



Instituto Guatemalteco
de Seguridad Social

“Manejo de bradiarritmias”

Elaborado por

Grupo de Especialistas en Medicina Interna y Cardiología

Guías de Práctica Clínica Basadas en Evidencia

No. 114



Instituto Guatemalteco
de Seguridad Social

**Guía de práctica clínica
basada en la evidencia
(GPC-BE) No. 114**

“Manejo de bradiarritmias”

**Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
Subgerencia de Prestaciones en Salud
Comisión de guías de práctica clínica
basadas en la evidencia**

Este documento debe citarse como:

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS)
Subgerencia de Prestaciones en Salud
Comisión de guías de práctica clínica basadas
en la evidencia (GPC-BE)
GPC-BE No. 114 “Manejo de bradiarritmias”
Edición 2019; págs. 93
IGSS, Guatemala.

Elaboración revisada por:

Subgerencia de Prestaciones en Salud –IGSS–
Oficio No. 13936 del 07 de noviembre de 2019

ISBN: 978-9929-795-795-11-2

Revisión, diseño y diagramación:

Comisión de guías de práctica clínica basadas en la evidencia;
Subgerencia de Prestaciones en Salud.

IGSS-Guatemala 2019

Derechos reservados -IGSS-2019

Se autoriza la reproducción parcial o total de este documento por cualquier medio, siempre que su propósito sea para fines docentes y sin finalidad de lucro a todas las instituciones del sector salud, públicas o privadas.



Instituto Guatemalteco
de Seguridad Social

Doctor Marilyn Ortíz Ruíz de Juárez
Gerente

Doctor Arturo Ernesto García Aquino
Subgerente de Prestaciones en Salud

Grupo de desarrollo

Doctor Luis Benjamín Godínez Córdova

Residente III de Medicina Interna

Hospital General de Enfermedades

Doctor Gabriel Antonio Ríos Rodríguez

Residente IV de Medicina Interna

Hospital General de Enfermedades

Revisor

César Gerardo López de la Vega

Cardiólogo

Servicio de Cardiología

Hospital General de Enfermedades

Comisión de guías de práctica clínica basadas en la evidencia

Msc. Dr. Jorge David Alvarado Andrade

Encargado del Departamento de Medicina Preventiva
Departamento de Medicina Preventiva

Msc. María Eugenia Cabrera Escobar

Encargada de la Comisión Central de Desarrollo de
GPC-BE

Subgerencia de Prestaciones en Salud

Dr. Edgar Campos Reyes

Comisión Central de Desarrollo de GPC-BE

Subgerencia de Prestaciones en Salud

Msc. Erika Breshette López Castañeda

Comisión de guías de práctica clínica basadas
en la evidencia GPC-BE

Subgerencia de Prestaciones en Salud

Declaración de conflicto de interés

Se declara que ninguno de los participantes en el desarrollo de esta guía tiene intereses particulares, es decir: económicos, políticos, filosóficos o religiosos que influyan en los conceptos vertidos en la misma.

Prólogo

¿En qué consiste la medicina basada en evidencia?

Podría resumirse como la integración de la experiencia clínica individual de los profesionales de la salud con la mejor evidencia proveniente de la investigación científica, una vez asegurada la revisión crítica y exhaustiva de esta. Sin la experiencia clínica individual, la práctica clínica rápidamente se convertiría en una tiranía, pero sin la investigación científica quedaría inmediatamente caduca. En esencia, pretende aportar más ciencia al arte de la medicina, y su objetivo consiste en contar con la mejor información científica disponible, **la evidencia**, para aplicarla a la práctica clínica.

El nivel de evidencia clínica es un sistema jerarquizado que valora la fortaleza o solidez de la evidencia asociada con resultados obtenidos de una intervención en salud y se aplica a las pruebas o estudios de investigación. (Tabla 1)

Tabla 1. Niveles de evidencia*

Grado de recomendación	Nivel de evidencia	Fuente
A	1a	Revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorios.
	1b	Ensayo clínico aleatorio individual.
	1c	Eficacia demostrada por los estudios de práctica clínica y no por la experimentación. (All or none**)
B	2a	Revisión sistemática de estudios de cohortes.
	2b	Estudio de cohorte individual y ensayos clínicos aleatorios de baja calidad.
	2c	Investigación de resultados en salud, estudios ecológicos.
	3a	Revisión sistémica de estudios caso-control, con homogeneidad.
	3b	Estudios de caso control individuales.
C	4	Series de casos, estudios de cohortes y caso-control de baja calidad.
D	5	Opinión de expertos sin valoración crítica explícita.

* **Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford.**

****All or none (Todos o ninguno):** Se cumple cuando todos los pacientes mueren antes de que el medicamento esté disponible, pero algunos ahora sobreviven; o cuando algunos pacientes mueren antes de que el medicamento esté disponible, pero ahora ninguno muere con el medicamento.

Los grados de recomendación son criterios que surgen de la experiencia de expertos conjuntamente con el **nivel de evidencia**; y determinan la calidad de una intervención y el beneficio neto en las condiciones locales. (Tabla 2)

Tabla 2. Significado de los grados de recomendación

Grado de recomendación	Significado
A	Extremadamente recomendable.
B	Recomendable favorable.
C	Recomendación favorable, pero no concluyente.
D	Corresponde a consenso de expertos, sin evidencia adecuada de investigación.
√	Indica un consejo de buena práctica clínica sobre el cual el grupo de desarrollo acuerda.

Las **guías de práctica clínica basadas en evidencia** son los documentos en los cuales se plasman las evidencias para ponerlas al alcance de todos los usuarios (médicos, paramédicos, pacientes, etc.).

1a

En ellas, el lector encontrará al margen izquierdo de los contenidos el **nivel de evidencia 1a** (en números y letras minúsculas, con base en la tabla del Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford) de los resultados de los estudios, los cuales sustentan el **grado de recomendación de buena práctica clínica**, que se anota en el lado derecho del texto **A** (siempre en letras mayúsculas con base en la misma tabla del Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford) sobre los aspectos evaluados.

A

Las guías desarrollan cada temática seleccionada con el contenido de las mejores evidencias documentadas luego de revisiones sistemáticas exhaustivas en lo que concierne a estudios sanitarios, de diagnósticos y terapéuticas farmacológicas y otras.

Las guías de práctica clínica no pretenden describir un protocolo de atención donde todos los puntos deban estar incorporados, sino mostrar un ideal para referencia y flexibilidad, establecido de acuerdo con la mejor evidencia existente.

Las guías de práctica clínica basada en evidencia que se revisaron para la elaboración de esta guía, fueron analizadas mediante el instrumento AGREE (por las siglas en inglés de Appraisal of Guidelines, Research and Evaluation for Europe), el cual evalúa tanto la calidad de la información aportada en el documento como la propiedad de algunos aspectos de las recomendaciones, lo que permite ofrecer una valoración de los criterios de validez aceptados en lo que hoy es conocido como **los elementos esenciales de las buenas guías**, incluyendo credibilidad, aplicabilidad clínica, flexibilidad clínica, claridad, multidisciplinariedad del proceso, actualización programada y documentación.

En el IGSS, el programa de elaboración de guías de práctica clínica es creado con el propósito de ser una herramienta de ayuda en el momento de tomar decisiones clínicas. En una guía de práctica clínica (GPC) no existen respuestas para todas las cuestiones que se plantean en la práctica diaria. La

decisión final acerca de un particular procedimiento clínico, diagnóstico o de tratamiento dependerá de cada paciente en concreto y de las circunstancias y valores que estén en juego. **De ahí, la importancia del propio juicio clínico.**

Sin embargo, este programa también pretende disminuir la variabilidad de la práctica clínica y ofrecer, tanto a los profesionales de los equipos de atención primaria, como a los del nivel especializado, un referente en su práctica clínica con el cual poder compararse.

Para el desarrollo de cada tema se ha contado con el esfuerzo de los profesionales –especialistas y médicos residentes– que a diario realizan una labor tesonera en las diversas unidades de atención médica de esta institución, bajo la coordinación de la **Comisión central de elaboración de guías de práctica clínica** que pertenece a los proyectos educativos de la **Subgerencia de Prestaciones en Salud**, con el invaluable apoyo de las autoridades del Instituto.

La inversión de tiempo y recursos es considerable, pues involucra muchas horas de investigación y de trabajo, con el fin de plasmar con sencillez y claridad los diversos conceptos, evidencias y recomendaciones que se dejan disponibles en cada uno de los ejemplares editados.

Este esfuerzo demuestra la filosofía de servicio de esta institución, que se fortalece al poner al alcance

de los lectores un producto elaborado con esmero y alta calidad científica, aplicable, práctica y de fácil revisión.

El IGSS tiene el alto privilegio de poner al alcance de sus profesionales, personal paramédico y de todos los servicios de apoyo, esta Guía con el propósito de colaborar en los procesos de atención a nuestros pacientes, en la formación académica de nuevas generaciones y de contribuir a la investigación científica y docente que se desarrolla en el diario vivir de esta noble institución.

**Comisión de guías de práctica clínica, IGSS,
Guatemala, 2020**

Abreviaturas

AV	Atrioventricular
BBB	Bloqueo de rama del haz de His
ICC	Insuficiencia cardíaca congestiva
ECG	Electrocardiograma
FE	Fracción de eyección
BRIHH	Bloqueo de rama izquierda
MP	Marcapasos
BRDHH	Bloqueo de rama derecha
BS	Bradicardia sinusal
RS	Ritmo sinusal
SSS	Síndrome del seno enfermo
VF	Fibrilación ventricular
TV	Taquicardia ventricular

Índice

1. Introducción	1
2. Objetivos	3
3. Metodología	5
4. Contenido	9
5. Anexo	47
6. Glosario	65
7. Referencias bibliográficas	67

1. Introducción

La bradicardia es el resultado de una falla en el inicio del impulso o en la conducción del impulso. La falla en la conducción de un impulso del tejido nodal al miocardio auricular o ventricular puede producir bradicardia como resultado de un bloqueo de salida.

La activación eléctrica del corazón normalmente se origina en el nódulo sinoatrial. Otros marcapasos secundarios en el nodo atrioventricular, el sistema de conducción especializado y el músculo pueden iniciar la activación eléctrica si el nodo sinoatrial es disfuncional o está suprimido. Por lo general, los marcapasos secundarios se descargan a un ritmo más lento y, en ausencia de un aumento apropiado en el volumen sistólico, pueden provocar una hipoperfusión tisular.

Las condiciones que alteran la activación y conectividad de las células en el corazón pueden dar lugar a un fallo en la conducción del impulso. La disfunción del nódulo sinoatrial y el bloqueo de la conducción atrioventricular son las causas más comunes de bradicardia patológica.

2. Objetivos

General

Ayudar a los médicos de las distintas unidades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social a seleccionar las mejores estrategias de manejo para un paciente con una bradiarritmia o síntomas que se consideran asociados con bradicardia o trastornos del sistema de conducción cardíaco, teniendo en cuenta el impacto en el resultado, así como la relación riesgo-beneficio de los medios diagnósticos o terapéuticos.

Específicos

Describir la importancia clínica de las bradiarritmias con respecto a los síntomas y exacerbaciones de trastornos asociados.

Delinear la presentación clínica y el enfoque general para la evaluación clínica de pacientes con bradicardia manifiesta o sospechada o enfermedades de la conducción.

Resumir brevemente las causas de las bradiarritmias.

Describir las causas más frecuentes y síntomas causados por las bradiarritmias.

Proporcionar una guía diagnóstica y terapéutica para las diferentes bradiarritmias.

Prevenir complicaciones secundarias a las bradiarritmias.

3. Metodología

Definición de preguntas

1. ¿Qué es una bradiarritmia?
2. ¿Cuáles son las causas de las bradiarritmias?
3. ¿Cuáles son las manifestaciones de las bradiarritmias?
4. ¿Cómo se diagnostica una bradiarritmia?
5. ¿Cuáles son las complicaciones de las bradiarritmias?
6. ¿Cuál es el mejor tratamiento para una bradiarritmia según su etiología?

Criterios de inclusión de los estudios

Muestras grandes, publicaciones recientes, estudios aleatorizados, guías de práctica clínica de sociedades internacionales de cardiología.

Criterios de exclusión de los estudios

Muestras muy pequeñas, conflicto de intereses, publicaciones viejas o desactualizadas.

Estrategia de búsqueda

Consultas en materiales electrónicos: ej.

- PubMed
- Guías de Práctica Clínica

- Revistas médico-científicas
- Libros de texto sobre cardiología y electrocardiografía.

Palabras clave: bradicardia, bradycardia, bradiarritmias, bradyarrhythmias.

Población diana

Pacientes adultos que asisten a las diferentes unidades de atención del IGSS.

Usuarios de la guía

Profesionales médicos generales y especialistas, médicos residentes, personal de enfermería y paramédico.

