



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"

TESIS DE POSGRADO

TÍTULO:

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E IMPORTANCIA DE LA RESONANCIA
MAGNÉTICA CARDÍACA EN PACIENTES JOVENES CON BLOQUEO
AURICULOVENTRICULAR**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

PRESENTA

DR. RIMSKY JULIAN BASSA GARRIDO

**DIRECTOR DE ENSEÑANZA:
DR. CARLOS SIERRA FERNANDEZ.**

**TUTOR DE TESIS:
DR. HECTOR GONZALEZ PACHECO**



CIUDAD DE MÉXICO, AGOSTO 2021



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.



SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez
Renacimiento de la excelencia

Ciudad de México, 12 de octubre 2021.


Dr. Gerhard Heinze Martin

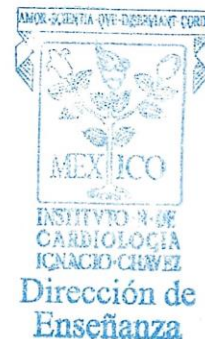
Jefe de la Subdivisión de Especializaciones Médicas de Posgrado
Facultad de Medicina
Universidad Nacional Autónoma de México
Presente

Por medio de la presente hago constar que el Proyecto de Investigación titulado: **CARACTERISTICAS CLINICAS E IMPORTANCIA DE LA RESONANCIA MAGNETICA CARDIACA EN PACIENTE JOVENES CON BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR**, presentado por el Dr. Rimsky Julian Bassa Garrido residente que cursa la Especialidad en Cardiología, ha sido sometido a revisión por el Comité de Investigación de la Dirección de Enseñanza de este Instituto, cumpliendo con los requisitos para la titulación oportuna.

Sin más por el momento, le envío un cordial saludo.

Atentamente


Dr. Carlos R. Sierra Fernández
Director de Enseñanza

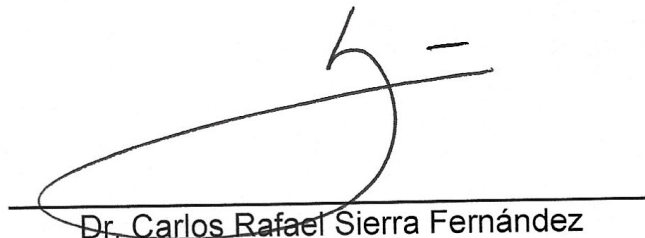


CSF/mhm

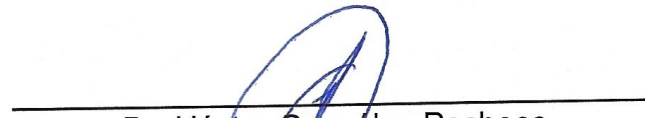


FIRMAS DE AUTORIZACION DEL COMITE DIRECTIVO DE TESIS

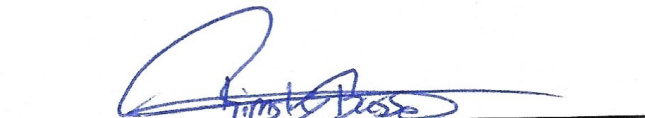
Los presentes hemos revisado el trabajo del médico residente de tercer año **Rimsky Julian Bassa Garrido** y lo encuentran adecuado para continuar con su proceso de titulación para obtener su grado de médico especialista de cardiología.



Dr. Carlos Rafael Sierra Fernández
Director de Enseñanza.
Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez



Dr. Héctor González Pacheco
Tutor de Tesis
Medico Adscrito de la Unidad de Cuidados Coronarios.
Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez



Dr. Rimsky Julián Bassa Garrido
Medico Residente de tercer año, Curso de Especialización en Cardiología.
Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez

Índice

Contenido	Página
I. Introducción.....	1
II. Marco teórico.....	2
II. A. Anatomía y fisiología del sistema de conducción cardíaco.....	2
II. B. Fisiopatología del sistema de conducción.....	7
II. C. Causas de bloqueo AV	11
III. Planteamiento del problema.....	24
IV. Justificación.....	25
V. Objetivos.....	26
VI. Hipótesis.....	27
VII. Material y métodos.....	27
VII.I Diseño de investigación	27
VII.II Población y muestra	27
VII.III Criterios de inclusión.....	28
VII.IV Criterios de exclusión.....	28
VII.V Metodología.....	29
VIII. Variables.....	30
IX. Análisis estadístico.....	31
X. Resultados.....	39
XI. Discusión.....	40
XII. Conclusiones.....	42
XIII. Referencias.....	43

I. Introducción.

Están bien descritos los trastornos del ritmo del nodo auriculoventricular (AV) de tipo bloqueo 2do y 3er grados en pacientes mayores de 60 años, siendo la causa más frecuente la degeneración de este sistema. Pero existe un nicho de paciente con bloqueo auriculoventricular (AV) de 2do y 3er grado que aparece en edades más jóvenes (menores de 60 años) lo cual según publicaciones recientes en más de 50% no se encuentra una causa que lleve al paciente a terminar con este padecimiento, y los estudios publicados ponen en evidencia la falta de un estándar para abordaje de la etiología causal de este padecimiento (18,37,46).

Uno de los autores describe el uso de pruebas genéticas para buscar posibles causas, mientras que otros critican que no se aprovechan los estudios de imágenes como la resonancia magnética (RM) cardiaca (18,46).

En el Instituto Nacional de Cardiología de la Ciudad de México se presentan a urgencias paciente menores de 60 años con bloqueo AV de 2do y 3er grados y hasta la actualidad no se conoce la incidencia, características demográficas y clínicas además de que se desconoce el patrón de realce tardío, lo cual puede ser de utilidad para entender la etiología de este padecimiento.

II. Marco teórico.

II. A. Anatomía y fisiología del sistema de conducción cardíaco.

Nodo sinoauricular.

El nodo sinoauricular se encuentra a menos de 1 mm de la superficie epicárdica, lateralmente al surco terminal auricular derecho en la unión entre la vena cava superior y la aurícula derecha. Está compuesto de una matriz de tejido fibroso con células especializadas, esta descrito que puede medir entre 10 y 20 mm de largo y 2 a 3 mm de ancho y de grosor, y tiende a estrecharse caudalmente hacia la vena cava inferior.

Su irrigación vascular la proporcionan la arteria sinoatrial que nace de la arteria coronaria derecha hasta en un 60% de las ocasiones o de la circunfleja izquierda en hasta 40% de las demás ocasiones que se acercan al nodo en dirección horaria o antihoraria rodeando la unión entre la vena cava superior y la aurícula derecha.

Son células estrelladas con características electrofisiológicas propias de las células de marcapasos, las cuales son la ausencia de corriente entrante rectificadora de potasio y la corriente inducida por hiperpolarización, puede producir un latido espontáneo en situaciones fisiológicas. (2)

Recibe una inervación nerviosa adrenérgica y colinérgicos posganglionares. Se encuentran fibras vágales eferentes que convergen en la porción medial de la unión entre la vena cava superior y la raíz aórtica por encima de la arteria pulmonar derecha; las fibras se proyectan hacia la unión entre la vena cava inferior (VCI) y la aurícula izquierda (AI) y en la unión de la vena pulmonar derecha y la aurícula derecha (AD), dirigiéndose posteriormente hacia ambas aurículas.

El inicio de la actividad eléctrica se origina en el centro del nódulo sinoauricular y se propaga en direcciones opuestas a una velocidad de 1 a 4 cm/s dentro del mismo nódulo sinoauricular, y se conduce en la zona lateral hasta la cresta terminal y el tabique interauricular. Dentro del nodo sinoauricular recibe un retraso en su conducción de alrededor de 50 ms, para finalmente alcanzar el miocardio auricular por dos vías de salida principales superior e inferior localizadas a unos milímetros del lugar marcapasos principal.

