáticas del sistema de conducción en

enfermedad de Lev, Enfermedad de Lenègre, infecciosas, Trastornos electrolíticos, valvulopatías, Trauma, Neoplasias.

Síntomas presentes. Cualitativa nominal politómica. Síntomas referidos por los pacientes.

- Astenia
- Disnea
- Mareo
- Síncope
- Asintomático

Clasificación del bloqueo. Cualitativa ordinal. Según clasificación de los bloqueo AV.

- Bloqueo AV de primer grado
- Bloqueo AV de segundo grado
 - Tipo I o Wenckebach
 - Tipo II o Mobitz
- Bloqueo AV completo o de tercer grado.

Factores de riesgos. Cualitativa nominal politómica. Según factores de riesgos presentes en los pacientes estudiados.

- Diabetes Mellitus
- Hipertensión Arterial
- Hipercolesterolemia
- Tabaquismo
- Alcoholismo
- Sedentarismo
- Dislipemias

Métodos empleados:

Como en toda investigación de salud desempeñaron un papel fundamental los métodos empíricos, teóricos y estadísticos. En la presente investigación los mismos fueron aplicados como a continuación se exponen:

Métodos Empíricos:

En la investigación serán empleados:

- **La observación:** a través de la observación se pudo identificar características de las pacientes, así como la problemática de a estudiar.

Métodos Teóricos:

Abstracto a lo concreto: a través de la revisión bibliográfica se pudo actualizar la situación imperante con respecto a la temática tanto en cuba como en el mundo, lo que permitió diseñar la estrategia a seguir durante la investigación y el procesamiento de sus datos. Además, permitió la construcción y desarrollo de la teoría científica y el enfoque general para abordar el problema científico, para lo cual se emplearán las referencias bibliográficas en las que nos apoyamos para realizar la discusión del trabajo y el análisis de los resultados, en correspondencia con los intereses de la investigación.

Análisis – síntesis e inducción – deducción: al ser procesos del pensamiento estrechamente relacionados se utilizaron en conjunto para: lograr la búsqueda teórica que originó inferencias para el problema científico, determinando estado actual del problema que se investigarán sus posibles causas, así como, mediante el análisis e interpretación cuali-cuantitativa de los resultados de los métodos empíricos utilizados para lograr alcanzar el nivel de abstracción necesario para el cumplimiento de la hipótesis.

Métodos de recolección de la información

Se efectuó una búsqueda bibliográfica del tema acorde a los objetivos propuestos, utilizando material obtenido de las publicaciones nacionales e internacionales, de las bases de datos Ebesco, Hinari, Scielo, Cumed, Pubmed.

Procesamiento y análisis de la información

La información fue recogida en una modelo que se confeccionó para el efecto. La información recopilada fue procesada en forma computarizada, para lo cual se creó una base de datos en una computadora Pentium 5, para dar cumplimiento a los objetivos se utilizaron medidas de resumen para datos cualitativos como son las frecuencias absolutas y los porcentajes.

Consideraciones éticas

La investigación se realizó previo consentimiento informado de las pacientes. Los resultados obtenidos se utilizaron con fines científicos y solo serán publicados en revistas biomédicas. No hubo agresión al medio ambiente, a la sociedad ni a las pacientes. Se desarrolló el trabajo sobre la base bioética de la medicina, respetando los principios de beneficencia y no maleficencia, autonomía y justicia.

Análisis y Discusión de los Resultados

Tabla 1. Distribución de pacientes con bloqueo AV según edad y sexo.

Edad	Masculino		Femenino		Total	
	No	%	No	%	No	%
19-29	4	0.65	2	0.33	6	0.98
30-40	5	0.81	2	0.33	7	1.14
41-51	10	1.63	3	0.49	13	2.11
52-62	35	5.69	19	3.09	54	8.78
63-73	76	12.36	52	8.46	128	20.81
74-84	138	22.44	98	15.93	236	38.37
85 y más	88	14.31	83	13.50	171	27.80
Total	356	57.89	259	42.11	615	100.00

Fuente: modelo de recolección de los datos.

Al analizar la distribución de pacientes con bloqueo AV según edad y sexo (tabla 1), se observó un predominio del grupo de edad de 74 a 84 años (38.37 %) y del sexo masculino (57.89 %).

Poveda Rojas y colaboradores en Bogotá reportaron que la mayor cantidad de pacientes con bloqueo auriculoventricular se encontraban en el rango de edad de 51 a 60 años con 8.1%, con respecto al sexo el 100% (37) fueron masculinos.³¹

Moreira y colaboradores concordaron en cuanto a la edad, la media fue de 77,5 años, con ligeras distinciones en cuanto al sexo: 76,8 años los varones y 78,4 las mujeres.³² Según Enamorado Anaya y colaboradores el rango de edad predominante en su estudio fue de 61 a 79 años en un 52,3 %.³³