Implicaciones para la práctica

La identificación, manejo y seguimiento de las bradiarritmias influirán positivamente en la calidad de vida de los pacientes del IGSS, el uso de esta guía proporcionará a los médicos de los diferentes niveles de atención información confiable y actualizada para mejorar su práctica clínica.

Limitaciones en la revisión de la literatura

Falta de estudios en población guatemalteca, falta de datos demográficos de la población atendida por el IGSS.

Fecha de la elaboración, revisión y año de publicación de esta guía:

Elaboración durante 2018

Revisión octubre 2019

Publicación año 2020

4. Contenido

Bradiarritmias

Definición

Una bradiarritmia se define como una frecuencia cardíaca inferior a 60 latidos/min.(Spodick, 1992; Spodick, Raju, Bishop & Rifkin, 1992) El término bradiarritmia comprende diversos trastornos del ritmo, como la disfunción del nódulo sinusal y las alteraciones de la conducción atrioventricular. (Douglas, Peter, Robert, Douglas, & Gordon, 2018; Neumar et al., 2010) La bradicardia es sintomática generalmente en frecuencias inferiores a 50 latidos por minuto. (Spodick, 1992)

La activación eléctrica del corazón normalmente se origina en el nódulo sinoatrial, el marcapasos principal. (Bagliani, Leonelli, & Padeletti, 2017) Otros marcapasos secundarios como el nodo atrioventricular, el sistema de conducción especializado del haz de His y el músculo cardíaco pueden iniciar la activación eléctrica si el nodo SA es disfuncional o está suprimido. (Douglas et al., 2018) Por lo general, los marcapasos secundarios se descargan a un ritmo más lento y, en ausencia de un aumento apropiado en el volumen sistólico, pueden producir una hipoperfusión tisular. (Kasper et al., 2015) Es decir, la frecuencia cardíaca es inadecuada para el estado del paciente y como consecuencia este presenta síntomas.

Patogenia

La bradicardia resulta de una falla en la iniciación del impulso o en una falla de la conducción de este. (Kasper et al., 2015) La falla en el inicio del impulso puede ser causada por una automaticidad deprimida que resulta de una desaceleración o falla de la despolarización, que puede ser resultado de una enfermedad o exposición a medicamentos. La falla en la conducción de un impulso del tejido nodal al miocardio atrial o ventricular puede producir bradicardia. La disfunción del nódulo SA y el bloqueo de la conducción AV son las causas más comunes de bradicardia patológica (Ver Tablas 1 y 2). (Kasper et al., 2015)

Presentación clínica

Los signos y síntomas de una perfusión inadecuada incluyen hipotensión, estado mental alterado, signos de shock, dolor isquémico en el pecho y evidencia de edema pulmonar agudo (Tabla 3). (Douglas et al., 2018) Se debe considerar que la bradicardia en el paciente intubado representa intubación esofágica hasta que se demuestre lo contrario. (Neumar et al., 2010)

La disfunción del nódulo SA aumenta en frecuencia entre la quinta y sexta décadas de vida y debe considerarse en pacientes con fatiga, intolerancia al ejercicio o síncope y bradicardia sinusal. (Douglas et al., 2018; Kasper et al., 2015)

Se recomienda que los médicos no intervengan a menos que el paciente muestre evidencia de

inadecuada perfusión tisular que se cree que es resultado de la frecuencia cardíaca lenta. (Neumar et al., 2010)

A continuación, se resumen los trastornos más frecuentes en el fallo de la iniciación, seguidos por los trastornos de la conducción más frecuentes, junto con su tratamiento.

Bradicardia sinusal

Definición

La bradicardia sinusal se diagnostica en un adulto cuando el nodo sinusal descarga a una velocidad inferior a 60 latidos/min. (Spodick, 1992)

Características electrocardiográficas

Goldberger, Goldberger, & Shvilkin, 2018, describen que las características electrocardiográficas de una bradicardia sinusal son las siguientes: (ver Figuras 1 y 2).

1. Las ondas P tienen una morfología normal y se producen antes de cada complejo QRS.
2. Existe un único complejo QRS por cada onda P.
3. La morfología de los complejos QRS es normal.
4. Generalmente hay un intervalo PR constante superior a 120 milisegundos (tres cuadros pequeños) y menor a 200 milisegundos (cinco cuadros pequeños).

Etiología y patogenia

La bradicardia sinusal puede deberse a un excesivo tono vagal o a la disminución del tono simpático, como efecto de medicamentos o por cambios anatómicos en el nódulo sinusal. (Douglas et al., 2018) En la mayoría de los casos, la bradicardia sinusal sintomática es causada por los efectos de medicamentos. La bradicardia sinusal asintomática ocurre con frecuencia en adultos jóvenes sanos, en especial atletas bien entrenados, y disminuye la prevalencia con la edad avanzada. (Douglas et al., 2018)

Generalmente, la bradicardia sinusal es una arritmia benigna y puede ser beneficiosa al producir un período más largo de diástole y aumentar el tiempo de llenado ventricular, especialmente en pacientes con insuficiencia cardíaca. (Douglas et al., 2018) Puede asociarse con un síncope causado por un reflejo autónomo anormal (cardioinhibidor). La bradicardia sinusal se presenta en 10 a 15% de los pacientes con infarto agudo de miocardio; la bradicardia que sigue a la reanimación de un paro cardíaco se asocia con un mal pronóstico (Ver adelante). (Douglas et al., 2018)

Tratamiento

2b

El tratamiento de la bradicardia sinusal no suele ser necesario a menos que el gasto cardíaco sea inadecuado o aparezcan arritmias a consecuencia de la frecuencia lenta. (Douglas et al., 2018; Neumar et al., 2010) La atropina (0,5 mg por vía intravenosa como dosis inicial, repetida si es necesario cada

B

5 minutos hasta un total de 3 mg) generalmente es eficaz de forma aguda. Para los episodios sintomáticos recurrentes, puede ser necesaria la colocación temporal o permanente de un marcapasos (Ver Figuras 3 y 4). (Douglas et al., 2018; Neumar et al., 2010)

Síndrome del seno enfermo

Definición

El síndrome del seno enfermo incluye síntomas y signos relacionados con la formación y/o propagación del impulso sinusal anormal causado por la disfunción intrínseca del nodo sinusal. (De Ponti, Marazzato, Bagliani, Leonelli, & Padeletti, 2018)

Características electrocardiográficas

Según Douglas et al., 2018, abarca varias anomalías del nodo sinusal, que incluyen:

1. Bradicardia sinusal espontánea persistente no causada por fármacos e inadecuada para las circunstancias fisiológicas,
2. Detención sinusal o bloqueo de salida,
3. Combinaciones de trastornos de la conducción SA y AV, y
4. Alternancia de paroxismos de taquiarritmias auriculares regulares o irregulares rápidas y períodos de frecuencias atriales y ventriculares lentas (Ver Figura 5).

Más de una de estas condiciones se puede registrar en el mismo paciente en diferentes ocasiones. El síndrome del seno enfermo puede ocurrir en ausencia de otras anomalías cardíacas. El curso de la enfermedad es frecuentemente intermitente e impredecible porque está influenciado por la gravedad de la enfermedad cardíaca subyacente. (Douglas et al., 2018; Ferrer, 1968)

Manifestaciones clínicas

Los hallazgos electrocardiográficos mencionados se producen en asociación con signos y síntomas clínicos. La mayoría de los pacientes presentan uno o más de los siguientes síntomas inespecíficos (Tabla 3). Con frecuencia, los síntomas son intermitentes, con una progresión gradual en frecuencia y gravedad, aunque algunos pacientes pueden presentar síntomas profundos y persistentes en la visita inicial. En raras ocasiones, el SSS puede ser asintomático e identificado en el ECG de rutina o en el monitoreo ambulatorio de ECG. (Douglas et al., 2018; Kasper et al., 2015)

Tratamiento

1a

Para los pacientes con síndrome del seno enfermo, el tratamiento depende del problema del ritmo de base, pero generalmente implica la implantación de un marcapasos permanente cuando se manifiestan síntomas. (Douglas et al., 2018; Homoud, Ganz, & Downey; BC, 2018)

A

Bloqueo atrioventricular (bloqueo cardíaco)

Definición

El bloqueo cardíaco es una alteración de la conducción del impulso generado en el nódulo sinusal que, dependiendo del deterioro anatómico o funcional, puede ser permanente o transitorio. (Douglas et al., 2018) Los bloqueos pueden ocurrir en cualquier sitio donde se conecten impulsos, pero se reconocen con mayor frecuencia entre el nódulo sinusal y los atrios (bloqueo SA), entre los atrios y los ventrículos (bloqueo AV), dentro de los atrios (bloqueo intraatrial), o dentro de los ventrículos (bloqueo intraventricular). (Douglas et al., 2018)

Existe un bloqueo AV si el impulso atrial se realiza con retraso o no se dirige al ventrículo cuando el nodo AV no es fisiológicamente refractario. (Moran & Gunnar, 1975) Es decir, el nodo AV se encuentra preparado eléctricamente para transmitir el impulso, sin embargo, el impulso no llega.

Clasificación

Douglas et al., 2018 clasifica por gravedad los bloqueos cardíacos en tres categorías (Ver Tabla 1):

- Bloqueo cardíaco de primer grado. En este tipo de bloqueo el tiempo de conducción se prolonga, pero se conducen todos los impulsos.
- Bloqueo cardíaco de segundo grado. Ocurre en dos formas: tipo Mobitz I (Wenckebach) y tipo Mobitz II. El bloqueo cardíaco tipo Mobitz I se

caracteriza por un alargamiento progresivo del tiempo de conducción hasta que no se conduce un impulso. El bloqueo cardíaco tipo Mobitz II denota un bloqueo repentino ocasional o repetitivo de la conducción de un impulso, sin un alargamiento medible previo del tiempo de conducción.

- Bloqueo cardíaco de tercer grado. Está presente cuando no se conduce ningún impulso.

Bloqueo atrioventricular de primer grado

Definición

El bloqueo AV de primer grado se caracteriza por una onda P seguida de un complejo QRS con un intervalo PR uniformemente prolongado superior a 200 milisegundos (cinco cuadros pequeños en el papel de ECG). Un término más preciso es la *prolongación del intervalo PR* porque la señal no está realmente bloqueada, sino que se retrasa (Ver Figuras 6 y 7). (Douglas et al., 2018; Lewalter et al., 2018)

Durante el bloqueo AV de primer grado, cada impulso auricular se dirige a los ventrículos y se produce una frecuencia ventricular regular, pero el intervalo PR supera los 200 milisegundos. (Lewalter et al., 2018)

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica del bloqueo AV de primer grado es casi universalmente benigna y rara vez se considera que los síntomas están directamente relacionados con este. No hay signos ni síntomas que

sean sensibles o específicos que estén relacionados con el bloqueo AV de primer grado (Ver Tabla 3). (Douglas et al., 2018)

Diagnóstico

El diagnóstico de bloqueo AV de primer grado generalmente se confirma mediante pruebas electrocardiográficas. La evaluación de todos los pacientes con bloqueo AV de primer grado incluye un historial completo, incluidos los medicamentos y los cambios recientes en estos, junto con análisis de sangre (que incluye electrolitos séricos y hormona estimulante de la tiroides).(Douglas et al., 2018; Lewalter et al., 2018)

Los pacientes sin enfermedad cardíaca conocida también deben proporcionar una lista completa de medicamentos y ser interrogados sobre cualquier cambio reciente en la dosificación, prestando especial atención a los medicamentos que alteran la conducción nodal AV. (Douglas et al., 2018)

Tratamiento

1b

Para la mayoría de los pacientes, no se requiere tratamiento más allá de la observación de rutina. (Lewalter et al., 2018)

B

2c

Se recomienda no colocar un marcapasos para la mayoría de los casos de bloqueo AV de primer grado. Antes de considerar la colocación de un marcapasos temporal o permanente, se deben identificar y tratar todas las causas reversibles de bloqueo AV.