La frecuencia de descargas eléctricas está modulada por neurotransmisores que estimulan los receptores muscarínicos (M_2). y beta-adrenérgicos (B_1) La unión de los agonistas de receptores liberados desde los terminales nerviosos simpáticos provoca una respuesta cronotopo positiva, que implica la participación de la proteína reguladora estimuladora trifosfato de guanósina (GTP), la activación de adenilato ciclasa, la acumulación intracelular de monofosfato de adenosina cíclico (AMPc), la estimulación de la cinasa proteína A dependiente de AMPc y la fosforilación de las proteínas de manipulación iónica que, en última instancia, inducen un aumento de la tasa de descarga del nódulo sinoauricular. La respuesta cronotropa negativa de la estimulación vagal está mediada por la unión de acetilcolina y se produce después de la activación de los receptores muscarínicos M_2 , también prolonga el tiempo de conducción intranodal, en ocasiones hasta el punto de bloquear la salida del nódulo sinoauricular. (2)

El estímulo eléctrico va del nodo sinusal atraviesa las vías de conducción internodales (haces Bachmann, Wenckebach y Thorel) para llegar a al nodo auriculoventricular (AV) y al haz de His., para ser distribuido a los ventrículos por el sistema de conducción interventricular: rama derecha (RD), rama izquierda (RI) y divisiones del mismo (fascículos superoanterior e inferoposterior y las fibras medias que existen entre ellos).(4)

Nodo auriculoventricular.

El nódulo AV se encarga de graduar la transmisión de los impulsos que llegan desde las aurículas y se dirigen hacia los ventrículos, con la finalidad de lograr una coordinación de las aurículas y ventrículos.

La circulación arterial del nodo AV está dada de una rama de la coronaria derecha en un 80-90% la cual se origina en la intersección posterior de los surcos AV e interventricular y del 10-20% de la circunfleja. Por lo cual un infarto de cara diafragmática puede causar anomalías de la conducción del nodo AV (2)

El nodo AV está compuesta de tejido de transición, la extensión nodular inferior, la porción compacta, el haz penetrante, el haz de His, el músculo auricular y ventricular, el cuerpo fibroso central, el tendón de Todaro y las válvulas.

La extensión nodular inferior se localiza entre el seno coronario y la válvula tricúspide, y el final de la extensión nodular inferior está cubierto de tejido de transición. Se continúa con el haz penetrante, que separa las aurículas y los ventrículos, y sale en los ventrículos como el haz de His.

La porción compacta del nodo AV es una estructura por debajo del endocardio de la AD, por delante del orificio del seno coronario, y por encima de la inserción de la valva septal de la válvula tricúspide. Se encuentra en el vértice del triángulo formado por el anillo tricúspide y el tendón de Todaro, que se origina en el cuerpo fibroso central y pasa en dirección posterior a través del tabique auricular para continuar con la válvula de Eustaquio (Triangulo de Koch).(2)

Haz de His.

En el lado ventricular de la unión AV se encuentra esta estructura para luego ser dividida y formar las ramas derechas e izquierda. Su función es continuar con el impulso eléctrico y llevarlo a cada una de sus ramas.

Adquieren su circulación de la arteria descendente anterior y posterior que nutren la parte superior muscular del tabique interventricular, lo cual confiere un grado de protección ante infartos del miocardio.

Ramas del haz.

Están ubicada en el borde superior del tabique muscular interventricular, inmediatamente por debajo del tabique membranoso, con las células de la rama izquierda del haz descendiendo dentro del tabique y en relación estrecha con la cúspide no coronaria de la válvula aortica.

En el esquema de Tawara que muestra la disposición trifascicular de la rama izquierda en el hombre con una rama anterosuperior, en otros corazones como un grupo de fibras centrales y en un tercer grupo como una red división clara.

La rama derecha del haz continúa dentro del miocardio como una ampliación no ramificada del haz AV hacia el lado derecho del tabique interventricular hacia la punta del ventrículo derecho y la base del músculo papilar anterior.

Fibras terminales de Purkinje.

Es el último sector de este sistema de conducción y es el que se pone en contacto directo con las fibras miocárdicas, facilitando así, la rápida difusión del estímulo motor. Se caracterizan por formar redes entretejidas sobre la superficie del endocardio de ambos ventrículos que transmiten el impulso cardíaco casi simultáneamente a todo el endocardio ventricular derecho e izquierdo. (2)

II. B. Fisiopatología del sistema de conducción.

Bradiarritmias

Estas pueden ser respuestas normales en escenarios particulares como son el sueño fisiológico o inducido por una sedación farmacológica, en otras ocasiones puede ser precursor al desarrollo de los siguientes trastornos de ritmo:

- 1- Alteración de la conducción de nodo auriculo ventricular.
- 2- Disfunción del nodo sinusal donde están incluidas la bradicardia sinusal, incompetencia cronotrópica, paro sinusal, síndrome de taquicardia-bradicardia y bloqueo de salida sinusal.

En resumen, son causada por depresión de la automaticidad o un nodo SA lesionado por medios como la isquemia y la remodelación negativa del miocardio, comprometiendo la función intrínseca de las células que conforman el nodo SA o la vía de conducción del impulso permitiendo que el impulso se origine de un marcapasos secundario.

Bloqueo auriculoventricular.

Se denomina bloqueo AV cuando dos marcapasos comandan simultáneamente al corazón, encontrándose un primer marcapasos que tiene mayor frecuencia de estimulación que el segundo marcapaso, así cuando un estímulo sinusal o supraventricular no es capaz de atravesar o lo pasa con lentitud el nodo AV.

Fue descrito por primera vez por Gaskell en 1882, y publicado por primera vez por Einthoven en un ECG en 1906. (1)

Bloqueo AV de primer grado.

Es el simple retraso de la conducción del impulso proveniente de la aurícula a nivel de la unión AV y es debido a un aumento del periodo refractario relativo de estos tejidos.

Recordando que el tiempo de conducción está representado en el ECG por el espacio PR normal de 0.12-0.20se, definiéndose así por evidencia de ECG un bloqueo AV de primer grado como un PR >0.20seg.

Causas documentadas de estos bloqueos son: vagotomía o maniobras vágales, Drogas (digitálicos, morfina, prostigmina, reserpina, guanetidina, betabloqueantes), Cardiopatía isquémica, Miocarditis, Cardiopatía congénitas (CIA, enfermedad de Ebstein transposición corregida de los grandes vasos). (1)

Bloqueo AV de segundo grado.

Definida como una interrupción intermitente de la conducción del estímulo, que proviene de la aurícula hacia los ventrículos a nivel de la unión AV, dependiendo de su patrón en ECG pueden ser de 2 tipos Bloqueo AV Mobitz tipo I (fenómeno de wenkenbach) o Bloqueo AV Mobitz Tipo II. (1)

Bloqueo AV Mobitz tipo I (Wenckebach)

El comportamiento de este bloqueo tiene la característica de que con cada latido se va alargando el periodo refractario relativo hasta que uno de ellos cae en el periodo refractario absoluto y no se conduce.

En el ECG se evidencia ondas P que muestra la prolongación del intervalo PR hasta que una onda P no es seguida por un complejo QRS. Después del bloqueo, el impulso auricular se conduce normalmente con un intervalo PR que es el más corto de la serie.

También se evidencia un intervalo R-R progresivamente disminuido previo a una pausa larga. La pausa larga siempre será menor que el doble de la pausa más corta.

Es común en pacientes adolescentes sin cardiopatía, sobre todo durante la noche, así como deportistas. Ocurre a menudo en el infarto inferior donde suele ser Mobitz tipo I, mientras que en el infarto anterior es más frecuente el tipo II y es más raro que el bloqueo sea transitorio. (2,6)

Bloqueo AV segundo grado tipo Mobitz II

En este tipo de bloqueo se encuentra que algunos latidos son conducidos y otros están bloqueados.

En el ECG de superficie tiene las siguientes características espacios PR normales o prolongados y otros bloqueados, los latidos conducidos tienen PR constante es decir existe una interrupción súbita a nivel de la unión AV, siendo explicado por una alteración

del periodo refractario absoluto, variando así cuando el estímulo es conducido y cuando no. Esta relacionado a enfermedad degenerativa del Haz de His o distal a este por lo cual se puede ver acompañado de de rama del Has de His o al bifascicular y suele evolucionar al bloqueo AV completo (1).

Bloqueo AV de tercer grado o completo.

Este bloqueo se caracteriza por que ningún estímulo auricular alcanza a conducir a los ventrículos. Se acompaña de un ritmo de escape nodal si el bloqueo se produce a nivel de la unión AV y cuando no es a este nivel se puede evidenciar un ritmo idioventricular.

En el ECG se evidencia un intervalo PP y RR regulares, con ausencia de relación entre las ondas P y complejo QRS, si se acompaña de ritmo de la unión AV, se evidencia una frecuencia auricular mayor que la ventricular, espacio PR variable, QRS con frecuencia rítmica menor que la auricular, morfología de bloqueo de rama, frecuencia cardiaca de 40-60l latidos por min. Sin embargo, si presenta ritmo idioventricular, encontramos frecuencia cardiaca menor a 35 latidos por minuto, puede aparecer taquicardia ventricular. Si se evidencia marcapasos cambiante puede tener las siguientes características: QRS aberrado o de diferentes morfologías, Frecuencia cardiaca menor a 35 latidos por minutos este favorece a la asistolia ventricular. (1)

II. C. Causas de bloqueo AV

En la población de adulto joven las causas de Bloqueo AV son raras comparado con las poblaciones de edad mas avanzadas, revisando las publicaciones sobre la causas documentadas en la población joven se pueden dividir en causas frecuentes (Tabla1) compuestas de: cardiopatía isquémica, Degenerativo, Cardiopatía no isquémica, Miocarditis infecciosa, Reumática o autoinmune, infiltrativo y finalmente iatrogénico (8).

Causas más frecuentes en BAV completo en el adulto joven. Tabla1

Enfermedad	Etiología
Enfermedad Arterial coronaria	Isquemia
Lenégre Lev Kearns-Sayre	Degenerativo Esclero-degenerativo del sistema de conducción. calcificación sistema de conducción. Mitocondrial
Cardiomiopatía No isquémica	Multifactorial Cardiomiopatía Dilatad
Lyme Tripanosoma Cruzi Aspergiliosis Varicela-Zoster	Miocarditis Infecciosa
Miocarditis Células Gigantes Espondilitis Anquilosante Artritis reumática Esclerosis sistémica Lupus sistémico	Reumática y Autoinmune
Amiloidosis Sarcoidosis Tumores Linfoma no Hodgkin Mieloma múltiple	Proceso Infiltrativo
Medicamentos	Iatrogénico

También se han descrito en esta población causa menos frecuentes (Tabla2) como son enfermedades Neuromusculares, metabólicas, Inducidas por radiación, condiciones psiquiátricas, apoptosis espontanea del sistema de conducción cardiaco y ventrículo izquierdo no compacto (16,17,35,38)

Causas menos frecuentes para BAV completo en el adulto Joven Tabla 2

Enfermedad	Etiología
Distrofia Muscular de Becker. Distrofia Muscular Miotónica. Distrofia escápulo-humero-peroneal. Síndrome Oculo-craneo-somatico.	Neuromuscular o Neurológico
Hipoxia Hiperpotasemia Tiroidea	Metabólica
Bloqueo de Fase IV	Idiopático
	Radiación
	Condiciones Psiquiátricas
	Apoptosis del sistema de conducción cardiaco
	Ventrículo Izquierdo No compacto

Ante estas etiologías ya conocidas de pacientes jóvenes que presentan bloqueo AV, existe aun una serie de publicaciones recientes las cuales dependiendo la serie de casos revisados tiene una variación del porcentaje de etiología causal de estos Bloqueos AV pero coinciden con lo siguiente en pacientes menores de 55 años de edad las cuales fueron según el orden de prevalencia , complicaciones por cirugía cardiaca (15.3%),Bloqueo AV congénito (9.0%), Reflejo cardioinhibitorio (5.0%), Cardiopatía

congénita (4.2%), complicaciones por ablación por radiofrecuencia (3.4%), cardiomiopatía (3.0%), Endocarditis (1.7%), Distrofia muscular (1.4%), Cardiopatía isquémica (1.4%), Sarcoidosis (1.1%), Borreliosis (0.9%), Hereditario(0.6%), Efecto adverso de antiarrítmicos (0.6%), Ablación de HIS (0.5%), Complicaciones por ablación septal (0.5%), otras etiologías conocidas (1.1%). (37)

Al revisar estos estudios todos coinciden que al menos in 50.3% que no se conoce la etiología, el cual nos lleva al enfoque de esta tesis, examinar cuantos pacientes no tiene estos diagnósticos y aun así presentan un bloqueo AV.

A continuación, entraremos en la descripción un poco mas a fondo de las causas más comunes de Bloqueo AV en jóvenes.

Enfermedad Arterial Coronaria

El bloqueo AV es una complicación seria después de un infarto agudo al miocardio, en la cardiopatía isquémica crónica pueden ser relacionados a la aparición de eventos de síncope conocido como Stokes-Adams. En el estudio CARISMA a través del uso de un dispositivo implantable de larga duración con un seguimiento de 1.4-.2.4 años reportaron la incidencia de un 10% de bloqueo AV en pacientes con FEVI <40% después de un infarto. (6 a review)

En un seguimiento de una población danesa a 20 años de pacientes jóvenes con bloqueo AV 1027 pacientes el 2.3% tenía como cardiopatía isquémica como causas el Bloqueo AV en pacientes menores de 50 años, de estos 2.5% eran conocidos con enfermedad coronaria y el 2.1% lo desconocía. (37).

Se conoce que después de infarto de pared inferior este se complica con un bloqueo AV en un 10-15% de las veces y el mecanismo de como sucede esta lesión a nodo AV es a través de la interrupción del suministro a través de la arteria interventricular posterior la cual es rama de la coronaria derecha si el paciente tiene dominancia derecha. (14,23)

Enfermedad degenerativa

La relación entre la enfermedad de Lenégre y los bloqueos AV está bien documentada ya que es la etiología más frecuente de bloqueo AV en paciente envejeciente. La fibrosis y esclerosis del sistema de conducción corresponde a casi la mitad de los casos de bloqueo AV. Se sabe que en la enfermedad de Lenégre existe esclerosis y degeneración de las porciones medias y distales de forma bilateral de las ramas de las de His. además de fibrosis interventricular del tercio superior, las mismas no asociadas con condiciones inflamatorias ni isquémicas.

A nivel del electrocardiograma se puede evidenciar bloqueo de rama derecha con desviación del eje a la izquierda con bloqueo AV completo (45). A pesar de conocer esta estadística en pacientes envejecientes en los pacientes jóvenes no se conoce con exactitud la incidencia de esta. En el estudio citado previamente de los daneses por el Dr. Johnni Rudbeck-Resda este grupo fue excluido (37).

La enfermedad de Lev se manifiesta por bradicardia y diversos grados de bloqueo AV mediado por la calcificación progresiva del sistema de conducción y del esqueleto fibroso del corazón (anillo mitral, cuerpo fibroso central, tabique membranoso, base de la aorta y cresta del septo ventricular.)

En contraste con la enfermedad de Lenégre cuando afecta las ramas del haz de His tiende hacerlo en su porción proximal, no dañando las porciones medias y distal. A rev 23-24) Sin embargo, la prevalencia e incidencia de bloqueo AV degenerativo completo en individuos jóvenes o de mediana edad es aún desconocido. En estos casos el tratamiento definitivo es la colocación de marcapaso permanente (26).

Síndrome de Kearns-Sayre es una enfermedad sistémica severa, presenta bloqueo AV O bloqueo intra/interventricular, físicamente muestran una plétora de signos y síntomas resaltando la presencia de parpado caído, oftalmoplejía externa progresiva, retinopatía pigmentosa, ataxia cerebelosa, debilidad muscular del grupo proximal, sordera los cuales se presentan previo a la aparición del bloqueo AV completo (10,41).

Es importante pensar en una enfermedad degenerativa como causa de bloqueo AV en jóvenes en la ausencia de historia de miocarditis, bajo riesgo de enfermedad coronaria y ausencia de evidencia daño estructural cardíaco.

Miocardopatías

Los bloqueos intraventriculares son un hallazgo común en pacientes con miocardiopatía dilatada. Mutaciones heredadas conforman el 35% de los casos de MCD siendo la mutación del gen de la imina A/C (LMAC) la causa más comúnmente reportada.(a rev27). Cuando tienen esta mutación de LMAC presente el 33% tienden a debutar con el trastorno de condición antes de la dilatación de las cavidades, ameritando marcapasos desde etapas tempranas.

Van Tintelen et al, resalto la relación de los trastornos de conducción en la MCD en el fenotipo p.N195K (40). Por el pobre pronóstico que tienen estos pacientes con MCD es que se sugiere realizar perfil genético a las personas con estas enfermedades.

En la miocardiopatía hipertrófica tienen hasta un 14% de los pacientes tenían bradicardia sinusal en un estudio, con un 7% con pausas sinusal de más de 2 segundos (12,39).

Usualmente posterior a la reducción septal es que se observa la mayor incidencia de bloqueos AV en una serie se observó que hasta el 6% de los individuos que se sometieron a esta terapia permanecieron con bloqueo AV (5).

Miocarditis Infecciosa

El bloqueo AV es una manifestación poco común de la miocarditis aguda, pero puede ser la primera manifestación de la enfermedad el Estudio Europeo de Epidemiología y Tratamiento de las Enfermedades Inflamatorias en su población de 3055 adultos el 18% tenía bloqueo AV (22). Otro estudio observó en miocarditis de células gigantes una prevalencia alta de hasta 25% de sus pacientes con bloqueo AV que requirió marcapasos. (43)

Balra et al identifico un total de 40 paciente menores de 20 años con bloqueo AV que al momento de realizarle biopsia miocárdica cumplían con criterios de miocarditis. Este grupo de paciente mostro que el 67% paciente a los 7 días recuperaban la función del nodo AV mientras que el 28% restante amerito marcapasos definitivo (9).

Como agentes causales de miocarditis infecciosa se han relacionado bacterias, protozoa, rickettsia y algunos virus. El virus Coxsackie B, adenovirus y parvovirus B19 representan la mayoría de los casos, pero se identifica un agente patógeno causante en menos del 10% de los casos (34).

Se deben mencionar dos agentes en particular la Borrelia que produce la enfermedad de Lyme y el Tripanosoma Cruzi que es el agente causal de la enfermedad de Chagas. La enfermedad de Lyme tiende a manifestarse en el sistema cardiovascular 21 días después de ser expuesto a la Borelia, esto incluye diversos grados de bloqueos AV , es usualmente de curso variable aun cuando se trata a tiempo con los antibióticos pertinentes , pero rara vez amerita marcapasos definitivo (33).

Chagas es una parasitosis crónica causada por el tripanosoma cruzi afecta sobre todo los países latinoamericanos, y su fase cardiaca se presenta tarde en la infección crónica. En las zonas endémicas se reportan que es a causa mas frecuente de bloqueo de rama de has de Hiz y de bloqueo AV (19).

Como método diagnostico se prefiere que no sea poco de alta sensibilidad y especificidad, preferiblemente no invasivo y de la mayor cantidad de información de la enfermedad y su consecuencia en el sistema , tradicionalmente se utiliza la biopsia endomiocárdica para diagnosticar la miocarditis. Pero recientemente se a utilizado la resonancia magnética cardiaca para detectar las lesiones necróticas o fibróticas en miocarditis aguda y crónica mediante la técnica de contraste ponderado T1 con realce de gadolinio tardío.

De los datos acumulados de estudios de centros individuales, las imágenes ponderadas en T2, el realce precoz y el realce tardío con gadolinio, tienen sensibilidades y especificidades individuales del 70 y 71%, 74 y 83%, y 59 y 86%, respectivamente.

Causas Reumáticas o Autoinmunes

Varias causas reumáticas o autoinmunes se han visto asociadas a bloqueos AV, en la mayoría de estas los signos cardinales de enfermedades autoinmunes o reumáticas precede a la aparición del bloqueo AV pero en selectos casos este puede ser el signo inicial de que existe una enfermedad de este tipo.

La miocarditis de células gigante es rara, pero con secuelas devastadoras para el paciente con una mortalidad o necesidad de trasplante de 70% a 1 año después del diagnóstico inicial. Usualmente afecta pacientes jóvenes sin antecedentes cardiovasculares, se ve relacionado a pacientes con timoma, enfermedad inflamatoria intestinal y otras enfermedades autoinmunes (15). Se presenta con insuficiencia cardíaca con deterioro rápido, arritmias ventriculares y trastornos de conducción avanzados.

Un estudio de 72 pacientes con edades desde los 18 a 55 años los cuales se les colocó marcapasos definitivo por bloqueo AV de etiología desconocida encontró que el 6% tenía miocarditis de célula gigante en la biopsia de endocardio. A estos pacientes se le dio seguimiento por 4 años evidenciando que el 39% presentó muerte súbita, fibrilación ventricular, taquicardia ventricular sostenida o ameritaron trasplante cardíaco (27).

De las secuelas evidenciadas en esta población de paciente la más común fue el bloqueo AV se comparo con los pacientes con miocarditis linfocítica, encontrando que el bloqueo av era 60% más común en miocarditis de células gigante (32).

El bloqueo AV se presenta en un 62% en pacientes con enfermedades reumatológicas como son la artritis reumatoidea y esclerosis sistémica. Con la artritis reumatoidea se asocia a la infiltración del nodo AV produciendo un bloqueo de rama derecha en un 35% presenta bloqueo AV completo. En la esclerosis sistémica los trastornos de conducción ocurren en 25-75% secundaria fibrosis de los nodos SA y nodo AV, manifestándose como bloqueo fascicular, bloqueo de has de Hiz, bloqueo AV (36).

Se ha estudiado la asociación genética con el HLA B27 y el desarrollo de bloqueo AV. En una serie de 12 paciente con bloqueo AV espontaneo asociado a HLA B27, 8 de estos tenían espondilitis anquilosante, 10 pacientes tenían bloqueo AV de origen suprahisiano y 1 paciente de origen infrahisiano (30).

Sin otras características clínicas, en presencia de anticuerpos y coronariografía normal, se debe considerar como una advertencia del posible desarrollo de otras enfermedades del corazón relacionadas con el lupus, como la miocarditis o alguna otra enfermedad autoinmune (41).

Procesos Infiltrativos

La sarcoidosis cardiaca es una enfermedad inflamatoria granulomatosa que afecta el miocardio llevando a la aparición de bloqueo AV, este siendo la manifestación clínica más común de esta entidad. El diagnóstico se basa en el resultado de la biopsia endocárdica donde se puede encontrar infiltración, inflamación y granulomas (29).

Un estudio japonés realizado en paciente de 53 a 82 años con bloqueo AV encontró una incidencia de sarcoidosis de 11%, mientras que Kandolin et al estudio una población de 72 pacientes con bloqueo AV de edades de 18 a 55 años encontrando hasta un 19% de incidencia para sarcoidosis (27,44)

En cuanto pacientes con amiloidosis donde se reemplaza tejido cardiaco normal por infiltrado intersticial de proteína amiloidea lo cual lleva a presentar trastornos del ritmo en especial bloqueo AV. Estudios electrofisiológicos en 25 pacientes los cuales tienen amiloidosis AL confirmado por biopsia endocárdica encontraron tiempos prolongados en el sistema de conducción infrahisiano (24).

Por último la enfermedad neoplásica metastásica al corazón es un fenómeno clínico infrecuente, pero se ha encontrado que los bloqueos AV pueden ser el primero hallazgo clínico en estos pacientes ante de demostrarse la presencia de un proceso neoplásico como cáncer pulmonar, linfoma no Hodgkin o hemangioma cardiaco (13).

III. Planteamiento del problema.

Recientemente a nivel internacional se han descrito los principales motivos de implantación de marcapasos por bloqueo AV en pacientes menores de 55 años de edad las cuales fueron según el orden de prevalencia , complicaciones por cirugía cardíaca (15.3%), Bloqueo AV congénito (9.0%), Reflejo cardioinhibitorio (5.0%), Cardiopatía congénita (4.2%), complicaciones por ablación por radiofrecuencia (3.4%), cardiomiopatía (3.0%), Endocarditis (1.7%), Distrofia muscular (1.4%), Cardiopatía isquémica (1.4%), Sarcoidosis (1.1%), Borreliosis (0.9%), Hereditario(0.6%), Efecto adverso de antiarrítmicos (0.6%), Ablación de HIS (0.5%), Complicaciones por ablación septal (0.5%), otras etiologías conocidas (1.1%).

Sin embargo, la mayoría de estos estudios demuestran que permanece un 50.3% que no se conoce la etiología y encontramos que recurre la misma deficiencia en la investigación de estos autores la cual fue que no se le complementó con resonancia magnética cardíaca para buscar una posible etiología.

Por lo cual planteamos que nuestra población de paciente estudiados puede encontrarse evidencia a través del estudio con RM una patología subyacente y así brindarles un tratamiento más completo a estos. (37)

IV. Justificación.

Debido a que los patrones de reforzamiento tardío con gadolinio en la resonancia magnética cardiaca tienen un buen rendimiento diagnóstico para miocardiopatía isquémica y no isquémica este se puede utilizar dentro del abordaje de la etiología del bloqueo AV en pacientes jóvenes.

Clasificar la etiología de los pacientes menores de 55 años de edad que ameriten la colocación de marcapasos por bloqueo AV de causa no identificable a través del uso de los patrones de reforzamientos tardíos en RM lo cual pudiera ayudar a identificar la necesidad de administrar tratamiento médico coadyuvante además del dispositivo de marcapasos, mostrar la prevalencia real de las enfermedades cardiacas con comportamiento subclínico aportar un mejor pronóstico a este grupo de pacientes y plantear otras estrategias de abordaje diagnóstico(18,37,46).

V. Objetivos.

Objetivo general:

- Describir cual es el patrón prevalente de reforzamiento tardío en resonancia magnética cardiaca de pacientes menores de 55 años con bloqueo AV tipo Mobitz II y de tercer grado.

Objetivos específicos:

- Describir los diagnósticos probables de acuerdo con el patrón de reforzamiento tardío en resonancia magnética cardiaca.

*Describir las características basales de la población estudiada (factores de riesgo cardiovascular).

VI. Hipótesis.

Si, la causa de bloqueo auriculo ventricular en pacientes jóvenes de etiología no filiada, corresponde a un patrón subclínico de las enfermedades causantes de esta entidad previamente descrita, *entonces*, el patrón de reforzamiento tardío con gadolinio en estos pacientes corresponderá al patrón descrito para cada una de las enfermedades.

VII. Material y métodos.

VII.I Diseño de investigación

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo, en pacientes menores de 55 años, hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos coronarios del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” por un bloqueo AV Mobitz II o bloqueo AV de 3er grado de etiología desconocida, entre junio del 2008 a abril del 2021.

VII.II Población y muestra

Se incluyeron pacientes entre 18 y 55 años que se presentaron por bloqueo AV Mobitz II o BAV de tercer grado, entre el periodo de los años del 2008 al 2021, y que se le realizó resonancia magnética nuclear cardiaca contrastada antes de su egreso.

VII.III Criterios de inclusión

- Pacientes de cualquier sexo.
- Entre 18 y 55 años.
- Con diagnóstico de ingreso de BAV Mobitz II y BAV 3er grado de etiología desconocida.
- Sin enfermedad cardiaca previamente conocida.
- En quienes se realizó resonancia magnética cardiaca contrastada antes de su egreso.

VII.IV Criterios de exclusión.

- Pacientes mayores a 55 años.
- Con enfermedad cardiaca previamente conocida.
- Cardiopatía congénita.
- Pacientes con marcapaso definitivo.
- Pacientes con causas reversibles de bloqueo Auriculo ventricular (desbalance electrolitos, antiarrítmicos).
- Pacientes con causas isquémicas, iatrogénicas, postquirúrgicas cardiacas, post ablación por radio frecuencia, ablación del haz de His, ablación septal cardiaca.
- Pacientes que no contaban con reporte de resonancia magnética cardiaca contrastada antes de su egreso.
- Pacientes con datos incompletos en la base de datos.

VII.V Metodología

En la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología se encontramos a 483(100%) pacientes en quienes se estableció un diagnóstico de bloqueo AV Mobitz II o de tercer grado a los cuales revisamos los expedientes clínicos de forma retrospectiva y se obtuvieron las características demográficas y clínicas. Se destacaron 171(35.4%) pacientes por cumplir los criterios de inclusión.

De estos solo 86(17.8%) tenían reporte de resonancia magnética cardiaca. Se obtuvieron las siguientes variables edad, genero, factores de riesgo, datos ecocardiográficos.

Se utilizó un protocolo de resonancia magnética con contraste de gadolinio en busca de patrones de reforzamiento. De acuerdo con esto se analizaron las características y localización de realce tardío y diagnostico establecido por RM.

VIII. Variables

Nombre	Tipo de variable	Escala	Definición Operacional	Unidad de medición
<i>Género</i>	Cualitativa	Nominal dicotómica	Masculino o femenino	0= hombre 1=mujer
<i>Edad</i>	Cuantitativa	Continua intervalo	Edad cumplida al momento de la selección de la muestra	Años
<i>DM2</i>	Cualitativa	Nominal Dicotómica	Diagnóstico comentado en el expediente clínico	0=No 1=SI
<i>HAS</i>	Cualitativa	Nominal Dicotómica	Diagnóstico comentado en el expediente clínico	0=NO 1=SI
<i>Dislipidemia</i>	Cualitativa	Nominal dicotómica	Diagnóstico comentado en el expediente clínico	0=No 1=SI
<i>Tabaquismo</i>	Cualitativa	Nominal	Diagnóstico comentado en el expediente clínico	0=No 1=SI
<i>Alcoholismo</i>	Cualitativa	Nominal	Diagnóstico comentado en el expediente clínico	0=No 1=SI
<i>Enfermedad Tiroidea</i>	Cualitativa	Nominal	Diagnóstico comentado en el expediente clínico	0=No 1= Hipotiroidismo 2=Hipertiroidismo

RMN	Cualitativo	Nominal	Reporte resonancia magnética del expediente clínico.	0=No 1=SI
RMN Patrón de Realce Tardío	Cualitativo	Nominal	Reporte resonancia magnética del expediente clínico	1= transmural 2=subendocárdico 3= subepicárdico 4= parchado 5= intramiocárdico 6=sinreforzamiento 7= no contrastada
Reforzamiento en el Tercio basal del septum	Cualitativo	Nominal	Reporte resonancia magnética del expediente clínico	0=No 1=SI

IX. Análisis estadístico.

Para el análisis estadístico se utilizó el programa STATA v13 (StataCorp LP, College Station, Tx).

Se realizó un análisis descriptivo de las variables cuantitativas y, dependiendo de su normalidad, corroborada por la prueba de Shapiro-Wilk, se describieron con media y desviación estándar, en caso de ser paramétricas, o con mediana y rangos intercuantiles, en caso de ser no paramétricas. De igual manera, tomando en cuenta la normalidad, se hizo un análisis bivariado para las variables cuantitativas por medio de t de Student o U de Mann-Whitney, según correspondiera. Las variables cualitativas se describieron por medio de frecuencias y porcentajes, mientras que para su análisis bivariado se utilizó la prueba de χ^2 o la prueba exacta de Fisher, dependiendo del número de eventos recopilados.

De la población estudiada de 483(100%) solo a 86 (85.1%) se le realizo resonancias magnéticas en los pacientes jóvenes con bloqueo atrioventricular completo.

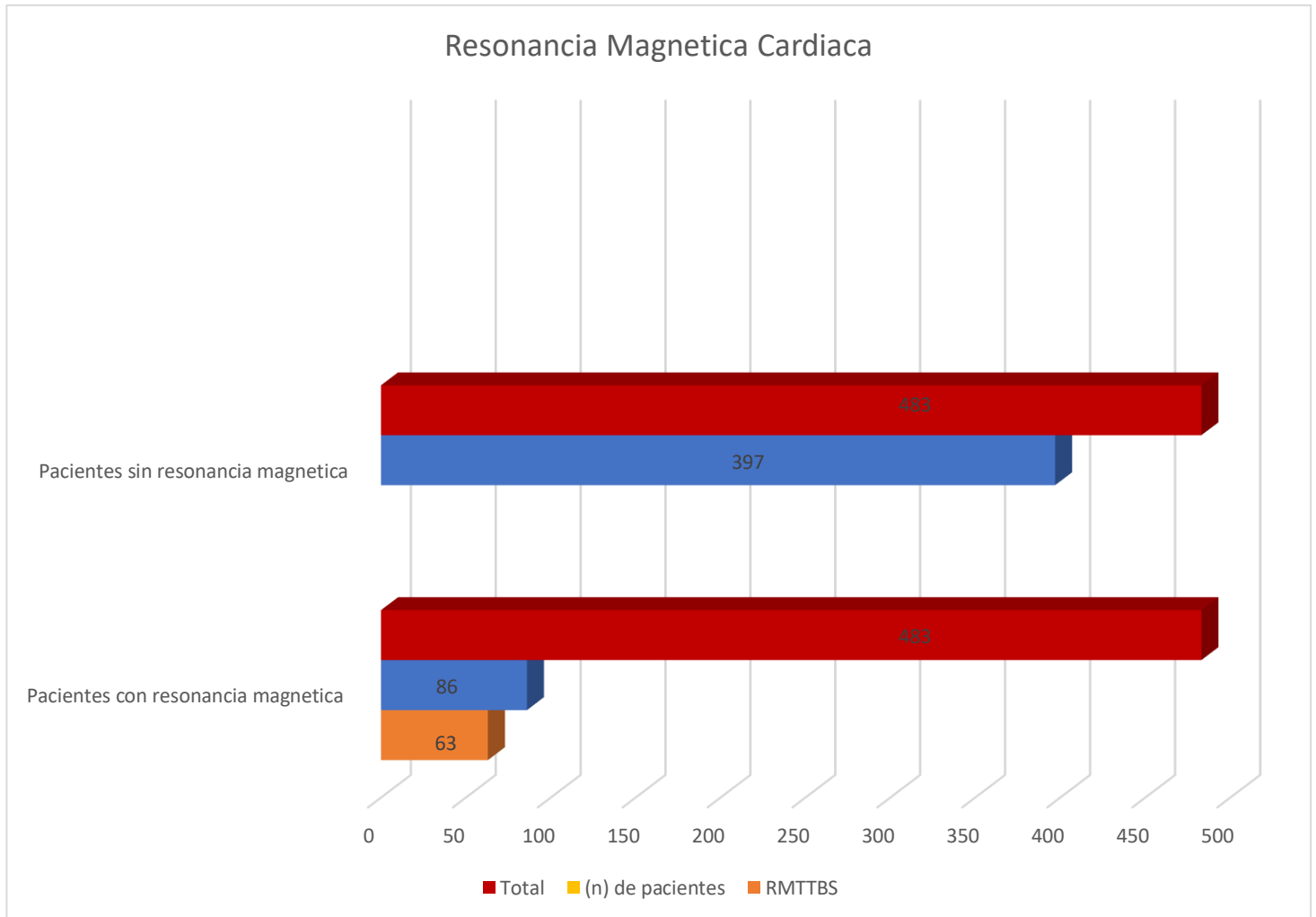
Tabla 1. Descripción demográfica y de antecedentes en pacientes jóvenes con bloqueo atrioventricular completo.

Variable	n	%
Hombres	313	64.8
Mujeres	170	35.2
Tabaquismo Actual	114	23.6
Tabaquismo Previo	99	25.5
Cocaína	9	1.9
Dislipidemia	100	20.7
Hipertensión Arterial Sistémica	200	41.4
Diabetes Mellitus	175	36.2
Infarto Previo (>1mes)	27	5.6
ACTP previo (>1mes)	12	2.5
Enfermedad Vascul ar Cerebral	12	2.5
Hipotiroidismo	16	3.3
Lupus	3	0.6
Antifosfolípidos	1	0.2

Tabla 2. Descripción de variables clínicas en pacientes jóvenes con bloqueo atrio ventricular completo.

Variable	N	Mediana (RIC)
Signos Vitales		
Tensión arterial Sistólica (mmHg)	479	120(105-144)
Tensión arterial Diastólico (mmHg)	479	70(60-80)
Frecuencia Cardiaca	479	40(35-50)
FEVI por ECO	449	55(45-60)
Variable	N	%
Insuficiencia Cardiaca Aguda	155	32.1

Figura 1. Descripción de la realización de resonancia magnética nuclear en pacientes jóvenes con bloqueo atrioventricular completo.



*RMTTBS = Reforzamiento en el Tercio Basal del Septum

Tabla 3. Descripción de los resultados de la resonancia magnética en pacientes con bloqueo atrioventricular completo en el Instituto Nacional de Cardiología.

Resultado	n	%
Normal	1	1.1
Transmural	13	14.9
Subendocárdico	3	3.4
Subepicárdico	1	1.1
Intramiocárdico	55	63.2
Sin reforzamiento	11	12.6
No contrastada	3	3.4

Figura 2. Descripción del tipo de reforzamiento tardío con gadolinio en pacientes jóvenes con bloqueo atrioventricular completo.

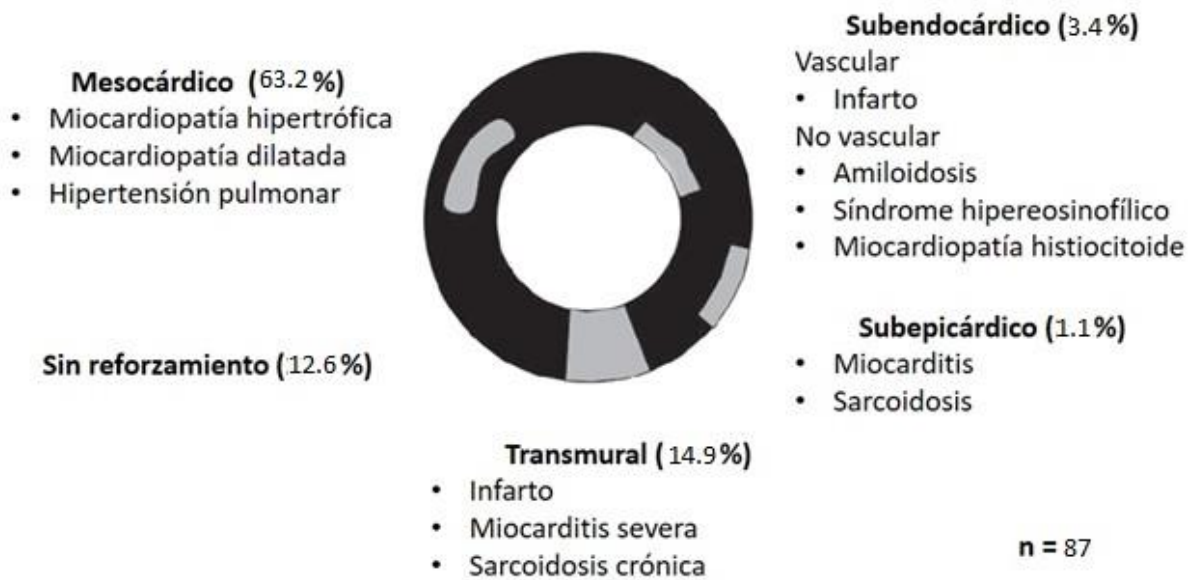


Tabla 4. Descripción de las variables demográficas y clínicas en pacientes con bloqueo atrioventricular completo en el Instituto Nacional de Cardiología.

