



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



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"  
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. ANTONIO FRAGA MOURET"  
DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGIA

Frecuencia de bloqueo auriculoventricular 2:1 en pacientes con y sin cardiopatía  
isquémica en el hospital de especialidades del centro médico nacional la raza

## **TESIS**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN  
CARDIOLOGIA

### **PRESENTA:**

DR. GERARDO REYES VELAZQUEZ

### **ASESORES:**

DRA. NELLY BERENICE GONZÁLEZ TOVAR  
DR. MILTON ERNESTO GUEVARA VALDIVIA  
DR. JOAQUÍN VARGAS PEÑAFIEL



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.

## HOJA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS

---

Dr. Jorge Hilario Jiménez Orozco

**Profesor titular del curso de especialización en Cardiología**

---

Dra. Nelly Berenice González Tovar

**Asesor de Tesis**

---

Dr. Gerardo Reyes Velázquez

**Médico Residente de la Especialidad en Cardiología**

**No. Protocolo**

**R-2022-3501-047**

## ÍNDICE

Resumen .....	4
Abstract .....	5
Introducción .....	6
Material y Métodos .....	10
Resultados .....	11
Discusión .....	15
Conclusión .....	18
Bibliografía .....	19
Anexos .....	24

## RESUMEN

### **Título:**

Frecuencia de bloqueo auriculoventricular 2:1 en pacientes con y sin cardiopatía isquémica en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza

**Objetivo:** Determinar la frecuencia del bloqueo auriculoventricular 2:1 con y sin cardiopatía isquémica en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza. **Material y métodos:** Se incluyeron expedientes clínicos de todos los pacientes de ambos sexos hospitalizados en los últimos 5 años en el servicio de cardiología, se identificaron aquellos con bloqueo auriculoventricular 2:1 por criterios electrocardiográficos con y sin cardiopatía isquémica, así como de factores de riesgo y se calculó la frecuencia cardiovascular para cada grupo. **Análisis estadístico:** estadística descriptiva. **Resultados:** Se analizó en un periodo de 5 años un total de 83.903 pacientes con una muestra de 344 expedientes, con 15 sujetos que cumplían con los criterios de inclusión, 73,3% (n=11) masculino y 26,7% (n=4) femenino, 66,7% padecía hipertensión arterial sistémica, 40% con diabetes tipo 2, 86,7% tenía algún grado de obesidad, calculando una frecuencia del bloqueo auriculoventricular 2:1 de 0.29%, de los cuales el 46,7% presentaba cardiopatía isquémica demostrada por alteraciones de la movilidad. **Conclusiones:** Se demostró una frecuencia del bloqueo auriculoventricular 2:1 de 0.29% en pacientes hospitalizados a cargo de cardiología; 47% presentaban alguna alteración de la movilidad compatibles con cardiopatía isquémica, de predominio en región inferior, mayor frecuencia de bloqueo auriculoventricular de tercer grado, compatible con territorio irrigado por arteria coronaria derecha.

### **Palabras clave:**

Bloqueo auriculoventricular 2:1, frecuencia, cardiopatía isquémica, factor de riesgo.

## **Abstract**

**Title:** Frequency of atrioventricular block 2:1 in patients with and without ischemic heart disease at the Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza

**Objective:** To know the frequency of 2:1 atrioventricular block with and without ischemic heart disease in the Hospital de Especialidades Centro Medico Nacional La Raza.

**Material and Methods:** Clinical records of all patients of both sexes hospitalized in the last 5 years in the cardiology service will be included, and those with 2:1 atrioventricular block will be identified by electrocardiographic criteria with and without ischemic heart disease to the frequency calculation. And the frequency of cardiovascular risk factors for each group will be calculated. **Result:** A total of 83,903 patients were analyzed over a 5-year period with a sample of 344 files, with 15 subjects who met the inclusion criteria, 73.3% (n=11) male and 26.7% (n=4) female, 66.7% suffered from systemic arterial hypertension, 40% type 2 diabetes, 86.7% had some degree of obesity; calculating a 2:1 atrioventricular block frequency of 0.29%, of which 46.7% had ischemic heart disease demonstrated by mobility disorders. **Conclusion:** Our study demonstrated a frequency of atrioventricular block with 2:1 conduction of 0.29% in patients hospitalized in cardiology. Of which 47% presented some alteration of mobility compatible with ischemic heart disease, predominantly in the lower region, as well as a higher frequency of third-degree atrioventricular block, compatible with territory irrigated by the right coronary artery.