B

(Brignole, Auricchio, & Baron-Esquivias, 2013; Tracy et al., 2013)

Bloqueo atrioventricular de segundo grado

Definición

El bloqueo de algunos impulsos atriales dirigidos al ventrículo en un momento en que no intervienen interferencias fisiológicas constituye un bloqueo AV de segundo grado. (Douglas et al., 2018) La onda P no conducida puede ser intermitente o frecuente, puede ocurrir a intervalos regulares o irregulares, y puede ir precedida por intervalos PR fijos o intervalos PR que se alargan. Una característica distintiva es que las ondas P conducidas se relacionan con el complejo QRS con intervalos PR recurrentes; es decir, la asociación de la onda P con el complejo QRS no es aleatoria. (Douglas et al., 2018; Goldberger et al., 2018)

Características

Como se mencionó antes, los epónimos tipo Mobitz I y tipo Mobitz II se aplican a los dos tipos de bloqueos de segundo grado, con frecuencia se refiere al bloqueo AV de segundo grado como de Wenckebach. El bloqueo AV de segundo grado de tipo Mobitz I típico se caracteriza por una prolongación progresiva de PR que culmina en una onda P no conducida; mientras que en el bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II, el intervalo PR permanece constante antes de la onda P bloqueada. En ambos casos, el

bloqueo AV es intermitente y generalmente repetitivo y puede bloquear varias ondas P seguidas. (Douglas et al., 2018; Goldberger et al., 2018; Sauer, Ganz, & Downey, 2018a, 2018c)

Aunque se ha sugerido que los bloqueos AV tipo Mobitz I y tipo Mobitz II son manifestaciones diferentes del mismo mecanismo electrofisiológico que difieren solo cuantitativamente en el tamaño de los incrementos, la separación clínica del bloqueo AV de segundo grado dos tipos cumple una función útil, y en la mayoría de los casos, la diferenciación se puede realizar de manera fácil y confiable a partir del ECG de 12 derivaciones. El bloqueo AV tipo Mobitz II a menudo anticipa el desarrollo del síncope de Adams-Stokes y un bloqueo AV completo, mientras que el bloqueo AV tipo Mobitz I con un complejo QRS normal es generalmente más benigno y no progresa a formas más avanzadas de alteración de la conducción AV. (Douglas et al., 2018)

En un paciente con IAM, el bloqueo AV de tipo Mobitz I generalmente acompaña al IAM inferior, es transitorio y no requiere estimulación temporal, mientras que el bloqueo AV de tipo Mobitz II que ocurre en el contexto de IAM anterior, puede requerir estimulación temporal o permanente, y se asocia con una alta mortalidad. Un bloqueo AV de alto grado puede ocurrir en pacientes con IAM inferior y se asocia con más daño miocárdico y una mayor tasa de mortalidad que en aquellos sin bloqueo AV. (Douglas et al., 2018)

Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I

En el patrón AV clásico de Wenckebach (Ver Figuras 8, 9 y 10) cada estímulo desde los atrios encuentra progresivamente más "dificultad" al atravesar el nodo AV en ruta a los ventrículos, es decir, el nodo AV se vuelve cada vez más refractario. Finalmente, no se conduce ningún estímulo atrial, de modo que se bloquea el complejo QRS esperado ("QRS eliminado"). Este ciclo es seguido por la recuperación del nodo AV, y luego todo el ciclo comienza nuevamente. La característica electrocardiográfica distintiva del bloqueo AV de Wenckebach clásico, por lo tanto, es el alargamiento progresivo del intervalo PR de un latido a otro hasta que se elimina un complejo QRS. Es de destacar que el intervalo PR que sigue a la onda P no conducida (el primer intervalo PR del nuevo ciclo) siempre es más corto que el intervalo PR justo antes de la onda P no conducida (Ver Figuras 8, 9 y 10). (Goldberger et al., 2018)

Presentación clínica

Suele ser benigna, ya que rara vez produce síntomas. (Sauer, Ganz, & Downey, 2018b) Además, a diferencia del bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II, que con frecuencia puede progresar al bloqueo AV de tercer grado, el bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I rara vez progresa hasta un bloqueo cardíaco completo. (Douglas et al., 2018) El bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I puede ocurrir en pacientes con enfermedad intrínseca

del nódulo AV, miocarditis (incluida la enfermedad de Chagas), infarto agudo de miocardio inferior o isquemia, y cirugía cardíaca.(Sauer et al., 2018b)

Evaluación

La evaluación de todos los pacientes con sospecha de bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I debe incluir un historial completo, incluidos consumo de medicamentos y cambios recientes en los medicamentos, junto con un ECG de 12 derivaciones y análisis de sangre que debe incluir electrolitos séricos y TSH. (Sauer et al., 2018b)

Historia clínica

Todos los pacientes deben ser interrogados sobre cualquier historia de enfermedad cardíaca, tanto congénita como adquirida, así como cualquier procedimiento cardíaco reciente o medicamentos que puedan predisponer a anomalías en la conducción AV. Los pacientes sin enfermedad cardíaca conocida deben ser interrogados sobre otras enfermedades sistémicas que se asocian con bloqueos cardíacos (Ver Tabla 1). (Sauer et al., 2018b)

Signos y síntomas

La mayoría de los pacientes son asintomáticos. (Douglas et al., 2018; Sauer et al., 2018b) El bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I que se produce en el contexto de una isquemia miocárdica aguda o miocarditis puede producir un deterioro clínico si la frecuencia ventricular resultante es inadecuada para

mantener el gasto cardíaco. Además, incluso en pacientes por lo demás sanos, si la frecuencia sinusal es lenta y hay menos latidos conducidos (bloqueo 2:1 o 3:2; dos ondas P y un complejo QRS y tres ondas P y dos complejos QRS, respectivamente), puede haber una reducción significativa en el gasto cardíaco que produzca síntomas de hipoperfusión (fatiga, aturdimiento, síncope, presíncope, angina, o insuficiencia cardíaca) (Ver Tabla 3). (Sauer et al., 2018b)

Los pacientes a menudo presentan bradicardia, pero pueden tener una frecuencia de ritmo sinusal normal. Además, aparte de la presencia de un pulso irregular, hay pocos hallazgos específicos en el examen físico. Los pacientes pueden aparecer pálidos o diaforéticos si tienen bradicardia con una reducción resultante en el gasto cardíaco. Los pacientes con insuficiencia cardíaca subyacente que se ve agravada por el desarrollo de un bloqueo cardíaco pueden tener estertores crepitantes a la auscultación pulmonar, elevadas pulsaciones venosas yugulares y/o edema periférico. (Sauer et al., 2018b)

Características electrocardiográficas

Según Douglas et al., 2018; Sauer, Ganz, & Downey, 2018b se necesitan ciertos factores para que se produzca un bloqueo AV de tipo Mobitz I (Ver Figuras 8, 9 y 10).

- Una descarga constante. Debe existir una descarga constante que suele ser el nodo SA que da lugar a la despolarización atrial.

- Un área de retraso de conducción creciente. El intervalo PR es más corto en la primera onda P conducida en el ciclo y aumenta su duración con cada onda P subsiguiente. Esto es, la conducción se prolonga hasta que una onda P no es conducida, y el ciclo se repite nuevamente. El mayor aumento en el retraso se produce después de la primera onda P, un menor aumento en el retraso se produce después de la segunda onda P, y así sucesivamente.
- Disminución del intervalo R-R. El intervalo R-R generalmente disminuye con cada onda P conducida del ciclo. El acortamiento del intervalo R-R resulta del incremento decreciente en el retardo de la conducción nodal AV.
- Latidos agrupados. El patrón clásico de Wenckebach ocurre generalmente con relaciones de 3:2, 4:3 o 5:4. (tres, cuatro o cinco ondas P y dos, tres o cuatro complejos QRS, respectivamente). Esto da lugar a un agrupamiento de latidos que tienden a repetirse.
- Una pausa más corta que dos ciclos conducidos. El intervalo R-R que involucra la onda P no conducida es menor que el intervalo R-R sumado de cualquiera de los dos ciclos anteriores. Esto también se debe al retardo de conducción incremental, ya que la onda P que no se conduce está más cerca del QRS precedente que cualquier otra en el ciclo.

Tratamiento

1a

A

Depende de la presencia y gravedad de los signos y síntomas relacionados con la frecuencia y el ritmo del paciente. La mayoría de pacientes se encuentran asintomáticos. Sin embargo, los pacientes sintomáticos deben tratarse con estimulación ventricular y, si se encuentran hemodinámicamente inestables, está indicado el uso de atropina, y debe tratarse cualquier causa asociada potencialmente reversible. Por el contrario, los pacientes asintomáticos no requieren ningún tratamiento específico. Antes de iniciar el tratamiento, deben excluirse las causas reversibles (Ver Figura 11). (Douglas et al., 2018; Sauer et al., 2018b)

2b

B

En las personas mayores, el bloqueo AV tipo Mobitz I con o sin bloqueo de rama del haz de His se ha asociado con un cuadro clínico similar a la observada en el bloqueo AV tipo Mobitz II. (Douglas et al., 2018)

Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II

Definición

El bloqueo AV típico de segundo grado tipo Mobitz II se caracteriza por un intervalo PR que permanece constante antes de la onda P bloqueada (Ver Figuras 12 y 13). (Douglas et al., 2018)

El bloqueo AV tipo Mobitz II es una forma más rara y grave de bloqueo cardíaco de segundo grado. Su rasgo característico es la aparición repentina de una onda P sinusal única, sin conducción (QRS

eliminado), y a diferencia del tipo Mobitz I, no existe una prolongación progresiva del intervalo PR y no hay acortamiento notable del intervalo PR en el latido que sigue a la onda P no conducida frente a la PR antes de la onda P no conducida. (Goldberger et al., 2018)

Un subconjunto de bloqueo cardíaco de segundo grado se produce cuando hay múltiples ondas P consecutivas no conducidas presentes (por ejemplo, relaciones entre la onda P y el complejo QRS de 3:1, 4:1). Este hallazgo a menudo se denomina bloqueo AV de alto grado o avanzado. Puede ocurrir en cualquier nivel del sistema de conducción (Ver Figura 14). (Goldberger et al., 2018)

Presentación clínica

La presentación clínica del bloqueo AV de tipo Mobitz II de segundo grado es variable según la frecuencia cardíaca del ritmo sinusal subyacente, la frecuencia de las ondas P no conducidas y la presencia de afecciones comórbidas. (Sauer et al., 2018c)

El bloqueo AV de segundo grado Mobitz tipo II rara vez se observa en pacientes sin enfermedad cardíaca subyacente. (Sauer et al., 2018c) Cuando son identificables, las causas reversibles más comunes son el infarto de miocardio con isquemia del nodo AV y medicamentos que alteran la conducción a través del nodo AV. Cuando no se identifica una causa reversible específica, a menudo se considera que el bloqueo está relacionado con una enfermedad de conducción cardíaca idiopática progresiva con

fibrosis miocárdica y/o esclerosis que afecta al sistema de conducción. (Douglas et al., 2018; Sauer et al., 2018c)

Evaluación

La evaluación de todos los pacientes con sospecha de bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II debe incluir un historial completo, incluidos medicamentos y cambios recientes en estos, junto con un ECG de 12 derivaciones y análisis de sangre que debe incluir electrolitos séricos y TSH. (Sauer et al., 2018b)

Historia clínica

Los pacientes deben ser interrogados sobre cualquier historia de enfermedad cardíaca, tanto congénita como adquirida, así como cualquier procedimiento cardíaco reciente o medicamentos que puedan predisponer a anomalías en la conducción AV. Los pacientes sin enfermedad cardíaca conocida deben ser interrogados acerca de otras enfermedades sistémicas asociadas con bloqueos cardíacos (Ver Tabla 1). (Sauer et al., 2018c)

Signos y síntomas

La mayoría de los pacientes presentarán algún grado de síntomas, aunque la gravedad de los síntomas puede ser bastante variable (Ver Tabla 3). La intensidad de los síntomas generalmente dependerá de la frecuencia cardíaca basal del paciente y la frecuencia o intensidad del bloqueo, es decir, en un paciente con una descarga sinusal de 70 a 100

latidos por minuto, es poco probable que presente síntomas en un bloqueo 3:2, que resultaría en una frecuencia ventricular de 46 a 75 latidos por minuto. Sin embargo, si el paciente tiene bradicardia sinusal, o si hay latidos no conducidos más frecuentes, puede haber una reducción significativa en el gasto cardíaco que provoque síntomas de hipoperfusión o insuficiencia cardíaca. (Douglas et al., 2018; Sauer et al., 2018)

Los pacientes a menudo presentan bradicardia, pero pueden tener una frecuencia de ritmo sinusal normal. Además, aparte de la presencia de un pulso irregular, hay pocos hallazgos específicos en el examen físico. Los pacientes pueden aparecer pálidos o diaforéticos si tienen bradicardia con una reducción resultante en el gasto cardíaco. Los pacientes con insuficiencia cardíaca subyacente que se ve agravada por el desarrollo de un bloqueo cardíaco pueden tener estertores crepitantes a la auscultación pulmonar, elevadas pulsaciones venosas yugulares y/o edema periférico. (Sauer et al., 2018b)

Características electrocardiográficas

El bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II se identifica por intervalos PR constantes e invariables (que normalmente tienen una duración normal, pero también pueden prolongarse) seguidos por el bloqueo de una o más ondas P que no conducen a los ventrículos (Ver Figuras 12 y 13). (Douglas et al., 2018)

Para Douglas et al., 2018; Goldberger et al., 2018; Sauer et al., 2018b el bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II se distingue de otros tipos de bloqueo AV de la siguiente manera:

- Los pacientes con bloqueo AV de primer grado tienen un intervalo PR que es prolongado (> 200 milisegundos) pero constante, y a cada onda P le sigue un intervalo QRS (Ver Figuras 6 y 7).
- Los pacientes con bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I tienen una prolongación progresiva del intervalo PR durante varios latidos cardíacos, seguidos de una onda P no conducida (Ver Figuras 8, 9 y 10).
- Los pacientes con bloqueo AV de tercer grado (completo) tendrán evidencia de actividad auricular (ondas P) y ventricular (complejos QRS) que son independientes entre sí (Ver adelante). En raras ocasiones, la frecuencia auricular puede ser exactamente el doble de la frecuencia ventricular, lo que da como resultado un bloqueo AV de 2:1 que puede simular un bloqueo AV de segundo grado.
- Un aumento en la frecuencia cardíaca debido al ejercicio, la atropina o la estimulación auricular puede empeorar el bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II. A la inversa, las maniobras vagales pueden disminuir la frecuencia sinusal, permitir más tiempo para que la excitabilidad se recupere en o debajo del haz de His, lo que facilita

la conducción a través del nodo AV y mejora el bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II.

