



HOSPITAL DE CLINICAS
Dr. Manuel Quintela



Centro Cardiovascular Universitario. Cátedra de Cardiología
Hospital de Clínicas. Prof. Dr. Ariel Durán Reyes.

El espectro clínico del bloqueo interatrial avanzado:

Síndrome de Bayés, accidente cerebrovascular, demencia.

Trabajo de segundo año, postgrado en Cardiología

Autor: Dr. Gonzalo Iglesias Villar

Montevideo, Febrero de 2023

El espectro clínico del bloqueo interatrial avanzado

Centro Cardiovascular Universitario. Cátedra de Cardiología, Hospital de Clínicas. Prof. Dr. Ariel Durán Reyes.

Autor

Dr. Gonzalo Iglesias Villar. Especialista en Medicina Interna por la UdelaR. Postgrado de Cardiología. Centro Cardiovascular Universitario. Cátedra de Cardiología. Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina, Universidad de la República. gonzaloiglesiasvillar@gmail.com

	Cátedra de Cardiología. Hospital de Clínicas. UdelaR. Bloqueo interatrial avanzado	
---	---	--

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN.....	III
CAPÍTULO 1. INTRODUCCIÓN - JUSTIFICACIÓN DEL TEMA.....	1
CAPÍTULO 2. DEFINICIÓN Y CONCEPTO.....	2
2.1. BLOQUEO INTERATRIAL (BIA) PARCIAL:	2
2.2. BLOQUEO INTERATRIAL AVANZADO (BIA-A):	2
2.3. BLOQUEO INTERATRIAL AVANZADO (BIA-A) ATÍPICO	3
CAPÍTULO 3. HISTORIA.....	5
CAPÍTULO 4. ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS.....	7
CAPÍTULO 5. IMPLICANCIAS CLÍNICAS DEL BIA-A	10
5.1. SINDROME DE BAYES.....	10
5.2. ACCIDENTE CEREBROVASCULAR.....	11
5.3. DETERIORO COGNITIVO Y DEMENCIA.....	13
5.4. OTROS PROCESOS	15
5.4.1. Síndrome de Apnea-Hipopnea Obstructiva del Sueño	15
5.4.2. Lipoma auricular	15
5.4.3. Obesidad	15
5.4.4. Covid 19.....	16
5.5. PRONÓSTICO EN DISTINTOS ESCENARIOS	17
CAPÍTULO 6. EL DILEMA DE LA ANTICOAGULACIÓN	19
CAPÍTULO 7. CONCLUSIONES	23
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	24



RESUMEN

El bloqueo interatrial avanzado (BIA-A) por bloqueo de la conducción interauricular a nivel del haz de Bachmann, genera una activación caudocraneal de la aurícula izquierda, observándose en el ECG onda P de duración prolongada y de morfología bifásica en cara inferior. Cuando asocia taquiarritmias auriculares se denomina Síndrome de Bayés. En los últimos años aumentó el interés sobre el tema al documentarse asociación además de las arritmias y el accidente cerebrovascular, con el deterioro cognitivo y la demencia. Se describieron formas atípicas de BIA-A y se crearon índices con diferentes parámetros de P como el MVP, score que permite discriminar niveles de riesgo para fibrilación auricular. La investigación actual está en gran medida enfocada a laudar la decisión de si es o no beneficioso anticoagular a estos pacientes en etapa de BIA-A sin ocurrencia aún de eventos clínicos. También están en curso estudios prospectivos en prevención primaria y secundaria de accidente cerebrovascular en contexto de cardiopatía auricular, que incluye al bloqueo interatrial. Los reportes sobre BIA-A en nuestro medio son escasos y consideramos relevante contribuir con esta revisión a su actualización y difusión.

Palabras clave: Bloqueo Interauricular avanzado; fibrilación auricular, demencia, accidente Cerebrovascular; anticoagulación

ABSTRACT:

Advanced interatrial block (IAB-A) due to interatrial conduction block at the level of the Bachmann bundle, generates caudocranial activation of the left atrium, observing the P wave of prolonged duration and biphasic morphology in the inferior face on the ECG. When associated with atrial tachyarrhythmias, it is called Bayés syndrome. In recent years, interest in the subject has increased when an association has been documented, in addition to arrhythmias and cerebrovascular accident, with cognitive deterioration and dementia. Atypical forms of A-IAB were described and indices were created with different P parameters such as the MVP, a score that allows discriminating risk levels for atrial fibrillation. Current research is largely focused on lauding the decision of whether or not it is beneficial to anticoagulate these patients in the A-IAB stage without clinical events yet occurring. Prospective studies in primary and secondary prevention of stroke in the setting of atrial heart disease, including interatrial block, are also ongoing. Reports on A-IAB in our environment are scarce and we consider it relevant to contribute with this review to its updating and dissemination.

Keywords: advanced Interatrial Block; atrial fibrillation, dementia, stroke; anticoagulation.

CAPÍTULO 1. INTRODUCCIÓN - JUSTIFICACIÓN DEL TEMA

El electrocardiograma (ECG) como herramienta diagnóstica tiene más de 100 años^{1,2,3,4}.

Sin embargo, el análisis de la onda P fue bastante limitado durante décadas⁵.

Si bien los hallazgos ECG del bloqueo interatrial avanzado fueron descritos hace tiempo^{6,7}, es en los últimos años que ha tomado mayor relevancia clínica.

Sin embargo consideramos que aún se piensa poco en su diagnóstico al evaluar un ECG, particularmente fuera del ámbito cardiológico.

La relación del BIA-A con el remodelado auricular^{8,9}, la fibrosis^{8,10}, la miocardiopatía auricular^{11,8}, las arritmias auriculares⁷, el accidente cerebrovascular^{10,12,13,14} el deterioro cognitivo y la demencia¹⁵, ha abierto múltiples líneas de investigación en todo el mundo.

A pesar de ello, el dilema de la anticoagulación en distintos contextos del BIA-A, está aún por resolverse^{15,16}.

En nuestro medio son escasos los reportes sobre el tema, y consideramos por tanto pertinente actualizarlo a la luz de la nueva evidencia disponible.



CAPÍTULO 2. DEFINICIÓN Y CONCEPTO

La conducción interatrial normal se realiza desde aurícula derecha (AD) a aurícula izquierda (AI) superiormente por el haz de Bachmann (banda ancha muscular de AD a AI sin propiedades anatómicas o funcionales de conducción especializada) como ruta preferencial en la mayoría de los individuos; en el resto se realiza por la fosa oval y más raramente en el seno coronario^{17,18,19,20}.

En el bloqueo interatrial hay retraso de la conducción por las vías preferenciales descritas y en los avanzados (BIA-A) se bloquea la conducción a nivel de la región de Bachmann, (haz y parte superior de la AI), requiriendo el impulso vías alternativas de conducción interatrial en la vecindad del seno coronario^{21, 7}.

Se generan así en el ECG distintos patrones que analizaremos a continuación.

2.1. BLOQUEO INTERATRIAL (BIA) PARCIAL:

Antoni Bayés de Luna define al bloqueo interauricular parcial²², como un retraso en la conducción del impulso eléctrico de aurícula derecha a izquierda, sobre todo a través del haz de Bachmann, observándose en ECG onda P mayor o igual a 120 ms en derivaciones I, II, o III.

Este hallazgo es prevalente en la población general. En la población de control del estudio REGICOR²³ fue de 46,9%, y en población general de septuagenarios de 26,7%²⁴.

Bayés de Luna clásicamente planteaba el diagnóstico diferencial con el crecimiento auricular izquierdo (CAI), que requiere necesariamente asociar la morfología diagnóstica de P en V1, de lo contrario su especificidad para CAI es baja. Por otra parte, si bien en el BIA puede verse onda P con componente negativo en V1, es menos evidente que en los casos de crecimiento auricular izquierdo, pues el asa de P va menos hacia atrás que cuando presenta crecimiento auricular izquierdo²².

2.2. BLOQUEO INTERATRIAL AVANZADO (BIA-A):

Se entiende por bloqueo interatrial avanzado al bloqueo del haz de Bachmann que se expresa electrocardiográficamente en sinusal con una onda P de larga duración (igual o mayor de 120 ms), con morfología bifásica con componente final negativo en derivaciones inferiores (DII, DIII y aVF) indicando activación



de la aurícula izquierda en sentido caudocraneal como consecuencia del bloqueo^{7,17, 22,15,25}.

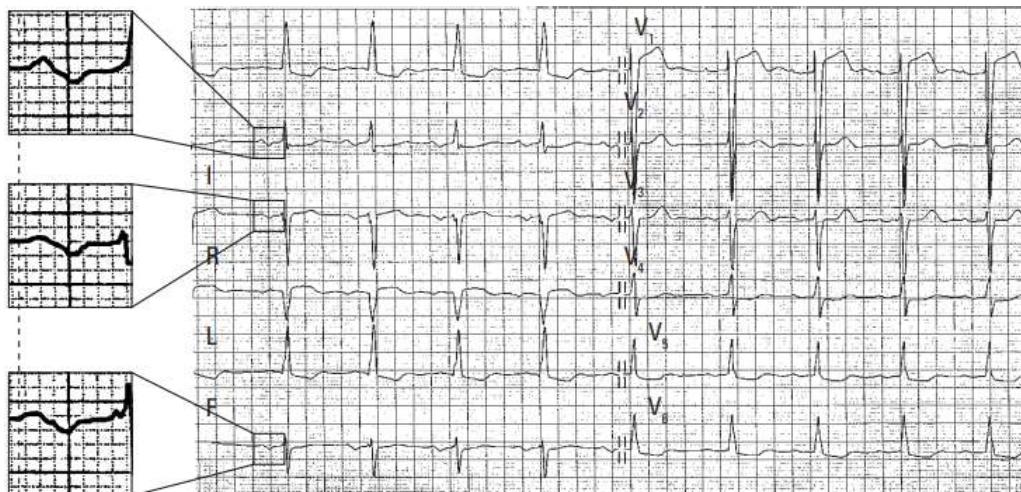


Figura1. Tomado de Electrocardiografía clínica. Prof. Antoni Bayés de Luna²². ECG típico de BIA-A: P +/-.

