

PRESENTE Y FUTURO

REVISIÓN DE ACTUALIZACIÓN DE JACC

Complicaciones cardiovasculares del bloqueo de conducción interauricular



Revisión de actualización de JACC

David A. Power, MD,^a Joshua Lampert, MD,^a Anton Camaj, MD,^a Solomon W. Bienstock, MD,^a Nikola Kocovic, MD,^a Antoni Bayes-Genis, MD, PhD,^b Marc A. Miller, MD,^a Antoni Bayés-de-Luna, MD, PhD,^c Valentin Fuster, MD, PhD^{a,d}

RESUMEN

El bloqueo interauricular (BIA) es un patrón electrocardiográfico que describe un retraso en la conducción entre la aurícula derecha y la izquierda. El BIA se clasifica en 3 grados de bloqueo que corresponden a grados distintos de reducción de la conducción en la región del haz de Bachmann. Aunque inicialmente se consideró que era de naturaleza benigna, determinados subgrupos específicos de BIA se han asociado a arritmias auriculares, aumento del riesgo de ictus tromboembólico, deterioro cognitivo y mortalidad. Al sustanciarse las relaciones fisiopatológicas entre el BIA y el ictus, la investigación se ha centrado ahora en el posible beneficio de la detección precoz, las exploraciones de imagen auriculares, la modificación de los factores de riesgo cardiovascular, la farmacoterapia antiarrítmica y la prevención del ictus mediante anticoagulación oral. Esta revisión presenta una perspectiva general actual de la epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento del BIA, haciendo con especial referencia a las perspectivas futuras. (J Am Coll Cardiol 2022;79:1199-1211) © 2022 American College of Cardiology Foundation.

La función normal de la aurícula izquierda (AI) depende de una compleja interrelación entre factores anatómicos, electrofisiológicos y hemodinámicos. Las alteraciones de la función mecánica de la aurícula izquierda pueden predisponer a arritmias auriculares, como la fibrilación auricular (FA) y el aleteo (*flutter*) auricular, con lo que aumenta el riesgo de formación de trombos e ictus embólico¹. El bloqueo interauricular (BIA) es un patrón electrocardiográfico bien definido que describe un retraso de la conducción entre la aurícula derecha y la izquierda, a través del haz de Bachmann (HB)^{2, 3}. Aunque inicialmente se consideró benigno, el BIA avanzado (BIA-A) ha sido objeto de una atención creciente dada su asociación con el riesgo

tromboembólico y la posible necesidad de anticoagulación^{4, 5}. La introducción de las técnicas de diagnóstico por la imagen funcionales y anatómicas contemporáneas, además del mapeo electrocardiográfico invasivo, ha mejorado drásticamente nuestro conocimiento de la fisiopatología dinámica que se asocia al BIA^{6, 7}. Presentamos aquí una revisión contemporánea del diagnóstico, fisiopatología, epidemiología, forma de presentación clínica, tratamiento y futuras perspectivas en cuanto al BIA.

DIAGNÓSTICO Y FISIOPATOLOGÍA

La conducción sinoauricular normal va de la aurícula derecha a la izquierda y se refleja en la onda P en el electro-



Para escuchar el audio del resumen en inglés de este artículo por el Editor Jefe del JACC, Dr. Valentin Fuster, consulte JACC.org

^a The Zena and Michael A. Wiener Cardiovascular Institute, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, Nueva York, Nueva York, Estados Unidos; ^b Instituto del Corazón, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona, España; ^c Fundación de Investigación Cardiovascular, Programa Cardiovascular ICCV, Instituto de Investigación Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, IIB-Sant Pau, Barcelona, España; y ^d Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares, Madrid, España.

Jagmeet Singh, MD, PhD, ha actuado como Editor Asociado Invitado para este artículo. Javed Butler, MD, PhD, ha actuado como Editor Jefe Invitado para este artículo.

Los autores atestiguan que cumplen los reglamentos de los comités de estudios en el ser humano y de bienestar animal de sus respectivos centros y las directrices de la *Food and Drug Administration*, incluida la obtención del consentimiento del paciente cuando procede. Puede consultarse una información más detallada en el *Author Center*.

Original recibido el 3 de enero de 2022; aceptado el 25 de enero de 2022.

**ABREVIATURAS
Y ACRÓNIMOS**

AAI	= agrandamiento auricular izquierdo
ACO	= anticoagulación oral
AI	= aurícula izquierda
AOS	= apnea obstructiva durante el sueño
AV	= auriculoventricular
BIA	= bloqueo interauricular
BIA-A	= bloqueo interauricular avanzado
BIA-P	= bloqueo interauricular parcial
CPAP	= presión de vías aéreas positiva continua
CRM	= cardi resonancia magnética
FA	= fibrilación auricular
HB	= haz de Bachmann
IEOI	= ictus embólico de origen indeterminado
MAF	= miocardiopatía auricular fibrótica
TAVI	= implante percutáneo de válvula aórtica

cardiograma de superficie. El grupo de trabajo de la Organización Mundial de la Salud y la *International Society and Federation of Cardiology* definió la duración normal de la onda P como inferior a 110 ms⁸. Más recientemente, una declaración de consenso patrocinada por la *International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology* ha definido la duración normal de la onda P como inferior a 120 ms⁹. Este intervalo indica el tiempo normal de tránsito de un impulso eléctrico generado en el nódulo sinusal para pasar de la aurícula derecha a la izquierda y el nódulo auriculoventricular (AV). Así pues, todo retraso en la conducción auricular se manifiesta en una duración de la onda P \geq 120 ms y se clasifica patológicamente como un BIA. Por lo que respecta a las estructuras macroanatómicas, el retraso en la transición eléctrica puede deberse a una alteración de la conducción en la región de Bachmann pero también en las fibras sinusales coronarias, en la fosa oval o cerca de las venas pulmonares derechas^{10, 11}.

Se cree que el BIA se produce a través de un bloqueo parcial o completo del HB, que es un haz muscular formado por fibras miocárdicas alineadas en paralelo. Se considera que el HB es la vía predominante de conducción eléctrica entre el nódulo sinusal y las aurículas^{12, 13}. Al igual que el bloqueo AV, el BIA se ha clasificado en varios grados de bloqueo. Es importante señalar que el BIA puede pasar a menudo inadvertido porque la onda P sea pequeña y resulte difícil detectar anomalías en el electrocardiograma de superficie. Además, hay un cierto desconocimiento de esta entidad clínica¹⁴.

En la **tabla 1** se presentan los criterios electrocardiográficos del BIA. El BIA parcial (BIA-P), también denominado BIA de primer grado, se manifiesta por una duración de la onda P \geq 120 ms en el electrocardiograma de superficie. El BIA-A, o BIA de tercer grado, se define por una duración de la onda P \geq 120 ms con una configuración bifásica de la onda P en las derivaciones de las extremidades inferiores (II, III y aVF). El BIA intermitente, también denominado BIA de segundo grado, describe una fase intermedia del BIA, con transiciones variables entre la normalidad y el BIA-P o el BIA-A en un mismo electrocardiograma de superficie o al repetirlo. El BIA intermitente puede considerarse un tipo de manifestación del BIA dependiente de la frecuencia⁹. En el BIA-A, la configuración bifásica en las derivaciones II, III y aVF se produce debido a que el impulso sinusal es bloqueado por completo en el HB y, por consiguiente, la aurícula izquierda se despolariza de forma retrógrada a partir de las zonas próximas al nódulo AV y el seno coronario¹⁵⁻¹⁷. Existen patrones atípicos del BIA-A debidos a cambios en la configuración bifásica de la onda P,

PUNTOS CLAVE

- El bloqueo interauricular puede clasificarse como parcial (duración de la onda P \geq 120 ms), intermitente (aparición y desaparición en un período de tiempo breve) o avanzado (duración de la onda P \geq 120 ms con una morfología de la onda P bifásica en las derivaciones inferiores).
- El bloqueo interauricular es frecuente, aumenta con la edad y se asocia a la cardiopatía isquémica, la hipertensión y la apnea durante el sueño.
- El bloqueo interauricular avanzado en concreto es un factor de riesgo para la aparición de la fibrilación auricular, el ictus isquémico durante el ritmo sinusal, el deterioro cognitivo y la muerte.

pero siempre con una inflexión final negativa de la onda P en la derivación aVF¹⁸.

En modelos animales se ha observado anteriormente una prolongación de la onda P tras causar experimentalmente una lesión del HB seccionando el haz o congelándolo con hielo¹⁹. Además, al estimular las aurículas desde la aurícula izquierda en vez de a partir del nódulo sinoauricular, las lesiones del HB no tuvieron ningún efecto significativo en la duración, polaridad o configuración de la onda P²⁰. En la ecocardiografía puede observarse una disociación interauricular completa, en la que las aurículas izquierda y derecha muestran una actividad eléctrica independiente, pero esto rara vez se observa si no ha habido una ablación quirúrgica o percutánea previa²¹ (**figura 1**).