Echazabal Leal y colaboradores, reportaron similares resultados donde la mayor incidencia fue en el rango de los 60 – 79 años de edad, 1243 pacientes (48 %), seguido del grupo de más de 79 años, con 608 enfermos, para un 23,5 %. En cuanto al sexo se registró un predominio de 48 pacientes del sexo masculino que representan el 60 % del total de pacientes con bloque AV. Estos autores refiere que en cuanto al sexo femenino la incidencia de las enfermedades cardiovasculares es baja antes de los 50 años por el

efecto protector de las hormonas sexuales femeninas, entre las que se encuentran disminución de la agregación plaquetaria, reducción de los niveles de glucosa en sangre, favorecen un mejor funcionamiento de los mecanismos fibrinolíticos endógenos, lo cual las hace menos susceptibles a este tipo de eventos, incrementándose de esta forma en el sexo masculino.³⁴

Cabañas Morafraille coincide con las publicaciones anteriores en cuanto a la edad al registrar un predominio en los pacientes de edad avanzada (30 %). Este autor expone que a medida que aumenta la edad existe mayor predisposición al daño vascular, lo que implica un aumento del riesgo de afección cardiovascular y aterosclerótica.²⁶

El autor refiere los grupos etarios más afectados son los pacientes mayores de 70 años, cabe recalcar que a medida que se envejece la incidencia de los trastornos de la conducción AV aumenta y se estima que se vuelven cada vez más frecuentes después de la década de los 50 y alcanza un máximo en la séptima y la octava década. Esta ampliamente demostrado, que conforme avanza la edad, el corazón sufre modificaciones anatomofuncionales, las fibras musculares lisas son substituidas por tejido colágeno, después de los 60 años, aparecen focos de infiltración lipídica, a la edad de 80 las alteraciones escleróticas son difusas. Estos procesos degenerativos, incluyen a la musculatura auricular, ventricular, al tejido específico automático y de conducción, como al nodo sinusal, al nodo auriculoventricular, al haz de His y a sus ramas. De la tal manera, que las enfermedades del nodo sinusal, bloqueos intraventriculares y bloqueos auriculo ventricular que se presentan progresivamente, encuentran su explicación en éstas alteraciones.

Análisis y Discusión
De los
Resultados

Tabla 2. Distribución de pacientes con bloqueo AV según causas del bloqueo.

Adquiridos	No	%
Degenerativas	352	57.24
Enfermedad coronaria	101	16.42
Uso de antiarrítmicos	89	14.47
Valvulopatía	42	6.83
Infecciosas	23	3.74
Neoplasias	8	1.30
Total	615	100

Fuente: modelo de recolección de los datos.

La tabla 2, muestra los pacientes con bloqueo AV según causas del bloqueo (tabla 2), donde se analizan las causas adquiridas, se observó que las etiología degenerativas fueron las más frecuentes (57.24 %), seguidas de las causas del bloqueo AV por enfermedades coronarias (16.42 %). En nuestro centro no se realizan procedimientos de implantación de MPP a los pacientes pediátricos que debutan con bloqueo AV por cardiopatías congénitas, tampoco se hacen estudios para diagnosticar causas genéticas, estos pacientes son remitidos hacia los Cardiocentros o Institutos del país.

Secaira Neira y colaboradores, se encontraron que la causa más prevalente fue la degeneración progresiva idiopática del sistema de conducción cardiaca con un 46.7 %, seguidas de las infecciosas, específicamente las relacionadas con la enfermedad de Chagas, como segunda etiología de tipo intrínseca más frecuente con 31.3 %, cardiopatía isquémica con 14.7 % y valvulopatías con 7.3%.³⁵

Concordando también con el estudio realizado por Elías Paraday colaboradores, donde el aporte principal de su investigación es identificar la etiología del bloqueo auriculoventricular, y reportó que la degeneración progresiva idiopática del sistema de conducción cardiaca, es causa de aproximadamente de la mitad de los casos,³⁶ Concuera con los datos recolectados, Martínez, donde también reporta las causas degenerativas con un 46%, seguidas de 31% por cardiopatía isquémica y con 14% las valvulopatías.³⁷

Santos Medina y colaboradores, reportan que la causa más frecuente de bloqueo en los pacientes estudiados fue las enfermedades cardiovasculares, específicamente por infarto agudo del miocardio de cara inferior múltiples causas han tratado de explicar la génesis del bloqueo auriculoventricular. Entre los mismos, la isquemia del nodo relacionada con la arteria afectada, la inflamación que se produce durante la isquemia o en el proceso de reperfusión, el aumento de la vagotomía que está presente en este tipo de infarto es de las hipótesis más planteadas. Sin embargo, en la práctica diaria se observa que los infartos inferiores con extensión a cara posterior y al ventrículo derecho que no presentan en su evolución bloqueo auriculoventricular y otros pacientes con infarto agudo de miocardio inferior estricto si lo hacen, lo cual nos haría pensar que existen varios factores que actuando de forma interrelacionada aumentan la probabilidad de presentar bloqueo auriculoventricular en estos pacientes, aspectos que no han sido estudiados a plenitud.³⁸

Diferentes resultados reportaron Mergarejo Moreno y colaboradores, donde la mayor cantidad de pacientes reportaron bloqueo AV por la ingestión de fármacos entre ellos la digoxina, betabloqueantes, antagonistas de los canales de calcio, amiodarona, propafenona.³⁹

El autor atribuye que la mayor vulnerabilidad para la aparición del bloqueo auriculoventricular en adultos mayores, está en relación directa con la etiología degenerativa (calcificación el sistema de conducción auriculoventricular o calcificación valvular).