Variable	Total	Sin reforzamiento en el tercio basal del septum	Con reforzamiento en el tercio basal del septum	p
Edad (años) Mediana(RIC)	53.5 (43-57)	51(40-57)	54(44-57)	0.50
Hombres n(%)	44(51.2)	11(47.8)	33(52.4)	0.70
Mujeres n(%)	42(48.8)	12(52.2)	30(47.6)	
Hipertensión n(%)	40(46.5)	12(52.2)	28(44.4)	0.52
Diabetes n(%)	19(22.1)	5(21.7)	14(22.2)	0.96
Dislipidemia n(%)	20(23.3)	8(34.8)	12(19)	0.12
Tabaquismo n(%)	40(46.5)	11(47.8)	29(46)	0.88
Alcoholismo n(%)	27(31.4)	5(21.7)	22(34.9)	0.24
Enfermedad tiroidea n(%)	4(4.5)	0	4(6.3)	0.46

Tabla 5. Descripción del tratamiento con dispositivos de estimulación cardiaca en pacientes con bloqueo atrioventricular completo en el Instituto Nacional de Cardiología

Variable	Total	Sin reforzamiento en el tercio basal del septum	Con reforzamiento en el tercio basal del septum	p
Sin dispositivo n(%)	12(13.9)	5(20.8)	7(11.3)	0.39
Marcapasos unicameral n(%)	7(8.1)	3(12.5)	4(6.4)	
Marcapasos bicameral n(%)	65(75.6)	16(66.7)	49(79)	
Resincronización + desfibrilador automático implantable n(%)	2(2.3)	0	2(3.2)	

X. Resultados.

Características clínicas. La edad promedio de los pacientes fue de 53 ± 7.5 años.

El 64.8 % eran hombres y el 35.2% fueron mujeres. De estos se detectaron los siguientes factores de riesgos cardiovasculares Tabaquismo actual 23.6 % y previo en 25.5% de los casos, uso de cocaína en 1.9%. Diagnosticados con dislipidemia 20.7% Hipertensión arterial sistémica 41.7%, Diabetes Mellitus 41.4%.(Tabla.1. Características Demográficas)

Variables clínicas. La tensión arterial sistólica media fue de 120mmHg, Tensión Diastólica media fue de 70mmHg, Frecuencia cardiaca media 40lpm. Encontramos por ecocardiograma una FEVI promedio en 55% y con insuficiencia cardiaca aguda en 32.1% (Tabla2 características clínicas)

Diagnósticos concomitantes que encontraron en nuestra población de estudio IAM previo 5.6% con ACTP previo 2.5%, Enfermedad vascular cerebral 2.5% Hipotiroidismo 3.3% Lupus 0.6% y Síndrome antifosfolípido 0.2% (Tabla 1)

En cuanto la resonancia magnética cardiaca encontramos que solo 87 pacientes contaban con resonancia magnética cardiaca reportada los siguientes patrones de realce tardío con gadolinio fueron descritos, Intramiocardico 63.2%, Transmural 14.9% de estos 75.9% tenían realce en el tercio basal del septum (Tabla3 y Figura 2)

En cuanto el tratamiento definitivo el 75.6% se le coloco marcapaso bicameral con solo un 13.9 % que recupero espontáneamente su ritmo sin ameritar un dispositivo de asistencia para el ritmo (Tabla 5).

XI. Discusión.

El presente estudio trata de iniciar el abordaje consciente de lo que es una entidad que hasta el momento se consideraba más frecuente en pacientes envejecientes, revisando la literatura actual encontramos que a nivel internacional se viene haciendo un esfuerzo de tratar de documentar la incidencia real y la etiología causal del bloqueo AV en pacientes jóvenes. Ya documentado en países como Dinamarca y estados unidos, estos lograron identificar de que si es una patología que no solo afecta pacientes mayores de 60 años pero que también se encuentra una incidencia alta en pacientes más jóvenes.

El estudio reciente de los daneses documento las diferentes etiologías que pueden causar esta enfermedad, pero mostraron una debilidad la cual es que aún no tienen un protocolo de abordaje de esta lo cual conlleva con una infraestimación de la posible etiología más común. Sin esta información tan valiosa no se podrá encontrar la forma prevenirla y tratarla adecuadamente. Proponemos que luego de revisar la estadística actual del bloqueo AV en jóvenes del instituto nacional de cardiología y ver que si es una entidad que afecta la población joven del país, se pueda instaurar medidas diagnosticas más apropiadas.

Se evidencio que el uso de resonancia magnética es un pilar en la adecuada clasificación de la etiología causal, lamentablemente es una tecnología que hasta hace poco se empezó a implementar en pacientes previamente sanos que recientemente debutaron con bloqueo AV. Se pudiera también proponer la instauración del uso de un panel genético y hasta biopsia miocárdica dirigida en estos casos para determinar con exactitud cuál es la etiología más incidente de la población mexicana.

Esperamos que con este estudio se inicien programas a nivel nacional de monitorización para identificar estos caso, además de un seguimiento largo plazo de los efecto del tratamiento actual con dispositivos cardiacos implantables, ya que no se conoce cuál es la historia natural de la enfermedad en este grupo de pacientes, con esto ver si es la mejor estrategia o se pudiera valorar un nuevo esquema de tratamiento.

XII. Conclusiones.

Se determinó que la de edad de aparición de esta patología fue los 53 años y se veía principalmente en pacientes masculino hasta un 64.8%. De los factores de riesgo convencionales también coexistían sin que resalte alguno en particular. Los pacientes en general llegan con signos vitales mostrando niveles tensionales normales con datos de insuficiencia cardiaca aguda y frecuencia cardiaca bajas.

Llamo la atención que durante el periodo de investigación el uso de la resonancia magnética cardiaca incremento apenas en los últimos años por lo cual la población original de más de 400 paciente termino reducida a 86 pacientes, pero encontramos que el patrón de realce tardío más frecuente fue Intramiocardico 63.2%, con un hallazgo único realce en el tercio basal del septum de un 75.9% el mismo hasta le momento en la literatura no a cubierto como causa de bloqueo AV en pacientes jovens, por lo cual proponemos el uso de la misma para continuar ampliando el conocimiento de esta entidad.

XIII. Referencias.

1. Guadalajara Boo, J. Fernando. (2018). *Cardiología*. Méndez Editores, 8va edición, México
2. Iturralde Torres Pedro. (2017). *Arritmias Cardiacas. Bloqueo auriculoventricular, Planeación y desarrollo editorial, 4ta edición; México*
3. Chou, T. (2008). *Chou's electrocardiography in clinical practice: adult and pediatric*. Saunders/Elsevier.
4. Bayés De Luna, A. (2012). Passive Arrhythmias. *Clinical Electrocardiography*, 354–372.
5. Adabag, SA. (2005). Spectrum and prognostic significance of arrhythmias on ambulatory Holter electrocardiogram in hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*, 45(5), 697–704.
6. Bagliani G(2018). Atrioventricular Nodal Conduction Disease. *Cardiac Electrophysiology Clinics*, 10(2), 197–209.
7. Barra, Providância, (2012). A review on advanced atrioventricular block in young or middle-aged adults. In *PACE - Pacing and Clinical Electrophysiology* (Vol. 35, Issue 11, pp. 1395–1405).
8. Barra Sergio Nuno Craveiro,. (2010). A Review on Advanced Atrioventricular Block in Young or Middle-Aged Adults. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 35(11), 1395–1405.
9. Batra A. Epstein D. (2003). The clinical course of acquired complete heart block in children with acute myocarditis. *Pediatric Cardiology*, 24(5), 495–497.
10. Belisario Falchetto,. (2015). Diagnostic Challenges of Chagas Cardiomyopathy and CMR Imaging. *Global Heart*, 10(3), 181–187.
11. Bloch Thomsen, Pekka Raatikainen, (2010). Long-term recording of cardiac arrhythmias with an implantable cardiac monitor in patients with reduced ejection fraction after acute myocardial infarction: The Cardiac Arrhythmias and Risk Stratification after Acute Myocardial Infarction (CARISMA) study. *Circulation*, 122(13), 1258–1264.
12. Bockstall, K.. (2012). A primer on arrhythmias in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Current Cardiology Reports*, 14(5), 552–562.
13. Bulum Joško, Strozzi Maja, & Aurer Igor. (2007). Primary cardiac lymphoma presenting as atrial flutter and total heart block. *Heart and Vessels*, 22(1), 52–54.

