



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO
FACULTAD DE MEDICINA
ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTEGRADA

FRECUENCIA DE BLOQUEOS AURICULOVENTRICULARES EN PACIENTES
ATENDIDOS POR EL SERVICIO DE CARDIOLOGIA DEL HOSPITAL GENERAL
DE QUERETARO CON SOSPECHA CLINICA.

Opción de titulación

TESIS

Que como parte de los requisitos para obtener el Grado de
Especialidad en Medicina Integrada

Presenta a:

MED. GRAL. DIANA BELEM MENDOZA NUÑEZ.

Dirigido por:

MED. ESP. ENRIQUE GARCIA HERNANDEZ.


Med. Esp. Enrique García Hernández.
Presidente


Med. Esp. Marco Hernández Flores.
Secretario


Med. Esp. Claudio Ortiz Mondragón.
Vocal

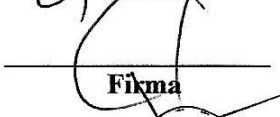
Med. Esp. Alfredo Uribe Nieto.
Suplente


M.C. María Teresita Ortiz Ortiz.
Suplente


Firma


Firma


Firma


Firma


Firma



Dra. Guadalupe Zaldívar Lelo de Larrea
Directora facultad de Medicina



Dra. Ma. Guadalupe Flavia Loarca Piña
Directora de Investigación y Posgrado

RESUMEN:

Introducción: La bradicardia producida por el Bloqueo Auriculoventricular es un signo común en la práctica médica y sus consecuencias pueden ser diversas, desde ninguna a muy graves o incluso fatales. Así mismo, la etiología también es variada existiendo actualmente causas nuevas. Pero la causa más habitual es la degeneración del sistema de conducción, de ahí que los BAV aumenten, de forma exponencial la primera con la edad siendo más frecuentes en relación con el envejecimiento de la población. Por esta razón, el número de implantes de marcapasos (MP) que constituye el tratamiento de la bradiarritmias, también ha aumentado en los últimos años. Actualmente el objetivo es no solo mejorar la supervivencia, si no también es mejorar la calidad de vida. **Objetivo:** Determinar la frecuencia de Bloqueos Auriculo Ventriculares de primero, segundo y tercer grado por medio de monitorización electrocardiográfica continua ambulatoria de 24 horas Holter en pacientes del Hospital General de Querétaro que tengan sospecha clínica de alguna alteración del ritmo. **Metodología:** Se realizó un estudio de tipo descriptivo, observacional y transversal de los pacientes atendidos en el servicio de Cardiología en el Hospital General de Querétaro en un periodo comprendido de Mayo 2015 a Enero 2016. **Resultados:** Durante el periodo Mayo 2015 a Enero 2016, un total de 103 pacientes fueron motorizados por Holter de 24 horas del total de los pacientes, al 12% (12) se les detectó Bloqueo Auriculoventricular de estos el 3 (33%) fueron BAV completo o de tercer grado intermitentes, 2 (17%) BAV de segundo grado Mobitz II y 7 con BAV primer grado, también se identificaron, Enfermedad del Nodo Sinusal con 12(12%), y taquicardia auricular 12(11%), seguida de fibrilación auricular 10 (10%) y taquicardia ventricular 2(2%). En el total de las arritmias predominaron pacientes del sexo masculino mayores de 50 años. De los 48 pacientes con arritmia, 14 fueron candidatos a MD y 22 a tratamiento farmacológico.

(Palabras Clave: Bloqueos Auriculoventriculares; frecuencia; Holter de 24 horas; arritmias; marcapasos definitivo).

ABSTRACT:

Introduction: The bradycardia produced by the atrioventricular block is a common sign in medical practice and its consequences might be diverse, from none to very severe or even fatal. Thus way, the etiology is also diverse, with new causes in today's world. With the degeneration of the conductive system being the most common cause, hence the AV blocks rising, in an exponential manner being the first one with age, more frequently related to the ageing population. For this reason, the number of pacemaker implants that constitute the treatment of bradyarrhythmias has also risen up in the last few years. Today's objective is not only to improve survival rate, but to improve life's quality. **Objective:** To determinate the frequency of first, second and third degree atrioventricular blocks with continuous and ambulant 24-hour Holter's electrocardiographic monitoring to patients at Queretaro's General Hospital suspected of a clinical rhythm disturbance. **Methodology:** A descriptive, observational and transversal study of patients in cardiology services was realized at Queretaro's General Hospital from May 2015 to January 2016. **Results:** During the period between May 2015 and January 2016, a total of 103 patients were monitored via 24-hour Holter, AV block was detected on 12% (12) of the total number of patients and from this number, 3 (33%) were diagnosed with full AV block or third degree intermittent, 2 (17%) second degree Mobitz II AV block and 7 with first degree AV block, 12 of them were also diagnosed with sinus node disease and another 12 with atrial tachycardia, followed by atrial fibrillation (10%) and ventricular tachycardia (2%). In the total number of arrhythmias, males older than 50 years old predominated. Out of the 48 patients with arrhythmias, 14 were candidates to MD and 22 to pharmaceutical treatment.

(Key Words: Atrioventricular block, Frequency, 24-hour Holter, Arrhythmias, Permanent Pacemaker).

DEDICATORIAS:

La presente tesis se la dedico a mi familia porque sin ellos nada en mi vida tendría sentido.

A mi madre por que tus brazos siempre se abren cuando necesito un abrazo, tu corazón sabe comprender cuando necesito una amiga. Tu fuerza y tu amor me han dirigido por la vida y me han dado las alas que necesitaba para volar.

A mi padre por darme la vida por protegerme, cuidarme, por tus historias y sobre todo gracias por el mejor consejo que me has dado, ser feliz.

A mis hermanas porque desde que puedo recordar han sido mis compañeras, mis amigas, mis confidentes, la vida nos lleva por caminos distintos sin embargo, nuestros corazones permanecerán unidos.

A Mateo bendigo el día que llegaste a nuestras vidas para llenarlas de felicidad y amor, tú me haces fuerte y me ayudas a superar los momentos más oscuros.

A mis abuelos por que confiaron en mí más de lo que yo confié en mi misma ese amor fue mi fuerza , a mi abuela porque sigues y guías mis pasos desde el cielo , la huella que dejaste en mí hace que siempre te sienta cerca .

“Nuestra recompensa se encuentra en el esfuerzo y no el resultado. Un esfuerzo total es una victoria completa “

Mahatma Gandhi

AGRADECIMIENTOS:

Le agradezco a los médicos Adscritos del servicio de Medicina Interna y Urgencias del HGQ porque me enseñaron el camino correcto que hay que tomar me formaron, aconsejaron y enseñaron.

Al Dr. Enrique García Hernández y Dr. Asencio, ya que por ellos es posible este trabajo que es la culminación de una gran etapa de mi vida.

Dr. Joel Eugenio Navarro Canchola gracias por ayudarme cada día a cruzar con firmeza el camino de la superación, porque con su apoyo y aliento hoy he logrado uno de mis más grandes anhelos.

A mis compañeros residentes por sus enseñanzas, por su amistad, pero sobre todo por su apoyo y confianza.

Al Hospital General de Querétaro por ser mi casa y darme la formación de médico especialista.

A la empresa **MEDTRONIC** ya que sin ellos este trabajo no sería una realidad.

INDICE

	NO. PAG
I. INTRODUCCION	10
II. REVISION LITERARIA	
2.1 Anatomia y fisiologia del sistema de conduccion	11
2.2 Definicion	12
2.3 Clasificacion y Diagnostico electrocardigrafico	13
2.4 Etiologia de BAV	17
2.5 Historia Natural y Pronostico	18
2.6 Presentacion Clinica	19
2.7 Diagnostico	20
2.8 Tratamiento	23
2.9 Estimulacion Cardiaca Definitiva	23
2.10 Monitorizacion Electrocardigrafica Ambulatoria	23
2.11 Historia de Holter	26
2.12 Tipos de Grabaciones	27
2.13 Tecnica de registro, electrodos y las derivaciones	27
2.14 Registradoras	28
2.15 Electrocardionalizador	28

2.16	Diario de Paciente	29
2.17	Indicacion de Monitorizacion electrocardigrafica ambulatoria	30
III.	OBJETIVOS	
3.1	Objetivos Generales	32
3.2	Objetivo Especifico	32
IV.	METODOLOGIA	33
V.	RESULTADOS	34
VI.	DISCUSION	45
VII.	CONCLUSIONES	47
VIII.	ABREVIATURAS	48
IX.	LITERATURA UTILIZADA	50
X.	APENDICE	53

INDICE DE TABLAS .

	No. De Pag.
No. 1 Causas de Bloqueo Auriculoventriculares	19
No. 2 Indicaciones de Estimulacion Cardiaca permanente	22
No. 3 Numero y pacientes con diagnostico de Bloqueo Auriculoventricular y comorbilidades asociadas.....	37
No. 4 Distribucion de las distintas enfermedades y las indicaciones de tratamiento	38

INDICE DE FIGURAS .

	No. de Pag
No. 1 Esquema de la anatomia del Sistema de Conduccion Cardiaca	14
No. 2 Bloqueo Auriculoventricular de Primer gardo	14
No. 3 Bloqueo Auriculoventricular de segundo grado Mobitz I	15
No. 4 Bloqueo Auriculoventricular de 2 do grado Mobitz II	15
No. 5 BAV con bloqueo de Rama izquierda intermitente	15
No. 6 Bloqueo Auriculoventricular de tercer grado y BAV Intermitente	17
No. 7 Porcentaje de pacientes con Bloqueo Auriculoventricular detectados por motorizacion electrocardiografica continua de 24 horas	34
No. 8 Alteraciones del Ritmo y de la Conduccion	35
No. 9 Pacientes por grupo de edad con Diagnostico de BAV	36
No.10 Grupo de edad en pacientes con Bloqueo Auriculoventricular	37
No.11 Pacientes por Genero con Diagnostico de Bloqueo Auriculoventricular	38
No.12 Manifestaciones Clinicas en pacientes candidatos a Holter	39
No.13 Manifestaciones Clinicas en pacientes con Diagnostico de Bloqueo Auriculoventricular	40
No.14 Tipos de Bloqueo Auriculoventricular	41

I. INTRODUCCION

La bradicardia producida por el bloqueo auriculoventricular es un signo común en la práctica médica y sus consecuencias pueden ser diversas, desde ninguna a muy graves o incluso fatales.

Así mismo, la etiología también es variada existiendo actualmente causas nuevas estas relacionadas con nuevos procedimientos, como el BAV que se produce con la implantación de prótesis aortica percutánea (Muñoz-García A, Hernandez-Garcia, Jiménez Navarro, Rodríguez Bailón, Peña-Hernández 2010).

Pero la causa más habitual es la degeneración del sistema de conducción, de ahí que los BAV aumenten, de forma exponencial la primera con la edad siendo más frecuentes en relación con el envejecimiento de la población (Benditt DG, Sakaguchi S, Goldstein MA, Curie KG 1995). Por esta razón, el número de implantes de marcapasos (MP) que constituye el tratamiento de la bradiarritmias, también ha aumentado en los últimos años. Por otra parte el objetivo inicial de los primeros implantes de marcapasos fue evitar el síncope ligado a bradicardia y prolongar la vida, actualmente el objetivo es no solo mejorar la supervivencia, si no también es mejorar la calidad de vida (Furman S, Schewedel JB 1995).

II. REVISION LITERARIA

❖ ANATOMIA Y FISILOGIA NORMALES DEL SISTEMAS DE CONDUCCION.

El sistema de conducción filológica 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 Flack identificaron el nodo sinusal como región encargada de la activación primaria del corazón. Se trata de una estructura en forma de media luna que se encuentra en una posición epicardica en el surco terminal , entre la vena cava superior y la aurícula derecha (Keinth A.Flack M.1907) .Aunque el nódulo sinusal se representa a menudo en los manuales médicos como área pequeña y localizada no concuerda con lo que los datos electrofisiológicos indican .Este está formado por células marcapasos que sufren despolarizaciones espontáneas , con un patrón pedicular de canales iónicos necesarios para la generación y la propagación de los potenciales de acción . La irrigación sanguínea del nódulo sinusal procede de la arteria del nodo sinusal, que tiene su origen en la arteria coronaria derecha (en alrededor de 60% de los casos) o circunflejo izquierda (40%) y llegar al nódulo en sentido horario o anti horario rodeando la cava superior (Monfredi O,Dobrazynsy h, Mondal T, Morris 2010; James TN 1965 ; Stambler BS,Rahimtoola S, 2007). En los pacientes que tienen vías accesorias, el nódulo AV constituye la única conexión entre las aurículas y los ventrículos. Los impulsos que van desde las aurículas a los ventrículos están modulados por la por el nodo AV. Una de las principales funciones del nodo AV es retrasar y limitar el número de impulsos auriculares que llegan al ventrículo .Además las extensiones inferiores del 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 de His las ramas derecha o izquierda del haz .La arteria del nódulo tiene su origen en la arteria coronaria derecha en 80-90 % . En consecuencia las anomalías de la conducción AV durante el infarto agudo al miocardio suele estar causado por infarto de la cara diafragmática. El sistema de conducción cardiaco recibe una inervación abundante tanto del sistema nervioso simpático como del parasimpático. La estimulación del sistema nervioso simpático aumenta el automatismo, potencia la conducción y coarta lo periodos refractarios. El sistema parasimpático tiene efectos opuestos. No obstante, la conducción del Haz de His no se ve por estimulación simpática ni por la vagal (Issa Z, Miller JM Zipes DP. 2008).