Tratamiento

1a

El tratamiento inicial del paciente con bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II depende de la presencia y gravedad de los signos y síntomas relacionados con la frecuencia ventricular (Ver Figura 15). Los pacientes inestables requieren terapia farmacológica inmediata y, en la mayoría de los casos, también deben recibir estimulación temporal para aumentar la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco. Una vez que el paciente está hemodinámicamente estable, se debe realizar una evaluación y un tratamiento para cualquier causa potencialmente reversible, seguido de la colocación de un marcapasos permanente para pacientes sin una etiología reversible identificable (Ver Figura 16). (Sauer et al., 2018)

A

Pacientes inestables

2b

Los pacientes con bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II que están hemodinámicamente inestables deben ser tratados con urgencia con atropina y estimulación cardíaca temporal. La dosis inicial de atropina es de 0,5 mg IV. Esta dosis se puede repetir cada tres a cinco minutos hasta una dosis total de 3 mg. (Sauer et al., 2018c; Zimetbaum & Marine, 2018)

B

Los signos y síntomas de inestabilidad hemodinámica incluyen hipotensión, estado mental alterado, signos de shock, dolor isquémico en el pecho y evidencia de edema pulmonar agudo. La norepinefrina se puede

administrar en pacientes hipotensos, mientras que la dobutamina es una opción para los pacientes con síntomas de insuficiencia cardíaca. Este enfoque es similar al paciente que presenta un bloqueo AV de tercer grado inestable (Ver adelante). (Sauer et al., 2018c; Sauer, Ganz, & Downey, 2018d)

Pacientes estables

2b

Los pacientes con bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II hemodinámicamente estables no requieren terapia urgente con atropina o estimulación cardíaca temporal. Sin embargo, el bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II es inestable por naturaleza y progresa con frecuencia hacia un bloqueo AV de tercer grado, por lo que los pacientes deben ser monitoreados continuamente en caso de deterioro clínico. Además, la mayoría de los pacientes estables continúan teniendo síntomas relacionados con la bradicardia y requerirán la identificación y el tratamiento de cualquier causa reversible o terapia permanente con un marcapasos implantable. (Brignole et al., 2013; Sauer et al., 2018; Tracy et al., 2013)

B

1a

Mientras los pacientes estables están siendo monitoreados, las causas reversibles del bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II, como la isquemia miocárdica, el aumento del tono vagal, el hipotiroidismo, la hipercaliemia y los fármacos que deprimen la conducción, deben excluirse en los pacientes antes de la implantación de un marcapasos permanente. (Brignole et al., 2013; Sauer et al.,

A

2b

2018c; Tracy et al., 2013; Zimetbaum & Marine, 2018)

Los pacientes con bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II en el contexto de un infarto agudo de miocardio deben tratarse con estimulación temporal y revascularización. Después de la revascularización, la mayoría de las anomalías de conducción mejorarán o se resolverán y no requerirán estimulación permanente. (Sauer et al., 2018; Zimetbaum & Marine, 2018)

B

1a

Se debe observar a los pacientes con bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II que se considera inducido por medicamentos mientras se retira el agente o agentes agresores; tales pacientes a menudo tendrán una mejoría o resolución del bloqueo AV después de la eliminación del medicamento. (Sauer et al., 2018)

A

2c

Los pacientes con bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II en el contexto de hiperpotasemia deben recibir terapia para reducir los niveles séricos de potasio. Del mismo modo, los pacientes con hipotiroidismo deben recibir terapia de reemplazo de tiroides. Si posteriormente se resuelve el bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II, generalmente no se necesita un marcapasos permanente. (Sauer et al., 2018)

B

2b

Si no existen causas reversibles, el tratamiento definitivo del bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II implica la colocación permanente de marcapasos en la mayoría de los pacientes. (Brignole et al., 2013;

B

Sauer et al., 2018c; Tracy et al., 2013) En la mayoría de los pacientes, se prefiere la estimulación de doble cámara (es decir, atrioventricular) para mantener la sincronía AV (en lugar de la estimulación del ventrículo derecho de una sola cámara) debido a los beneficios hemodinámicos favorables de la sincronía AV (Ver Figura 16). (Brignole et al., 2013; Tracy et al., 2013) A diferencia de los pacientes asintomáticos con bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I que no requieren ninguna terapia específica, los pacientes con bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II tienen una alta probabilidad de progresar a un bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II sintomático o bloqueo cardíaco completo y deben ser considerados candidatos para la inserción de marcapasos en la presentación inicial. (Sauer et al., 2018c)

Bloqueo atrioventricular de tercer grado (bloqueo cardíaco completo)

Definición

Los bloqueos cardíacos AV de primer y segundo grado son ejemplos de bloqueo incompleto porque la unión AV conduce al menos algunos estímulos a los ventrículos. Con el bloqueo cardíaco de tercer grado, no se transmiten estímulos desde los atrios a los ventrículos, de ahí el término bloqueo completo. (Goldberger et al., 2018) Por lo tanto, el bloqueo AV completo es un tipo de disociación AV completa. (Douglas et al., 2018) El marcapasos atrial puede ser sinusal o ectópico (taquicardia, aleteo o fibrilación). El

foco ventricular generalmente se ubica justo debajo de la región del bloqueo, que puede estar arriba o debajo de la bifurcación del haz de His. Los sitios de actividad de marcapasos ventricular que están cerca del haz de His parecen ser más estables y pueden producir una frecuencia de escape más rápida que aquellos ubicados más distalmente en el sistema de conducción ventricular. La frecuencia ventricular por lo general es inferior a 40 latidos/min. El ritmo ventricular, generalmente regular, puede variar en respuesta a los complejos ventriculares prematuros (extrasístoles), un cambio en el sitio del marcapasos, un foco de marcapasos de descarga irregular o influencias autonómicas. (Douglas et al., 2018)

Evaluación

La evaluación de todos los pacientes con sospecha de bloqueo AV de tercer grado debe incluir un historial completo, incluidos medicamentos y cambios recientes en estos, junto con un ECG de 12 derivaciones y análisis de sangre que debe incluir electrolitos séricos y TSH. (Sauer et al., 2018d)

Historia clínica

Los pacientes deben ser interrogados sobre cualquier historia de enfermedad cardíaca, tanto congénita como adquirida, así como cualquier procedimiento cardíaco reciente o medicamentos que puedan predisponer a anomalías en la conducción AV. Los pacientes sin enfermedad cardíaca conocida deben ser interrogados acerca

de otras enfermedades sistémicas asociadas con bloqueos cardíacos (Ver Tabla 2).

Signos y síntomas

La mayoría de los pacientes presentarán algún grado de síntomas, aunque la gravedad de los síntomas puede ser bastante variable (Ver Tabla 3). La mayoría de los pacientes presentarán algún nivel de fatiga y/o disnea. Estos síntomas resultan de la reducción del gasto cardíaco asociado con la frecuencia ventricular más lenta de la mayoría de los ritmos de escape, que con frecuencia es inferior a 40 latidos/min. Con poca frecuencia, los pacientes con un ritmo de escape más rápido, de entre 50 a 60 latidos/min., pueden tener síntomas mínimos o ningún síntoma. Por el contrario, los pacientes con un ritmo de escape más lento, de 30 latidos/min. o menos, son más propensos a presentar síncope. La ausencia de cualquier ritmo de escape puede conducir raramente a una muerte cardíaca súbita. (Douglas et al., 2018; Sauer et al., 2018d)

La nueva aparición de bradicardia asociada con un bloqueo AV de tercer grado también puede exacerbar las comorbilidades cardíacas. Los pacientes con enfermedad coronaria subyacente o insuficiencia cardíaca pueden presentar un empeoramiento abrupto de sus síntomas típicos de angina o insuficiencia cardíaca. (Sauer et al., 2018d)

Pocos pacientes serán completamente asintomáticos con un bloqueo AV de tercer grado. Es probable

que la ausencia completa de síntomas se vea solo en pacientes relativamente jóvenes, por lo demás sanos, con ritmo de escape de la unión AV alto y una frecuencia cardíaca ventricular superior a 40 latidos/min. (Sauer et al., 2018d)

Los pacientes con un bloqueo AV de tercer grado se presentan con bradicardia, pero por lo demás tienen pocos hallazgos específicos en el examen físico. Los pacientes pueden aparecer pálidos o diaforéticos relacionados con la reducción abrupta del gasto cardíaco. Los pacientes con insuficiencia cardíaca subyacente que se ve agravada por el desarrollo de un bloqueo cardíaco pueden tener estertores en el examen de los pulmones, elevadas pulsaciones venosas yugulares y/o edema periférico. (Sauer et al., 2018d)

Características electrocardiográficas

Los pacientes con bloqueo AV de tercer grado tendrán evidencia de actividad atrial (ondas P) y ventricular (complejos QRS) que son independientes entre sí en el electrocardiograma de 12 derivaciones (Ver Figuras 17, 18 y 19). (Douglas et al., 2018; Goldberger et al., 2018; Sauer et al., 2018d) En casi todos los casos, la frecuencia atrial será más rápida que la tasa de escape ventricular, y no habrá asociación entre las ondas P y los complejos QRS. Como regla general, cuanto más distal sea el nivel de bloqueo y el ritmo de escape resultante, más lenta será la frecuencia ventricular. Los ritmos de unión tienden a tener una frecuencia ventricular entre 40

y 60 latidos/min., mientras que los ritmos de escape ventricular suelen tener frecuencias de 40 latidos/min. o menos y con frecuencia estas son inestables. (Goldberger et al., 2018; Sauer et al., 2018d)

Los ritmos de escape ocurren cuando un marcapasos que no sea el nodo sinusal tiene tiempo suficiente para despolarizar, alcanzar el umbral y producir una despolarización. En el bloqueo AV de tercer grado, el ritmo de escape que controla los ventrículos puede ocurrir en cualquier nivel por debajo del bloqueo de la conducción y la morfología del complejo QRS puede ayudar a determinar la ubicación donde ocurre esto. Sauer et al., 2018d resaltan las siguientes características:

- Si se produce un bloqueo AV de tercer grado dentro del nodo AV, aproximadamente dos tercios de los ritmos de escape tienen un complejo QRS estrecho (es decir, un ritmo del nodo AV o de unión) (Ver Figura 18).
- El bloqueo a nivel del haz de His también se asocia típicamente con un complejo QRS estrecho.
- Los pacientes con bloqueo infrahisiano tienen un ritmo de escape subjuntivo con un complejo QRS ancho (Ver Figura 19).
- Los pacientes en los que el desarrollo del bloqueo AV de tercer grado exacerba la enfermedad coronaria subyacente pueden tener cambios en el ECG compatibles con isquemia miocárdica

(por ejemplo, cambios en el segmento ST y en la onda T).

Tratamientos

2c

No se puede confiar en que los medicamentos aumenten la frecuencia cardíaca durante más de varias horas a varios días en pacientes con bloqueo cardíaco sintomático sin producir efectos secundarios significativos. Por lo tanto, la inserción temporal o permanente del marcapasos está indicada para pacientes con bradiarritmias sintomáticas (Ver Figuras 3, 16 y 20).