14. Cardoso, R., Alfonso, (2016). Reversibility of High-Grade Atrioventricular Block with Revascularization in Coronary Artery Disease without Infarction: A Literature Review. *Case Reports in Cardiology*, 2016, 1–6.
15. Cooper Leslie T. (2000). Giant cell myocarditis: Diagnosis and treatment. *Herz*, 25(3), 291–298.
16. Dağdeviren B. (2002). Noncompaction of ventricular myocardium, complete atrioventricular block and minor congenital heart abnormalities: Case report of an unusual coexistence. *Acta Cardiologica*, 57(3), 221–224.
17. Dias, F. Prais. (2010). Complete Atrioventricular Block in a Young Schizophrenia Patient. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 22(2), 247.e30-247.e31.
18. Dideriksen, J. R., Christiansen,. (2021a). Long-term outcomes in young patients with atrioventricular block of unknown aetiology. *European Heart Journal*, 42(21), 2060–2068.
19. Elizari Macelo Chiale Pablo (1993). Cardiac Arrhythmias in Chagas'Heart Disease. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 4(5), 596–608.
20. Fatkin, D. MacRae, C., Sasaki, T., Wolff, (1999). Missense Mutations in the Rod Domain of the Lamin A/C Gene as Causes of Dilated Cardiomyopathy and Conduction-System Disease. *New England Journal of Medicine*, 341(23), 1715–1724.
21. Hubail, Z., & Ebrahim, I. M. (2016). Advanced heart block in acute rheumatic fever. *Journal of the Saudi Heart Association*, 28(2), 113–115.
22. Hufnagel Günter, Pankuweit Sabine. (2000). The European Study of Epidemiology and Treatment of Cardiac Inflammatory Diseases (ESETCID): First epidemiological results. *Herz*, 25(3), 279–285.
23. Hwang, I. (2012). Reversibility of Atrioventricular Block According to Coronary Artery Disease: Results of a Retrospective Study. *Korean Circulation Journal*, 42(12), 816.
24. J Reisinger, SW Dubrey, M Lavalley, M Skinner, & RH Falk. (1997). Electrophysiologic abnormalities in AL (primary) amyloidosis with cardiac involvement. *Journal of the American College of Cardiology*, 30(4), 1046–1051.
25. James, T. N., Martin, E. st., Park W. Willis, I., & Lohr, T. O. (1996). Apoptosis as a Possible Cause of Gradual Development of Complete Heart Block and Fatal Arrhythmias Associated With Absence of the AV Node, Sinus Node, and Internodal Pathways. *Circulation*, 93(7), 1424–1438.

26. JC Roos AJ Dunning. (1970). Right bundle-branch block and left axis deviation in acute myocardial infarction. *British Heart Journal*, 32(6), 847–851.
27. Kandolin Riina, Lehtonen Jukka, & Kupari Markku. (2011). Cardiac Sarcoidosis and Giant Cell Myocarditis as Causes of Atrioventricular Block in Young and Middle-Aged Adults. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*, 4(3), 303–309.
28. Keith, A., & Flack, M. (1907). The Form and Nature of the Muscular Connections between the Primary Divisions of the Vertebrate Heart. *Journal of Anatomy and Physiology*, 41(Pt 3).
29. Kim Jessica S., Judson Marc A., Donnino Robert, Gold Michael, Cooper Leslie T., Prystowsky Eric N., & Prystowsky Stephen. (2009). Cardiac sarcoidosis. *American Heart Journal*, 157(1), 9–21.
30. L Bergfeldt, H Vallin, & O Edhag. (1984). Complete heart block in HLA B27 associated disease. Electrophysiological and clinical characteristics. *British Heart Journal*, 51(2), 184–188.
31. Lambert, C. D., & Fairfax, A. J. (1976). Neurological associations of chronic heart block. *Journal OfNeurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 39, 571–575.
32. M Mariani, M Pagani, C Insera, & S De Servi. (2006). Complete atrioventricular block associated with toxoplasma myocarditis. *Europace : European Pacing, Arrhythmias, and Cardiac Electrophysiology : Journal of the Working Groups on Cardiac Pacing, Arrhythmias, and Cardiac Cellular Electrophysiology of the European Society of Cardiology*, 8(3), 221–223.
33. Mayer W., Kleber F. X., Wilske B., Preac Mursic V., Maciejewski W., Sigl H., Holzer E., & Doering W. (1990). Persistent atrioventricular block in Lyme borreliosis. *Klinische Wochenschrift*, 68(8), 431–435.
34. Ogunbayo Gbolahan O.. (2019). Outcomes of Heart Block in Myocarditis: A Review of 31,760 Patients. *Heart Lung and Circulation*, 28(2), 272–276.
35. Orzan, F., Brusca. (1993). Associated cardiac lesions in patients with radiation-induced complete heart block. *International Journal of Cardiology*, 39(2), 151–156.
36. PM Seferović, AD Ristić,. (2006). Cardiac arrhythmias and conduction disturbances in autoimmune rheumatic diseases. *Rheumatology (Oxford, England)*, 45 Suppl 4(SUPPL. 4).
37. Rudbeck-Resdal, J., Christiansen. (2019). Aetiologies and temporal trends of atrioventricular block in young patients: A 20-year nationwide study. *Europace*, 21(11), 1710–1716.
38. Topaloglu, S., Topaloglu . (2005). Hyperthyroidism and complete atrioventricular block: A report of 2 with cases with electrophysiologic assessment. *Angiology*, 56(2), 217–220.

39. Ukena Mahfoud Kindermann Kandolf Kindermann, B. (2011). Prognostic electrocardiographic parameters in patients with suspected myocarditis. *European Journal of Heart Failure*, 13(4), 398–
40. Van Tintelen, J. P., Hofstra. (2007). High yield of LMNA mutations in patients with dilated cardiomyopathy and/or conduction disease referred to cardiogenetics outpatient clinics. *American Heart Journal*, 154(6), 1130–1139.
41. Villuendas Olivé Juncà Salvador. (2014). Autoimmunity and atrioventricular block of unknown etiology in adults: the role of anti-Ro/SSA antibodies. *Journal of the American College of Cardiology*, 63(13), 1335–1336.
42. Vogler, J., Breithardt, G., & Eckardt, L. (2012). Bradiarritmias y bloqueos de la conducción. *Revista Española de Cardiología*, 65(7), 656–667.
43. Y Okura, GW Dec (2003). A clinical and histopathologic comparison of cardiac sarcoidosis and idiopathic giant cell myocarditis. *Journal of the American College of Cardiology*, 41(2), 322–329.
44. Yoshida Y, Morimoto S. (1997). Incidence of cardiac sarcoidosis in Japanese patients with high-degree atrioventricular block. *American Heart Journal*, 134(3), 382–386.
45. Zoob, M., & Smith, K. S. (1963). Aetiology of Complete Heart-block. *British Medical Journal*, 2(5366), 1149.
46. Martins Raphaël P, Baruteau . (2021). *Poor prognosis in young patients with atrioventricular block of unknown aetiology: who is to blame? The physician or the pacemaker?* *European Heart Journal*