Los estudios histológicos han identificado la fibrosis auricular como substrato anatomopatológico del BIA. Sin embargo, no se ha documentado una fibrosis aislada del HB²². De hecho, es muy frecuente que la miocardiopatía auricular fibrótica (MAF) sea el substrato anatómico tanto de la FA como del BIA-A^{23, 24}. El mejor método no invasivo de detectar la MAF es la cardi resonancia magnética (CRM)²⁵. Sin embargo, el empleo de la CRM para la detección de la MAF no está generalizado, debido probablemente al elevado coste y las opciones de tratamiento poco claras en los pacientes con BIA. En la ecocardiografía transtorácica, la evidencia disponible indica que la disminución del *strain* (deformación) de la AI que se detecta mediante *speckle tracking* (rastreo de marcas) es un marcador indirecto de la fibrosis de la AI²⁶. En general, los electrocardiogramas de superficie proporcionan un

indicador indirecto más barato, rápido y accesible para detectar la disminución del *strain* de la AI²⁷.

Un aspecto crucial es que el BIA-A y la FA pueden considerarse dos extremos opuestos del espectro fibrótico. La fibrosis es el substrato anatómico tanto del BIA como de la FA. El BIA-A es también con frecuencia un precursor inmediato de la FA²⁷. La MAF suele ser el substrato anatomopatológico de ambos trastornos, y tanto la FA como el BIA-A inducen un remodelado auricular; un aumento de la fibrosis auricular y pueden desencadenar la cascada trombogénica. Hay diversos mecanismos que producen una fibrosis miocárdica de las aurículas y el HB, como la isquemia macro o microvascular; la insuficiencia cardíaca, la miocardiopatía infiltrativa y otros muchos trastornos cardiovasculares²⁸. Con el tiempo, la arquitectura del tejido miocárdico fibroso pasa a ser heterogénea, con lo que afecta a la conducción intercelular, aumentando la anisotropía, y contribuyendo a retardar la conducción^{29,30}; esta creación de un bloqueo funcional y estructural produce un substrato arritmógeno³¹. A nivel celular, el BIA se asocia a un remodelado estructural del miocardio auricular, engrosamiento endomisial, edema intracelular y proliferación de fibroblastos³². El BIA está también estrechamente relacionado con el agrandamiento de la AI (AAI), aunque se reconoce que se trata de dos entidades distintas electrocardiográficamente. A pesar de ello, el AAI muestra una intensa asociación con el BIA, de tal manera que un 50%-90% de los pacientes que cumplen los criterios electrocardiográficos de un BIA-P muestran un AAI³³.

Existe una considerable controversia respecto a si las anomalías estructurales que se observan en las arritmias auriculares, y en particular en la FA, son una causa o una consecuencia de la disfunción auricular³⁴. Hay estudios que sugieren una relación molecular y fisiopatológica entre la disfunción diastólica y el remodelado electromecánico de la aurícula izquierda; sin embargo, no está claro cuál de estos procesos es el primero y cuál el último; es probable que la respuesta esté en un mecanismo cíclico o bidireccional³⁵. En raras ocasiones, la causa del bloqueo no es una MAF, como ocurre cuando hay un tumor auricular que bloquea el HB. En estos casos, la onda P es bifásica, pero su duración puede ser inferior a 120 ms (patrón de BIA atípico)³⁶. Es de destacar que, aunque la duración y la configuración de la onda P son los 2 parámetros que definen el BIA, hay también otros índices de la onda P, como el voltaje, el eje y las fuerzas terminales de la onda P, que se han considerado factores de riesgo para la FA y el ictus^{37,38}. Es posible que estos índices de la onda P describan un bloqueo intraauricular (es decir, en el interior de la aurícula izquierda) y no un BIA (tabla 2).

La presencia anatomopatológica de una fibrosis pauricular se asocia a numerosos signos electrocardiográficos, a muchos de los cuales se han atribuido los

TABLA 1. Clasificación del bloqueo interauricular (2012)

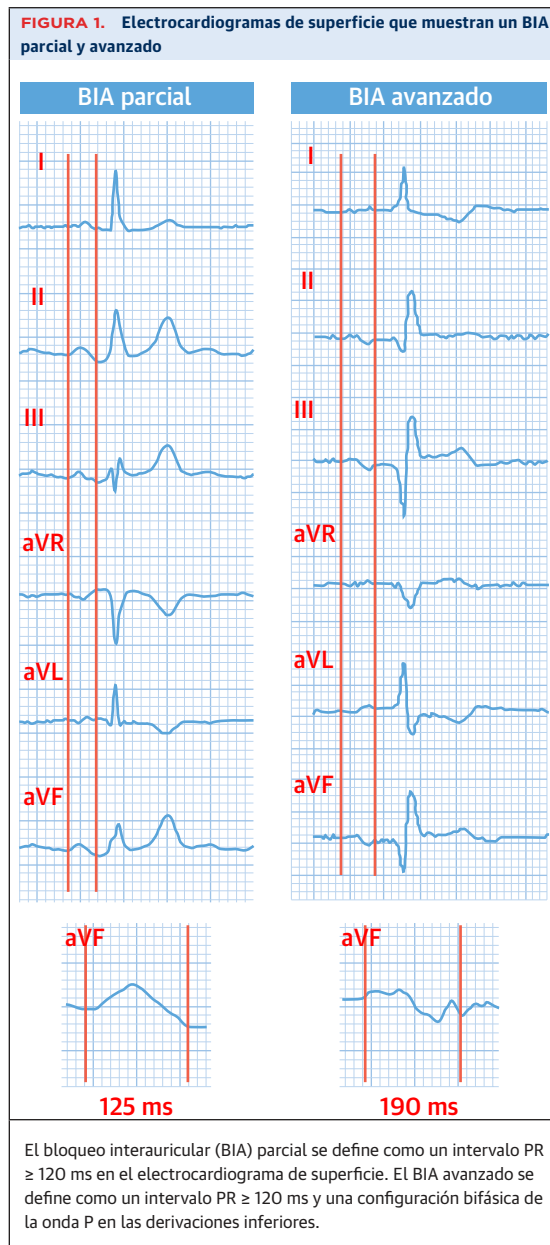
Clasificación simplificada	Grado de bloqueo	Definición	Signos asociados
BIA parcial	Primero	Duración de la onda P \geq 120 ms	Positiva, configuración generalmente bimodal en las derivaciones I, II, III y aVF y configuración bifásica normal en la derivación V ₁
BIA intermitente	Segundo	Grado de bloqueo variable en el mismo registro de ECG (alternancia entre primer grado y tercer grado)	Pueden aparecer cambios en la configuración de la onda P tras una pausa inducida por un latido prematuro
BIA avanzado	Tercero	Duración de la onda P \geq 120 ms y configuración bifásica en las derivaciones inferiores (II, III y aVF)	Hay algunos patrones atípicos: 1) según la duración, onda P < 120 ms; y 2) según la configuración, la onda P no es bifásica en las 3 derivaciones inferiores

Datos de Bayés de Luna et al.⁹
ECG = electrocardiograma; BIA = bloqueo interauricular; AI = aurícula izquierda.

índices de la onda P. Los índices de la onda P se dan también probablemente en todo un espectro que describe la gravedad creciente de la fibrosis de la AI. Por ejemplo, anteriormente se validó que el eje de la onda P era una medida útil en las calculadoras clásicas del riesgo de ictus en los pacientes con FA. La dispersión de la onda P, definida como la diferencia entre la duración máxima y la duración mínima de la onda P, se consideró anteriormente un factor predictivo de la FA paroxística. De forma análoga, una dispersión de la onda P > 40 ms y una fuerza terminal de la onda P en la derivación V₁ < 0,04 ms han predicho la recurrencia de la FA después de un aislamiento de venas pulmonares en pacientes con FA paroxística. Considerado en conjunto, existe un cierto solapamiento entre el retraso de la conducción interauricular (BIA) y el retraso de la conducción intraauricular. Sin embargo, en estudios relacionados se ha observado que la duración de la onda P (BIA) es el factor específico muscular más sensible en la predicción electrocardiográfica de la FA. La duración de la onda P es también el índice de la onda P más accesible y fácil de medir por parte de los clínicos en la electrocardiografía ordinaria. Además, es el que dispone de una base de evidencia más amplia en relación con la FA y con el ictus. No obstante, es importante tener en cuenta otros índices de la onda P alternativos que reflejan el bloqueo intraauricular y no están incluidos en las definiciones del BIA³⁹. Es probable que la relación entre la alteración de la conducción interauricular y la intraauricular se defina plenamente con alguna combinación de índices de la onda P, pero esto es algo que no se ha delimitado aún por completo.

EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

El BIA se observa con frecuencia en la población general, con una prevalencia variable en función de la edad, los factores de riesgo y el grado de bloqueo. El BIA-P se ha exami-



nado anteriormente en una amplia población de atención primaria en el estudio de ECG de Copenhague, en el que un 20% de los participantes presentaron una duración de la onda P ≥ 120 ms. Tanto la prevalencia del BIA-P como la del BIA-A aumentan drásticamente con la edad⁴⁰. Los pacientes de edad > 60 años con un BIA-A tienen un riesgo del 50% de presentar una FA en un plazo de 6 años; en cambio, el riesgo de FA es de tan solo un 10% en los pacientes que no presentan un BIA-A subyacente. En cohortes de personas de menor edad²⁹, se observó la presencia de un BIA en tan solo un 9% de las personas de edad < 35 años y en un 5% de las de edad < 20 años⁴¹.