B

2b

Para la terapia a corto plazo, cuando es probable que el bloqueo sea evanescente pero aún requiera tratamiento o hasta que se pueda establecer una terapia de estimulación adecuada, los agentes vagolíticos, como la atropina, son útiles para los pacientes con trastornos del nodo AV. (Brignole et al., 2013; Douglas et al., 2018; O’Gara et al., 2013)

B

1a

El tratamiento inicial del paciente con bloqueo AV de tercer grado depende de la presencia y gravedad de los signos y síntomas relacionados con el ritmo de escape ventricular. Los pacientes inestables requieren terapia farmacológica inmediata y, en la mayoría de los casos, también deben recibir estimulación temporal para aumentar la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco. (Douglas et al., 2018; Sauer et al., 2018d) Una vez que el paciente está hemodinámicamente estable, se debe realizar una evaluación y un tratamiento para cualquier causa

A

potencialmente reversible, seguido de la colocación de un marcapasos permanente para pacientes sin una etiología reversible identificable. (Brignole et al., 2013; O’Gara et al., 2013; Sauer et al., 2018d)

Pacientes inestables

2c

Los pacientes con bloqueo AV de tercer grado que están hemodinámicamente inestables deben ser tratados con urgencia con atropina y estimulación cardíaca temporal (Ver Figura 20). Se puede administrar norepinefrina en pacientes hipotensos, mientras que la dobutamina es una opción para los pacientes con síntomas de insuficiencia cardíaca. (Link et al., 2015; Sauer et al., 2018d)

B

1a

Si el paciente está hemodinámicamente inestable debido a la bradicardia resultante y al gasto cardíaco reducido (Link et al., 2015; Sauer et al., 2018d) los signos y síntomas de inestabilidad hemodinámica incluyen hipotensión, estado mental alterado, signos de shock, dolor isquémico en el pecho y evidencia de edema pulmonar agudo. Dichos pacientes deben tratarse de acuerdo con el protocolo Advanced Cardiac Life Support para pacientes con bradicardia sintomática (Ver Figura 3). (Link et al., 2015)

A

1a

Se debe administrar atropina rápidamente si se dispone de acceso intravenoso, pero el tratamiento con atropina no debe retrasar el tratamiento con estimulación temporal o un agente cronotrópico. La dosis inicial de atropina es de 0,5 mg IV. Esta dosis se puede repetir cada tres a cinco minutos hasta

A

una dosis total de 3 mg. (Link et al., 2015; Sauer et al., 2018d) Una respuesta favorable a la atropina también sugiere que el bloqueo AV se debe a una conducción anormal en el nodo AV. (Sauer et al., 2018d) Es probable que la atropina no sea efectiva para pacientes con un ritmo de escape en o debajo del haz de His, ya que el sistema de conducción más distal no es tan sensible a la actividad vagal. (Moran & Gunnar, 1975; Sauer et al., 2018d)

4

En pacientes con hipotensión asociada a un bloqueo AV de tercer grado, se debe administrar norepinefrina mediante infusión intravenosa, comenzando con una dosis de 0.3 mcg/kg/minuto y titular hasta 2.0 mcg/kg/minuto, si es necesario, para aumentar la frecuencia cardíaca y la presión arterial. (Link et al., 2015; Sauer et al., 2018d)

A

En pacientes con insuficiencia cardíaca y disfunción ventricular izquierda asociada con bloqueo AV de tercer grado, se debe administrar dobutamina mediante infusión intravenosa, comenzando a una dosis de 5 mcg/kg/minuto y titular hasta 40 mcg/kg/minuto, si es necesario, para aumenta la frecuencia cardíaca y la presión arterial. (Sauer et al., 2018d)

Una vez que un paciente hemodinámicamente inestable se ha estabilizado, el enfoque para un tratamiento posterior es el mismo que para los pacientes inicialmente estables (Ver adelante). (Link et al., 2015; Sauer et al., 2018d)

Pacientes estables

1a

A

Los pacientes con bloqueo AV de tercer grado que se encuentran hemodinámicamente estables no requieren terapia urgente con atropina o estimulación cardíaca temporal. Sin embargo, los ritmos de escape ventricular no son confiables para mantener la hemodinamia y son potencialmente inestables, por lo que deben ser monitoreados continuamente. (Douglas et al., 2018; Sauer et al., 2018d) Además, la mayoría de los pacientes estables continúan teniendo síntomas relacionados con la bradicardia y requerirán la identificación y el tratamiento de cualquier causa reversible o terapia permanente con un marcapasos implantable. (O’Gara et al., 2013; Sauer et al., 2018d; Tracy et al., 2013)

Según Sauer et al., 2018d los pacientes estables que están siendo monitoreados, la evaluación y el tratamiento deben proceder de la siguiente manera:

- Las causas reversibles del bloqueo AV de tercer grado, como la isquemia miocárdica, el aumento del tono vagal, el hipotiroidismo, la hiperkalemia y los fármacos que deprimen la conducción, deben excluirse en pacientes antes de la implantación de un marcapasos permanente.
- Los pacientes con un bloqueo AV de tercer grado en el contexto de un infarto agudo de miocardio deben tratarse con estimulación temporal y revascularización. Después de la revascularización, la mayoría de las anomalías

de conducción mejorarán o se resolverán y no requerirán estimulación permanente.

- Los pacientes con un bloqueo AV de tercer grado que se considera inducido por medicamentos deben observarse mientras se retira el agente o agentes ofensores; tales pacientes a menudo tendrán una mejoría o resolución del bloqueo AV después de la eliminación de la medicación.
- Los pacientes con bloqueo AV de tercer grado en el contexto de hiperpotasemia deben recibir terapia para reducir los niveles séricos de potasio; del mismo modo, los pacientes con hipotiroidismo deben recibir terapia de reemplazo de tiroides. Si el bloqueo AV de tercer grado resuelve, generalmente no se necesita un marcapasos permanente.

1c

Si no hay causas reversibles, el tratamiento definitivo del bloqueo AV de tercer grado implica la colocación permanente de marcapasos. (Brignole et al., 2013; O’Gara et al., 2013)

C

2a

En la mayoría de los pacientes, se prefiere la doble cámara (es decir, atrioventricular) para mantener la sincronía AV (en lugar de la estimulación ventricular derecha de una sola cámara) debido a los beneficios hemodinámicos favorables de la sincronía AV (Ver Figura 16). (Brignole et al., 2013; O’Gara et al., 2013; Sauer et al., 2018d)

A

Anomalías de conducción tras un infarto de miocardio

Manejo del bloqueo atrioventricular

El bloqueo atrioventricular puede ser asintomático o sintomático. Una consideración importante en el contexto de un infarto agudo de miocardio es que una bradicardia, aunque sea asintomática o transitoria, puede causar una disminución del flujo sanguíneo coronario y reducir la perfusión miocárdica. (Zimetbaum & Marine, 2018) Las terapias más utilizadas para la bradicardia sintomática en el contexto de infarto agudo de miocardio son atropina o la colocación de un marcapasos temporal. (Brignole et al., 2013; Tracy et al., 2013)

Atropina

Las bradiarritmias que se producen temprano en el contexto de un infarto de miocardio inferior (dentro de las primeras 24 horas) pueden responder a la atropina, mientras que las que se presentan más tarde suelen ser resistentes a la atropina. (Altun et al., 1998; Zimetbaum & Josephson, 2003) El tratamiento no está indicado en pacientes asintomáticos, pero es útil si hay síntomas como mareos, síncope o confusión por reducción del gasto cardíaco. La atropina se administra en incrementos de 0,5 o 1 mg hasta un total de 3 mg. Se debe tener precaución con la administración de atropina en el contexto de isquemia activa o en el contexto de un bloqueo de rama del haz de His o un bloqueo AV de segundo

grado tipo Mobitz II. (Zimetbaum & Marine, 2018) La hipotensión refractaria después de la corrección de la bradicardia con atropina o un marcapasos temporal suele indicar un agotamiento del volumen o un infarto de ventrículo derecho concurrente. La infusión de volumen es el tratamiento de elección en este contexto. (Goldstein, 2002; Zimetbaum & Marine, 2018)

Estimulación endovenosa temporal

Las estrategias de reperfusión han reducido significativamente la necesidad de estimulación cardíaca temporal y permanente, ya que a menudo hay menos daño miocárdico y una menor probabilidad de que se produzcan bradicardia y anomalías en la conducción. (Zimetbaum & Marine, 2018) La estimulación temporal endovenosa es necesaria para muchos pacientes con bradiarritmias altamente sintomáticas y puede considerarse para aquellos con alto riesgo de desarrollar un bloqueo cardíaco completo como consecuencia de un infarto agudo de miocardio. (Brignole et al., 2013; O’Gara et al., 2013; Tracy et al., 2013)

Considere la estimulación endovenosa temporal en las siguientes circunstancias:

- Bloqueo AV de tercer grado.
- Bloqueo alternante de rama derecha e izquierda, o bloqueo de rama derecha con bloqueo del fascículo anterior o bloqueo del fascículo posterior.

- Bloqueo bifascicular nuevo o presuntamente nuevo con prolongación del PR.
- Bradicardia sintomática de cualquier etiología, incluida la bradicardia sinusal y el bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I, si existe hipotensión y la bradiarritmia no responde a la atropina.
- Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II.
- Taquiarritmias inducidas por bradicardia, como Torsades de Pointes.

Cuando se requiere una estimulación temporal, se recomienda la estimulación transvenosa. No se recomienda el uso de estimulación cardíaca externa, excepto en circunstancias de emergencia, debido a la incomodidad física asociada y la dificultad para determinar la captura miocárdica constante. (Zimetbaum & Marine, 2018)

Se debe tener en cuenta el siguiente punto al decidir si colocar un marcapasos temporal:

En pacientes con infarto inferior, el bloqueo cardíaco completo puede ser transitorio y tolerado hemodinámicamente. Por lo cual, no se recomienda rutinariamente un marcapasos para los bloqueos cardíacos completos si el ritmo de escape tiene un QRS estrecho y una frecuencia ventricular adecuada, ya que este ritmo de unión suele ser estable. Sin embargo, el monitoreo cuidadoso es obligatorio y se deberá colocar un marcapasos temporal ante

cualquier signo de deterioro clínico o inestabilidad hemodinámica. (Zimetbaum & Marine, 2018)

La bradicardia puede ocurrir en pacientes con infarto de ventrículo derecho y pueden empeorar significativamente el estado hemodinámico en tales pacientes, ya que el ventrículo derecho isquémico tiene un volumen de latido relativamente fijo y, por lo tanto, depende de la frecuencia cardíaca. Los pacientes con infarto del ventrículo derecho a menudo se benefician hemodinámicamente de la estimulación temporal cuando un bloqueo AV sintomático de segundo o tercer grado está presente. (Zimetbaum & Marine, 2018)

El nuevo bloqueo del haz de His se asocia con una mortalidad sustancial a corto plazo, particularmente en el contexto de un infarto de miocardio anterior (> 30 por ciento a los 30 días). (Wong et al., 2006) Sin embargo, no se conoce la incidencia de enfermedad de conducción progresiva (es decir, bloqueo AV de segundo y tercer grado) y, por lo tanto, no está claro el beneficio potencial de la estimulación temporal profiláctica en este contexto. (Zimetbaum & Marine, 2018)

5. Anexo

Tabla 1. Clasificación de las bradiarritmias

Clasificación de las bradiarritmias
Disfunción del nodo sinusal
Bradicardia sinusal
Síndrome del seno enfermo
Anomalías en la conducción atrioventricular
Bloqueo AV de primer grado
Bloqueo AV de segundo grado
Mobitz tipo I (Wenckebach)
Mobitz tipo II
Bloqueo AV 2:1
Bloqueo AV de alto grado

Fuente: Adaptado de: Fuster, V., Harrington, R. A., Narila, J., & Eapen, Z. J. (2017). *Hurst's The Heart* (14 th). McGraw-Hill.

Tabla 2. Principales causas de bloqueos AV

Fisiológico y fisiopatológico
Aumento del tono vagal
Enfermedad progresiva del sistema de conducción cardíaca
Con fibrosis y/o esclerosis (enfermedad de Lenegre)
Con calcificación (enfermedad de Lev)
Cardiopatía isquémica, incluyendo infarto agudo de miocardio
Miocardopatía
Procesos infiltrativos (p. ej., sarcoidosis, amiloidosis, hemocromatosis, malignidad, etc.)
Otras miocardiopatías no isquémicas (p. ej., idiopáticas, infecciosas, etc.)
Infecciones (p. ej., miocarditis viral, carditis de Lyme)
Bloqueo AV congénito
Relacionados con una cardiopatía congénita estructural
Otro
Hiperkalemia, hipertiroidismo o hipertiroidismo severo, traumatismo, enfermedades neuromusculares degenerativas
Iatrogénico
Por drogas
Betabloqueantes, bloqueadores de los canales de calcio, digoxina, adenosina, fármacos antiarrítmicos
Cirugía cardíaca
Post-cirugía valvular, post-corrección quirúrgica de una cardiopatía congénita
Implante de válvula aórtica transcatóter
Ablación con catéter de las arritmias
Cierre transcatóter de DSV
Ablación septal con alcohol para MCH

Fuente: Adaptado de: Sauer, W. H., Ganz, L. I., & Downey, B. C. (2018). Second degree atrioventricular block: Mobitz type I (Wenckebach block). Accedido el 23 de diciembre, de: https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=CARD%2F62885&topicKey=CARD%2F909&source=see_link

DSV: defecto del septo ventricular; MCH: miocardiopatía hipertrófica.