**Key Words:** atrioventricular block 2:1, frequency, ischemic heart disease, risk factor

## Introducción

La conducción auriculoventricular evalúa de forma general la relación entre las ondas P y el complejo QRS en el electrocardiograma, siendo una adecuada relación: una onda P previa a cada complejo QRS con un intervalo PR de 120 a 200 mseg. A una alteración en la transmisión del estímulo de aurícula a ventrículo por el nodo auriculoventricular se le conoce como bloqueo. <sup>(1)</sup> Dentro de las principales afecciones clínicas con cualquier tipo de bradiarritmia está el deterioro en la clase funcional, la poca tolerancia al ejercicio, la disnea y el síncope, con repercusión directa en la calidad de vida del individuo. <sup>(2)</sup>

El bloqueo auriculoventricular 2:1 es un defecto de la conducción localizado entre el nodo auriculoventricular y el sistema de His-Purkinje, considerado dentro de los bloqueos auriculoventriculares de segundo grado, sin embargo, no es posible clasificarse como tipo I o II pues sólo se encuentra un intervalo PR previo a la onda P bloqueada, y la presentación puede ser temporal y no siempre permanente<sup>(3)</sup>, aunado a que tanto el bloqueo de segundo grado de tipo I como el de tipo II pueden progresar a un bloqueo 2:1 y viceversa.<sup>(4,5)</sup> Todo esto, dificultando el estudio de su prevalencia, con datos inespecíficos en la literatura; no obstante, se documenta en la guía mexicana sobre el manejo de los bloqueos auriculoventriculares una prevalencia del bloqueo AV segundo grado en todos sus tipos es de 2.7%.<sup>(6)</sup>

El bloqueo auriculoventricular con conducción 2:1 se clasifica por localización en supra e infrahisiano, con o sin mecanismos combinados; <sup>(7)</sup> La relevancia de su estudio radica en su poco entendimiento hasta la fecha, en cuanto a su prevalencia, clasificación y localización anatómica; lo cual determina en todos los casos su terapéutica. Representa un dilema saber con exactitud el sitio de bloqueo mediante el electrocardiograma de superficie, guiado únicamente por características electrocardiográficas poco específicas, que pueden ayudar ,como: 1) Un QRS estrecho (menor de 120 mseg) sugiere un origen suprahisiano, un QRS ancho (mayor de 120 mseg) sugiere un bloqueo infrahisiano en un 60-70%, 2) Un intervalo PR corto (160 ms) sugiere localización suprahisiano o infrahisiano, cuando es mayor a 300 mseg, 3) Un intervalo PR constante a pesar de un intervalo RP variable, como un bloqueo infrahisiano, 4) La prolongación progresiva del intervalo PR antes o después del

episodio de bloqueo AV 2:1 nos traduce en la mayoría de los casos localización suprahisiana, 5) El aumento en la frecuencia cardiaca con atropina o ejercicio sugiere origen suprahisiano, pero la ausencia de respuesta no excluye el origen del bloqueo intranodal, <sup>(8)</sup> 6) La presencia de un bloqueo intraventricular concomitante indica un bloqueo distal al nodo o infrahisiano, <sup>(5)</sup> a pesar de ello, 15% a 20% de estos pueden presentar un bloqueo intranodal. <sup>(9)</sup> Con todo lo anterior, un bloqueo de alto grado puede ocurrir en cualquier parte del sistema de conducción AV independientemente de las características del QRS y la configuración de los latidos de escape por lo que su localización por electrocardiograma de superficie tiene poca utilidad. <sup>(10)</sup>

El estudio electrofisiológico tienen la función de ubicar el sitio de bloqueo en el sistema de conducción, y disponer si éste es la causa de los síntomas y decidir la terapéutica; <sup>(7)</sup>de acuerdo a la última guía internacional de estimulación cardiaca, la indicación para implante de marcapasos definitivo se reserva para bloqueos con origen infrahisiano, necesitando estrictamente un estudio electrofisiológico; no obstante, existen pacientes asintomáticos en los que el bloqueo se encuentra de forma incidental, y la decisión del implante de marcapasos deberá individualizarse de acuerdo el nivel del bloqueo y comportamiento del intervalo PR ; la prolongación del intervalo PP previo al bloqueo así como el efecto de la actividad física en la conducción AV y el comportamiento durante un estudio electrofisiológico. <sup>(10)</sup> Por medio del registro y estimulación intracardiaca, se pueden evaluar las propiedades electrofisiológicas del mismo y es posible deducir las propiedades de conducción de las estructuras principales del sistema de conducción auriculoventricular. Las mediciones que se hacen durante el estudio electrofisiológico son, el intervalo PA, que representa la conducción intraauricular, desde el nodo sinusal hasta la entrada da al nodo auriculoventricular, considerándose normal entre 25 y 55 mseg, considerándose un retardo en la conducción intraauricular cifras mayores. El intervalo AH representa el tiempo de conducción intranodal, de manera fisiológica oscila entre 55 y 120 mseg, interpretándose cifras mayores como un retardo en la conducción en el nodo AV (bloqueo suprahisiano) en todas sus variedades clínicas, bloqueo de primero, segundo y tercer grados. <sup>(11)</sup> El potencial H tiene una duración normal de 10 a 20 mseg y refleja la despolarización del haz de His en su porción troncal y por lo tanto un aumento en su

duración o el desdoblamiento en dos o más electrogramas hisianos nos hablarían de un trastorno en el tronco del haz de His o bloqueo infrahisiano el cual también puede ser de primero, segundo o tercer grados. El intervalo HV corresponde con el tiempo de conducción por el sistema His-Purkinje y se mide desde el inicio del potencial H hasta el inicio de la actividad ventricular con una duración normal de 35 a 55 mseg. Este intervalo se prolonga después de la administración de antiarrítmicos; los trastornos de la conducción del sistema His-Purkinje pueden ocasionar bloqueos (desde los de primer grado hasta los de tercer grado), con un incremento en la duración del intervalo HV (infrahisiano). <sup>(11)</sup> Un incremento del intervalo HV mayor a 100 mseg, se asocia con una incidencia de progresión a bloqueo AV completo cercana al 70% a los 2 años.<sup>(7)</sup>