En un estudio de prevalencia en personas no hospitalizadas de edad > 65 años que estaban en ritmo sinusal se

demonstró una prevalencia del BIA del 59%⁴². Se han evidenciado tasas de BIA igualmente altas (33%-47%) en cohortes tanto de pacientes hospitalizados como de pacientes ambulatorios⁴³⁻⁴⁵. El BIA-A es menos frecuente y se calcula que tiene una prevalencia del 0,1%-0,5% en la población general adulta, con una incidencia de 2,27 por 1000 personas-años⁴⁵. Anteriormente se ha documentado la presencia de un BIA-A en un 9% de los septuagenarios y en un 35% de las personas de más de cien años que están en ritmo sinusal⁴⁶. En el *Framingham Heart Study* se observó también que diversos índices de la onda P estaban correlacionados con el avance de la edad en los adultos mayores sanos sin enfermedad cardiovascular⁴⁷. Desde un punto de vista de salud poblacional, es probable que la prevalencia del BIA aumente como consecuencia del envejecimiento de la población y la mejora de la supervivencia de las personas con comorbilidades cardiovasculares.

Además del avance de la edad, hay multitud de otros factores de riesgo que se han asociado al BIA. Concretamente, se ha descrito que la enfermedad coronaria y la hipertensión son los principales factores de riesgo para la aparición de un BIA⁴⁸. Entre los posibles mecanismos se encuentra la reducción del aporte sanguíneo al HB y a las dos aurículas. La arteria del HB es una rama de la arteria sinoauricular, cuyo origen más frecuente está en la arteria coronaria derecha (figura 2). La afectación de la arteria coronaria derecha muestra una correlación más intensa con el BIA, en comparación con lo que se observa con la aterosclerosis de la descendente anterior izquierda o de la circunfleja izquierda^{49, 50}. Además, anteriormente se ha observado que la isquemia miocárdica inducida por la angioplastia da lugar a un aumento agudo de la duración de la onda P, lo cual respalda la hipótesis de la isquemia⁵¹. Es improbable que una reducción del aporte de sangre al HB sea el mecanismo patológico principal para la producción de un BIA, y es más probable que su aparición sea consecuencia de multitud de mecanismos fibróticos asociados.

No está claro si existe o no una relación causal entre la reducción del flujo sanguíneo destinado al HB y la MAF o si la MAF puede ser consecuencia de secuelas electromecánicas relacionadas con los frentes de onda de colisión en la aurícula izquierda como consecuencia de una conducción retrógrada en la AI⁵². El mapeo auricular ha mostrado potenciales dobles a través de una línea de bloqueo en los pacientes con BIA junto con una activación ascendente (inferomedial) originada en el seno coronario y no a través del tabique interauricular, lo cual puede respaldar esta hipótesis¹⁷. Por último, es posible también que el sistema nervioso autónomo intervenga en la aparición del BIA intermitente. Se han puesto de manifiesto patrones de BIA transitorio en pacientes en hemodiálisis con náuseas y vómitos activos, pero no en los que no los presen-

tan. La competencia entre el tono simpático y el parasimpático puede modular el substrato auricular subyacente, y afectar a la presencia o la gravedad del BIA^{53,54}. Otros factores de riesgo frecuentes son el sexo masculino, la diabetes mellitus, el aumento del índice de masa corporal, las valvulopatías, la apnea obstructiva durante el sueño (AOS), la insuficiencia cardiaca congestiva, la hemodiálisis, la ablación percutánea y la cirugía^{46,49,55}.

FORMA DE PRESENTACIÓN CLÍNICA Y RIESGO DE FA

La asociación entre el BIA, en especial el BIA-A, y la posterior aparición de arritmias supraventriculares como la FA se ha denominado «síndrome de Bayés»^{9,56,57}. Esta asociación se ha explicado por múltiples factores que interaccionan entre ellos. En primer lugar, el BIA, y en especial el BIA-A, se asocia a la MAF, el AAI, y a factores de riesgo similares para la aparición de una FA. En segundo lugar, el BIA-A crea un entorno ideal para la reentrada, procedente tanto de una inhibición directa de la conducción auricular normal a través del HB como de las alteraciones de la conducción que reducen la longitud de onda en el tejido auricular, dando lugar a un aumento del período refractario. En tercer lugar, el BIA-A se asocia a un aumento de la incidencia de extrasístoles auriculares, que facilita el inicio de la reentrada y la aparición de la FA^{28,58}.

Se ha determinado que el BIA-A es un factor predictivo de la FA en numerosos estados de enfermedad y factores de riesgo, como la edad avanzada, la insuficiencia cardiaca congestiva, las valvulopatías, el síndrome coronario agudo, la amiloidosis cardíaca, la ablación y la cardioversión eléctrica o farmacológica⁵⁹⁻⁶⁴. En los pacientes con insuficiencia cardiaca y sin FA a los que se aplica una terapia de resincronización cardiaca, se ha observado que el BIA-A predice la FA⁶⁵. De igual modo, se ha puesto de manifiesto que los pacientes con miocardiopatía chagásica y un BIA-A presentan una mayor incidencia de FA de nuevo diagnóstico⁶⁶.

Los pacientes con una cardiopatía estructural y un BIA-A concomitante tienen también un riesgo elevado de presentar una FA. Después de un implante percutáneo de válvula aórtica (TAVI) para una estenosis aórtica grave, se observó que el 23% de los pacientes presentaban un BIA-A. En esta cohorte de TAVI, se detectó una FA de nueva aparición en un 43% de los pacientes con BIA-A en comparación con los pacientes sin BIA-A (23%). La presencia de una onda P prolongada (> 130 ms) se asoció también a la FA de nueva aparición en los pacientes a los que se había practicado un TAVI⁶¹. El registro BIT (*Baseline Interatrial Block and Transcatheter Aortic Valve Implantation*) ha ampliado notablemente estas observaciones. Después de > 1 año de seguimiento, se detectó un

TABLA 2. Índices de la onda P

1. Bloqueo interauricular
Parcial: Onda P \geq 120 ms
Avanzado: Onda P \geq 120 ms más onda P bifásica en las derivaciones II, III y aVF
2. Onda P terminal en V ₁
Anormal: 40 ms \times -1 mm = -40 mm \times ms
3. Eje de la onda P
Normal de 0° a +70°
4. Voltaje de onda P
Anormal si es \leq 0,1 mv en derivación I
5. Área de onda P
Anormal si en la derivación II, la semiduración de la onda P \times voltaje de la onda P \geq 4 ms/mV

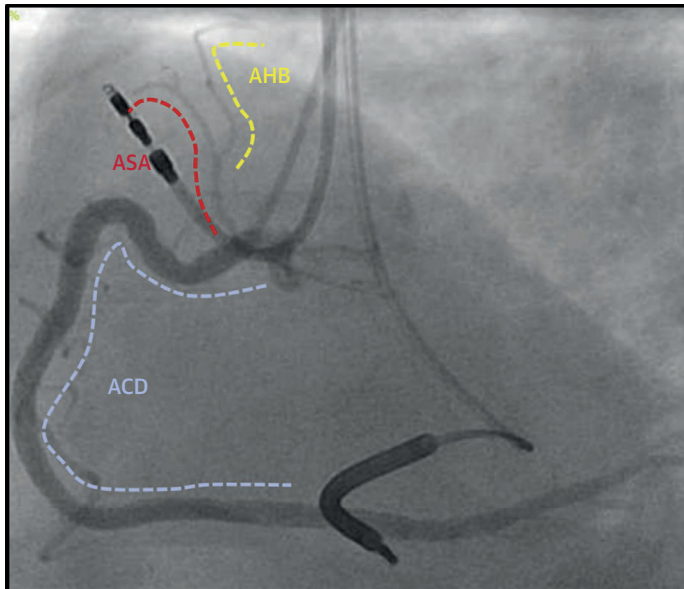
Datos de Luna et al⁶⁴ y Kim et al⁶⁵.

BIA-A en aproximadamente un 12% de los pacientes. En los pacientes tratados con un TAVI, el BIA-A fue un factor predictivo independiente para una variable de valoración combinada formada por la muerte, el ictus y la FA de nueva aparición, durante el seguimiento, y ello se debió principalmente a la mortalidad por cualquier causa⁶⁷.

También se ha examinado la relación entre el BIA y la enfermedad coronaria. En pacientes que presentaban un infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST, se observó que el BIA era un factor predictivo independiente para la aparición de una FA (55,9% frente a 36,1%; p = 0,021), lo cual respalda el concepto de que el BIA puede ser el resultado de una isquemia auricular persistente y se produce a lo largo de todo un espectro de riesgo con la FA⁶⁰. De igual modo, las exploraciones de angiografía por tomografía computarizada han mostrado cambios estructurales auriculares más importantes y una peor visualización de la región de Bachmann en los pacientes con enfermedad coronaria grave o FA⁶⁸.