Tabla 3. Síntomas de las bradiarritmias

Síntomas de las bradiarritmias
Mareo, aturdimiento, vértigo
Pre-síncope, síncope, crisis de Adam-Stokes
Fatiga, letargia
Angina, disnea
Insuficiencia cardíaca congestiva
Incapacidad mental

Fuente: Adaptado de: Fuster, V., Harrington, R. A., Narila, J., & Eapen, Z. J. (2017). *Hurst's The Heart* (14 th). McGraw-Hill.

Figura 1. Bradicardia sinusal



Fuente: Douglas, Z., Peter, L., Robert, B., Douglas, M., & Gordon, T. (2018). *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine* (11th ed.). p. 773.

Bradicardia sinusal a una velocidad de 40 a 48 latidos/min. El segundo y tercer complejos QRS (puntas de flecha) representan latidos de escape de unión. Observe las ondas P en el inicio de los complejo QRS.

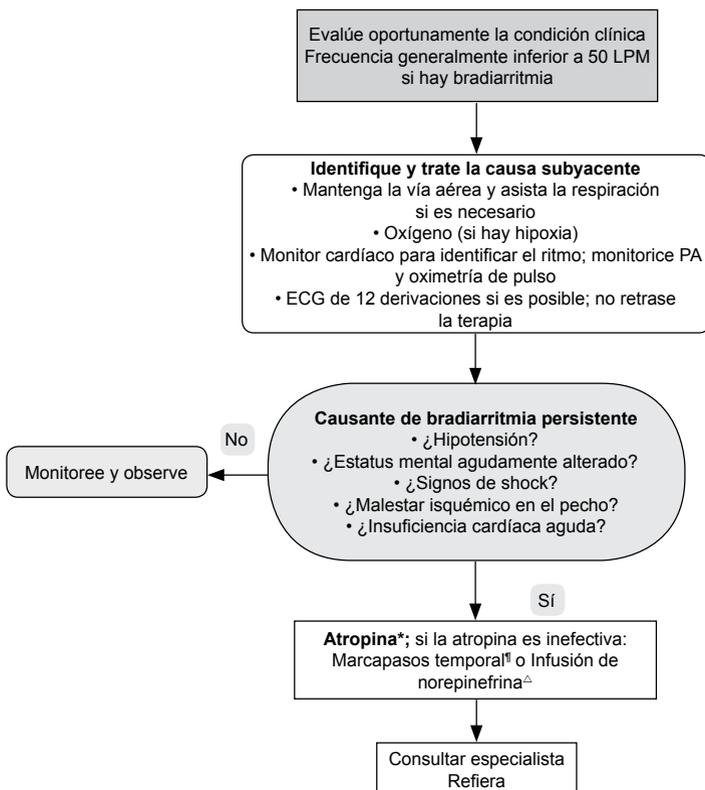
Figura 2. Bradicardia sinusal



Fuente: Homoud, M. k, Piccini, J., & Downey, B. C. (2018). Sinus bradycardia. Accedido el 22 de diciembre de 2018, de: https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=CARD%2F52675&topicKey=CARD%2F1075&search=sinus%20bradycardia&rank=1~150&source=see_linkbradycardia&rank=1~150&source=see_link

Marcada bradicardia sinusal a una velocidad de 25 a 30 latidos/min. Las ondas P normales (en posición vertical en la derivación II) y el intervalo PR son consistentes con un mecanismo sinusal con conducción atrioventricular normal.

Figura 3. Abordaje de la bradicardia*



Fuente: Adaptado de: Adult Advanced Cardiovascular Life Support: 2010. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. © 2010 American Heart Association, Inc.

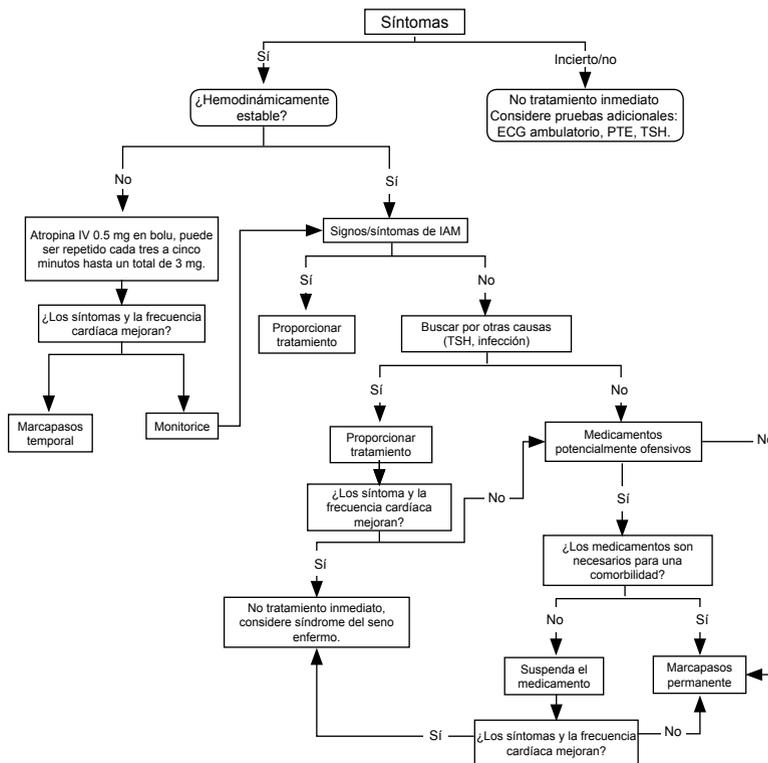
+ Si no se cuenta con el personal capacitado o los elementos sugeridos se deberá estabilizar al paciente y referir a un centro de mayor capacidad resolutive.

* La dosis inicial de atropina es de 0.5 mg IV. Esta dosis se puede repetir cada tres a cinco minutos hasta una dosis total de 3 mg.

¶ Se sugiere utilizar la vía yugular derecha para la colocación del marcapasos temporal.

Δ La infusión de norepinefrina generalmente comienza con una dosis de 0.3 mcg/kg/minuto y se puede ajustar hasta 2 o 4 mcg/kg/minuto, si es necesario, para el aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial.

Figura 4. Abordaje de la bradicardia sinusal*



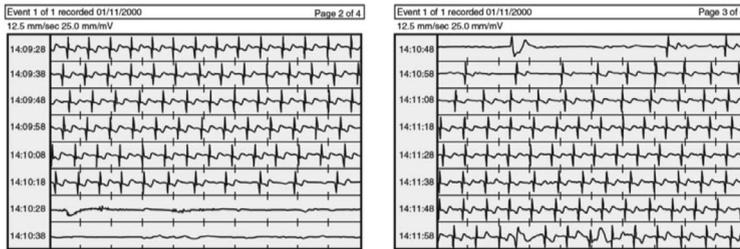
Fuente: Adaptado de: Homoud, M. k, Piccini, J., & Downey, B. C. (2018). Sinus bradycardia. Accesado el 22 de diciembre de 2018, de: https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=CARD%2F103718&topicKey=CARD%2F1075&search=sinus%20bradycardia&rank=1~150&source=see_link

ECG: electrocardiograma; IAM: infarto agudo de miocardio; PTE: prueba de tolerancia de ejercicio; TSH: hormona estimulante de la tiroides.

+ Si no se cuenta con el personal capacitado o los elementos sugeridos se deberá estabilizar al paciente y referir a un centro de mayor capacidad resolutive.

Se sugiere utilizar la vía yugular derecha para la colocación del marcapasos temporal.

Figura 5. Síndrome del seno enfermo



Fuente: Douglas, Z., Peter, L., Robert, B., Douglas, M., & Gordon, T. (2018). Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine (11th ed.). p. 774.

Grabación continua desde un registrador de bucle implantado en un paciente con síncope. El trazado muestra la detención de nodo sinusal paroxístico y una pausa sinusal de casi 30 segundos. La duración del ciclo sinusal anterior parece alargarse justo antes de la pausa, lo que sugiere un componente autónomo de la pausa. También hay un solo complejo de escape ventricular a las 14:10:48.

Figura 6. Bloqueo atrioventricular de primer grado



Fuente: Goldberger, A. L., Goldberger, Z. D., & Shvilkin, A. (2018). Goldberger's clinical electrocardiography: a simplified approach (9th ed.). Elsevier Inc.

Con un "bloqueo" atrioventricular de primer grado, el intervalo PR se prolonga uniformemente por encima de 0,20 segundos (200 milisegundos) con cada ciclo cardíaco.

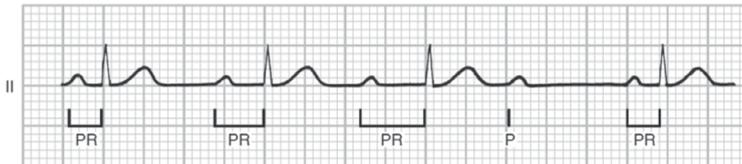
Figura 7. Bloqueo atrioventricular de primer grado



Fuente: Sauer, W. H., Ganz, L. I., & Downey, B. C. (2018). First degree atrioventricular block. Accesado el 20 de diciembre de 2018, de https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=CARD%2F67882&topicKey=CARD%2F913&source=see_link

Derivación II de un electrocardiograma que muestra ritmo sinusal normal, un bloqueo auriculoventricular de primer grado con un intervalo PR prolongado de 0,30 segundos (300 milisegundos) y un complejo QRS de duración normal. Las ondas P altas y la duración de la onda P de aproximadamente 0,12 segundos (120 milisegundos) sugieren un aumento simultáneo del tamaño del atrio derecho.

Figura 8. Bloqueo atrioventricular de segundo grado tipo Mobitz I (de Wenckebach)



Fuente: Goldberger, A. L., Goldberger, Z. D., & Shvilkin, A. (2018). Goldberger's clinical electrocardiography: a simplified approach (9th ed.). Elsevier Inc.

Derivación II de un electrocardiograma con ritmo sinusal. El intervalo PR se alarga progresivamente con latidos sucesivos hasta que no se conduce una onda P en absoluto (fenómeno de Wenckebach). Entonces el ciclo se repite. Observe que el intervalo PR que sigue a la onda P no conducida es más corto que el intervalo PR del tiempo justo antes.

Figura 9. Bloqueo atrioventricular de segundo grado tipo Mobitz I (de Wenckebach)



Fuente: Goldberger, A. L., Goldberger, Z. D., & Shvilkin, A. (2018). Goldberger's clinical electrocardiography: a simplified approach (9th ed.). Elsevier Inc.

Derivación II de un electrocardiograma con ritmo sinusal. El intervalo PR se alarga progresivamente con latidos sucesivos hasta que una onda P no se conduce en absoluto. El bloqueo Mobitz tipo I (de Wenckebach) produce un ritmo característico de sincopación con la agrupación de los complejos QRS ("latido de grupo").

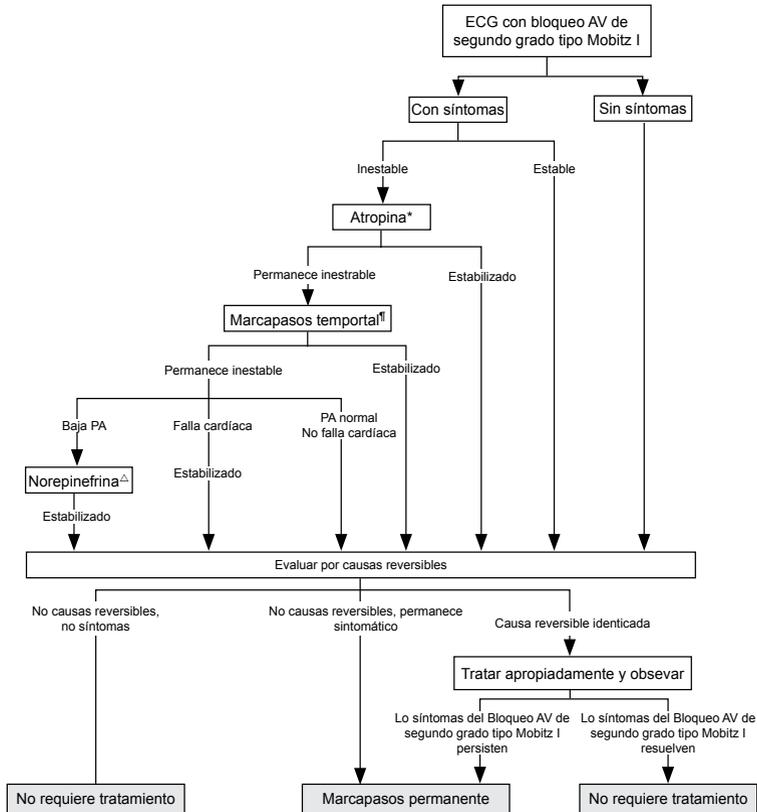
Figura 10. Bloqueo atrioventricular de segundo grado tipo Mobitz I (de Wheckebach)



Fuente: Sauer, W. H., Ganz, L. I., & Downey, B. C. (2018). Second degree atrioventricular block: Mobitz type I (Wenckebach block). Accesado el 22 de diciembre de 2018, de: https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=CARD%2F73051&topicKey=CARD%2F909&source=see_link

Electrocardiograma de electrodo único que muestra un bloqueo AV de segundo grado Mobitz tipo I (de Wenckebach) con conducción 5:4. Las características de esta arritmia incluyen: un intervalo PR progresivamente creciente hasta que no se conduce una onda P (flecha); una disminución progresiva en el incremento en el intervalo PR; una disminución progresiva en el intervalo RR; y el intervalo RR que incluye el latido eliminado (0.96 seg.) es menos del doble del intervalo RR entre los latidos conducidos (0.53 a 0.57 seg.).