El BIA-A aumenta con la edad, es raro en jóvenes, “pandémico” en ancianos²⁶. La prevalencia es de 0,5% a los 55 años, de 8,2% en septuagenarios, y de 26,2% en centenarios²⁷. En septuagenarios es más prevalente el parcial que el avanzado y en centenarios predomina el avanzado²⁷.

En participantes del estudio “Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC), que enroló a 14.625 sujetos de entre 45-64 años, con media de 54 años, O’Neal et al.,²⁸ documentaron una incidencia de BIA-A de 2,27 (IC del 95 %: 1,97 a 2,61) por 1000 personas-año, con riesgo de fibrilación auricular en el seguimiento 3 veces superior al grupo control.

Es interesante, señalar que en 2015²⁹, en la realización de una segunda ablación por recurrencia de FA, se documentó luego de aislamiento iatrogénico del seno coronario marcado estrechamiento de P y pérdida del componente terminal negativo de la onda P en el ECG de superficie (pseudonormalización de onda P), al eliminar la conducción retrógrada de la aurícula izquierda. Baranchuk en conferencia, comentó dicho caso manifestando que el “caso es la demostración cabal que el componente negativo de la activación que va de abajo hacia arriba, se puede inclusive eliminar por ablación”³⁰.

2.3. BLOQUEO INTERATRIAL AVANZADO (BIA-A) ATÍPICO

Bayés et al.,³¹ describen atipia por morfología o por duración de la onda P:

Por morfología:



Tipo 1: duración $\geq 120\text{ms}$ y P $+/-$ en DIII-aVF con componente isodifásico en la parte terminal de DII ($+/-0$).

“Se explica porque la parte final de la activación auricular en el asa de P está alrededor de -30° , en el límite del hemicampo positivo o negativo en DII”²⁵.

Tipo 2: duración $\geq 120\text{ms}$ y P $+/-$ en DIII-aVF con P $+/-/+$ en DII. Similar al tipo 1.

“Se explica porque la parte final de la activación auricular en el asa de P está alrededor de -30° , pero al final rota en horario y pasa del hemicampo negativo al positivo de DII”²⁵.

Tipo 3: duración $\geq 120\text{ms}$ y P $+/-$ en DII y P negativa en III y aVF, pero con componente isodifásico en la primera parte de DIII-aVF ($0/-$).

“Se explica porque el inicio de la activación de la aurícula presenta un eje entre 0 y -30° ”²⁵.

Por duración: duración $<120\text{ms}$ pero P $+/-$ en DII-DIII-aVF.

Elosua et al.,²⁵ en un estudio multicéntrico, documentaron que la prevalencia fue similar al típico, que aumenta también con la edad, y que predomina dentro de los atípicos el de tipo 1 por morfología.

Sinonimia: clásicamente, y por analogía con otros tipos de bloqueo se denominó al BIA parcial como de primer grado y al avanzado como de tercer grado.

Se reserva el término de segundo grado o intermitente para la observación transitoria del BIA (aberrancia auricular)²⁰. El de segundo grado, que es muy raro, también se denomina funcional³⁰. Se documentó la aparición transitoria del bloqueo durante taquicardización (bloqueo de fase 3 o dependiente de frecuencia), así como su desaparición transitoria tras una pausa extrasistólica (bloqueo de fase 4 o dependiente de bradicardia)³².

De cualquier forma la terminología más aceptada por expertos en la actualidad, es la descrita más arriba, es decir: BIA parcial, BIA-A típico o atípico³⁰.

DEFINICIÓN DE SINDROME DE BAYÉS:

“El síndrome de Bayés es una entidad clínica que se define como la asociación entre la presencia de bloqueo interauricular avanzado (BIA-A), y el desarrollo de taquiarritmias supraventriculares (TSV), siendo la fibrilación auricular (FA), la más frecuente”^{33,19,9}. Desarrollaremos el tema más adelante (capítulo 3 y 4).



CAPÍTULO 3. HISTORIA

En 1941 George Bachmann publica en *Annals of Internal Medicine*³⁴ “El significado de la división de la onda P en el electrocardiograma”, concluyendo que “muescas, bifurcación y división de la onda P se debían a la prolongación del tiempo de conducción interauricular, resultado del daño al haz interauricular”. En la necropsia describieron marcadas alteraciones patológicas del haz interauricular. Dicho trabajo es considerado como la primera descripción ECG del llamado posteriormente BIA parcial⁵.

En 1956 Paul Puech⁶ de la Universidad de Montpellier (Francia), publicó en una monografía “L'Activité Electrique Auriculaire Normale et Pathologique” el primer ECG (ver figura de abajo) de un caso con BIA-A, documentando la conducción retrógrada auricular izquierda.

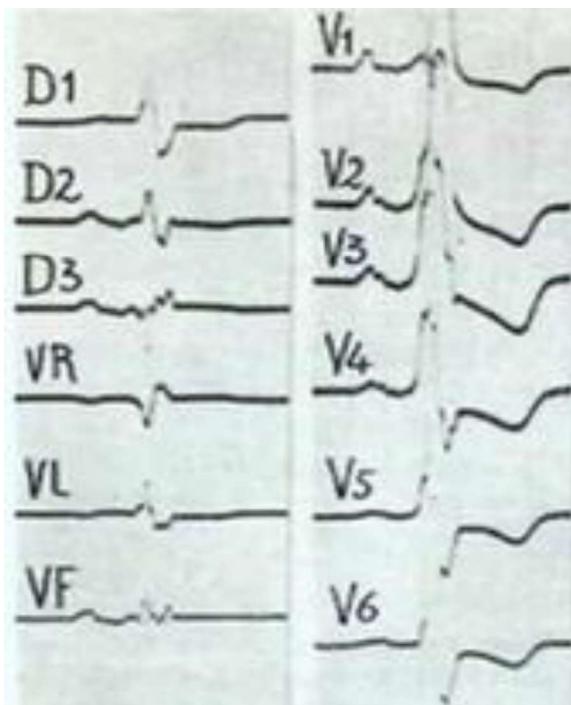


Figura 2. Conducción retrógrada auricular izquierda. Primer ECG de un BIA-A. Paul Puech, 1956⁶.

Entonces se denominaba de otra manera, de acuerdo al testimonio del propio Prof. Antoni Bayés de Luna en la mesa del congreso CONAREC del 27/11/2021. En dicha instancia comentó además que considera a Paul Puech como su mentor.

Tras años de investigación en el tema; en 1988 Bayés de Luna et al.,⁷ publicaron en el *European Heart Journal* un trabajo emblemático, del que se autor dijo recientemente que observaron que “los pacientes con BIA avanzado



tenían mucho más arritmias auriculares, sobre todo fibrilación auricular y también flutter auricular”.

En 2012 se realizó un consenso del tema donde se definieron bien esos conceptos³⁵, potenciando el desarrollo de investigaciones en todo el mundo.

Otros estudios del grupo del Prof. Bayés de Luna y de otros grupos, lo asociaron posteriormente a accidente cerebrovascular, deterioro cognitivo, demencia y aumento de la mortalidad.

En 2014, en justo reconocimiento, se denomina con el epónimo a la asociación de BIA-A con arritmias auriculares (sobre todo fibrilación auricular) como Síndrome de Bayés^{33,19}.

En 2018 se actualiza la clasificación y se incluye a los BIA-A atípicos, descritos en el capítulo anterior³¹.



CAPÍTULO 4. ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS

El bloqueo del haz de Bachmann puede producirse por enfermedad degenerativa del envejecimiento, isquemia, arteriopatía coronaria difusa, enfermedades infiltrativas o inflamatorias¹².

Se conoce que el bloqueo interatrial produce desincronía interatrial⁸, la que puede provocar aumento de la presión auricular izquierda por contracción anormal auricular contra la válvula mitral aún cerrada¹⁰.

Las alteraciones electromecánicas auriculares provocadas por la desincronía interauricular, favorecen la estasis sanguínea y el daño endotelial⁹, además de favorecer y mantener el desarrollo de falla auricular⁸. Todo esto lleva por un lado a activación de la cascada trombogénica y por otro a mayor fibrosis auricular^{9,8,10}.

A su vez la fibrosis aumenta marcadores proinflamatorios⁹ y contribuye al remodelado auricular (que implica dilatación bi auricular con esfericidad y reducción funcional auricular) todo lo cual además promueve la aparición de fibrilación auricular cerrando un círculo vicioso conocido^{8,9}.

En cualquier caso el BIA-A frecuentemente está asociado a dilatación auricular, pero son conceptos diferentes²⁶.

La excelente correlación del BIA-A con la fibrosis auricular (extensión y topografía), se ha podido documentar además con protocolos de cardiorresonancia que incluyen reconstrucción 3D del RTG, y que establecen una escala colorimétrica en relación al grado de fibrosis, en rojo la densa^{30,36}.

Si bien desde el 2009 se conoce la posibilidad de estudiar la fibrosis auricular por RTG³⁷, su uso no es cotidiano en el mundo pues no está exento de dificultades incluyendo su estandarización³⁸.

La activación de la cascada trombogénica (y la posterior ocurrencia de ACV) a punto de partida de la activación anormal de la aurícula izquierda por parte del bloqueo interatrial ha sido bien estudiada por Martínez Sellés et al., y reflejada didácticamente en la figura 3.

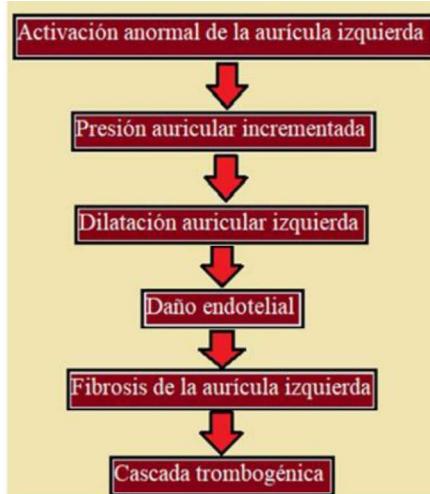


Figura 3. Activación de la cascada trombogénica a partir del BIA. Citado por ¹³. Modificado de Martínez Sellés et al.

Para profundizar en la diferenciación de fibrosis y dilatación auricular (volumen mayor o igual a 34 ml/m²) se realizó un estudio observacional multicéntrico, sobre la electrofisiología atrial en atletas competitivos. La dilatación auricular fue muy frecuente (36,7%), con diferencias significativas frente al grupo control. Sin embargo el agrandamiento de AI no se acompañó de modificaciones significativas en los parámetros de onda P, incluyendo el BIA-A³⁹.