Tabla 3. Distribución de pacientes con bloqueo AV según síntomas derivados del bloqueo.

Síntomas	No	%
Decaimiento	420	68.29
Mareos	201	32.68
Pérdida de la conciencia	178	29.94
Falta de aire	90	14.63
Asintomático	5	0.81

Fuente: modelo de recolección de los datos. **N=615**

Al analizar los pacientes con bloqueo AV según síntomas derivados del bloqueo (tabla 3), se observó que los pacientes refirieron el decaimiento (68.29 %) seguido de mareos (32.68 %) y pérdida de la conciencia (29.94) respectivamente como síntomas recogidos en la anamnesis.

Mergarejo Moreno y colaboradores, reportó que el síntoma más frecuente en las pacientes fueron mareos y síncope con un 32.2%, sin embargo un 6.7% de los pacientes estudiados no reportaban sintomatología.³⁹

Coincidiendo con el estudio de Orved Gang y colaboradores, donde reportaron mareos 32.2% fue un hallazgo fortuito ya que los pacientes negaban sintomatología; estos datos son acordes a la literatura internacional que reporta la alta prevalencia de estos y refieren que en función de la velocidad a la que vaya el corazón puede no haber ningún síntoma y ser un hallazgo casual al tomar el pulso o al hacer un electrocardiograma, o puede producir cansancio, dificultad para tolerar el ejercicio, mareo, sudoración e incluso pérdida del conocimiento (desmayos o síncope) por falta de llegada de sangre al cerebro u otras partes del cuerpo.⁴⁰

Grande Trujillo y colaboradores, reportaron que el 37,1% reportaron falta de aire, decaimiento y mareos o presíncope 35,4%.⁴¹ esto coincide con lo reportado por Torres Medal, falta de aire, decaimiento, mareos respectivamente,⁴² lo cual coincide con este estudio.

El autor refiere que la sintomatología en los bloqueos es variada. Las manifestaciones del bloqueo auriculoventricular van a estar condicionadas fundamentalmente por la frecuencia cardíaca resultante y por la presencia o no de una patología cardíaca de base. Generalmente en los pacientes sanos, el bloqueo de primer grado pasa inadvertido y el paciente no tiene síntomas. En los bloqueos AV de segundo grado, la sintomatología dependerá del número de latidos bloqueados; los pacientes suelen tener palpitaciones aisladas, debido al mayor volumen de sangre que el corazón expulsa en los latidos que siguen a las pausas. Si se bloquean muchos latidos, la frecuencia cardíaca puede ser baja y el paciente puede sentir debilidad, cansancio y disnea de esfuerzo. Si

se suceden varios latidos bloqueados y las pausas son largas, puede producirse mareo e, incluso, síncope.

Tabla 4. Distribución de pacientes con bloqueo AV según clasificación del bloqueo.

Clasificación	No	%
Bloqueo AV de primer grado	5	0.81
Bloqueo AV de segundo grado tipo I o Wenckebach	36	5.85
Bloqueo AV de segundo grado tipo II o Mobitz	54	8.78
Bloqueo AV completo o de tercer grado	484	78.70
Bloqueo AV 2:1	25	4.07
Bloqueo AV de alto grado	11	1.79
Total	615	100.00

Fuente: modelo de recolección de los datos.

La tabla 4, muestra la distribución de pacientes con bloqueo AV según clasificación del bloqueo, se comprobó que la mayor cantidad de pacientes que recibieron MPP fueron los que tuvieron bloqueo AV completo o de tercer grado (78.70 %).

Enamorado Anaya y colaboradores reportaron que la mayor cantidad de pacientes tuvieron bloqueo auriculoventricular de tercer grado o completo (37,8 %), seguido del bloqueo de segundo grado (13,6 %).³³

Torres Medal, reportó que la mayor cantidad de pacientes que se les indicó marcapaso tuvieron bloqueos de tercer grado representaron el 45,56 % del total de los primeros implantes, seguido de los bloqueos auriculoventricular alto grado.⁴²

Saona Centeno, reportó que la principal causa de indicación de marcapasos definitivo fue el bloqueo auriculoventricular completo o de III grado en un 69.2%⁴³ concordando con el estudio con el estudio.