Figura 11. Abordaje del bloqueo atrioventricular de segundo grado tipo Mobitz I*



Fuente: Adaptado de: Sauer, W. H., Ganz, L. I., & Downey, B. C. (2018). Second degree atrioventricular block: Mobitz type I (Wenckebach block). Accesado 21 de diciembre 2018, de https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=CARD%2F109617&topicKey=CARD%2F909&source=see_link.

ECG: electrocardiograma; AV: atrioventricular; PA: presión arterial.

+ Si no se cuenta con el personal capacitado o los elementos sugeridos se deberá estabilizar al paciente y referir a un centro de mayor capacidad resolutive.

* La dosis inicial de atropina es de 0.5 mg IV. Esta dosis se puede repetir cada tres a cinco minutos hasta una dosis total de 3 mg.

¶ Se sugiere utilizar la vía yugular derecha para la colocación del marcapasos temporal.

Δ La infusión de norepinefrina generalmente comienza con una dosis de 0.3 mcg/kg/minuto y se puede ajustar hasta 2 o 4 mcg/kg/minuto, si es necesario, para el aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial.

◇ La infusión de dobutamina IV generalmente comienza con una dosis de 5 mcg/kg/minuto y puede titularse hasta 20 mcg/kg/minuto, si es necesario, para el aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial.

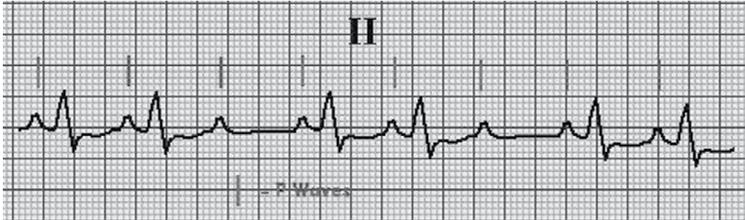
Figura 12. Bloqueo atrioventricular de segundo grado tipo Mobitz II



Fuente: Goldberger, A. L., Goldberger, Z. D., & Shvilkin, A. (2018). Goldberger's clinical electrocardiography: a simplified approach (9th ed.). Elsevier Inc.

Bloqueo atrioventricular de segundo grado tipo Mobitz II. La derivación V1 muestra ritmo sinusal (onda P, flechas) a una frecuencia de aproximadamente 75 latidos/min (con anomalía auricular izquierda). Lo más importante es notar la aparición abrupta de ondas sinusales P que no son seguidas por complejos QRS (latidos no conducidos o "caídos"). Además, el intervalo PR antes de la onda P no conducida y la PR del latido después de la onda no conducida tiene la misma duración (aproximadamente 0.14 segundos). Este hallazgo contrasta con el bloqueo AV de Wenckebach con relaciones de conducción de 3:2 o más altas en las que el intervalo PR después del latido no conducido es notablemente más corto que el anterior (Ver Figuras 6 y 7). El QRS de los latidos conducidos también es amplio debido a un retraso en la conducción ventricular izquierda. El bloqueo de Mobitz II a menudo se asocia con anomalías en las ramas del haz de His debido a que el retraso de la conducción es infranodal. Finalmente, tenga en cuenta que el patrón de conducción AV intermitente aquí da lugar a "latidos en grupo", también una característica del bloqueo AV Wenckebach.

Figura 13. Bloqueo atrioventricular de segundo grado tipo Mobitz II



Fuente: Sauer, W. H., Ganz, L. I., & Downey, B. C. (2018c). Second degree atrioventricular block: Mobitz type II. Accedido el 22 de diciembre de 2018, de: https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=CARD%2F58649&topicKey=CARD%2F910&source=see_link

Derivación II de un electrocardiograma con un bloqueo atrioventricular de segundo grado tipo Mobitz II. La tercera y sexta ondas P no se conducen a través del nodo AV (no hay un complejo QRS asociado). El intervalo PR es constante antes y después de los latidos no conducidos.

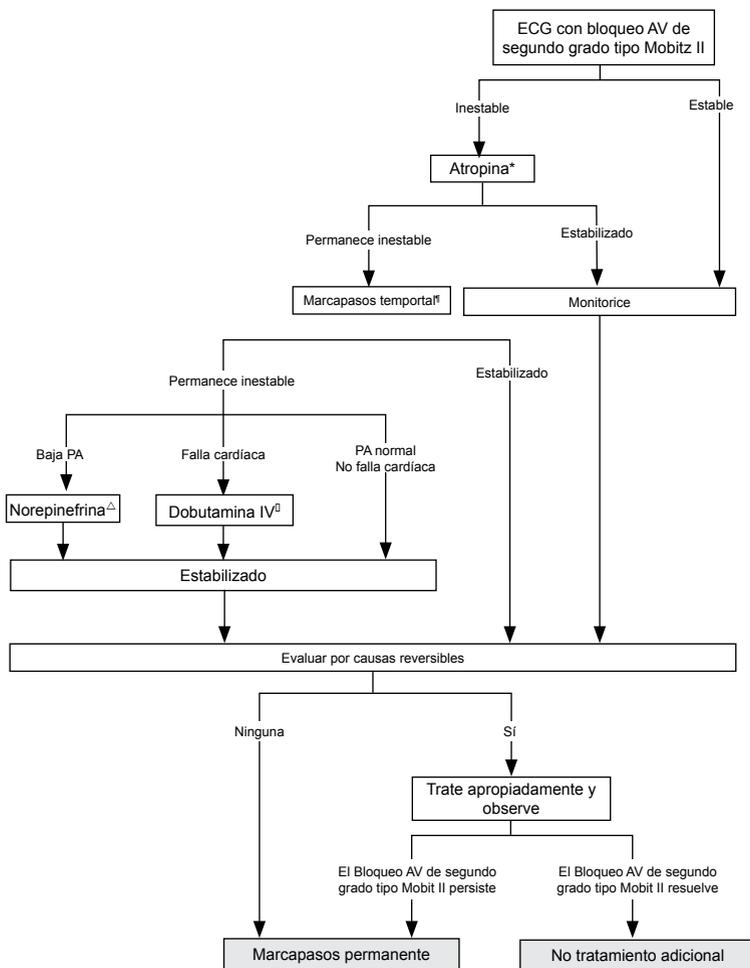
Figura 14. Bloqueo atrioventricular de segundo grado avanzado



Fuente: Goldberger, A. L., Goldberger, Z. D., & Shvilkin, A. (2018). Goldberger's clinical electrocardiography: a simplified approach (9th ed.). Elsevier Inc.

Derivación II modificada que se registró durante un ECG con monitor Holter en un paciente que se quejaba de mareo intermitente. El ECG muestra ritmo sinusal con bloqueo auriculoventricular (AV) 2:1 alternado con bloqueo AV 3: 1 (es decir, dos ondas P consecutivas no conducidas seguidas de una conducida). El término bloqueo AV de segundo grado avanzado se aplica cuando el ECG muestra dos o más ondas P no conducidas consecutivas.

Figura 15. Abordaje del bloqueo atrioventricular de segundo grado tipo Mobitz II*



Fuente: Adaptado de: Sauer, W. H., Ganz, L. I., & Downey, B. C. (2018a). Second degree atrioventricular block: Mobitz type II. Accedido el 22 de diciembre de 2018, de: https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=CARD%2F109619&topicKey=CARD%2F910&search=second%20degree%20heart%20block&rank=1~150&source=see_link

ECG: electrocardiograma; AV: atrioventricular; IV: intravenosa.

+ Si no se cuenta con el personal capacitado o los elementos sugeridos se deberá estabilizar al paciente y referir a un centro de mayor capacidad resolutive.

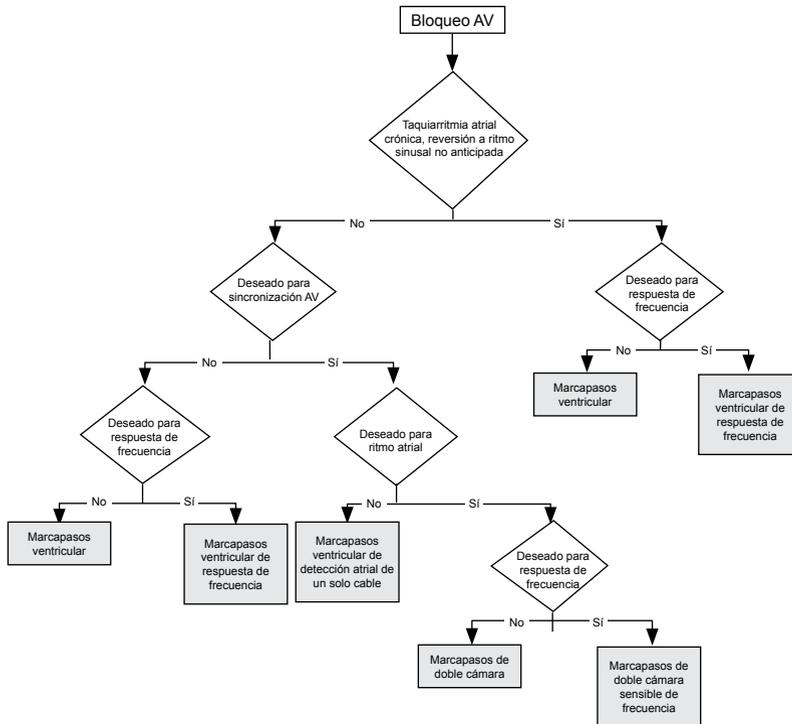
* La dosis inicial de atropina es de 0.5 mg IV. Esta dosis se puede repetir cada tres a cinco minutos hasta una dosis total de 3 mg.

¶ Se sugiere utilizar la vía yugular derecha para la colocación del marcapasos temporal.

Δ La infusión de norepinefrina generalmente comienza con una dosis de 0.3 mcg/kg/minuto y se puede ajustar hasta 2 o 4 mcg/kg/minuto, si es necesario, para el aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial.

◇ La infusión de dobutamina IV generalmente comienza con una dosis de 5 mcg/kg/minuto y puede titularse hasta 20 mcg/kg/minuto, si es necesario, para el aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial.

Figura 16. Selección de sistemas de marcapasos para pacientes con bloqueo atrioventricular

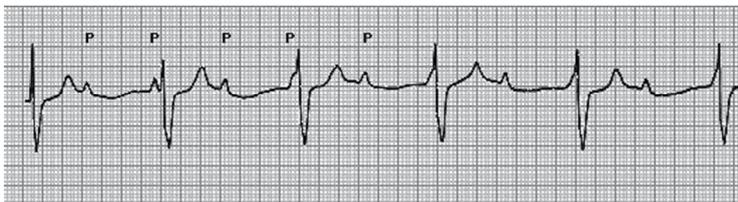


Fuente: Adaptado de: Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2008; 51(21):e1-e62.

Las decisiones están ilustradas con diamantes. Las casillas sombreadas indican el tipo de marcapasos.

AV: atrioventricular.

Figura 17. Bloqueo atrioventricular de tercer grado



Fuente: Sauer, W. H., Ganz, L. I., & Downey, B. C. (2018d). Third degree (complete) atrioventricular block. Accesado el 27 de diciembre de 2018, de: https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=CARD%2F72863&topicKey=CARD%2F911&source=see_link

Electrocardiograma de una derivación con bloqueo cardíaco de tercer grado. Existe una actividad atrial (como lo muestran las ondas P) y ventricular independiente, con frecuencias respectivas de 83 y 43 latidos/min. Los complejos QRS anchos pueden representar un ritmo de escape de unión con un bloqueo de rama subyacente o un marcapasos idioventricular.

Figura 18. Bloqueo atrioventricular de tercer grado



Fuente: Goldberger, A. L., Goldberger, Z. D., & Shvilkin, A. (2018). Goldberger's clinical electrocardiography: a simplified approach (9th ed.). Elsevier Inc.

Derivación II con bloqueo atrioventricular de tercer grado que se caracteriza por una actividad atrial (P) y ventricular (complejo QRS) independiente. La frecuencia atrial (frecuencia sinusal, aquí) siempre es más rápida que la frecuencia ventricular. Los intervalos PR son completamente variables. Algunas ondas sinusales P caen sobre la onda T, distorsionando su forma. Otros pueden caer en el complejo QRS y estar "perdidos". Observe que los complejos QRS tienen un ancho normal, lo que indica que los ventrículos están siendo estimulados desde la unión atrioventricular. Compare este ejemplo con la Figura 19, que muestra un bloqueo cardíaco completo con complejos QRS anchos y muy lentos, ya que es más probable que los ventrículos se estimulen desde debajo de la unión atrioventricular (marcapasos idioventricular).

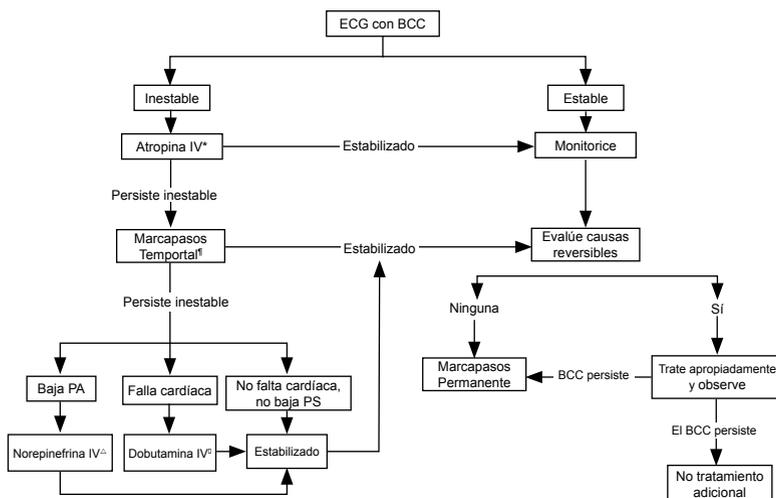
Figura 19. Bloqueo atrioventricular de tercer grado



Fuente: Goldberger, A. L., Goldberger, Z. D., & Shvilkin, A. (2018). Goldberger's clinical electrocardiography: a simplified approach (9th ed.). Elsevier Inc.

Este ejemplo de ritmo sinusal (al hacer referencia a ritmo sinusal se indica que el origen del impulso se origina en el nodo sinusal, por la presencia de ondas P, sin importar que el impulso sea conducido) con bloqueo cardíaco completo muestra un ritmo muy lento, idioventricular (QRS ancho) y un ritmo atrial independiente (sinusal) mucho más rápido. También está presente una anomalía atrial izquierda.

Figura 20. Abordaje del bloqueo cardíaco completo*



Fuente: Adaptado de: Sauer, W. H., Ganz, L. I., & Downey, B. C. (2018). Third degree (complete) atrioventricular block. Accedido el 22 de diciembre de 2018, de: https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=CARD%2F103365&topicKey=CARD%2F911&search=complete%20heart%20block&rank=1~150&source=see_link

ECG: electrocardiograma; BCC: bloqueo cardíaco completo; PA: presión arterial.

+ Si no se cuenta con el personal capacitado o los elementos sugeridos se deberá estabilizar al paciente y referir a un centro de mayor capacidad resolutive.

* La dosis inicial de atropina es de 0.5 mg IV. Esta dosis se puede repetir cada tres a cinco minutos hasta una dosis total de 3 mg.

¶ Se sugiere utilizar la vía yugular derecha para la colocación del marcapasos temporal.

Δ La infusión de norepinefrina generalmente comienza con una dosis de 0.3 mcg/kg/minuto y se puede ajustar hasta 2 o 4 mcg/kg/minuto, si es necesario, para el aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial.

◇ La infusión de dobutamina IV generalmente comienza con una dosis de 5 mcg/kg/minuto y puede titularse hasta 20 mcg/kg/minuto, si es necesario, para el aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial.

6. Glosario

Arritmia: Irregularidad y desigualdad en las contracciones del corazón.

Bloqueo: Acción y efecto de bloquear.

Bradycardia: Ritmo cardíaco más lento que el normal.

Fibrilación: Contracción anómala e incontrolada de las fibras del músculo cardíaco.

Hipotensión: Tensión excesivamente baja de la sangre.

Idioventricular: Ritmo de origen ventricular.

Marcapasos: Órgano o sistema de regulación fisiológica que inicia y mantiene el ritmo de ciertas funciones del organismo, como el latido cardíaco, las contracciones uterinas.

Sinusal: De un nódulo específico del tejido del corazón.

Ritmo: Orden acompasado en la sucesión o acaecimiento de las cosas.

7. Referencias bibliográficas

1. Altun, A., Özkan, B., Gürçağan, A., Kadi, H., Özçelik, F., & Özbay, G. (1998). Early and late advanced atrioventricular block in acute inferior myocardial infarction. *Coronary Artery Disease*, 9(1), 1-4. <https://doi.org/10.1097/00019501-199809010-00001>
2. Bagliani, G., Leonelli, F., & Padeletti, L. (2017). P Wave and the Substrates of Arrhythmias Originating in the Atria. *Cardiac Electrophysiology Clinics*, 9(3), 365-382. <https://doi.org/10.1016/j.ccep.2017.05.001>
3. Brignole, M., Auricchio, A., & Baron-Esquivias, G. (2013). 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *European Heart Journal*, 34(29), 2281-2329. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh150>
4. De Ponti, R., Marazzato, J., Bagliani, G., Leonelli, F. M., & Padeletti, L. (2018). Sick Sinus Syndrome. *Cardiac Electrophysiology Clinics*, 10(2), 183-195. <https://doi.org/10.1016/j.ccep.2018.02.002>
5. Douglas, Z., Peter, L., Robert, B., Douglas, M., & Gordon, T. (2018). *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine* (11th ed.).
6. Ferrer, M. I. (1968). The Sick Sinus Syndrome in Atrial Disease. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 206(3), 645. <https://doi.org/10.1001/jama.1968.03150030101028>

7. Goldberger, A. L., Goldberger, Z. D., & Shvilkin, A. (2018). *Goldberger's clinical electrocardiography: a simplified approach* (9th ed.). Elsevier Inc.
8. Goldstein, J. A. (2002). Pathophysiology and management of right heart ischemia. *Journal of the American College of Cardiology*, *40*(5), 841–853. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(02\)02048-X](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(02)02048-X)
9. Homoud, M., Ganz, L., & Downey; BC. (2018). Sick sinus syndrome: Treatment. Recuperado el 18 de noviembre de 2018, de https://www.uptodate.com/contents/sick-sinus-syndrome-treatment?topicRef=896&source=see_link
10. Homoud, M., Lévy, S., & Downey; BC. (2018). Sick sinus syndrome: Clinical manifestations, diagnosis, and evaluation - UpToDate. Recuperado el 18 de noviembre de 2018, de https://www.uptodate.com/contents/sick-sinus-syndrome-clinical-manifestations-diagnosis-and-evaluation?topicRef=1075&source=see_link
11. Kasper, D. L., Fauci, A. S., Hauser, S. L., Longo, D. L., Jameson, J. L., & Loscalzo, J. (2015). *Harrison's Principles of Internal Medicine* (19th ed.).
12. Lewalter, T., Pürerfellner, H., Ungar, A., Rieger, G., Mangoni, L., & Duru, F. (2018). "First-degree AV block-a benign entity?" Insertable cardiac monitor in patients with 1st-degree AV block reveals presence or progression to higher grade block or bradycardia requiring pacemaker implant. *Journal of Interventional Cardiac*

Electrophysiology, 52(3), 303–306. <https://doi.org/10.1007/s10840-018-0439-7>

13. Link, M. S., Berkow, L. C., Kudenchuk, P. J., Halperin, H. R., Hess, E. P., Moitra, V. K., ... Donnino, M. W. (2015). Part 7: Adult advanced cardiovascular life support: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 132(18), S444-S464. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000261>
14. Moran, J. F., & Gunnar, R. M. (1975). Pathophysiology of Heart Block. *Annual Review of Medicine*, 26(1), 471-483. <https://doi.org/10.1146/annurev.me.26.020175.002351>
15. Neumar, R. W., Otto, C. W., Link, M. S., Kronick, S. L., Shuster, M., Callaway, C. W., ... Morrison, L. J. (2010). Part 8: Adult Advanced Cardiovascular Life Support 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.970988>
16. O’Gara, P. T., Kushner, F. G., Ascheim, D. D., Casey, D. E., Chung, M. K., de Lemos, J. A., ... Zhao, D. X. (2013). 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation*, 127(4), 190–191. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e3182742cf6>
17. Sauer, W. H., Ganz, L. I., & Downey, B. C. (2018a). Second degree atrioventricular block: Mobitz

type I (Wenckebach block). Recuperado el 21 de diciembre de 2018, de https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=CARD%2F109617&topicKey=CARD%2F909&source=see_link

18. Sauer, W. H., Ganz, L. I., & Downey, B. C. (2018b). Second degree atrioventricular block: Mobitz type I (Wenckebach block). Recuperado el 22 de diciembre de 2018, de [https://www.uptodate.com/contents/second-degree-atrioventricular-block-mobitz-type-i-wenckebach-block?search=second degree heart block&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2](https://www.uptodate.com/contents/second-degree-atrioventricular-block-mobitz-type-i-wenckebach-block?search=second%20degree%20heart%20block&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2)
19. Sauer, W. H., Ganz, L. I., & Downey, B. C. (2018c). Second degree atrioventricular block: Mobitz type II. Recuperado el 22 de diciembre de 2018, de [https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=CARD%2F109619&topicKey=CARD%2F910&search=second degree heart block&rank=1~150&source=see_link](https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=CARD%2F109619&topicKey=CARD%2F910&search=second%20degree%20heart%20block&rank=1~150&source=see_link)
20. Sauer, W. H., Ganz, L. I., & Downey, B. C. (2018d). Third degree (complete) atrioventricular block. Recuperado el 27 de diciembre de 2018, de https://www.uptodate.com/contents/third-degree-complete-atrioventricular-block?topicRef=910&source=see_link
21. Spodick, D. H. (1992). Normal sinus heart rate: Sinustachycardia and sinus bradycardia redefined.

American Heart Journal, 124(4), 1119–1121.
[https://doi.org/10.1016/0002-8703\(92\)91012-P](https://doi.org/10.1016/0002-8703(92)91012-P)

22. Spodick, D. H., Raju, P., Bishop, R. L., & Rifkin, R. D. (1992). Operational definition of normal sinus heart rate. *The American Journal of Cardiology*, 69(14), 1245–1246. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(92\)90947-W](https://doi.org/10.1016/0002-9149(92)90947-W)
23. Tracy, C. M., Epstein, A. E., Darbar, D., DiMarco, J. P., Dunbar, S. B., Estes, N. A. M., ... Varosy, P. D. (2013). 2012 ACCF/AHA/HRS Focused Update Incorporated Into the ACCF/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. *Journal of the American College of Cardiology*, 61(3), e6-e75. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.11.007>
24. Wong, C. K., Stewart, R. A. M., Gao, W., French, J. K., Raffel, C., & White, H. D. (2006). Prognostic differences between different types of bundle branch block during the early phase of acute myocardial infarction: Insights from the Hirulog and Early Reperfusion or Occlusion (HERO)-2 trial. *European Heart Journal*, 27(1), 21-28. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi622>
25. Zimetbaum, P. J., & Josephson, M. E. (2003). The Electrocardiogram in Acute Myocardial Infarction. *New England Journal of Medicine*, 348(23), 2362-2362. <https://doi.org/10.1056/NEJMc030893>
26. Zimetbaum, P. J., & Marine, J. E. (2018). Conduction abnormalities after myocardial

infarction. Recuperado el 2 de enero de 2019, de [https://www.uptodate.com/contents/conduction-abnormalities-after-myocardial-infarction?sectionName=MANAGEMENT OF AV BLOCK&topicRef=911&anchor=H23&source=see_link#H23](https://www.uptodate.com/contents/conduction-abnormalities-after-myocardial-infarction?sectionName=MANAGEMENT%20OF%20AV%20BLOCK&topicRef=911&anchor=H23&source=see_link#H23)

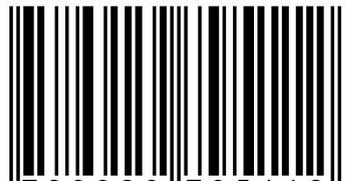


**Instituto Guatemalteco
de Seguridad Social**

7a. avenida 22-72, zona 1
Centro Cívico, Ciudad de Guatemala
Guatemala, Centroamérica
PBX: 2412-1224
www.igssgt.org



ISBN: 978-9929-795-11-2



9 789929 795112