En el otro extremo en un modelo experimental en cerdos adultos anestesiados, con aurículas no dilatadas, se reprodujo el BIA-A, mediante colocación de hielo en el seno transverso del pericardio yuxta haz de Bachmann, regresando luego la conducción a la normalidad tras la eliminación del bloqueo experimental⁴⁰.

Con el objetivo de diferenciar fibrosis de dilatación auricular está en marcha el estudio prospectivo “Electrocardiogram and left atrial abnormality: Design of an observational study to clarify diagnostic criteria”⁴¹. Los autores buscan determinar el grado de correlación entre criterios ECG de anomalía AI (que incluyen al BIA-A) con volumen y funcionalidad de AI estudiada por speckle tracking. Plantean que el estudio “podrían ayudar a aclarar si la disminución de la deformidad de la aurícula izquierda (que consideran un subrogante indirecto de fibrosis), se correlaciona mejor con los criterios ECG para la anomalía de la AI que con los volúmenes auriculares.

A su vez a los mecanismos descritos pueden agregarse causas cardiovasculares de remodelado auricular (hipertensión arterial, la propia fibrilación auricular y las producidas por sobrecarga como en enfermedades ventriculares y valvulares), y causa no cardiovasculares como Diabetes, obesidad, alcoholismo, y SAHOS⁸.



Desde el punto de vista histopatológico, en pacientes con BIA la destrucción celular, y la sustitución por depósitos de glucógeno y colágeno con alteración de la estructura normal tisular fue descrita hace décadas por Legato et al⁴². Encontraron además, que a mayor depósito de colágeno mayor duración de la onda P, con disrupción atrial a partir de duración de P de 140 ms^{42,43,9}.

En revisión de expertos¹⁵ (Prof. Bayés de Luna, Martínez-Sellés M, Bayés-Genís, Elosua y Baranchuk), se resume la fisiopatología, que explica en gran parte el espectro clínico que analizaremos:

“La miocardiopatía auricular fibrótica es el sustrato anatómico del BIA avanzado”.

“Las alteraciones de la arquitectura auricular produce remodelado auricular, estasis sanguínea e hipercoagulabilidad, lo cual desencadena la cascada trombogénica”.

“La desincronía inducida por el BIA avanzado funciona como desencadenante y mecanismo de mantenimiento de la FA”.

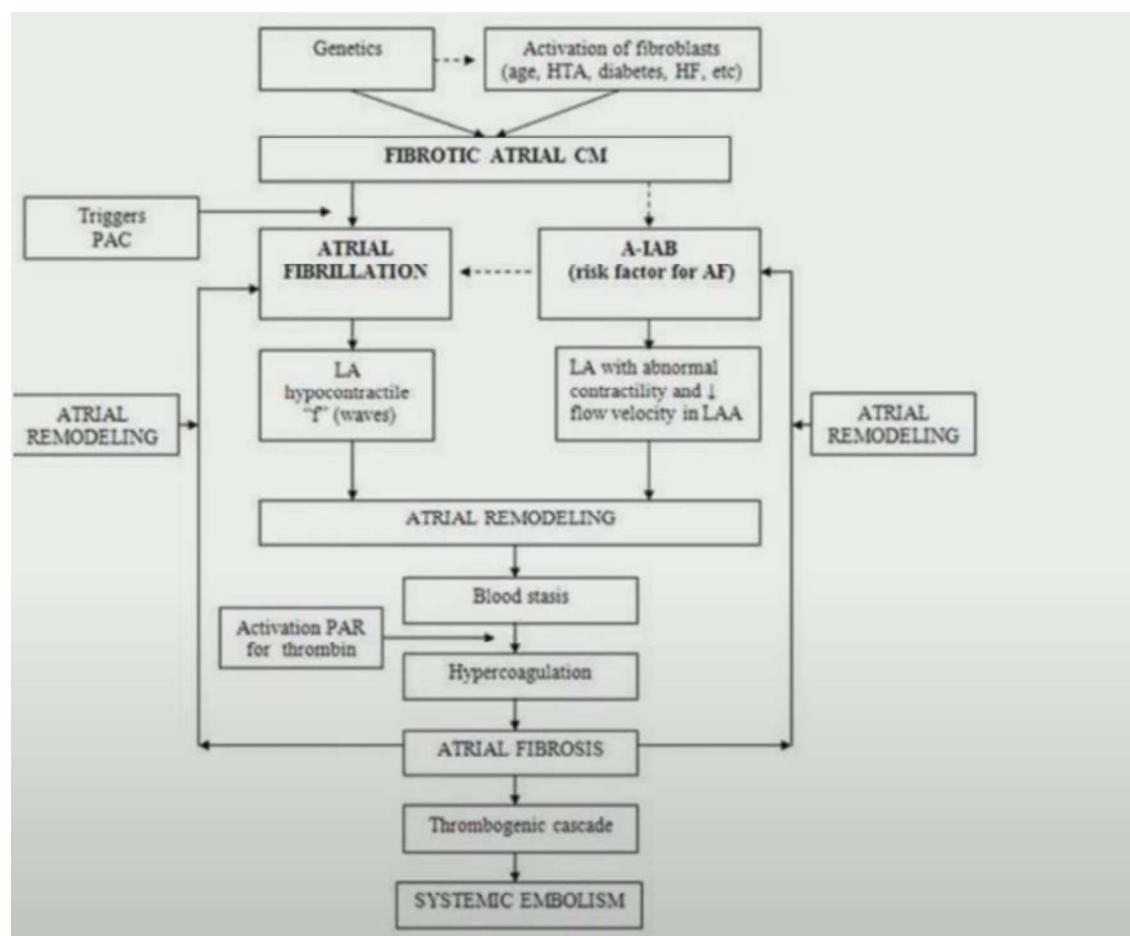


Figura 4. “El BIA se parece a la FA”. De Bayés de Luna et al. Am J Cardiol 2020. Infografía reproducida por Martínez Sellés en conferencia 2021, en la sección anual de cardiología geriátrica de la SEC²⁶.



CAPÍTULO 5. IMPLICANCIAS CLÍNICAS DEL BIA-A

5.1. SINDROME DE BAYES.

Como vimos más arriba, el Síndrome de Bayés “es una entidad clínica que se define como la asociación entre la presencia de BIA-A, y el desarrollo de taquiarritmias supraventriculares (TSV), siendo la fibrilación auricular (FA), la más frecuente”⁹.

En 2016 Baranchuk⁴⁴ concluye que “el conocimiento del patrón electrocardiográfico existente en el síndrome de Bayés puede permitir un tratamiento precoz, con lo que se previene la aparición de nuevos episodios de taquiarritmia y eventos cardioembólicos”.

A su vez el bloqueo interauricular avanzado “predice la recurrencia de la fibrilación auricular en múltiples escenarios clínicos”⁴⁴:

Tras la cardioversión eléctrica: Pace et al.,⁴⁵ documentaron en su serie (91 casos) que la presencia de bloqueo interauricular en el ECG inmediato post cardioversión eléctrica exitosa en pacientes con fibrilación auricular predice recurrencia de FA a los 6 meses ($p = 0,04$), y que a su vez esta se presenta antes. Constataron además que los sujetos con BIA tenían área auricular izquierda mayor ($p = 0,04$) y no hubo diferencias entre los distintos tipo de bloqueo interatrial.

Tras la cardioversión farmacológica: BIA también predice la recurrencia de FA en seguimiento a un año, independientemente del anti arrítmico utilizado⁴⁶.

Tras la ablación de las venas pulmonares o del istmo cavitricuspídeo: BIA-A predice la recurrencia de FA dentro del primer año⁴⁷. Lo mismo sucede tras aleteo auricular típico ablacionado exitosamente, donde en el análisis multivariado el BIA-A fue el predictor más fuerte de nueva FA con $p < 0,001$ ⁴⁸.

En pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada portadores de cardiodesfibrilador: BIA se asocia a mayor recurrencia de FA en seguimiento a dos años³⁰.

Otros escenarios en los que el BIA predijo recurrencia de FA fueron en post TAVI, SCACEST, en pacientes con marcapasos, y en hipertensos³⁰.

El BIA es un fuerte predictor del desarrollo de FA¹².

La incidencia de FA en el seguimiento a largo plazo en la población general con BIA-A se incrementa 3 veces²⁸.

En un estudio danés, Skov et al.,⁴⁹ recopilaron más de 150.000 ECG digitalizados en contexto de atención primaria durante la primera década de 2000, en pacientes de 50 a 90 años. Encontraron que la presencia de BIA mejoró la predicción del riesgo de FA, particularmente en el subgrupo de 60-70 años con enfermedad cardiovascular. El riesgo de FA a 10 años en dicho

	<p>Cátedra de Cardiología. Hospital de Clínicas. UdelaR. Bloqueo interatrial avanzado</p>	
--	---	--

subgrupo fue de 50% vs 10% en aquellos sin BIA. Además los sujetos con BIA-A y sin enfermedad CV, tenían mayor riesgo de FA que los pacientes con enfermedad CV y sin BIA-A.

En un interesante estudio latinoamericano de Enríquez et al.,⁵⁰ se demostró en pacientes con miocardiopatía chagásica y portadores de cardiodesfibrilador (70% en prevención secundaria) que el BIA (parcial y avanzado) predijo FA de nueva aparición con $P < 0,0001$. El estudio retrospectivo se realizó en 14 centros latinoamericanos. En este estudio se consideró P prolongada mayor a 120 ms. Se analizaron 80 pacientes, con media de 54,6 +/- 10,4 años, y 65% varones. La FEVI promedio fue de 40 +/- 12%. 18,8% presentaron BIA (10% parcial, 8,8% avanzado). Seguidos a 33 meses, el 13,8% desarrollaron nueva FA.

En el registro BAYES¹⁰ (Bloqueo Auricular Y Eventos en Seguimiento), que analizaremos más adelante, también se documentó mayor incidencia de FA al año en ancianos cardiópatas con BIA-A y sin FA previa.

En el escenario de SCASEST, se documentó una prevalencia de BIA-A de 6,5 % sobre 322 casos. Se demostró asociación con coronariopatía difusa, y el BIA predijo fibrilación auricular a 1 año⁵¹.