Por sus funciones clave y localización el NAV es un lugar común en el fallo del sistema de conducción, aunque frecuentemente se trata de una enfermedad difusa que afecta al sis-

tema de conducción en diferentes puntos, la anatomía del sistema de conducción viene reflejada en la (figura 1).

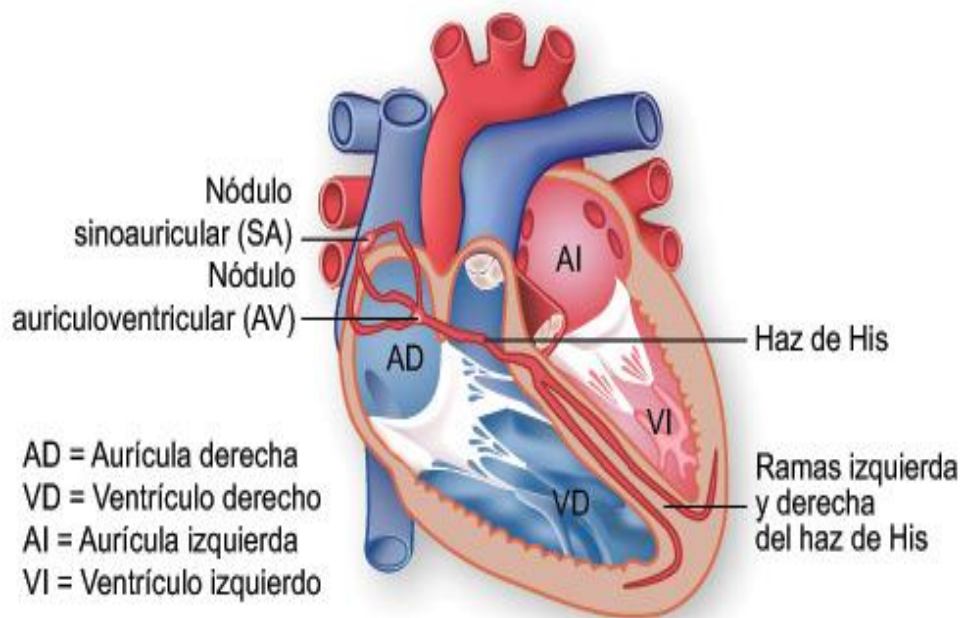


Fig. 1. Esquema de la anatomía del sistema de conducción cardíaco.

❖ DEFINICION

El BAV se define como el trastorno en la conducción del impulso de las aurículas a los ventrículos. Si existe una interrupción total de la conducción (BAV completo) únicamente la existencia de MP subsidiario, distal a nivel del bloqueo, puede asegurar una función cardíaca más o menos adecuada.

Los trastornos de la conducción AV pueden afectar a cualquier parte del sistema de conducción, tanto a la aurícula, como al NA, Has de His, a sus Ramas y fascículos o al sistema de His- Purkinje distal. La activación de la mayor parte de los componentes del sistema de conducción, una vez activada la aurícula, resulta indetectable el en ECG convencional, en el que se inscribe como segmento PR. Con el desarrollo del conocimiento de conducción AV en cuanto a la localización de los mismos y grado de afectación del sistema de conducción, así como a los mecanismos desencadenantes.

Los trastornos de la conducción pueden clasificarse en grados según su manifestación electrocardiográficas y la relación de conducción entre las aurículas y ventrículos, también según su localización anatómica en el sistema de conducción, según su etiología o según su mecanismo de producción que a su vez determinara su evolución natural y su pronóstico.

❖ CLASIFICACION Y DIAGNOSTICO ELECTROCARDIOGRAFICO.

Aplicando los criterios electrocardiográficos , el BAV se clasifica tradicionalmente como BAV se clasifica tradicionalmente como bloque AV de primer grado , segundo grado , tercer grado o completo dependiendo de si la conducción de AV simplemente esta alargada , falla de la forma intermitente o lo hace de forma completa, la clasificación nos da una idea del grado de afectación del sistema de conducción pero no aporta información sobre la localización del trastorno en el propio sistema de conducción . Con la asociación de criterios etiológicos a los electrocardiográficos, podemos mejorar la aproximación diagnostica, pero solo con el EEF localizaremos exactamente el lugar del bloqueo, siendo esta localización la que determinara el pronóstico evolutivo de la enfermedad.

Bloqueo Auriculoventricular de Primer Grado.

El BAV de primer grado se define como una prolongación anormal del intervalo PR (>0.2 s), cada onda P seguida de un complejo QRS, pero con un intervalo PR prolongado de forma constante. La prolongación del intervalo PR puede ser consecuencia del retraso de la conducción en el interior de la aurícula, el nodo AV (intervalo HV), o el sistema de His-Purkinje (intervalo HV) pero la mayoría de veces se debe a un retraso de la conducción dentro del nodo AV. Los pacientes con bloqueo AV de primer grado generalmente suelen estar asintomáticos. Sin embargo, si se produce una prolongación notable del intervalo PR (>30) (Fig. 2), puede presentar un síndrome de tipo marcapasos debido a una discronia AV. Muchos de estos pacientes son especialmente sintomáticos durante el ejercicio, ya que el intervalo PR no sufre el acortamiento apropiado a medida que reduce el intervalo R-R (Stambler BS, Rahimtoola S, Ellenbogen K. 2007).



Fig. 2. Bloqueo Auriculoventricular de primer grado con intervalo P-R de 0.4 s

Bloqueo Auriculoventricular de Segundo Grado.

El bloqueo AV de segundo grado se aplica cuando se produce un fallo intermitente en la conducción AV (Issa Z, Miiller JM, Zipes DP 2008). El BAV de segundo grado se dividen en dos tipo, según el patrón del ECG: Tipo 1 (Mobitz I o Wenckebach) y tipo 2 (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 de ECG. Para evitar errores y confusiones a menudo asociadas al diagnóstico de Bloqueo AV de segundo grado es importante atenerse a una definición correcta (Barold SS, Hayes DL.2001).

Los Bloqueos AV de segundo grado Mobitz tipo 1 clásico se caracteriza por una prolongación progresiva del intervalo PR antes de la onda P 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 (. 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 del bloqueo AV de segundo grado tipo I son atípicas y no muestran la prolongación clásica del intervalo PR (Pop T, Von Oishausen K. 2009). (Fig. 3)



Fig. 3 Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I (Wenckebach) con una relación 6:5.

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 al menos dos ondas P conducidas es decir un bloqueo AV 3:2 para poder determinar el comportamiento de los intervalos PR (Surawic B, Unley H, Borun R, Laks M ,Crevasse L, Rosen K 1978) .

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 solo impulso bloqueado , los intervalos PP y RR son constantes (Rardon DP, Miles WM, Mitrani, Klein LS Zipes DP . 1995). La pausa que engloba la onda P bloquea 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.



Figura 4. Bloqueo Auriculoventricular de segundo grado Mobitz II con bloqueo intermitente de rama izquierda de Haz.

Bloqueo Auriculoventricular 2:1

Con un solo intervalo PR antes de la onda P bloqueada , un BAV 2:1 , también denominado bloqueo AV avanzado , no puede clasificarse como BAV 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 2:1 (Barol SS,Hayes DL, Second-degree 2001) . La presencia de un bloqueo intraventricular indica un bloqueo distal al nódulo A, 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 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 carotideo y la administración de atropina o el ejercicio pueden revelar el tipo correcto de BAV 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.



Fig. 5 Bloqueo Auriculoventricular de segundo grado y Bloqueo de tercer grado intermitente.

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. 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 de haz. El ritmo de escape ventricular revela la localización anatómica del bloqueo: un BAV 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 BAV congénito. Un complejo QRS ancho o una frecuencia de 20 a 40 lpm implican un bloqueo en el sistema de His – Purkinje, como ocurre en la mayoría de las veces en los BAV adquiridos (Schewartmann D. 2004). (Fig 6)

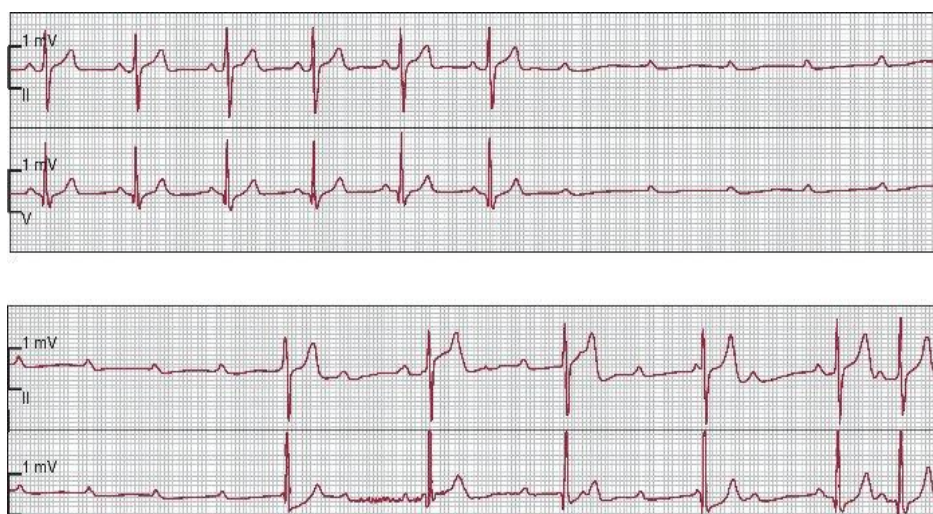


Fig. 6 BAV de tercer grado y BAV intermitente.

❖ ETIOLOGIA DE BAV

Desde el punto de vista clínico los BAV pueden ser agudos o crónicos. Los BAV agudos se presentan en relación con factores desencadenantes que pueden alterar las propiedades electrofisiológicas del sistema de conducción de forma transitoria, sin daños estructurales o dar lugar a lesiones estructurales permanentes que conducen a trastornos crónicos de la conducción. Los BAV crónicos pueden ser congénitos o adquiridos, habiéndose descritos multitud de causas que quedan reflejadas en la (tabla 1). La causa más frecuente del BAV

crónico adquirido son los procesos esclerodegenerativos difusos del esqueleto cardiaco o la afectación esclerosa selectiva del sistema de His – Purkinje, aunque en un principio y dada la frecuente asociación con enfermedad coronaria, se le atribuyo una etiología isquémica. Los BAV congénitos pueden asociarse a diferentes cardiopatías congénitas en un 30 % o ser resultados de defectos embriológicos del sistema de conducción a algún nivel 70 %, sin que determine la causa , aunque la existencia de lupus eritematoso sistémico u otra colagenosis en la madre es muy frecuente . El paso tras placentario de autoanticuerpos sería el causante del daño del sistema de conducción. En cualquier caso el BAV congénito de tercer grado es infrecuente, afectando a uno de cada 20.000 nacidos .En los últimos años han aparecido nuevas causas de BAV en relación con determinados procedimientos invasivos como es el implante de válvula transaortica, en el que la necesidad de implante de MP alcanza un 14.2 % de media (rango de 0 a 39%) según las diferentes series (Muñoz-García A, Hernandez-Garcia JM, Rodriguez- Bailon, Pena- Hernández 2010- Bates MG, Matthews IG, Fazal IA. 2011) .Los principales predictores del desarrollo de BAV identificados son la profundidad de la prótesis en el tracto de salida de ventrículo izquierdo (TSVI),el modelo de prótesis en el tracto de salida de ventrículo izquierdo (TSVI), el modelo de prótesis utilizado y la existencia de TSVI o AV previos al mismo . También aunque con mucha menos frecuencia se han descrito casos de BAV tras la implantación percutánea de la válvula pulmonar, ablación septal percutánea de la válvula pulmonar, ablación septal percutánea con alcohol (Ruf B, Eicken A, Hess J. 2010- Al-Anani SJ, Weber H, Hijazi ZM . 2010).La incidencia de Bloqueo AV, la mayoría de la veces transitorio, tras trasplante cardiaco o cardiopulmonar se establece alrededor de un 2.4 % (Tay AE, Faddy S, Lim S, Walker BD, Kuchar D, Thorburn CW ET AL. 2011).

