Clase 15 – Curso SOLAECE

ECG en trastornos de conducción aurículoventricular

Autor: Andrés Ricardo Pérez Riera, MD.PhD.

Jefe del Sector de Electro-vectocardiografía – Disciplina de Cardiología, Facultad de Medicina ABC
Fundación ABC - Santo André – San Pablo – Brasil

"En la ciencia médica, hay vastos ámbitos que no conozco particularmente y, de nuevo no, no soy un gran hombre, soy un hombre feliz". Karel Frederik Wenckebach

El autor informa no tener ningún conflicto de interés con respecto a esta presentación

Bloqueos aurículoventriculares

Concepto: trastornos dromotrópicos ubicados en cualquier nivel del sistema de conducción sino-ventricular por "enlentecimiento" de conducción de las aurículas (intervalo PA), nódulo AV (intervalo AH), haz de His y sus ramas (intervalo HV) o asociación de los anteriores.

Criterios de clasificación

I) **Por grado**

- Bloqueo AV de 1° grado;
- Bloqueo AV de 2° grado:
  - Mobitz tipo I o Wenckebach
  - Mobitz tipo II
- Fijo: bloqueo AV 2:1;
- Bloqueo AV avanzado o alto grado;
- Bloqueo AV de 3° grado, completo o total.

II) **Por topografía relacionada con el haz de His**

- **Supra-hisiano o pre-Hisiano**: puede extender los intervalos PA y/o AH: enlentecimiento de conducción en las aurículas (PA) y/o nódulo AV (AH).
- **Hisiano e infra-Hisiano**.
  - Hisiano: haz de His.
  - Infra-hisiano, fascicular o divisional: ramas y divisiones.
- **Mixtos**: afectan los intervalos PA, AH y HV.

Etiologías de bloqueos aurículoventriculares

Pueden ser:

1) **Fisiológicos**: vagotonia: bloqueo funcional, por ej.: pos-masaje del seno carotídeo izquierdo, maniobra de Valsalva, vómitos, etc. **Entrenamiento atlético:** atletas bien entrenados puede demostrar bloqueo AV de primer grado (y ocasionalmente de mayor grado) a causa de aumento en el tono vagal. El bloqueo AV de primer grado se observa en el 5% al 30% de los casos en atletas (en no atletas, 0,65%) (**McClaskey 2013**).

2) **Patológicos**.

- **Congénitos**
  - **Comunicación interauricular (CIA)** del tipo ostium secundum familiar (CIA-OS) y síndrome de Holt-Oran (extiende el intervalo A-H).
  - **Defectos de cojines endocárdicos:** parcial y total.
  - **Anomalía de Ebstein:** prolongación del intervalo PR en el 20% de los casos por fenómeno de neuropraxis en el nódulo AV, hipertensión del ventrículo derecho e implante inferior del fascículo septal de la válvula tricuspídea. Los estudios electrofisológicos probaron la posible prolongación del intervalo HV, lo que indica que la prolongación del intervalo PR puede ser secundaria a trastorno dromotrópico intraventricular.
  - **Transposición corregida de los grandes vasos de la base:** en el 75% de los pacientes, hallamos grados variables de bloqueo AV, desde bloqueo de 1° grado a bloqueo total.

- **Adquirido**
  - **Por drogas** (especialmente las drogas que aumentan el tiempo refractario del NAV, así enlenteciendo la conducción): Digoxina u otros glucósidos cardíacos, vagotonia, prostigmina (extienden el intervalo AH), agentes antihipertensivos (alfametildopa), magnesio.
  - **Por uso antiarrítmico**:
    - ✓ Clase IA (quinidina, procainamida y disopiramida).
    - ✓ Clase IC (propafenona, flecainida, encainida): puede causar aumento significativo del intervalo PR como consecuencia de prolongación de los intervalos AH y HV.
    - ✓ Clase III (amiodarona, sotalol, dofetilida, ibutilida): extienden el intervalo HV.
    - ✓ Clase II (β-bloqueantes).
  - **Por enfermedad coronaria**:
    - ✓ Infarto agudo de miocardio: presente en el 8,5% de los casos de insuficiencia coronaria aguda, independientemente del sitio afectado:
      - ❖ Infarto agudo de miocardio inferior: con mayor frecuencia es consecuencia de obstrucción de la CD.
      - ❖ Infarto agudo de miocardio anterior: compromiso de la arteria coronaria descendente anterior. Generalmente causa acortamiento del intervalo PR; no obstante, puede extenderlo
    - ✓ Fase crónica de infarto de miocardio.
  - **Enfermedades degenerativas idiopáticas del sistema de conducción en enfermedad de Lev:** se debe a fibrosis degenerativa progresiva y calcificación de las estructuras cardíacas vecinas, o esclerosis de lado izquierdo del esqueleto cardíaco (incluyendo el anillo mitral, el cuerpo fibroso central, septo membranoso, base de la aorta y cresta del septo ventricular). La enfermedad de Lev comienza aproximadamente en la cuarta década de vida y se cree que es secundaria al desgaste y desgarro de estas estructuras, causados por el tirón de la musculatura del VI. Afecta a las ramas del haz proximal y se manifiesta por bradicardia y grados variables de bloqueo AV.

- **Enfermedad de Lenègre.** Es un deterioro progresivo del sistema de conducción cardíaca observado en bloqueo AV en adultos jóvenes y de edad mediana con antecedentes genéticos alélicos con síndrome de Brugada. El fenotipo más común de los portadores genéticos de mutación SCN5A tipo SBr, son defectos progresivos de conducción cardíaca similares a fenotipo de enfermedad de Lenègre. En consecuencia, los portadores de mutación SCN5A precisan un seguimiento clínico y ECG por el riesgo asociado a diversos defectos de conducción (**Probst 2006**).
- **Calcificación del anillo de la válvula mitral o aórtica.** El haz de His penetrante principal se ubica cerca de la base de la valva anterior de la válvula mitral y cúspide no coronaria de la válvula aórtica. Depósitos pesados de calcio en pacientes con calcificación anular aórtica o mitral se asocian a riesgo aumentado de bloqueo AV. Otras enfermedades valvulares, especialmente la estenosis tricuspídea por compresión del nódulo AV y estenosis de la válvula aórtica calcificada.
- **Por miocarditis**:
  - ✓**Bacterianas**: fiebre reumática (constituye un signo menor de Jones), difteria (carditis diftérica aguda), sífilis, enfermedad de Lyme, tuberculosis.
  - ✓**Virales**: Coxsackies A y B (especialmente Serotipo B4), Echo, Citomegalovirus, etc.
  - ✓**Parasíticas**: el paradigma es miocardiopatía chagásica crónica (puede extender el intervalo PR por aumento de los intervalos PA, AH y HV del electrograma Hisiano (EH)), triquinosis. Endocarditis infecciosa, difteria, fiebre reumática, enfermedad de Chagas, enfermedad de Lyme y tuberculosis, pueden asociarse a bloqueo AV de primer grado. La extensión de la infección al miocardio adyacente en la endocarditis infecciosa de válvulas nativas o protésicas (es decir abscesos anulares) puede causar bloqueo AV. La miocarditis aguda causada por difteria, fiebre reumática o enfermedad de Chagas puede resultar en bloqueo AV.
- **Trastornos electrolíticos** (por ej.: hipocalemia, hipomagnesemia)

- **Enfermedad vascular del colágeno**: lupus eritematoso sistémico, dermatomiositis, esclerodermia, artritis reumatoidea, espondilitis anquilosante, etc. La artritis reumatoidea, el lupus eritematoso sistémico (LES) y la esclerodermia pueden asociarse a bloqueo AV de 1° grado. Los nódulos reumatoides pueden ocurrir en el cuerpo fibroso central y resultar en bloqueo AV. La fibrosis del NAV o del miocardio adyacente en pacientes con LES o esclerodermia pueden causar bloqueo AV de 1° grado. Signos en eco Doppler de bloqueo AV de 1° grado se han demostrado en alrededor del 33% de los fetos de mujeres embarazadas que son anti-SSA/Ro 52-kd positivas (**Sonesson 2004**). En la mayoría de estos fetos, los bloqueos se resuelven espontáneamente. Sin embargo la progresión a un grado más grave de bloqueo se observó en 2 de los fetos. La medición serial del eco Doppler de los intervalos de tiempo AV, puede usarse para la vigilancia de estos embarazos de alto riesgo.
- **Enfermedades infiltrativas**: Hemocromatosis, amiloidosis, sarcoidosis, etc.
- **Traumas**: quirúrgicos, por radiación, por ablación, etc.
- **Tumorales**: Rabdomiosarcoma, rabdomioma, mesotelioma.
- **Bloqueo AV de primer grado iatrogénico:** el bloqueo AV de primer grado ocurre en aproximadamente el 10% de los pacientes que se someten a prueba de esfuerzo con adenosina y generalmente es hemodinámicamente insignificante. Los pacientes con bloqueo AV de 1° grado basal, con mayor frecuencia desarrollan grados altos de bloqueo AV durante prueba de esfuerzo con adenosina. Sin embargo estos episodios generalmente se toleran bien y no requieren un tratamiento específico o interrupción de infusión de adenosina (**Alkoutami 1999**). Puede ocurrir bloqueo AV de 1° grado luego de ablación con catéter de la vía rápida del NAV con conducción resultante del impulso por la vía lenta. Esto puede resultar en síntomas similares a los del síndrome de marcapasos. Se ha informado sobre bloqueo AV de primer grado (reversible o permanente) en aproximadamente el 2% de los pacientes que se someten a cierre de comunicación interauricular mediante oclusión septal de Amplatzer (**Suda 2004**). Bloqueo AV de 1° grado puede ocurrir luego de cirugía cardíaca. El bloqueo AV de 1° grado transitorio puede resultar de cateterismo del corazón derecho.

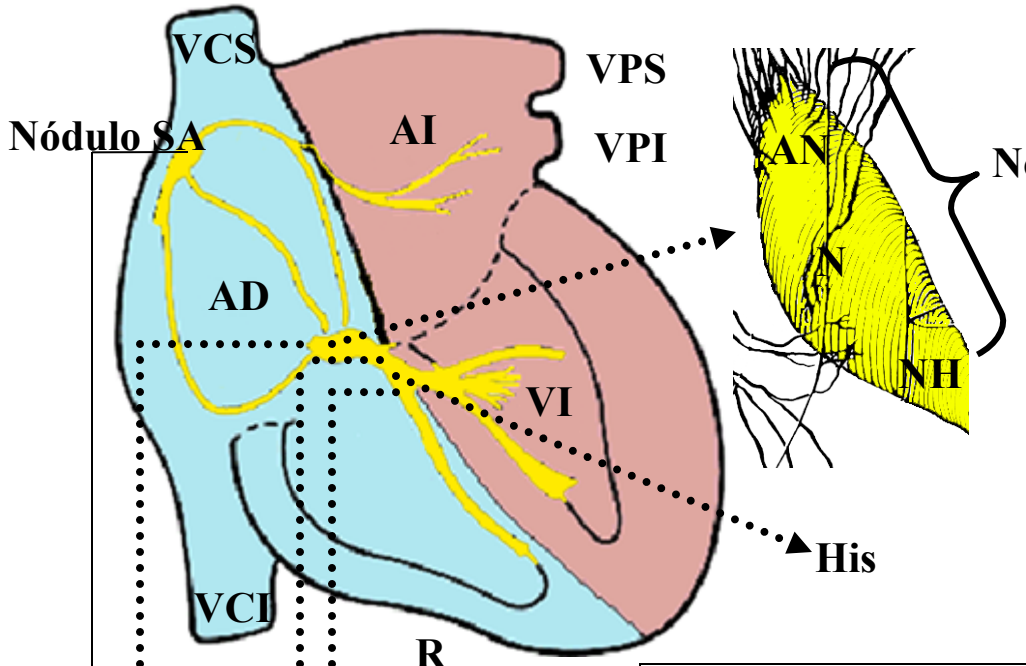
Bloqueo AV de primer grado

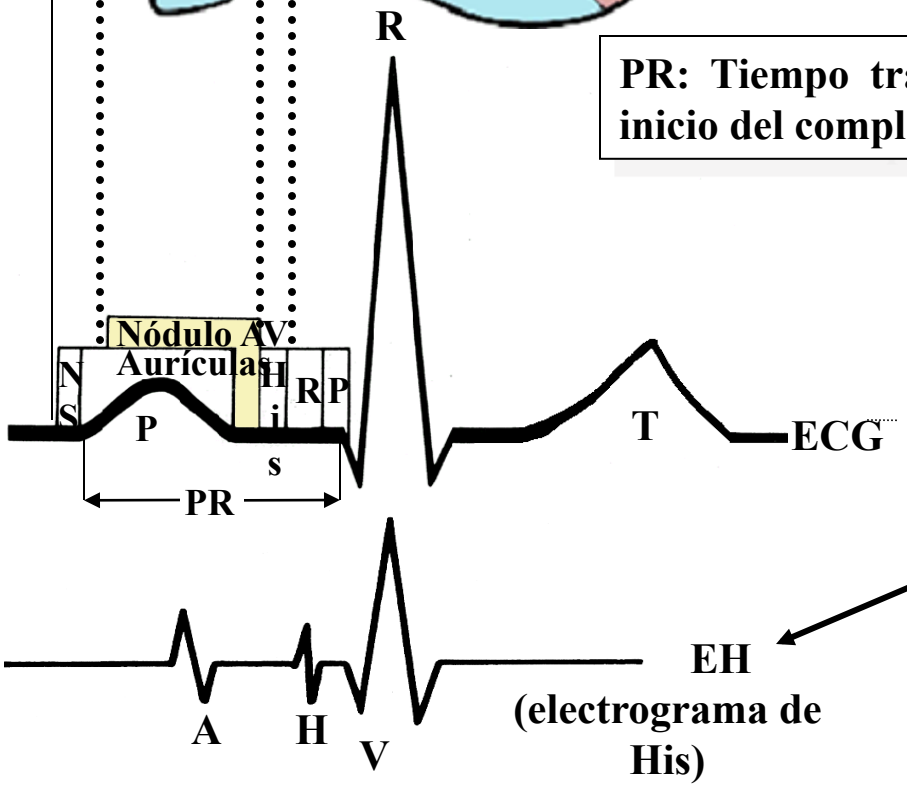
Concepto: es la prolongación del intervalo PR (IPR) >200 ms en adultos, >180 ms en adolescentes de 14 a 17 años y >160 ms en niños, por enlentecimiento en las aurículas (PA), nódulo AV (AH), haz de His y sus ramas (HV) o asociación de los anteriores, donde cada despolarización auricular (onda P) es seguida por la despolarización ventricular correspondiente (QRS), así manteniendo una proporción AV de 1:1. El intervalo PR se define como el tiempo transcurrido entre el inicio de la onda P y el inicio del complejo QRS (comienzo de onda q o R), llamado intervalo PR, IPR o PQ, y refleja el tiempo que le lleva al estímulo ir desde el nódulo SA hasta el inicio de la despolarización ventricular, en el tercio medio de la superficie septal izquierda. Normalmente el intervalo PR debe ser de 120 a 200 ms en la población adulta. <120 ms se asocia con preexcitación ventricular. El intervalo PR representa el tiempo necesario para que un impulso eléctrico vaya desde el nódulo sinoauricular (SA) conducido a través de las aurículas, el NAV, el haz de His, las ramas del haz y las fibras de Purkinje. De este modo, como se muestra en los estudios electrofisiológicos, la prolongación del intervalo PR (es decir bloqueo AV de 1° grado) puede deberse a retardo de conducción dentro de la aurícula derecha, el NAV, el sistema His-Purkinje o la combinación de los mismos.

La duración del intervalo PR depende fundamentalmente de tres factores:

1) **Edad**: directamente proporcional, es decir a mayor edad, más prolongado. Los ancianos con FC <70 lpm pueden presentar intervalos PR de 210 ms sin considerar que hay bloqueo AV de primer grado. La prevalencia del bloqueo AV de primer grado aumenta con el avance de la edad; se informa que el bloqueo AV de primer grado se presenta en el 5% de los hombres mayores de 60 años (**Upshaw 2004**). La prevalencia general es 1,13 casos por 1000 personas.
2) **Frecuencia cardíaca**: inversamente proporcional, es decir cuanto menor es, más corto el intervalo PR y vice-versa.
3) **Etnia**: En un estudio de 2.123 pacientes con edades 20-99 años, el bloqueo AV de 1° grado fue más prevalente entre las personas de raza negra que entre los caucásicos en todos los grupos etarios, excepto los octogenarios. El máximo en pacientes de raza negra ocurrió en la 10ª década de vida, mientras que el máximo en pacientes caucásicos se dió en la 9ª década de vida (**Upshaw 2004**).

Intervalo PR y su correlación con intervalos de electrograma de His (EH)





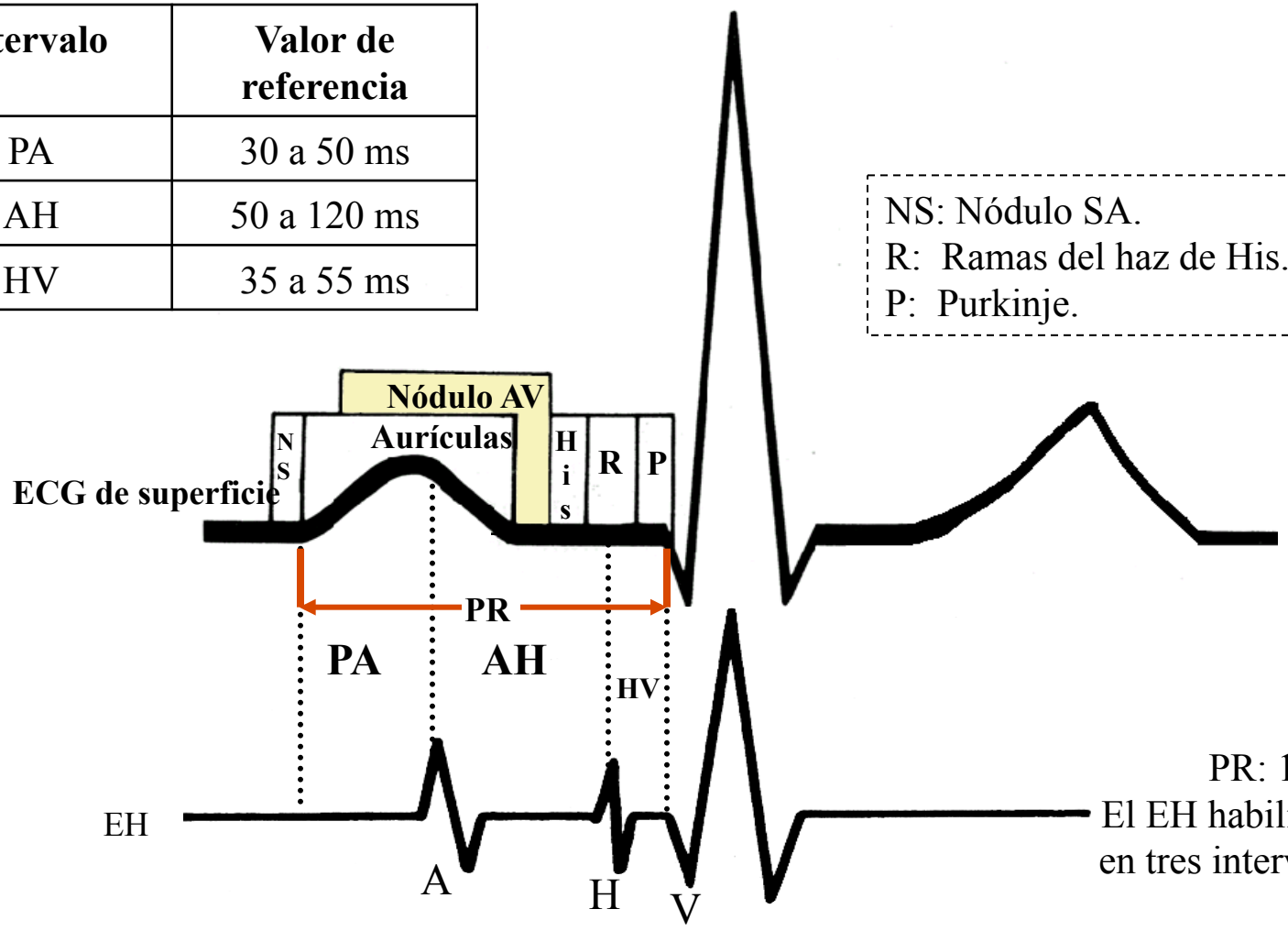
PR: Tiempo transcurrido entre el inicio de onda P y el inicio del complejo QRS. VN: 120 a 200 ms

Intervalo	Valor de referencia
PA	30 a 50 ms
AH	50 a 120 ms
HV	35 a 55 ms

A: primera deflexión de EH correspondiente a AD inferior;
H: Actividad eléctrica del haz de His;
V: Activación ventricular.