5.2. ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

La asociación del BIA-A con el accidente cerebrovascular ha sido documentado en múltiples trabajos^{10,12,13,14}.

Recientemente Martínez-Sellés et al.,¹⁰ publicaron en Europace, el estudio prospectivo registro BAYES. Dicho estudio se realizó en 35 centros hospitalarios de distintos países, y evaluó el valor de BIA como factor de riesgo de ACV y FA en 650 sujetos ambulatorios de 70 o más años, con cardiopatía estructural y sin FA documentada previamente. Destacan dentro de los criterios de exclusión aquellos sujetos con indicación clínica de anticoagulación, ACV previo, y los portadores de dispositivos intracardíacos.

El grupo A con onda P de duración normal (definida como menor de 120 ms), el grupo B con BIA parcial y el grupo C con BIA-A de morfología típica.

Para la catalogación de cardiopatía “estructural” se definió en lo clínico al menos una de los siguientes: cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, HTA, o valvulopatía al menos moderada (o significativa). Y luego asociar al menos un criterio ecocardiográfico: TIV igual o mayor a 12, FEVI < 45%, AI > 45 mm.

Los resultados finales primarios fueron: episodio de FA de más de 5 min, documentado en cualquier registro, o ACV (infarto, hemorragia intracerebral o subaracnoidea).



Resultados: sobre 556 sujetos (24 ECG no válidos, 70 perdidos en el seguimiento). Onda P normal (40,1%). BIA parcial (35,3%) BIA avanzado (24,6%). En los individuos con BIA, predominaron varones, y a su vez la prevalencia de cardiopatía isquémica fue mayor. Mediana de seguimiento: 694 días. 16,7% desarrollaron FA. ACV 5,4% Muerte 6,1%. BIA avanzado se asoció a FA y ACV. La duración de onda P como variable continua, se asoció a FA, ACV y mortalidad.

Concluyeron que "El BIA avanzado se asocia con FA y accidente cerebrovascular en una población anciana con cardiopatía estructural y sin FA previamente documentada. La duración de la onda P también se asoció con la mortalidad por todas las causas"¹⁰.

Debe consignarse que al diagnosticarse FA se iniciaba anticoagulación; este hecho pudo quizás minimizar el riesgo de ACV asociado a BIA-A. Por otra parte la indicación de monitorización para búsqueda de FA se realizó cuando se consideró necesaria, pudiendo quizás subestimar su incidencia²⁰.

Otro estudio relevante fue el "Síndrome de Bayés-IC"¹². Fue un estudio prospectivo observacional donde se examinó la prevalencia de BIA y se evaluó la asociación de BIA-A con fibrilación auricular de nueva aparición y ACV isquémico en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica.

Enrolaron pacientes de 2006 a 2014, remitidos a unidad multidisciplinaria de insuficiencia cardíaca desde cardiología, medicina interna, y en menor medida de servicios de urgencia. De los 1050 pacientes, 536 (51%) tenían ritmo sinusal en primera visita. El análisis se realizó en base a 464 sujetos con P legible. La media de edad fue de 64,8 años. 71% eran hombres. 51% de etiología isquémica. FEVI media 32%. Mediana de duración de IC de 4 meses. El seguimiento medio fue de 4,5 +/- 2,1 años.

De los aspectos metodológicos se destaca que usaron calibradores digitales para medir duración de onda P desde la señal más temprana hasta la última señal P en cualquier derivada de plano frontal. Se realizaron 2 medidas por observador cegado, y en caso de dudas se duplicaba la lectura, y se leía por un segundo observador experto.

Los autores mencionan como debilidades del estudio un 13% de casos excluidos por mala calidad del ECG, un posible sesgo de selección de la población de IC, dado que la unidad se encontraba en hospital terciario, con mayoría de hombres (71%), predominio de etiología isquémica, e ingreso previo en el último año. Finalmente dado que la monitorización cardiaca se realizó cuando se consideró necesaria, esto pudo llevar a un subregistro de la FA de nueva aparición.

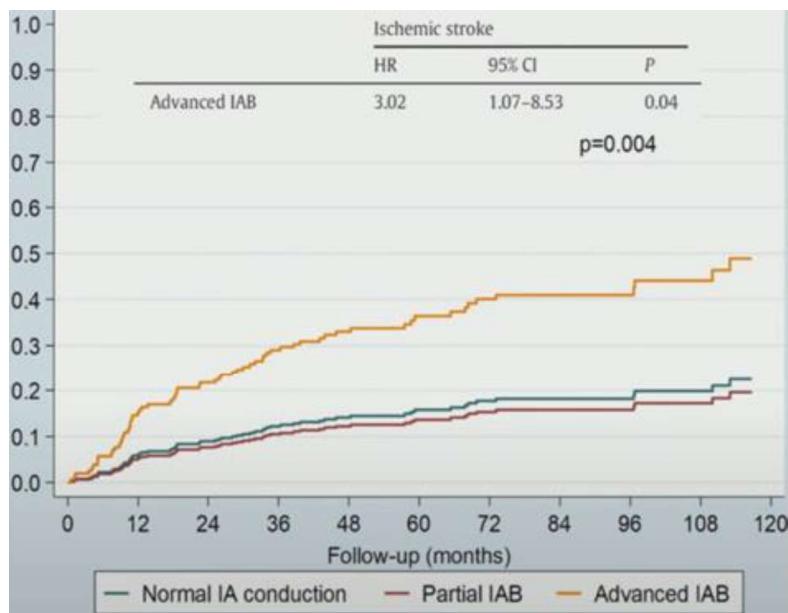


Figura 5. “Síndrome de Bayés-IC”. Int J Cardiol. 2018 Escobar-Robledo et Al¹². Asociación significativa entre BIA-A y ACV. Infografía de la conferencia de Martínez Sellés, en sección anual de cardiología geriátrica de la SEC, 2021²⁶.

Concluyeron que en “En insuficiencia cardíaca, el 20,5% de los pacientes tenían BIA parcial y el 23,5% BIA avanzado. El BIA-A se asoció con FA de nueva aparición (HR 2,71 [1,61-4,56], P<0,001), accidente cerebrovascular isquémico (HR 3,02 [1,07-8,53], P=0,04) y la combinación de ambos (HR 2,42 [1,41-4,15], P<0,001)”.

Un interesante dato mencionado en la discusión del trabajo hace referencia a que “el BIA avanzado fue el predictor más potente de FA de nueva aparición con un HR de 2,71, seguido de NT-proBNP y FEVI”.

El estudio por tanto subraya la importancia del BIA en pacientes ambulatorios con insuficiencia cardíaca, y contribuye a visibilizar el tema¹².

5.3. DETERIORO COGNITIVO Y DEMENCIA

La asociación con deterioro cognitivo y demencia se ha documentado tanto en BIA-A, como en el Síndrome de Bayés constituido; el estudio en centenarios documentó una asociación creciente de demencia en BIA parcial, avanzado y FA/flutter (S. Bayés) tal como se observa en la figura de abajo²⁴.

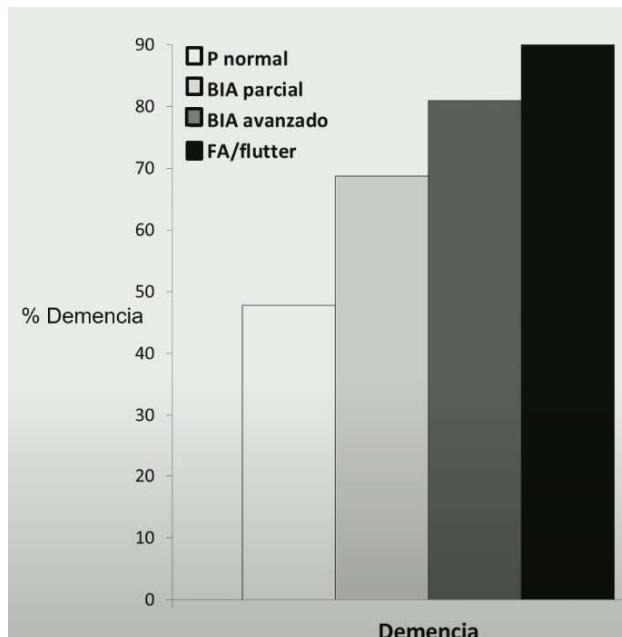


Figura 6. Asociación creciente de demencia en BIA parcial, avanzado y FA/Flutter. Centenarios 2016²⁴, conferencia de Martínez Sellés, autor principal²⁶.

En un estudio casos-control, se documentó además mayor prevalencia de FA y BIA en el grupo con deterioro cognitivo vs el grupo sin deterioro, con relación muy clara de la duración de la onda P con el deterioro cognitivo²⁶.

Está en marcha el estudio prospectivo multicéntrico “Análisis Riguroso Auricular en Bloqueo Interauricular Avanzado” (ARABIA)⁵²

El objetivo principal es “determinar la asociación del BIA avanzado, la duración de la onda P y los parámetros de imagen auricular (I) strain longitudinal global auricular, II] índice de volumen máximo de la aurícula izquierda, III] fracción de eyección de la aurícula izquierda, IV] fibrosis de la aurícula izquierda - % área auricular izquierda total V] asincronía interauricular e intraauricular) con eventos clínicos (fibrilación auricular, accidente cerebrovascular, deterioro cognitivo y mortalidad)”.

El objetivo secundario es “evaluar la asociación de la duración de la onda P con parámetros de imagen auricular y de ambos con microémbolos cerebrales en resonancia magnética”.

Enrola 356 individuos de 75 o más años. Un grupo con BIA-A de 178 sujetos y el control de igual número y con onda P normal. Seguimiento a 2 años.

Criterios de exclusión: indicación de anticoagulación, deterioro cognitivo moderado o severo, ritmo no sinusal o BIA parcial, dispositivos cardíacos, valvulopatía severa, disfunción sistólica, mala ventana ecocardiográfica, ACV, y esperanza de vida <2 años).

Estudios: electrocardiograma y ecocardiografía transtorácica avanzada.

Dos subestudios incluirán imágenes de resonancia magnética: cardíaca (86 sujetos, 43 expuestos y 43 no expuestos) y cerebro (86 sujetos, 43 expuestos y 43 no expuestos).