En su conjunto los BAV crónicos adquiridos, según su etiología y localización de las lesiones pueden clasificarse en tres grupos:

- 1.- Bloqueos Crónicos degenerativos con afectación generalmente del haz de His y sus ramas.
- 2.- Bloqueo crónico infiltrativo con lesiones que afectan fundamentalmente al NAV.
- 3.- Bloqueo crónico inflamatorio con lesiones difusas.

❖ HISTORIA NATURAL Y PRONÓSTICO.

El pronóstico de los pacientes con BAV crónico avanzado no tratado es sumamente desolador, con un 50% de mortalidad en el primer año y un 80 % en los dos primeros años.

Con el desarrollo de la EC, se ha modificado notablemente este pronóstico, haciendo que dependa fundamentalmente de la etiología del BA, que en muchas ocasiones es difícil determinar. En los pacientes con BAV crónico adquirido de más de 60 años, cuya causa mayoritaria es la degeneración fibrosa del sistema de conducción la expectativa de vida no difiere de los individuos de la misma edad y sexo sin BAV, por el contrario los pacientes más jóvenes estimulados por BAV crónico adquirido la expectativa de vida esta disminuida con una relación de la mortalidad de 4,5: 1 debido a la existencia de cardiopatía subyacente.

Los pacientes con BAV congénito asociado a cardiopatía el pronóstico vienen marcados por la evolución de la misma.

El pronóstico del BAV congénito aislado depende de la edad de presentación, con una mortalidad que alcanza el 30-50 % en la edad fetal, siendo por el contrario la supervivencia del 94% en los pacientes que son diagnosticados y tratados en el periodo neonatal y del 100% en los que se diagnostican y tratan en la infancia.

❖ PRESENTACION CLINICA

La valoración clínica del BAV ha de contemplar la etiología, grado y pronóstico, siendo la etiología y su severidad las que determinan el curso clínico.

El BAV de primer grado no produce síntomas generalmente, a menos que el intervalo PR este lo suficientemente prolongado como para desencadenar alteraciones hemodinámicas y síntomas similares a los del síndrome MP por pérdida de la sincronía AV, con concentración auricular sobre válvula AV cerrada . Los síntomas que pueden presentarse son: ondas cañón en el pulso yugular, mareos, síncope, pre síncope, IC o angina.

El BAV de segundo grado tampoco suele dar síntomas a menos que produzca bradicardia extrema o que evolucione a BAV de alto grado paroxístico.

El BAV avanzado crónico adquirido que es el prototipo, es una enfermedad de curso lento y de etiología variada como hemos visto. Se presenta clínicamente como episodios de difusión neurológica transitoria, siendo en síncope asociado a pulso lento (crisis de Stokes –Adams) la manifestación más frecuente de BAV, debido a disminución brusca del flujo sanguíneo cerebral por disminución del gasto cardíaco secundaria a bradicardia. Habitualmente el síncope es brusco, no precedido de aura y puede acompañarse o no de convulsiones. Su duración es escasa, de segundos a algún minuto y generalmente la recuperación neurológica es completa. En pacientes ancianos con arteriosclerosis cerebral, si el síncope es más prolongado, puede haber focalidad neurológica, lo que dificulta el diagnóstico. En ocasiones hay síntomas incluyen visión borrosa, mareo y palidez cutánea. La pérdida de conciencia puede acompañarse de desviación conjugada de la mirada y convulsión tónica o tónica-clónica que se sigue de recuperación completa, sin estado proscritico, lo que permite diferenciarla de la crisis epiléptica. La alteración hemodinámica en el BAV establecido depende de la frecuencia del ritmo de escape, de la disociación AV y de la asincrónica de la contracción ventricular. El ritmo de escape será tanto más lento cuanto más distal sea la localización del bloqueo, por lo que los bloqueos avanzados subnodales presentan mayor incidencia de síncope que los bloqueos nodales. Por otra parte también pueden presentarse taquicardias ventriculares bradicardias dependientes tipo torsade de pointes. Otros síntomas relacionados con el BAV incluyen IC, mareos, disfunción cerebral permanente y angina.

La exploración física además del pulso lento mostrara variaciones en la intensidad de los ruidos cardiacos, ondas cañón en el pulso yugular por disociación AV, signos de IC y los signos propios de la cardiopatía subyacente si existe.

❖ DIAGNOSTICOS

El diagnóstico electrocardiográfico y electrofisiológico ha sido descrito en párrafos anteriores. El problema es que estos trastornos pueden ser transitorios y en ocasiones es difícil establecer la correlación con los síntomas. Por este motivo a veces es necesaria la monitorización electrocardiográfica y el EEF. Ya hemos descrito los diferentes sistemas de monitorización electrocardiográfica, que van a estar indicados en casos de síncope no aclarado, presumiblemente, bradiaritmico en caso de síncope no aclarado, presumiblemente bradiaritmico, debiendo escoger el sistema de monitorización en función de la frecuencia de los síntomas y del riesgo del paciente. En pacientes con bloqueo bifascicular o TCIV con QRS superior a 120 ms que se han presentado síncope estará indicada la monitorización electrocardiográfica con ingreso hospitalario, aunque el rendimiento diagnóstico es solo del 16% (Crocì F, Brignole, M , Alboni P, Menozzi C, Raviele A, Del Roso A. 2002). El ECG de Holter de 24, 48 horas o incluso 7 días tiene escaso rendimiento diagnóstico, si los síntomas

no son muy frecuentes. Como ya hemos comentado previamente los registradores de eventos carecen de valor Diagnóstico en el síncope.

En presencia de TCIV tipo bloqueo de rama y síncope no diagnosticado por métodos no invasivos, la realización de EFF constituye una indicación IIa con nivel de evidencia B. En este tipo de pacientes de riesgo de desarrollar BAV es del 17 % en 42 meses. El EFF se considera diagnóstico en presencia de HV > 100 ms o si se desencadena BAV de segundo o tercer grado con estimulación auricular o con fármacos antiarrítmicos de clase I (clase I, nivel de evidencia B), (Brignole M, Vardas P, Hoffman E, Huikuri H, Moya A, Ricci R. 2009).

La realización de una prueba de esfuerzo está indicada en pacientes que presentan síntomas tipo disnea, pre síncope o síncope de etiología no aclarada durante el esfuerzo. La presencia de BAV de segundo grado o tercer grado durante el esfuerzo, aunque extremadamente infrecuente, se localiza distal al NAV y predice la progresión a BAV permanente. Frecuentemente estos pacientes presentan algún tipo de TCIV en el ECG basal (Woelfel AK , Simson RJ, Gettes LS, Foster JR. 1983) . En ocasiones en BAV desencadenado durante el esfuerzo reconoce la causa isquémica y no se ha reproducido tras la revascularización coronaria de estos pacientes (Rumorosos JR, Montes-Orbe PR, Cembellin JC, Perez-García P, Gonzalez-Liebana J, Gomez-Valera).

La evaluación electrocardiográfica del paciente de BAV será de utilidad en casos de sospecha de cardiopatía estructural y una vez indicado el tratamiento con MP, para la selección del modo más adecuado de estimulación así como el lugar de implantación del o los electrodos, en función del estado de función de VI y la necesidad de contribución auricular.

Tabla 1. Causas de bloqueo Auriculoventricular (Muñoz Garcia A, Hernandez- Garcia JM, Jimrnez-Navarro, Alonso-Briales JH, Rodriguez-Bailon I, Peña-Hernandez J 2010).

AGUDO	
<p>1.-Vascular</p> <p>2.-Inflamatorio</p> <p>3.-Toxico</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Infarto Agudo al Miocardio • Fiebre reumática • Endocarditis bacteriana • Procesos parasitarios (enfermedad de Chagas , leptospirosis , toxoplasmosis) • Quinidina, disopiramida, procainamida, beta bloqueadores, Digital, verapamilo, amiodarona.
<p>4.-desequilibrios hidroelectrolítico.</p> <p>5.-Cirugia cardiaca.</p> <p>6.- traumatismo.</p> <p>7.-Ablacion y otros procedimientos invasivos (prótesis aortica ,emplatzer)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Hipopotasemia • Hipomagnasemia
CRONICO	
<p>1.- Degenerativo</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Lenegre • Enfermedad de lev • Calcificación valvular, enfermedad de paget. • Cardiopatía isquémica.
<p>2.-inflamatorio</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Miocarditis reumática, difteria ,endocarditis , miocardiopatía Fibrosis difusa , artritis reumatoide, lupus eritematoso ,esclerodermia , enfermedad de Chagas
<p>3.-Infiltrativo</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Amiloidosis, hemocromatosis, hemosiderosis, mixedema, tumores
<p>4.-congenito</p>	

❖ **TRATAMIENTO.**

El único tratamiento posible e BAV que no obedece a una causa reversible, es la implantación de un marcapasos definitivo (MP). En caso de no existir una causa reversible, el tratamiento debe encaminarse a la corrección de las mismas, aunque según la gravedad de la bradicardia y lo síntomas en ocasiones es necesario la estimulación cardiaca temporal si no hay respuesta a atropina endovenosa o isopreterol.

❖ **ESTIMULACION CARDIACA DEFINITIVA.**

Indicaciones de estimulación cardiaca definitiva en BAV adquirido del adulto.

Las últimas guías de actualización clínica para la estimulación cardiaca y terapia de resincronización, datan de 2007 las europeas (Vardas P, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H. 2007) y 2010 las americanas (Epstein,Di MarcoJ, Ellenboghén K,Esten M,Freedman R. 2008) siendo alas que nos vamos a referir para sentar las indicaciones de EC en presencia de BAV.

La estimulación cardiaca permanente está indicada siempre que exista bradicardia sintomática por BAV que no obedece a causa reversible. El BAV constituyo la primera indicación de implantación de MP hace más de 50 años, y aun hoy es la causa más frecuente con un 56.1% de los MP implantados según datos del registro nacional de MP.

La decisión de implantar un MP viene determinada por la presencia de síntomas atribuibles a la bradicardia y en ausencia de grandes estudios aleatorizados que comparen los beneficios obtenidos, dado que no existe alternativa aceptable para tratar la bradicardia, las indicaciones han evolucionado en base a la experiencia acumulada.

En pacientes con BAV de tercer grado, ensayos no aleatorizados han demostrado una mejoría en la supervivencia si son tratados con MP, sobre todo si han presentado sincope (G Adboys HL, Wisoff BG, Litwak RS. 1964- Edhag O, Swahn A. 1976) . En el BAV de segundo grado tipo I, el retardo de la conducción se localiza habitualmente en el NAV in-

dependientemente de la anchura del QRS, siendo escasa la progresión a BAV avanzado. La indicación de implantación de MP en este caso, es controvertida, excepto si existen síntomas o el bloqueo es infra nodal. Algunos estudios han demostrado una mejor supervivencia con implantación de marcapasos aun en ausencia de síntomas o cardiopatía orgánica en pacientes con edad avanzada, sobre todo si el BAV es diurno. El BAV de segundo grado Mobitz II habitualmente es infra nodal (intrao infrahisiano) sobre todo si el QRS es ancho. En estos casos son recurrentes la presencia de síntomas y la progresión a BAV avanzado por lo que se recomienda la implantación de MP, aun en ausencia de síntomas. El BAV de primer grado aunque no produce bradicardia, puede dar lugar a síntomas por las alteraciones hemodinámicas que provoca, con contracción auricular previa al llenado auricular completo, comprometiendo el llenado ventricular y disminuyendo el gasto cardiaco con aumento de la presión capilar pulmonar, sobre todo si no responde al ejercicio. En estos casos, pequeños estudios no controlados han demostrado mejoría funcional y sintomática tras la implantación de un MP sobre todo si el PR es mayor de 300 ms, al acortar el tiempo de conducción auriculoventricular.

El BAV que se desencadena durante el ejercicio, si no es de origen isquémico, traduce enfermedad en el sistema de His-Purkinje, por lo que también en estos casos se indica la implantación de MP.

En enfermedades como la sarcoidosis, Amiloidosis y en enfermedades neuromusculares, aun cuando el bloqueo AV puede ser transitorio se indica la implantación de un MP, ya que la evolución es impredecible. También se considera indicada la implantación de un MP en el BAV que se produce tras un procedimiento de ablación o tras cirugía valvular.

Las indicaciones de implantación de MP en el BAV del adulto según la ESC y la EHRA y sus grados de evidencia se mencionan en la tabla 2.