Correlación del intervalo PR con electrograma (EH)

Intervalo	Valor de referencia
PA	30 a 50 ms
AH	50 a 120 ms
HV	35 a 55 ms



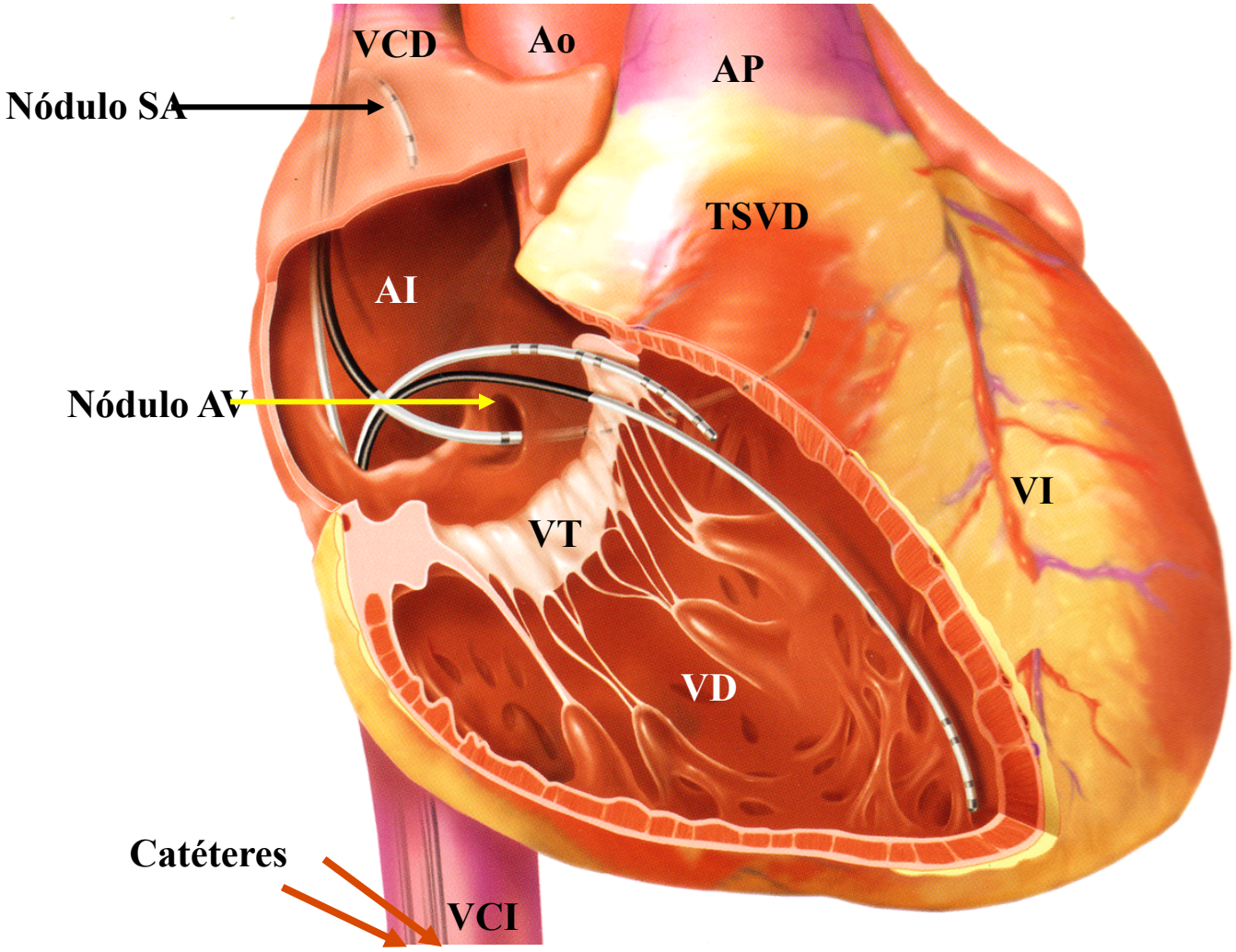
NS: Nódulo SA.
R: Ramas del haz de His.
P: Purkinje.

PR: 120 a 200 ms.
El EH habilita la división de PR en tres intervalos: PA, AH y HV.

PA: aproximación del tiempo de conducción interauricular;
AH;
HV: tiempo de conducción de His-Purkinje;

A: primera deflexión de EH que corresponde a AD inferior;
H: actividad eléctrica del haz de His;
V: activación ventricular.

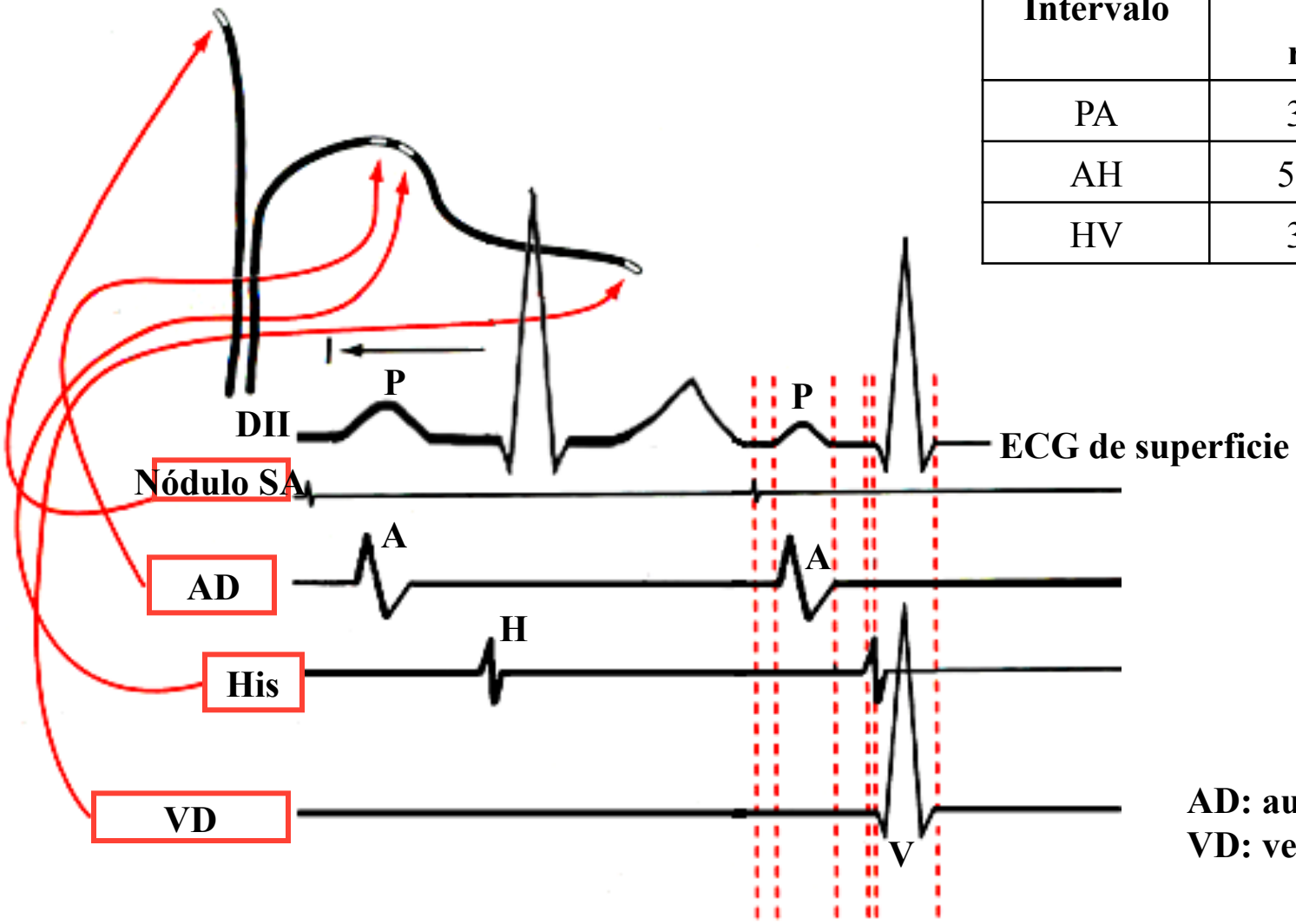
Electrograma intracavitario



Ubicación de catéteres para estudio de electrograma intracavitario durante EH.

Electrograma intracavitario y correlación con ECG de superficie

Intervalo	Valor de referencia
PA	30 a 50 ms
AH	50 a 120 ms
HV	35 a 55 ms



Electrograma intracavitario con catéteres colocados en el nódulo SA, la AD, el haz de His y el VD.

Tiempos del electrograma de His

Se divide en tres tiempos sucesivos:

Intervalo PA: es una aproximación del tiempo de conducción interauricular. Se mide desde el inicio de la onda P en el ECG hasta el ápice de la 1a deflexión rápida de la onda a en el EH (aurícula derecha inferior). Valor normal: 30 ms a 50 ms.

El bloqueo intraauricular extiende el intervalo PA y favorece la aparición de FA y aleteo auricular.

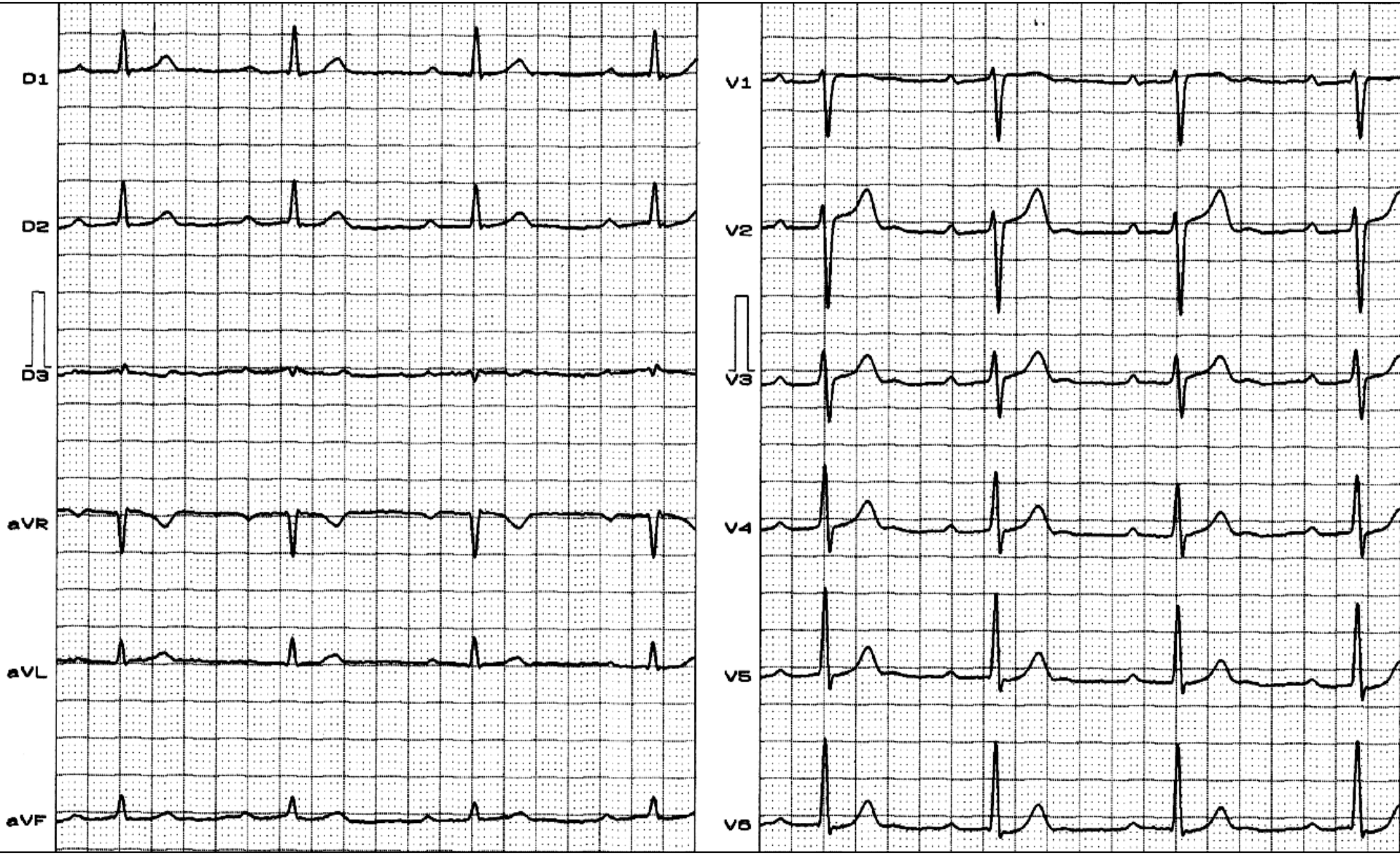
Intervalo AH: Tiempo de conducción por el nódulo AV (NAV). Se mide desde el inicio de la onda A en el EH (AD inferior) hasta la 1ª deflexión rápida del potencial del haz de His (H). Valor normal: 50 ms a 120 ms. Se considera bloqueo AV de 1° grado cuando el intervalo AH es $\geq$120 ms. La ubicación más frecuente del bloqueo AV de 1° grado es la región del nódulo AV: 80% de los casos. Los bloqueos AV ubicados en las regiones PA y AH se denominan supra-hisianos y se considera que tienen un buen pronóstico. El NAV es la única conexión eléctrica normal entre las aurículas y los ventrículos. Es una estructura oval o elíptica que mide 7-8 mm en su eje más prolongado (ánteroposterior), 3 mm en su eje vertical y 1 mm transversalmente. El NAV se localiza debajo del endocardio de la AD hasta la valva septal de la válvula tricuspídea, y aproximadamente 1 cm sobre el orificio del seno coronario. El suministro de sangre al NAV proviene de la arteria del NAV, una rama de la coronaria derecha en el 90% de los individuos y de la coronaria circunflexa izquierda en el 10% restante. El haz de His tiene un suministro de sangre doble, desde las ramas de las coronarias descendentes anterior y posterior. Asimismo las ramas del haz son suministradas por las arterias coronarias izquierda y derecha. El NAV presenta una inervación autonómica rica y es suministrada por las fibras nerviosas simpáticas y parasimpáticas. La inervación autonómica tiene un rol mayor en el tiempo requerido para que el impulso pase por el NAV.

Intervalo HV: tiempo de conducción His-Purkinje (intraventricular). Se mide desde el inicio de la deflexión H hasta el inicio más precoz de la activación ventricular en el ECG de superficie. Valor normal: 35 ms a 55 ms.

El tiempo en el que el estímulo permanece en el haz de His y sus ramas es muy corto (máximo 30 ms), como consecuencia de una mayor velocidad de conducción en esta área (4000 mm/s), lo que explica que el bloqueo AV de His, cuando hay aumento del intervalo HV <50%, coexiste con intervalo PR normal en el ECG de superficie (<200 ms). Esta condición se conoce como bloqueo AV de 1° grado (intervalo PR <200 ms y HV >55 ms).

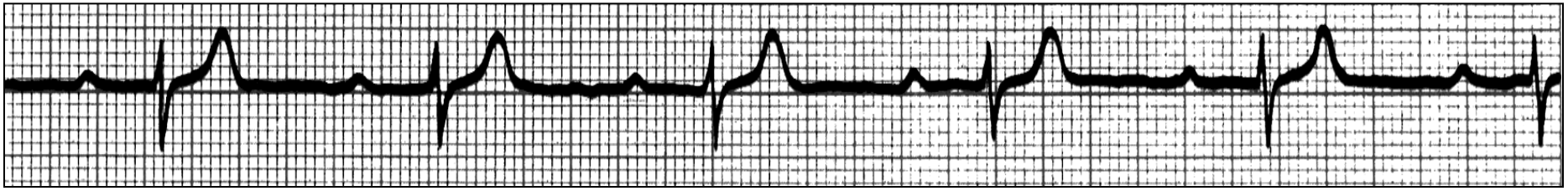
ECG con bloqueo AV de 1° grado

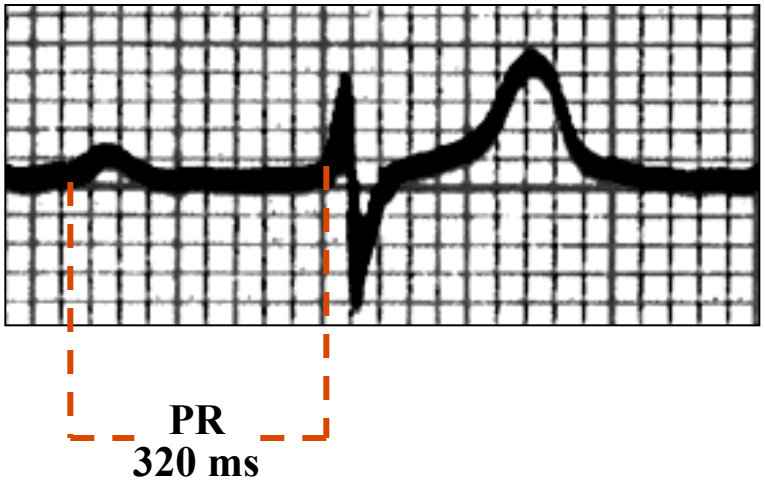
Paciente masculino de 26 años, trastorno reumático aun activo.



Diagnóstico ECG: Bloqueo AV de 1° grado: todos los estímulos auriculares se conducen a los ventrículos: proporción AV 1:1. Intervalo PR prolongado (30 ms) incluso con frecuencia cardíaca de 55 lpm.

Bloqueo AV de primer grado





Bloqueo AV de primer grado: todos los estímulos auriculares se conducen a los ventrículos: proporción AV 1:1.

Intervalo PR prolongado (320 ms) incluso con bradicardia sinusal de 52 lpm.

Bloqueo AV de primer grado considerado "marcado" cuando el intervalo PR supera los 300 ms (**Barold 2006**).