Plantean que el estudio “proporcionará datos sobre la asociación del BIA-A, la duración de la onda P y los parámetros de imagen auricular con eventos clínicos. Y evaluarán además la asociación duración de la onda P-parámetros de imagen auricular-microembolia cerebral”.

5.4. OTROS PROCESOS

5.4.1. Síndrome de Apnea-Hipopnea Obstructiva del Sueño (SAHOS)

El SAHOS y otras condiciones que provocan remodelado eléctrico auricular, pueden retrasar el tiempo de conducción auricular. En 2013 Baranchuk et al.,⁵³ concluyeron que la CPAP indujo un remodelado eléctrico auricular inverso representado por una reducción significativa en la duración de la onda P, en pacientes con SAHOS grave.

Sin embargo, y a pesar de la disminución del volumen auricular izquierdo, y la mejoría de la dinámica cardíaca, no se redujo la incidencia de fibrilación auricular, considerando el autor que la CPAP “mejoró lo reversible, pero no puede mejorar la fibrosis la que actuaría como sustrato anatómico de las arritmias auriculares”³⁰.

5.4.2. Lipoma auricular

El BIA-A se ha descrito en presencia de lipoma auricular⁵⁴ en el sector superior del tabique interauricular extendido a AD, por bloqueo localizado del haz de Bachmann, en el caso reportado sin dilatación auricular. Se trataba de un paciente de 74 años, con palpitaciones, disnea, y Flutter auricular 2:1 en ECG inicial. Con vistas a cardioversión eléctrica, se realizó un ecocardiograma transesofágico donde se observó la masa ovoide, que en la RMN posterior era de 30 x 19 mm, bien delimitada, con señal similar a grasa en la caracterización tisular, compatible con Lipoma. Se anticoaguló e inició Metoprolol. Reversión espontánea a ritmo sinusal, donde se observó BIA-A. En la evolución no ha reiterado taquiarritmias recurrentes. Los autores plantean que probablemente el tamaño y localización del lipoma produjo el bloqueo localizado del Bachmann. Previamente se había documentado un caso similar pero con BIA-A atípico por duración⁵⁵. Estos casos raros, recientemente publicados, muestran un sustrato de BIA distinto a la habitual miocardiopatía auricular fibrótica.

5.4.3. Obesidad

En los obesos, el retraso de la conducción auricular y el bloqueo del haz de Bachmann es más frecuente y más grave en relación al grupo control de no obesos, tal como se demostró en la evaluación de la conducción atrial en el



intraoperatorio de cirugía cardíaca⁵⁶. Se conocía previamente en modelos animales que la obesidad se asocia a conducción atrial lenta y heterogenea⁵⁷.

La obesidad y la FA coexisten muy frecuentemente. Por otra parte es conocida la asociación entre obesidad e incidencia, progresión y recurrencia de FA post ablación⁵⁶. Los mecanismos son múltiples, (en modelos animales se han documentado a nivel auricular cambios estructurales, biauriculomegalia, fibrosis intersticial, conducción lenta y heterogenea⁵⁷) y exceden los objetivos de esta breve revisión.

En cualquier caso la presencia de BIA es prevalente en obesos. Tandon et al.,⁵⁸ documentaron en estudio retrospectivo de una cohorte de 205 obesos y primera ablación por FA, una prevalencia de BIA llamativamente alta: BIA parcial 75,6%, BIA-A 20,4%. Encontraron que ambos bloqueos se asociaron en forma independiente a mayor riesgo de recurrencia arrítmica, incluyendo en el análisis multivariado edad, sexo, FA persistente, volumen indexado de AI y uso de fármacos antiarrítmicos (FAA) del grupo I o III (que pueden prolongar la duración de onda P). Los resultados fueron similares en los subgrupos que no tenían gran agrandamiento de la AI izquierda y en los que no tomaban FAA. En lo metodológico los autores señalan que la lectura ECG interobservador cegado, tuvo una correlación fuerte para BIA-A y moderada para BIA parcial, jerarquizando así el valor práctico ECG del BIA-A⁵⁸.

5.4.4. Covid 19

Recientemente en contexto de pandemia COVID 19, Russo et al.,⁵⁹ demostraron que el BIA parcial fue predictor independiente de distrés respiratorio con necesidad de ARM (p: 0,04) y mortalidad hospitalaria (p: 0,02), mientras que el BIA-A fue predictor independiente de eventos trombóticos (p < 0,001). Definieron evento trombótico al IAM, ACV o AIT.

El estudio fue observacional, retrospectivo de 300 pacientes, mayormente hombres, con edad media de 63 años, en ritmo sinusal basal, ingresados en 2020, inicialmente en salas de medicina interna en 8 hospitales italianos.

Fue una cohorte de alta morbilidad (50% distrés grave) y alta mortalidad intrahospitalaria (21,7%). 10,6% presentaron eventos trombóticos. Desarrolló FA el 5,3% y embolia pulmonar el 4,7%.

El 21% presentó bloqueo interatrial (85,9% parcial y 14,1% BIA-A todos típicos) Otro hecho interesante que señalan los autores, es que el aumento ligero de la prevalencia de BIA, si bien puede estar asociado a mayor edad que en los estudios de atención primaria⁴⁹, no se puede descartar la propia disfunción auricular provocada por el SARS-CoV-2, ya demostrada previamente por Goerlich et al.,⁶⁰ al comparar parámetros de funcionalidad auricular ecocardiográficos de pacientes en estado crítico similar con y sin COVID 19.

	Cátedra de Cardiología. Hospital de Clínicas. UdelaR. Bloqueo interatrial avanzado	
---	---	--

Finalmente Russo et al.,⁵⁹ destacan que a diferencia de las conclusiones de un estudio multicéntrico reciente⁶¹ (que documenta peor pronóstico con BCRI en la cohorte COVID 19), el BIA fue aquí el único predictor ECG de mortalidad.

5.5. PRONÓSTICO EN DISTINTOS ESCENARIOS

El BIA-A se ha asociado a peor supervivencia en prácticamente todos los subgrupos en los que se ha estudiado²⁶.

Así se documentó en centenarios (p: 0,03) tal como se analizó más arriba²⁶.

EL BIA-A influye en el pronóstico y en la supervivencia en implante TAVI²⁶. En 2020 se publicó en el Journal of the American Heart Association, el registro BIT (“baseline interatrial Block and Transcatheter Aortic Valve Implantation”)⁶², que estudió el rol del ECG basal, incluyendo BIA-A en el pronóstico de sujetos post TAVI.

Para ello enrolaron a 2527 sujetos, con media etaria de 82,6 +/- 9,8 años, y media de seguimiento de 465 +/- 171 días.

El estudio mostró que el BIA-A se asocia en forma independiente con muerte por todas las causas y con el resultado final compuesto de muerte, ACV, y nueva FA durante el seguimiento.

Los autores relacionaron estos hallazgos con la presencia de fibrosis²⁶.

Es interesante consignar el dato epidemiológico que en la población de este registro, la onda P fue normal en el 38%, BIA parcial 23%, BIA-A 11,9% y ritmo no sinusal 27,1% (FA/flutter auricular/ritmo estimulado).

Bruña et al.,⁶³ estudiaron el pronóstico a largo plazo de sujetos en ritmo sinusal con BIA-A al alta en una población con IAMCEST, además de la ocurrencia de nueva FA y ACV. Para ello, enrolaron a 972 pacientes consecutivos, con media de seguimiento de $49,6 \pm 24,9$ meses. La edad media fue de $62,6 \pm 13,5$ años. Tenían onda P normal el 72,8%, BIA parcial el 21,3% y BIA-A el 5,9%. Los sujetos con BIA-A tenía una media de edad de 73 años, diferencia significativa ($p < de 0,001$) con el resto. Además asociaron en forma significativa más tasa de hipertensión arterial ($p 0,006$). Si bien tuvieron mayor mortalidad global, en el análisis multivariado no fue independiente, por lo que los autores concluyen que si bien tienen peor pronóstico el resultado se debe a que el grupo con BIA-A es más aoso y con más hipertensión arterial.

En el contexto del takotsubo, Martin-Demiguel et al.,⁶⁴ estudiaron en el registro español de Takotsubo definitivo (RETAKO), la prevalencia y el significado pronóstico del BIA a 12 meses de seguimiento. Para ello incluyeron 246 individuos. Encontraron onda P normal en el 61%, BIA parcial en el 24%, FA en el 7%, BIA-A en el 5% y ritmo estimulado 2%. La combinación de mortalidad por cualquier causa y reingreso hospitalario fue significativamente mayor en pacientes con BIA avanzado (31%) o fibrilación auricular (33%), concluyendo los autores que tanto el BIA-A como la FA se asocia con mal pronóstico.



Cátedra de Cardiología. Hospital de Clínicas. UdelaR.
Bloqueo interatrial avanzado

En el contexto de COVID 19, en la cohorte italiana analizada más arriba⁵⁹ el bloqueo interatrial (a expensas del parcial) fue predictor independiente de mortalidad intrahospitalaria.



CAPÍTULO 6. EL DILEMA DE LA ANTICOAGULACIÓN

Los pacientes con BIA-A que desarrollan FA, es decir Síndrome de Bayés constituido, tienen alto riesgo riesgo de ACV, y en opinión de expertos deben anticoagularse en pro de prevenir eventos cardioembólicos¹³. Inclusive si solo se evalúase la FA por la guía ESC 2020⁶⁵, la indicación de anticoagulación basada en el riesgo por CHA2DS2-VASc estaría dada en la inmensa mayoría de los pacientes, tomando en cuenta la epidemiología conocida del Síndrome de Bayés. Dicho de otra forma, los pacientes con Síndrome de Bayés, difícilmente tengan bajo riesgo de ictus por escala CHA2DS2-VASc (0 en hombres o 1 en mujeres).

Pero la investigación actual está en gran medida enfocada a laudar la decisión de si es o no beneficioso anticoagular a estos pacientes en etapa de BIA-A sin ocurrencia aún de eventos clínicos. Entre los expertos, desde hace un tiempo existe la percepción de que un ensayo randomizado al respecto podría salir positivo¹⁶. Están en curso investigaciones en prevención secundaria⁶⁶ de accidente cerebrovascular en contexto de cardiopatía auricular, que incluye al BIA.