Las guías de la sociedad Americana establecen 10 indicaciones clase I. Además de las 3 ya referida en las guías Europeas indican la implantación de MP en el BAV de segundo grado o tercer grado sintomático aunque sea secundario a fármacos (evidencia C) en el BAV de tercer grado o de segundo grado avanzado asintomático con pausas de más de 3 segundos, o ritmo de escape con frecuencia inferior a 40 lpm o infra nodal (nivel de evidencia C), en pacientes con FA y bloqueo de tercer grado o segundo grado avanzado asintomáticos con pausas superiores a 5 segundos en vigilia (nivel de evidencia C), en el BAV de tercer grado sintomático con frecuencia de escape igual o superior a 40lpm si desarro-

llan cardiomegalia o disfunción del VI o si el bloqueo es infra nodal (nivel de evidencia B) y en el BAV se segundo o tercer grado que se produce con el ejercicio y no es secundario a isquemia (nivel de evidencia B)y en el BAV de segundo o tercer grado que se producen con el ejercicio y no secundario a isquemia (nivel de evidencia C). Así mismo se definen 4 indicaciones clase II a: BAV de tercer grado asintomático con frecuencia de escape superior a 40 lpm sin cardiomegalia (nivel de evidencia C), BAV de segundo grado asintomático intra o infrahis, BAV de primero o de segundo grado con síntomas similares al síndrome MP, y BAV de segundo gado Mobitz II asintomático con QRS estrecho(nivel de evidencia B). Indicación clase II b la establecen además la ya reflejada en la guías Europeas en el BAV que se produce como resultado de drogas o tóxicos que es previsible que recurra a pesar de su supresión (nivel de evidencia B).Las indicaciones clase III son superponibles alas Europeas. El Holter electrocardiográfico (ECG) es un dispositivo que permite registrar gráficamente y de manera continua la actividad eléctrica del corazón durante largos períodos de tiempo, mientras el paciente realiza las actividades habituales de su vida diario.

Tabla 2. Indicaciones de estimulación cardiaca permanente en el BAV adquirido del adulto según la Sociedad Europea de Cardiología y la Asociación Europea de Ritmo (GPC 2007; Vardas PE Aurichio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler Hector).

INDICACION CLINICA	CLASE	NIVEL DE EVIDENCIA
1.-Bloqueo AV de tercer grado o segundo grado (clase Mobitz I O II), Crónico sintomático.	I	C
2.-Enfermedades neuromusculares (como la distrofia muscular miotonica, el Síndrome de Sayre, etc.)con bloqueo AV de tercer grado o segundo grado.	I	B
3.-Bloqueo AV de tercer grado o segundo grado (Mobitz I o II) asintomático	Ila	C
4.-Bloqueo AV de tercer grado o segundo grado (Mobitz I o II) asintomático.	Ila	C
5.-Enfermedades Neuromusculares (como la distrofia muscular miotonica, síndrome de Syre) con bloqueo AV de primer grado.	Iib	B
6.-Bloqueo AV asintomático de primer grado	Iib	B
7.-Bloqueo AV asintomático de primer grado	IIIc	B
8.-Bloqueo AV de resolución previsible	III	C

❖ MONITORIZACION ELECTROCARDIGRAFICA AMBULATORIA HOLTER

HISTORIA DEL HOLTER

El registro del electrocardiograma ambulatorio durante períodos prolongados de la vida diaria fue introducido en cardiología por Norman J. Holter en 1961 (Holter NJ 1961). Desde entonces, esta técnica recibe el nombre de monitorización ambulatoria dinámica o ECG de Holter.

El primer Holter de registro domiciliario creado en 1940 por Norman J Holter pesaba cerca de 40 kg. Su tamaño ha ido disminuyendo y sus prestaciones aumentando. En la década de los 60 empezó a utilizarse el Holter cardíaco ambulatorio y el registro continuo del electrocardiograma se obtenía de forma analógica en cinta. En sus inicios se indicaba básicamente para la detección de arritmias cardíacas, el registro era de un solo canal y la imagen electrocardiográfica que se obtenía, consistía en la superposición de los complejos QRS para que, a simple vista, se distinguieran las anormalidades y con ello obtener la frecuencia de las extrasístoles. En 1962 se introdujo la variabilidad RR. En 1970 se empezaron a utilizar dos canales y a darle otras utilidades. Además, se incorporó un programa para el análisis del segmento ST, de gran importancia para el diagnóstico de la isquemia miocárdica sin síntomas o isquemia silente. Ya en los años 80, coincidiendo con los avances en tecnología informática y creaciones de software para almacenamiento digital de datos según algoritmos diseñados, se obtienen análisis electrocardiográficos más profundos, que permiten realizar: determinaciones de la variabilidad de la frecuencia cardíaca mediante el estudio de los intervalos RR, mediciones de los complejos QRS, intervalo QT, y alternancia de la onda T. En definitiva, se da un gran paso, en cuanto al estudio de pacientes con alto riesgo de muerte súbita. Y desde hace algo más de 10 años pueden registrarse las 12 derivaciones del ECG. Actualmente, ya no se emplea el sistema de registro por cinta magnetofónica, sino que se utiliza telemetría trastelefónica y tarjetas de memoria con diferentes capacidades según el tipo de Holter. La aparición del Holter subcutáneo en la década de los 90 ha sido decisiva para el diagnóstico y evaluación de los pacientes con síncope. A pesar de su corta vida, este Holter ha experimentado grandes avances tecnológicos, partiendo del simple registro del ECG de manera manual y batería con duración de un año, hasta los de última generación cuya programación permite almacenar episodios de manera manual y automática. Los algoritmos para la discriminación de artefactos han ido perfeccionándose.

❖ TIPOS DE GRABACIONES.

Hay tres tipos básicos de grabación: grabación continua intermitente (eventos) y grabación analítica en tiempo real. Este último tipo examina el ECG de forma continua y analiza cada latido cuando ocurre (Morganroth J. 1985). Las grabadoras continuas tienen dos o más amplificadores y una cinta analógica para capturar de forma continua el ECG. Los amplificadores son semejantes a los utilizados en el electrocardiógrafo convencional, aunque la respuesta de frecuencia de respuesta puede ser diferente del registro de 12 derivaciones estándar del ECG y variar entre los sistemas de ECG ambulatorio, en los sistemas de tiempo real, las señales ECG que llegan, en lugar de almacenarse en la cinta, son digitalizadas, codificadas y almacenadas en una memoria de estado sólido. Estos sistemas proporcionan un análisis inmediato del registro. De los tres, la grabación continua durante 24 o 48 horas es el sistema que más se utiliza en la práctica clínica.

En esencia la técnica del Holter consiste en sistema capaz de registrar el ECG del individuo en movimiento para su posterior visualización y análisis. Para esto se requiere disponer de un sistema de electrodos una grabadora y un electrocardioanalizador que constituyen el equipo básico de Holter (García Dorado D, Marín Huerta E.1992).

❖ TECNICA DE REGISTRO, ELECTRODOS Y LAS DERIVACIONES.

La técnica de Holter se basa en el registro del ECG durante largos periodos por lo general de 24 horas y con el paciente en movimiento lo que se requiere para que este registro tenga suficiente calidad y pueda ser interpretado posteriormente son disponer de electrodos adecuados y estos colocarlos de una forma correcta y además efectuar una preparación adecuada para la piel.

Lo que siempre se busca es tener un mejor adecuado trazado electrocardiográfico de mejor calidad, los electrodos adhesivos deben colocarse sobre planos óseos y posteriormente a la colocación de estos se conectan las cabezas de los cables del electrodo, las cuales se sujetan a la piel median una cinta adhesiva y los cables se recogen y también se pegan a la piel esto para evitar la tracción de los cables y movilización de los electrodos y deteriore el trazado todos los extremos terminales de los electrodos se conectan a un cable terminal cable – paciente que se fija al tórax con cinta y luego se conecta la grabadora.

Para el registro Holter se utilizan derivaciones bipolares y , por consiguiente se requieren dos electrodos uno positivo explorador y otro negativo para cada derivación y además un , un electrodo diferente para todas las demás (García Dorado D, Marín Huerta E. 1992), la mayoría de los sistemas actuales permiten el registro de dos derivaciones bipolares , por tanto habitualmente se utilizan 5 electrodos dos positivos , dos negativos y uno indiferente , sin embargo algunos sistemas solo pueden registrar una derivación y otros permiten el registro de tres derivaciones . La elección de las derivaciones y , por tanto la colocación de los electrodos debe efectuarse en función del proceso patológico del paciente y del propósito del estudio . Los electrodos negativos pueden colocarse debajo de una de ambas clavículas o en el manubrio esternal. Los electrodos positivos o exploradores pueden colocarse en el plano anterior del tórax, en el lugar correspondiente a alguna de las derivaciones precordiales, Es habitual utilizar las derivaciones CM-V3 y CM-V5 o CM-V5 y CM-V6 que registran una buena señal de QRS y también del segmento ST si se desea estudiar cambios isquémicos. Sin embargo, si se requiere recoger una buena señal de la onda P, es a veces más conveniente cambiar una de estas derivaciones por CM – V1 o CM –V2.

❖ REGISTRADORAS

Las registradoras constan de una grabadora de cinta magnética con un reloj acoplado y una fuente de energía que suele ser una pila normal, cuando se utilizan sistemas de grabación continua mediante carretes o casetes de larga duración se capta la señal eléctrica del ECG , que se registra a una velocidad muy lenta varía entre 25 y 117 mm/min . En la actualidad existen equipos comercializados de amplitud y frecuencia modulada que cumplen con los requisitos mínimos necesarios para realizar con fiabilidad el análisis del ST conforme a las especificaciones de la AHA que incluyen la posibilidad de realizar un análisis adecuado de señales de alta y baja frecuencia entre 0.5 y 100 HZ (Lamber CR. Imperi GA, Pepine CJ.1986). La validación del Holter para la detección de isquemia miocárdica mediante la realización de una prueba de esfuerzo simultánea también ha sido demostrada (Coulmel P, Leenhard A. 1991). Gracias a los avances tecnológicos han disminuido el tamaño y el peso de las grabadoras , y la mayoría de los nuevos modelos pesan menos de 250 gr, lo que ofrece mayor comodidad para el paciente y permite la grabación incluso durante el ejercicio físico.

❖ ELECTROCARDIANALIZADOR.

La electrocardiografía ambulatoria tiene la limitante, desde el punto de vista tecnológico, de producir una cantidad sustancial de datos que no son válidos debido a problemas tecnológicos inherentes a la grabación y a procesos analíticos.

El Electrocardioanalizador consiste un ordenador capaz de leer y reproducir los complejos QRS gravados en la cinta. La lectura suele realizarse a una velocidad al menos 60 veces el tiempo real lo que significa que efectúa la lectura de una hora de grabación en un minuto. Los analizadores más antiguos permitían la reproducción de los complejos del ECG en un osciloscopio de velocidad y el operador podía en caso de observar anomalías reproducir en papel el registro. En la actualidad la mayoría de los electrocardioanalizadores disponen de un sistema de análisis automático capaz de clasificar mediante criterios morfológicos los complejos y ahorrar gran parte del trabajo del operador. El aparato proporciona un informe automático de los siguientes parámetros:

Ritmo Cardíaco: total de complejos en 24 horas y en cada hora, frecuencia máxima y mínima horaria y en las 24 horas, en tendencia de frecuencia, histograma o de forma numérica.

Análisis de segmento ST: La alteración del segmento ST en forma de trend de 24 horas, con cuantificación de sus ascensos o descensos en milímetros esta medición se efectúa normalmente en 0.08 s del punto J. En la actualidad la mayoría de los sistemas Holter registran de forma fiable los cambios del segmento ST.

Recuento y clasificación de las arritmias ventriculares: en forma de histogramas o numéricas. Muchos aparatos las clasifican en extrasístoles ventriculares aisladas, en parejas y en salvas de taquicardia.

❖ **DIARIO DEL PACIENTE.**

Así, se han podido demostrar que a menudo los síntomas que refieren los pacientes en la consulta no se corresponden con arritmias y, a la inversa, que muchas arritmias en ocasiones graves son asintomáticas, cuando la presencia de síntomas se corresponde con alteraciones en el ECG de Holter, el diagnóstico y la orientación terapéutica están en gran parte resueltos. En otras ocasiones se consigue determinar las situaciones o actividades que pueden desencadenar la aparición de arritmias. Pero para que esta correlación del ECG con los síntomas sea posible, es necesario instruir correctamente a los pacientes sobre la prueba. Se les debe indicar que a los pacientes que lleven una vida normal y que anoten en forma deta-

llada en un diario la aparición de cualquier síntoma, como palpitaciones, mareo, disnea, dolor precordial y las actividades que realicen durante el tiempo de grabación dormir, pasear, leer, hacer ejercicio y la hora en que esto sucede .Sin el diario del paciente no sería posible determinar si los síntomas se corresponden con las arritmias registradas o sin son independientes de ellas.

❖ **INDICACIONES DE MONITORIZACION AMBULATORIA DE ECG.**

La indicación de la monitorización ambulatoria Holter va desde la utilización clínica inicial para el diagnóstico de los trastornos del ritmo cardiaco que se acompañan de síntomas como taquiarritmias o bradiarritmias, la técnica ha experimentado una amplia difusión en los distintos campos de la enfermedad cardiovascular. Se emplea de forma rutinaria en la valoración ambulatoria de isquemia miocardiaca, tanto silente como sintomática cambios en el segmento ST, análisis de parámetros con implicación pronostica de complicaciones cardiovasculares futuras variabilidad de RR , dispersión dinámica del intervalo QT , valoración de la eficacia del tratamiento anti isquémico y anti arrítmico . Estas aplicaciones proporcionan datos para conocer la génesis, mecanismo de producción o presencia sostenida de un trastorno del ritmo específico (Kennedy HL.1992- Kennedy HL 1995).

