

COMENTARIO EDITORIAL

Insuficiencia auricular: una nueva entidad con importantes repercusiones clínicas

Manuel
Martínez-SellésJesús Álvarez
García

Jesús Álvarez-García ^{a, b}, Manuel Martínez-Sellés ^c

La dilatación y la disfunción auricular han sido consideradas tradicionalmente como marcadores o consecuencias de otras afecciones cardíacas. Sin embargo, Bisbal y cols (1), de forma oportuna y acertada, proponen en este artículo cambiar esta perspectiva. Para ello, plantean el término *insuficiencia auricular*, definido como cualquier disfunción auricular (anatómica, mecánica, eléctrica y/o reológica, incluida la homeostasis de la sangre) que causa un deterioro en el rendimiento cardíaco, provocando síntomas que empeoran la calidad o la esperanza de vida, en ausencia de alteraciones significativas valvulares o ventriculares. En definitiva, cualquier afectación auricular que sea clínicamente relevante y que no se explique como una consecuencia secundaria de un trastorno primario ajeno a las aurículas. Los motivos por los que se ha producido históricamente un cierto menosprecio de las aurículas son variados e incluyen las dificultades para un correcto estudio anatómico y electrofisiológico de las mismas. Sin embargo, los avances en las técnicas diagnósticas, incluyendo la cardi resonancia magnética y los mapeos electrofisiológicos de voltaje electroanatómico, han permitido mejorar nuestra comprensión de la anatomía y función auricular, claves para entender cómo una alteración en cualquier de ellas puede ejercer un efecto deletéreo sobre la función cardíaca. Este comentario editorial está enfocado a las distintas etiologías de la insuficiencia auricular.

ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO

Las alteraciones del ritmo cardíaco incluyen no solo la fibrilación auricular (FA), sino también situaciones de acoplamiento electromecánico aurículo-ventricular subóptimo, como intervalos PR largos y estimulación ventri-

cular asincrónica derecha, del ventrículo izquierdo (bloqueo de rama izquierda) o de la aurícula izquierda (bloqueo interauricular -BIA- avanzado). En este último, se suma también el trastorno en la secuencia de contracción interauricular (disincronía interauricular). Además, para el diagnóstico de BIA es suficiente sólo con objetivar una onda P ≥ 120 milisegundos en un electrocardiograma de superficie (2). La morfología de la onda P en derivaciones inferiores permite saber si el BIA es parcial (positiva) o avanzado (bifásica \pm) (3). El BIA avanzado se puede producir experimentalmente bloqueando el haz de Bachmann (4) y múltiples trabajos han demostrado el valor pronóstico del BIA avanzado tanto en la predicción de FA como de ictus y otros eventos (demencia y mortalidad) (5-11). El hecho de que el estímulo no se conduzca por el haz de Bachmann produce una activación de la aurícula izquierda de forma retrógrada a través de la musculatura del seno coronario y la fosa oval. De ahí la disincronía asociada a este trastorno que puede producir una contracción auricular izquierda contra una válvula mitral ya cerrada. Esta situación a la larga acaba modificando la anatomía auricular y se asocia con la aparición de fibrosis. Por ello, el síndrome de Bayés (BIA avanzado asociado a taquiarritmias auriculares) forma parte de este cuadro clínico de insuficiencia auricular, ya que la disincronía que produce se acompaña de fallo hemodinámico y está asociada al sustrato anatómico de fibrosis auricular (2).

MIOCARDIOPATÍAS AURICULARES

Estas miocardiopatías, todas ellas relacionadas con la fibrosis, incluyen la miocardiopatía auricular idiopática y el síndrome de aurícula izquierda rígida tras ablación (12). La fibrosis desempeña un papel fundamental en el inicio y mantenimiento de la FA, principalmente debido a la mayor

^aServicio de Cardiología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, CIBERCV, Universidad Autónoma de Barcelona. Barcelona, España. ^bIcahn School of Medicine at Mount Sinai, Mount Sinai Hospital, New York, Estados Unidos. ^cServicio de Cardiología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, CIBERCV, Universidad Europea, Universidad Complutense. Madrid, España.

automaticidad y a la reentrada relacionada con la anisotropía. La identificación y cuantificación de la fibrosis auricular sigue suponiendo un desafío, aunque las nuevas técnicas de cardi resonancia magnética con realce tardío con gadolinio y los mapeos electrofisiológicos de voltaje electroanatómico han supuesto una verdadera revolución en la caracterización de áreas fibróticas (13). Aunque no es exactamente una miocardiopatía, en este apartado también se puede incluir la isquemia y el infarto auricular; entidades igualmente infradiagnosticadas hasta hoy (14), pero con un impacto sobre la anatomía y la función de las aurículas evidente (15,16) y que puede extenderse a las estructuras valvulares vecinas (17). Su reconocimiento clínico podría conllevar el desarrollo de acciones específicas en el futuro para prevenir su ocurrencia.