De igual manera las pruebas farmacológicas nos ayudan a determinar el nivel de bloqueo en pacientes en donde no se logra determinar con exactitud por los datos electrocardiográficos ( ej. bloqueo AV 2:1 con complejo QRS ancho). <sup>(9)</sup> La adenosina es un nucleósido endógeno con potentes efectos electrofisiológicos, tiene un rol importante en la regulación y balance de la oferta demanda de oxígeno miocárdico, logrando incrementar el suministro de oxígeno mediante vasodilatación coronaria y reduciendo la demanda al disminuir la contractilidad miocárdica antagonizando los efectos de las catecolaminas y deprimiendo la conducción y automaticidad dentro del nodo sinusal y nodo auriculoventricular. Por otra parte, la adenosina tiene poco efecto o nulo de forma directa sobre el sistema His-Purkinje y por lo tanto la conducción desde el tronco de His al miocardio ventricular (intervalo H-V) no se ve alterada. <sup>(12)</sup>

Es de interés , para este protocolo la relación conocida entre el infarto de miocardio de cara inferior con trastornos de la conducción auriculoventricular, calculada de hasta 19% en infartos agudos previo al uso de la trombólisis y 6% en la actualidad.<sup>13</sup> Con mayor frecuencia en pacientes con diabetes , hipertensión, insuficiencia cardiaca y como arteria responsable la arteria coronaria derecha.<sup>14</sup> La etiología del bloqueo es multifactorial pero depende de forma primordial de la arteria responsable, normalmente la arteria que irriga el nodo auriculoventricular proviene de la coronaria derecha,<sup>15</sup> y de forma colateral por debajo del Haz de His por ramas septales de la arteria descendente anterior, por ende, una lesión a este nivel puede condicionar bloqueos infrahisianos; aunque el tejido del nodo es resistente a isquemia, gracias a su alto contenido

intracelular de glucógeno; una interrupción importante del flujo puede condicionar disfunción temporal o permanente de este.<sup>16</sup>

La cardiopatía isquémica puede evaluarse mediante la ecocardiografía, por disminución de la contractilidad y función del ventrículo izquierdo, reflejado como acinesia o hipocinesia de regiones irrigadas por determinadas arterias coronarias: territorio de la descendente anterior, territorio de la coronaria derecha y territorio de la circunfleja con sus respectivos segmentos en cada uno. Con una correlación bastante específica con la angiografía coronaria.<sup>17</sup> Clásicamente se realiza ecocardiograma con estrés, ya sea farmacológico o físico, sin embargo, se ha demostrado una utilidad considerable del ecocardiograma en reposo como predictor de una angiografía coronaria anormal, con la identificación de acinesia, hipocinesia y disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor del 55%, con la limitante de no poder excluir de enfermedad coronaria a los pacientes que no presenten estas alteraciones así como enfermedad coronaria microvascular.<sup>18</sup> Para fines de este protocolo, se tomarán como alteraciones de la movilidad miocárdica equivalentes de isquemia: la acinesia, hipocinesia, y adelgazamiento de una región miocárdica que correspondan a un territorio irrigado por una de las tres arterias principales; definiéndose como hipocinesia a la disminución de la movilidad regional; y acinesia a la ausencia de movilidad regional miocárdica.<sup>19</sup>

Dentro de la literatura nacional e internacional no se cuenta con datos precisos acerca del estudio de este tipo de bloqueo, incluyendo su incidencia o prevalencia, ni su relación concreta con otros tipos de trastornos de conducción o factores de riesgo cardiovascular.

## **Material y Métodos**

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal donde incluimos expedientes clínicos de todos los pacientes de ambos sexos hospitalizados en los últimos 5 años en el servicio de cardiología de Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza y se identificaron aquellos con bloqueo auriculoventricular 2:1 por criterios electrocardiográficos con y sin cardiopatía isquémica para el cálculo de la frecuencia a través de alteraciones de la movilidad en ecocardiograma transtorácico reportado en expediente clínicos Y se calculó la frecuencia de factores de riesgo cardiovascular para cada grupo.