Lo realizado en Ecuador por Nuñez y Pineda donde se determinó que un 92% tenía un bloqueo aurículo ventricular de 2° y 3° grado, y que el uso de marcapaso es más frecuente a partir de los 60 años. Las guías actuales mencionan que la principal indicación con grado de recomendación de implante de marcapasos es en los trastornos de conducción auriculoventricular de tercer grado en hasta un 50% de los casos.⁴⁴

Du y colaboradores, reportaron que el bloqueo auriculoventricular de tercer grado y la disfunción del nodo fueron las indicaciones más frecuentes encontradas. Resultados que están a favor de los datos que reportan el bloqueo aurículo ventricular de tercer grado como la primera indicación para el uso de marcapasos cardiacos.⁴⁵

El autor refiere que en el bloqueo auriculoventricular de tercer grado (completo) se produce una interrupción total de la conducción AV, provocando una desconexión eléctrica entre las aurículas y los ventrículos. Ningún estímulo es transmitido a través del sistema de conducción AV, por lo que las aurículas y los ventrículos se despolarizan independientemente el uno del otro. Las aurículas son estimuladas por el nodo sinusal si no hay otra alteración, mientras que los ventrículos son estimulados por un marcapasos subsidiario desde algún punto distal al sitio del bloqueo. El ritmo ventricular dependerá del sitio donde se origine el ritmo de escape (nodo AV, haz de His o ramas del haz de His), mientras más alto es el sitio del bloqueo, más rápida es la frecuencia cardiaca y el complejo QRS es más estrecho.

Tabla 5. Distribución de pacientes con bloqueo AV según comorbilidades.

Comorbilidades	No	%
Hipertensión	513	83.41
Tabaquismo	211	34.31
Hipercolesterolemia	97	15.77
Diabetes	56	9.11
Alcoholismo	19	3.09
Sedentarismo	17	2.76
Dislipemias	12	1.95

Fuente: modelo de recolección de los datos. **N=615**

Al analizar las comorbilidades asociadas a los pacientes con bloqueo AV (tabla 5), se observó que una mayor incidencia de la hipertensión (83.41%), tabaquismo (34.31 %).

Similares resultados reportaron Spiesy colaboradores, dentro de las principales comorbilidades encontradas están Hipertensión Arterial en (86.9%) seguida de Diabetes Mellitus (2.3%) y Dislipidemias (9.3%), y por ultima la el tabaquismo, por lo que expusieron que no se consideró un factor de riesgo significativo ya que solamente se encontraron antecedentes de tabaquismo en un 3.7%.⁴⁶

De manera similar con el estudio realizado por Silvia Aguiar y colaboradores en cuyos resultados más relevantes se destaca la asociación del bloqueo AV a comorbilidades como la Hipertensión Arterial, Cardiopatía Isquémica y Diabetes Mellitus y que en otros países del mundo siguen presentando aumento en las complicaciones cardiovasculares.⁴⁷ Rudbeck Resdal y colaboradores, exponen que la patología concomitante con bloqueos auriculoventriculares con mayor frecuencia fue la hipertensión arterial crónica con 47%, seguida de ninguna enfermedad concomitantes con 20%, cardiopatía isquémica coronaria 14%, valvulopatías 7%, enfermedad renal crónica 4% y otras en entidades clínicas menor proporción.⁴⁸

Similares resultados también reportó Saundersony colaboradores, que la presencia de hipertensión arterial (35.6%) y diabetes mellitus (28.9%), patologías cuya presencia aumenta la probabilidad de sufrir enfermedades cardiovasculares.⁵⁰

En opinión del autor refiere que la HTA es una comorbilidad frecuente en las edades avanzadas y que además es un factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares de ahí que algunos de los fármacos clase I para la cardiopatía isquémica tienen su influencia sobre el sistema de conducción tales como los betabloqueadores y anticálcicos no dihidripiridínicos que terminan provocando Bloqueos AV, y al final es necesaria la implantación de MPP debido a que son

necesarios continuar administrando estos medicamentos para mejorar el pronóstico de estas enfermedades.

Conclusiones

Conclusiones

- Al analizar los pacientes con bloqueo auriculoventricular se observó un predominio del grupo de edad de 74 a 84 años y del sexo masculino, las causas adquiridas, de etiología degenerativas fueron las más frecuentes.
- Se comprobó que la mayor cantidad de pacientes que recibieron indicación implantación de marcapaso permanente fueron los bloqueo AV completo o de tercer grado.
- La hipertensión arterial fue la comorbilidad más frecuente seguida del tabaquismo y la hipercolesterolemia.

Recomendaciones

Recomendaciones

Según los resultados del estudio realizado en nuestro servicio encontramos una elevada comorbilidad de la HTA asociada a causas del bloqueo AV, por lo que el autor recomienda un adecuado control de las cifras tensionales para reducir la incidencia de los mismos, así como una estrecha vigilancia a los pacientes a al indicar fármacos que actúan sobre el sistema exitoconductor reduciendo la velocidad de conducción en pacientes de edades avanzadas ya que con el envejecimiento se incrementaría el riesgo de producir farmacológicamente los bloqueos AV.