Diversos autores han discutido el tema; el propio Prof. Antoni Bayés de Luna en la mesa CONAREC de noviembre de 2021, consideró que es “necesario un estudio randomizado anticoagulantes vs placebo para ver si se disminuye la cantidad de ictus en este contexto”. Martínez Sellés en conferencia de la sección de cardiología geriátrica de la SEC²⁶ ha comentado que aún no se ha conseguido financiación para el mismo.

Baranchuk et al.,¹⁶ resumen los fundamentos para considerar clave un ensayo aleatorizado con anticoagulantes en pacientes de edad avanzada con BIA-A: se demostró la falta de temporalidad entre ACV criptogenético y episodios de FA paroxística analizados con dispositivos implantables, por tanto no se puede inferir siempre causalidad de la FA en relación a dichos ACV. En segundo lugar expresan que BIA-A y FA además de ser ambos factores de riesgo para ACV⁶⁷, comparten muchos aspectos: ambos aumentan con la edad, y tienen el mismo sustrato anatómico. Este sustrato conocido como miocardiopatía auricular fibrótica (MAF)⁶⁸ más el remodelado auricular (como ya se analizó más arriba) inducen estasis, hipercoagulación y más fibrosis, cerrando un círculo vicioso.

Baranchuk et al.,¹⁶ mencionan un trabajo de Hirsch et al⁶⁸, sobre “Miocardiopatía fibrótica auricular, FA y tromboembolismo”, donde se considera que “la fibrosis auricular se correlaciona tanto con la persistencia como con la carga de FA, y la cardiorresonancia con RTG está ganando utilidad para la detección y cuantificación del sustrato fibrótico, pero manifiestan que los desafíos metodológicos limita su uso”. Y que la evolución de la “MAF



trombogénica respaldan la opinión de que la FA es factor de riesgo de ACV independientemente de si se mantiene o no". Y que por tanto "la terapia antitrombótica debe guiarse por una evaluación integral del riesgo intrínseco más que por la presencia o ausencia de FA en un momento dado".

López Perales et al.,⁶⁹ en la revista Neurología, a punto de partida de un caso que reportan, discuten si es hora de cambiar nuestra práctica clínica dado que el BIA-A es predictor de ACV cardioembólico.

Se trataba de una paciente de 73 años, hipertensa, diabética, con BIA-A, FEVI preservada, dilatación moderada de la AI (43 ml/m²) y pico de strain longitudinal de AI significativamente disminuido (13,5%), que a los 6 meses desarrolla FA y ACV cardioembólico como inicio clínico escala NIHSS 6. Jerarquizan, apoyados en el trabajo de Bisbal et al⁸ el concepto de insuficiencia auricular para enfatizar "la relación entre esta entidad y los eventos tromboembólicos, siendo la FA un marcador de enfermedad auricular más que un agente embolígeno directo". Y remarcan finalmente que la "ecocardiografía con speckle-tracking supone un avance que permite valorar la fibrosis auricular y predecir eventos embólicos"⁷⁰.

Concluyen que en el contexto actual, el análisis ECG "en pacientes con BIA en ausencia de FA es esencial". Y que su "hallazgo permite seleccionar pacientes con alto riesgo embólico subsidiarios de monitorización prolongada y, tal vez, en el futuro implique directamente el inicio de anticoagulación o tratamiento antiarrítmico".

Iomini y Baranchuk, en setiembre de 2022 en carta al editor de la revista Neurología¹³, responden a la pregunta formulada por López Perales et al⁶⁹; de que a pesar de la evidencia demostrada, la respuesta de iniciar anticoagulación oral en pacientes sin FA demostrada es "no, o cuando menos, no por ahora".

Y mencionan que se esperan los resultados del estudio en curso ARCADIA⁶⁶ (Atrial Cardiopathy and Antithrombotic Drugs In Prevention After Cryptogenic Stroke) en prevención secundaria de ACV en contexto de cardiopatía auricular que incluye al BIA, y el del AMIABLE (Anticoagulation Management in InterAtrial Block with Long-term Evaluation) en prevención primaria de ACV (este último diseñado y aún no financiado¹³).

Jerarquizan la importancia de la monitorización electrocardiográfica ambulatoria externa (holter extendido semanas, monitorización telemétrica cardíaca móvil), para poder documentar precozmente episodios de FA frente a alta sospecha, de tal forma que se pueda tratar y prevenir eventos cardioembólicos⁷¹.

Índices de onda P. Score MVP

Con la intención de mejorar la predicción de FA a largo plazo en sujetos sin ocurrencia previa, y con la esperanza de que pueda en algunos pacientes guiar la anticoagulación con vistas a la prevención primaria de ACV y demencia, varios grupos han generado en forma conjunta un índice de onda P. El índice denominado "Morphology-voltage-P-wave duration (MVP) ECG risk score for

	Cátedra de Cardiología. Hospital de Clínicas. UdelaR. Bloqueo interatrial avanzado	
---	---	--

atrial fibrillation, incluye los parámetros que definen el BIA y además el voltaje de la onda P, tal como se ve en la figura de abajo^{26,72}.

Nuevo score electrocardiográfico para predecir FA:

Variable	Value	Score
Morphology in inferior leads	Nonbiphasic (<120 ms)	0
	Nonbiphasic (≥ 120 ms)	1
	Biphasic	2
Voltage in lead I	>0.20 mV	0
	0.10–0.20 mV	1
	<0.10 mV	2
P-wave duration	<120 ms	0
	120–140 ms	1
	>140 ms	2

Figura 7. Probabilidad de FA: 0-2 baja, 3-4 intermedia, 5-6 alta.
Alexander et al⁷²: MVP ECG risk score for AF. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2019.

Estudiaron 676 sujetos en los que se realizó CACG de coordinación. Como era esperable tenían muy alta prevalencia de FR CV (HTA, Dislipemia, Sobrepeso, Diabetes, sexo masculino, edad media de 65 años).

La prevalencia de BIA en esta población fue: BIA parcial 33,1%, BIA-A 3,5%. La incidencia de nueva FA fue de 20,8% en seguimiento medio de 161 semanas.

Los subgrupos de riesgo alto e intermedio tuvieron mayor probabilidad de FA en el seguimiento, y en el de alto riesgo la FA se presentó antes.

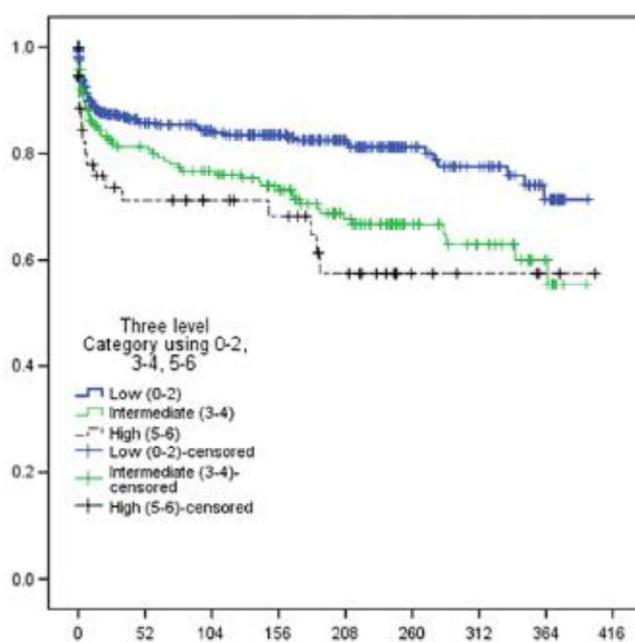


Figura 8. Curva de supervivencia de KM, hasta la aparición de fibrilación auricular por categoría de riesgo del índice MVP. Tiempo en semanas. Alexander et al.⁷²



Se requiere validación de estos hallazgos en otras poblaciones⁷².

Finalmente los autores consideran que con “la creciente sofisticación de los modelos informáticos, probablemente será posible calcular automáticamente la puntuación de riesgo de ECG de MVP directamente a través del software de ECG en un futuro próximo”.

Otros parámetros de onda P han sido investigados en forma conjunta a los del índice MVP. Estos aspectos superan el objetivo de la presente revisión. Destacamos sin embargo que recientemente se publicó un documento de consenso de expertos firmado por Chen et al.,¹¹ que incluye al propio Bayés de Luna, “sobre parámetros e índices de onda P: una evaluación crítica de la utilidad clínica, los desafíos y la investigación futura”. Los parámetros de onda P agregados son el eje, la duración, el área y la fuerza terminal en V1. Tiene por objetivo “reutilizar el omnipresente ECG de 12 derivaciones para avanzar en el estudio, el diagnóstico y el tratamiento de la miocardiopatía auricular, superando así los desafíos críticos en la prevención de la enfermedad cardiovascular y la demencia”.

En resumen el tema de la anticoagulación en BIA-A aún no está laudado y numerosas investigaciones están en curso, con el objetivo de decidir de manera definitiva, si para anticoagular al paciente debemos documentar previamente la fibrilación auricular o no⁹.

Mientras, sigue vigente la recomendación de 2020 de los expertos Bayés de Luna, Martínez Sellés, Bayés Genís, Elosua y Baranchuk¹⁵: “es recomendable una búsqueda proactiva de fibrilación auricular en los pacientes con BIA avanzado”.



CAPÍTULO 7. CONCLUSIONES

Es clave ante un ECG (particularmente en pacientes de edad avanzada) pensar en BIA-A. Sus 2 criterios son simples: duración de P prolongada más morfología bifásica con componente terminal negativo en cara inferior.

La clasificación actual del BIA-A incluye a los atípicos, con prevalencia y asociaciones clínicas similares al típico.

La prevalencia de BIA-A aumenta con la edad, es notoriamente un problema de la edad geriátrica.

Está bien documentado el papel de la fibrosis en el BIA-A, con fisiopatología que es diferente a la dilatación auricular.

La miocardiopatía auricular fibrótica es el sustrato anatómico habitual del BIA-A.

El BIA-A es un predictor de nueva fibrilación auricular, y de recurrencia en múltiples escenarios.

La desincronía inducida por el BIA-A funciona como desencadenante y mecanismo de mantenimiento de la FA.

La asociación de BIA-A con arritmias auriculares, sobre todo FA, se denomina Síndrome de Bayés. Los expertos indican anticoagulación oral para prevención de eventos cardioembólicos.

El BIA-A se asocia además en forma independiente a demencia, accidente cerebrovascular, y mayor mortalidad.