Se utilizó estadística descriptiva para todas las variables. Para el análisis de las variables cualitativas se utilizaron frecuencias y porcentajes. Para las variables cuantitativas se determinó el tipo de distribución mediante la prueba de Kolmogórov-Smirnov. Para las variables con distribución normal se calculó la media como medida de tendencia central y la desviación estándar como medida de dispersión. En las variables con libre distribución se calculó la mediana como medida de tendencia central y el rango intercuartílico como medida de dispersión. Se utilizó la fórmula para el cálculo de la frecuencia. El análisis estadístico se llevó a cabo a través del programa SPSS v25. En todos los casos, se consideró una diferencia estadística con un valor de p menor a 0.05

## Resultados

Se analizaron 15 sujetos que cumplieran con criterios de inclusión, 73.3% (n=11) de sexo hombres y 26.7% (n=4) de sexo femenino. los detalles de las características demográficas se encuentran en la tabla 1.

<b>Tabla 1. Características generales de la población</b>	
Edad , años <sup>b</sup>	75.13(11.4)
<b>Sexo, n (%) <sup>a</sup></b>	
Hombre	11(73.3%)
Mujer	4 (26.7%)
<b>Comorbilidades, n(%)<sup>a</sup></b>	
Hipertensión arterial	10 (66.7%)
Diabetes	6(40 %)
Tabaquismo	10(66.7%)
Dislipidemia	3(20%)
Obesidad	13(86.7%)
Desequilibrio hidroelectrolítico	1 (6.7%)
<b>Cardiopatía isquémica</b>	7(46.7%)
<b>Alteración de movilidad, n(%) <sup>a</sup></b>	
Acinesia	2(29%)
Hipocinesia	5(71%)
<b>Región miocárdica con alteración de movilidad, n(%) <sup>a</sup></b>	
Región inferior	6(86%)
Generalizada	1 (14%)
<b>Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo(%) <sup>a</sup></b>	
<50%	2(13.3%)
>50%	13(86.7%)
<b>Trastorno de la conducción eléctrica agregado, n(%) <sup>a</sup></b>	
Sin transtornos de la conducción.	3(20%)
Bloqueo completo de Rama Derecha del Haz de His	4(26.7%)
Bloqueo auriculoventricular de primer grado	1(6.7%)
Bloqueo auriculoventricular de primer grado+ BCRDHH	2(13.3%)
Bloqueo auriculoventricular de tercer grado.	4(26.7%)
<b>a) Los valores son presentados en frecuencias y porcentajes.</b> <b>b) Los valores son presentados como media y derivacion estandar.</b>	

Donde se representa que el 66.7% padecían hipertensión arterial sistémica, 40% vivían con diabetes tipo 2, 66.7% tenían tabaquismo activo al momento de la hospitalización, 20% con diagnóstico de dislipidemia, 86.7 % con obesidad en cierto grado y 46.7% tenían cardiopatía isquémica demostrada por alteraciones de la contractilidad; con hipocinesia en 71% y 29 % con acinesia (figura 1), de estos 86% localizada en pared inferior y 14% de forma generalizada (figura 2); en su mayoría ,86.7% con fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada.

Figura 1: Alteraciones de la movilidad miocárdica en pacientes con cardiopatía isquémica.

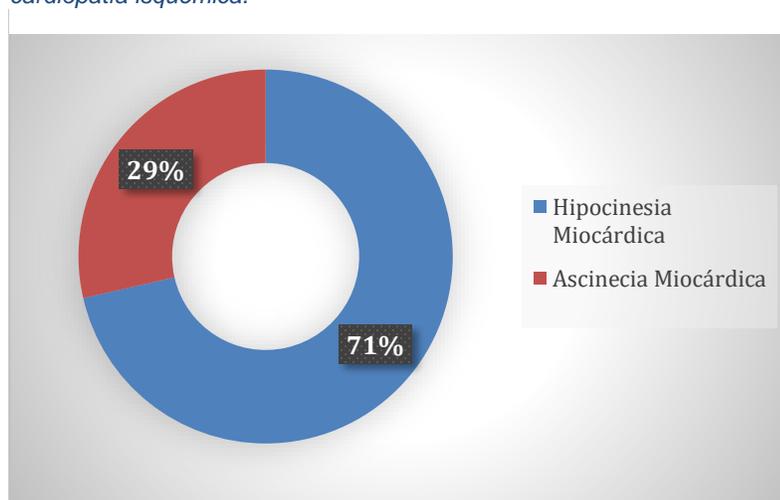


Figura 2

Figura 2: Alteraciones de la contractilidad miocárdica regional en pacientes con Cardiopatía Isquémica