Referencias Bibliográficas

Referencias bibliográficas:

1. Santana A, Casas DL, Montenegro I, Medina S, Maynar M. Resolución de bloqueo de tercer grado en un Yorkshire Terrier mediante implantación de marcapasos VVIR. Clin Vet Peq Anim. [Internet]. 2016 [Citado 20 dic 2021]; 36 (1): 15 – 20. Disponible en: <https://www.clinvetpeqanim.com/index.php?pag=articulo&art=21>
2. Lichtenberger J, Escollan KF, Bulmer BJ, Sisson D. Long- Term outcome of physiologic VDD pacing versus non-physiologic VVI pacing in dogs with high-grade atrioventricular block. J Vet Cardiol. [Internet]. 2015 [Citado 20 dic 2018]; 17: 42-53. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25726416>
3. Pérez Riera AR. ECG en trastornos de conducción aurículoventricular. [Internet]. 2014 [Citado 28 nov 2018]: [Aprox 10p]. Disponible en: faiiweb.com/wp-content/uploads/2017/06/Trastornos-de-conduccion.pdf
4. Castillo Navarro A. Proceso de rehabilitación cardíaca en pacientes portadores de marcapasos definitiva. [Tesis]. Murcia: Universidad Católica de Murcia; 2014.
5. Cerda Adame S. Bloqueoauriculo-ventricular. [Internet]. 2015 jun [Citado 28 nov 2018]: [Aprox 8p]. Disponible en: www.my-ekg.com/arritmias-cardiacas/bloqueos-av.html
6. Val Martín D, Rodríguez Muñoz D, Zamorano Gómez JL. Bradiarritmias: disfunción sinusal, bloqueo auriculoventricular y trastornos de la conducción intraventricular. Medicine. [Internet]. 2017[Citado 28 nov 2018]; 12(38):2267-74. Disponible en: <http://www.medicineonline.es/es-bradiarritmias-disfuncion-sinusal-bloqueo-auriculoventricular-articulo-S0304541217301865>
7. Ruiz-García J, Atienza F, Arenala A, Fernandez-Aviles F. Bloqueo auriculoventricular infranodular composable causa de parada cardíaca inducida por ejercicio. Rev Esp Cardiol. [Internet]. 2014 [Citado 28 nov 2018]; 67(8):669–679. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2014.03.016>
8. Poveda Velázquez P, Supervía Caparrós A, Herrera Fernández S, del Baño López F, Aguirre Tejedo A, Echarte Pazos JL. Bloqueo

- auriculoventricular transitorio de primer grado en paciente con poliintoxicación por drogas de abuso y etanol: The Holiday Heart Syndrome. *Revista de Toxicología*. [Internet]. 2014 [Citado 28 nov 2018]; 31(1): 68-70. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=91932798009>
9. Takaya Y, Kusano KF, Nakamura K, Ito H. Outcomes in patients with highdegreeatrioventricular block as the initial manifestation of cardiac sarcoidosis. *Am J Cardiol*. [Internet]. 2015 [Citado 20 dic 2018]; 115:505. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25529542>
 10. Franco Salazar G. Bloqueoauriculo-ventricular. En: *Electrocardiografía. El ABC en gráficos*. La Habana: ECIMED; 2012.
 11. Melgarejo Moreno A, Galcerá Tomás J, García Alberola A, Valdés Chávarric M, Castillo Soria F, Gil Sánchez J, et al. Significación pronóstica del bloqueo auriculoventricular completo en pacientes con infarto agudo de miocardio inferior. Un estudio en la era trombolítica. *Rev Esp Cardiol*. [Internet]. 2017 [Citado 20 dic 2018]; 50 (6): 397-405. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/significacion-pronostica-del-bloqueo-auriculoventricular/articulo/479/>
 12. Santos Medina M, Pupo Palacio W. Factores de riesgos de aparición de bloqueo auriculoventricular completo en el infarto de cara inferior. *Rev Cubana de Cardiol y Cir Cardiov*. [Internet]. 2015 [Citado 20 dic 2020]; 22 (1): [Aprox 12p]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=66296>
 13. Abu Bakar NA. Prevalence and predictors of electrocardiogram abnormalities amongath letes. Prevalence and predictors of electrocardiogram abnormalitiesamon gathletes, [Internet]. 2018 [Citado 20 mar 202]; 1-5. Disponible en: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/0218492318807533?journalCode=aana>
 14. Cano Pérez O, Pombo Jiménez M, Lorente Carreño D, Chimeno García J. Registro Español de Marcapasos. XVI Informe Oficial de la Sección de Estimulación Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2019 [citado 3 may 2021]; 72(11): [aprox. 11p.].

- Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-registro-espanolmarcapasos-xvi-informe-articulo-S0300893219303173>
15. Izaguirre S. Implantación de marcapasos en la unidad de cuidados coronarios. Estudio realizado en el Hospital Teodoro Maldonado, año 2016. [Tesis]. Ecuador: Universidad de Guayaquil, Facultad de Ciencias Médicas; 2017. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/32271>
 16. Sánchez-Escobedo Y, De la Fuente-Macip C, Aquino-Bruno H, et al. Marcapasos endocárdico con bloqueo AV y situ sin versus total. Rev Mex Pediatr. [Internet]. 2020 [citado 3 may 2021]; 87(2):74-78. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=94172>
 17. Arrobo Aguirre JM. Arritmias cardíacas en pacientes adultos mayores atendidos en el servicio de geriatría del Hospital General Docente Ambato en el período junio 2016 -junio 2017. Ecuador: Universidad de Ecuador; 2017. Disponible en: <http://dspace.uniandes.edu.ec/bitstream/123456789/6879/1/PIUAMED076-2017.pdf>
 18. Contreras AE, Peirone A, Ferrero Guadagnoli A, Miara López J. Bloqueo auriculoventricular completo reversible durante el cierre percutáneo de comunicación interauricular. Arch. Cardiol. Méx. [Internet]. 2017 Sep [citado 2021 Feb 07]; 87(3): 253-255. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402017000300253&lng=es
 19. Jordán-Martínez L, Rivera-López R, Bermúdez-Jiménez F, Jiménez-Jaimez J, Alzueta J, Barrera-Cordero A, et al. Bloqueo auriculoventricular en pacientes en tratamiento con fármacos bradicardizantes. Variables predictoras de la necesidad de implante de marcapasos. Revista Española de Cardiología. [Internet]. 2020 jul [citado 2021 Feb 07]; 73 (7): 554-560. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0300893219304336>
 20. Val Martín D, Rodríguez Muñoz JL, Gómez Z. Bradiarritmias: Disfunción sinusal, bloqueo auriculoventricular y trastornos de la conducción

- intraventricular. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada*. [Internet]. 2017 Sep [citado 2021 Feb 07]; 12 (38): 2267-2274. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541217301865>
21. Jaulent Huertas L. Pronóstico a Corto y Largo Plazo de los Pacientes con Infarto Agudo de Miocardio y Bloqueo de Rama D^a. [Tesis]. Universidad de Murcia; 2015. Disponible en: <https://digitum.um.es/digitum/bitstream/10201/45565/1/LeticiaJaulentHuertas.pdf>
22. Pérez-Díaz P, Jiménez-Díaz J, Higuera-Sobrino F, Piqueras-Flores J, Frías-García R, Mazoterías-Muñoz V. Morbimortalidad cardiovascular y variación del grado funcional en pacientes ancianos portadores de marcapasos. *ArchCardiolMex*. [Internet]. 2019 [Citado 2 may 2021]; 89(3):233-241. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/acm/v89n3/1665-1731-acm-89-03-233.pdf>
23. Kim JN. The Mechanism of action of Zingerone in the pacemaker Potentials of Interstitial cells of Cajal Isolated from murine small intestine. *Cell Physiol Biochem* [Internet]. 2018 [citado 29 Abr 2021]; 46(5):[aprox. 10 p.]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29723849>
24. Palanca Arias D, Ayerza Casas A, Domínguez Cajal M, López Ramón M, Jiménez Montañez L. Bloqueo auriculoventricular completo y asistolia paciente con ataxia-telangiectasia. *Arch argentinos de ped* [Internet]. Oct 2017 [citado 13 Ene 2021]; 115(5):[aprox. 2 p.]. Disponible en: <https://www.scienceopen.com/document?vid=360ebeb3-ac81-4b36-85ec-08be09259265>
25. Satorre Ygualada JA, Carmona Puerta R. Trastornos de la conducción auriculoventricular. [Internet]. 2019 [Citado 2 may 2021]. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Raimundo-Puerta/publication/344118717_TRASTORNOS_DE_LA_CONDUCCION_AURICULOVENTRICULAR/links/5f52c6c5299bf13a31a07a98/TRASTORNOS-DE-LA-CONDUCCION-AURICULOVENTRICULAR.pdf
26. Cabañas Morafraila J, Arcega Baraza A, Alarcón Escalonilla AI, Díaz Ríos R. Bloqueo aurículo-ventricular de tercer grado: atención y manejo en Atención Primaria. *Rev Clin Med Fam* [Internet]. 2020 [citado 2021