REMODELADO AURICULAR

El remodelado auricular también está relacionado con la fibrosis, y se debe sobre todo a la FA. Este remodelado también puede ser secundario a una enfermedad ventricular o valvular significativa. Sin embargo, como Bisbal y cols (1) plantean que el término insuficiencia auricular se reserve para situaciones en ausencia de alteraciones significativas valvulares o ventriculares, no estaríamos ante una verdadera insuficiencia auricular. Es importante señalar que algunas patologías extracardíacas (síndrome de apnea del sueño, hipertensión arterial, diabetes y obesidad) también producen remodelado auricular, aunque tampoco en estos casos estaríamos frente a una insuficiencia auricular *primaria*.

IMPLICACIONES CLÍNICAS

La insuficiencia auricular y algunas de sus manifestaciones como BIA avanzado, fibrosis y remodelado auricular son *per se* un factor de riesgo de ictus, lo que ha llevado a sugerir la necesidad de realizar estudios aleatorizados para valorar el posible efecto protector de los anticoagu-

lantes de acción directa en pacientes con remodelado auricular que, pese a no tener FA documentada, sí presentan bloqueo interauricular avanzado y una puntuación CHA₂DS₂-VASc elevada (18-21). Por otro lado, la presencia y extensión de la fibrosis auricular izquierda entre los pacientes con FA así como de BIA puede influir en la toma de decisiones relevantes con respecto a la necesidad de anticoagulación, la adopción del control de frecuencia frente a control de ritmo y el tipo de estrategia de ablación que se seguirá en el caso de que se decida un tratamiento intervencionista (13). De hecho, ya se han propuesto varios tipos de modificaciones de sustrato individualizadas dirigidas a las áreas fibróticas auriculares, aunque su impacto en el resultado del paciente debe investigarse más a fondo en ensayos clínicos controlados aleatorizados. Dado que la fibrosis auricular también se asocia al desarrollo (22) y a las recurrencias de FA (23) así como al ictus isquémico (24), podría ser interesante investigar si el empleo de fármacos antifibróticos puede reducir la fibrosis auricular, al menos a nivel experimental. Ya hay estudios que sugieren que reduciendo la carga fibrótica se podría conseguir menos vulnerabilidad auricular respecto a la aparición de FA (25). Una información reciente e interesante es que los anticoagulantes de acción directa frenan también la progresión de la fibrosis en modelos experimentales (26).

En definitiva, el concepto de insuficiencia auricular creemos que ha venido para quedarse. Sin embargo, si queremos que la descripción de esta nueva entidad tenga un impacto clínico positivo, es imprescindible un adecuado conocimiento de sus principales etiologías y realizar estudios y ensayos clínicos dirigidos a demostrar la posible utilidad de algunas terapias en este contexto.

DIRECCIÓN PARA LA CORRESPONDENCIA: Manuel Martínez-Sellés. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España. Email: mmselles@secardiologia.es

BIBLIOGRAFÍA

1. 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.* 2020;75:222-232
2. 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.* 2020 (in press).
3. Bayés de Luna A, Martínez-Sellés M, Elosua R, et al. Relation of advanced interatrial block to risk of atrial fibrillation and stroke. *Am J Cardiol.* 2020 (in press) DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2020.02.034>
4. Guerra JM, Vilahur G, Bayés de Luna A, et al. Interatrial block can occur in the absence of left atrial enlargement: New experimental model. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2020 Mar 6. doi: 10.1111/pace.13895. [Epub ahead of print]
5. Martínez-Sellés M, Massó-van Roessel A, Álvarez-García J, et al; Investigators of the Cardiac and Clinical Characterization of Centenarians (4C) registry. Interatrial block and atrial arrhythmias in centenarians: Prevalence, associations, and clinical implications. *Heart Rhythm.* 2016;13:645-51.
6. Bruña V, Velásquez-Rodríguez J, Valero-Masa MJ, et al. Prognostic of interatrial block after an acute ST-segment elevation myocardial infarction. *Cardiology.* 2019;142:109-15.
7. Martín-Demiguel I, Núñez-Gil IJ, Pérez-Castellanos A, et al. Prevalence and significance of interatrial block in takotsubo syndrome (from the RETAKO Registry). *Am J Cardiol.* 2019;123:2039-43.
8. Escobar-Robledo LA, Bayés-de-Luna A, Lupón J, et al. Advanced interatrial block predicts new-onset atrial fibrillation and ischemic stroke in patients with heart failure: The "Bayes' Syndrome-HF" study. *Int J Cardiol.* 2018;271:174-80
9. O'Neal WT, Kamel H, Zhang ZM, Chen LY, Alonso A, Soliman EZ. Advanced interatrial block and ischemic stroke. The atherosclerosis risk in communities study. *Neurology.* 2016; 87:352-6.
10. Bernal E, Bayés-Genís A, Ariza-Solé A, et al. Interatrial block, frailty and prognosis in elderly patients with myocardial infarction. *J Electrocardiol.* 2018;51:1-7.