III. OBJETIVOS.

3.1 Objetivo General:

Determinar la frecuencia de bloqueos auriculo ventriculares de primero , segundo y tercer grado por medio de monitorización electrocardiográfica continua ambulatoria de 24 horas Holter en pacientes del Hospital General de Querétaro que tengan sospecha clínica de alguna alteración del ritmo .

3.2 Objetivo específico:

- Determinar la frecuencia de bloqueos auriculo ventriculares en pacientes atendidos por el servicio de cardiología del Hospital General de Querétaro.
- Aplicar criterios electrográficos y clasificar en grados, según los hallazgos encontrados.
- Comprobar que el estudio de monitorización electrocardiográfica ambulatoria continua de 24 horas Holter es una herramienta útil y confiable.
- Estimar que porcentaje de pacientes requieren marcapasos definitivo por medio de monitorización electrocardiográfica ambulatoria continúa de 24 horas Holter.

IV. METODOLOGIA.

Se realizó un estudio de tipo descriptivo, observacional y transversal de los pacientes atendidos en el servicio de Cardiología en el Hospital General de Querétaro en un periodo comprendido de mayo 2015 a Enero 2016.

Sujeto de Estudio.

La detección de casos de pacientes con Bloqueo Auriculoventricular se efectuó mediante la recolección de datos de expedientes clínicos, así como como la monitorización electrocardiográfica ambulatoria Holter de 24 Horas. El universo y tamaño de la muestra fueron el total de pacientes atendidos por el servicio de cardiología de cualquier género y comorbilidades, mayores de 16 años, con sospecha clínica de alteraciones del ritmo y con electrocardiograma sin alteraciones, esto durante el periodo de Mayo 2015 a Enero 2016, excluyéndose a todos aquellos pacientes menores de 16 años, que no acepten el estudio o con marcapasos previo.

Definición de variable y unidad de medida.

VARIABLE	UNIDAD DE MEDIDA	TIPO DE VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL
Genero	Hombre Mujer	Cualitativa nominal	Característica que se asigna a hombre o mujer
Síntomas	Sincope lipotimias Palpitaciones Deterioro de la clase funcional	Cualitativa nominal	Señal que aparece en el organismo en respuesta a una enfermedad.
Electrocardiograma	Normal	Cuantitativa ordinal	Grafico en el que se registran los movimientos del corazón.
Edad	años	Cuantitativa Continua	Tiempo que ha vivido una persona.
Comorbilidades	Dislipidemia DM HAS Obesidad Cardiopatía isquémica IRC Tabaquismo	cualitativa nominal	Trastorno que acompaña a una enfermedad primaria.

❖ ANALISIS DEL ESTUDIO

Los resultados se obtuvieron mediante la interpretación del Estudio de Holter de 24 horas, así como la recolección de dato en una hoja diseñada exprofeso para ello y se realizó un análisis univariado mediante un programa estadístico Minitab 17 con frecuencias y proporciones.

V. RESULTADOS.

Durante el periodo de Mayo 2015 a Enero 2016 acudieron al servicio de cardiología pacientes derivados de diferentes servicios y centros de salud con patrones clínicos de presentación de trastornos de ritmo o conducción tales como : sospecha de arritmias, palpitaciones, sincope, lipotimias y deterioro de la clase funcional pero con electrocardiograma aparentemente normal por lo que fueron candidatos a monitorización electrocardiográfica continua ambulatoria de 24 horas de estos algunos pacientes presentaron más de un síntoma (Figura 7).

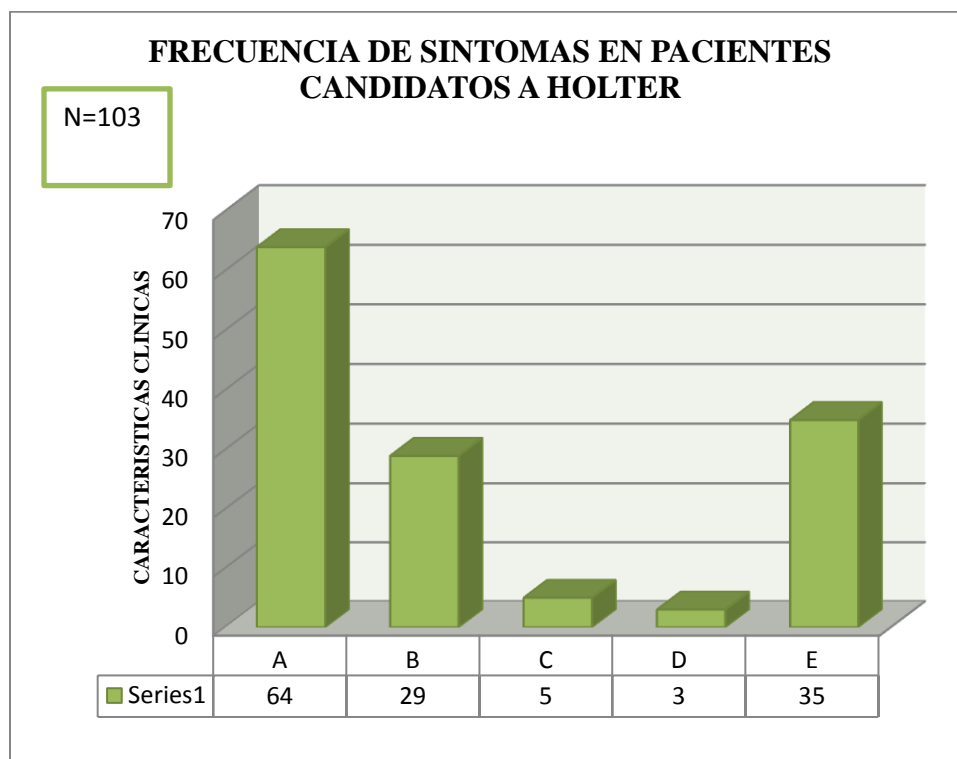


Figura 7 Tipo de síntomas y su frecuencia en pacientes atendidos por el servicio de cardiología que fueron candidatos a que se le colocara grabadora Holter de 24 horas A: sospecha de arritmia B: palpitaciones en estudio C: sincope D: lipotimias E: deterioro de la clase funcional . Fuente: resultados obtenidos de la evaluación del Holter y hoja de recolección de datos.

También se analizó la frecuencia de la presentación clínica del Bloqueo Auriculoventricular, en primer lugar encontramos a los pacientes a los que se le colocó el Holter en aquellos con sospecha de arritmias el (42%), seguido del deterioro de la clase funcional (25%), palpitaciones (17%) por último, síncope (8%) y lipotimias (8%) Figura 8.

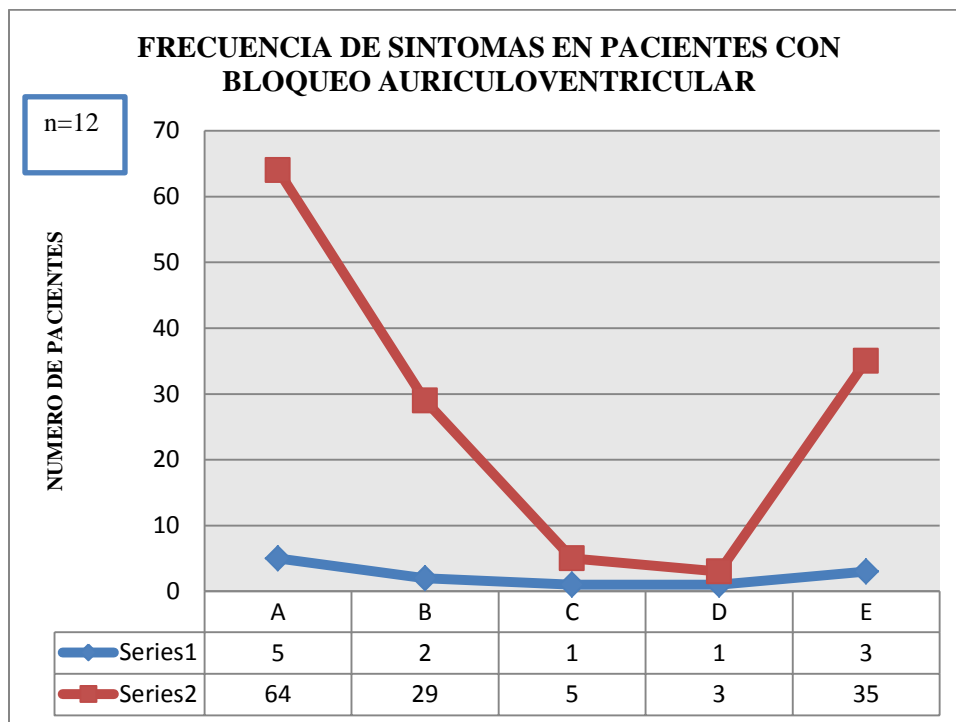


Figura 8. A) Sospecha de arritmias B) Palpitaciones C) Síncope D) Lipotimias E) Deterioro de la clase funcional. Pacientes con síntomas clínicos de trastornos del ritmo y de la conducción a los que se les diagnosticó Bloqueo Auriculoventricular por medios de monitorización electrocardiográfica ambulatoria Holter de 24 horas. Fuente: Resultados de la interpretación de Holter y hoja de recolección de datos. Fuente: Hoja de recolección de datos e interpretación de los resultados de Holter.

De acuerdo con los resultados obtenidos durante el periodo de estudio de Mayo 2015 a Enero del 2016 fueron atendidos en el servicio de cardiología del Hospital General de Querétaro 103 pacientes a los que se les coloco monitorización cardiaca ambulatoria Holter de 24 horas con sospecha clinica y electrocardiograma normal, los Bloqueo Auriculo-Ventriculares han sido una de las enfermedades más prevalentes y se le diagnostico al 12 % de la población con un intervalo de confianza (0.061671-0.194669), (Minitab 17) , en la figura 9 se detalla el porcentaje de pacientes con BAV y los que no lo tienen.

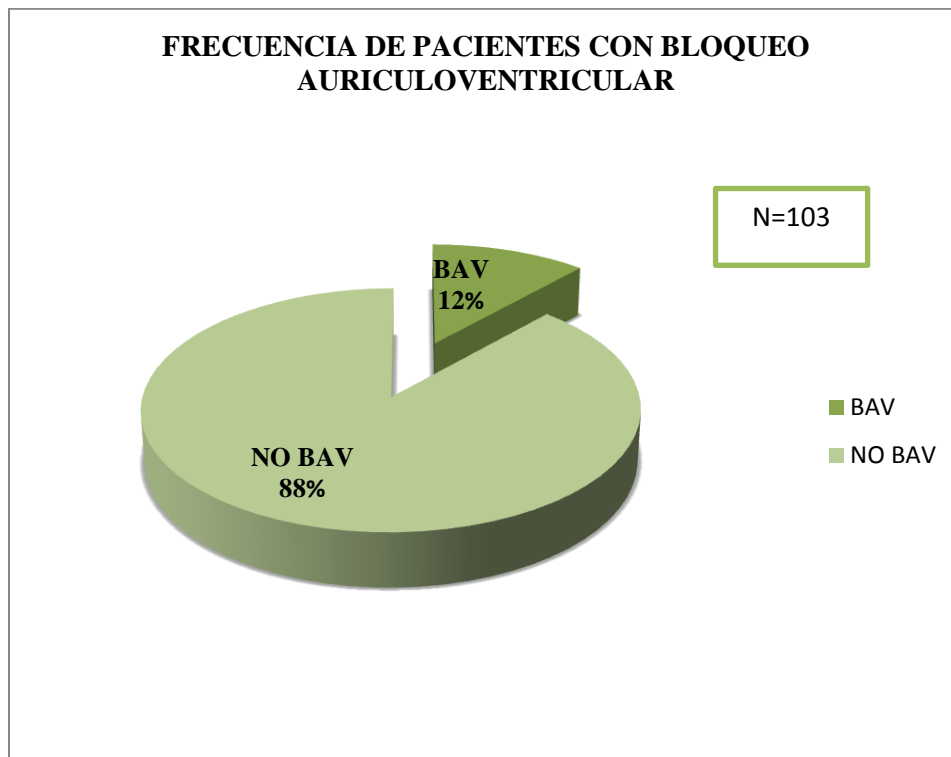


Fig. 9 Porcentaje de pacientes con Bloqueos Auriculoventriculares detectados por monitorización cardiaca ambulatoria Holter de 24 horas con un total de 103 de los pacientes analizados. Fuente: resultados obtenidos de la evaluación del Holter y hoja de recolección de datos.