- Mayo 06]; 13(3): 223-225. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2020000300223&lng=es
27. Vargas Vergara D, Olaya A, Andrade A, Mora G. Bloqueo auriculoventricular completo como manifestación de amiloidosis cardiaca. Fam Revista Colombiana de Cardiología [Internet]. 2016 mar-abr [citado 2021 Mayo 06]; 23(2): 150.e1-150.e5. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0120563315001291>
28. Oulego Erroza I, Castro Vecino P, Ocaña-Alcober C, Gutiérrez-Marqués S, Martínez Badás JP, Centeno-Jiménez M. Bloqueo auriculoventricular completo asociado a infección por virus respiratorio sincitial: presentación de un caso y revisión de la literatura. Anales de Ped. [Internet]. 2020 jul [Citado 2 may 2021]; <https://www.analesdepediatria.org/es-bloqueo-auriculoventricular-completo-asociado-infeccion-articulo-S1695403320302149>
29. Cruz Cardentey M, Zárate Castro A, Mengana Betancourt A. Torsión de puntas en un paciente con bloqueo auriculoventricular completo.[Internet]. 2017 [Citado 2 may 2021]; 27 (4). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cubcar/ccc-2017/ccc174h.pdf>
30. Pascual Izco M Rodríguez D Muñoz Zamorano Gómez JL. Protocolo de indicaciones de marcapasos. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada. [Internet]. 2017 sep[Citado 2 may 2021]; 12(38): 2289-2292. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541217301907>
31. Poveda Rojas DC, Vélez-Tirado N, Bonilla-Cortes L, Rozo-Galindo JP. Bloqueo auriculoventricular completo: enfoque diagnóstico y terapéutico; reporte de caso en Bogotá. Rev. Colomb. Obstet. Ginecol. [Internet]. 2017 dic [citado 6 mayo2021];68(4):305-12. Disponible en: <https://revista.fecolsog.org/index.php/rcog/article/view/3097>
32. Moreira DLR, Palenzuela RY, Borges DL, et al. Risk factors to auriculoventricular blockade in patientswith inferior myocardic heart attack. 16 de abril. . [Internet]. 2020 [citado 6 mayo 2021];59(276):1-6. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumenI.cgi?IDARTICULO=95297>

33. Enamorado Anaya AF, García Cañete IM, González Agüero M, Gaoussou G. Caracterización clínico epidemiológica de pacientes con implante de marcapasos permanente. Rev Ciencias Médicas [Internet]. 2020 [citado 7 ene 2021]; 24(3): e4378. Disponible en: <http://revcmpinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/4378>
34. Echazabal Leal M, Cruz Sosa R, Hernández De León N, Díaz Naranjo J. Características clínicas de pacientes que recibieron implante, reimplante o cambio de generador de marcapasos permanentes. Revista Finlay [Internet]. 2018 dic [citado 7 ene 2021]; 8(4): [aprox. 8p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342018000400007&lng=es
35. Secaira Neira BE, Espinosa Martin L, Solano Noblecilla JJ. Implantación de marcapasos permanentes en Cuenca-Ecuador, 2017-2018. Revista Latinoamericana de Hipertensión [Internet]. 2019 [citado 01/02/2020]; 14(2): [aprox. 4p.]. Disponible en: http://190.169.30.98/ojs/index.php/rev_lh/article/view/16343
36. Elías Parada GM. Etiologías de bloqueos auriculoventriculares en pacientes con implante de marcapaso permanente del Hospital Nacional Rosales del 01 de enero 2013 al 31 de diciembre 2015. [Tesis]. Salvador: Universidad De El Salvador; 2016. Disponible en: <http://ri.ues.edu.sv/id/eprint/16151/1/Etiolog%C3%ADas%20de%20bloqueos%20auriculoventriculares%20en%20pacientes%20con%20implante%20de%20marcapaso%20permanente%20del%20Hospital%20Nacional%20Rosales%20del%2001%20de%20Enero%202013%20al%2031%20de%20Diciembre%20de%202015.pdf>
37. Martínez J. Bloqueo auriculoventricular en pacientes en tratamiento con fármacos bradicardizantes. Variables predictoras de la necesidad de implante de marcapasos», Rev Esp Cardiol. [Internet]. 2019 [citado 3 may 2021]; 73:554-560. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-bloqueo-auriculoventricular-pacientes-tratamiento-con-articulo-S0300893219304336>
38. Santos Medina M, Pupo Palacio W. Factores de riesgos de aparición de bloqueo auriculoventricular completo en el infarto de cara inferior. Rev Cubana de Cardiol y Cir Cardiovasc. [Internet]. 2016 [citado 3 may

- 2021]; 22 (1): 18-24. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cubcar/ccc-2016/ccc161d.pdf>
39. Mergarejo Moreno A, Galcerá Tomás J, García Alberola A, Valdés Chávarri M, Castillo Soria F, Gil Sánchez J, et al. Significación pronóstica del bloqueo auriculoventricular completo en pacientes con infarto agudo de miocardio. Un estudio en la era trombolítica. Rev Esp Cardiol. [Internet]. 2012 jun [citado 3 may 2021]; 50(6): p. 397-405. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-significacion-pronostica-del-bloqueo-auriculoventricular-articulo-X030089329700479X>
40. OrtvedGang UJ, Hvelplund A, Pedersen S, Iversen A, Jøns C, Abildstrøm Steen Z, et al. Bloqueo auriculoventricular de alto grado que complica el infarto de miocardio con elevación ST en la era de la intervención coronaria percutánea primaria. Rev. Urug. Cardiol. [Internet]. 2013 [citado 2021mar 18]; 28(2): 225-234. Disponible en:
41. Grande Trujillo A, Esteve Ruiz IM, Matabuena-Gómez León J, Arana Rueda E. Uso actual y complicaciones del marcapasos transitorio endocavitario urgente en un centro de tercer nivel. Cardiacore [Internet]. 2015 [citado 15 mar 2021]; 52(1):11-15. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.carcor.2016.09.003>
42. Torres Medal NM. Indicaciones y complicaciones más frecuentes en pacientes quienes se les indicó implantación de marcapaso permanente en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca en el periodo comprendido 2010– 2015. [Tesis]. Managua: Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca UNAN-Managua; 2016. Disponible en: <https://repositorio.unan.edu.ni/2920/>
43. Saona Centeno J. Marcapasos en bloqueo auriculoventricular completo. [Internet]. 2019 [citado 15 mar 2021]. Disponible en: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/handle/3317/614>
44. Nuñez Sánchez CE, Pineda Chávez LE. Prevalencia de implantación de marcapasos permanentes y sus complicaciones en el Hospital de Especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, durante el periodo Enero– Diciembre 2016. [Tesis]. Ecuador: Universidad Católica de