Los pacientes sin una FA conocida a los que se practicó una ablación del istmo cavotricuspídeo por un aleteo auricular típico y que presentaban un BIA-A presentaron una tasa de FA de nueva aparición significativamente superior a la de los pacientes sin BIA-A (64,7% frente a 29,4%)⁶⁹. De igual modo, en los pacientes con FA en los que se realizó un aislamiento de venas pulmonares, los que tenían un BIA-A presentaron una tasa de recurrencia de la FA superior a la de los pacientes sin BIA⁷⁰. Por último, el BIA-A se ha asociado también a una mayor recurrencia de la FA después de la cardioversión. Un estudio de pacientes que fueron tratados con éxito mediante una cardioversión farmacológica reveló una tasa de recurrencia de la FA del 90,9% si había un BIA-A, de un 70% en los pacientes sin BIA-P, y de tan solo un 12,5% en los que presentaban una duración normal de la onda P⁶². Tiene interés señalar que la presencia de un AAI no se asoció a una recurrencia de la FA en esta cohorte. Como se ha mencionado antes, esto respalda el concepto de que es probable que la prolongación de la onda P corresponda a

FIGURA 2. Coronariografía de la ACD en la que se muestra la irrigación sanguínea arterial del haz de Bachmann



Se observa la arteria del haz de Bachmann (AHB) (amarillo) que tiene su origen en la bifurcación de la arteria sinoauricular (ASA) (rojo), que a su vez procede de la arteria coronaria derecha (ACD) (azul). Hay también un desfibrilador automático implantable.

un defecto de conducción discreto no necesariamente ligado al AAI⁶².

Es importante señalar que algunos datos de estudios observacionales han puesto en duda la utilidad pronóstica del BIA en determinadas poblaciones de pacientes, como las que presentan una enfermedad renal crónica en estadio 4 o 5⁷¹.

BIA E ICTUS

A lo largo de la última década, el centro de interés se ha desplazado a esclarecer la relación entre el BIA y el riesgo de ictus. Se ha determinado claramente que el BIA, y en especial el BIA-A, es un factor de riesgo para la aparición de una FA^{40, 72}. Sin embargo, el BIA puede ser también un factor de riesgo independiente para la formación de un trombo en la orejuela de la AI y la aparición de un ictus embólico en un paciente en ritmo sinusal. El BIA, a través de las alteraciones patogénicas en la tríada de Virchow, incluida la disociación electromecánica que causa un flujo sanguíneo lento, la hipercoagulabilidad a causa de la MAF subyacente y la modificación de los períodos refractarios auriculares, puede conducir a la formación de un trombo arterial^{22, 73} (figura 3).

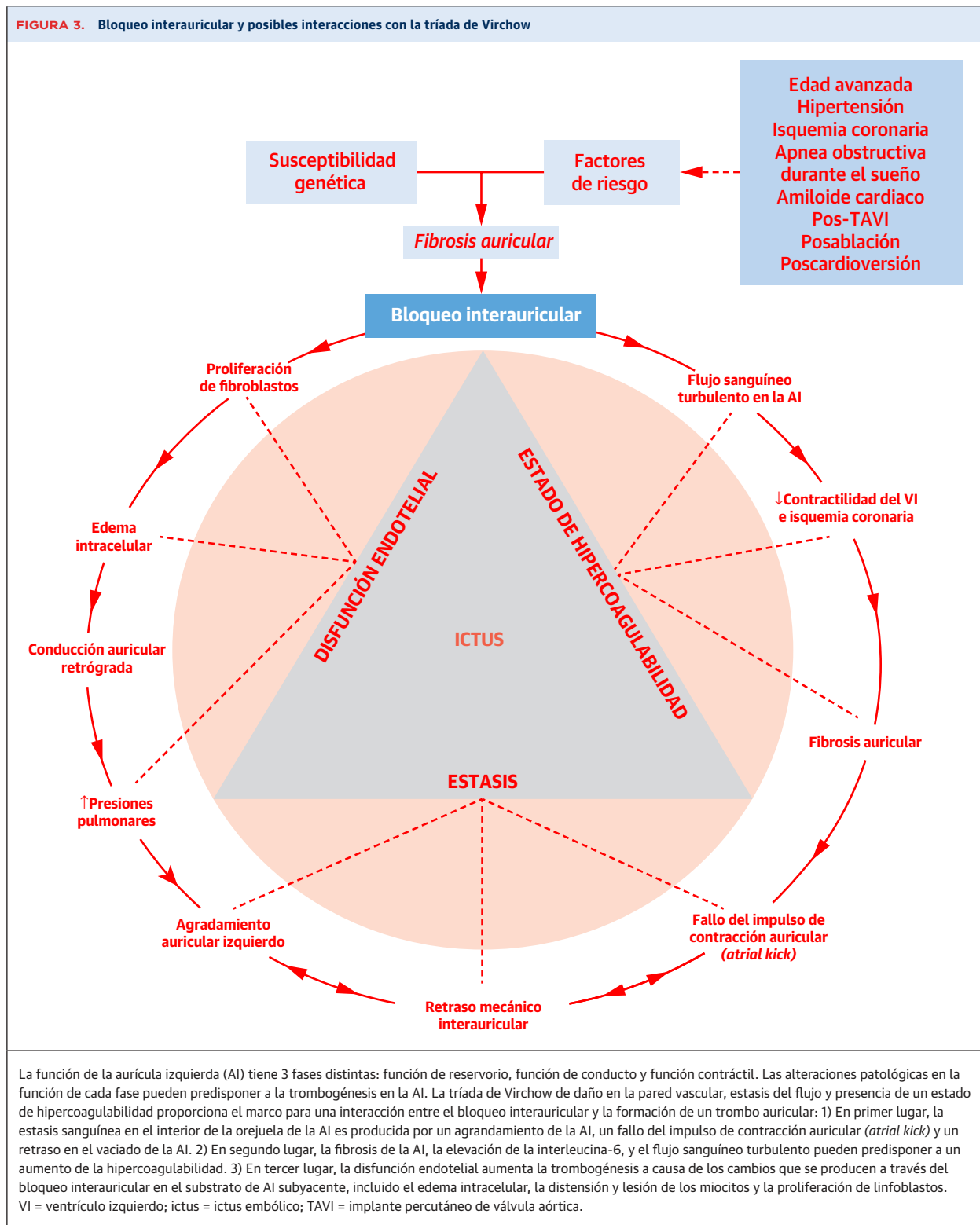
Varios estudios ecocardiográficos han puesto de manifiesto un aumento del tamaño de la AI y una contractilidad auricular lenta en los pacientes con BIA⁹. Se ha demostrado una reducción de los índices de *strain* de la

AI en los pacientes con BIA, lo cual indica posiblemente la presencia de una MAF concomitante⁷⁴. Una base de datos francesa de pacientes con amiloidosis cardíaca ha evidenciado la existencia de una asociación significativa entre la amiloidosis cardíaca y el retraso mecánico interauricular, definido como la diferencia de tiempo entre las dos aurículas. El retraso mecánico interauricular mostró una asociación intensa con un peor pronóstico clínico y unas tasas inferiores de supervivencia sin eventos⁶³. En otros estudios se ha observado una asociación entre la extrasistolia auricular y el ictus isquémico⁷⁵, por lo que es plausible que el BIA-A constituya un substrato necesario para la actividad de extrasistolia auricular conducente a la formación de un trombo.

En una colaboración de los investigadores del estudio ARIC (*Atherosclerosis Risk In Communities*) y los del estudio MESA (*Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis*) se examinó la adición de los índices de la onda P a la puntuación CHA₂DS₂-VASc. La puntuación CHA₂DS₂-VASc es una herramienta de predicción recomendada para la predicción del ictus asociado a la FA, a pesar de la evidencia emergente que ha resaltado sus limitaciones en cuanto a la capacidad de discriminación. Los investigadores del estudio incluyeron a casi 3000 pacientes de los estudios ARIC y MESA. Los índices de la onda P incluyen la duración prolongada de la onda P, BIA-A, el eje anormal de la onda P y las fuerzas terminales de la onda P anormales en la derivación V₁. Tanto el eje de la onda P anormal como el BIA-A mostraron una asociación independiente con el ictus isquémico asociado a la FA. Sin embargo, tan solo la configuración anormal de la onda P mejoró de forma relevante la capacidad predictiva de la puntuación de riesgo. Tal vez lo más destacable sea que la predicción del ictus mediante la puntuación CHA₂DS₂-VASc en las personas sin FA pero con índices de la onda P anormales fue comparable a la observada en las personas con FA. Así pues, los índices de la onda P pueden desempeñar un papel en la predicción del ictus y la guía de la anticoagulación en las personas sin FA⁷².