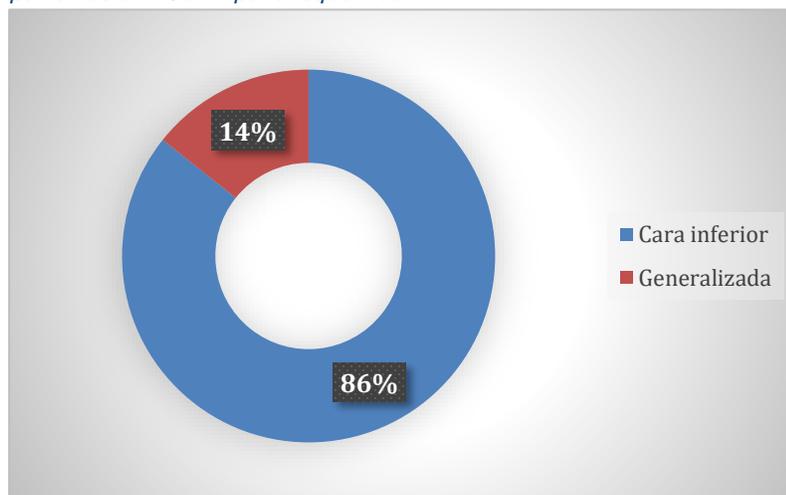


Figura 2

Así mismo, se reportaron como trastornos de la conducción eléctrica cardíaca agregados en 26.7% bloqueo auriculo ventricular completo; bloqueo completo de rama derecha en 26.7%; bloqueo auriculo ventricular de primer grado aunado a un bloqueo de rama derecha en un 13.3%, bloqueo auriculoventricular de primer grado aislado en 6.7% y de segundo grado Mobitz 1 en mismo porcentaje. Todo lo anterior con una derivación estándar de 11.4. (Figura 3)

Figura 3: Trastornos de la conducción eléctrica asociados.

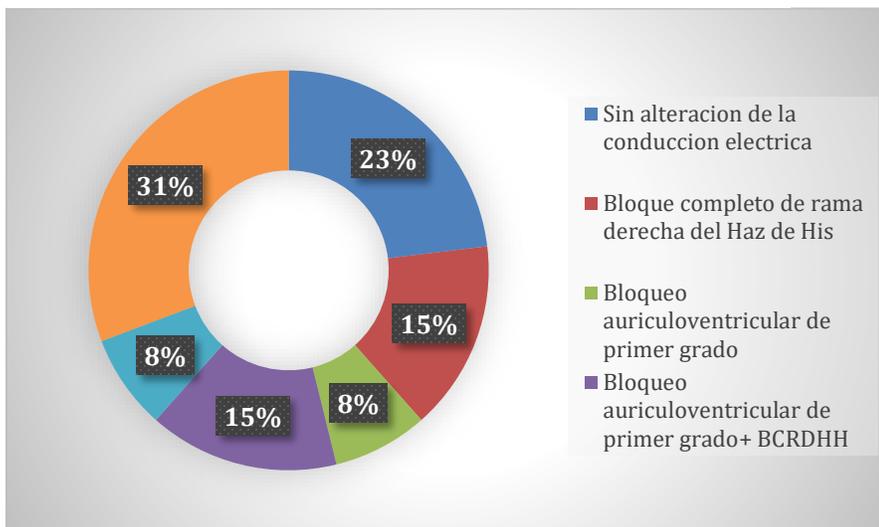
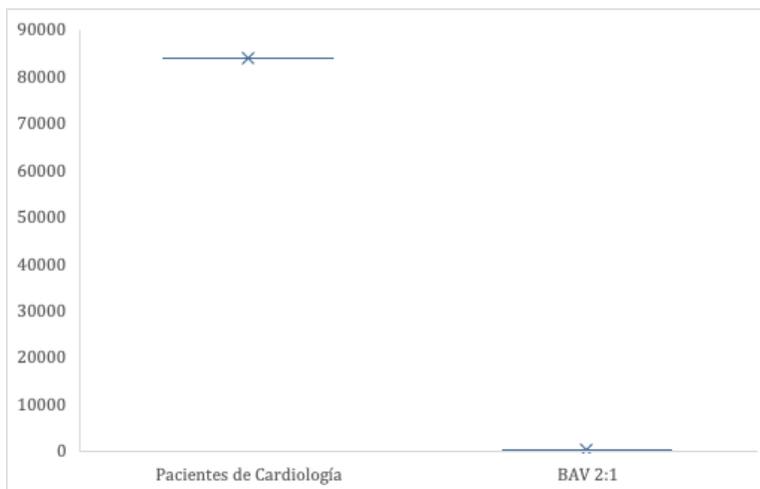


Figura 3

Se calculó la frecuencia del bloqueo auriculoventricular con conducción 2:1 en una población finita de pacientes ingresados al servicio de cardiología en un periodo de 5 años con un total 83,903, con una muestra calculada de 344 pacientes resultando. Una frecuencia del 0.29 % de la población (figura 4). Muy por debajo de la referida dentro del bloqueo auriculoventricular de segundo grado en cualquiera de sus variedades; esparado para esta tesis.