Posibles ubicaciones del bloqueo AV de primer grado

	Supra-hisiano o pre-hisiano	Hisiano e infra-hisiano
Ubicación Porcentaje	Nódulo AV 75%	Haz de His o divisiones 5% y 20%
Duración QRS	Hasta 100 ms	120 ms o más: morfología de bloqueo de rama
Electrograma	Prolongación de intervalos AH o PA	Infrahisiano: división de deflexión H con distanciamiento progresivo: H1-H2
Influencia autonómica Ciclos de Wenckebach prolongados	Importante Frecuente	Menor Raro
Pronóstico	Mejor	Peor: puede evolucionar repentinamente hacia bloqueo avanzado. Riesgo de MS

A)Supra-hisiano o pre-hisiano: 75%. Asociado a QRS estrecho.
B)Hisiano: 5%.
C)Infra-hisiano, fascicular o divisional: 20%. B y C asociado a qrs ancho.
Disfunción general del NAV mucho más común que la disfunción del sistema de His-Purkinje. Si el complejo QRS es de amplitud y morfología normales en el ECG, entonces el retardo de conducción es casi siempre a nivel del NAV. Sin embargo si el QRS demuestra morfología de rama, entonces el nivel de retardo de conducción con frecuencia se localiza en el sistema de His-Purkinje.
Ocasionalmente el retardo de conducción puede ser resultado de defecto de conducción intraauricular. Algunas causas de enfermedad auricular que resultan en intervalo PR prolongado incluyen defectos de cojines endocárdicos y anomalía de Ebstein (**Sherron 1985**).

Ubicaciones del bloqueo AV de 1° grado y las diferencias entre la topografías supra-hisiana, hisiana e infra-hisiana.

Pronóstico de bloqueo AV de primer grado

El bloqueo AV de 1° grado se ha considerado una condición benigna. La progresión desde bloqueo cardíaco de 1° grado aislado a bloqueo de alto grado es muy rara (**Mymin 1986**). Sin embargo los pacientes con bloqueo AV de 1° grado y bloqueos infranodales están en un riesgo aumentado de progresión a bloqueo AV completo. El bloqueo cardíaco en niños con carditis de Lyme tiende a resolverse espontáneamente, con recuperación mediana en 3 días (rango 1-7 días) (**Costello 2009**). El estudio Framingham ha demostrado que el bloqueo AV de 1° grado se asocia con riesgo aumentado de mortalidad por todas las causas en la población general. Comparados con individuos cuyos intervalos PR eran ≤200 ms, aquellos con bloqueo AV de 1° grado tuvieron un riesgo corregido duplicado de FA, un riesgo corregido triple de implante de MP y un riesgo corregido de 1,4 veces de mortalidad por todas las causas (**Cheng 2009**). Cada aumento de 20 ms en el intervalo PR se asocia a un *hazard ratio* corregido de 1,11 de FA, 1,22 de implante de marcapasos y 1,08 de mortalidad por todas las causas. El registro *Korean Heart Failure* seleccionó 1.986 pacientes con IC aguda en ritmo sinusal y los dividió en 4 grupos, dependiendo de la presencia de bloqueo AV de 1° grado y/o prolongación QRS. Durante el seguimiento medio de 18,2 meses, la tasa de muerte general fue mayor en pacientes que tenían bloqueo AV de 1° grado y QRS prolongado. Este grupo también mostró peores evoluciones con respecto al requerimiento de los tratamientos invasivos durante la internación, mortalidad hospitalaria, muerte/reinternación post-alta e implante de dispositivo cardíaco (**Park 2013**). Los pacientes con EC estable y PR ≥220 ms tuvieron un riesgo significativamente mayor de alcanzar el punto final combinado de IC o muerte cardiovascular en un seguimiento a 5 años (**Crisel 2011**). En ensayo COMPANION tuvo 1520 pacientes que cumplían los criterios de implante de terapia de resincronización cardíaca (TRC), que fueron asignados a retardo AV normal (PR <200 ms) o prolongado (PR ≥200 ms) y las cohortes se compararon dentro de terapia farmacológica óptima y grupos de TRC con respecto al punto final de mortalidad por todas las causas u hospitalización por IC. La TRC se comparó con terapia farmacológica óptima en los grupos con intervalo PR normal y prolongado. La randomización a TRC se asoció con una reducción del punto final en todos los pacientes; la fuerza de la asociación fue mayor para aquellos con bloqueo AV de 1° grado vs. intervalos PR normales. Este análisis demostró que el efecto deletéreo del bloqueo AV de 1° grado en pacientes con disfunción sistólica, IC y complejos QRS amplios, puede atenuarse por TRC (**Olshansky 2012**). Estos estudios sugieren que el bloqueo AV de 1° grado no es necesariamente una condición benigna; en pacientes con IC sistólica crónica y QRS ancho, la TRC puede atenuar su efecto deletéreo.

Bloqueo aurículoventricular de segundo grado

El bloqueo aurículoventricular (AV) de segundo grado o bloqueo cardíaco de segundo grado se caracteriza por trastorno, retardo o interrupción de la conducción del impulso auricular por el nódulo AV a los ventrículos. El término se aplica cuando uno o más (pero no todos) de los impulsos auriculares que deben conducirse, no alcanzan los ventrículos. Aunque los pacientes con bloqueo AV de 2° grado pueden ser asintomáticos, el bloqueo AV Mobitz tipo I (Wenckebach) puede causar síntomas significativos y el bloqueo Mobitz tipo II puede progresar a bloqueo cardíaco completo, con un riesgo aumentado asociado de mortalidad.

Etiologías

Las drogas cardioactivas son una causa importante de bloqueo AV (**Cho 2010; Antoniou 2005; Neumar 2010**). Pueden ejercer efectos negativos (es decir, dromotrópicos) sobre el NAV directamente, indirectamente por el sistema nervioso autonómico o ambos. La digoxina, los beta bloqueantes, bloqueantes del canal de calcio y ciertas drogas antiarrítmicas han sido involucradas en el bloqueo AV de 2° grado.

De los medicamentos antiarrítmicos que pueden causar bloqueo AV de 2° grado, los bloqueantes del canal de sodio, como la procainamida, causan un mayor bloqueo distal en el sistema de His-Purkinje. Se ha informado sobre bloqueo AV de 2° grado persistente luego de infusión de adenosina para la prueba de esfuerzo nuclear (**Makaryus 2008**).

El bloqueo AV puede no resolverse en muchos de los pacientes que toman medicamentos cardioactivos. Esto sugiere trastorno subyacente de conducción además de medicamentos como la etiología del bloqueo AV. A niveles tóxicos, otros agentes farmacológicos como el litio, pueden asociarse a bloqueo AV. La penicilina benzatínica se ha asociado a bloqueo AV de 2° grado (**Belém 2009**). Los agonistas alfa presinápticos (por ej., clonidina) puede rara vez, asociarse o exacerbar el bloqueo AV.

Diversos trastornos inflamatorios, infiltrativos, metabólicos, endócrinos y vasculares de colágeno se han asociado a bloqueo del NAV, como se explica abajo.

Enfermedades inflamatorias: endocarditis, miocarditis, enfermedad de Lyme (**Haddad 2003**), fiebre reumática aguda.

Enfermedades infiltrativas: amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis (las anormalidades de conducción AV pueden ser el primer signo de sarcoidosis) (**Van Herendael 2007**).

Malignidad infiltrativa, como linfoma de Hodgkin y otros linfomas, y mieloma múltiple (**Lev 1964**).

Trastornos metabólicos y endócrinos: hipercalemia, hipermagnesemia, enfermedad de Addison, hipertiroidismo, mixedema, parálisis periódica tirotóxica (**Hsu 2003**).

Enfermedades vasculares de colágeno: espondilitis anquilosante, dermatomiositis, artritis reumatoidea, esclerodermia, lupus eritematoso, síndrome de Reiter, enfermedad mixta del tejido conectivo (**Vinsonneau 2005**).

Los siguientes son otras condiciones o procedimientos asociados a bloqueo AV:

Tumores cardíacos.

Trauma (incluyendo los relacionados con cateterismo, especialmente en un contexto de bloqueo de rama izquierda preexistente).

Luego de reemplazo valvular transcatéter.

Puente miocárdico (**den Dulk 1983**).

Reducción septal con etanol (también llamada ablación transcoronaria de hipertrofia septal para el tratamiento de miocardiopatía hipertrófica obstructiva).

Cierre transcatéter de las comunicaciones interauriculares e interventriculares (**Lin 2007; Thanopoulos 2005**).

Cirugía cardíaca correctiva de defectos congénitos, especialmente cerca del septo.

Fibrosis idiopática progresiva (relacionada con la edad) del esqueleto cardíaco.

- Complicaciones de cardiopatía valvular, especialmente estenosis aórtica y cirugía de reemplazo de válvula aórtica
- Luego de otros procedimientos de ablación por catéter
- Apnea obstructiva del sueño (**Arias 2007**)
- Distrofias musculares
- Intoxicación aguda con etanol
- Infarto agudo de miocardio (IAM)

Ningún tumor cardíaco tiene el potencial de afectar el NAV si está estrechamente relacionado con el nódulo. El mixoma es el tumor cardíaco primario más común, pero una variedad de tumores secundarios también puede hallarse en el corazón. Cho y cols, informaron sobre un paciente con linforma cardíaco primario que se presentó con disnea inexplicable y bloqueo AV progresivo (**Cho 2010**).

Erkapic y cols, estudiaron la incidencia de bloqueo AV luego de reemplazo de válvula aórtica transcatéter y hallaron que hasta el 34% de los pacientes (edad promedio, 80±6 años) experimentaron bloqueo AV de 2° y 3° grado, principalmente dentro de las primeras 24 horas del procedimiento (**Erkapic 2010**). No observaron ninguna mejora en el bloqueo AV en los siguientes 14 días, y la mayoría de estos pacientes requirió implante de MP permanente.

En este informe, el bloqueo de rama derecha preoperatorio y la prótesis CoreValve se asociaron a un mayor índice de bloqueo AV y posterior implante de MP (**Erkapic 2010**). Sobre la base de este informe, el índice de bloqueo AV posoperatorio parece ser significativamente mayor en el reemplazo de válvula por transcateterismo que el enfoque quirúrgico tradicional.

Nardi y cols., informaron sobre implante de MP en sólo 3% de los pacientes que se someten a reemplazo aislado de la válvula aórtica (**Nardi 2010**). No obstante los pacientes que se someten a reemplazo de la válvula por transcateterismo están mucho más enfermos y son mayores que aquellos que se someten a reemplazo quirúrgico tradicional de válvula (80±6 años en el estudio de Erkapic comparados con 69±12 años en el estudio de Nardi).

La ablación por catéter de cualquier estructura cercana al NAV puede asociarse con bloqueo AV como un efecto adverso de este procedimiento. Especialmente el bloqueo AV puede verse luego de ablación de taquicardia reentrante del nodo AV (TRNAV) y algunas vías accesorias. Bastani y cols, sugirieron que la crioablación de las vías accesorias superoparaseptales y septales pueden ser una alternativa más segura a la ablación por radiofrecuencia en este sentido (**Bastani 2010**).

Los defectos de conducción en pacientes con distrofia muscular son progresivos; por lo tanto, estos pacientes deben someterse a un chequeo y seguimiento cuidadoso, incluso si se presentan con defecto benigno de conducción como bloqueo AV de 1° grado (**Sovari 2007**).

Se ha informado que la intoxicación aguda con etanol está asociada a bloqueo AV de 1° grado; sin embargo, unos pocos informes de casos han demostrado una asociación ocasional con bloqueo AV tipo Mobitz I y bloqueo AV de alto grado (**Brvar 2009**).

Factores genéticos

En algunos pacientes el bloqueo AV puede ser un rasgo autosómico dominante y una enfermedad familiar. Varias mutaciones en el gen SCN5A se han vinculado al bloqueo AV familiar. Se ha informado sobre diferentes mutaciones en el mismo gen en otras disrritmias como síndrome de QT prolongado (SQTL) y síndrome de Brugada. En el SQTL seudo bloqueo AV 2:1 puede observarse como resultado de un período refractario ventricular muy prolongado. No obstante también se ha informado sobre bloqueo AV 2:1 verdadero con posible patología primaria en el NAV y sistema de conducción en el SQTL (**Cevik 2010**).

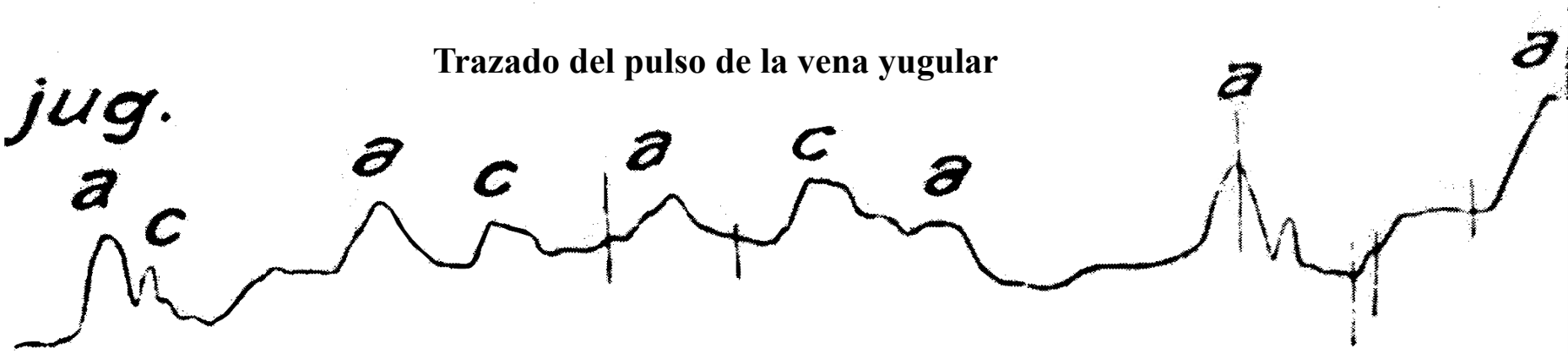
Epidemiología

En los EE.UU., se informa que la prevalencia de bloqueo AV de segundo grado en jóvenes adultos es de 0,003%. Sin embargo el índice es significativamente mayor en atletas entrenados (**Zehender 1990**). Cerca del 3% de los pacientes con cardiopatía estructural subyacente desarrollan alguna forma de bloqueo AV de segundo grado. La proporción hombre-mujer del bloqueo AV de 2° grado es 1:1.

1899

Karel Frederik Wenckebach publicó un artículo en el que analizó el pulso irregular, describiendo las dificultades de conducción AV con prolongación progresiva en los sapos. Más tarde el bloqueo tipo Wenckebach (Mobitz tipo I) se conocería como “fenómeno de Wenckebach”. (**Wenckebach 1899**). En 1906 Wenckebach y Hay (**Wenckebach Hay 1906**) describieron una forma de bloqueo AV en el que no había prolongación progresiva del tiempo de conducción antes de que la conducción fallara. Woldemar Mobitz correlacionó estos hallazgos tempranos con los del ECG y sugirió que el primer tipo debía llamarse “tipo I” y el segundo “tipo II". En la actualidad los denominamos Mobitz tipo I y Mobitz tipo II.(**Mobitz 1923/1924**)

Trazado del pulso de la vena yugular



Éste es el trazado original del pulso de la vena yugular realizado por Wenckebach. Observen la prolongación progresiva del intervalo a-c (correspondiente al intervalo PR) hasta que la onda a ya no es seguida por una onda c. El genial Wenckebach describió la arritmia antes del descubrimiento del ECG y por la simple observación de los pulsos del cuello, ¡describió la forma en que el latido disminuye!!!

Pulso de la vena yugular en el bloqueo AV de 2° grado Mobitz tipo I o de Wenckebach.

Con el tipo I (Mobitz tipo I), el intervalo PR aumenta gradualmente hasta que se interrumpe la conducción AV. Esta forma es idéntica al tipo de bloqueo AV de 2° grado descrito previamente por Wenckebach a fines del siglo XIX.
Con el bloqueo tipo II (Mobitz tipo II), todos los latidos conducidos muestran un intervalo PP típicamente normal y la conducción a los ventrículos ocurre a intervalos regulares. Esta forma es idéntica al tipo de bloqueo AV descrito por Hay en 1906 sin el beneficio de la electrocardiografía.
Mobitz incluyó el bloqueo AV 2:1 y 3:1 en su clasificación del tipo II, e indicó la naturaleza grave del bloqueo tipo II y su propensión a los ataques de Stokes-Adams.
El nivel de bloqueo determina el pronóstico. Los bloqueos del nódulo AV, que son en su gran mayoría bloqueos Mobitz I, tienen un pronóstico favorable; mientras que los bloqueos infranodales, ya sean Mobitz I o Mobitz II, pueden progresar a bloqueo completo con un peor pronóstico. Sin embargo el bloqueo AV Mobitz I puede ser significativamente sintomático. Cuando ocurre bloqueo Mobitz I durante IAM, la mortalidad aumenta. El bloqueo AV mediado vagalmente es típicamente benigno desde el punto de vista de la mortalidad, pero puede resultar en mareos y síncope.

El bloqueo AV de 2° grado o Mobitz I se localiza en el NAV y así, no se asocia con ningún riesgo aumentado de morbilidad o muerte, en ausencia de cardiopatía orgánica. Además cuando el bloqueo se localiza en el NAV, no hay riesgo de progresión a bloqueo Mobitz II o bloqueo cardíaco completo. Sin embargo el riesgo de progresión a bloqueo cardíaco completo es significativo cuando el nivel de bloqueo está en el sistema especializado de conducción de His-Purkinje (infranodal).

Los bloqueos de Mobitz tipo II sí implican un riesgo de progreso a bloqueo cardíaco completo, y así se asocian con un riesgo aumentado de mortalidad. Además se asocian con IAM y todos los riesgos relacionados. El bloqueo Mobitz II puede producir ataques sincopales de Stokes-Adams. Los bloqueos de Mobitz I localizados en el sistema de His-Purkinje se asocian con los mismos riesgos que los bloqueos tipo II.

Tabla comparativa entre los bloqueos AV de 2° grado tipo I y tipo II

	Tipo I	Tipo II
Síntomas clínicos	Generalmente IAM inferior, fiebre reumática, digitálicos, propranolol	Generalmente IM ánteroseptal crónico, enfermedad de Lenegre, enfermedad de Lev, cardiomiopatía
Anatomía	Generalmente NAV, a veces el haz de His	Siempre subnodal, generalmente en las ramas
Electrofisiogía	Período refractario relativo Conducción decreciente	Sin período refractario relativo Conducción todo o nada
Electrocardiografía	Reciprocidad RP/PR PR prolongado Duración QRS normal	PR estable PR normal QRS prolongado
Atropina	Mejora	Agrava
Ejercicio y catecolaminas	Mejora	Agrava
Masaje del seno carotídeo	Agrava	Mejora

Antecedentes y examen físico

En pacientes con bloqueo AV Mobitz I de segundo grado, los síntomas pueden variar considerablemente, desde la ausencia de síntomas en atletas entrenados y personas sin cardiopatía estructural, a síncopes recurrentes, presíncope y bradicardia en pacientes con cardiopatía.