- Santiago de Guayaquil; 2017. Disponible en: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/handle/3317/8036>
45. Du Z, Xing L, Lin M. Prevalence of first-degree atrioventricular block and the associated risk factors: a cross-sectional study in rural Northeast China. *BMC Cardiovasc Disord.* [Internet]. 2019 [Citado 5 may 2021]; 19: 214. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12872-019-1202-4>
 46. Spies F, Knecht S, Zeljkovic I. First-degree atrioventricular block in patients with atrial fibrillation and atrial flutter: the prevalence of intra-atrial conduction delay. *J Interv Card Electrophysiol.* [Internet]. 2020 [Citado 5 may 2021]. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s10840-020-00838-3>
 47. Silvia Aguiar R, Timóteo AT, Ferreira L, Carvalho R, Oliveira M, Cunha P, et al. Complete atrioventricular block in acute coronary syndrome: prevalence, characterisation and implication on outcome. *European Heart Journal. Acute Cardiovascular Care.* [Internet]. 2018 [Citado 5 may 2021]; 7 (3): 218–223. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/2048872617716387>
 48. Rudbeck Resdal J, Morten K C, Jens B J, Jens C Nielsen, Henning Bundgaard, Henrik K Jensen, Aetiologies and temporal trends of atrioventricular block in young patients: a 20-year nationwide study, *EP Europace*, Volume 21, Issue 11, November 2019, Pages 1710–1716, <https://doi.org/10.1093/europace/euz206>
 49. Resdal Dideriksen J, Morten KC, Jens B Johansen, Jens C Nielsen, Henning Bundgaard, Henrik K Jensen, Long-term outcomes in young patients with atrioventricular block of unknown etiology, *European Heart Journal.* [Internet]. 2021 [Citado 5 may 2021]; ehab060. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab060>
 50. Saunderson C, Paton MF, Gierula J, Brown L A, Chew PG, DasA, et al. Prevalence and distribution of cardiac fibrosis in patients with atrioventricular block undergoing pacemaker implantation, *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging.* [Internet]. 2019 jun [Citado 20 abr 2021]; 20 (2): jez123.006. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/ehjci/jez123.006>

Anexos

Anexo I. Consentimiento informado

Hospital General Universitario "Vladimir Ilich Lenin". Holguín

Yo _____ participo voluntariamente en este estudio sobre la caracterización clínica y epidemiológica de los pacientes con bloqueo auriculoventricular ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronaria. Estoy dispuesto (a) a participar en la investigación y permito el uso de la información por parte de los investigadores, sabiendo que toda la información recogida se mantendrá reservada y es confidencial.

Autorizo la utilización de mis datos en publicaciones y con otros fines investigativos siempre y cuando resulten beneficiosos para el desarrollo de la ciencia y se mantenga sin revelar mi identidad. Afirmo y confirmo que mi participación es completamente voluntaria.

He realizado todas las preguntas que consideré necesarias acerca de la investigación, y en caso de que desee aportar algún nuevo dato o recibir más información sobre el estudio o la enfermedad.

Estoy conforme con todo lo expuesto y para que así conste firmo a continuación expresando mi consentimiento,

Nombre y Apellidos _____ Firma _____

Fecha _____ Lugar _____ Hora _____

Anexo II. Modelo de recolección de la información

- Edad.

19-29 ()

30-40 ()

41-51 ()

52-62 ()

63-73 ()

≥ 74 ()

- Sexo.

Masculino ()

Femenino ()

- Causas del bloqueo AV.

Adquiridos.

Uso antiarrítmico ()

Enfermedad coronaria ()

Enfermedad degenerativa ()

Infecciosas ()

Trauma ()

Neoplasias ()

- Síntomas derivados del bloqueo.

Decaimiento ()

Falta de aire ()

Mareo ()

Perdida del conocimiento ()

Asintomático ()

- Clasificación de los bloqueo AV.

Bloqueo AV de primer grado ()

Bloqueo AV de segundo grado ()

Tipo I o Wenckebach ()
Tipo II o Mobitz ()
Bloqueo AV completo ()
Bloqueo AV 2:1
Bloqueo AV de alto grado

- **Factores de riesgos.**

Diabetes ()
Hipertensión ()
Hipercolesterolemia ()
Tabaquismo ()
Alcoholismo ()
Sedentarismo ()
Dislipemias ()