*Figura 4: Frecuencia del Bloqueo Auriculo ventricular 2:1*



*Figura 4:*

## Discusión

En esta tesis estudiamos la frecuencia del bloqueo auriculoventricular con conducción 2:1 en un hospital de alta demanda poblacional, así como su presentación en pacientes con y sin isquemia miocárdica; Ya que hasta ahora, la información al respecto de este trastorno es poca tanto en población general como en hospitalizada en el servicio de cardiología; Sin más datos referidos en la literatura para prevalencia nacional o internacional, y como único sustento en la bibliografía, se comenta una frecuencia registrada dentro de los bloqueos auriculoventriculares de segundo grado calculada en 2.5% en la población general, principalmente en pacientes mayores de 70 años y raza afroamericana de igual manera se conoce una asociación teórica con enfermedad coronaria ateromatosa de la arteria coronaria derecha por su gran porcentaje de irrigación del nodo AV, asumiendo que una lesión a este nivel perjudicaría la función eléctrica ya sea parcial o completa reflejada como un bloqueo a este nivel. De acuerdo con lo anterior, demostramos una frecuencia del bloqueo de 0.29% de los pacientes ingresados a cargo del servicio de cardiología de los cuales 46.7% presentaban alteraciones de la movilidad cardíaca compatibles con cardiopatía isquémica y de los cuales 86% se limitaban a la región inferior. A pesar de que la frecuencia se reportó muy por debajo de la estudiada del bloqueo auriculoventricular de segundo grado, es esperado para este tipo de bloqueo pues su presentación se considera independiente, llama la atención que se demuestra una alta frecuencia de factores de riesgo cardiovasculares isquémicos. Y si bien la presentación clínica de este bloqueo suele ser un hallazgo, su presencia pudiera indicarnos como un dato indirecto la presencia de enfermedad isquémica crónica relacionada al territorio irrigado por la coronaria derecha con afección parcial del nodo auriculoventricular. Sin embargo, es menester estudios subsecuentes con mayor capacidad para dicha patología y así establecer una relación y también evaluar si su tratamiento invasivo o médico, propicia la reversibilidad o evita la progresión a un bloqueo auriculoventricular de tercer grado.

Se demostró en esta tesis una frecuencia bastante menor de la estudiada para el bloqueo auriculo ventricular de segundo grado dentro del cual se engloba en la mayoría de las referencias nacionales <sup>26</sup> figura 4; Y de acuerdo con la *Tabla 1* encontramos una

media de edad de 75 años, similar a lo estudiado por *Machado E.* en 2002<sup>6</sup> donde se encontró en la mayoría de los casos en pacientes con 60 años o más; a diferencia de ellos, en ese estudio se encontró mayor frecuencia en hombres en un 73.3% y 23.7% mujeres, pudiendo guardar relación a que la población estudiada se encontraba hospitalizada exclusivamente a cargo del servicio de cardiología y no exclusivamente con el diagnóstico de bloqueo auriculoventricular 2:1. De los pacientes estudiados el 46.7% de los presentaban datos de cardiopatía isquémica, a expensas de alteración de la movilidad cardíaca, con mayor número de la hipocinesia en un 71% , y como ya se ha estudiado , en relación a miocardio hibernante o aturdido<sup>17</sup>; en su mayoría de cara inferior miocárdica en 86%, zona irrigada por la coronaria derecha, compatible con la teoría de que un daño a la irrigación del nodo auriculoventricular; fenómeno estudiado por *Gang UJ et al en 2015* donde a apartir de la reperfusión coronaria en agudo, específicamente de la coronaria derecha ,se demostró disminución de la incidencia de bloqueos auriculoventriculares; así como mayor número de casos, al igual que en nuestro en pacientes con diabetes, hipertensión y obesidad, con porcentajes calculados del 40%, 66.7% y 86.7% respectivamente *tabla 1*; aunado al estudio previo Gang UJ encuentro con mayor prevalencia el bloqueo auriculoventricular de tercer grado en su grupo de pacientes pudiendo dar respuesta al resultado obtenido por nosotros donde el trastorno de la conducción más frecuentemente presentado fue dicho bloque en 31% *figura 3*. Por ende, consideramos que una etiología isquémica crónica no conocida o conocida pudiera manifestarse con un bloqueo auriculoventricular 2:1.

Dentro de las limitantes de este estudio, consideramos que al tratarse de un estudio observacional, en una población hospitalizada en el servicio de cardiología de un tercer nivel, los sujetos no representan las características generales de una población, pues se encasilla en paciente en su mayoría con un riesgo cardiovascular medio-alto, con otras enfermedades cardíacas a considerar con tratamiento ya sea médico, quirúrgico o percutáneo previo a la hospitalización, desconociéndose por completo la anatomía coronario, y comparándose con un estudio el cual no se considera como estar de oro para determinar o no cardiopatía isquémica. Así como al tratarse de un estudio transversal; no es posible encontrar la asociación causal entre las características

demográficas y la presencia o no del bloqueo. Otra situación para considerar es la cantidad de muestra que se estudió, pudiéndose obtener mejores resultados con un mayor número de sujetos y de preferencia con un diagnóstico de ingreso único de dicho trastorno, ya sea como hallazgo o con presencia de síntomas y partir de ahí recabar los hallazgos encontrados de diferentes estudios y su relación con cardiopatía isquémica o no.