Según los resultados de la interpretación del Holter el total de los pacientes con bloqueo Auriculoventricular fueron 12 y de estos pacientes 2(17%) tienen Bloqueo Auriculoventricular de segundo grado Mobitz II sintomático, 4 (33%) Bloqueo Auriculoventricular de 3er grado intermitentes, 6 (50%) pacientes con Bloqueo Auriculoventricular de primer grado y esto se detalla en la figura 8

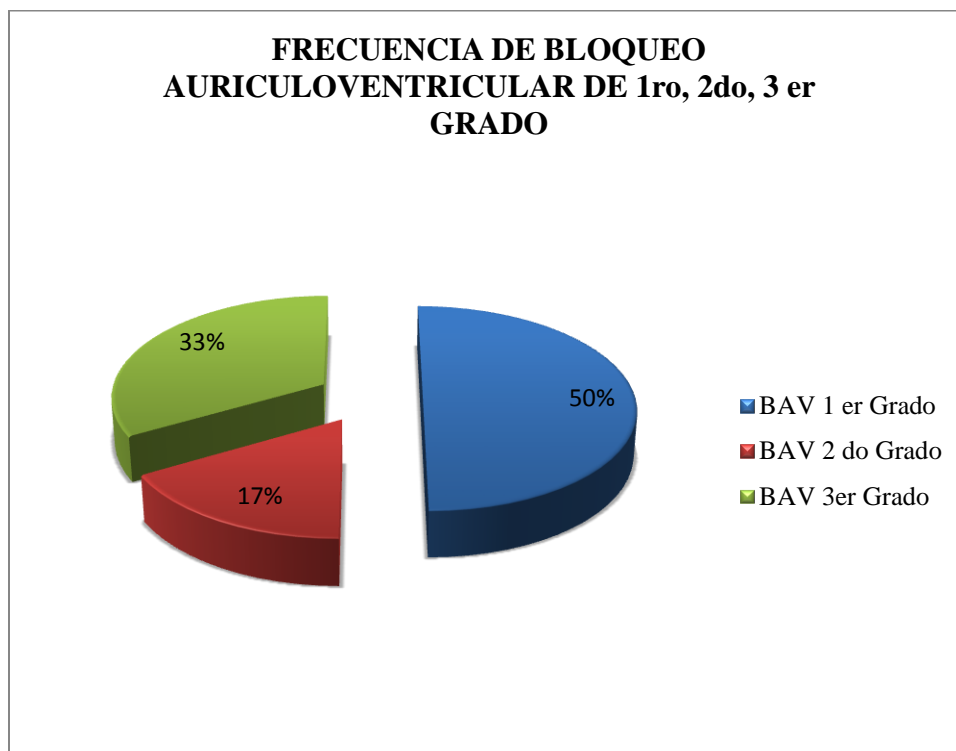


Figura 10. Del total de pacientes con Diagnostico de BAV, con una frecuencia de 2 pacientes con BAV de segundo grado Mobitz II, 6 con BAV de primer grado y 4 con BAV de 3er grado. Fuente: resultados obtenidos de la evaluación del Holter y hoja de recolección de datos.

El Bloqueo Auriculoventricular es una de los trastornos de la conducción encontrado con mayor frecuencia y estaba presente en 1 de cada 9 pacientes atendidos en el servicio de Cardiología del HGQ diagnosticado por medio de monitorización electrocardiográfica ambulatoria Holter de 24 horas.

El promedio de edad fue de: 58.33 encontrándose los grupos de edad más afectados entre los 61 - 79 años, con un total de 8 pacientes siendo el 63% y con menor frecuencia de 17-48 años con 4 pacientes 17% figura 11.

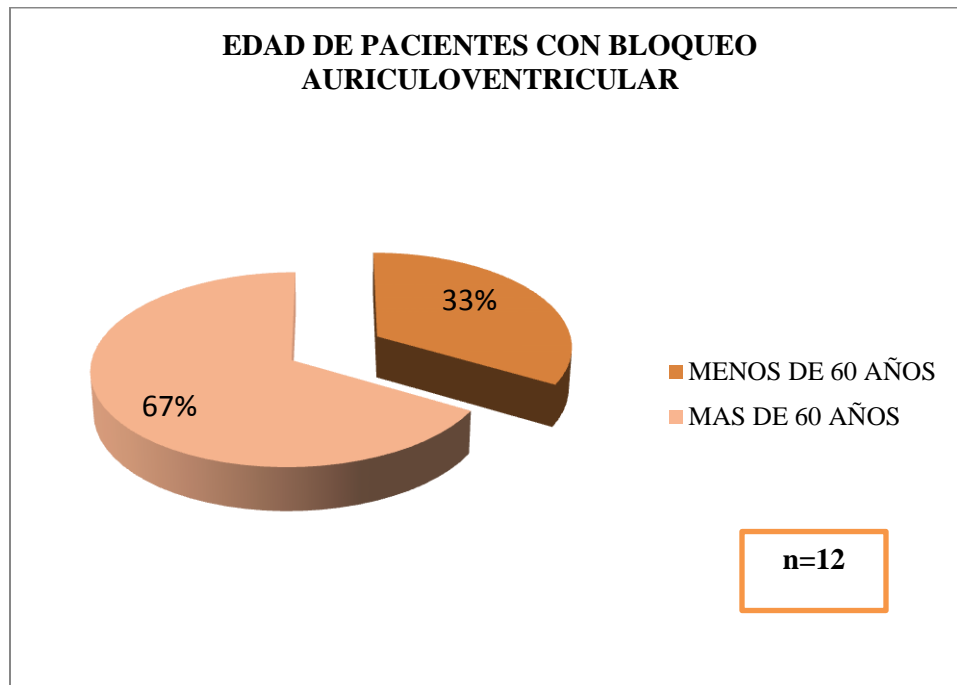


Figura 11. Pacientes del Hospital general de Querétaro atendidos por el servicio de Cardiología con diagnóstico de BAV confirmado con monitorización cardiaca ambulatoria de 24 horas Holter en el periodo comprendido de Mayo 2015 a Enero 2016. Fuente hoja de recolección de datos y resultados del Holter. Fuente: Resultados de interpretación de Holter y hoja de recolección de datos. Fuente: resultados obtenidos de la evaluación del Holter y hoja de recolección de datos.

De los 12 pacientes diagnosticados con Bloqueo Auriculoventricular que son el 12% del total de los pacientes estudiados, se encontraron entre 20 y 30 años 2 pacientes (17%), 1 entre 30 y 40 (8%), 1 entre 40 a 50 (8%), 4 de 61 a 70 (34%) y 4 de 70 a 89 (33%), (Figura 12).

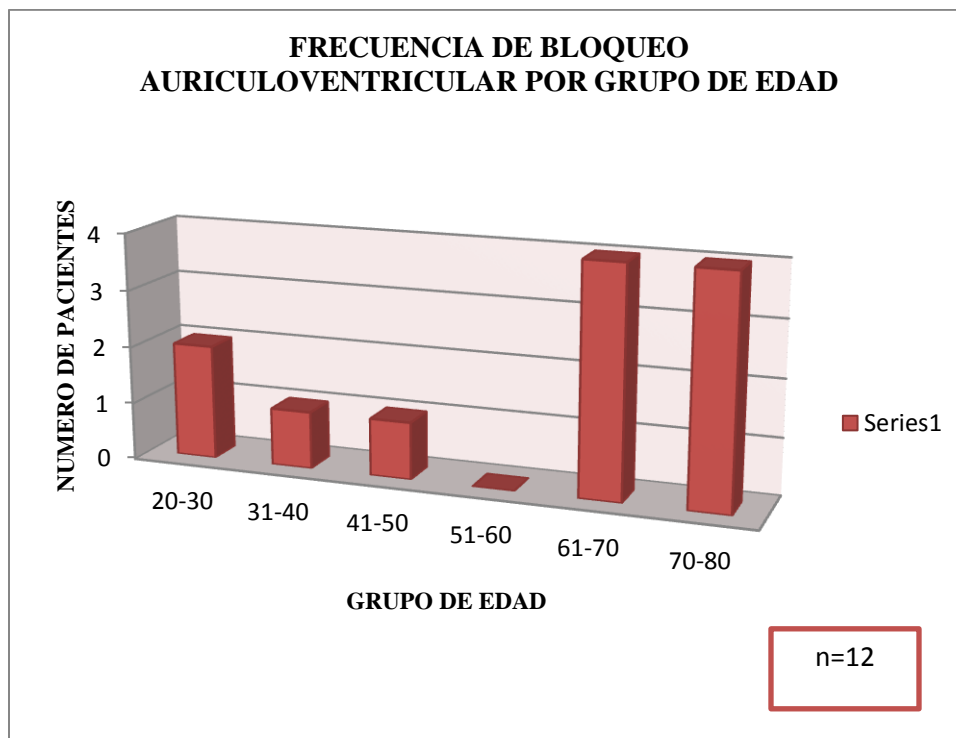


Fig. 13 Pacientes con Diagnostico de Bloqueo Auriculoventricular frecuencia por grupo de edad en un periodo comprendido de Mayo 2015 a Enero 2016. Fuente: Resultados de Holter y datos de recolección de datos. Fuente: resultados obtenidos de la evaluación del Holter y hoja de recolección de datos.

Otra de las variables a estudiar, es la frecuencia por genero de los pacientes con sospecha clínica y diagnóstico de Bloqueo Auriculoventricular encontrando que el 67% de la población corresponde al sexo masculino y el restante al sexo femenino con el 33% y esto se detalla en la figura 14

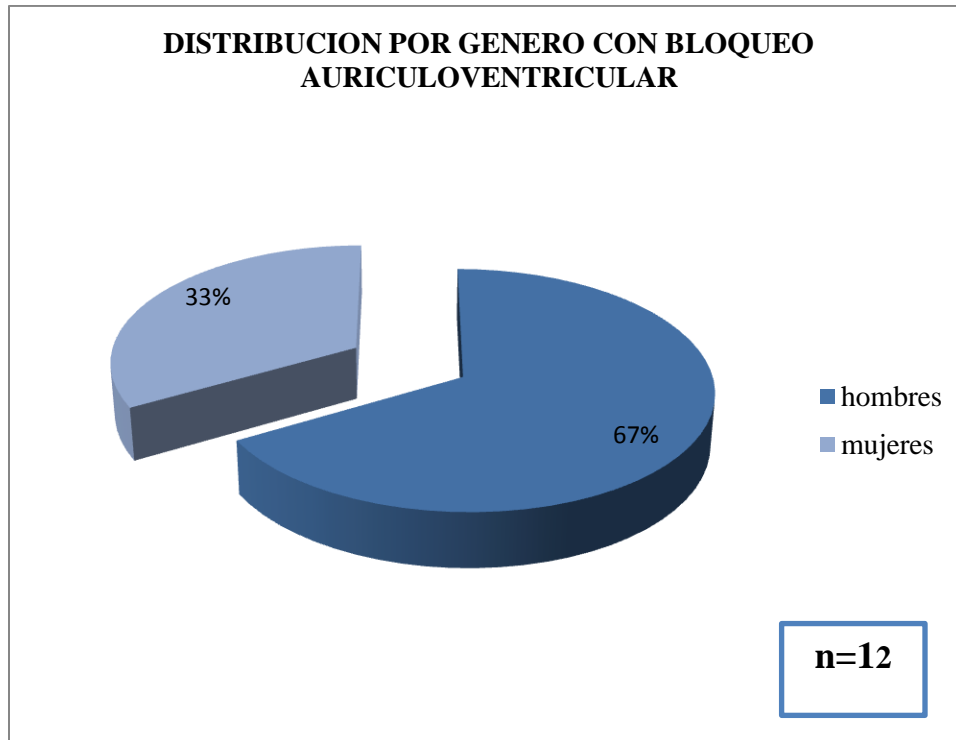


Fig.14 Pacientes por genero con diagnóstico de Bloqueo Auriculoventricular en un periodo comprendido de mayo 2015 a enero 2016. Fuente resultados de la interpretación de Holter y hoja de recolección de datos.

Al realizar la historia clínica y posteriormente llenar la hoja de recolección de datos también se pudieron identificar las comorbilidades asociadas en los pacientes con diagnóstico de Bloqueo Auriculoventricular, 3 pacientes no presentaron ninguna patología de fondo y el resto presentaron una o más enfermedades crónicas degenerativas, en la siguiente tabla se detallan los porcentajes y las principales patologías presentadas, en pacientes atendidos por el servicio de cardiología del Hospital General de Querétaro al que se les diagnosticó Bloqueo Auriculoventricular (tabla 3)

COMORBILIDADES ASOCIADAS EN PACIENTES CON BLOQUEO AURICULO- VENTRICULAR

	DM	HTA	CI	OBE	DIS	TAB	IRC	SX M
1								
2				x				
3								
4								
5		x		x				
6	x	x						
7	x	x						
8	x	x	x					
9	x	x		x				
10	x	x					x	
11	x	x	x	x	x	x		x
12	x							

Tabla 3: Frecuencia de pacientes con diagnóstico de Bloqueo Auriculoventriculares y las comorbilidades asociadas a este padecimiento. DM (Diabetes Mellitus), HTA (Hipertensión Arterial), CI (Cardiopatía Isquémica), OBE (Obesidad), DIS (Dislipidemia), TAB (Tabaquismo), IRC (Insuficiencia Renal Crónica), SX M (Síndrome Metabólico). Fuente: resultados obtenidos de la evaluación del Holter y hoja de recolección de datos.

Durante el estudio y la evaluación de la monitorización cardiaca ambulatoria Holter de 24 horas un total de 46 pacientes presentaban uno o más de los trastornos del ritmo o de la

Conducción como: Fibrilación Auricular, Taquicardia Auricular, Enfermedad del Nodo Sinusal, Taquicardia Ventricular, Bloqueo Auricular. El Bloqueo Auriculoventricular y enfermedad del nodo fueron los trastornos que con mayor frecuencia se presentaron en pacientes atendidos por el servicio de cardiología del HGQ.

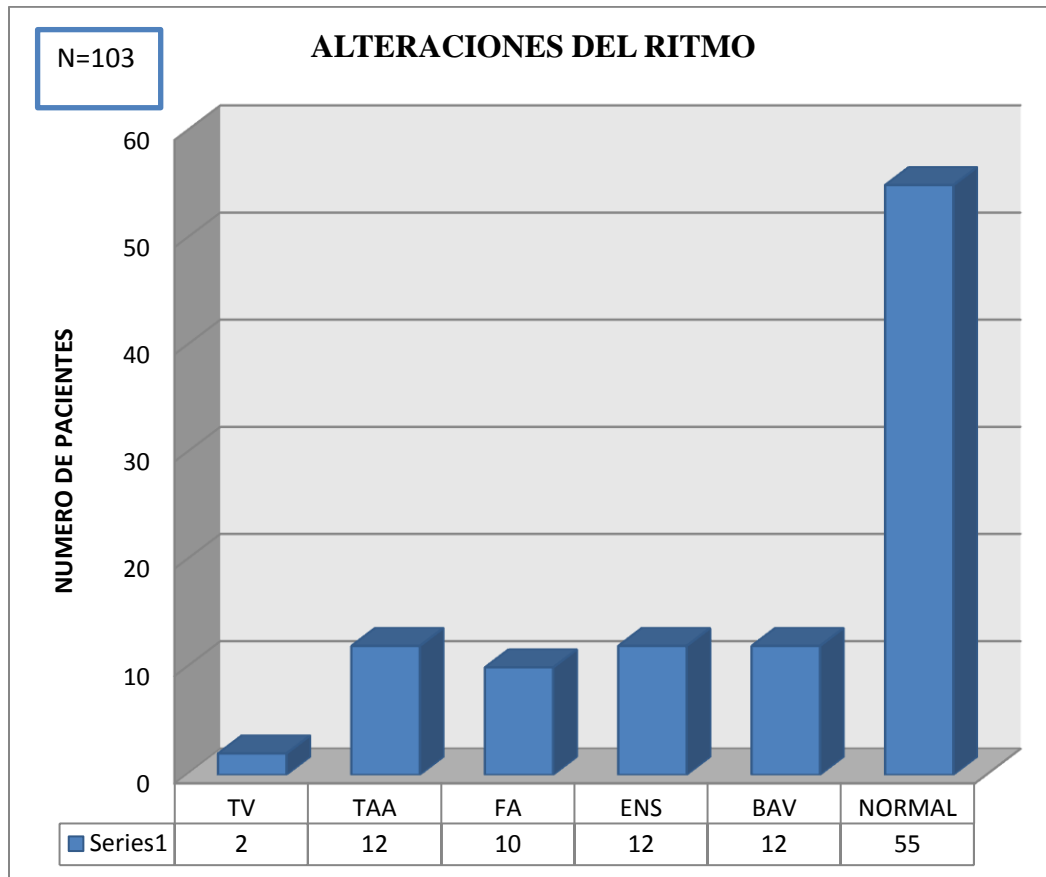


Figura 8. Porcentaje de pacientes con arritmias, trastornos de la conducción y sin arritmias documentadas por Monitorización Cardíaca continúa Holter de 24 horas detectados en la totalidad de los pacientes analizados: (TAA) Taquicardia Auricular, (FA) Fibrilación Auricular, (BAV) Bloqueo Auriculoventricular, (ENS) Enfermedad de Nodo, TV Taquicardia ventricular. Fuente: resultados obtenidos de la evaluación del Holter y hoja de recolección de datos.

Los pacientes a los que se les Diagnosticó Bloqueo Auriculoventricular de 2 do grado Mobitz II y Bloqueo Auriculoventricular de 3er grado intermitente se les colocó marcapasos definitivo según indicaciones de la Sociedad Europea de Cardiología y la Asociación Europea del ritmo con una clase I, nivel de evidencia A.

Como ya anteriormente se mencionó durante el estudio se detectaron otros trastornos del ritmo y de la conducción de los 10 (10%) pacientes con Fibrilación auricular, una era de RVR y recibió tratamiento farmacológico y 2 pacientes tenían FA de RVL con pausas prolongadas estos con indicación para MD, los pacientes con ENS 12 (12%) de estos 7 fueron candidatos MD, 2 (2%) Taquicardias Ventriculares que recibieron tratamiento farmacológico pero eran candidatos a EEF y el total de TAA 12 (11%) tienen indicación para algún tratamiento farmacológico.

Tabla 4: Número y porcentajes de pacientes con arritmias y trastornos de conducción y los tratamientos a los que son candidatos. Fuente: resultados obtenidos de la evaluación del Holter y hoja de recolección de datos.

	n	% sobre el total de las patologías	Indicación de Tratamiento
Bloqueo Auriculoventricular	12	41.6%	MD
Enfermedad Nodo Sinusal	12	58%	MD
Fibrilación Auricular	10	20%	MD
Taquicardia Ventricular	2	100%	TX Farmacológico
Taquicardia Auricular	12	100%	TX Farmacológico
total	48	75%	

VI. DISCUSION

Las alteraciones de ritmo y de la conducción son una enfermedad con una elevada frecuencia en una consulta de cardiología general y se encuentran presentes en casi un 40 % de la totalidad de los pacientes atendidos y, en 1 de cada 5 que consultan por primera vez y el 3.5 % de pacientes presentan cuadros clínicos que requieren implantación de algún dispositivo.

La frecuencia de alteraciones del ritmo y de la conducción detectadas por monitorización electrocardiográfica ambulatoria de 24 horas Holter en el Hospital General de Querétaro en el periodo comprendido de Mayo 2015 a Enero 2016 con un total de 103 pacientes, fue de 12% (12) del total de pacientes con diagnóstico de BAV, 3 de ellos que equivale al 33% fueron BAV completo o tercer grado intermitentes, 2 el 17% BAV de segundo grado Mobitz II y 6 que corresponde al 50% fueron BAV de primer grado, enfermedad del nodo sinusal con 12 (12%), y taquicardia auricular 12 (11%), seguida de fibrilación auricular 10 (10%), taquicardia ventricular 2 (2%).

La fibrilación auricular es considerada como la epidemia del siglo XXI (Abert CM, Choe CA, Grodstein F. 2003) ya que se ha demostrado que es la arritmia más frecuente, en este estudio no se cumple dicha afirmación ya que es la cuarta alteración más frecuente.

La incidencia de trastornos del ritmo cardiaco al igual que otras afecciones cardiovasculares se ven incrementadas con la edad; los resultados de nuestro trabajo no difirieron de lo encontrado por otros autores (Moro Serrano C.2001- Del rio HA, González ZJ 2003). El 80 % de los pacientes estudiados eran mayor a 50 años lo que confirma el envejecimiento como causa fundamental de arritmias cardiaca y trastornos de la conducción, hay una prevalencia mayor de trastornos del ritmo en pacientes con edad mayor o igual a 60 años (wazni O, Marrouche NF, Martin DO, Gil linov AM, Saliba W, Saad E. 2003). Con la edad se incrementan la actividad simpática (esta con efectos arritmogénicos) y disminuyen la sensibilidad de los receptores y de la capacidad de respuesta reguladora de los sistemas. Se incrementan todos los marcadores de arterosclerosis y la rigidez arterial; la presión de pulso y la frecuencia cardiaca. Así, a mayor edad, mayores son las posibilidades de padecer enfermedades asociadas.

En cuanto al predominio del sexo la prevalencia del BAV, FA, TV, ENS son más comunes en el sexo masculino (Abert CM, Choe CA, Grostein F. 1999- Moro Serrano C 2001) y se encontraron resultados similares en este estudio ya que el sexo masculino predomina en todos los trastornos del ritmo y de la conducción, los pacientes con BAV tienen 66% de pacientes de sexo masculino ya con diagnóstico establecido.

En cuanto a la presentación clínica el deterioro de la clase funcional seguido de las palpitations fueron el síntoma más frecuentemente referido por los pacientes del presente estudio así mismo fueron las que mayormente se relacionaron con alteraciones del ritmo, la lipotimia y síncope se presentaron con menor frecuencia, los resultados de los estudios son variables, por ejemplo en el estudio Barsky (Brodsky M, Wu D, Denes P 1977) en 147 pacientes con palpitations, encontró una baja sensibilidad; el mismo autor en una revisión, indica que cerca del 16% de los pacientes con palpitations no se puede identificar la causa y en otros estudios respecto a los pacientes asintomáticos en los que se detecta arritmia cardíaca, ha sido el Holter de 24 horas, el que ha demostrado la presencia de trastornos de ritmo y de la conducción y se reporta una frecuencia del 50% de alteraciones de ritmo y conducción en pacientes asintomáticos (Brosky M, Wu D, Denes P. 1977 – Sobotka DA, Mayer JH, Bauerfeind RA 1981).

Aunque es evidente que nuestro trabajo no es un estudio de prevalencia poblacional y que tiene todas las limitaciones de los estudios de un solo centro, creemos que puede aportar información sobre las demandas reales que estas enfermedades generan. Consideramos también que nuestros datos pueden servir de apoyo para planificar la asignación de recursos humanos y materiales.

VII. CONCLUSIONES

En los pacientes atendidos por el servicio de Cardiología del Hospital General de Querétaro los que se les colocó grabadora para monitorización electrocardiográfica ambulatoria Holter de 24 horas, Bloqueos Auriculoventriculares y la Enfermedad del Nodo Sinusal resultaron ser las arritmias más recurrentes seguidas de la fibrilación auricular y la taquicardia auricular.

Predominaron los pacientes masculinos mayores de 50 años.

Hubo correlación síntoma- arritmia del Holter de 24 horas en este estudio, aunque esta relación tiene baja sensibilidad según lo publicado se debe tomar en cuenta la frecuencia de los síntomas para indicar el estudio.

La monitorización electrocardiográfica ambulatoria de 24 horas Holter, presentó muchos datos entre ellos, la frecuencia y las características de los trastornos del ritmo y de la conducción por lo que podemos concluir que es una herramienta útil y de bajo costo para identificar estos trastornos.

De los pacientes con diagnóstico de BAV, 5 requirieron marcapasos definitivo, 7 enfermedad del nodo sinusal y 2 pacientes con Fibrilación auricular, con total de 14 pacientes los cuales antes del estudio se encontraban sin ningún tratamiento.

Durante el estudio y la evaluación de la monitorización cardíaca ambulatoria Holter de 24 horas un total de 46 pacientes presentaban uno o más de los trastornos del ritmo o de la Conducción como: Fibrilación Auricular, Taquicardia Auricular, Enfermedad del Nodo Sinusal, Taquicardia Ventricular, Bloqueo Auricular. El Bloqueo Auriculoventricular y enfermedad del nodo fueron los trastornos que con mayor frecuencia se presentaron en pacientes atendidos por el servicio de cardiología del HGQ.

VIII. ABREVIATURAS UTILIZADAS.

AV: Auriculoventricular.

ABV: Bloqueo Auriculoventricular

DS: Disfunción sinusal.

EC: Estimulación cardiaca.

ECG: electrocardiograma.

ENS: Enfermedad del nodo sinusal.

FA: Fibrilación Auricular.

ESC: Sociedad Europea de Cardiología.

IC: Insuficiencia Cardiaca.

VD: Ventrículo derecho

VI: Ventrículo izquierdo.

NS: Nodo sinusal

FDA: Food and Drug Administration.

AHA: American Heart Association.

MP: Marcapasos.

EEF: Estudio electro fisiólogo.

HGQ: Hospital General de Querétaro.

TCIV: Trastornó de la conducción intraventricular.

TRC: Terapia de Re sincronización cardiaca.

EHRA: Asociación Europea del Ritmo cardiaco.

FC: Frecuencia Cardiaca.