11. Enriquez A, Conde D, Femenia F, et al. Relation of interatrial block to new-onset atrial fibrillation in patients with Chagas cardiomyopathy and implantable cardioverter-defibrillators. *Am J Cardiol.* 2014;113:1740-3.
12. Goette A, Kalman JM, Aguinaga L, et al. EHRA/HRS/APHRS/SOLAECE expert consensus on atrial cardiomyopathies: definition, characterization, and clinical implication. *Europace* 2016;18:1455-90.
13. Tzeis S, Asvestas D, Vardas P. Atrial fibrosis: translational considerations for the management of AF patients. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2019 Mar;8(1):37-41.
14. Stewart WJ. Atrial Myocardial Infarction: A Neglected Stalker in Coronary Patients. *J Am Coll Cardiol.* 2017 Dec 12;70(23):2890-2892.
15. Álvarez-García J, Vives-Borrás M, Ferrero A, Aizpurua DA, Peñaranda AS, Cinca J. Atrial coronary artery occlusion during elective percutaneous coronary angioplasty. *Cardiovasc Revasc Med.* 2013;14:270-4.
16. Álvarez-García J, Vives-Borrás M, Gomis P, Ordoñez-Llanos J, Ferrero-Gregori A, Serra-Peñaranda A, et al. Electrophysiological Effects of Selective Atrial Coronary Artery Occlusion in Humans. *Circulation.* 2016;133:2235-42.
17. Agüero J, Galan-Arriola C, Fernandez-Jimenez R, Sanchez-Gonzalez J, Ajmone N, Delgado V, et al. Atrial Infarction and Ischemic Mitral Regurgitation Contribute to Post-MI Remodeling of the Left Atrium. *J Am Coll Cardiol.* 2017 Dec 12;70(23):2878-2889.
18. Martínez-Sellés M, García-Izquierdo Jaén E, Fernández Lozano I. Anticoagulation in elderly patients at high risk of atrial fibrillation without documented arrhythmias. *J Geriatr Cardiol.* 2017;14:166-168.
19. Martínez-Sellés M, Baranchuk A, Elosua R, de Luna AB. Rationale and design of the BAYES (Interatrial Block and Yearly Events) registry. *Clin Cardiol.* 2017;40:196-9.
20. Bayés de Luna A, Martínez-Sellés M, Bayés-Genís A, Elosua R, Baranchuk A. Surface ECG interatrial block-guided treatment for stroke prevention: rationale for an attractive hypothesis. *BMC Cardiovasc Disord.* 2017;17:211.
21. Martínez-Sellés M, Fernández Lozano I, Baranchuk A, Bayes-Genís A, Bayés de Luna A. Should we anticoagulate patients at high risk of atrial fibrillation? *Rev Esp Cardiol.* 2016;69:374-6.
22. Xintarakou A, Tzeis S, Psarras S, Asvestas D, Vardas P. Atrial fibrosis as a dominant factor for the development of atrial fibrillation: facts and gaps. *Europace.* 2020;22:342-351.
23. Kis Z, Hendriks AA, Muka T, Brammer WM, Kovacs I, Szili-Torok T. The role of atrial fibrosis detected by delayed - enhancement mri in atrial fibrillation ablation. *Curr Med Imaging Rev.* 2020;16:135-144.
24. Tandon K, Tirschwell D, Longstreth WT Jr, Smith B, Akoum N. Embolic stroke of undetermined source correlates to atrial fibrosis without atrial fibrillation. *Neurology.* 2019;93:e381-e387.
25. Ge Z, Chen Y, Wang B, et al. MFGE8 attenuates Ang-II-induced atrial fibrosis and vulnerability to atrial fibrillation through inhibition of TGF- β 1/Smad2/3 pathway. *J Mol Cell Cardiol.* 2020;139:164-175.
26. Tsujino Y, Sakamoto T, Kinoshita K, Nakatani Y, Yamaguchi Y, Kataoka N, Nishida K, Kinugawa K. Edoxaban suppresses the progression of atrial fibrosis and atrial fibrillation in a canine congestive heart failure model. *Heart Vessels.* 2019;34:1381-1388.