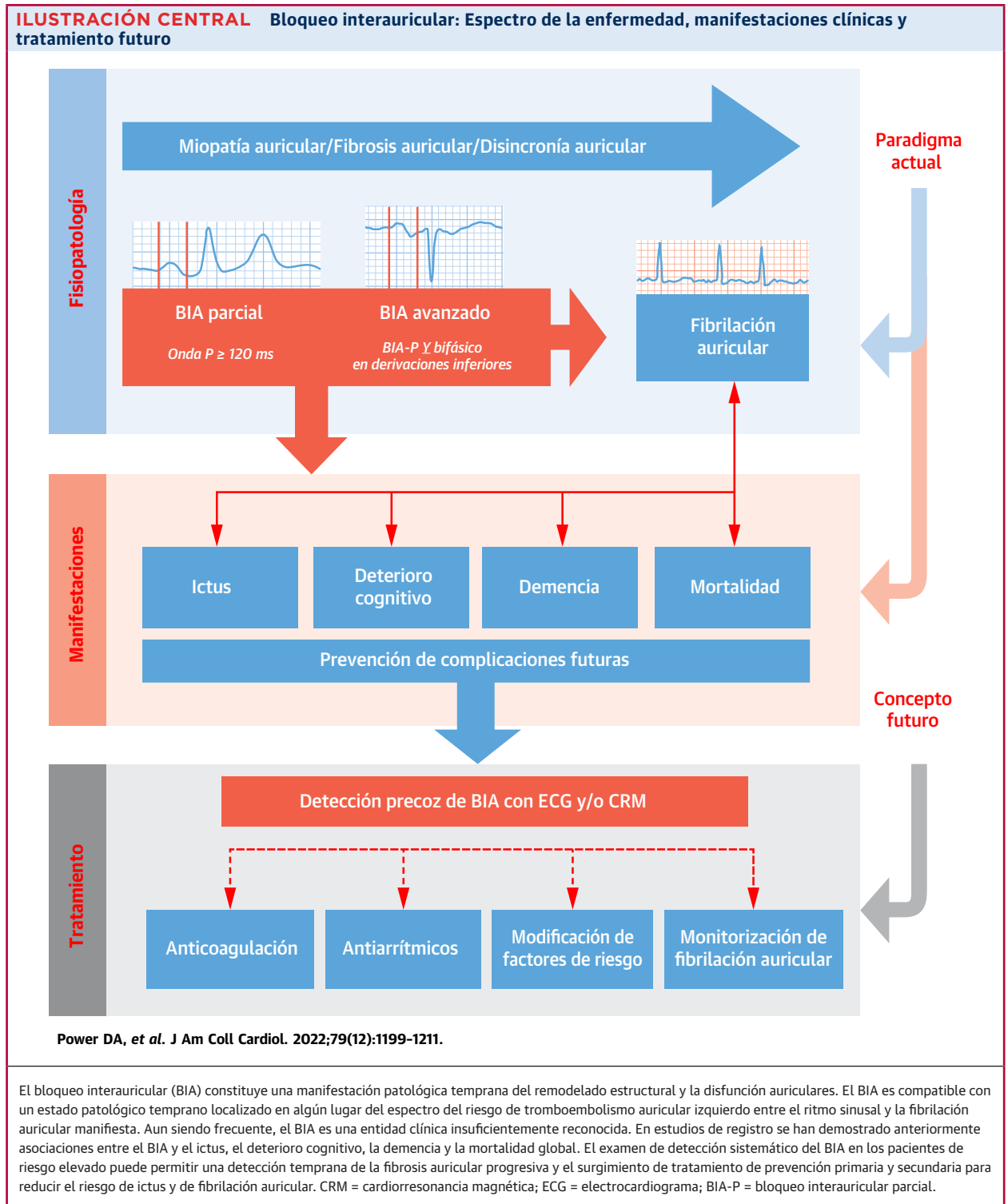
El ictus embólico de origen indeterminado (IEOI) constituye un reto clínico frecuente, tanto para los médicos que tratan esta enfermedad como para los cardiólogos. En las cohortes con unas tasas de FA muy bajas estratificadas según la etiología del ictus (probablemente embólico frente a probablemente no embólico), se ha observado que el BIA se asocia de manera independiente al ictus embólico, pero no al ictus no embólico. Estos datos hacen que sea más plausible que se produzcan fenómenos embólicos a través del BIA de manera independiente de la FA. Por otro lado, de hecho, todavía no se sabe si los pacientes con un BIA presentan episodios transitorios de FA paroxística. Al estratificar a los pacientes con un ictus probablemente embólico y un ritmo sinusal documentado según la presencia o ausencia de BIA, un 15% de los

FIGURA 3. Bloqueo interauricular y posibles interacciones con la tríada de Virchow



que tenían un BIA presentaron un trombo de la orejuela de la AI en la ecocardiografía, en comparación con el 0% de los pacientes sin BIA (OR: 7,44; IC del 95%: 2,16-25,6; $p = 0,001$). Las tasas de dilatación de la AI, que es un

precursor conocido de la disfunción electromecánica de la AI, fueron también significativamente superiores en el grupo de BIA en comparación con el grupo sin BIA (55% frente a 15%; $p < 0,01$)⁴⁵. En un reciente estudio multi-



céntrico prospectivo en el que se examinaron las tasas de fibrosis auricular en la CRM en pacientes con IEOI o con ictus isquémico se demostraron grados de fibrosis comparables a los observados en la FA⁷⁶. Esto respalda también la hipótesis de que la MAF se encuentra en algún

lugar de la vía de causalidad del ictus cardioembólico, con independencia de la FA.

Varios estudios prospectivos han intentado confirmar esta asociación entre el BIA y el ictus. El registro BAYES (*Interatrial Block and Yearly Events*) fue un estudio inter-

nacional diseñado para determinar si el BIA se asocia o no a la variable de valoración coprincipal de FA de nueva aparición o ictus en los pacientes mayores⁷⁷. En el registro BAYES se llevó a cabo un seguimiento prospectivo de 556 pacientes de edad > 70 años en lo que no se había detectado anteriormente una FA. Tras una mediana de seguimiento de 1,9 años, se observó que el BIA-A se asociaba tanto a la FA de nuevo inicio como al ictus (HR: 3,31 y 2,91, respectivamente; $p < 0,001$). Se observó también que la duración de la onda P se asociaba de manera independiente a la FA, el ictus y la mortalidad por cualquier causa. La detección de la FA a través de la monitorización cardíaca en esta población fue principalmente clínica, sin empleo de una monitorización sistemática ni estandarizada, por lo que es probable que se haya infravalorado la probabilidad real de una FA. No obstante, el registro BAYES aporta una notable credibilidad a la hipótesis de que el BIA es un factor de riesgo para la aparición de la FA y, también de que el BIA puede tener una asociación independiente con el ictus, posiblemente a través de una contractilidad más lenta de la AI, un AAI y una fibrosis como mediadores potentes de la tríada de Virchow⁷⁸.

DETERIORO COGNITIVO Y DEMENCIA

La asociación de la FA con el deterioro cognitivo y la demencia está bien establecida⁷⁹. Más recientemente, están surgiendo evidencias sobre el deterioro cognitivo en el contexto del ritmo sinusal con presencia de un BIA. En una cohorte de personas centenarias, la prevalencia de la demencia fue progresivamente mayor a medida que la onda P pasaba del BIA-P al BIA-A y a la FA (pasando del 40% al 90%). En el registro BAYES se estudió la asociación entre el BIA-P, el BIA-A y el deterioro cognitivo en pacientes de edad > 70 años con una cardiopatía crónica durante un seguimiento de > 2 años. Se identificó una asociación independiente con el deterioro cognitivo tanto en la cohorte de BIA-P como en la de BIA-A^{77, 78}. Por último, los índices de la onda P anormales que reflejan una alteración de la conducción intraauricular se han asociado también a un aumento del riesgo de demencia⁸⁰.

MORTALIDAD

La asociación entre la duración de la onda P y la mortalidad se ha conocido ya desde la última década. En 2011, Magnani *et al*⁵⁵ describieron en la cohorte de la encuesta NHANES (*National Health and Nutrition Examination Survey*) que la duración de la onda P se asociaba a la mortalidad cardiovascular. Una duración de la onda P de 154 ms se ha asociado a un aumento de la mortalidad por cualquier causa de hasta 3 veces. Por consiguiente, incluso en el BIA-P, el riesgo de complicaciones aumenta mucho en paralelo con la prolongación de la duración de

la onda P. Los investigadores del estudio ARIC observaron también que la prolongación de la onda P se asocia a la incidencia de muerte de causa cardíaca, de manera independiente de la presencia de otros factores de riesgo cardiovasculares, incluida la FA⁸¹.

En un análisis *post hoc* de 802 pacientes del estudio MADIT-II (*Multicenter Automatic Defibrillator Implantation II Trial*) se observó que la morfología anormal de la onda P predecía de manera independiente la muerte de causa cardíaca no súbita (HR: 2,66; IC del 95%: 1,41-5,04; $p = 0,0027$) así como la aparición de la FA (HR: 1,75; IC del 95%: 1,10-2,79; $p = 0,019$)⁸². En el registro BAYES⁶⁹, la presencia de un BIA-A en la población de edad avanzada se asoció de manera independiente a la FA y al ictus, pero también a la mortalidad por cualquier causa.

TRATAMIENTO DEL BIA Y PERSPECTIVAS FUTURAS

Hay un conjunto cada vez más grande de evidencias que respaldan claramente la existencia de un vínculo entre el BIA y la aparición de una FA, el ictus, la demencia y la muerte. Este vínculo parece ser más sólido en el caso del BIA-A. Dadas las consecuencias pronósticas propuestas para el BIA, incluida su novedosa inclusión en los modelos tradicionales de factores de riesgo para la predicción de la FA, han surgido varias propuestas de estrategias de tratamiento^{28, 72, 78}. Estas estrategias pueden clasificarse desde el punto de vista de su mecanismo de acción, como dirigidas a revertir o a tratar el BIA.

MECANISMOS DE REVERSIÓN. Tratamiento de la miocardiopatía auricular. Numerosos estudios han demostrado el efecto del tratamiento médico según las guías en la miocardiopatía ventricular y auricular izquierdas. Muchos tratamientos médicos que reducen la mortalidad en la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida pueden aliviar también la miopatía de la AI⁸³ (**ilustración central**). Por ejemplo, se ha observado que los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina facilitan la cardioversión eléctrica en los pacientes con FA y también reducen la duración de la onda P de promediación de señal después de la cardioversión. Asimismo, se ha demostrado que los antagonistas de receptores de angiotensina II inhiben el acortamiento del período refractario efectivo durante la estimulación auricular rápida en estudios realizados en animales⁶. Del mismo modo, el valsartán resultó más eficaz para prevenir la recidiva de la FA después de la cardioversión eléctrica, junto con una mayor reducción de la dispersión de la onda P. Además, en el estudio Val-HeFT (*Valsartan Heart Failure Trial*), los pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida en los que se inició un tratamiento con valsartán presentaron una frecuencia de FA

incidente inferior a la de los pacientes del grupo control. Es probable que el mecanismo que explique esta observación sea la interrupción de la fibrosis de la AI, y la posterior miopatía de la AI, como consecuencia de la inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona, en los pacientes tratados con valsartán⁸³. De igual modo, los betabloqueantes pueden reducir el remodelado de la AI, además de reducir el tono adrenérgico. Serán necesarios estudios más grandes para identificar si los pacientes con BIA pero que no presentan insuficiencia cardíaca pueden obtener un beneficio con los tratamientos médicos habituales basados en lo indicado por las guías.

Presión de vías aéreas positiva continua. Los estudios de la FA han demostrado claramente la importancia del examen de detección sistemática de la AOS, dadas las consecuencias terapéuticas de la presión de vías aéreas positiva continua (CPAP)^{84, 85}. La prolongación de la duración de la onda P con promediación de señal se ha examinado en pacientes a los que se ha aplicado una CPAP para el tratamiento de la AOS grave. Después de 4 a 6 semanas de CPAP, los pacientes muestran una reducción significativa de la duración de la onda P (que pasó de 132 a 126 ms; $p < 0,001$), con una normalización de la duración de la onda P con promediación de señal igual a la del grupo de control⁸⁶. El conocimiento de que los tratamientos actuales para la AOS podrían reducir la incidencia o la recurrencia de la FA en los pacientes con BIA resalta la importancia de determinar los factores de riesgo en esos pacientes y, si procede, iniciar precozmente tratamientos de CPAP. Esta hipótesis es coherente con los estudios que indican que el tratamiento de CPAP reduce las tasas de recurrencia de la FA después de un aislamiento de venas pulmonares en los pacientes con AOS^{87, 88}.

Terapia de resincronización cardíaca. Se ha observado también que el tratamiento de la insuficiencia cardíaca grave mediante terapia de resincronización cardíaca produce una menor duración de la onda P y una disminución de la prevalencia del BIA-A, lo cual respalda el concepto de que el remodelado auricular desadaptado asociado al BIA puede ser revertido^{89, 90}. Sin embargo, estos datos no respaldan el uso de la terapia de resincronización cardíaca como tratamiento primario para el BIA.

MECANISMOS DE TRATAMIENTO. Farmacoterapia antiarrítmica. Una de las estrategias terapéuticas propuestas para el BIA ha sido un inicio temprano de medicaciones antiarrítmicas para reducir las tasas posteriores de arritmias supraventriculares, es decir, FA y aleteo auricular. Hasta la fecha, tan solo 1 pequeño estudio prospectivo ha examinado el empleo de un inicio temprano de la medicación antiarrítmica sobre el riesgo de FA incidente. Los investigadores incluyeron a 32 pacientes consecutivos con BIA-A en un estudio no aleatorizado; la

mitad de ellos fueron tratados con fármacos antiarrítmicos profilácticos elegidos por sus médicos. Tras una media de seguimiento de 10 meses, el criterio de valoración principal consistente en la FA no detectada anteriormente se dio en el 94% de los pacientes con BIA que no recibieron medicación antiarrítmica, mientras que los pacientes que sí recibieron profilaxis con antiarrítmicos tuvieron una incidencia del 25%⁹¹. Estos resultados, aun siendo generadores de hipótesis a favor de los posibles efectos de los tratamientos antiarrítmicos en el BIA para reducir la incidencia de FA, tienen la limitación de la edad avanzada de los pacientes del estudio y del uso modesto de las medicaciones antiarrítmicas contemporáneas. Dada la falta de evidencia derivada de estudios aleatorizados y la toxicidad de muchos fármacos antiarrítmicos, en la actualidad no puede recomendarse de manera sistemática el tratamiento profiláctico, y serán necesarias nuevas investigaciones para demostrar que ello aporta un beneficio.

Anticoagulación oral. El BIA se ha asociado a una estasis sanguínea relativa en una aurícula izquierda con una contracción lenta y deficiente, que puede manifestarse clínicamente en un ictus embólico. En este contexto en el que la afectación de la AI se asocia a un aumento del riesgo de ictus, las estrategias de anticoagulación pueden ser beneficiosas para reducir la morbilidad y la mortalidad asociadas al ictus tromboembólico. Es posible que la anticoagulación sea una estrategia beneficiosa en los pacientes con BIA-A por 2 razones clave. En primer lugar, el BIA muestra una asociación intensa con un aumento de las tasas de FA incidente; por consiguiente, una estrategia de anticoagulación oral (ACO) inicial podría reducir el riesgo de ictus embólicos directamente relacionados con la FA. En segundo lugar, el BIA puede conducir también a un ictus a través de mecanismos protrombóticos independientes de la FA. En un subgrupo de pacientes con BIA, en especial BIA-A, podría obtenerse un beneficio con la anticoagulación sistémica.

El posible beneficio del tratamiento con ACO en los pacientes con un riesgo elevado de tromboembolismo sin una FA conocida ha sido objeto de una considerable controversia. Esto ha llevado a iniciar estudios para examinar la farmacoterapia de ACO en pacientes con IEOL. Es importante apreciar que tanto el estudio TRENDS (*Relationship Between Daily Atrial Tachyarrhythmia Burden From Implantable Device Diagnostics and Stroke Risk Study*) como el estudio ASSERT (*Atrial Fibrillation Reduction Atrial Pacing Trial*) han demostrado anteriormente una ausencia de relación temporal clara entre los paroxismos de FA rápida y la incidencia de ictus embólico, lo cual plantea la cuestión de que puedan existir otros mecanismos causales adicionales para la formación de trombos en la orejuela de la AI y los fenómenos embólicos^{92, 93}.

La fibrosis de la AI puede dar lugar a un aumento del riesgo de tromboembolismo. Según este concepto, en determinadas circunstancias la FA puede considerarse un factor de riesgo más que la causa del tromboembolismo^{4,94}. Continúa pendiente de resolver la cuestión de si la presencia de un BIA-A en pacientes con un riesgo alto de un foco cardioembólico puede identificar a un subgrupo de pacientes de alto riesgo en los que la ACO aportaría un beneficio aunque no se detectara una FA. Serán necesarios estudios prospectivos y ensayos controlados y aleatorizados para responder a la pregunta de si los pacientes con BIA, y en especial con BIA-A, deben ser tratados de entrada con anticoagulación. En los pacientes que presentan un IEOI y un BIA concomitante debe realizarse una monitorización electrocardiográfica prolongada para detectar la posible FA. El BIA-A puede ser también un factor de riesgo importante para iniciar la ACO después de un IEOI en cohortes de pacientes que por lo demás tienen un riesgo bajo de hemorragia, aplicando el juicio clínico, aunque carecemos de datos de estudios aleatorizados al respecto. Sin embargo, en entornos de recursos limitados en los que puede no ser aconsejable el uso universal de un monitor cardiaco de bucle continuo implantable o de un dispositivo de monitorización, el BIA podría considerarse una característica electrocardiográfica de riesgo para iniciar la ACO en pacientes específicos con IEOI. Es importante señalar que, en este momento, un BIA aislado sin que haya otros factores de riesgo cardiovascular no causa habitualmente síntomas anormales y es posible que no requiera tratamiento.

CONCLUSIONES

El BIA se asocia a perturbaciones de la función electromecánica de la AI y está ligado fisiopatológicamente a la MAF. El BIA-A es un factor predictivo independiente para las arritmias auriculares, incluida la FA, el ictus embólico en ritmo sinusal, el deterioro cognitivo, la demencia y la mortalidad. Se ha demostrado la importancia pronóstica clínica del BIA, y ello debe motivar estudios rigurosos para examinar los factores de riesgo asociados, definir mejor la relación con la FA y delimitar también el riesgo de ictus independiente de la FA. El tratamiento clínico del BIA se está investigando en un estudio en curso con medicaciones antiarrítmicas, modificación de factores de riesgo cardiovascular y anticoagulación como modalidades terapéuticas clave en investigación. Hay suficiente consenso clínico para justificar un ensayo controlado y aleatorizado para evaluar si la anticoagulación está indicada en los pacientes que presentan un BIA-A.

APOYO DE FINANCIACIÓN Y DECLARACIONES DE INTERESES DE LOS AUTORES

Los autores no tienen ninguna relación que declarar que sea relevante respecto al contenido de este artículo.

DIRECCIÓN PARA LA CORRESPONDENCIA: Dr David A. Power, The Zena and Michael A. Wiener Cardiovascular Institute, Mount Sinai Hospital, 1 Gustave L. Levy Place, New York, New York 10029, Estados Unidos. Correo electrónico: david.power@mountsinai.org. Twitter: @rowpower, @joshualampertmd, @acamajmd.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chung MK, Refaat M, Shen WK, et al. Atrial fibrillation: JACC council perspectives. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75:1689-1713.
2. van Campenhout Margo JH, Yaksh A, Kik C, et al. Bachmann's bundle. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2013;6:1041-1046.
3. Bachmann G. The significance of splitting of the P-wave in the electrocardiogram. *Ann Intern Med*. 1941;14:1702-1709.
4. O'Neal WT, Kamel H, Zhang Z-M, Chen LY, Alonso A, Soliman EZ. Advanced interatrial block and ischemic stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Neurology*. 2016;87:352-356.
5. Tse G, Wong CW, Gong M, et al. Predictive value of inter-atrial block for new onset or recurrent atrial fibrillation: a systematic review and metaanalysis. *Int J Cardiol*. 2018;250:152-156.
6. Chhabra L, Devadoss R, Chaubey VK, Spodick DH. Interatrial block in the modern era. *Curr Cardiol Rev*. 2014;10:181-189.
7. Platonov PG. Interatrial conduction in the mechanisms of atrial fibrillation: from anatomy to cardiac signals and new treatment modalities. *Europace*. 2007;9:vi10-vi16.
8. Willems JL, Robles de Medina EO, Bernard R, et al. Criteria for intraventricular conduction disturbances and pre-excitation. *J Am Coll Cardiol*. 1985;5:1261-1275.
9. Bayés de Luna A, Platonov P, Cosío FG, et al. Interatrial blocks. A separate entity from left atrial enlargement: a consensus report. *J Electrocardiol*. 2012;45:445-451.
10. Ariyaratna V, Kranis M, Apiyasawat S, Spodick DH. Potential factors that affect electrocardiographic progression of interatrial block. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2007;12:21-26.
11. Castillo A, Vernant P. Troubles de conduction interauriculaire par bloc du faisceau de Bachmann. Etude de 3 cas par électrocardiographie endoauriculaire et oesophagienne. *Arch Mal Coeur*. 1971;64:1490.
12. Ariyaratna V, Apiyasawat S, Puri P, Spodick DH. Specific electrocardiographic markers of P-wave morphology in interatrial block. *J Electrocardiol*. 2006;39:380-384.
13. Ariyaratna V, Asad N, Tandar A, Spodick DH. Interatrial block: pandemic prevalence, significance, and diagnosis. *Chest*. 2005;128:970-975.
14. Bayés de Luna A, Fort de Ribot R, Trilla E, et al. Electrocardiographic and vectorcardiographic study of interatrial conduction disturbances with left atrial retrograde activation. *J Electrocardiol*. 1985;18:1-13.
15. Scheinman MM, Yang Y. Electroanatomic analysis of sinus impulse propagation in normal human atria. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2002;13: 11-12.
16. Sonoda K, Okumura Y, Watanabe I, et al. Three-dimensional high-density bipolar contact mapping of left atrial endocardial activation during sinus rhythm in patients with atrial fibrillation. *Int Heart J*. 2013;54:285-288.
17. Cosío FG, Martín-Peñato A, Pastor A, et al. Atrial activation mapping in sinus rhythm in the clinical electrophysiology laboratory: observations during Bachmann's bundle block. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004;15:524-531.
18. Bayés de Luna A, Escobar-Robledo LA, Aristizabal D, et al. Atypical advanced interatrial blocks:

- Definition and electrocardiographic recognition. *J Electrocardiol.* 2018;51:1091-1093.
19. 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;43:427-429.
 20. Waldo AL, Bush HL Jr, Gelband H, Zorn GL Jr, Vitikainen KJ, Hoffman BF. Effects on the canine P wave of discrete lesions in the specialized atrial tracts. *Circ Res.* 1971;29:452-467.
 21. Jain S, Mirza S, Shukla G. Inadvertent atrial dissociation following catheter ablation: A demonstration of cardiac anisotropy and functional block. *HeartRhythm Case Rep.* 2018;5:201-204.
 22. 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.
 23. Kottkamp H. Human atrial fibrillation substrate: towards a specific fibrotic atrial cardiomyopathy. *Eur Heart J.* 2013;34:2731-2738.
 24. 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;125:1745-1748.
 25. Marrouche NF, Wilber D, Hindricks G, et al. Association of atrial tissue fibrosis identified by delayed enhancement MRI and atrial fibrillation catheter ablation: the DECAAF study. *JAMA.* 2014;311:498-506.
 26. Montserrat S, Gabrielli L, Bijns B, et al. Left atrial deformation predicts success of first and second percutaneous atrial fibrillation ablation. *Heart Rhythm.* 2015;12:11-18.
 27. Lacalzada-Almeida J, Izquierdo-Gómez MM, Bellejo-Belkasem C, et al. Interatrial block and atrial remodeling assessed using speckle tracking echocardiography. *BMC Cardiovasc Disord.* 2018;18:38.
 28. Baranchuk A, Alexander B, Cinier G, et al. Bayés' syndrome: time to consider early anticoagulation? *Northern Clin Istanbul.* 2018;5:370-378.
 29. Zhao J, Butters Timothy D, Zhang H, et al. An image-based model of atrial muscular architecture. *CircArrhythmElectrophysiol.* 2012;5:361-370.
 30. Platonov PG. Atrial fibrosis: an obligatory component of arrhythmia mechanisms in atrial fibrillation? *J Geriatr Cardiol.* 2017;14:233-237.
 31. Schotten U, Verheule S, Kirchhof P, Goette A. Pathophysiological mechanisms of atrial fibrillation: a translational appraisal. *Physiol Rev.* 2011;91:265-325.
 32. Legato MJ, Bull MB, Ferrer MI. Atrial ultrastructure in patients with fixed intra-atrial block. *Chest.* 1974;65:252-261.
 33. Tsao CW, Josephson ME, Hauser TH, et al. Accuracy of electrocardiographic criteria for atrial enlargement: validation with cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2008;10:7.
 34. de Luna AB, Massó-van Roessel A, Robledo LAE. The diagnosis and clinical implications of interatrial block. *Eur Cardiol.* 2015;10:54-59.
 35. Kim DH, Kim GC, Kim SH, et al. The relationship between the left atrial volume and the maximum P-wave and P-wave dispersion in patients with congestive heart failure. *Yonsei Med J.* 2007;48:810-817.
 36. Gentile-Lorente DI, Scott L, Escobar-Robledo LA, et al. Atypical advanced interatrial block due to giant atrial lipoma. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2021;44:737-739.
 37. Park JK, Park J, Uhm JS, Joung B, Lee MH, Pak HN. Low P-wave amplitude
 38. Maheshwari A, Norby FL, Soliman EZ, et al. Abnormal P-wave axis and ischemic stroke: the ARIC Study (Atherosclerosis Risk in Communities). *Stroke.* 2017;48:2060-2065.
 39. Johner N, Namdar M, Shah DC. Intra- and interatrial conduction abnormalities: hemodynamic and arrhythmic significance. *J Interv Cardiac Electrophysiol.* 2018;52:293-302.
 40. Skov MW, Ghouse J, Kühl JT, et al. Risk prediction of atrial fibrillation based on electrocardiographic interatrial block. *J Am Heart Assoc.* 2018;7:e008247.
 41. Gialafos E, Psaltopoulou T, Papaioannou TG, et al. Prevalence of interatrial block in young healthy men <35 years of age. *Am J Cardiol.* 2007;100:995-997.
 42. Ninios I, Pliakos C, Ninios V, Karvounis H, Louridas G. Prevalence of interatrial block in a general population of elderly people. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2007;12:298-300.
 43. Frisella ME, Spodick DH. Confirmation of the prevalence and importance of a 12-lead investigation for diagnosis of interatrial block [corrected]. *Am J Cardiol.* 2005;96:696-697.
 44. Jairath UC, Spodick DH. Exceptional prevalence of interatrial block in a general hospital population. *Clin Cardiol.* 2001;24:548-550.
 45. Ariyaratna 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.* 2007;99:49-52.
 46. Martínez-Sellés M, Massó-van Roessel A, Álvarez-García J, et al. Interatrial block and atrial arrhythmias in centenarians: prevalence, associations, and clinical implications. *Heart Rhythm.* 2016;13:645-651.
 47. Magnani JW, Johnson VM, Sullivan LM, et al. P-wave indices: derivation of reference values from the Framingham Heart Study. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2010;15:344-352.
 48. Istolahti T, Eranti A, Huhtala H, et al. The prevalence and prognostic significance of interatrial block in the general population. *Ann Med.* 2020;52:63-73.
 49. Ariyaratna V, Apiyasawat S, Moorthi R, Spodick DH. Potential clinical correlates and risk factors for interatrial block. *Cardiology.* 2006;105:213-218.
 50. Ariyaratna V, Fernandes J, Apiyasawat S, Spodick DH. Angiographic localization of potential culprit coronary arteries in patients with interatrial block following a positive exercise tolerance test. *Am J Cardiol.* 2007;99:58-61.
 51. Myriantsefs MM, Shandling AH, Startt-Selvester RH, et al. Analysis of the signal-averaged P-wave duration in patients with percutaneous coronary angioplasty-induced myocardial ischemia. *Am J Cardiol.* 1992;70:728-732.
 52. Di Biase M, Rizzon P. [Interatrial block with retrograde activation of the left atrium (author's transl)]. *G Ital Cardiol.* 1975;5:323-331.
 53. Bayés de Luna A, Baranchuk A, Niño Pulido C, et al. Second-degree interatrial block: brief review and concept. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2018;23:e12583.
 54. Enriquez A, Marano M, D'Amato A, de Luna AB, Baranchuk A. Second-degree interatrial block in hemodialysis patients. *Case Rep Cardiol.* 2015;2015:468493.
 55. Magnani JW, Gorodeski EZ, Johnson VM, et al. P wave duration is associated with cardiovascular and all-cause mortality outcomes: the National Health and Nutrition Examination Survey. *Heart Rhythm.* 2011;8:93-100.
 56. Bacharova L, Wagner GS. The time for naming the interatrial block syndrome: Bayes syndrome. *J Electrocardiol.* 2015;48:133-134.
 57. Baranchuk A, Torner P, de Luna Antoni B. Bayés syndrome. *Circulation.* 2018;137:200-202.
 58. Daccarett M, Badger TJ, Akoum N, et al. Association of left atrial fibrosis detected by delayed-enhancement magnetic resonance imaging and the risk of stroke in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2011;57:831-838.
 59. Achenbach S. Coronary CT angiography-future directions. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2017;7:432-438.
 60. Alexander B, Baranchuk A, Haseeb S, et al. Interatrial block predicts atrial fibrillation in patients with carotid and coronary artery disease. *J Thorac Dis.* 2018;10:4328-4334.
 61. Alexander B, Rodriguez C, de la Isla LP, et al. The impact of advanced interatrial block on new-onset atrial fibrillation following TAVR procedure. *Int J Cardiol.* 2016;223:672-673.
 62. Enriquez A, Conde D, Hopman W, et al. Advanced interatrial block is associated with recurrence of atrial fibrillation post pharmacological cardioversion. *Cardiovasc Ther.* 2014;32:52-56.
 63. Nahory L, Bodez D, Galat A, et al. P1792 Prevalence, causes and consequences of interatrial dyssynchrony in cardiac amyloidosis. *Eur Heart J.* 2018;39. ehy565.P1792.
 64. Sadiq Ali F, Enriquez A, Conde D, et al. Advanced interatrial block predicts new onset atrial fibrillation in patients with severe heart failure and cardiac resynchronization therapy. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2015;20:586-591.
 65. Jacobsson J, Carlson J, Reitan C, Borgquist R, Platonov PG. Interatrial block predicts atrial fibrillation and total mortality in patients with cardiac resynchronization therapy. *Cardiology.* 2020;145:720-729.
 66. 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;113:1740-1743.
 67. Vicent L, Fernández-Córdón C, Nombela-Franco L, et al. Baseline ECG and prognosis after transcatheter aortic valve implantation: the role of interatrial block. *Am Heart J.* 2020;9:e017624.

68. Saremi F, Channul S, Krishnan S, Gurudevam SV, Narula J, Abolhoda A. Bachmann bundle and its arterial supply: imaging with multidetector CT—implications for interatrial conduction abnormalities and arrhythmias. *Radiology*. 2008;248:447-457.
69. Enriquez A, Sarrias A, Villuendas R, et al. New-onset atrial fibrillation after cavotricuspid isthmus ablation: identification of advanced interatrial block is key. *Europace*. 2015;17:1289-1293.
70. Caldwell J, Koppikar S, Barake W, et al. Prolonged P-wave duration is associated with atrial fibrillation recurrence after successful pulmonary vein isolation for paroxysmal atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol*. 2014;39:131-138.
71. Hellman T, Hakamäki M, Lankinen R, et al. Interatrial block, P terminal force or fragmented QRS do not predict new-onset atrial fibrillation in patients with severe chronic kidney disease. *BMC Cardiovasc Disord*. 2020;20:437.
72. Maheshwari A, Norby FL, Roetker NS, et al. Refining prediction of atrial fibrillation-related stroke using the P₂-CHA₂DS₂-VASC score. *Circulation*. 2019;139:180-191.
73. Gramley F, Lorenzen J, Knackstedt C, et al. Age-related atrial fibrosis. *Age (Dordr)*. 2009;31:27-38.
74. Lacalzada-Almeida J, Izquierdo-Gómez MM, García-Niebla J, et al. Advanced interatrial block is a surrogate for left atrial strain reduction which predicts atrial fibrillation and stroke. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2019;24:e12632.
75. Larsen BS, Kumarathurai P, Falkenberg J, Nielsen OW, Sajadieh A. Excessive atrial ectopy and short atrial runs increase the risk of stroke beyond incident atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66:232-241.
76. Kühnlein P, Mahnkopf C, Majersik JJ, et al. Atrial fibrosis in embolic stroke of undetermined source: a multicenter study. *Eur J Neurol*. 2021;28:3634-3639.
77. 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;40:196-199.
78. Martínez-Sellés M, Elosua R, Ibarrola M, 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. *Europace*. 2020;22:1001-1008.
79. Bayés de Luna A, Martínez-Sellés M, Bayés-Genís A, Elosua R, Baranchuk A. What every clinician should know about Bayés syndrome. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2020;73:758-762.
80. Gutierrez A, Norby FL, Maheshwari A, et al. Association of abnormal P-wave indices with dementia and cognitive decline over 25 years: ARIC-NCS (the Atherosclerosis Risk in Communities Neurocognitive Study). *J Am Heart Assoc*. 2019;8:e014553.
81. Maheshwari A, Norby FL, Soliman EZ, et al. Relation of prolonged P-wave duration to risk of sudden cardiac death in the general population (from the Atherosclerosis Risk in Communities Study). *Am J Cardiol*. 2017;119:1302-1306.
82. Holmqvist F, Platonov PG, McNitt S, et al. Abnormal P-wave morphology is a predictor of atrial fibrillation development and cardiac death in MADIT II patients. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2010;15:63-72.
83. Peigh G, Shah SJ, Patel RB. Left atrial myopathy in atrial fibrillation and heart failure: clínica implications, mechanisms, and therapeutic targets. *Curr Heart Fail Rep*. 2021;18:85-98.
84. Shapira-Daniels A, Mohanty S, Contreras-Valdes Fernando M, et al. Prevalence of undiagnosed sleep apnea in patients with atrial fibrillation and its impact on therapy. *J Am Coll Cardiol EP*. 2020;6:1499-1506.
85. Shukla A, Aizer A, Holmes D, et al. Effect of obstructive sleep apnea treatment on atrial fibrillation recurrence: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol EP*. 2015;1:41-51.
86. Baranchuk A, Pang H, Seaborn GEJ, et al. Reverse atrial electrical remodelling induced by continuous positive airway pressure in patients with severe obstructive sleep apnoea. *J Interv Card Electrophysiol*. 2013;36:247-253.
87. Baranchuk A, Parfrey B, Lim L, et al. Interatrial block in patients with obstructive sleep apnea. *Cardiology*. 2011;118:171-175.
88. Corotot PS, Kang H, Massaro B, et al. Obstructive sleep apnea and electrocardiographic P-wave morphology. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2019;24:e12639.
89. Alexander B, Sadiq F, Azimi K, et al. Reverse atrial electrical remodeling induced by cardiac resynchronization therapy. *J Electrocardiol*. 2017;50:610-614.
90. Daubert JC, Pavin D, Jauvert G, Mabo P. Intra- and interatrial conduction delay: implications for cardiac pacing. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2004;27:507-525.
91. Bayés de Luna A, Oter MC, Guindo J. Interatrial conduction block with retrograde activation of the left atrium and paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias: influence of preventive antiarrhythmic treatment. *Int J Cardiol*. 1989;22:147-150.
92. Glotzer TV, Daoud EG, Wyse DG, et al. The relationship between daily atrial tachyarrhythmia burden from implantable device diagnostics and stroke risk: the TRENDS study. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009;2:474-480.
93. Sherman DG, Kim SG, Boop BS, et al. Occurrence and characteristics of stroke events in the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Sinus Rhythm Management (AFFIRM) study. *Arch Intern Med*. 2005;165:1185-1191.
94. Ma J, Chen Q, Ma S. Left atrial fibrosis in atrial fibrillation: Mechanisms, clinical evaluation and management. *J Cell Mol Med*. 2021;25:2764-2775.

PALABRAS CLAVE anticoagulación, fibrilación auricular, BIA, bloqueo interauricular, revisión y actualización