A pesar de las limitantes comentadas, al momento de este estudio no se contaba con una prevalencia o frecuencia de dicha patología, considerándose siempre dentro un grupo de enfermedades, a pesar de que su independencia está bien descrita; por lo tanto, se ha generado un nuevo conocimiento, que servirá de sustento para investigaciones futuras sobre el mismo tema. Cumpliendo así los objetivos planteados al inicio.

## **Conclusión**

Nuestro estudio demostró una frecuencia del bloqueo auriculoventricular con conducción 2:1 de 0.29% en pacientes hospitalizados a cargo de cardiología. De los cuales 47% presentaban alguna alteración de la movilidad compatibles con cardiopatía isquémica, de predominio en región inferior, así como mayor frecuencia de bloqueo auriculoventricular de tercer grado, compatible con territorio irrigado por arteria coronaria derecha. Pudiendo inferirse que la enfermedad coronaria ateromatosa en esta arteria puede guardar relación con este trastorno eléctrico y presentarse el bloqueo como dato indirecto de aterosclerosis.

## Bibliografía

1. Pérez-Jeldres T, Alvarez-Lobos M, Rivera-Nieves J. Targeting Sphingosine-1-Phosphate Signaling in Immune-Mediated Diseases: Beyond Multiple Sclerosis. *Drugs*. 2021 Jun;81(9):985-1002. DOI: 10.1007/s40265-021-01528-8.
2. Guerot C, Valere PE, Coste A, et al. Topographical study of auriculo-ventricular blocks. *Acta Cardiol*. 1973; 28(3):295-313.
3. Barold SS. 2:1 Atrioventricular block: order from chaos. *Am J Emerg Med*. 2001 May; 19(3):214-7.
4. Vogler J, Breithardt G, Eckardt L. Bradirritmias y bloqueos de la conducción. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2012 Jul;65(7):656-67. DOI: 10.1016/j.recesp.2012.01.025.
5. Katritsis DG, Josephson ME. Electrophysiological Testing for the Investigation of bradycardias. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2017 Apr; 6(1):24-8. DOI: 10.15420/aer.2016:34:2.
6. Andrea EM, Atie J, Maciel WA, et al. Intra-His bundle block. Clinical, electrocardiographic, and electrophysiologic characteristics. *Arq Bras Cardiol*. 2002 Nov;79(5):526-37.
7. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2019 Aug 20; 140(8):e382-482. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000628.

8. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Europace*. 2022 Mar 07; 24(1):71-164. DOI: 10.1093/europace/euab232.
9. Lerman BB, Belardinelli L. Cardiac electrophysiology of adenosine. *Basic and clinical concepts*. *Circulation*. 1991 May;83(5):1499-509. DOI: 10.1161/01.cir.83.5.1499.
10. Iturralde Torres, Pedro. Bloqueo auriculoventricular. En: *Arritmias Cardiacas*. 4a ed. México: PyDESA; 2017. p. 35.
11. Pelleg A, Belardinelli L. Cardiac electrophysiology and pharmacology of adenosine: basic and clinical aspects. *Cardiovasc Res*. 1993 Jan; 27(1):54-61. DOI: 10.1093/cvr/27.1.54.
12. Upshaw CB Jr. Comparison of the prevalence of first-degree atrioventricular block in African-American and in Caucasian patients: an electrocardiographic study III. *J Natl Med Assoc*. 2004 Jun; 96(6):756-60.
13. Spencer FA, Jabbour S, Lessard D, et al. Two-decade-long trends (1975-1997) in the incidence, hospitalization, and long-term death rates associated with complete heart block complicating acute myocardial infarction: a community-wide perspective. *Am Heart J*. 2003 Mar;145(3):500-7. DOI: 10.1067/mhj.2003.4.
14. Gang UJ, Hvelplund A, Pedersen S, et al. High-degree atrioventricular block complicating ST-segment elevation myocardial infarction in the era of primary percutaneous coronary intervention. *Europace*. 2012 Nov; 14(11):1639-45. DOI: 10.1093/europace/eus161.

15. Van der Hauwaert LG, Stroobandt R, Verhaeghe L. Arterial blood supply of the atrioventricular node and main bundle. *Br Heart J*. 1972 Oct;34(10):1045-51. DOI: 10.1136/hrt.34.10.1045.
16. Waller BF, Gering LE, Branyas NA, et al. Anatomy, histology, and pathology of the cardiac conduction system--Part V. *Clin Cardiol*. 1993 Jul; 16(7):565-9. DOI: 10.1002/clc.4960160710.
17. Lebeau R, Serri K, Morice MC, et al. Assessment of left ventricular ejection fraction using the wall motion score index in cardiac magnetic resonance imaging. *Arch Cardiovasc Dis*. 2012 Feb; 105(2):91-8. DOI: 10.1016/j.acvd.2012.01.002.
18. Lutfi MF. Diagnostic accuracy of resting left ventricular akinesia/hypokinesia in predicting abnormal coronary angiography. *BMC Cardiovasc Disord*. 2016 Jun 13;16:137. DOI: 10.1186/s12872-016-0312-5.
19. Rahko PS, Curtiss EI. Pseudoatrioventricular block. *Arch Intern Med*. 1983 Sep;143(9):1750-2.
20. Guevara-Valdivia ME, Iturralde Torres P, Micheli A de, et al. Utilidad de la adenosina para evidenciar bloqueo auriculo-ventricular avanzado paroxístico como causa de síncope. *Arch Cardiol Mex*. 2002; 72(3):227–32. 21.
21. Negru AG, Alzahrani T. Electrophysiologic Testing. 2022 May 1. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan
22. Muresan L, Cismaru G, Martins RP, et al. Recommendations for the use of electrophysiological study: Update 2018. *Hellenic J Cardiol*. 2019 Mar-Apr;60(2):82-100. DOI: 10.1016/j.hjc.2018.09.002.