El índice electrocardiográfico MVP, que incluye los parámetros del BIA-A y el voltaje de onda P en DI, permite discriminar niveles de riesgo para fibrilación auricular.

La investigación actual está en gran medida enfocada a laudar la decisión de si es o no beneficioso anticoagular a pacientes en etapa de BIA-A sin ocurrencia aún de eventos clínicos.

Mientras, los expertos recomiendan la búsqueda proactiva de fibrilación auricular con alguna modalidad de monitorización electrocardiográfica extendida.

	<p>Cátedra de Cardiología. Hospital de Clínicas. UdelaR. Bloqueo interatrial avanzado</p>	
---	---	--

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Waller AD. A Demonstration on Man of Electromotive Changes accompanying the Heart's Beat. *J Physiol.* octubre de 1887;8(5):229-34.
2. Einthoven W, Lint K. Ueber das normale menschliche Elektrokardiogramm und über die capillar-elektrometrische Untersuchung einiger Herzkranken. *Pflüger, Arch.* mayo de 1900;80(3-5):139-60.
3. Einthoven W. Un nouveau galvanomètre. *Néerl Sci Exactes Nat.* 1901;(6):625-33.
4. Einthoven W. The different forms of the human electrocardiogram, and their signification. *The Lancet.* 30 de marzo de 1912;179(4622):853-61.
5. Jornada Síndrome de Bayés_Conferencia dr. Antonio Bayes de Luna [Internet]. 2019 [citado 24 de febrero de 2023]. Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=f34PA4zZLr0>
6. Paul-Puech.pdf [Internet]. [citado 14 de febrero de 2023]. Disponible en: <http://cardiolatina.com/wp-content/uploads/2018/04/Paul-Puech.pdf>
7. BAYÉS DE LUNA A, CLADELLAS M, OTER R, TORNER P, GUINDO J, MARTÍ V, et al. Interatrial conduction block and retrograde activation of the left atrium and paroxysmal supraventricular tachyarrhythmia. *European Heart Journal.* 1 de octubre de 1988;9(10):1112-8.
8. Bisbal F, Baranchuk A, Braunwald E, Bayés de Luna A, Bayés-Genís A. Atrial Failure as a Clinical Entity: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol.* 21 de enero de 2020;75(2):222-32.
9. Iomini P, Martínez-Sellés M, Elosua R, Bayés-de-Luna A, Baranchuk A. Síndrome de Bayés, accidente cerebrovascular y demencia. *Archivos Peruanos de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.* 5 de marzo de 2021;2(1):27-39.
10. Martínez-Sellés M, Elosua R, Ibarrola M, de Andrés M, Díez-Villanueva P, Bayés-Genis A, et al. Advanced interatrial block and P-wave duration are associated with atrial fibrillation and stroke in older adults with heart disease: the BAYES registry. *EP Europace.* 1 de julio de 2020;22(7):1001-8.
11. Chen Ly, Ribeiro Alp, Platonov Pg, Cygankiewicz I, Soliman Ez, Gorenek B, et al. P Wave Parameters and Indices: A Critical Appraisal of Clinical Utility, Challenges, and Future Research-A Consensus Document Endorsed by the International Society of Electrocardiology and the International Society for Holter and Noninvasive Electrophysiology. *Circulation Arrhythmia and electrophysiology* [Internet]. abril de 2022 [citado 9 de octubre de 2022];15(4). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35333097/>
12. Escobar-Robledo LA, Bayés-de-Luna A, Lupón J, Baranchuk A, Moliner P, Martínez-Sellés M, et al. Advanced interatrial block predicts new-onset atrial fibrillation and ischemic stroke in patients with heart failure: The “Bayes’ Syndrome-HF” study. *International journal of cardiology.* 2018;271:174-80.

	<p>Cátedra de Cardiología. Hospital de Clínicas. UdelaR. Bloqueo interatrial avanzado</p>	
---	---	--

13. Iomini PA, Baranchuk A. Bloqueo interauricular avanzado y accidente cerebrovascular: esperando la evidencia para decidir anticoagulación. *Neurologia*. 1 de septiembre de 2022;37(7):604-6.
14. Ariyarajah V, Apiyasawat S, Najjar H, Mercado K, Puri P, Spodick DH. Frequency of interatrial block in patients with sinus rhythm hospitalized for stroke and comparison to those without interatrial block. *Am J Cardiol*. 1 de enero de 2007;99(1):49-52.
15. Bayés de Luna A, Martínez-Sellés M, Bayés-Genís A, Elosua R, Baranchuk A. Síndrome de Bayés. Lo que todo clínico debe conocer. *Rev Esp Cardiol*. 1 de septiembre de 2020;73(9):758-62.
16. Baranchuk A, Alexander B, Cinier G, Martinez-Selles M, Tekkesin AI, Elousa R, et al. Bayés' syndrome: Time to consider early anticoagulation? *North Clin Istanb*. 23 de mayo de 2018;5(4):370-8.
17. Bayés de Luna A, Platonov P, Cosio FG, Cygankiewicz I, Pastore C, Baranowski R, et al. Interatrial blocks. A separate entity from left atrial enlargement: a consensus report. *Journal of Electrocardiology*. 1 de septiembre de 2012;45(5):445-51.
18. Bachmann G. THE INTER-AURICULAR TIME INTERVAL. *American Journal of Physiology-Legacy Content*. 1 de septiembre de 1916;41(3):309-20.
19. Bacharova L, Wagner GS. The time for naming the Interatrial Block Syndrome: Bayes Syndrome. *J Electrocardiol*. 2015;48(2):133-4.
20. González L. Bloqueo interatrial avanzado "lo esencial es invisible a los ojos" [Internet]. SIAC. 2020 [citado 25 de febrero de 2023]. Disponible en: <https://www.siacardio.com/consejos/electrofisiologia/noticias-electrofisiologia/bloqueo-interatrial-avanzado-lo-esencial-es-invisible-a-los-ojos/>
21. Bayes de Luna A, Fort de Ribot R, Trilla E, Julia J, Garcia J, Sadurni J, et al. Electrocardiographic and vectorcardiographic study of interatrial conduction disturbances with left atrial retrograde activation. *J Electrocardiol*. enero de 1985;18(1):1-13.
22. electrocardiografia-clinica-antoni-bayes-de-luna-7a-ed_booksmedicos-org.pdf [Internet]. [citado 14 de febrero de 2023]. Disponible en: https://elelectrocrucigrama.files.wordpress.com/2018/02/electrocardiografia-clinica-antoni-bayes-de-luna-7a-ed_booksmedicos-org.pdf
23. Massó-van Roessel A, Escobar-Robledo LA, R. Dégano I, Grau M, Sala J, Ramos R, et al. Analysis of the Association Between Electrocardiographic P-wave Characteristics and Atrial Fibrillation in the REGICOR Study. *Rev Esp Cardiol*. 1 de octubre de 2017;70(10):841-7.
24. Martínez-Sellés M, Roessel AM van, Álvarez-García J, Villa BG de la, Cruz-Jentoft AJ, Vidán MT, et al. Interatrial block and atrial arrhythmias in centenarians: Prevalence, associations, and clinical implications. *Heart Rhythm*. 1 de marzo de 2016;13(3):645-51.
25. Elosua R, Escobar-Robledo LA, Massó-van Roessel A, Martínez-Sellés M, Baranchuk A, Bayés-de-Luna A. ECG patterns of typical and atypical advanced interatrial block: prevalence and clinical relevance. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. septiembre de 2021;74(9):807-10.

	<p>Cátedra de Cardiología. Hospital de Clínicas. UdelaR. Bloqueo interatrial avanzado</p>	
---	---	--

26. ¿Qué hay de nuevo en el Síndrome de Bayés? [Internet]. 2021 [citado 14 de febrero de 2023]. Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=BFIHvEeQgG4>
27. Martínez-Sellés M, Massó-van Roessel A, Álvarez-García J, García de la Villa B, Cruz-Jentoft AJ, Vidán MT, et al. Interatrial block and atrial arrhythmias in centenarians: Prevalence, associations, and clinical implications. *Heart Rhythm.* marzo de 2016;13(3):645-51.
28. O'Neal WT, Zhang ZM, Loehr LR, Chen LY, Alonso A, Soliman EZ. Electrocardiographic Advanced Inter-Atrial Block and Atrial Fibrillation Risk in the General Population. *Am J Cardiol.* 1 de junio de 2016;117(11):1755-9.
29. Sadiq Ali F, Enriquez A, Redfearn D, Baranchuk A. P-wave pseudonormalization after iatrogenic coronary sinus isolation. *Journal of Electrocardiology.* enero de 2016;49(1):13-4.
30. «De Flores a CONAREC, y de allí a describir el Síndrome de Bayes» - CONGRESO CONAREC 2018 [Internet]. 2018 [citado 27 de febrero de 2023]. Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=9QXh44NvIP0>
31. Bayés de Luna A, Escobar-Robledo LA, Aristizabal D, Weir Restrepo D, Mendieta G, Massó van Roessel A, et al. Atypical advanced interatrial blocks: Definition and electrocardiographic recognition. *Journal of Electrocardiology.* 1 de noviembre de 2018;51(6):1091-3.
32. Luna AB de, Baranchuk A, Pulido CN, Martínez-Sellés M, Bayés-Genís A, Elosua R, et al. Second-degree interatrial block: Brief review and concept. *Annals of Noninvasive Electrocardiology : The Official Journal of the International Society for Holter and Noninvasive Electrocadiology, Inc* [Internet]. noviembre de 2018 [citado 10 de marzo de 2023];23(6). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6931482/>
33. Conde D, Baranchuk A. [Interatrial block as anatomical-electrical substrate for supraventricular arrhythmias: Bayés syndrome]. *Arch Cardiol Mex.* 2014;84(1):32-40.
34. Bachmann G. The significance of splitting of the P-Wave in the electrocardiogram. *Ann Intern Med.* 1 de marzo de 1941;14(9):1702.
35. Bayés de Luna A, Platonov P, Cosio FG, Cygankiewicz I, Pastore C, Baranowski R, et al. Interatrial blocks. A separate entity from left atrial enlargement: a consensus report. *Journal of Electrocardiology.* septiembre de 2012;45(5):445-51.
36. Benito EM, De Luna AB, Baranchuk A, Mont L. Extensive atrial fibrosis assessed by late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance associated with advanced interatrial block electrocardiogram pattern. *Europace.* 1 de marzo de 2017;19(3):377.
37. Oakes RS, Badger TJ, Kholmovski EG, Akoum N, Burgon NS, Fish EN, et al. Detection and quantification of left atrial structural remodeling with delayed-enhancement magnetic resonance imaging in patients with atrial fibrillation. *Circulation.* 7 de abril de 2009;119(13):1758-67.
38. Comentario editorial: La fibrosis auricular es un predictor de ictus en pacientes con fibrilación auricular [Internet]. [citado 9 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://jacc.elsevier.es/es-pdf-XX735109718624171>