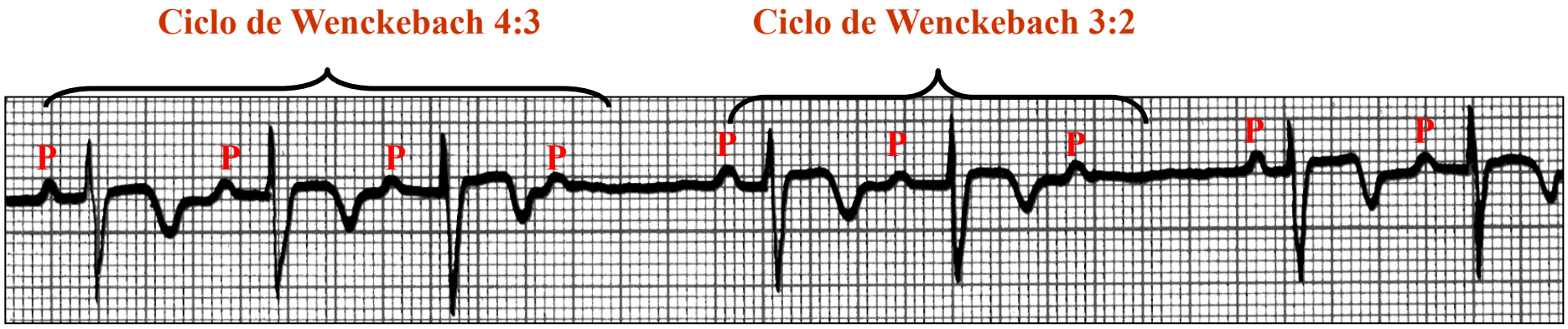
La mayoría de los pacientes son sintomáticos. Los pacientes pueden experimentar mareos o síncope, pero estos síntomas son raros. Los pacientes pueden sufrir dolor torácico si el bloqueo cardíaco se relaciona con miocarditis o isquemia. Los pacientes pueden tener historia de cardiopatía estructural.

En contraste con los pacientes con bloqueo AV Mobitz I, aquellos con bloqueo AV Mobitz presentan más probabilidades de experimentar mareos o síncope, aunque pueden ser asintomáticos también. Los pacientes pueden presentar dolor torácico si el bloqueo cardíaco se relaciona con miocarditis o isquemia.

Los pacientes con frecuencia tienen un latido regularmente irregular. Puede haber bradicardia presente. Los pacientes sintomáticos pueden presentar signos de hipoperfusión, incluyendo hipotensión.

Bloqueo AV de 2° grado de Mobitz tipo I o con períodos de Wenckebach.

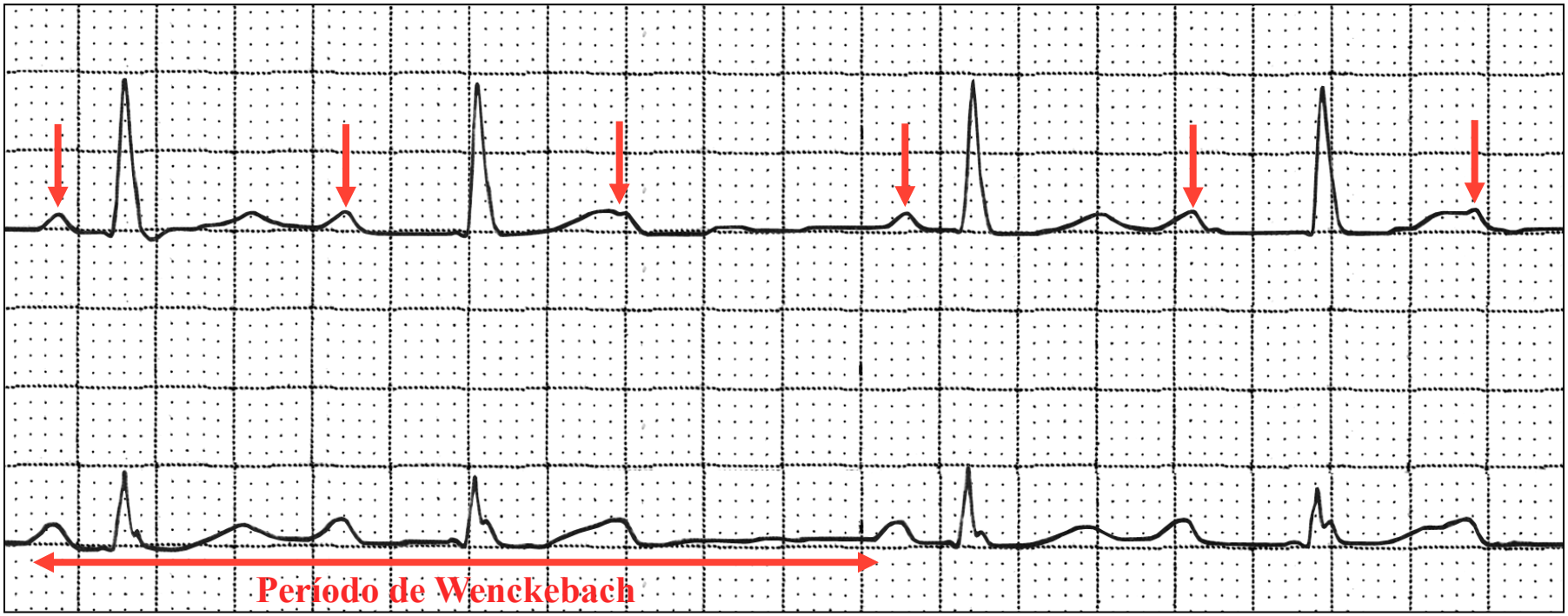
Se caracteriza por ciclos que presentan prolongación progresiva del intervalo PR hasta que aparece onda P no seguida por su complejo QRS correspondiente (onda P bloqueada). El ciclo se denomina de Wenckebach, que siempre tendrá una onda P más que los complejos QRS. La proporción se expresa, por ejemplo: 4:3, lo que indica que hay cuatro ondas P cada 3 complejos QRS en cada ciclo.



El grado de prolongación del intervalo PR es cada vez menor (aumentos decrecientes), lo que explica el acortamiento progresivo de los intervalos RR. Esta regla puede no hallarse en casos de: arritmia sinusal y conducciones no homogéneas en el nódulo AV y/o fasículo de His.

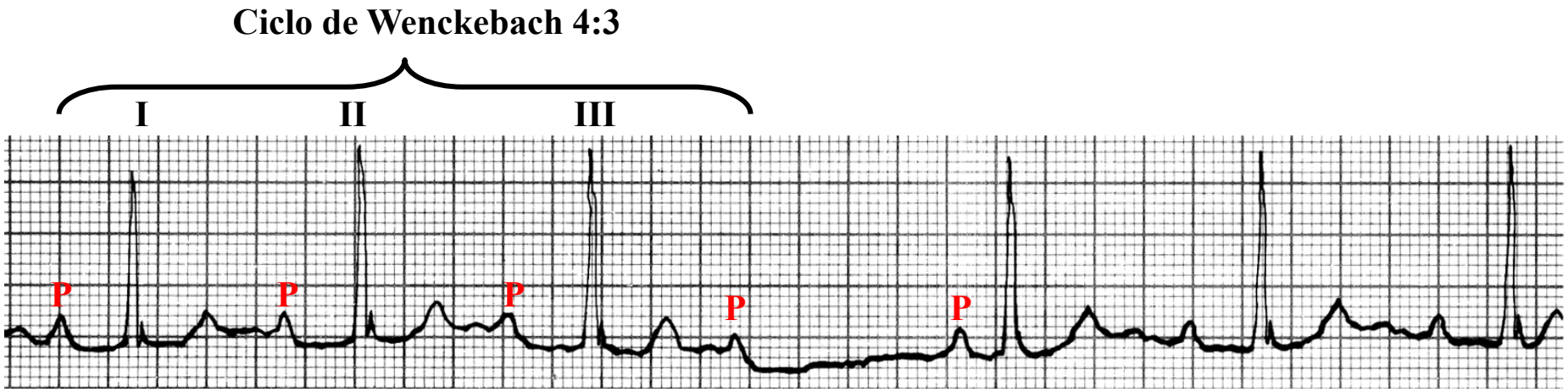
La longitud de los ciclos de Wenckebach puede no ser uniforme; es decir variar en una frecuencia: 4:3, 5:4 etc. Los ciclos prolongados indican ubicación nodal. Si el primer latido del ciclo de Wenckebach presenta intervalo PR prolongado, se considera que hay asociación con bloqueo AV de 1° grado. Lo que resulta fantástico es que Wenckebach describió este bloqueo antes del descubrimiento del ECG, sólo mediante la observación de las venas del cuello.

Ejemplo de bloqueo AV de segundo grado de Wenckebach o Mobitz tipo I



Prolongación de la duración del intervalo PR de la primera onda P a la segunda, y la tercera está bloqueada y "oculta" dentro de la onda T.

Asociación de bloqueo AV de 2° grado Mobitz tipo I



Ciclo de Wenckebach 4:3, es decir 4 ondas P para 3 complejos QRS

Si el primer latido del ciclo de Wenckebach presenta intervalo PR prolongado, se considera que hay asociación con bloqueo AV de primer grado. En este caso el primer ciclo tiene un intervalo PR de 32 ms.

Ejemplos de bloqueos AV de 2° grado de Wenckebach o Mobitz tipo I.

Bloqueo AV de segundo grado no común o Mobitz tipo II

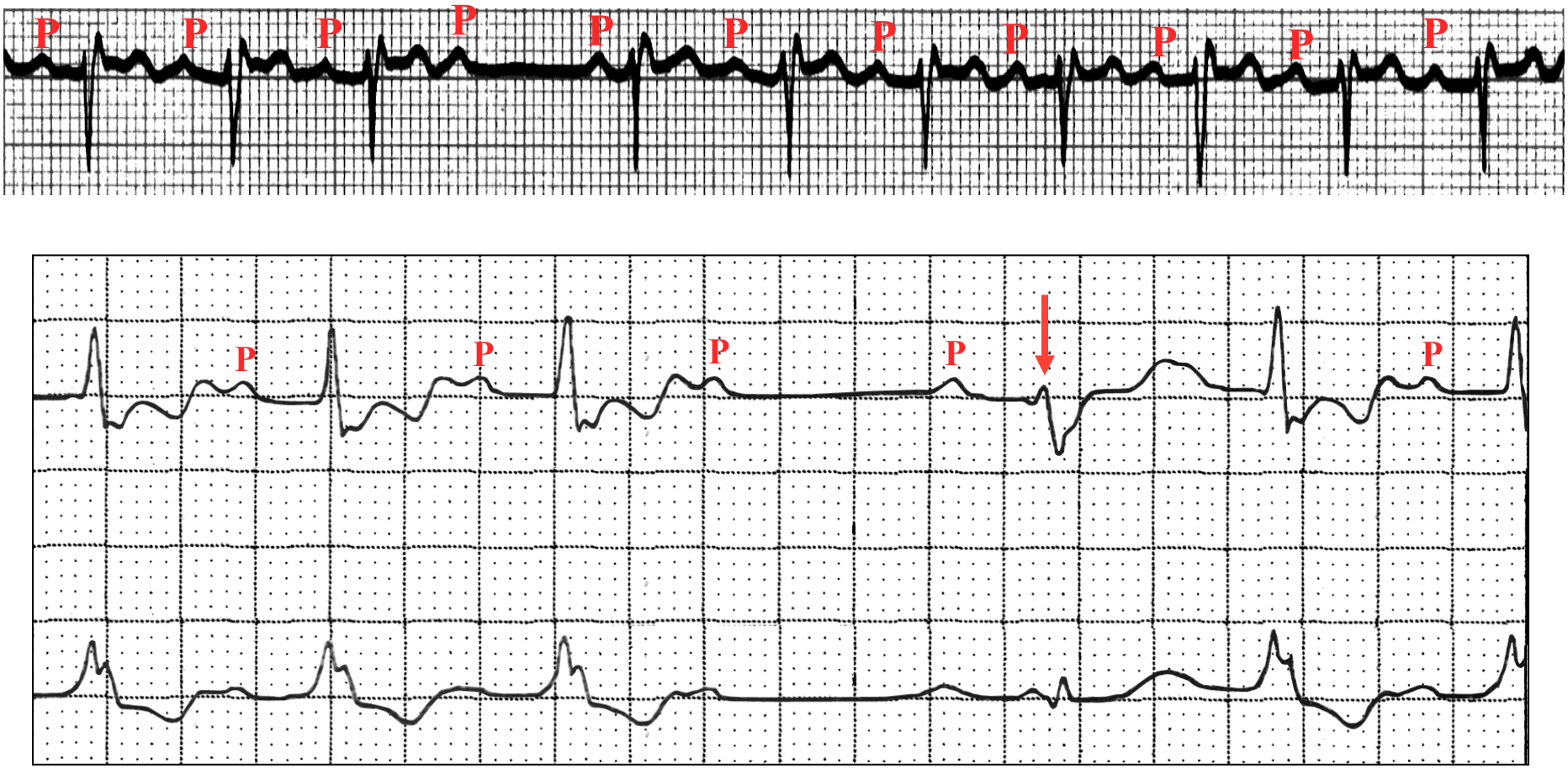
Etiologías

1) Infarto ánteroseptal con necrosis de ramas;
2) Enfermedad de Lenègre: entidad genética que afecta al gen SCN5A, alélica al síndrome de Brugada (personas jóvenes o de edad mediana);
3) Enfermedad de Lev o esclerosis idiopática del esqueleto cardíaco (ancianos);
4) Miocardiopatías;
5) Miocarditis
6) Calcificación masiva de la válvula aórtica.
7) Cirugía cardíaca (especialmente cirugía que ocurre cerca del septo; por ej., reparación de la válvula mitral)
8) Enfermedad miocárdica infiltrativa (amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis).

Importancia clínica

I. El bloqueo Mobitz II se asociará mucho más probablemnte que el Mobitz I con un compromiso hemodinámico, bradicardia grave y progresión a bloqueo cardíaco de 3° grado.
II. El inicio de inestabilidad hemodinámica puede ser repentino e inesperado, y causar síncope (ataques de Stokes-Adams) o muerte súbita.
III. El riesgo de asístole es de alrededor de 35% por año.
IV. El bloqueo Mobitz II requiere internación inmediata para realizar monitoreo cardíaco, estimulación temporal de refuerzo, y en último caso colocación de marcapasos permanente.

Bloqueo AV de segundo grado no común o Mobitz tipo II



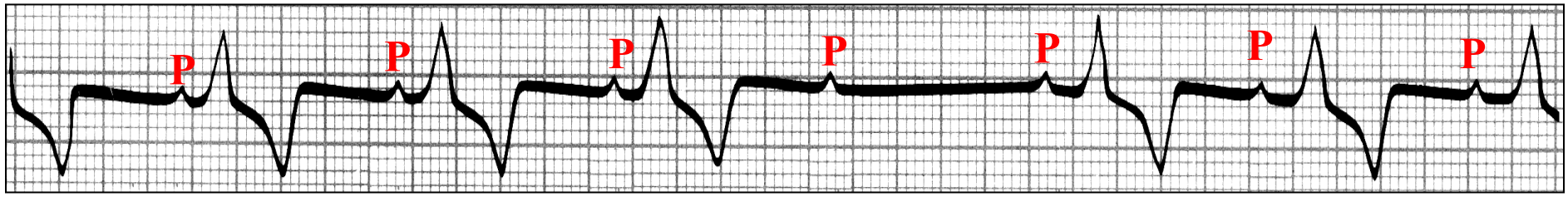
RS, FC: 95 lpm, bloqueo AV de 1° grado (intervalo PR de 20 ms), BCRD.
Bloqueo AV de 2° grado Mobitz tipo II. El intervalo PR está fijo en las dos primeras ondas P y la tercera onda P repentinamente no se conduce, es decir no se observa aumento progresivo en la duración del intervalo PR con bloqueo de Wenckebach.
Probablemente la onda P (antes de la flecha) también es una onda P bloqueada y el latido siguiente representa escape ventricular.

Criterios electrocardiográficos para el bloqueo AV de 2° grado Mobitz tipo II

1) Intervalo PR fijo o constante: no existe prolongación progresiva del intervalo PR y el bloqueo ocurre repentinamente.
2) Duración idéntica del intervalo PR antes y después de la onda P bloqueada. Puede ser prolongada o no (coexistiendo con bloqueo AV de 1° grado).
3) Complejos QRS más amplios con duración y morfología de bloqueo de rama en el 65% de los casos.
4) Complejos QRS consecuencia del bloqueo con la misma morfología del complejo QRS precedente.
5) En la mayoría de los casos la ubicación es hisiana o infra-hisiana.
6) Alta probabilidad de evolucionar hacia bloqueo AV total.
7) Clínicamente de presentación crónica generalmente (tipo I, generalmente agudo).
8) Trastorno dromotrópico de aparición repentina del tipo todo o nada (tipo I de Wenckebach, que es decreciente).
9) El bloqueo se agrava con atropina, ejercicio o catecolaminas (el tipo I mejora).
10) El bloqueo mejora con masaje del seno carotídeo (el tipo I se agrava).

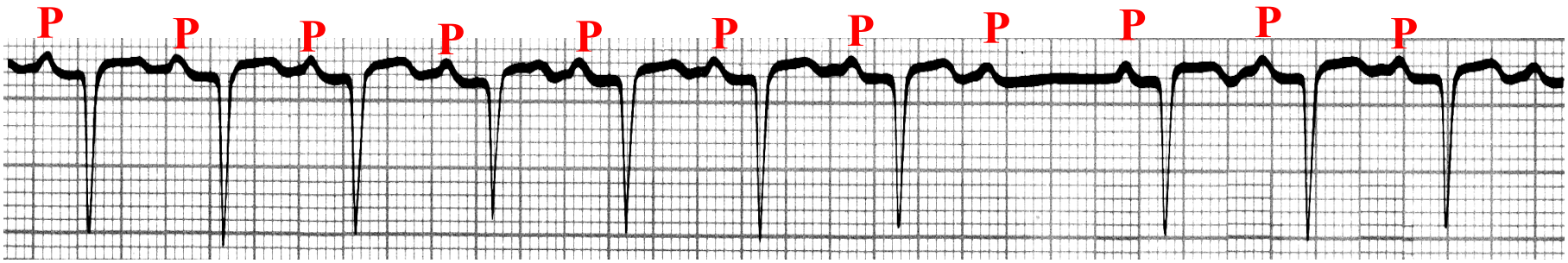
El bloqueo AV Mobitz tipo II con mayor probabilidad progresará a bloqueo cardíaco completo y paro de Stokes-Adams. En la mayoría de los casos de bloqueo cardíaco de 2° grado, incluyendo los casos de conducción 2:1, es posible determinar el sitio del bloqueo AV (intranodal o infranodal) usando información sobre la edad del paciente, el contexto clínico y la amplitud del complejo QRS en el ECG de superficie. El bloqueo AV de 2° grado debe distinguirse de otras “causas de pausas”. Las extrasístoles auriculares no conducidas y la taquicardia auricular con bloqueo son condiciones comunes que pueden imitar el bloqueo AV de 2° grado. (**Wogam 1993**)

Bloqueo AV de segundo grado Mobitz tipo II



Intervalo PR: 160 ms; QRSD: 120 ms. Complejos QRS con bloqueo completo de rama izquierda (BCRI), ST/T con alteración secundaria de repolarización ventricular. Todos los intervalos PR están fijos.
Los tres primeros latidos se conducen y el cuarto se bloquea repentinamente sin prolongación progresiva del intervalo PR.

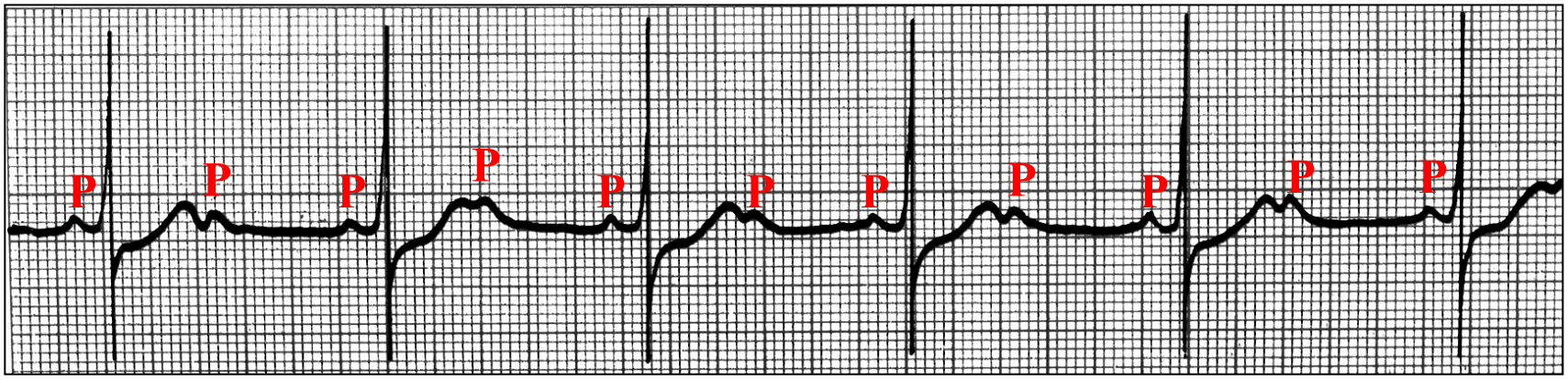
Bloqueo AV de segundo grado tipo II con QRS estrecho



Bloqueo AV de segundo grado tipo II con QRS estrecho. Representa la minoría de los casos: 35%.
La octava onda P no conduce a los ventrículos; el intervalo PR está fijo y prolongado: 240 ms (bloqueo AV de 1° grado asociado).

Bloqueo AV de segundo grado 2:1

Criterios electrocardiográficos



Bloqueo 2:1 con QRS estrecho

1) Cada dos ondas P, una está bloquada;
2) La P conducida debe tener un intervalo PR constante, normal o prolongado;
3) Es imposible determinar si es de tipo I o II por el ECG de superficie;
4) Los cambios en la frecuencia de conducción pueden indicar si es tipo I o II; o si en el cambio el intervalo PR permanece constante, será tipo I;
5) En términos de porcentaje, el 35% es supra-hisiano (nodal), el 15% hisiano y el 50% infra-hisiano;
6) En términos de porcentaje, el 50% presenta QRS estrecho y el 50% QRS amplio;
7) El bloqueo 2:1 con complejo QRS estrecho casi siempre indica ubicación nodal supra-hisiana.

En el caso de bloqueo AV 2:1 (2 ondas P por cada complejo QRS) es imposible diferenciar el bloqueo Mobitz tipo I del tipo II en base solamente a la proporción P:QRS o un patrón de intervalos PR prolongados. En este caso, un intervalo PR prolongado con amplitud QRS normal es probablemente más indicativo de patología similar al tipo I, y un intervalo PR normal con QRS prolongado es probablemente más indicativo de patología similar al tipo II.

Las maniobras vagales (por ej., masaje carotídeo) también pueden usarse para aumentar el tono parasimpático al nódulo AV. Esto tiende a crear proporciones P:QRS menores, que pueden causar que una patología tipo I se convierta a patrón 3:2 o 4:3 y puede causar que una patología tipo I se resuelva en patrón 1:1, si es que tiene algún efecto.

El bloqueo AV 2:1 puede posiblemente ser de bloqueo AV de segundo grado tipo I (Wenckebach) o bloqueo AV de segundo grado tipo II . Esta distinción es crucial puesto que el primero es generalmente benigno mientras que el último requiere implante de MP permanente. Una regla general para recordar es que si el intervalo PR del latido conducido está prolongado y el complejo QRS es estrecho, entonces es más probablemente un bloqueo AV de segundo grado tipo I (Wenckebach). En forma alternativa, si el intervalo PR es normal y la duración QRS está prolongada, entonces es más probablemente bloqueo AV de segundo grado tipo II y será necesario implantar un MP.

El bloqueo AV de segundo grado tipo I es un problema en el nódulo AV mismo, que está sometido a tono simpático y parasimpático mientras que el bloqueo AV de segundo grado tipo II es una enfermedad de conducción "infranodal" del sistema de His-Purkinje, por lo tanto alterar la conducción del nódulo AV no tendría ningún efecto. Fuera del infarto agudo de miocardio, el bloqueo AV 2:1 y 3:1 con complejo QRS amplio ocurre en el sistema de His-Purkinje en el 80% de los casos y 20% en el nódulo AV.

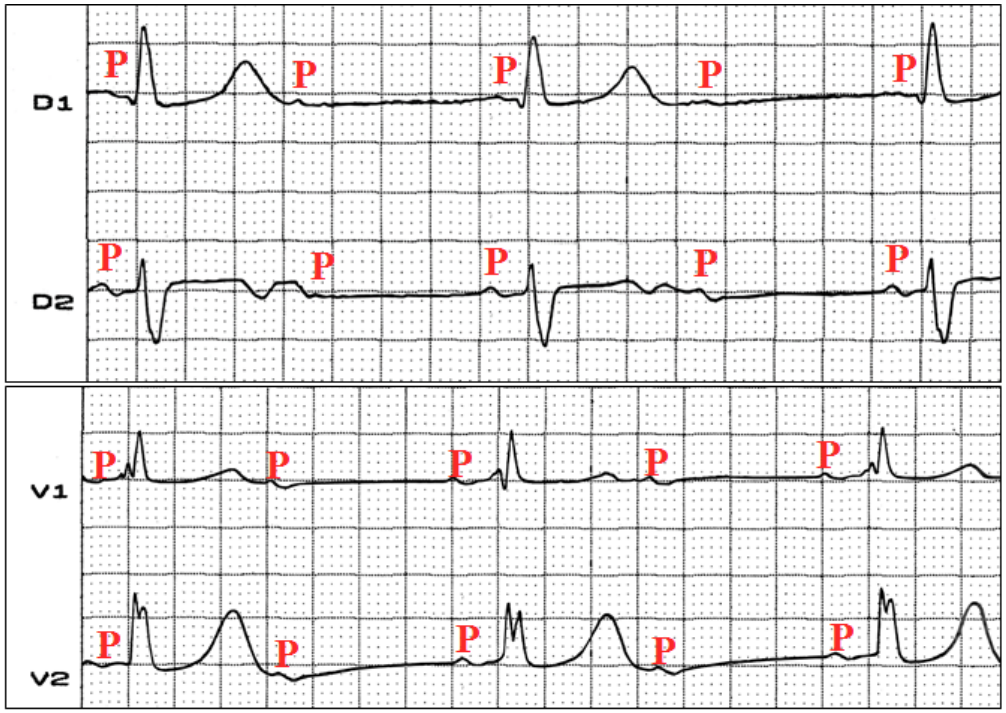
Para distinguir entre los dos ritmos potenciales cuando un ECG revela bloqueo AV 2:1, un par de maniobras diferentes pueden aplicarse:

Masaje del seno carotídeo o adenosina: Enlentece la frecuencia sinusal, permitiendo que el nódulo AV tenga más tiempo de recuperarse, así reduciendo el bloqueo de 2:1 a 3:2 y desenmascarando cualquier prolongación en progreso de los intervalos PR , lo que indicaría bloqueo AV de segundo grado tipo I.

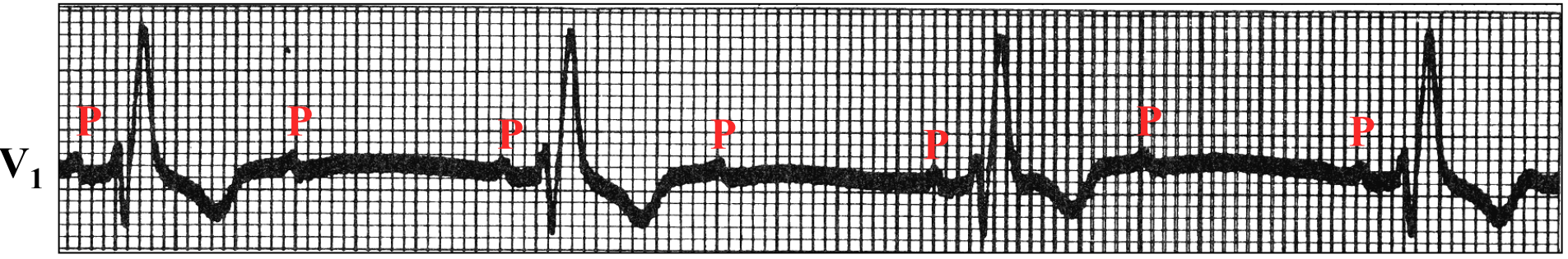
Administración de atropina: Amplía la conducción del nódulo AV y puede eliminar el bloqueo AV de segundo grado tipo I, puesto que se debe a conducción más lenta del nódulo AV. La administración de atropina en pacientes con enfermedad de His-Purkinje puede aumentar el grado de bloqueo AV (**Barold 2001**)

Prueba ECG de esfuerzo (amplía la conducción nodal AV y puede eliminar el bloqueo AV de segundo grado tipo I, puesto que se debe a conducción nodal AV más lenta).

Ejemplos de bloqueo AV 2:1 con QRS amplio

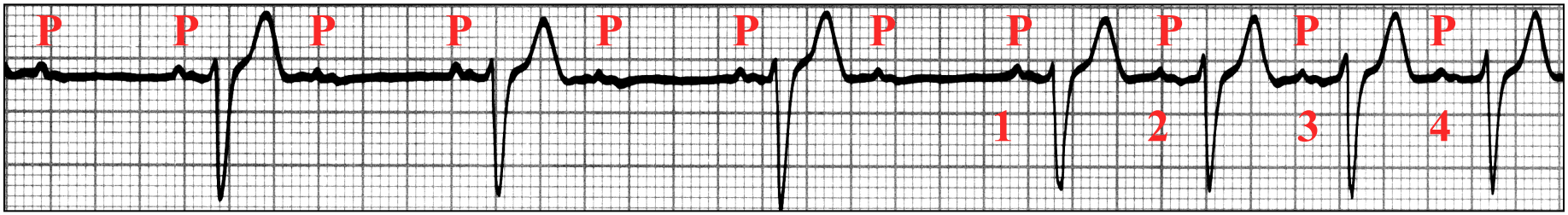


SR, HR: ventricular, of 46 bpm. Conducted beats are wide.

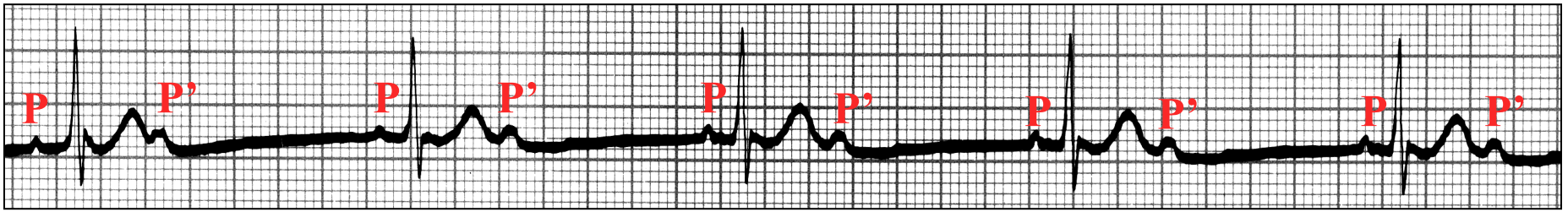


Bloqueo AV 2:1 de segundo grado, QRS amplio (160 ms) con morfología típica de BRD. Frecuencia auricular: 71 lpm; frecuencia ventricular: 42 lpm; intervalo PR: 150 ms

Ejemplo de bloqueo AV 2:1 de 2° grado intermitente (arriba) y ejemplo de seudo bloqueo AV 2:1 de 2° grado por extrasístole auricular bloqueada (abajo).



Bloqueo AV 2:1 de 2° grado, que en los últimos cuantro complejos se conduce 1:1. Durante este tipo de conducción, el intervalo PR se prolonga gradualmente, lo que indica que el bloqueo de 2° grado es supra-hisiano. Por ejemplo, en el primer latido, el intervalo PR es de 160 ms, y en el cuarto es de 220 ms.



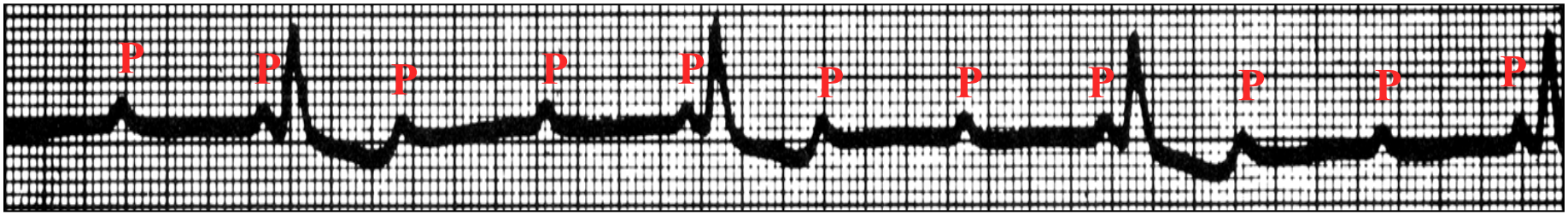
Seudo bloqueo AV 2:1 de 2° grado: la segunda onda P (P') tiene una morfología diferente de la onda P conducida, siendo ectópica, prematura y no conducida: ritmo sinusal con extrasístoles auriculares bloqueadas. Las ondas P' son extrasístoles auriculares.

Criterios ECG de bloqueo AV de alto grado o avanzado

1) Dos o más ondas P sucesivas están bloqueadas;
2) Proporción AV ≥ 3:1;
3) Intervalo PR constante en todos los latidos conducidos;
4) Frecuencia auricular mayor que la ventricular;
5) La importancia clínica es comparable con el bloqueo AV completo;
6) El fenómeno de conducción oculta puede ser responsable de falla de respuesta ventricular.

Comentario:

Bloqueo AV de alto grado: un tipo de bloqueo cardíaco de segundo grado grave, con frecuencia ventricular muy lenta, pero aun así con ciertas evidencias de conducción AV ocasional. **Disociación AV**: este término indica solamente la ocurrencia de *contracciones auriculares y ventriculares independientes* y pueden ser causadas por entidades que no son bloqueo cardíaco completo (por ej.: "interferencia-disociación" por la presencia de ritmo ventricular como RIVA o TV).



Las ondas P conducidas tienen un intervalo PR constante de 180 ms; cada dos ondas P bloqueadas, una se conduce (frecuencia 3:1).

Bloqueo aurículoventricular (AV) de tercer grado

El bloqueo aurículoventricular (AV) de tercer grado, también denominado bloqueo cardíaco de tercer grado o bloqueo cardíaco completo, es un trastorno del sistema de conducción cardíaco donde no hay conducción por el nódulo aurículoventricular (NAV). Por lo tanto hay disociación completa de la actividad auricular y ventricular (**Narula 1970**). El mecanismo de escape ventricular puede ocurrir en cualquier parte desde el NAV hasta el sistema de ramas de Purkinje (**Rosen 1973**).

Es importante darse cuenta de que no todos los pacientes con disociación AV tienen bloqueo cardíaco completo. Por ejemplo los pacientes con taquicardia ventricular tienen disociación AV, pero no bloqueo cardíaco completo; en este ejemplo, la disociación AV se debe a la frecuencia ventricular más rápida que la frecuencia sinusal intrínseca. En la electrocardiografía (ECG), el bloqueo cardíaco completo es representado por complejos QRS que se conducen a su propia frecuencia y son totalmente independientes de las ondas P.

El bloqueo AV resulta de diversos estados patológicos que causan infiltración, fibrosis o pérdida de conexión en porciones del sistema de conducción sano. El bloqueo AV de tercer grado puede ser congénito o adquirido.

El triaje de pacientes con bloqueo cardíaco completo consiste en determinar síntomas, evaluar signos vitales y buscar evidencias de perfusión periférica afectada. Especialmente los hallazgos del examen físico en pacientes con bloqueo AV de tercer grado son notables por la bradicardia, que puede ser grave. El tratamiento del bloqueo AV de tercer grado se basa en el nivel del bloqueo. El primer tratamiento médico y a veces más importante de bloqueo cardíaco es el retiro de cualquier medicación potencialmente agravante o causante. El tratamiento médico del bloqueo cardíaco completo se limita a los pacientes con enfermedad de conducción en el NAV.

Los esfuerzos iniciales de tratamiento deben enfocarse en la evaluación de la necesidad de estimulación temporal y el inicio de estimulación. La mayoría de los pacientes cuyos bloqueos cardíacos no son tratables de otra manera, precisarán un marcapasos permanente o cardiodesfibrilador implantable (CDI).

El bloqueo AV de tercer grado (es decir, bloqueo cardíaco completo) existe cuando hay más ondas P que complejos QRS y no hay relación entre ellos (es decir, no hay conducción). El bloqueo de conducción puede ser a nivel del NAV, el haz de His o el sistema de ramas de Purkinje. En la mayoría de los casos (aproximadamente 61%), el bloqueo ocurre debajo del haz de His. El bloqueo dentro del nódulo AV es responsable de aproximadamente un quinto de todos los casos, mientras que el bloqueo del haz de His es responsable de un poco menos de un quinto de todos los casos (**Rosen 1973**).

La duración del complejo QRS de escape depende del sitio de bloqueo y el sitio de marcapasos de ritmo de escape. Los marcapasos sobre el haz de His producen un ritmo de escape de complejo QRS estrecho, mientras que aquellos debajo del haz de His producen un complejo QRS amplio.

Cuando el bloqueo es a nivel del NAV, el ritmo de escape generalmente surge de marcapasos de la unión con una frecuencia de 45-60 lpm. Los pacientes con marcapasos de la unión frecuentemente son hemodinámicamente estables, y su frecuencia cardíaca aumenta en respuesta al ejercicio y la atropina. Cuando el bloque está debajo del NAV, el ritmo de escape surge del haz de His o del sistema de ramas de Purkinje a frecuencias menores de 45 lpm. Estos pacientes generalmente son hemodinámicamente inestables, y su frecuencia cardíaca no responde al ejercicio y la atropina.

Disociación AV

La disociación AV está presente cuando la activación auricular y ventricular son independientes entre sí. Puede resultar de bloqueo cardíaco completo o de refractariedad fisiológica del tejido de conducción. También puede ocurrir en una situación en la que frecuencia auricular/sinusal es más lenta que la frecuencia ventricular (por ej., taquicardia de la unión acelerada y taquicardia ventricular).

Ocasionalmente las frecuencias auricular y ventricular están tan cerca que el trazado sugeriría conducción AV normal; sólo un examen cuidadoso de la tira larga de ritmo puede revelar una variación en el intervalo PR. Esta forma de disociación AV se denomina disociación AV isorítmica. Las maniobras o medicamentos que resultan en aceleración de la frecuencia auricular/sinusal resultarán en restauración de conducción normal.

Etiologías de bloqueo AV total, de tercer grado o completo

- **Congénitas**: Comando ventricular con una frecuencia mayor y complejo QRS estrecho.
  - ✓ Aislado: lupus maternal con pronóstico favorable;
  - ✓ Asociado a otras cardiopatías congénitas: transposición corregida de las grandes arterias de la base, defectos del canal AV, ventrículo único, CIA y CIV;
  - ✓ Válvula aórtica bicúspide calcificada: en candidatos de reemplazo de válvula aórtica, considerando trastornos de conducción, especialmente en pacientes con válvula calcificada, es obligatorio. Bloqueo AV irreversible que requiere implante de PM permanente, es una condición rara luego de reemplazo de la válvula aórtica (**Karbasi 2014**).
  - ✓ La recuperación tardía de conducción AV luego de bloqueo cardíaco completo quirúrgico transitorio (≥7 días), pero sin propiedades electrofisiológicas de conducción AV recuperada, evaluados precozmente en el período postoperatorio, predice fuertemente riesgo de bloqueo cardíaco completo tardío. La evaluación de seguimiento de la conducción AV es especialmente indicada en el grupo de recuperación tardía (**Aziz 2013**).
- **Adquiridas**
  - ✓ IAM.
    - Infarto agudo de miocardio inferior por isquemia del nódulo AV;
    - Infarto agudo de miocardio anterior por necrosis de las ramas y el nódulo AV. El BAV completo que complica el IAM anterior es reversible con ACTP aguda y los sobrevivientes no están en riesgo aumentado de BAV recurrente. No obstante esta condición se asocia a daño miocárdico extenso y la alta mortalidad durante internación aguda no mejoró con corrección de BAV con estimulación temporal (**Ho 2010**).

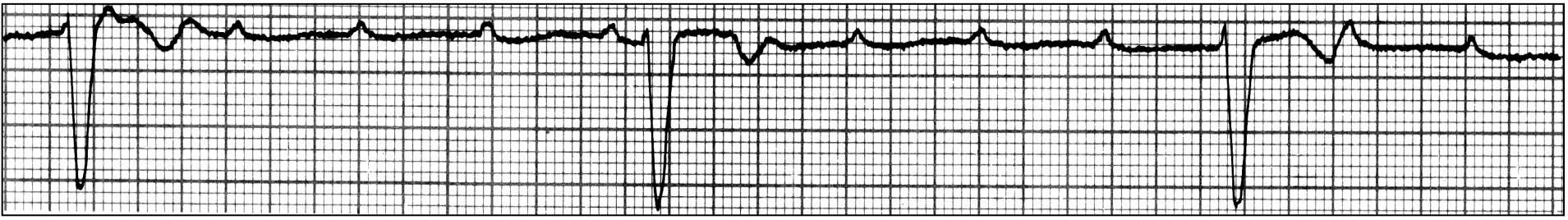
✓Crónicas

- Miocardiopatías. Por ejemplo: miocardiopatía chagásica crónica;
- Esclerosis del esquelto cardíaco izquierdo o enfermedad de Lev;
- Fibrosis progresiva del sistema de His-Purkinje o enfermedad de Lenègre;
- Miocarditis: ejemplo –miocarditis chagásica (**Andrade 1988**);
- Calcificación de la válvula aórtica;
- Trastornos neuromusculares – distrofia muscular de Becker, distrofia muscular miotónica
- Procesos inflitrativos – amiloidosis, sarcoidosis, tumores, enfermedad de Hodgkin, mieloma múltiple
- Colagenopatía: el lupus neonatal es una enfermedad autoinmune adquirida, asociada a anticuerpos maternales a proteínas Ro / La (SSA /SSB), transferidos por la placenta;
- Intoxicación por drogas, por ejemplo, digitálicos;
- Trauma quirúrgico;
- Hipertensión;
- Causas metabólicas - Hipoxia, hipercalemia, hipotiroidismo
- Bloqueo de fase IV (también conocido como bloqueo relacionado con bradicardia)

Criterios ECG de bloqueo AV total, completo o de tercer grado

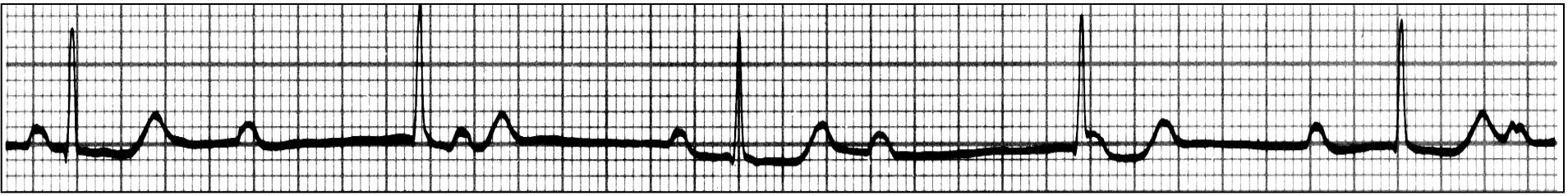
1) Indepencia total entre la actividad auricular y ventricular: disociación aurículoventricular. En otras palabras, hay ausencia completa de conducción AV – *ninguno* de los impulsos supraventriculares se conducen a los ventrículos;
2) Comando aurículoventricular independiente;
3) Ausencia de conexión AV;
4) En las formas adquiridas, el paciente tendrá bradicardia severa (comando ventricular). En las formas congénitas la frecuencia ventricular es más alta, con el comando de la unión; en ambos hay frecuencias auriculares y ventriculares independientes, es decir disociación AV;
5) El comando cardíaco se realiza por marcapasos complementario ubicado bajo la región bloqueada;
6) La frecuencia ventricular es generalmente muy baja, entre 20 lpm y 40 lpm en las formas adquiridas: ritmo idioventricular;
7) Las formas congénitas tienen una mayor frecuencia cardíaca y QRS estrecho, porque el foco del comando ventricular es hisiano.

Bloqueo AV de tercer grado con comando idioventricular (post-hisiano)



Presentan QRS amplio, son inestables, causan períodos prolongados de asistolia, síncope y episodios de Stokes Adams, indicando implante de urgente de marcapasos permanente. Frecuencia ventricular muy baja (en este caso 23 lpm).

Bloqueo AV de tercer grado con comando alto o hisiano (típico de formas congénitas)

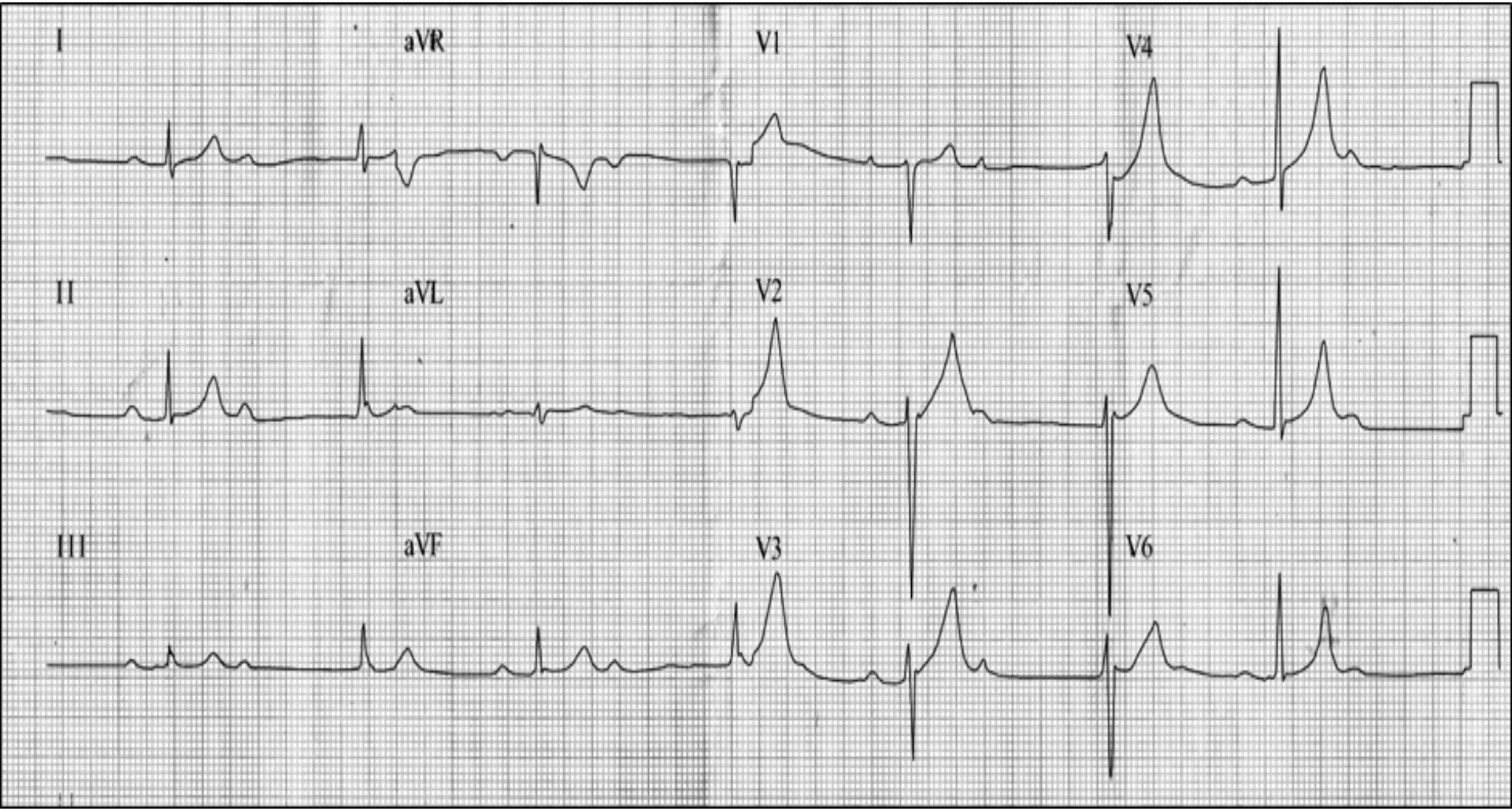


Complejos QRS normales y estrechos, frecuencia de ondas P de 60 lpm y complejos QRS de 42 lpm. Ritmo hisiano o de la unión más estable con frecuencia cardíaca mayor a 40 lpm. Con esfuerzo aumenta la frecuencia cardíaca.

Ejemplos de bloqueos AV completos o de 3° grado con QRS amplio (arriba) y con QRS estrecho o congénito (abajo).

Bloqueo AV de tercer grado con comando alto o hisiano (típico de formas congénitas)

Nombre: DAMP; **Sexo**: Masc.; **Edad**: 21 años; **Raza**: Caucásica; **Peso**: 71 Kg; **Altura**: 1,75 m; **Fecha**: 20/10/2003

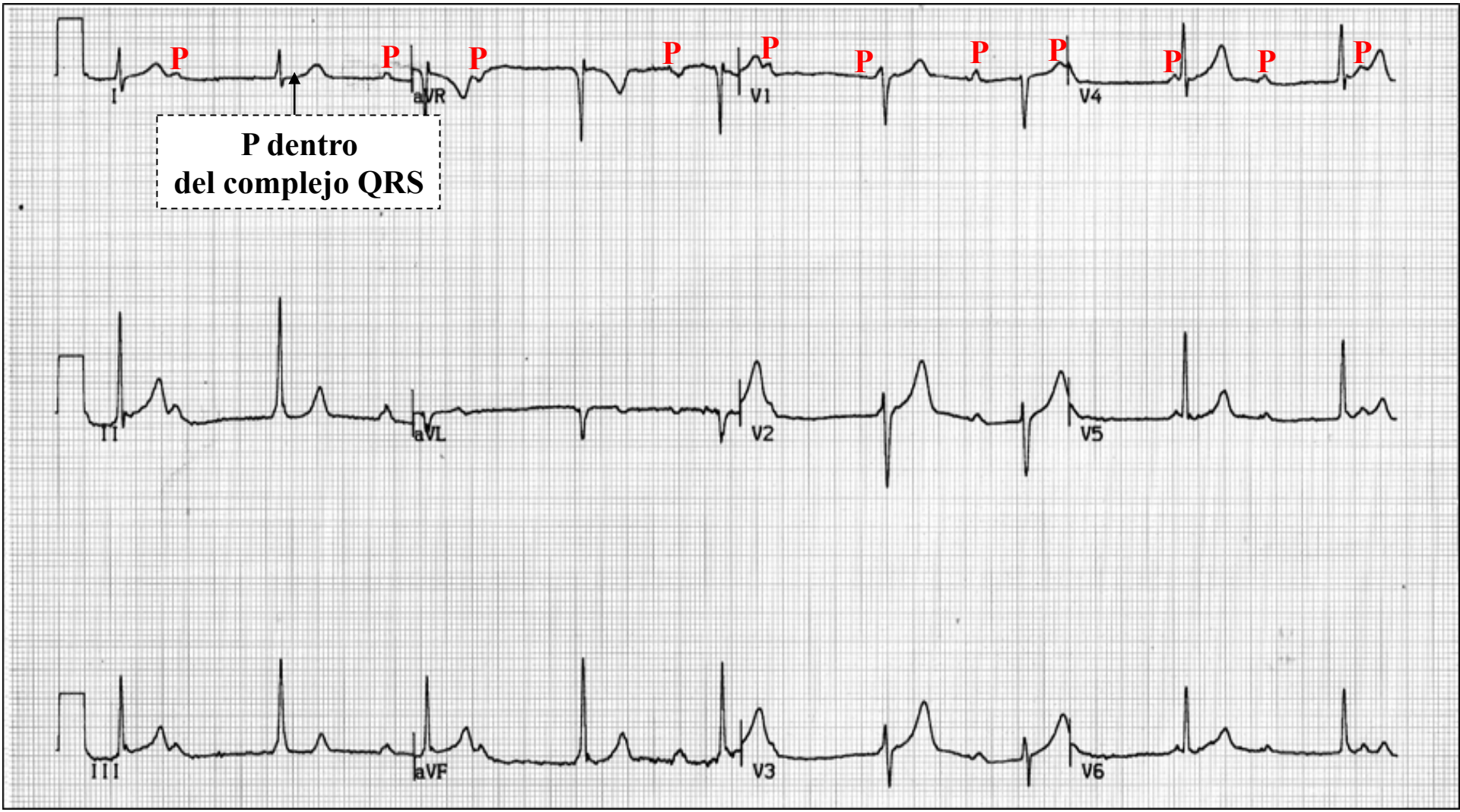


Diagnóstico clínico: Bloqueo AV completo congénito.

Diagnóstico ECG: FC auricular: 81 lpm, duración QRS; 78 lpm, comando ventricular con una frecuencia más alta, complejo QRS estrecho; QT: 604 ms; QTc: 528 ms; ondas T altas, probablemente normales para la edad.

Bloqueo AV de 3° grado con comando alto o hisiano (típico de formas congénitas)
El mismo paciente 3 años más tarde

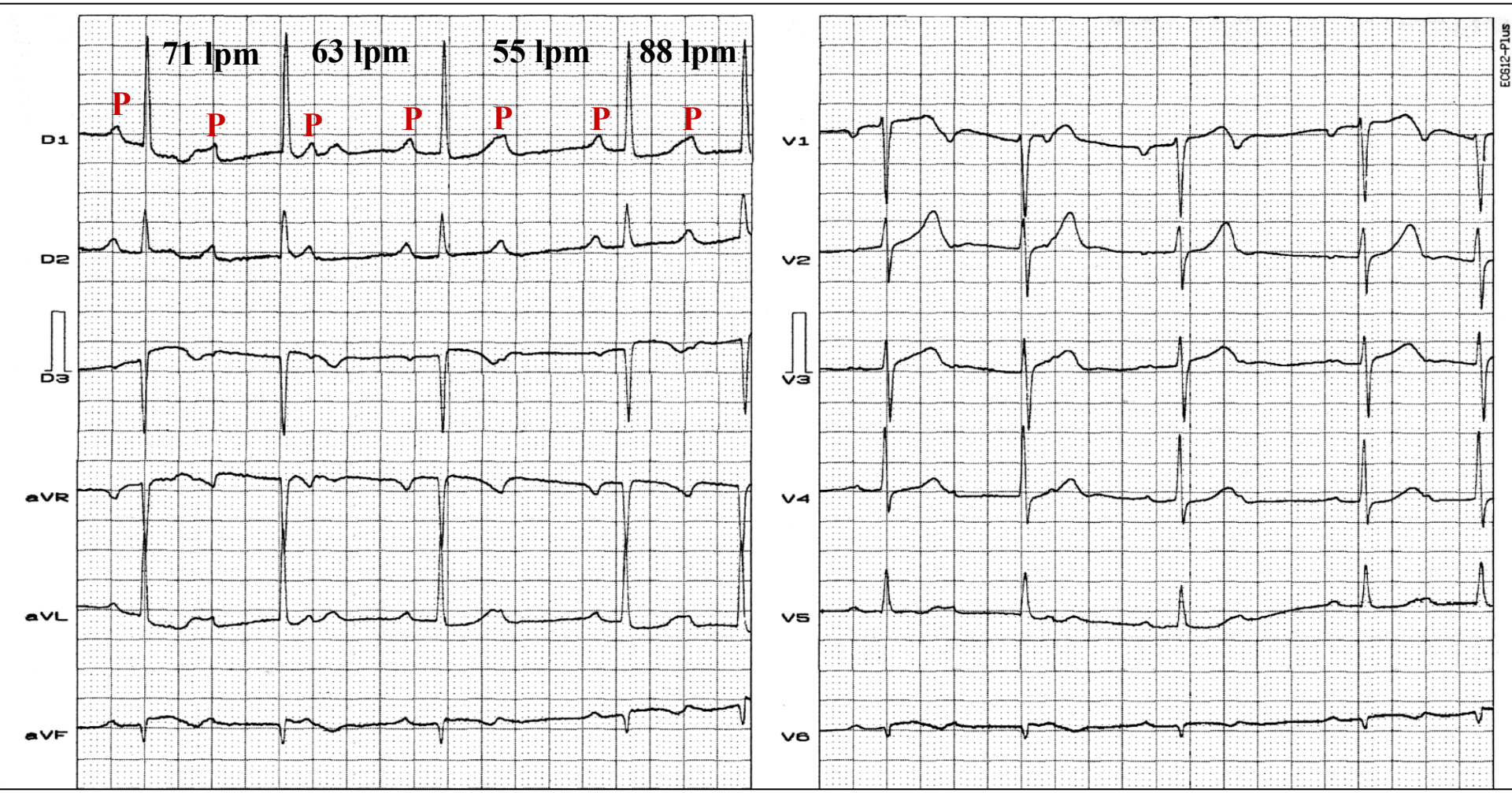
Nombre: DAMP; **Sexo**: Masc.; **Edad**: 24 años; **Raza**: Caucásica; **Peso**: 70 Kg; **Altura**: 1,75 m;
Fecha: 20/10/2006



Diagnóstico clínico: Bloqueo AV completo congénito.
Diagnóstico ECG: FC ventricular: 48 lpm, duración QRS: 78 ms, FC auricular: 81 lpm.

ECG de bloqueo AV completo con QRS estrecho en un paciente anciano con infarto ínferolateral

Nombre: JP; **Edad**: 72 años; **Sexo**: M; **Raza**: Blanca; **Fecha**: 02/08/2003; **Peso**: 70 Kg; **Altura**: 1,70 m; **N^{0}**: 201/A

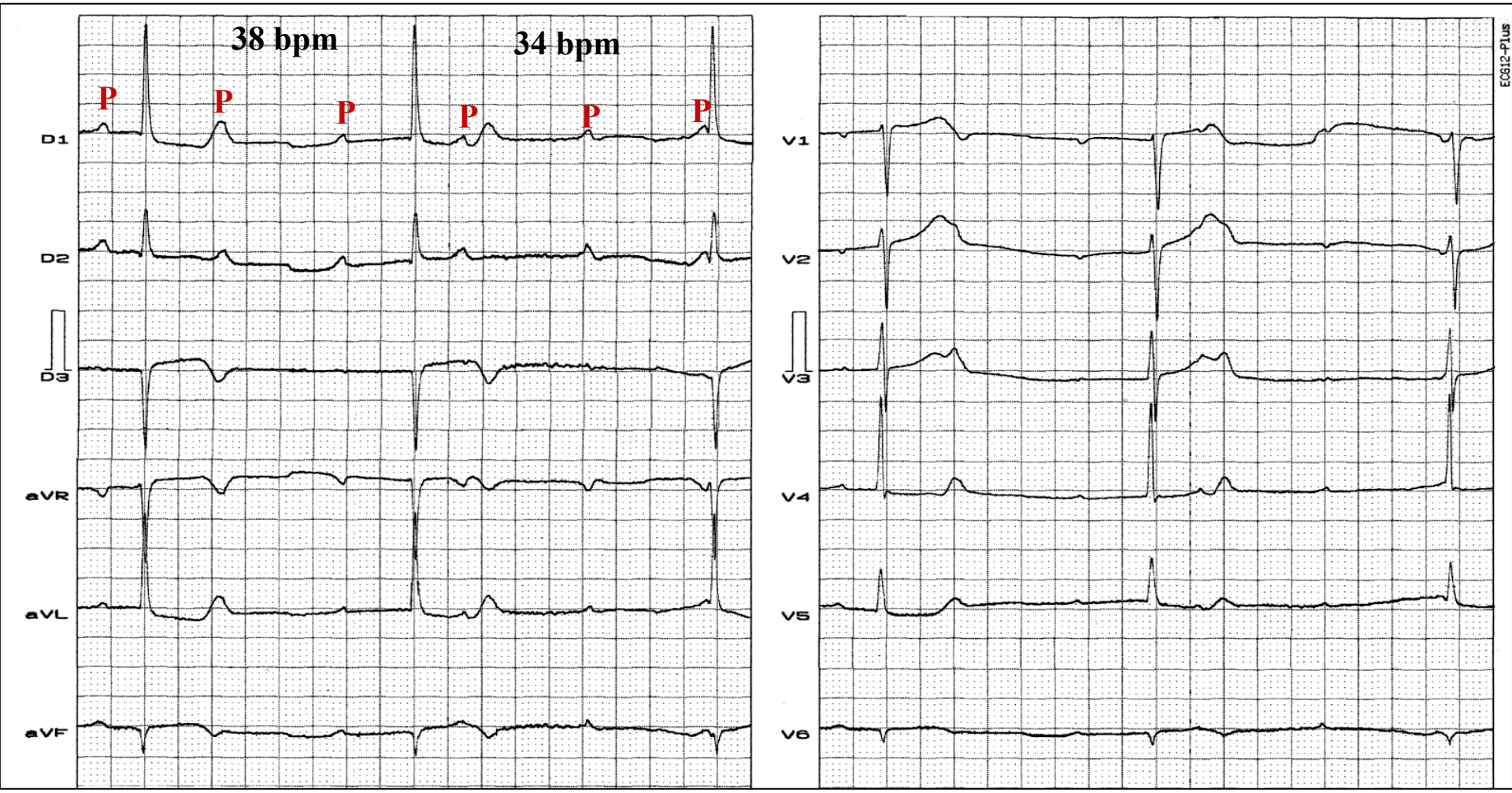


Diagnóstico clínico: infarto agudo de miocardio ínferolateral. 24 h luego de angioplastia con implante de endoprotésis en la coronaria derecha (stent).

Diagnóstico ECG: bloqueo AV de tercer grado con comando alto o hisiano. FC auricular: 100 lpm. FC ventricular: 55 lpm a 88 lpm, complejos QRS estrechos. Independencia total entre actividad auricular y ventricular.

ECG de bloqueo AV completo con QRS estrecho en un paciente anciano con infarto ínferolateral

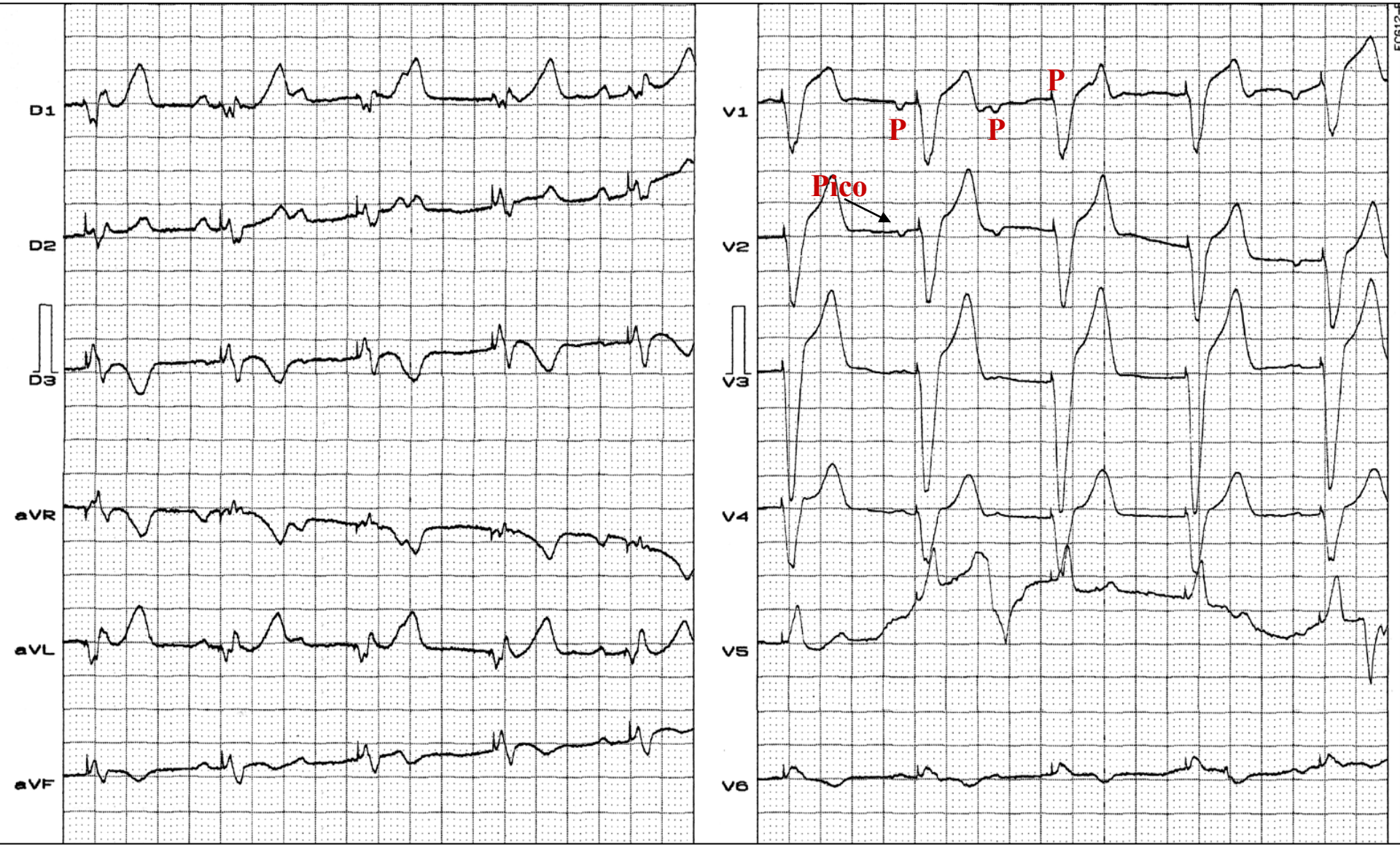
Nombre: JP; **Edad**: 72 años; **Sexo**: M; **Raza**: Blanca; **Fecha**: 02/09/2003; **Peso**: 70 Kg; **Altura**: 1,70 m; **N^{0}**: 201/A



Diagnóstico clínico: incluso con complejos QRS estrechos, frecuencia ventricular baja, se elige implante de MP temporal.
Diagnóstico ECG: bloqueo AV de 3° grado, con comando alto o hisiano. FC auricular: 83 lpm. FC ventricular: 34 lpm a 38 lpm, complejo QRS estrecho. Independencia total entre la actividad auricular y ventricular.

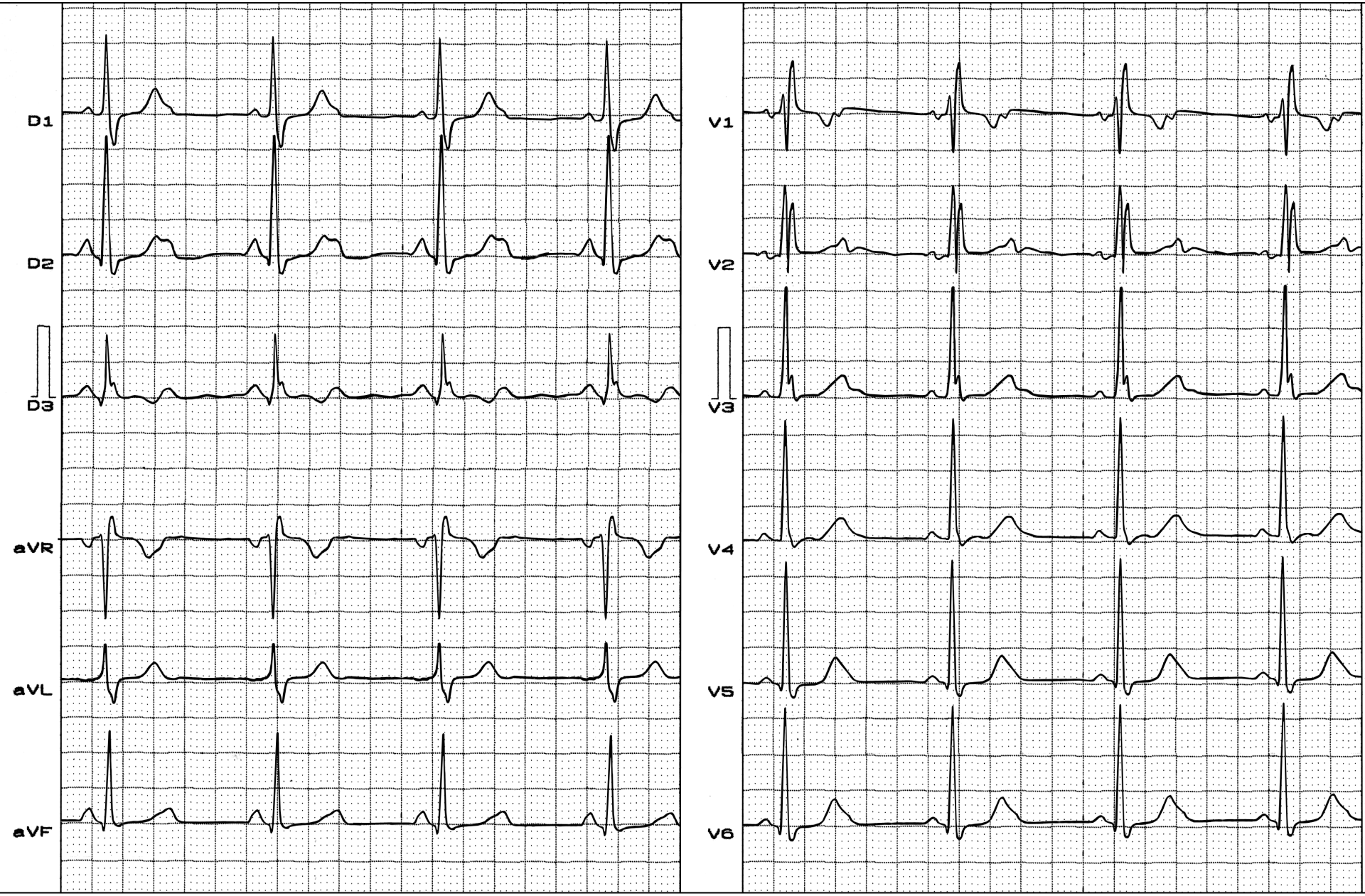
ECG del mismo paciente con marcapasos implantado en la punta del VD

Nombre: JP; **Edad**: 72 años; **Sexo**: M; **Raza**: Blanca; **Fecha**: 02/10/2003; **Peso**: 70 Kg; **Altura**: 1,70 m; **Nº**: 201/A



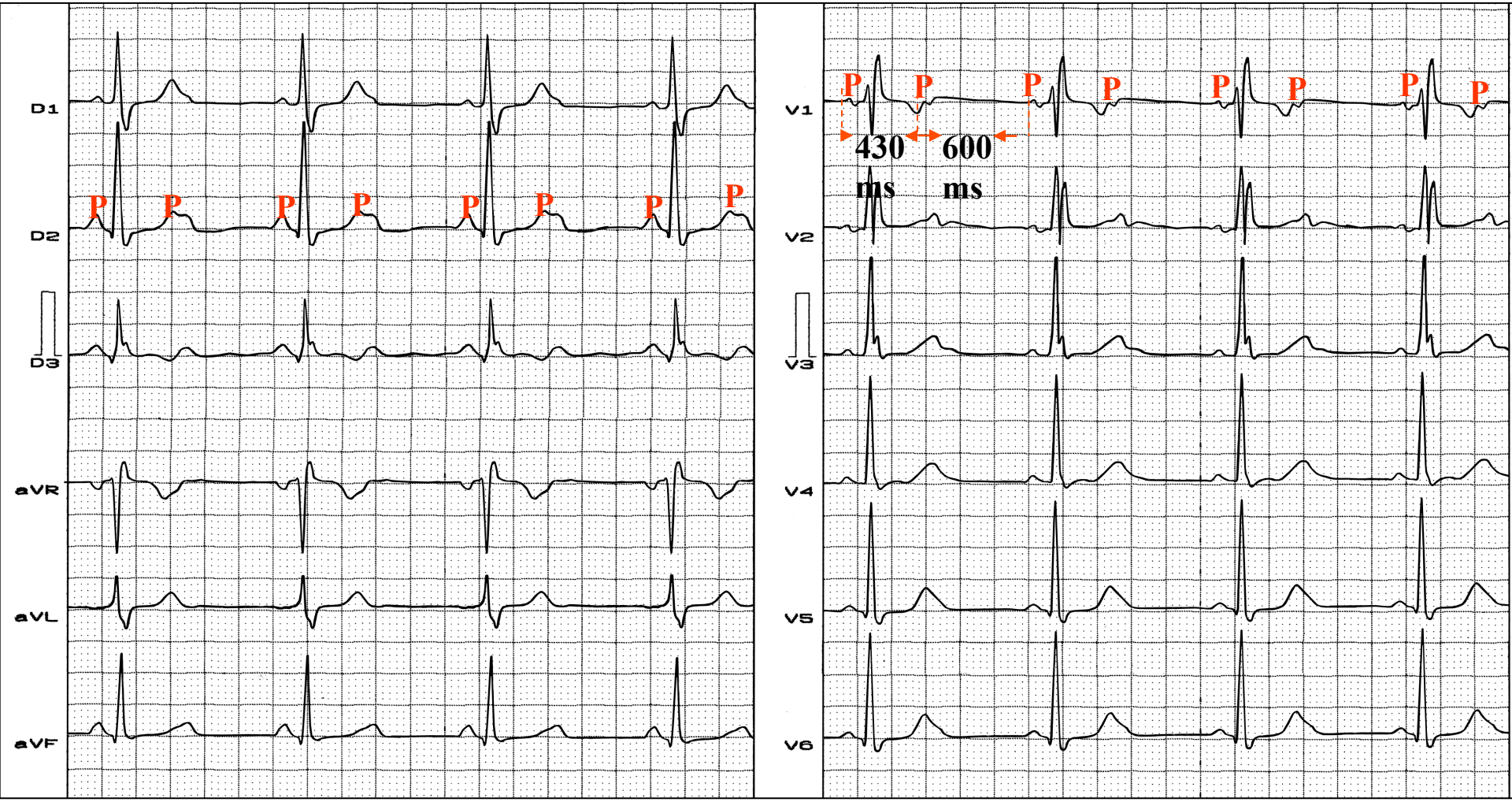
Diagnóstico ECG: MP artificial implantado en la punta del VD. Observen cada pico seguido de complejo QRS con una configuración amplia y con morfología de BCRI, que indica ubicación el VD. Frecuencia de MP: 71 lpm.

Nombre: AB; **Sexo**: F; **Edad**: 16 años; **Raza**: Caucásica; **Peso**: 56 Kg; **Altura**: 1,54 m; **Fecha**: 08/13/2007



Diagnóstico ECG: BIRD.

Nombre: AB; **Sexo**: F; **Edad**: 16 años; **Raza**: Caucásica; **Peso**: 56 Kg; **Altura**: 1,54 m; **Fecha**: 08/13/2007



Diagnóstico ECG: Bloqueo AV 2:1 con arritmia sinusal ventriculofásica. FC ventricular 55 lpm. El intervalo P-P que contiene un complejo QRS es más corto (430 ms) que aquellos sin complejo (600 ms). Este fenómeno se denomina arritmia sinusal ventriculofásica. La onda T en II presenta un contorno de doble joroba (otra onda P oculta), que es el resultado de onda P superpuesta. El bloqueo AV de segundo grado puede simularse por latidos auriculares prematuros bloqueados. Esto ocurre especialmente cuando el impulso auricular prematuro tiene un intervalo de acoplamiento relativamente prolongado con el ciclo precedente.

Arritmia sinusal ventriculofásica

- La arritmia sinusal ventriculofásica o fenómeno sinusal ventriculofásico es una forma de arritmia sinusal no fásica en la que el intervalo P-P que contiene un complejo QRS es más corto que el intervalo P-P sin QRS. El impulso sinusal que sigue inmediatamente después de contracción ventricular aparece generalmente antes de lo esperado. En otras palabras cuando el intervalo P-P que contiene un QRS se compara con el intervalo P-P de ciclos sin QRS, el ciclo que contiene QRS presenta un intervalo P-P más corto.
- La arritmia sinusal ventriculofásica se observa en bloqueo AV de 3° grado o completo, congénito o adquirido, bloqueo AV de alto grado, bloqueo AV de 2° grado, taquicardia auricular paroxística con bloqueo (**Slama 1966**), y extrasístoles auriculares.
- La arritmia sinusal ventriculofásica se observa en hasta el 30-40% de los casos de bloqueo AV completo y también se ha descrito en el bloqueo AV de 2° grado (**Skanes 1998**).
- El análisis de ritmo fetal en un caso de bloqueo cardíaco completo congénito aislado con magnetocardiografía reveló una tendencia notablemente fuerte de las aurículas y ventrículos a sincronizarse, lo que se manifiesta por la presencia continua de arritmia sinusal ventriculofásica, episodios frecuentes de *accrochage** y disociación AV isorrítmica (**Wakai 2000**).
  - ✓ **Sincronización intermitente de dos ritmos diferentes del corazón con uno influyendo el comportamiento del otro cuando ninguno es dominante; se observa en casos de disociación AV cuando un latido auricular sucede rápidamente luego de latido ventricular, y éste hace que el latido auricular ocurra antes de lo esperado*.
- Los trazados de FC fetal auricular y ventricular de un paciente con bloqueo cardíaco completo congénito aislado tratado con dexametasona han mostrado un grado notable de correlación y una mayor reactividad de la FC fetal ventricular que de la auricular. La arritmia sinusal ventriculofásica está presente continuamente en los trazados de FC fetal auricular (**Wakai 1998**).
- El bloqueo AV de 2° grado puede ser simulado por latidos auriculares prematuros bloqueados. Esto ocurre especialmente cuando el impulso auricular prematuro tienen un tiempo de acoplamiento relativamente largo con el ciclo precedente. Una medición cuidadosa de la longitud del ciclo PP y el análisis de la morfología de la onda P evitará un diagnóstico erróneo. Por el contrario en algunos casos de bloqueo AV de 2° grado, hay arritmias sinusales ventriculofásicas presentes. El intervalo P-P que contiene el complejo QRS es más corto que aquel sin QRS. Las ondas P bloqueadas pueden confundirse con latidos auriculares prematuros bloqueados.

Etiología de arritmia sinusal ventriculofásica

1) Bloqueo AV de tercer grado o completo (**Corsi 1950**);
2) Bloqueo AV de segundo grado
3) Taquicardia auricular paroxística con bloqueo (**Phillips 1966**);
4) Trasplante cardíaco ortotópico: cuando se realiza por la técnica estándar, puede ser un modelo para estudiar mecanismos de arritmia ventriculofásica.
5) En asociación con extrasístoles ventriculares (**Dohlemann 1979**);
6) Ritmo ventricular inducido por MP artificial (**Chung 1970-1971**).

Mecanismo de fenómenos sinusales ventriculofásicos

Tres mecanismos se han propuesto para la arritmia sinusal ventriculofásica en relación con las variaciones en el tono autonómico, flujo coronario o flujo carotídeo:

1) *Cambios fásicos en la contribución vagal por mediación barorreceptora al nódulo SA*
2) *Efectos mecánicos y cambios de presión causados por sístole ventricular*
3) *Flujo sanguíneo aumentado al nódulo SA*

1) Cambios fásicos en la contribución vagal por mediación barorreceptora al nódulo SA

Se ha presentado la hipótesis de que los cambios fásicos con medicación barorreceptora en el tono vagal causan arritmia sinusal ventriculofásica. Activación del reflejo de Bainbridge por contracción ventricular. El antecedente fisiológico del fenómeno de arritmia sinusal ventriculofásica comparte algunas características fisiológicas subyacentes con la turbulencia de frecuencia cardíaca (TFC), incluyendo regulación autonómica cardíaca. Ahora se cree que la TFC se desencadena principalmente por pérdida transitoria de actividad eferente vagal en respuesta a la contribución aferente barorrefleja perdida por contracción ventricular ineficiente hemodinámicamente inducida por latido prematuro ventricular. Los estudios respaldan esta hipótesis de manera más o menos directa (**Wichterle 2002**)**.**

Los efectos de salvas vagales breves sobre el período cardíaco en diversas arritmias en el hombre son evidentes, especialmente la arritmia sinusal ventriculofásica con diversos grados de bloqueo AV y varios patrones de disociación AV. Los efectos de las salvas vagales breves sobre el tiempo de conducción AV se observan con prolongación de la conducción AV luego de latidos prematuros, conducción AV "supernormal", periodicidades de Wenckebach y alternancia de tiempos de conducción AV (**Jedlicka 1987**). Además el nódulo AV tiene una regulación de conducción AV ventriculofásica secundaria a influencia barorrefleja.

En pacientes con bloqueo AV de 2° grado infra-Hisiano, el fenómeno se ha acentuado por fenilefrina y es abolido por atropina, lo que sugiere un rol del mecanismo barorreflejo en la arritmia sinusal ventriculofásica y conducción del nódulo AV (**Skanes 1998**).

2) Efectos mecánicos y cambios de presión causados por sístole ventricular: Tracción mecánica de las aurículas (**Rosenbaum 1955**)**.**

3) Flujo sanguíneo aumentado del nódulo SA

En el trasplante cardíaco, cuando se realiza por la técnica estándar, los restos auriculares del receptor no muestran arritmia sinusal ventriculofásica.

El corazón trasplantado puede ofrecer un modelo para estudiar los mecanismos de la arritmia ventriculofásica. La falta de flujo sanguíneo pulsátil al nódulo SA puede contribuir a la ausencia de arritmia ventriculofásica (**de Marchena 2003**).

Corrientes involucradas en la despolarización diastólica de la fase 4 del nódulo SA

- **Corriente I_f de "marcapasos" o "funny" (I(f)) de entrada activada por hiperpolarización**: Contribuye aproximadamente 20% de la corriente de marcapasos I(f). Es una corriente de ingreso activada por hiperpolarización de voltaje y cAMP intracelular. En el corazón, además de generar actividad espontánea, los canales f median la modulación autonómico-dependiente de la FC: la estimulación beta adrenérgica acelera y la estimulación vagal enlentece a la FC al aumentar y disminuir respectivamente, la concentración de cAMP intracelular y en consecuencia, el grado de activación del canal f.
- **Activación de la corriente de Ca^{2+} tipo L;**
- **Desactivación de la corriente de Ca^{2+} tipo T;**
- **Corriente rectificadora de entrada de K^+ con retardo;**
- **Corriente de intercambio de Na^+/Ca^{2+}.**

Pronóstico de bloqueo auriculoventricular de segundo (Mobitz tipo I o II) y tercer grado en un contexto de infarto agudo de miocardio

En un total de 13.862 pacientes con IAM analizados, los bloqueos AV de 2° (Mobitz tipo I o II) y de 3° grado fueron considerados bloqueos cardíacos. Los eventos cardíacos adversos mayores a treinta días, incluyendo muerte por todas las causas, IM recurrente y revascularización, fueron evaluados. La intervención coronaria percutánea con implante de stent liberador de droga, se realizó en el 89,8% de los pacientes. El bloqueo cardíaco ocurrió en 378 pacientes (2,7%). Eventos cardíacos adversos mayores a treinta días ocurrieron en 1.144 pacientes (8.2%). Los pacientes con bloqueo cardíaco presentaron parámetros clínicos peores en internación inicial, y la presencia de bloqueo cardíaco se asoció a eventos cardíacos adversos mayores a treinta días en análisis univariados. Sin embargo el impacto pronóstico del bloqueo cardíaco no fue significativo luego de corrección de potenciales factores de confusión. Entre los pacientes con bloqueo cardíaco, los pacientes con DAI culpable, tuvieron peores resultados clínicos que aquellos con CXI o CD culpables. El bloqueo cardíaco no fue un factor de riesgo independiente de eventos cardíacos adversos mayores a 30 días en análisis corregidos. Sin embargo una DAI culpable fue un factor de riesgo independiente de eventos cardíacos adversos mayores a 30 días en pacientes con bloqueo cardíaco (**Kim 2012**).

Los pacientes con bloqueo cardíaco de tercer grado están en un alto riesgo de paro ventricular y muerte súbita. Requieren internación urgente para su monitoreo cardíaco, estimulación temporal de soporte y generalmente inserción de marcapasos permanente.

Referencias

1. Alkoutami GS, Reeves WC, Movahed A. The safety of adenosine pharmacologic stress testing in patients with first-degree atrioventricular block in the presence and absence of atrioventricular blocking medications. *J Nucl Cardiol*. Sep-Oct 1999;6(5):495-7.
2. Andrade ZA, Andrade SG, Sadigursky M, et al. Pathology of complete atrioventricular block in chronic Chagas' myocarditis. Rev Soc Bras Med Trop. 1988 Jan-Mar;21(1):7-13.
3. Antoniou T, Gough KA. Early-onset pentamidine-associated second-degree heart block and sinus bradycardia: case report and review of the literature. *Pharmacotherapy*. Jun 2005;25(6):899-903.
4. Arias MA, Sanchez AM. Obstructive sleep apnea and its relationship to cardiac arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol*. Sep 2007;18(9):1006-14.
5. Aziz PF, Serwer GA, Bradley DJ, et al. Pattern of recovery for transient complete heart block after open heart surgery for congenital heart disease: duration alone predicts risk of late complete heart block. Pediatr Cardiol. 2013 Apr;34(4):999-1005.
6. Barold SS. 2:1 Atrioventricular block: order from chaos. Am J Emerg Med. 2001 May;19(3):214-7.
7. Barold SS, Ilercil A, Leonelli F, Herweg B. First-degree atrioventricular block. Clinical manifestations, indications for pacing, pacemaker management & consequences during cardiac resynchronization. *J Interv Card Electrophysiol*. Nov 2006;17(2):139-52.
8. Bastani H, Insulander P, Schwieler J, et al. Cryoablation of superoparaseptal and septal accessory pathways: a single centre experience. Europace. 2010 Jul;12(7):972-7.
9. Belém Lde S, Inácio CA. Second degree atrioventricular block Mobitz type I after administration of benzathine penicillin: case report. *Rev Bras Anestesiol*. Mar-Apr 2009;59(2):219-22.
10. Brvar M, Bunc M. High-degree atrioventricular block in acute ethanol poisoning: a case report. *Cases J*. Sep 9 2009;2:8559.
11. Cevik BS, Cevik A, Tavli E. Second Degree Heart Block Associated with QT Prolongation. *Indian Pacing Electrophysiol J*. Feb 1 2010;10(2):96-8.

12. Cheng S, Keyes MJ, Larson MG, McCabe EL, Newton-Cheh C, Levy D, et al. Long-term outcomes in individuals with prolonged PR interval or first-degree atrioventricular block. *JAMA*. Jun 24 2009;301(24):2571-7.
13. Cho SW, Kang YJ, Kim TH, et al. Primary cardiac lymphoma presenting with atrioventricular block. *Korean Circ J*. Feb 2010;40(2):94-8.
14. Chung EK, Jewson DV. Ventriculophasic sinus arrhythmia in the presence of artificial pacemaker induced ventricular rhythm. Cardiology. 1970;55(2):65-8.
15. Chung EK. A reappraisal of ventriculophasic sinus arrhythmia. Jpn Heart J. 1971 Jul;12(4):401-4.
16. Corsi V. [Influence of the ventricular systole on the sinus rhythm in complete auriculoventricular dissociation; electrocardiographic research]. Minerva Med. 1950 Jun 16;41(29):966-81.
17. Costello JM, Alexander ME, Greco KM, Perez-Atayde AR, Laussen PC. Lyme carditis in children: presentation, predictive factors, and clinical course. *Pediatrics*. May 2009;123(5):e835-41.
18. Crisel RK, Farzaneh-Far R, Na B, Whooley MA. First-degree atrioventricular block is associated with heart failure and death in persons with stable coronary artery disease: data from the Heart and Soul Study. *Eur Heart J*. Aug 2011;32(15):1875-80.
19. de Marchena E, Colvin-Adams M, Esnard J, et al. Ventriculophasic sinus arrhythmia in the orthotopic transplanted heart: mechanism of disease revisited. Int J Cardiol. 2003 Sep;91(1):71-4.
20. den Dulk K, Brugada P, Braat S, Heddle B, Wellens HJ. Myocardial bridging as a cause of paroxysmal atrioventricular block. *J Am Coll Cardiol*. Mar 1983;1(3):965-9.
21. Döhlemann C, Murawski P, Theissen K, et al. [Ventricular premature systoles causing ventriculophasic sinus arrhythmia (author's transl)]. Z Kardiol. 1979 Aug;68(8):557-65.
22. Erkapic D, Kim WK, Weber M, et al. Electrocardiographic and further predictors for permanent pacemaker requirement after transcatheter aortic valve implantation. Europace. 2010 Aug;12(8):1188-90.
23. Haddad FA, Nadelman RB. Lyme disease and the heart. *Front Biosci*. Sep 1 2003;8:s769-82.
24. Hay J: Bradycardia and cardiac arrhytmia produced by depression of certain functions of the heart, Lancet 1:139-143, 1906.

25. Ho KW, Koh TH, Wong P, et al. Complete atrioventricular block complicating acute anterior myocardial infarction can be reversed with acutecoronary angioplasty. Ann Acad Med Singapore. 2010 Mar;39(3): 254-7.
26. Hsu YJ, Lin YF, Chau T, et al. Electrocardiographic manifestations in patients with thyrotoxic periodic paralysis. *Am J Med Sci*. Sep 2003;326(3):128-32.
27. Jedlicka J, Martin P. Time course of vagal effects studied in clinical electrocardiograms. Eur Heart J. 1987 Jul;8(7):762-72.
28. Karbasi-Afshar R, Jonaidi-Jafari N, Saburi A,, et al. Atrioventricular block as the initial presentation of calcified bicuspid aortic valve. ARYA Atheroscler. 2014 Jan;10(1):59-64.
29. Kim HL, Kim SH, Seo JB. et al. Influence of second- and third-degree heart block on 30-day outcome following acute myocardial infarction in the drug-eluting stent era.Am J Cardiol. 2014 Dec 1;114(11): 1658-62.
30. Lev M. Anatomic basis for atrioventricular block. *Am J Med*. Nov 1964;37:742-8.
31. Lin SM, Hwang HK, Chen MR. Amplatzer septal occluder-induced transient complete atrioventricular block.*J Formos Med Assoc*. Dec 2007;106(12):1052-6.
32. Makaryus JN, Catanzaro JN, Friedman ML, et al. Persistent second-degree atrioventricular block following adenosine infusion for nuclear stress testing. *J Cardiovasc Med*. Mar 2008;9(3):304-7.
33. McClaskey D, Lee D, Buch E. Outcomes among athletes with arrhythmias and electrocardiographic abnormalities: implications for ECG interpretation. Sports Med. 2013 Oct;43(10):979-91.
34. Mobitz W. Uber de ¨ n partiellen Herzblock. ¨ Z Klin Med 1928;107:449–462.
35. Mobitz W. Uber die unvollst ¨ andige St ¨ orung der Erregungs ¨ uberleitung zwischen Vorhof und Kammer des menschlichen Herzens. ¨ Z ges exp Med 1924;41:180–237.
36. Mymin D, Mathewson FA, Tate RB, Manfreda J. The natural history of primary first-degree atrioventricular heart block. *N Engl J Med*. Nov 6 1986;315(19):1183-7. Nardi P, Pellegrino A, Scafuri A, et al. Permanent pacemaker implantation after isolated aortic valve replacement: incidence, risk factors and surgical technical aspects. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. Jan 2010;11(1):14-9.
37. Narula OS, Scherlag BJ, Javier RP, Hildner FJ, Samet P. Analysis of the A-V conduction defect in complete heart block utilizing His bundle electrograms. *Circulation*. Mar 1970;41(3):437-48.

38. Neumar RW, Otto CW, Link MS, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. Nov 2 2010;122(18 Suppl 3):S729-67.
39. Olshansky B, Day JD, Sullivan RM, Yong P, Galle E, Steinberg JS. Does cardiac resynchronization therapy provide unrecognized benefit in patients with prolonged PR intervals? The impact of restoring atrioventricular synchrony: an analysis from the COMPANION Trial. *Heart Rhythm*. Jan 2012;9(1):34-9.
40. Park SJ, On YK, Byeon K, Kim JS, Choi JO, Choi DJ, et al. Short- and long-term outcomes depending on electrical dyssynchrony markers in patients presenting with acute heart failure: clinical implication of the first-degree atrioventricular block and QRS prolongation from the Korean Heart Failure registry. *Am Heart J*. Jan 2013;165(1):57-64.e2.
41. Phillips JH, Sumner RG, Johnson CD, et al. A study of the ventriculophasic phenomenon in paroxysmal atrial tachycardia with block. Dis Chest. 1966 Jul;50(1):40-6.
42. Probst V, Allouis M, Sacher F, et al. Progressive cardiac conduction defect is the prevailing phenotype in carriers of a Brugada syndrome SCN5A mutation. J Cardiovasc Electrophysiol. 2006 Mar;17(3):270-5.
43. Rosen KM, Dhingra RC, Loeb HS, Rahimtoola SH. Chronic heart block in adults. Clinical and electrophysiological observations. *Arch Intern Med*. May 1973;131(5):663-72.
44. Rosenbaum MB, Lepeschkin E. The effect of ventricular systole on auricular rhythm in auriculoventricular block. Circulation. 1955 Feb;11(2):240-61.
45. Sherron P, Torres-Arraut E, Tamer D, Garcia OL, Wolff GS. Site of conduction delay and electrophysiologic significance of first-degree atrioventricular block in children with heart disease. *Am J Cardiol*. May 1 1985;55(11):1323-7. Skanes AC, Tang AS. Ventriculophasic modulation of atrioventricular nodal conduction in humans. Circulation. 1998 Jun 9;97(22):2245-51.
46. Slama R, Marneffe H, Gourgon R, et al. [Appearance of the ventriculogram in sinus rhythm in patients with chronic auriculo-ventricular blocks. General study and specific cases]. Mal Cardiovasc. 1966;7(3): 353-68.
47. Sonesson SE, Salomonsson S, Jacobsson LA, et al. Signs of first-degree heart block occur in one-third of fetuses of pregnant women with anti-SSA/Ro 52-kd antibodies. *Arthritis Rheum*. Apr 2004;50(4): 1253-61.

48. Sovari AA, Bodine CK, Farokhi F. Cardiovascular manifestations of myotonic dystrophy-1. *Cardiol Rev*. Jul-Aug 2007;15(4):191-4.
49. Suda K, Raboisson MJ, Piette E, et al. Reversible atrioventricular block associated with closure of atrial septal defects using the Amplatzer device. *J Am Coll Cardiol*. May 5 2004;43(9):1677-82.
50. Thanopoulos BD, Rigby ML. Outcome of transcatheter closure of muscular ventricular septal defects with the Amplatzer ventricular septal defect occluder. *Heart*. Apr 2005;91(4):513-6.
51. 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*. Jun 2004;96(6):756-60.
52. Van Herendael B, Van Herendael H, De Raedt H. Second-degree atrioventricular block as the first sign of sarcoidosis ina previously asymptomatic patient. *Acta Cardiol*. Jun 2007;62(3):299-301.
53. Vinsonneau U, Delluc A, Bergez C, Caumes D, Talarmin F. [Second degree atrioventricular block in mixed connective tissue disease]. *Rev Med Interne*. Aug 2005;26(8):656-60.
54. Wakai RT, Leuthold AC, Martin CB. Atrial and ventricular fetal heart rate patterns in isolated congenital complete heart block detected by magnetocardiography. Am J Obstet Gynecol. 1998 Jul;179(1):258-60.
55. Wakai RT, Leuthold AC, Cripe L, et al. Assessment of fetal rhythm in complete congenital heart block by magnetocardiography. Pacing Clin Electrophysiol. 2000 Jun;23(6):1047-50.
56. Wenckebach KF: Zur Analyse des unregelmassigen Pulses. II. Ueber den regelmassing intermillirenden Puls, Z Kin Med 37: 475-488, 1899.(Wenckehach KF. On the analysis of irregular pulses. Z Klin Med, 1899; 37: 475–488.
57. Wenckebach KF. Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Herztätigkeit. Arch Anat Physiol 1906; 297–354.
58. Wogan JM, Lowenstein SR, Gordon GS.Second-degree atrioventricular block: Mobitz type II. J Emerg Med. 1993 Jan-Feb;11(1):47-54.
59. Zehender M, Meinertz T, Keul J, et al. ECG variants and cardiac arrhythmias in athletes: clinical relevance and prognostic importance. *Am Heart J*. Jun 1990;119(6):1378-91.