23. Clemo HF, Belardinelli L. Effect of adenosine on atrioventricular conduction. I: Site and characterization of adenosine action in the guinea pig atrioventricular node. *Circ Res.* 1986 Oct; 59(4):427-36. DOI: 10.1161/01.res.59.4.427.
24. Artigou JY, Leclercq JF, Slama R. Bloc auriculo-ventriculaire suprahisien de type Möbitz II : bloc dans la zone NH? [Mobitz type II suprahisian atrioventricular block : block in the subnodal-suprahisian (NH) zone?]. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1984 Mar;77(3):283-91.
25. Guimond C, Puech P. Intra-His bundle blocks (102 cases). *Eur J Cardiol.* 1976 Dec;4(4):481-93.
26. Guía de Práctica Clínica: Bloqueo Auriculoventricular. Indicaciones para el implante de marcapaso permanente [Internet]. México; Instituto Mexicano del Seguro Social; 2010 [Citado 2022 Jun 06]. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/352GER.pdf>
27. Deharo JC, Guieu R, Mechulan A, et al. Syncope without prodromes in patients with normal heart and normal electrocardiogram: a distinct entity. *J Am Coll Cardiol.* 2013 Sep 17;62(12):1075-80. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.05.060.
28. Brignole M, Ammirati F, Arabia F, et al. Assessment of a standardized algorithm for cardiac pacing in older patients affected by severe unpredictable reflex syncope. *Eur Heart J.* 2015 Jun 21;36(24):1529-35. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv069.
29. Brignole M, Menozzi C, Moya A, et al. Mechanism of syncope in patients with bundle branch block and negative electrophysiological test. *Circulation.* 2001 Oct 23;104(17):2045-50. DOI: 10.1161/hc4201.097837.

30. Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Nuevo reglamento publicado en el Diario Oficial de la Federación el 06 de enero de 1987, última reforma publicada DOF 02-04-2014 [Internet]. [México]; [Citado 2022 Jun 06] Disponible en: [http://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/regley/Reg\\_LGS\\_MIS.pdf](http://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/regley/Reg_LGS_MIS.pdf)
31. Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos [Internet]. México; 2009 Nov 05 [Citado 2022 Jun 06]. Disponible en: [http://dof.gob.mx/nota\\_detalle.php?codigo=5284148&fecha=04/01/2013#:~:text=NO RMA%20Oficial%20Mexicana%20NOM%2D012,la%20salud%20en%20seres%20humanos.](http://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5284148&fecha=04/01/2013#:~:text=NO RMA%20Oficial%20Mexicana%20NOM%2D012,la%20salud%20en%20seres%20humanos.)
32. Ley General de Salud. Nueva ley publicada en el Diario Oficial de la Federación el 07 de febrero de 1984. Última reforma publicada DOF 19-02-2021 [Internet]. [México]; Cámara de Diputados del H. Congreso de la Unión. [Citado 2022 Jun 06]. Disponible en: [http://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/pdf\\_mov/Ley\\_General\\_de\\_Salud.pdf](http://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/pdf_mov/Ley_General_de_Salud.pdf)

## I. Anexos

Fecha:		Folio :
Nombre:		NSS :
Edad (años cumplidos): _____	Sexo: Femenino____ Masculino: _____	
<b>Diabetes:</b> sí / no	<b>Dislipidemia:</b> sí / no	
<b>Hipertensión Arterial:</b> sí / no	<b>Tabaquismo:</b> sí / no	
<b>Obesidad:</b> si / no	<b>Desequilibrio Hidroelectrolítico</b> Si / No	
<b>Estudio Electrofisiológico</b>		
Variable	Comentarios	
Localización de bloqueo		
Trastorno de conducción asociado		
<b>Electrocardiograma Basal</b>		
Variable	Comentarios	
Bloqueo 2:1	Si/No	
Trastorno de conducción asociado		
<b>Ecocardiograma</b>		
Hallazgos Ecocardiograma	Si / No	Cuál:
Alteraciones de la contractilidad	Si / No	Segmentos:
Hipocinesia	Si/ No	Segmentos
Acinesia	Si/ No	Segmentos
Adelgazamiento	Si/ No	Segmentos
Hallazgos Cateterismo	Si /No	Cuál: