



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO  
“DR. EDUARDO LICEAGA”**

**PREVALENCIA DE BLOQUEO INTERATRIAL EN PACIENTES CON  
DIAGNÓSTICO DE BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR,  
PORTADORES DE MARCAPASOS BICAMERAL CON DETECCIÓN  
AURICULAR Y SU ASOCIACIÓN CON EVENTOS DE FIBRILACIÓN  
ATRIAL PAROXÍSTICA, EN PACIENTES ATENDIDOS EN CLÍNICA DE  
MARCAPASOS DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO EN EL  
PERÍODO DE ABRIL- JUNIO 2018**

**TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TITULO DE  
CARDIOLOGO**

**PRESENTA  
DR. NELSON JAVIER CASTRO ARAUZ**

**TUTOR PRINCIPAL DE TESIS  
DR. RODOLFO DE JESUS CASTAÑO GUERRA**

**PROFESOR TITULAR  
DR. JAVIER GONZALEZ MACIEL**

**CIUDAD DE MEXICO 2018**

Agosto 2018.





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

Índice.....	2
1. Datos generales.....	3
2. Agradecimiento.....	4
3. Dedicatoria.....	5
4. Introducción.....	6
5. Planteamiento del problema.....	8
6. Pregunta de investigación.....	9
7. Justificación.....	10
8. Objetivos.....	12
9. Antecedentes y base teórica.....	13
10. Diseño metodológico.....	20
11. Operacionalización de variables.....	22
12. Resultados.....	25
13. Análisis y discusión de resultados.....	41
14. Conclusiones.....	43
15. Recomendaciones.....	44
16. Anexos.....	45
17. Bibliografía.....	47

## **DATOS GENERALES.**

### **Título del proyecto:**

**Prevalencia de bloqueo interatrial en pacientes con diagnóstico de bloqueo auriculoventricular, portadores de marcapasos bicameral con detección auricular y su asociación con eventos de fibrilación atrial paroxística, en pacientes atendidos en clínica de marcapasos del Hospital General de México en el periodo de Abril-Junio 2018**

**Área de Investigación:** Clínica.

**Fecha de Inicio:** Marzo 2018.

**Fecha de terminación:** Agosto 2018.

**Investigador principal:** Nelson Javier Castro Arauz.

Firma \_\_\_\_\_

Adscripción: Hospital General de México.

Cargo: Médico residente de tercer año de cardiología.

### **Director metodológico:**

Nombre: Rodolfo Castaño Guerra

Firma \_\_\_\_\_

Adscripción: Hospital General de México.

Cargo: Jefe de Cuidados coronarios.

### **Departamentos participantes:**

Departamento de cardiología del hospital General de México.

### **Jefe del departamento:**

Dr. Marcelo Ramírez Mendoza

**Tipo de tesis:** Titulación.

## AGRADECIMIENTO

A MI TUTOR: Dr. Rodolfo de Jesús Castaño Guerra por su dedicación, su apoyo, su actitud hacia la docencia y por estar pendiente siempre de mi aprendizaje y de mi evolución como residente, orientándome hacia a la excelencia.

Dr. Javier González Maciel, por apoyarme incondicionalmente, por haber dirigido mis estudios de posgrado, por creer y confiar siempre en mí aun en momentos difíciles y comprenderme en todo momento y por transmitirme sus conocimientos de cardiología y de la vida.

Dra. Ana Ancona Vadillo, por ser de quien surgió la idea de este trabajo y quien me oriento a lo largo de su realización y me facilito la información necesaria, así como también los pacientes y la lectura de los marcapasos.

Dra. América, docente del departamento de investigación, quien me ayudo a procesar los datos del estudio y obtener los resultados.

Dra. Karla Pérez Martínez, compañera de residencia, de quien recibí mucha orientación, durante el proceso de realización de este estudio.

Hospital General de México por abrirme sus puertas y acogerme en sus salas, para llegar a ser cardiólogo.

Secretaria de relaciones exteriores de México, por el apoyo económico patrocinando los costos de mi estancia en México, durante mi residencia.

## DEDICATORIA

A DIOS: ante todo por permitirme completar esta meta en mi vida, quien ha cuidado de mí en todo momento difícil que se presentó, sobre todo por darme la sabiduría, fortaleza física, mental, espiritual y la madurez necesaria para poder volver realidad lo que antes solo era un sueño.

A MIS PADRES: Jesús Arauz y Clemente Alfonso Castro, quienes me inculcaron valores y actitudes hacia el estudio y el trabajo, y formaron la persona que soy.

A MIS DOCENTES: quienes de forma paternalista nos transmiten la experiencia y el conocimiento que tanto les ha costado adquirir y siempre están monitorizando nuestra evolución como residentes y guiándonos hacia la excelencia.

Al pueblo de México en general y las instituciones de la Secretaria de la salud, por esa noble labor que realizan al recibir médicos extranjeros y devolvernos a nuestros países de origen convertidos en mejores personas y en mejores médicos.

## INTRODUCCION

Hasta el año 1979 existían pocos estudios sobre alteraciones de la conducción a nivel auricular, al mismo tiempo que los libros de texto no identificaban estos trastornos como entidades diferentes, e incluso tampoco había una unificación de criterios con respecto a la terminología y definiciones de los mismos. Ese año se publica un artículo en la Revista Española de Cardiología donde el Dr. Bayés de Luna propone que los trastornos de la conducción a nivel auricular podrían dividirse en bloqueos intraauriculares e inter-auriculares (BIA). Estos últimos, a su vez, deberían separarse en parcial, donde el retraso existiría en la zona del haz de Bachmann (evidenciado por una  $P > 120$  ms y sin componente negativo final en las derivaciones inferiores) y en avanzado, donde la despolarización de la aurícula izquierda se produciría por la estimulación a partir de la parte baja de la aurícula derecha (seno coronario y en menor parte por la fossa ovalis) con una dirección retrógrada caudocraneal, generando una onda  $P > 120$  ms pero con la presencia de un componente negativo final en las derivaciones inferiores.<sup>1</sup>

Actualmente hay estudios que confirman la asociación entre bloqueo interatrial y aparición de fibrilación auricular paroxística, incluso, de episodios recurrentes posterior a cardioversión farmacológica.

También está establecido, a través de estudios, que los pacientes con bloqueo interatrial y fibrilación auricular paroxística que presentan ACV cardioembólico, tienen una probabilidad mayor de presentar dilatación auricular, o trombo en la aurícula izquierda, y disfunción sistólica del VI.

De tal manera que en pacientes con marcapasos bicameral que tienen diagnóstico de bloqueo auriculoventricular establecido, y que tienen integridad del nodo sinusal, pueden presentar fenómenos arritmogénicos a nivel auricular y ser detectados por el marcapasos, almacenar esa información y ser valorada posteriormente por telemetría, y se puede estimar la prevalencia de bloqueo interatrial porque al estar censando aurícula, es posible medir la onda P. Podemos usar esta información para determinar que pacientes están en riesgo de presentar episodios de FA paroxística, cuales tienen dilatación auricular, disfunción sistólica ventricular izquierda, que factores de riesgo asociados existen, y así anticiparnos a la anticoagulación oportuna y que nuestro estudio tenga impacto en la prevención de fenómenos embolígenos en pacientes portadores de marcapasos.

Objetivo General.

Para tal fin pretendo realizar un estudio descriptivo, de corte transversal, en cual se determine la prevalencia de bloqueo interatrial en pacientes portadores de marcapasos.

Objetivos Específicos.:

Correlacionar esa prevalencia con la incidencia de FA paroxística, dilatación auricular izquierda por ecocardiografía, así como también disfunción sistólica del VI y factores de riesgo asociados y

que establecer el bloqueo interatrial como factor de riesgo de estas entidades y por consiguiente de eventos vasculares cerebrales embólicos.

El muestreo por consiguiente, será no probabilístico, por conveniencia y corresponde a todos los pacientes que acudan a telemetría de marcapasos en los meses de Abril- Junio del presente año 2018.

El principal criterio de inclusión es que el paciente sea portador de marcapasos bicameral con censado auricular en modo AS-VS o AS-VP, con diagnóstico de bloqueo atrio ventricular y evidencia de fibrilación auricular paroxística, en al menos un electrograma.

Se excluirán todos pacientes en los cuales no se logre evidenciar, al menos un electrograma con fibrilación auricular paroxística. Pacientes con marcapasos bicameral en modo VVI, que no estén censando aurícula o que no haya integridad del nodo sinusal, pacientes con mala ventana ecocardiografica, portadores de prótesis de válvula mitral, en los cuales la velocidad del Doppler tisular del anillo mitral no es valorable.

Para obtener la información, a todos los pacientes portadores de marcapasos bicameral a los cuales se les realice revisión de rutina y se logre evidenciar FA paroxística, en al menos un electrograma, se revisara un ECG de base en donde se medirá la duración de la onda p y se tomara como portador de bloqueo interatrial a aquellos pacientes cuya duración de la onda P es mayor de 110 mseg.

A continuación, se procederá a realizar medición del volumen indexado de la aurícula izquierda, diámetros longitudinal, transversal y anteroposterior, FEVI.

Todos los datos se anotaran en ficha de recolección de información en la cual están reflejadas todas las variables a investigar, con base a presencia o ausencia de dicha variable, a partir de lo cual se podrá calcular frecuencia y porcentaje y se realizara el debido entrecruzamiento de variables, procurando responder a los objetivos del estudio.

Se analizara la frecuencia de bloqueo interatrial, dilatación auricular izquierda, FEVI baja, factores de riesgo cardiovascular, con la incidencia de paroxismos de fibrilación atrial y los factores de riesgo presentes.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En 2003, Agarwal y colaboradores publicaron un estudio en el que compararon dos grupos (308 pacientes cada uno), uno que presentaba fibrilación auricular (FA) nueva con otro control que continuaba en ritmo sinusal, ajustado por edad y sexo; se halló una prevalencia de BIA del 52% en el grupo con FA nueva versus el 18% en el grupo con ritmo sinusal ( $p < 0,001$ ) en un seguimiento a 16 meses.<sup>1</sup>

Como podemos ver, la relación entre el bloqueo interatrial y FA paroxística, ya ha sido establecida en el pasado y actualmente en ninguna institución, incluyendo nuestro Hospital General de México, se realiza la búsqueda sistemática de bloqueo interatrial en los pacientes que acuden al servicio de cardiología y que tienen historia de FA paroxística, mucho menos se somete a más estudios a estos pacientes, como investigar alteraciones estructurales y funcionales por ecocardiograma, en la aurícula izquierda.

Creemos que esta conducta se debe a la misma naturaleza episódica o esporádica de los episodios arritmogénicos, que hace imposible realizar el diagnóstico y menos, instaurar un tratamiento.

No obstante, en los paciente portadores de marcapasos bicameral, con censado auricular, el contexto es diferente, dado que los episodios arritmogénicos pueden ser captados por el dispositivo y almacenar la información en la memoria, y una vez que el paciente acude a revisión del marcapaso por telemetría, es posible corroborar los paroxismos de FA. Además, es posible realizar la medición de la onda P, y con ello poner en evidencia el bloqueo interatrial, debido a que la mayoría de los pacientes con bloqueo AV conservan íntegro el nodo sinusal y los dispositivos pueden registrar onda P.

Actualmente, en la guía 2016 de la ESC, sobre el manejo de la fibrilación auricular, no está clara la decisión de anticoagular a los pacientes con FA paroxística y hay varios ensayos clínicos en curso, tratando de esclarecer este problema, tales como ARTESIA, NCT01938248, Y NOAH-AFNET. Y la FA sigue siendo la causa del 20-30 % de los casos de ACV isquémico en el mundo, por fenómenos embolígenos.<sup>11</sup>

Tampoco se contempla, en las guías, ni en los textos de cardiología, al bloqueo interatrial, como factor de riesgo de aparición de FA paroxística o permanente, ni la búsqueda sistemática, de bloqueo interatrial, FA paroxística, así como la relación con alteraciones estructurales y funcionales en la aurícula, es factible en nuestra clínica de arritmias y puede ayudarnos a manejar de forma óptima y oportuna a nuestros pacientes.

A pesar de que algunos países de Europa tienen datos epidemiológicos, en nuestro hospital no contamos con un estudio previo que nos sirva de guía para conocer el comportamiento de tales problemas. Por ende nos planteamos la siguiente pregunta de investigación:

**Cuál es la prevalencia de bloqueo interatrial, en pacientes con diagnóstico de bloqueo atrio ventricular, portadores de marcapaso bicameral, con detección auricular. Y cuál es la correlación con eventos de fibrilación atrial paroxística, en pacientes atendidos en clínica de marcapasos del Hospital General de México, en el periodo de Abril-Junio 2018?**

## JUSTIFICACION

El bloqueo interatrial, (BIA) representa un sustrato anatomoelectrico para el desarrollo de arritmias supra ventriculares, como bien lo describió a fines de la década de los setenta el Dr. Bayés de Luna. Esta asociación (BIA + arritmia supra ventricular, FA) actualmente se conoce como síndrome de Bayés.

En nuestra clínica de arritmias se atienden en promedio 15 pacientes a revisión de marcapasos los días viernes, la mayoría tiene bloqueo AV como diagnóstico de base y conservan íntegro el nodo sinusal, lo cual representa un sustrato anatomoelectrico para la génesis de FA paroxística en pacientes que presentan bloqueo interatrial, aunque no tengan dilatación auricular o disfunción sistólica auricular.

Como la mayoría de estos marcapasos están programados en modos DDD o AAI , existe la posibilidad de detectar episodios de FA paroxística en la revisión por telemetría, la cual se presenta en un 10 a 15 % de los pacientes portadores y muchos de ellos cursan asintomáticos , pero tienen alto riesgo de generar fenómenos embolicos cerebrales cuando se asocian a otros factores de riesgo y es necesario detectarlos, para ser tratados oportunamente con anticoagulación, y cardioversión farmacológica para prevenir el remodelado auricular.

Los hallazgos de estudios previos arrojan como resultado que los pacientes con FA recurrente al año tenían BIA avanzado en el 90% de los casos , y ponen en evidencia el BIA como una variable altamente predictora de recurrencia de FA, aun en pacientes cardiovertidos farmacológicamente.

Actualmente 20-30 % de los episodios de ACV son provocados por FA. (3)

No obstante en México no contamos con estudios que determinen la prevalencia del BIA en los pacientes que presentan FA paroxística y no conocemos su asociación con alteraciones estructurales y funcionales auriculares y ventriculares. En portadores de marcapasos es posible detectar tales episodios y tratarlos. Muchos de estos pacientes deberían estar anticoagulados y no lo están.

Conociendo la prevalencia de pacientes que tienen bloqueo interatrial, en nuestra clínica de arritmias sería posible predecir el riesgo de evolución a FA que tienen estos pacientes, así como también establecer correlación con anomalías estructurales y funcionales auriculares que nos permitan determinar la respuesta al tratamiento con cardioversión, especialmente en pacientes con dilatación auricular mayor de 4.5 cm.

Después de realizar este estudio se pretende determinar la prevalencia del BIA su asociación con episodios de FA paroxística o permanente, y establecer como norma en nuestra clínica de arritmias, la medición de la onda P en los pacientes portadores de marcapasos, así como también la realización de ecocardiograma con énfasis en la detección de dilatación auricular y alteraciones de la función sistólica del VI y la estimación del riesgo de fenómenos embolicos en los que

presentan FA paroxística. Tal información puede ayudarnos en la toma de decisión, para la instauración de tratamiento anticoagulante en pacientes con FA paroxística.

Tampoco se contempla, en las guías, ni en los textos de cardiología, al bloqueo interatrial, como factor de riesgo de aparición de FA paroxística y creemos que su detección sistemática en nuestra clínica de arritmias puede ayudarnos a estimar el riesgo de desarrollar FA que tienen estos pacientes.

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

**Identificar la prevalencia de bloqueo interatrial, en pacientes con diagnóstico de bloqueo atrioventricular, portadores de marcapasos bicameral con detección auricular, y correlacionarlos con eventos de fibrilación auricular paroxística, así como también daño estructural y funcional auricular y ventricular, en pacientes atendidos en la clínica de marcapasos del Hospital General de México, en el periodo de Abril- Junio 2018.**

### **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

1. Determinar la prevalencia de bloqueo interatrial en los pacientes portadores de marcapasos bicameral, con detección auricular en modo AS-VS, que presentan fibrilación auricular paroxística en los electrogramas.
2. Correlacionar la prevalencia de bloqueo interatrial, con dilatación auricular por ecocardiograma y fibrilación auricular paroxística.
3. Correlacionar la prevalencia de bloqueo interatrial y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, con la incidencia de fibrilación auricular paroxística.
4. Determinar las comorbilidades y factores de riesgo encontradas de los pacientes con bloqueo interatrial y fibrilación auricular, paroxística.

## **Antecedentes**

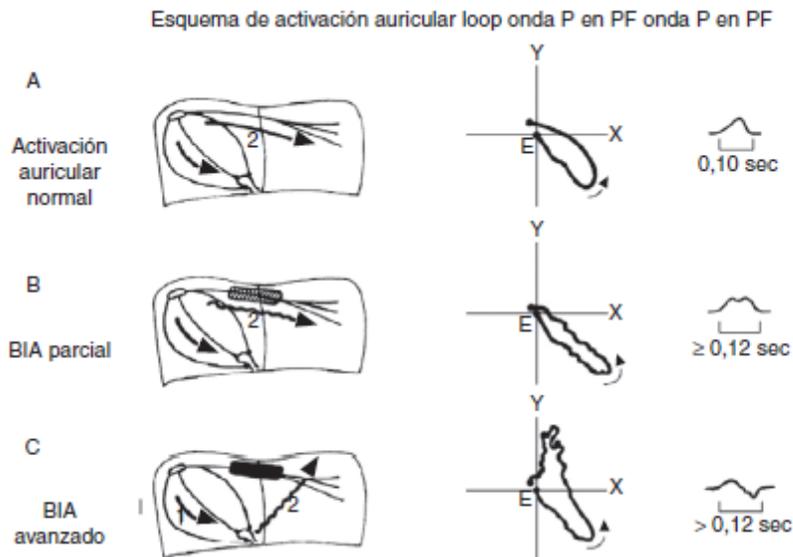
Hasta antes de los años 1980 el bloqueo interatrial era desconocido como trastorno electrofisiológico de la conducción a nivel auricular. De hecho, hasta en la actualidad, no aparece descrito en libros de electrocardiografía como un tipo específico de alteración de la conducción y se subestima su importancia y su impacto en la génesis de arritmias supraventriculares y las complicaciones que estas pueden traer consigo.

Existen tres tipos de Bloqueo interatrial pero antes de describirlos vamos a hablar sobre la base anatómicas a nivel auricular que garantizan el paso de la conducción eléctrica desde la aurícula derecha a la aurícula izquierda y así garantizar la despolarización de ambas aurículas y su posterior contracción. Así como también las repercusiones en la hemodinámica que puede tener el bloqueo interatrial y que han sido estudiadas previamente.

### **Bases anatómicas del Bloqueo interatrial.**

Esta conducción se da principalmente a través del fascículo de Bachmann en dirección craneocaudal y es una estructura compuesta por fibras miocárdicas que discurren a nivel subepicárdico y que se extiende desde el final de la cresta terminalis que se encuentra frente a la vena cava superior, hasta la porción superior del septum interauricular. El fascículo de Bachman es una vía ultrarrápida de conducción y de periodo refractario largo lo que ofrece la posibilidad de generar reentradas intraauriculares y con ello taquiarritmias supra ventriculares, dentro de ellas la fibrilación auricular paroxística, cuando la conducción a nivel de esta vía se enlentece, o se bloquea.

Cuando la conducción a través del fascículo de Bachmann se enlentece o se bloquea, la conducción desde la aurícula derecha hasta la izquierda se da por la porción inferior de la aurícula, por bandas musculares cercanas al seno coronario y después por la porción cercana a las venas pulmonares y la fosa ovalis por lo que la conducción tiene dirección caudocefalica y tarda más tiempo en llegar a la aurícula izquierda y activarla. <sup>1</sup>



Esquema de la conducción interauricular descrito inicialmente por el Dr. Bayés de Luna. La conducción interauricular se produce a 3 niveles: a. Nivel superior o Haz de Bachmann, es responsable del 80-85% de la conducción interauricular, que es predominantemente craneocaudal; b. Nivel medio o *fossa ovalis*, es responsable del 5-10% de la conducción; y c. Nivel inferior o seno coronario, responsable del 10-15% de la conducción interauricular. Diagrama de la activación interauricular normal (A), BIA de primer grado o parcial (B), BIA de tercer grado o avanzado (C). BIA: bloqueo interauricular; PF: plano frontal. Tomado de: A. Bayes de Luna et al. / Journal of Electrocardiology 45 (2012) 445-451

### Repercusión hemodinámica:

El bloqueo interatrial trae como consecuencia que la aurícula derecha se active primero que la izquierda, con el consiguiente retraso en la actividad mecánica de la aurícula izquierda que tiene una contracción lenta y más débil y esto a su vez repercute en el llenado ventricular izquierdo. Lo anterior a sido comprobado por estudios como el de Ramsaran y Spodick los cuales estudiaron los intervalos electromecánicos de la aurícula derecha e izquierda y los inicios de la actividad de llenado ventricular derecho e izquierdo, comprobando retraso en la actividad mecánica de la aurícula izquierda. Este retraso se traduce en tiempo de aceleración de la onda A de la aurícula izquierda más prolongado, volumen sistólico auricular izquierdo y fracción de expulsión menor cuando se realiza ecocardiogramas a estos pacientes. A si mismo, el bloqueo interatrial aparece independientemente del tamaño auricular, estimado por volumen indexado en el ecocardiograma. <sup>1</sup>

## **Definición de Bloqueo interatrial**

Como se mencionaba anteriormente en el bloqueo interatrial hay alteración en la conducción eléctrica y esta alterado el paso del estímulo desde la aurícula derecha hacia la izquierda, a través del haz de Bachman. Al igual que lo ocurrido en el bloqueo sinoatrial o auriculoventricular, la conducción puede estar enlentecida como en el bloqueo interatrial de primer grado, puede estar bloqueada pero ser intermitente en el de segundo grado y estar bloqueada de forma permanente en el tercer grado.

Estos fenómenos eléctricos descritos tienen su traducción electrocardiográfica de tal forma que el bloqueo interatrial de primer grado se caracteriza por una duración de la onda P de más de 110 milisegundos en derivaciones DI - DII – DIII que puede ser bimodal en V1 cuando la conducción a través del haz de Bachman existe, pero esta enlentecida ;en el de segundo grado es intermitente y la onda P alterna su morfología entre normal a patrones de bloqueo interatrial o por presentar en un mismo registro características de bloqueo de primer grado que progresan a tercer grado. En el de tercer grado o avanzado, se define como onda P de más de 120 milisegundos con morfología bifásica en derivaciones electrocardiográficas DII – DIII – AVF <sup>2</sup>

## **Relación entre el bloqueo interatrial y la dilatación auricular izquierda**

Al igual que como en el caso del bloqueo de rama izquierda existe asociación con la dilatación correspondiente del ventrículo izquierdo, a nivel auricular sucede lo mismo. No obstante, el bloqueo interatrial tiende a presentarse en ausencia de dilatación auricular.

Los bloqueos interatriales de primer grado son más frecuentes, están asociados a fibrilación atrial y pueden presentarse en ausencia de dilatación, mientras que los de tercer grado, menos frecuentes, se asocian más a dilatación auricular izquierda y arritmias supraventriculares paroxísticas.<sup>2</sup>

## **Implicaciones clínicas del Bloqueo interatrial**

Como mencionamos en párrafos anteriores el bloqueo interatrial puede estar asociado a dilatación auricular izquierda sobre todo el de tercer grado, pero puede presentarse con bastante frecuencia en aurículas de dimensiones normales. También en los pacientes con bloqueo interatrial hay disfunción electromecánica izquierda, fracción de eyección auricular izquierda disminuida con el potencial riesgo de embolismo e ictus Cardioembólico.

Puede estar asociado de forma muy frecuente a arritmias supraventriculares, debido a que facilita las reentradas a nivel auricular al generar las condiciones necesarias para, establecer reentradas intraauriculares, tales como una vía de conducción lenta con periodos refractarios corto de hecho

el síndrome aritmológico que incluye bloqueo interatrial y episodios de taquicardia supraventricular a sido descrito bajo el nombre de síndrome de Bayes.

Está demostrado que los pacientes con enfermedad del nodo sinusal y conducción intraatrial retardada posterior al triangulo de Koch que reciben estimulación atrial en septum interatrial alto y también en septum interatrial, bajo, de forma oportuna, no progresan a fibrilación atrial persistente o permanente y se asocian a tiempos de activación atrial más cortos comparados con estimulación en otros sitios del septum interatrial en los pacientes con onda P prolongada.<sup>2</sup>

Por otro lado en los pacientes que requieren estimulación atrial, la duración de la onda P es un parámetro importante para la programación del retardo del intervalo auriculoventricular óptimo, de hecho se ha demostrado que los efectos adversos del retardo de la conducción interatrial en la estimulación biventricular, pueden ser abolidos con la estimulación a nivel del septum interatrial.

Como se pudo demostrar en párrafos anteriores, el diagnóstico de bloqueo interatrial, tiene importantes implicaciones, diagnósticas y terapéuticas, por lo que debe ser tomado en cuenta en el manejo de los pacientes.<sup>2</sup>

### **Prevalencia del bloqueo interatrial**

En estudios previos tomando en cuenta bases de datos de electrocardiogramas y su análisis correspondiente, se ha encontrado prevalencias del 0.1 % y si se toma en cuenta pacientes con cardiopatía estructural, la prevalencia asciende al 2 %. Spodick y Jairath realizaron un trabajo en donde encontraron prevalencia del 41 % en pacientes de un hospital general, no seleccionados, que se encontraban en ritmo sinusal y además encontraron que fue más común en hombres, mayores de 60 años, en hipertensos y con antecedentes de enfermedad coronaria. Por otro lado, Frisella et al encontraron prevalencia de 40.6 % en 500 electrocardiogramas, analizados.<sup>1,9</sup>

### **Bloqueo interatrial y su asociación con fibrilación auricular**

La relación del bloqueo interatrial puesto en evidencia por prolongación de la duración de la onda P con fibrilación auricular, como mencionábamos en párrafos anteriores, tiene sustento anatómico y electrofisiológico. De tal manera que la prolongación de la onda P de más de 120 milisegundos se asocia a tasas de recurrencias de hasta el 70 a 80 % de los episodios de fibrilación atrial paroxística en los pacientes a los cuales se les realiza aislamiento mediante ablación de venas pulmonares cuando se comparan con las tasas de recurrencias en pacientes sin prolongación de la duración de la onda P previa al procedimiento y se asocian a necesidad de agentes antiarrítmicos para mantener el ritmo sinusal. Cuando la duración de la onda P supera los 140 milisegundos se convierte en un predictor de riesgo de recurrencias independiente. La duración de la onda P es un marcador de remodelado auricular. El riesgo de recurrencia aplica también en la cardioversión

eléctrica y también el riesgo de progresión de fibrilación atrial persistente a permanente en los pacientes con prolongación de la onda P. los estudios que sustentan esta asociación tiene significancia estadística con valores de onda P menores de 0.05.<sup>3</sup>

En un estudio prospectivo a un año de seguimiento en donde se avaluaron la presencia de taquiarritmias supraventriculares en pacientes con bloqueo interatrial, tomando como referencia para el diagnóstico de bloqueo interatrial la duración de la onda P mayor de 110 milisegundos se encontró clínicamente asociado a taquiarritmias, especialmente fibrilación atrial, además de prolongación del intervalo electromecánico. En este estudio 17.9 % los pacientes desarrollaron fibrilación atrial a los 12 meses de seguimiento de ellos 9.1 % estaban en ritmo sinusal previo y sin bloqueo interatrial y el 29.3 % tenían bloqueo interatrial previo. En este mismo Los pacientes que además del bloqueo interatrial presentaban enfermedad arteria coronaria, hipertensión, miocardiopatía dilatada, enfermedad valvular auriculoventricular estaban asociados significativamente a eventos futuros de fibrilación atrial. En los resultados de este estudio aun año de seguimiento el bloqueo interatrial estuvo asociado a eventos de fibrilación atrial pero no es un factor de riesgo independiente de predictor de fibrilación atrial por lo que se debe realizar más estudios prospectivos con un tiempo de seguimiento mayor.

El estudio citado anteriormente aparentemente fallo de demostrar la asociación entre bloqueo interatrial y fibrilación aparentemente por muestra insuficiente.<sup>4,8</sup>

A este respecto es importante citar otros dos estudios cuyos resultados ponen en evidencia relación entre ambas entidades. El primero realizado por Bayes de Luna et al. en 1988 el cual incluía 16 pacientes con bloqueo interatrial con otras cardiopatías, comparado con un grupo de iguales características clínicas y ecocardiográficas en donde a ambos grupos se les realizo monitoreo Holter y en donde se encontró que en el grupo de pacientes con bloqueo interatrial la prevalencia de taquiarritmias supraventriculares en el seguimientos a 30 meses de 93.7 % comparado con 27.7 % en el grupo control( valor de P menor de 0.01).<sup>1, 5</sup>

En pacientes con cirugía cardiaca hay mayor prevalencia del bloqueo interatrial 52 % en pacientes que desarrollan episodios de fibrilación atrial en un seguimiento de 16 meses comparados con 18 % en pacientes sin cirugía cardiaca.<sup>4,8</sup>

### **Detección de fibrilación atrial en pacientes portadores de marcapasos**

El marcapasos bicameral, con censado auricular, es decir en modalidad auricular censado-ventricular censado o auricular censado- ventricular estimulado, tiene la capacidad de registrar y almacenar en la memoria del dispositivo los episodios de fibrilación auricular, así como también caracterizar los episodios en número, duración, hora, frecuencia.

En estudios previos, se sugiere que la prevalencia de fibrilación auricular por marcapasos es de 55.3 % y puede llegar al 65.8 % en pacientes con historia previa de fibrilación atrial y la incidencia de detección incrementa después del primer año de implantado el dispositivo y los pacientes tienden a presentar volúmenes indexados de la aurícula izquierda aumentados.

La mayoría de estos episodios son cortos y asintomáticos y pueden incluso no ser detectados por el dispositivo. La relevancia de detectar estos episodios, radica en el aumento importante, del riesgo de eventos cerebrales embólicos 2.5 veces mayor en pacientes sin anticoagulación oral. Aún existe debate en cuanto a la mínima duración del episodio de fibrilación que confiere este riesgo, el estudio TRENDS sugiere que los episodios de fibrilación que sumen 5.5 horas al mes en pacientes con marcapasos es necesario para conferir este riesgo, no obstante, el estudio ASSERT sugiere que la sumatoria de 6 minutos al mes confiere este riesgo. Esto tiene importancia relevante, dado a que se debe tomar en cuenta a la hora de decidir anticoagular a los pacientes portadores de marcapaso que detectan episodios de fibrilación atrial, así como también la escala de CHADS2-VASc <sup>5</sup>

### **Antecedentes y estudios previos**

A lo largo de nuestra descripción teórica hemos venido mencionando varios estudios relacionados con nuestro tema de investigación y que sirven de sustento a nuestra pregunta de investigación, no obstante, cabe destacar que ningún estudio ha sido realizado en Latinoamérica sobre todo, ninguno en nuestro Hospital General de México. No vamos a redundar en estudios mencionados previamente en esta base teórica.

Solo en un estudio, descrito más adelante, se ha analizado la prevalencia de bloqueo interatrial en pacientes portadores de marcapasos, todos los demás han sido evaluados con Holter.

Bayes de Luna et al. Analizaron 81000 electrocardiogramas demostrando una prevalencia de bloqueo interatrial avanzado de 0.1 %, la cual asciende al 2 % si se incluyen a pacientes con cardiopatía estructural.

Agarwal et al. Realizaron un estudio en donde se tomaron dos grupos con un seguimiento de 16 meses, uno con fibrilación auricular nueva y otro en ritmo sinusal la prevalencia fue del bloqueo interatrial fue de 52 % en pacientes en el grupo de fibrilación auricular y del 18 % en el grupo de pacientes en ritmo sinusal.

Ariyarajah et al. Publicaron un estudio en el que incluyeron 118 pacientes hospitalizados, los cuales dividieron en tres grupos tomando en cuenta el electrocardiograma basal, un grupo con bloqueo interatrial, otro sin bloqueo interatrial, y con taquicardia auricular otro grupo y se dio seguimiento durante 12 meses los puntos a tomar en cuenta fueron insuficiencia cardiaca, embolia

periférica, ataques isquémicos transitorios y accidentes cerebrovasculares, taquiarritmias supraventriculares y fibrilación auricular y muerte. En este estudio no se demostró asociación significativa entre fibrilación auricular y bloqueo interatrial.

Ramsaran y Spodick en un estudio incluyendo a 16 pacientes con bloqueo interatrial y un grupo control sin dicho bloqueo de 8 pacientes y compararon los intervalos electromecánicos de la aurícula derecha e izquierda con los inicios de la actividad de llenado del ventrículo derecho e izquierdo, se utilizó Doppler cardíaco para tal fin. El principal hallazgo de este estudio fue que la AI tuvo retraso en su actividad mecánica de manera estadísticamente significativa en el grupo con bloqueo interatrial <sup>1</sup>

Goyal y Spodick revisaron los ecocardiogramas y electrocardiogramas de pacientes con crecimiento auricular izquierdo. 24 pacientes tenían bloqueo interatrial, y 16 pacientes no, que conformaron el grupo control. Se calcularon los volúmenes de la aurícula izquierda, los tiempos de aceleración de la onda A, el volumen sistólico de la AI, la fracción de eyección, y la energía cinética. Los pacientes con bloqueo interatrial tuvieron iguales volúmenes de AI, significativamente más prolongados los tiempos de aceleración de la onda A y volumen sistólico, fracción de eyección y energía cinética. Se concluyó que los pacientes con bloqueo interatrial tienen una lenta y mala función contráctil de la AI, y está relacionada con el grado de retardo eléctrico del bloqueo interatrial. Según este estudio el bloqueo interatrial debe ser considerado un marcador de disfunción eléctrico con repercusión mecánica en la AI y por lo tanto un factor de riesgo para el desarrollo de fibrilación atrial e insuficiencia cardíaca congestiva. Y aclaran que el bloqueo interatrial puede producirse independientemente del tamaño de la AI. <sup>1</sup>

### **Evidencia reciente**

Un trabajo reciente valoró el bloqueo interatrial avanzado o de tercer grado como predictor de fibrilación atrial recurrente a 1 año de seguimiento en 61 pacientes, a los cuales se les realizó cardioversión farmacológica por FA paroxística. Se concluyó que el 90% de los pacientes con bloqueo interatrial avanzado evolucionaron a FA recurrente ( $P < 0,001$ ), dejando al bloqueo interatrial como variable altamente predictora de recurrencia de FA. Healey et al. Recientemente en un estudio con 2,580 pacientes con marcapasos bicameral sin historia de fibrilación auricular, que el grupo que desarrolló taquiarritmias auriculares presentaba mayor duración de la onda P en el electrocardiograma tanto durante el período con marcapasos como durante el censado. Se concluyó que la prolongación de la onda P se asoció con el desarrollo de arritmias auriculares en pacientes portadores de marcapasos. El dispositivo permite un monitoreo diario de los pacientes (utilizando los electrogramas almacenados en los dispositivos). Esta forma de investigación resulta muy provechosa, porque permite determinar la presencia de FA subclínica que puede resultar difícil.<sup>1,6,7</sup>

## DISEÑO METODOLOGICO

**Tipo de estudio:** Descriptivo, de corte transversal.

**Población a estudio:** los pacientes atendidos en clínica de arritmias, portadores de marcapasos bicameral, en el Hospital General de México de Abril a Junio del año 2018.

**Universo:** todos los pacientes portadores de marcapasos bicameral que acuden a revisión por telemetría, en el periodo de estudio.

**Muestra:** el total de pacientes, portadores de marcapasos bicameral con diagnóstico de bloqueo AV, en modo AS-VS o AS-VP, que presentan fibrilación auricular paroxística, en el periodo de estudio.

**Muestreo:** el tipo de muestreo será, no probabilístico por conveniencia, siendo la muestra, el total de pacientes portadores de marcapasos bicameral en modo de estimulación DDD o AAI y que presentan fibrilación auricular paroxística, en los electrogramas, durante el periodo en estudio.

### **Criterios de inclusión:**

Todo paciente que sea atendido en la clínica de arritmias del Hospital General de México, durante el periodo en estudio, portador de marcapasos bicameral en modo de estimulación DDD o AAI, con censado auricular en modo AS-VS o AS-VP, con diagnóstico de bloqueo atrio ventricular y evidencia de fibrilación auricular paroxística, en al menos un electrograma.

### **Criterios de exclusión:**

Todo paciente que sea atendido en la clínica de durante el periodo en estudio y que no se logre evidenciar, al menos un electrograma con fibrilación auricular paroxística.

Pacientes portadores de marcapasos bicameral en modo VVI, que no estén censando aurícula o que no haya integridad del nodo sinusal y que por tanto no sea posible medir la duración de la onda P para determinar la presencia de bloqueo interatrial, así como también detectar paroxismos de fibrilación atrial.

Pacientes con mala ventana ecocardiografica, en los cuales sea imposible medir, volumen indexado de la aurícula izquierda, FEVI.

Pacientes portadores de prótesis de válvula mitral, en los cuales la velocidad del Doppler tisular del anillo mitral no es valorable.

### **Fuente de Información**

La fuente de Información fueron los electrogramas de los pacientes que acuden a revisión de marcapasos, a los cuales se les realizaron las mediciones con ecocardiograma transtoracico y los expedientes clínicos en los cuales se revisaran los ECG de base, para poner en evidencia la presencia de bloqueo interatrial, así como también para documentar las comorbilidades y factores de riesgo.

### **Procedimiento de Recolección:**

Para obtener la información, a todos los pacientes portadores de marcapasos bicameral a los cuales se les realizo revisión de rutina y se logró evidenciar FA paroxística, en al menos un electrograma, se realizó un ECG de base en donde se midió la duración de la onda p y se tomó como portador de bloqueo interatrial a aquellos pacientes cuya duración de la onda P fue mayor de 110 mseg.

A continuación, se procedió a realizar ecocardiograma con medición del volumen indexado de la aurícula izquierda y sus diámetros AP, longitudinal y transverso para detectar dilatación auricular, así como también FEVI. Se tomó como referencia los valores establecidos en la guía actual de cuantificación de cavidades 2015.

Se elaboró una ficha de recolección de información en la cual están reflejadas todas las variables a investigar, con base a presencia o ausencia de dicha variable, a partir de lo cual se calculó frecuencia y porcentaje y se realizó el debido entrecruzamiento de variables, procurando responder a los objetivos del estudio.

Se anotaron los datos recolectados en la revisión de marcapasos, ECG de base, ecocardiograma, expediente clínico y el interrogatorio del paciente en base a factores de riesgo cardiovascular, en la ficha de recolección.

Se analizaron la frecuencia de bloqueo interatrial, dilatación auricular izquierda, FEVI, con la incidencia de paroxismos de fibrilación atrial y los factores de riesgo presentes.

**Procesamiento y análisis:** Los datos fueron presentados en tablas de frecuencia y porcentaje y fueron analizados en programa SPSS versión 21, mediante tablas gráficos para facilitar la comprensión de los resultados.

### OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DESCRIPCION	VALOR
<b>Edad</b>	Años transcurridos desde el nacimiento hasta el momento del estudio.	<30 30-64 ≥64
<b>Sexo</b>	Género del paciente, termino constituido socialmente y se refiere al conjunto de personas o cosas que tienen características comunes.	Masculino Femenino
<b>Comorbilidades</b>		
<b>Hipertensión Arterial</b>	Antecedente de hipertensión, con o sin niveles altos durante la consulta.	SI NO
<b>Diabetes Mellitus</b>	Antecedentes diabetes en el paciente referido y descrito en el expediente.	SI NO
<b>Hipercolesterolemia</b>	Historia de niveles altos de colesterol referidos por el paciente en la consulta, o descritos en el expediente.	SI NO
<b>Hipertrigliceridemia</b>	Antecedente de niveles altos de triglicéridos referidos por el paciente en la consulta, o descritos en el expediente.	SI NO
<b>EPOC</b>	Antecedente de EPOC en el paciente referido en la consulta y descrito en el expediente.	SI NO

<b>Tabaquismo</b>	Consumo de tabaco definido por el índice tabáquico de al menos 10 cajetillas por año.	SI NO
<b>Bloqueo interauricular.</b>	ECG de superficie con una onda P $\geq 110$ mseg lo cual denomina BIA parcial y si se agrega a la prolongación de la onda P la morfología ++/- (positiva/negativa) en las derivaciones inferiores lo denomina BIA avanzado <sup>8</sup>	SI NO

<b>VARIABLE</b>	<b>DESCRIPCION</b>	<b>VALOR</b>
<b>Dilatación auricular izquierda.</b>	Aurícula izquierda con volumen indexado mayor a 34 ml/m <sup>2</sup> por ecocardiograma, o diámetro AP, longitudinal o transversal por encima del rango normal. <sup>10</sup>	SI NO
<b>Fibrilación auricular paroxística.</b>	Episodio de FA autolimitado, en la mayoría de los casos menor de 48 horas, aunque algunos pueden durar hasta 7 días. Se revierten sin intervención farmacológica. <sup>11</sup>	SI NO

<b>Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.</b>	Es un parámetro de disfunción sistólica del VI, que puede estimarse por ecocardiograma transtoracico, estimando el volumen al final de la diástole, menos el volumen al final de la sístole, dividido entre el volumen al final de la diástole, y multiplicado por 100. El método más fiable para estimarlo es el Simpson biplano. <sup>10</sup>	SI      NO
-------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------

## RESULTADOS

Tabla 1 Distribución de pacientes (%)\* según sexo atendidos en la clínica de arritmias del Hospital General de México

		SEXO			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	F	22	40,7	40,7	40,7
	M	32	59,3	59,3	100,0
	Total	54	100,0	100,0	

Del total de pacientes incluidos en el estudio según frecuencia de edades, los cuales son portadores de marcapasos y tienen bloqueo AV, un 59 % pertenecen al sexo masculino y un 40.7 % pertenecen al sexo femenino.

Tabla 2 Distribución de pacientes diabéticos (%)\* según frecuencia atendidos en la clínica de arritmias del Hospital General de México.

		DIABETES			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	40	74,1	74,1	74,1
	SI	14	25,9	25,9	100,0
	Total	54	100,0	100,0	

Del total de pacientes incluidos en el estudio según frecuencia, los cuales son portadores de marcapasos y tienen bloqueo AV, solo un 25.9 % son diabéticos y un 74.1 % no son Diabéticos.

Tabla 3 Distribución de pacientes Hipertensos (%)\* según frecuencia atendidos en la clínica de arritmias del Hospital General de México.

		HTA			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	30	55,6	55,6	55,6
	SI	24	44,4	44,4	100,0
	Total	54	100,0	100,0	

Los resultados del estudio ponen en evidencia que solo un 44.4 % de los pacientes son hipertensos, en tanto que un 56.6 % no lo son.

Tabla 4 Distribución de pacientes con hipercolesterolemia (%)\* según frecuencia, atendidos en la clínica de arritmias del Hospital General de México.

		HCT			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	40	74,1	74,1	74,1
	SI	14	25,9	25,9	100,0
	Total	54	100,0	100,0	

Como resultados del análisis según frecuencia podemos evidenciar que el 25.9 % de los pacientes en estudio tenían antecedentes de Hipercolesterolemia y el 74.1 % no tenían dicho antecedente.

Tabla 5 Distribución de pacientes con hipertrigliceridemia (%)\* según frecuencia, atendidos en la clínica de arritmias del Hospital General de México.

		<b>HTG</b>			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	40	74,1	74,1	74,1
	SI	14	25,9	25,9	100,0
	Total	54	100,0	100,0	

Como resultado del análisis de datos, tomando en cuenta la hipertrigliceridemia como antecedente de los pacientes incluidos en el estudio, se evidencia que solo el 25.9 % de los pacientes tenían dicho antecedente, mientras el que el restante 74.1 % de los pacientes no tenía dicho antecedente.

Tabla 6. Distribución de pacientes con EPOC (%)\* según frecuencia, atendidos en la clínica de arritmias del Hospital General de México.

		<b>EPOC</b>			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	47	87,0	87,0	87,0
	SI	7	13,0	13,0	100,0
	Total	54	100,0	100,0	

Con respecto al EPOC como antecedente de los pacientes incluidos en el estudio, una vez realizado el análisis de datos, se evidencia que solamente el 13 % tenían EPOC como antecedente, lo cual es un porcentaje bajo.

Tabla 7. Distribución de pacientes con Tabaquismo (%)\* según frecuencia, atendidos en la clínica de arritmias del Hospital General de México.

<b>TABAQUISMO</b>					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	47	87,0	87,0	87,0
	SI	7	13,0	13,0	100,0
	Total	54	100,0	100,0	

Con respecto al tabaquismo como antecedente de los pacientes incluidos en el estudio, una vez realizado el análisis de datos, se evidencia que solamente el 13 % tenían tabaquismo como antecedente.

Tabla 8. Distribución de pacientes según modalidad decensado auricular en el marcapasosAS-VS (Auricular sensin- Ventricular sensin) (%)\* por frecuencia, atendidos en la clínica de arritmias Hospital General de México.

<b>ASVS</b>					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	SI	54	100,0	100,0	100,0

Es de esperarse que el 100 % de los pacientes portadores de marcapasos estén en un 100 % en modalidad de sensado auricular, Auricular sensin- Ventricular sensin, dado que es necesario en censado continuo de la aurícula para detectar los episodios de fibrilación atrial paroxística y por tal razón esta modalidad se incluyó como criterio de inclusión, y poder analizar la asociación con bloqueo interatrial.

Tabla 9. Distribución de pacientes con Fibrilación atrial (%)\* según frecuencia, atendidos en la clínica de arritmias del Hospital General de México.

<b>Fibrilación auricular paroxística</b>					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	SI	54	100,0	100,0	100,0

El 100 % de los pacientes del estudio presentaron episodios de fibrilación atrial paroxística, dado que también esta variable fue tomada como criterio de inclusión, para que fuese posible analizar la prevalencia del bloqueo interatrial en estos pacientes.

Tabla 10. Distribución de pacientes con Bloqueo interatrial, BIA (%)\* según frecuencia, atendidos en la clínica de arritmias del Hospital General de México.

<b>BIA</b>					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	13	24,1	24,1	24,1
	SI	41	75,9	75,9	100,0
	Total	54	100,0	100,0	

El 75.9 % de los pacientes del estudio tenían bloqueo interatrial en los análisis electrocardiográficos realizados con medición de onda P, lo cual constituye un hallazgo importante del presente estudio, si se toma en cuenta que el 100 % de los pacientes elegidos en el estudio presentaron también episodios de fibrilación atrial.

Tabla 11. Distribución de pacientes con Volumen indexado de la aurícula izquierda aumentado VIAI, (%)\* según frecuencia, atendidos en la clínica de arritmias del Hospital General de México.

<b>Volumen indexado de la aurícula izquierda</b>					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	34	63,0	63,0	63,0
	SI	20	37,0	37,0	100,0
	Total	54	100,0	100,0	

Solo el 37 % de los pacientes incluidos tenían volumen indexado de la aurícula izquierda aumentado en los rastreos ecocardiograficos realizados a todos los pacientes, como manifestación de daño estructural a nivel auricular que pudiera traducirse en las alteraciones electrofisiológicas que justificaran el aumento de la frecuencia de bloqueo interatrial en los pacientes. De lo cual se puede inferir que la alta prevalencia de bloqueo interatrial encontrada, es independiente de alteraciones estructurales a nivel auricular.

Tabla 12. Distribución de pacientes con Fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida, FEVI (%)\* según frecuencia, atendidos en la clínica de arritmias del Hospital General de México.

<b>FEVI reducida.</b>					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	47	87,0	87,0	87,0
	SI	7	13,0	13,0	100,0
	Total	54	100,0	100,0	

Se deduce de la tabla anterior, que solo un 13 % de los pacientes incluidos en el estudio tenían FEVI deprimida en los rastreos ecocardiograficos realizados a los pacientes, lo cual es un porcentaje bajo, si se toma en cuenta el alto porcentaje de pacientes portadores de bloqueo interatrial y FA y nos hace inferir que la presencia de bloqueo interatrial y FA es independiente de alteraciones estructurales a nivel ventricular puestas en evidencia a través del estudio de la FEVI.

Tabla 13. Desviación estándar de edades, de pacientes atendidos en la clínica de arritmias del Hospital General de México.

Estadísticos descriptivos					
	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
EDAD	54	21	92	65,89	16,962
N válido (por lista)	54				

La tabla anterior nos permite caracterizar demográficamente la población en estudio a través de la desviación estándar de las edades, con una edad mínima de 21 años y máxima de 92 años y una media de 65.8 años.

Tabla 14. Tabla cruzada de BIA según la sexo, de pacientes atendidos en la clínica de arritmias del Hospital General de México.

Análisis con Chi cuadrada

Tabla cruzada

Recuento		BIA		Total
		NO	SI	
SEXO	F	4	18	22
	M	9	23	32
Total		13	41	54

De la tabla anterior, podemos deducir que de los pacientes con BIA, 18 pertenecían al sexo ,43.9 % y 23 al sexo masculino 56.9%, sin una diferencia significativa según edad en los pacientes con BIA. Con un valor de P descrito en la tabla de abajo, no significativo, lo cual sugiere que la aparición de BIA es independiente de la edad.

Tabla 15. Tabla análisis de P del BIA según SEXO, de pacientes atendidos en la clínica de arritmias del Hospital General de México.

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	,705 <sup>a</sup>	1	,401		
Corrección de continuidad <sup>b</sup>	,266	1	,606		
Razón de verosimilitud	,722	1	,395		
Prueba exacta de Fisher				,523	,306
N de casos válidos	54				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 5,30.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Tabla 16. Tabla cruzada de BIA según la presencia de diabetes, de pacientes atendidos en la clínica de arritmias del Hospital General de México.

**Tabla cruzada**

Recuento

		BIA		Total
		NO	SI	
DIABETES	NO	11	29	40
	SI	2	12	14
Total		13	41	54

De la tabla anterior, podemos deducir que de los 41 pacientes con BIA, solo 11 eran diabéticos, 26.8 % Con un valor de P descrito en la tabla de abajo, no significativo, lo cual sugiere que la aparición de BIA es independiente de la diabetes como factor de riesgo.

Tabla 17. Tabla análisis de P del BIA según presencia de diabetes, de pacientes atendidos en la clínica de arritmias del Hospital General de México.

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	,991 <sup>a</sup>	1	,320		
Corrección de continuidad <sup>b</sup>	,400	1	,527		
Razón de verosimilitud	1,072	1	,301		
Prueba exacta de Fisher				,475	,271
N de casos válidos	54				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3,37.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Tabla 18. Tabla cruzada de BIA según la presencia de HTA, de pacientes atendidos en la clínica de arritmias del Hospital General de México.

**Tabla cruzada**

Recuento

		BIA		Total
		NO	SI	
HTA	NO	8	22	30
	SI	5	19	24
Total		13	41	54

De la tabla anterior, podemos deducir que de los 41 pacientes con BIA, 19 eran hipertensos es decir 46 %. Pero con un valor de P descrito en la tabla de abajo, no significativo, lo cual sugiere que la aparición de BIA es independiente de la diabetes como factor de riesgo

Tabla 19. Tabla análisis de P del BIA según presencia de HTA, de pacientes atendidos en la clínica de arritmias del Hospital General de México

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	,248 <sup>a</sup>	1	,618		
Corrección de continuidad <sup>b</sup>	,032	1	,859		
Razón de verosimilitud	,250	1	,617		
Prueba exacta de Fisher				,753	,432
N de casos válidos	54				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 5,78.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Tabla 20. Tabla cruzada de BIA según la presencia de Hipercolesterolemia, de pacientes atendidos en la clínica de arritmias del Hospital General de México.

**Tabla cruzada**

Recuento

		BIA		Total
		NO	SI	
HCT	NO	8	32	40
	SI	5	9	14
Total		13	41	54

De la tabla anterior, podemos deducir que de los 41 pacientes con BIA, 9 tenían antecedentes de hipercolesterolemia 21.9%. Pero con un valor de P descrito en la tabla de abajo, no significativo, lo cual sugiere que la aparición de BIA es independiente de la hipercolesterolemia como factor de riesgo.

Tabla 21. Tabla cruzada de BIA según la presencia de Hipertrigliceridemia, de pacientes atendidos en la clínica de arritmias del Hospital General de México.

**Tabla cruzada**

Recuento

		BIA		Total
		NO	SI	
HTG	NO	8	32	40
	SI	5	9	14
Total		13	41	54

En esta tabla, podemos deducir que de los 41 pacientes con BIA, 9 tenían antecedentes de hipertrigliceridemia, 21.9%. Pero con un valor de P descrito en la tabla de abajo, no significativo, lo cual sugiere que la aparición de BIA es independiente de la hipertrigliceridemia como factor de riesgo.

Tabla 22. Tabla análisis de P del BIA según presencia de HTG, de pacientes atendidos en la clínica de arritmias del Hospital General de México

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	1,401 <sup>a</sup>	1	,237		
Corrección de continuidad <sup>b</sup>	,673	1	,412		
Razón de verosimilitud	1,327	1	,249		
Prueba exacta de Fisher				,285	,203
N de casos válidos	54				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3,37.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Tabla 23. Tabla cruzada de BIA según la presencia de EPOC, de pacientes atendidos en la clínica de arritmias del Hospital General de México.

**Tabla cruzada**

Recuento		BIA		Total
		NO	SI	
EPOC	NO	13	34	47
	SI	0	7	7
Total		13	41	54

En esta tabla, podemos deducir que de los 41 pacientes con BIA, 7 tenían antecedentes de EPOC, 17 %. Pero con un valor de P descrito en la tabla de abajo, no significativo, lo cual sugiere que la aparición de BIA es independiente de EPOC como factor de riesgo.

Tabla 24. Tabla análisis de P del BIA según presencia de EPOC, de pacientes atendidos en la clínica de arritmias del Hospital General de México

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	2,550 <sup>a</sup>	1	,110		
Corrección de continuidad <sup>b</sup>	1,261	1	,261		
Razón de verosimilitud	4,176	1	,041		
Prueba exacta de Fisher				,176	,127
N de casos válidos	54				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,69.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Tabla 25. Tabla cruzada de BIA según la presencia de tabaquismo, de pacientes atendidos en la clínica de arritmias del Hospital General de México.

**Tabla cruzada**

Recuento

	BIA		Total
	NO	SI	
TABAQUISMO NO	12	35	47
SI	1	6	7
Total	13	41	54

En esta tabla, podemos deducir que de los 41 pacientes con BIA, 6 tenían antecedentes de tabaquismo, 14.6%. Pero con un valor de P descrito en la tabla de abajo, no significativo, lo cual sugiere que la aparición de BIA es independiente del tabaquismo como factor de riesgo.

Tabla 26. Tabla análisis de P del BIA según presencia de tabaquismo, de pacientes atendidos en la clínica de arritmias del Hospital General de México.

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	,422 <sup>a</sup>	1	,516		
Corrección de continuidad <sup>b</sup>	,031	1	,861		
Razón de verosimilitud	,465	1	,495		
Prueba exacta de Fisher				1,000	,457
N de casos válidos	54				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,69.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Tabla 27. Tabla cruzada de BIA según la presencia de censado auricular del marcapasos, AS-VS, en atendidos en la clínica de arritmias del Hospital General de México.

**Tabla cruzada**

Recuento

	BIA		Total
	NO	SI	
ASVS SI	13	41	54
Total	13	41	54

Es evidente que el 100 por ciento de los pacientes que presentan BIA, estaban en modalidad de censado auricular, ya que fue un criterio de inclusión, y es necesario el censado auricular y no la estimulación, para poder registrar onda P nativa en los EKG y poder hacer el diagnóstico de bloqueo interatrial, es por eso que el 100 por ciento de los pacientes que no tienen BIA, también están en modalidad AS-VS de censado auricular del marcapasos.

Tabla 28. Tabla cruzada de BIA según la presencia de episodios de FA paroxística, en pacientes atendidos en la clínica de arritmias del Hospital General de México.

**Tabla cruzada**

Recuento

	BIA		Total
	NO	SI	
FA SI	13	41	54
Total	13	41	54

El 100 por ciento de los pacientes que presentan BIA presentaron episodios de FA paroxística, ya que la FA fue un criterio de inclusión, y se estudió la presencia de BIA solo en los pacientes que habían presentado episodios de FA, por tal razón, también el 100 % de los pacientes que no tenían BIA también presentaron FA.

Tabla 29. Tabla cruzada de BIA según la presencia de volumen indexado de la AI aumentado, en pacientes atendidos en la clínica de arritmias del Hospital General de México

**Tabla cruzada**

Recuento		BIA		Total
		NO	SI	
VIAI	NO	8	26	34
	SI	5	15	20
Total		13	41	54

De los 41 pacientes con BIA, solo 15 presentaron volumen indexado de la aurícula izquierda aumentado, es decir 36.5% por ciento, y el valor de P descrito en la tabla de abajo es no significativo, por lo que la probabilidad de que las alteraciones estructurales de la aurícula izquierda puestas en evidencia a través del registro ecocardiográfico del volumen indexado auricular, estén asociadas a la aparición de BIA es baja y podemos inferir que el Bloqueo interatrial es independiente de las alteraciones estructurales a nivel auricular y podría estar presente en ausencia de tales alteraciones.

Tabla 30. Tabla análisis de P del BIA según presencia de volumen indexado auricular aumentado, de pacientes atendidos en la clínica de arritmias del Hospital General de México.

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	,015 <sup>a</sup>	1	,903		
Corrección de continuidad <sup>b</sup>	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitud	,015	1	,903		
Prueba exacta de Fisher				1,000	,576
N de casos válidos	54				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 4,81.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Tabla 31. Tabla cruzada de BIA según la presencia de fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida, en pacientes atendidos en la clínica de arritmias del Hospital General de México

**Tabla cruzada**

Recuento

		BIA		Total
		NO	SI	
FEVI	NO	12	35	47
	SI	1	6	7
Total		13	41	54

Del total de 41 pacientes con bloqueo interatrial, solamente 5 pacientes presentaron FEVI reducida, 12.1% y con una P no significativa descrita en la siguiente tabla, por lo que la probabilidad de que la FEVI reducida como expresión de alteraciones estructurales del ventrículo izquierdo puestas en evidencia a través del registro ecocardiográfico, estén asociadas a la aparición de BIA es baja y podemos inferir que el Bloqueo interatrial es independiente de las alteraciones estructurales a nivel ventricular y podría estar presente en ausencia de tales alteraciones.

Tabla 32. Tabla análisis de P del BIA según presencia de FEVI reducida, de pacientes atendidos en la clínica de arritmias del Hospital General de México

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	,422 <sup>a</sup>	1	,516		
Corrección de continuidad <sup>b</sup>	,031	1	,861		
Razón de verosimilitud	,465	1	,495		
Prueba exacta de Fisher				1,000	,457
N de casos válidos	54				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,69.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

## Discusión y análisis de los resultados

La prevalencia de BIA en nuestra clínica de arritmias es de el 75.9 % en los análisis electrocardiográficos realizados con medición de onda P, lo cual constituye un hallazgo importante del presente estudio, si se toma en cuenta que el 100 % de los pacientes elegidos en el estudio presentaron también episodios de fibrilación atrial y podemos inferir una importante correlación entre ambas variables. Sin embargo estadísticamente no podemos determinar en este estudio, la asociación entre BIA y FA, ni establecer al BIA como factor de riesgo de FA, y para ello se debería estudiar en un segundo estudio la prevalencia de BIA en un grupo con FA y en otro grupo sin FA. Este hallazgo responde a los objetivos planteados y se correlaciona con los hallazgos descritos en otras poblaciones estudiadas. Cabe destacar que la prevalencia de bloqueo interatrial en población general es del 0.1 % y asciende al 2 % en pacientes con cardiopatía estructural y en nuestro estudio hemos podido determinar que la prevalencia en población con FA es del 75.9 %.

Solo el 37 % de los pacientes incluidos tenían volumen indexado de la aurícula izquierda aumentado en los rastreos ecocardiográfico realizado a todos los pacientes, como manifestación de daño estructural a nivel auricular que pudiera traducirse en alteraciones electrofisiológicas que justificaran el aumento de la frecuencia de bloqueo interatrial en los pacientes.

De los 41 pacientes con BIA, solo 15 pacientes, es decir el 36 % presentaron volumen indexado de la aurícula izquierda aumentado, y el valor de P descrito es no significativo, por lo que la probabilidad de que las alteraciones estructurales de la aurícula izquierda puestas en evidencia a través del registro ecocardiográfico del volumen indexado auricular, estén asociadas a la aparición de BIA es baja y podemos inferir que el Bloqueo interatrial es independiente de las alteraciones estructurales a nivel auricular y podría estar presente en ausencia de tales alteraciones. Este hallazgo responde a nuestro objetivo planteado y se correlaciona con lo establecido en la literatura.

Solo un 13 % de los pacientes incluidos en el estudio tenían FEVI deprimida en los rastreos ecocardiograficos realizados a los pacientes, lo cual es un porcentaje bajo, si se toma en cuenta el alto porcentaje de pacientes portadores de bloqueo interatrial y FA, y podría explicarse por la fisiopatología de la FA y el BIA que tiene asiento en la aurícula y no a nivel ventricular.

Del total de 41 pacientes con bloqueo interatrial, solamente 5 pacientes, 12% presentaron FEVI reducida y con una P no significativa que revela pobre asociación entre ambas variables, por lo que la probabilidad de que la FEVI reducida como expresión de alteraciones estructurales del ventrículo izquierdo, estén asociadas a la aparición de BIA es baja y podemos inferir que el Bloqueo interatrial es independiente de las alteraciones estructurales a nivel ventricular y podría estar presente en ausencia de tales alteraciones. Hay correlación entre este hallazgo y lo referido en la literatura y estudios en otras poblaciones documentadas en nuestro marco teórico.

El 100 por ciento de los pacientes que presentan BIA presentaron episodios de FA paroxística, lo cual se explica porque la que la FA fue un criterio de inclusión, y se estudió la presencia de BIA solo en los pacientes que habían presentado episodios de FA, por tal razón, también el 100 % de los pacientes que no tenían BIA también presentaron FA.

Es evidente que el 100 por ciento de los pacientes que presentan BIA, estaban en modalidad de censado auricular en las lecturas realizadas a los marcapasos, ya que fue un criterio de inclusión, y es necesario el censado auricular y no la estimulación, para poder registrar onda P nativa en los EKG y poder hacer el diagnostico de bloqueo interatrial, es por eso que el 100 por ciento de los

pacientes que no tienen BIA, también están en modalidad AS-VS de censado auricular del marcapasos.

Al analizar la asociación de EPOC como antecedente y la presencia de BIA, podemos deducir que de los 41 pacientes con BIA, 7 tenían antecedentes de EPOC, es decir el 17 % de los pacientes con BIA. Pero con un valor de P descrito, no significativo, lo cual sugiere que la aparición de BIA es independiente de EPOC como factor de riesgo.

En el análisis de correlación tabaquismo con presencia de BIA, podemos deducir que de los 41 pacientes con BIA, 6 tenían antecedentes de tabaquismo, es decir 14 %. Con un valor de P, no significativo, lo cual sugiere que no hay asociación entre la aparición de BIA y el antecedente de tabaquismo en los pacientes de nuestro estudio.

De los 41 pacientes con BIA, 9 tenían antecedentes de hipertrigliceridemia, es decir 21 %. Pero con un valor de P, no significativo, lo cual sugiere que la aparición de BIA es independiente de la hipertrigliceridemia como factor de riesgo.

De los pacientes con BIA, 9 tenían antecedentes de hipercolesterolemia, 21 %, con un valor de P descrito, no significativo, lo cual sugiere que la aparición de BIA es independiente de la hipercolesterolemia como factor de riesgo, en nuestra población en estudio.

De los pacientes con BIA, 9 tenían antecedentes de hipertrigliceridemia, 21 % con un valor de P no significativo, lo cual sugiere que la aparición de BIA es independiente de la hipertrigliceridemia como factor de riesgo.

De los pacientes con BIA, 19 eran hipertensos es decir 46 %, aunque el porcentaje es alto y sugiere asociación con BIA el valor de P descrito, no es significativo, lo cual sugiere que la aparición de BIA es independiente de la HTA como factor de riesgo.

Al analizar la correlación de pacientes con BIA y diabetes, solo 11 de los pacientes con BIA eran diabéticos con un valor de P descrito como no significativo, lo cual sugiere que la aparición de BIA es independiente de la diabetes como factor de riesgo.

Al caracterizar demográficamente la población en estudio a través de la desviación estándar de las edades, el resultado es una edad mínima de 21 años y máxima de 92 años y una media de 65.8 años. Al parecer no hay aumento de la prevalencia del BIA en ningún grupo de edad.

Del total de pacientes incluidos en el estudio según frecuencia de edades, los cuales son portadores de marcapasos y tienen bloqueo AV, un 59 % pertenecen al sexo masculino y un 40.7 % pertenecen al sexo femenino por lo cual no hay predilección según el sexo en nuestra población estudiada.

Como podemos analizar, los antecedentes personales, Diabetes, EPOC, HTA, tabaquismo, dislipemias parecen no estar asociados al BIA.

Todos los hallazgos descritos responden a nuestra pregunta de investigación y a los objetivos planteados en el presente estudio, y hay buena correlación con lo descrito en la literatura actual.

Hay una alta frecuencia de BIA en los pacientes que presentan FA de lo cual podría realizarse un análisis inferencial de dicha asociación, pero estadísticamente no podemos mostrar dicha asociación y es necesario un seguimiento a nuestro estudio, posteriormente, mediante un diseño que permita realizar un análisis comparativo de la frecuencia de BIA en un grupo de pacientes con FA y en otro sin FA.

## Conclusiones

La prevalencia de bloqueo interatrial en pacientes que presentan episodios de fibrilación atrial paroxística, en nuestra clínica de arritmias, es de el 75.9 %, exponencialmente mayor que en población sin FA y por lo tanto, puede inferirse que existe correlación entre ambas variables, y que la presencia de BIA se asocia con presencia de fibrilación atrial. Sin embargo estadísticamente no podemos determinar en este estudio, la asociación entre bloqueo interatrial y fibrilación auricular paroxística, ni establecer al BIA como factor de riesgo de FA, y para ello se debería realizar un segundo estudio comparativo de la prevalencia de BIA, en un grupo con FA y en otro grupo sin FA.

El Volumen indexado de la aurícula izquierda aumentado, como reflejo de daño estructural en la aurícula, no está asociado a un aumento de la prevalencia de bloqueo interatrial. y podemos inferir que el Bloqueo interatrial es independiente de las alteraciones estructurales a nivel auricular y puede estar presente en ausencia de tales alteraciones.

La fracción de eyección reducida, como expresión de daño estructural ventricular izquierdo, no está asociado a un aumento de la prevalencia de bloqueo interatrial. y podemos inferir que el Bloqueo interatrial es independiente de las alteraciones estructurales a nivel ventricular y puede estar presente en ausencia de tales alteraciones.

El EPOC y el tabaquismo, como factores de riesgo cardiovascular no estuvieron asociados a un aumento significativo de la prevalencia de bloqueo interatrial y también podemos inferir que al BIA es independiente de la presencia de estos antecedentes.

La HTA fue el factor de riesgo más frecuente en los pacientes que presentaban bloqueo interatrial, sin embargo, dicha correlación no tuvo la significancia estadística suficiente para ser considerada asociación directa.

La Diabetes y dislipemias no están asociadas a un aumento estadísticamente significativo de la prevalencia de Bloqueo interatrial, por lo cual se puede inferir que no hay correlación con estos factores de riesgo.

La presencia de Bloqueo interatrial no guarda relación con la edad y el sexo en la población estudiada y está presente de forma homogénea independientemente de la edad y el sexo de los pacientes.

## Recomendaciones

Se debería realizar un segundo estudio comparativo de la prevalencia de BIA, en un grupo con FA y en otro grupo sin FA. Y poder establecer definitivamente la asociación de BIA y episodios de FA paroxística, en nuestra clínica de arritmias, que tenga el poder estadístico necesario para considerar al BIA como factor de riesgo de FA paroxística y así poder tomarlo en cuenta para la toma de decisiones terapéuticas en el manejo de la FA.

Realizar estudio electrocardiográfico y eco cardiográficos a los pacientes atendidos en la clínica de arritmias a fin de diagnosticar de forma precoz alteraciones estructurales a nivel auricular y la presencia de bloqueo interatrial que podrían estar asociadas a episodios de FA paroxística y así tomar las medidas terapéuticas necesarias de forma oportuna, tales como tratamiento anticoagulante y antiaritmico.

Anticoagular a pacientes con evidencia de episodios de FA paroxística según las guías recientes en los pacientes en cuyas revisiones de marcapasos la telemetría revele episodios de FA paroxística a fin de que tenga impacto en la prevención de ACV cardioembolico.

Realizar electrocardiogramas y medición de la onda P para diagnóstico de BIA de forma rutinaria, en clínica de arritmias en los pacientes portadores de marcapasos con nodo sinusal indemne que estén en modalidad de censado auricular, dado que la presencia de BIA podría asociarse a episodios posteriores de FA paroxística.

Realizar revisiones de marcapasos más frecuentes a los pacientes que tienen diagnostico establecido de bloqueo interatrial debido a la posibilidad de presentar episodios de FA paroxística y por consiguiente estar en riesgo de ACV cardioembolico.

# ANEXOS

Prevalencia de bloqueo interatrial en pacientes con diagnóstico de bloqueo atrioventricular, portadores de marcapasos bicameral, y su asociación con eventos de FA paroxística, en pacientes atendidos en la clínica de marcapasos del Hospital General de México en los meses de Abril- Junio 2018.

**FICHA DE RECOLECCION DE LA INFORMACION**

No Expediente:

Fecha de consulta:

Edad en años: \_\_\_\_\_

Sexo: Masculino \_\_\_ Femenino \_\_\_

Comorbilidades	SI	NO	
Diabetes			
HTA			
Hipercolesterolemia			
Hipertrigliceridemia			
EPOC			
Tabaquismo			

Marcapasos	SI	NO	Numero - tiempo
AS-VP ( auricular sensin- ventricular pacing)			
AS-VS ( auricular sensin – ventricular sensin)			
Episodios de FA paroxística.			
<b>EKG</b>			
Onda P mayor de 110 mseg			

Ecocardiograma	SI	NO	
Volumen indexado AI mayor de 34 ml/m2			
FEVI deprimida			
Diámetro AP de AI aumentado.			
Diámetro transversal de AI aumentado.			
Diámetro longitudinal de AI aumentado.			

## BIBLIOGRAFIA.

1. Conde, Diego y Baranchuk Adrian. Bloqueo Interauricular como sustrato anatómico – eléctrico de arritmias supraventriculares: Síndrome de Bayés. Cardiology Division. Archivos de Cardiología México. 2014; 84(1:32-40)
2. Bayés de Luna A, Platonov P, Cosio FG, et al. Interatrial blocks. A separate entity from left atrial enlargement: A consensus report. J Electrocardiol. 2012; 45:445-51.
3. Cadwell J, Koppikar S, Barake W, et al. Prolonged P-wave duration is associated with atrial fibrillation recurrence after successful pulmonary vein isolation for paroxysmal atrial fibrillation. J Interv Card Electrophysiol.
4. Verlato R, Botto GR, Massa R, et al. Efficacy of low interatrial septum pacing and right atrial appendage pacing for prevention of permanent atrial fibrillation in patients with sick sinus syndrome. CircArrhythmElectrophysiol 2011; 4:844.
5. Jeff S. Healey. MD, MSc et al. Pacemaker detected Atrial Fibrillation in patients with pacemakers: Prevalence, predictors, and Current Use of Oral Anticoagulation. Canadian Journal of Cardiology 29 (2013) 224-228.
6. Tapanainen JM, Jurkko R, Holmqvist F, et al. Interatrial right-to-left conduction in patients with paroxysmal atrial fibrillation. J Interv Card Electrophysiol. 2009; 25:117-22.
7. Platonov PG. P-wave morphology: Underlying mechanisms and clinical implications. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2012; 17:161-9.
8. Ariyarajah V, Fernandes J, Kranis M, et al. Prospective evaluation of atrial tachyarrhythmias in patients with interatrial block. Int J Cardiol. 2007;118:332-7.
9. Ariyarajah V, Apiyasawat S, Moorthi R, Spodick DH. Potential clinical correlates and risk factors for interatrial block. Cardiology 2006;105 (4):213–8.
10. Roberto M. Lang, MD,FASE,FESC et al. Recomendaciones para la cuantificación de las cavidades cardiacas por ecocardiografía en adultos: Actualización de Sociedad Americana de Ecocardiografía y la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular. Asociación de Ecocardiografía de la Sociedad Interamericana de Ecocardiografía (ECOSIAC). J Am Soc Echocardiography 2015; 28:1-39
11. Paulus Kirchhof\* et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con la EACTS. Rev Esp Cardiol. 2017;70(1):50.e1-e84