39. Herrera C, Bruña V, Comella A, de la Rosa A, Díaz-González L, Ruiz-Ortiz M, et al. Left atrial enlargement in competitive athletes and atrial electrophysiology. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. mayo de 2022;75(5):421-8.
40. Guerra JM, Vilahur G, Bayés de Luna A, Cabrera JA, Martínez-Sellés M, Mendieta G, et al. Interatrial block can occur in the absence of left atrial enlargement: New experimental model. *Pacing Clin Electrophysiol*. abril de 2020;43(4):427-9.
41. Lacalzada-Almeida J, Izquierdo-Gómez MM, Laynez-Cerdeña I, García-Niebla J, Bruña V, Bayés de Luna A, et al. Electrocardiogram and left atrial abnormality: Design of an observational study to clarify diagnostic criteria. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 29 de mayo de 2020;25(6):e12770.
42. Legato MJ, Bull MB, Ferrer MI. Atrial Ultrastructure in Patients with Fixed Intra-atrial Block. *Chest*. marzo de 1974;65(3):252-61.
43. Chhabra L, Devadoss R, Chaubey VK, Spodick DH. Interatrial Block in the Modern Era. *Curr Cardiol Rev*. agosto de 2014;10(3):181-9.
44. Baranchuk A, Bayés-Genis A. Síndrome de Bayés [Internet]. 2016 [citado 23 de febrero de 2023]. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-S0300893216000166>
45. Pace MPD, Battioni L. El bloqueo interauricular en el ECG post cardioversión eléctrica inmediata como predictor de recurrencia de fibrilación auricular. *Revista de la Federación Argentina de Cardiología*. 2019;48(3):119-22.
46. Enriquez A, Conde D, Hopman W, Mondragon I, Chiale PA, de Luna AB, et al. Advanced Interatrial Block is Associated with Recurrence of Atrial Fibrillation Post Pharmacological Cardioversion. *Cardiovascular Therapeutics*. 2014;32(2):52-6.
47. Tse G, Wong CW, Gong M, Wong WT, Bazoukis G, Wong SH, et al. Predictive value of inter-atrial block for new onset or recurrent atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 1 de enero de 2018;250:152-6.
48. Enriquez A, Sarrias A, Villuendas R, Ali FS, Conde D, Hopman WM, et al. New-onset atrial fibrillation after cavotricuspid isthmus ablation: identification of advanced interatrial block is key. *Europace*. agosto de 2015;17(8):1289-93.
49. Skov MW, Ghose J, Kühl JT, Platonov PG, Graff C, Fuchs A, et al. Risk Prediction of Atrial Fibrillation Based on Electrocardiographic Interatrial Block. *J Am Heart Assoc*. 30 de mayo de 2018;7(11):e008247.
50. Enriquez A, Conde D, Femenia F, de Luna AB, Ribeiro A, Muratore C, et al. Relation of interatrial block to new-onset atrial fibrillation in patients with Chagas cardiomyopathy and implantable cardioverter-defibrillators. *Am J Cardiol*. 15 de mayo de 2014;113(10):1740-3.
51. Alexander B, MacHaalany J, Lam B, van Rooy H, Haseeb S, Kuchtaruk A, et al. Comparison of the Extent of Coronary Artery Disease in Patients With Versus Without Interatrial Block and Implications for New-Onset Atrial Fibrillation. *The American Journal of Cardiology*. abril de 2017;119(8):1162-5.
52. Martínez-Sellés M, Bruña V, Lacalzada-Almeida J, Díez-Villanueva P, Ruiz-Ortiz M, Alzola E, et al. Rationale and design of the rigorous atrial analysis in advanced interatrial block (ARABIA) prospective study. *J Electrocardiol*. 2021;68:135-40.
53. Baranchuk A, Pang H, Seaborn GEJ, Yazdan-Ashoori P, Redfearn DP, Simpson CS, et al. Reverse atrial electrical remodelling induced by continuous positive

	Cátedra de Cardiología. Hospital de Clínicas. UdelaR. Bloqueo interatrial avanzado	
---	---	--

- airway pressure in patients with severe obstructive sleep apnoea. *J Interv Card Electrophysiol.* abril de 2013;36(3):247-53.
54. Bokhari N, Rowin EJ, Garlitski AC, DeRosa J, Downey BC, Madias C. Bayés syndrome secondary to atrial lipoma. *Journal of Electrocardiology.* 1 de septiembre de 2022;74:43-5.
55. Gentille-Lorente DI, Scott L, Escobar-Robledo LA, Mesa-Maya MA, Carreras-Costa F, Baranchuk A, et al. Atypical advanced interatrial block due to giant atrial lipoma. *Pacing and Clinical Electrophysiology.* 2021;44(4):737-9.
56. Schram-Serban C, Heida A, Roos-Serote MC, Knops P, Kik C, Brundel B, et al. Heterogeneity in Conduction Underlies Obesity-Related Atrial Fibrillation Vulnerability. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* mayo de 2020;13(5):e008161.
57. Mahajan R, Lau DH, Brooks AG, Shipp NJ, Manavis J, Wood JPM, et al. Electrophysiological, Electroanatomical, and Structural Remodeling of the Atria as Consequences of Sustained Obesity. *Journal of the American College of Cardiology.* 7 de julio de 2015;66(1):1-11.
58. Tandon HK, Stout K, Shin DT, Almerstani M, Aroudaky A, Payne JP, et al. Predictive value of interatrial block on electrocardiogram among obese patients undergoing atrial fibrillation ablation. *J Interv Card Electrophysiol [Internet].* 3 de diciembre de 2022 [citado 10 de marzo de 2023]; Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s10840-022-01439-y>
59. Russo V, Albani S, Caturano A, Weisz SH, Parisi V, Conte M, et al. The prognostic role of interatrial block among COVID-19 patients hospitalized in medicine wards. *Eur J Clin Invest.* agosto de 2022;52(8):e13781.
60. Goerlich E, Minhas A, Gilotra N, Barth AS, Mukherjee M, Parziale A, et al. Left Atrial Function in Patients with Coronavirus Disease 2019 and Its Association with Incident Atrial Fibrillation/Flutter. *J Am Soc Echocardiogr.* octubre de 2021;34(10):1106-9.
61. Zuin M, Rigatelli G, Roncon L, Zuliani G. Left Bundle Branch Block and Mortality in COVID-19 Patients. *The American Journal of Cardiology.* 15 de agosto de 2021;153:149-50.
62. Vicent L, Fernández-Cordón C, Nombela-Franco L, Escobar-Robledo LA, Ayesta A, Ariza Solé A, et al. Baseline ECG and Prognosis After Transcatheter Aortic Valve Implantation: The Role of Interatrial Block. *J Am Heart Assoc.* 3 de noviembre de 2020;9(22):e017624.
63. Bruña V, Velásquez-Rodríguez J, Valero-Masa MJ, Pérez-Guillem B, Vicent L, Díez-Delhoyo F, et al. Prognostic of Interatrial Block after an Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Cardiology.* 2019;142(2):109-15.
64. Martín-Demiguel I, Núñez-Gil IJ, Pérez-Castellanos A, Vedia O, Uribarri A, Durán-Cambray A, et al. Prevalence and Significance of Interatrial Block in Takotsubo Syndrome (from the RETAKO Registry). *Am J Cardiol.* 15 de junio de 2019;123(12):2039-43.
65. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración de la European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Rev Esp Cardiol.* 1 de mayo de 2021;74(5):e1-437.e116.

	<p>Cátedra de Cardiología. Hospital de Clínicas. UdelaR. Bloqueo interatrial avanzado</p>	
---	---	--

66. Kamel H, Longstreth WT, Tirschwell DL, Kronmal RA, Broderick JP, Palesch YY, et al. The AtRial Cardiopathy and Antithrombotic Drugs In prevention After cryptogenic stroke (ARCADIA) randomized trial: Rationale and Methods. *Int J Stroke.* febrero de 2019;14(2):207-14.
67. Martínez-Sellés M, Fernández Lozano I, Baranchuk A, Bayes-Genis A, Bayés de Luna A. ¿Debemos anticoagular a pacientes en alto riesgo de sufrir fibrilación auricular? *Rev Esp Cardiol.* 1 de abril de 2016;69(4):374-6.
68. Hirsh BJ, Copeland-Halperin RS, Halperin JL. Fibrotic atrial cardiomyopathy, atrial fibrillation, and thromboembolism: mechanistic links and clinical inferences. *J Am Coll Cardiol.* 26 de mayo de 2015;65(20):2239-51.
69. Lopez Perales CR, Perez Guerrero A, Grados Saso D, Salvador Casabona JM. Advanced interatrial block as a predictor of atrial fibrillation: Is it time to change our clinical practice? *Neurologia (Engl Ed).* 10 de septiembre de 2021;S0213-4853(21)00110-9.
70. Lambea Gil Á, Tejada Meza H, López Perales CR, Artal Roy J, Marta Moreno J. Echocardiographic parameters of atrial cardiopathy and the detection of atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke. *Neurologia (Engl Ed).* mayo de 2020;35(4):284-7.
71. Sharma AN, Baranchuk A. Ambulatory External Electrocardiography Monitoring: Holter, Extended Holter, Mobile Cardiac Telemetry Monitoring. *Card Electrophysiol Clin.* septiembre de 2021;13(3):427-38.
72. Alexander B, Milden J, Hazim B, Haseeb S, Bayes-Genis A, Elosua R, et al. New electrocardiographic score for the prediction of atrial fibrillation: The MVP ECG risk score (morphology-voltage-P-wave duration). *Ann Noninvasive Electr cardiol.* 11 de junio de 2019;24(6):e12669.