DM: Diabetes Mellitus

HTA: Hipertensión Arterial Sistémica.

FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

IAM: Infarto Agudo al Miocardio.

TV: Taquicardia Ventricular

TAA: Taquicardia Auricular

RVL: Respuesta Ventricular Lenta.

RVR: Respuesta Ventricular Rápida.

TX: Tratamiento.

IX. LITERATURA CITADA

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. **Muñoz-García A, Hernandez-Garcia JM, Jiménez-Navarro MF, Alonso-Brailes JH, Rodríguez- Bailón, Peña-Hernández J.**2010 Alteraciones de la conducción auriculoventricular y predictores de la necesidad de marcapasos tras implante percutáneo de la prótesis aortica de Core-Vale. Rev. Esp Cardiol.
2. **FurmanS, Schewedel JB** 1995.New Engl J Med .
3. **KeithA, Flack M.**1907 The form and nature of the muscular connections between the primary divisions of the vertebrate heart. JAnat Physiol ;41;172-89).
4. **Monfredi O, Dobrzynski H, Mondal T, Boyyet MR,Morris GM** 2010 The anatomy and physiology af the sinoatrial node- A Conteporary revie. Pacing clin electrophysiol.; 33; 1392-406.
5. **James TN.** 1965 Anatomy of the coronary arteries in health and diese. Circulation; 32:1020-33.
6. **Stambler BS, Rahimtoola S, Ellenbogen K** .2007 Pacin for atrioventricular conduction system disease. Filadelfia: Saunders Elsevier; 429-72.
7. **Issa Z, Miller JM, Zipes DP.**2009 Atrioventricular conduction abnormalities: a companion to Braunwald heart diese. En: Clinical arrithmology and alectrophysiolog.Filadelfia : Elsevier ; p 249-58.
8. **Barold SS, Hayes DL** 2001Second-degree atrioventricular block: a reappraisal. Mayo Clin Proc; 76:44-57).
9. **Pop T, Von Olshausen K.**2009 Der wahre und der falsche Mobits. Kardiologe ; 3:121-5.
10. **Rardon DP, Miles WM, Mitrani RD, Klein LS, Zipes DP.** 1995 Atrioventricular block and dissociation. En Zipes DP, Jalife J, editors. Cardiac electrophysiology:from cell to beside. 2 ed. Filadelfia: Saunder;p.935-42.
11. **Schwartzmann D.** 2004 Atrioventricular block and atrioventricular dissociation. En Zipes DP, Jalife: Saunders;P. 485-9.
12. **Bates MG, Matthews IG, Fazal AI, Turley AJ.** 2011 Postoperative permanent pacemaker aortic valve implantacion in patients undergoingtranscatheter aortic valve implantation: what is the incidente and are they predivting factors? Interact cardio vasc Torac Surg : 12:243-53.

13. **Ruf B, Eicken A, Hess J.** 2010 Transient complete atrioventricular block after percutaneous pulmonary valve implantation. *Cardiol Young* ; 20: 704-6.
14. **Al-Anani Sj, Weber H, Hijazi ZM.** 2010 Atrioventricular block after transcatheter ASD closure using the Amplatzer septal occluder: risks factors and recommendations. *Catheter cardiovasc Interv*; 75:767-72.
15. **Tay AE, Faddy S, Lim S, Walker BD, Kuchar D, Thorburn CW ET AL.** 2011 Permanent pacing for late-onset atrioventricular block in patients with hart trasplatacion : a single center experience. *Pacing Clin Electrophysiol*; 34:72-5.
16. **Brigole M, Vardas P, Hoffman E, Huikuri H, Moya A, Ricci R ET AL** 2009 .Indications for the ues of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. *Europace* ; 11:671-87).
17. **Croci F, Brignole, M, Albini P, Menozzi C, Raviele A, Del Rosso A ET AL.** 2002 The application of standarizad strategy of evaluation in patients with syncope referred to three syncope referred to three syncope Units. *Europace* ; 4:351-6.
18. **Woelfel AK, Simson RJ, Gettes LS, Foster JR.** 1983 Exercise induced distal atrioventricular block. *J Am Coll Cardio* ; 2:578-81.
19. **Rumoroso JR, Montes-Orbe PR, Cembellin JC, Perez-García P, González - Liebana J, Gómez-Valera S.** 2008 Bloqueo auriculo ventricular inducido por el esfuerzo .Importancia del componente isquémico. Presentación de cuatro nuevos casos.
20. **Vardas P, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC , Drexler H, Ector H.** 2007 Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the of the European Society of cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *European Heart J*; 28:2256-95.
21. **G Adboys HL, Wisoff BG, Litwak RS.** 1964 Surgical treatment of complete heart block: an analisis of 36 cases. *JAMA*: 189:97.
22. **Edhag O, Swahn A.** 1976 Prognosis of patients with complete hart block or arrhythmic syncope who were not traated with artificial pacemakers: a long-term follow up study of 101 patients. *Acta Med Scand*; 200:457-63.
23. **Holter NJ.** 1961 New method for heart studies. *Science*; 134:1.214.220.
24. **Morganronth J.** 1985 Ambulatory Holter electrocardiography: choice of technologies and clinical uses. *Ann Intern Med*; 102:73-81.
25. **García Dorado D, Marín Huerta E.** 1992 Técnicas no invasivas en cardiología .Monitorización ambulatoria con Holter. En: Farreras Rozman, editores .*Medicina Interna*(12 ed).Barcelona: Ediciones Doyma ;453-458.
26. **Lamber CR, Imperi GA, Pepine CJ.** 1986 Low frecuency requeriments for recording ischemic ST –segment abnormalities in coronary artery disease. *Am J cardiol* ; 58:225-229.
27. **Coumel P, Leenhard A.** 1991 Mental activity, adrenergic modulation, and cardiac arrhythmias in patients with hart diese. *Circulation*; 83 (Supl 2):1.158-170.

28. **Kennedy HL.** 1992 Ambulatory (Holter) electrocardiography technology. *Cardiol Clin* ; 10:341-359.
29. **Kennedy HL.** 1995 Ambulatory electrocardiography recordings. En: Zipes DP, Jalife J. editores. *Cardiac electrophysiology. From cell to bedside* (2 da ed). Filadelfia: W.B. Saunders Company; 1.024-1.038.
30. **Coma-Sanmartín R, Sancho Tello de Carranza MJ, Ruiz Mateas F, Leal del Ojo-González J, Fidalgo-Andrés ML.** 2009 en representación de la sección de estimulación cardiaca. Registró español de marcapasos .VII Informe oficial de la sección de estimulación cardiaca de la Sociedad Española de Cardiología. *Rev Esp Cardiol* ; 63:1452-67.
31. **Alboni P, Gianfranchi, Brignole M** 2009 Treatment of persistent sinus bradycardia with intermittent symptoms: are guidelines clear? *Europace* ; 11:562-4.
32. **Shaw DB, Gowers JL, Kekwichev CA, New KHJ, Whistance AWT.** 1996 Is Mobitz I atrioventricular block; class I, II, or III? *Pacing clin electrophysiol*; 19:747-51.
33. **Marti Amor J, Clandellas M, Bazan V, Delclos J, Alatba C, Guijo MA.** 2010 Nuevos predictores de progresión a bloqueo auriculoventricular en pacientes con bloqueo bifascicular crónico. *Rev esp cardiol* ;63:400-8-
34. **Toff WD, Camm J, Skehan D.** 2005 for the united kingdom pacing. Cardiovascular Events (UKAPACE) Trial investigators. Single chamber versus dual-chamber pacing for high-grade atrioventricular block. *N England Med* ; 353:145-55.
35. **Lee, Kathy.** 2010 In the wireless era: Leadless pacing. *Expert review of cardiovascular Therapy* ;8(2):171-174.
36. **Allensworth DC, Rice GL, Lowe GW.** 1969 Persistent atrial standstill in a family with myocardial disease. *Am J Med*; 47:775-81.
37. **Rasmusen K.** 1971 Chronic sinoatrial block. *Am Heart J* ; 81:38-47.
38. **Ginson TC, Heitzman MR.** 1984 Diagnostic efficacy of 24- hour electrocardiographic monitoring for syncope. *Am J Cardiol* ;53:1013-7.
39. **Iglesias JF, Graf D, Forclaz A, Scjalapfer J, Fromer M, Pruvot E.** 2009 Stepwise evaluation of unexplained syncope at an outpatient clinic: Results on more than 900 patients. *Pacing clin Electrophysiol* ; 32 supl 1: s 202-6.
40. **Gillis AM.** 2004 Clinical trials of pacing for maintenance of sinus rhythm. *J inter. Card Electrophysiol*: 10:55-62.
41. **Tse HF, Lau CP.** 2005 Prevalence and clinical implications of atrial fibrillation episodes detected by pacemaker in patients with sick sinus syndrome. *Heart*; 91:362-4.
42. **Moriñigo JL, Arribas A, Ledesma C, Sanchez P, Martin F, Matin –Luengo C.** 2002 Seguridad y eficacia clínica de la estimulación con el modo AAI en la disfunción del nodo sinusal: seguimiento a largo plazo. *Rev Esp Cardiol* ; 55: 1267-72.
43. **Benditt DG, Sakaguchi, Golstein MA, Curie KG, Adler SW.** 1995 Sinus node dysfunction : pathophysiology, clinical features, evaluation and treatment. In Zipes DP: 1215-47.

44. **Furman S, Schwedel JB.**1959 New Engla J med: 261:943-8.
45. **Tawara, S.**1905 Die Topographie und histologie der Bruckenfaser. Ein Beitrag zur lehre von der Bedeutung der Purkinje fischen. Fden ; 19:70.
46. **Moler PJ, Bennet V, Ankyrin- baset cardiac arrhythmias.** 2005 a new class of channelopathies due to loss of cellular targeting. Curr opiin cardiol ;108:706-6.
47. **Ector H, Verdelin M, Vanden Eynden D, Bourgos J, Hermans L, Fgard R.** 1984 Bradycardia, Ventricular pauses, syncope and sports. The lancet ;324:591-4.
48. **Orlov MV , Szombaty T, Muqtada Ch, Haffajee.**2009 Remote surveillance of implantable cardiac devices. Pacing clin Electrophysiol ;32:928-39.
49. **Moya I, Rivas Gandara N , Sarrias Merce Perez Rondon Jy Roca .** 2012 Sincope Rev Esp Cardiol ;65 :755-765.
50. **Young D , Eismberg R, Fish B, Fisher J.** 1997 Wenckbach atrioventricular block 8mobitz type 1) in children and adolescencets . The amer J of Cardiol :40:393.
51. **Epstein A, Di Marco J , Ellenboghén K, Estes M, Freedman R, Gettes L.** ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for device baset thaerapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American Heart Association of cardiac pacemakers and antiarrhythmia de vices): developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. Circulation 2008;117:350-408.
52. **Moro Serrano HA, Gonzalez ZJ.**2003 Arritmias en unidades de Cuidados intensivos 386-390;
53. **Abert CM, Choe CA, Grodstein F.**1999 Prospective study of sudden cardiac death among ciamen in the new millennium. Ann Intern Med.; 131:537-38.
54. **WazniO, Marrouche NF, Martin DO, Gillinov AM, Saliba W, Saad E.**2003 Randomized study comparing combined pulmonary vein-left atrial junction disconnection alone in patients presenting with typical atrial flutter and atrial fibrillation; 108:2479-83.
55. **Brosky M, Wu D, Denes.** 1993 Arrhythmias documented by 24 hours continuous electrocardiographic monitoring in young women without apparent heart disease. Am Heart J: 390-395.
56. **Barsky AJ, Cleary PD, Bartnet MC.** 1994. The accuracy of cardiac ativity. Ann inters Med 2001; 832-837.

X. ANEXOS

INFORMACION PARA MONITOREO HOLTER

NOMBRE DEL PACIENTE: _____

DIRECCION:

TELEFONO:

FECHA:

MEDICO TRATANTE:

NÚMERO DE GRAVADORA:

HOSPITAL:

GENERO: F M

EDAD:

FECHA DE NACIMIENTO:

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

	SI	NO
SINDROME METABOLICO		
OBESIDAD		
HIPERTENSION ARTERIAL		
DIABETES MELLITUS		
CARDIOPATIA ISQUEMICA		
DISLIPIDEMIA		
IRC		
TABAQUISMO		
MARCAPASOS		
OTROS		

Especificar:

¿HAY HISTORIA FAMILIAR RELEVANTE?

¿HAY HISTORIA FAMILIAR DE MUERTE?

	SI	NO
SOSPECHA DE ARRITMIA		
PALPITACION EN ESTUDIO		
SINCOPE EN ESTUDIO		
DISNEA/DETERIORO DE LA CLASE FUNCIONAL		
SEGUIMIENTO DE TRATAMIENTO ANTIARRITMICO		
ECG ANORMAL		

COMENTARIOS:

NOMBRE Y FIRMA DE PACIENTE.