

COMENTARIO EDITORIAL

Bloqueo interauricular y complicaciones cardiovasculares: panorama actual y perspectivas futuras

Andrés F.
Miranda-ArboledaAndrés F. Miranda-Arboleda, MD ^{a,b*}, Adrian Baranchuk MD ^a

En 1979 Bayés de Luna clasificó el bloqueo interauricular (BIA) en dos tipos. El BIA parcial (BIA-P), definido como un retraso de la conducción interauricular a través del haz de Bachmann; y el BIA avanzado (BIA-A), que consiste en un bloqueo completo del haz de Bachmann por lo que la despolarización de la aurícula izquierda (AI) se produce en sentido caudocraneal a partir de la porción inferior de la aurícula derecha (AD) utilizando la musculatura del seno coronario (1). Esto marcó una nueva era en la investigación de los trastornos arrítmicos auriculares y le devolvería a la aurícula un papel predominante en la fisiopatología de múltiples complicaciones cardiovasculares.

Bayés y cols. también describieron la asociación del BIA con la presencia de flutter y fibrilación auricular (FA) (2), hallazgo que se reprodujo en múltiples estudios. Esto determinó un cambio de nomenclatura, y actualmente se conoce como "síndrome de Bayés" a la asociación entre BIA y FA en honor a quien estableció las bases fisiopatológicas y clínicas de esta condición (3).

Durante los años 90s y la primera década de los años 2000, la investigación en BIA enfrentó heterogeneidad en su definición, hasta el año 2012 cuando el consenso internacional de expertos lo reconoció como una entidad electrocardiográfica diferente a la dilatación auricular y definió los criterios diagnósticos y electrocardiográficos (4).

En un número reciente del *Journal of the American College of Cardiology*, Power y un grupo de expertos presentaron un estado del arte sobre las complicaciones cardiovasculares relacionadas con el BIA (5).

A partir de la profunda revisión presentada por los autores (5), podemos dejar claros los siguientes puntos:

1) DIAGNÓSTICO Y FISIOPATOLOGÍA

La duración normal de la onda P en el ECG debe ser menor de 120 ms; se define el BIA-P (primer grado) como la presencia de onda P >120 ms, pero sin morfología bifásica (deflexión positiva y negativa) en las derivaciones inferiores (II, III y aVF). El BIA-A (tercer grado) es aquel en el que la onda P mide >120 ms y tiene morfología bifásica en II, III y aVF; una forma intermitente (segundo grado) puede presentarse cuando el mismo paciente alterna entre duración normal de la onda P, BIA-P o BIA-A (4,5).

En los últimos años, se han venido identificando formas atípicas de BIA, las cuales en diferentes estudios han sido relacionadas con las mismas complicaciones que las formas típicas (6-9).

La fibrosis auricular es el sustrato principal en el BIA, sin embargo, los autores reconocen la limitación que existe para identificarla de manera temprana con las ayudas diagnósticas de uso cotidiano y de fácil acceso (5). En este sentido, Chen y cols. publicaron recientemente una revisión de la literatura sobre la aplicación clínica del uso de otros índices de la onda P con el fin de identificar aquellos que pudieran relacionarse con estadios tempranos o complicaciones específicas del BIA (10). Aunque se requiere investigación adicional, es posible concluir que la estandarización de estos parámetros en las lecturas automatizadas, el uso de índices que incluyan múltiples anomalías electrocardiográficas, y definir la relación de los índices de la onda P con diferentes condiciones cardiovasculares facilitará el uso del ECG como la herramienta fundamental en el diagnóstico de la insuficiencia auricular (10).

^aDivision of Cardiology, Kingston Health Sciences Centre, Queen's University, Kingston, Ontario, Canadá; ^bServicio de Cardiología, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Antioquia, Colombia.

*Autor para la correspondencia.

Conflicto de interés: Ninguno declarado.

II) EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La prevalencia del BIA depende del grupo poblacional, el tipo de bloqueo y la edad (11-14). Existe una relación directamente proporcional entre la edad y la prevalencia del BIA; se ha encontrado algún grado de BIA en el 5%, 9% y 59% en pacientes < 20 años, < 35 años y > 65 años respectivamente (5,13-15). El BIA-A es la forma más infrecuente, su prevalencia en una población no seleccionada es de 0.1% a 0.5%, no obstante, en pacientes centenarios puede encontrarse hasta en el 35% (13).

Son múltiples los factores que se relacionan con el desarrollo de trastornos de conducción a través del haz de Bachmann. Power y cols. (5) destacan específicamente isquemia, alteraciones en el sistema nervioso autónomo, sexo masculino, diabetes mellitus (DM), obesidad, apnea del sueño, insuficiencia cardíaca, hemodiálisis, procedimientos electrofisiológicos y cirugía cardiovascular previa (5,16).

III) PRESENTACIÓN CLÍNICA

BIA Y ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES. El BIA-A genera un sustrato anatómico-eléctrico que favorece el inicio y el mantenimiento de re-entradas, zonas de conducción lenta y bloqueo unidireccional que finalmente degeneran en FA (3,17).

El BIA se ha encontrado como predictor de FA en pacientes con cardiomiopatía chagásica (18), enfermedad valvular (19), insuficiencia cardíaca (20,21), amiloidosis (22), luego de ablación de vías accesorias (23), entre otros. Se ha descrito como predictor de recurrencia de FA en pacientes sometidos a cardioversión eléctrica o farmacológica (24,25), y post-ablación de FA y flutter (26,27). Recientemente se ha descrito el papel pronóstico del BIA luego del reemplazo valvular aórtico transcútáneo (TAVR), el cual se desarrolló en 12% de los pacientes luego de un año de seguimiento y se asoció de manera independiente con el desarrollo de muerte, accidente cerebrovascular (ACV) y FA (19).

BIA Y ACCIDENTE CEREBROVASCULAR (ACV). La asociación de BIA-A y ACV en algunos estudios ha sido independiente de la documentación de FA y podría ser explicada por la formación de trombos en el apéndice auricular izquierdo, favorecidos por las alteraciones en la función electromecánica de la AI (21,28,29). Power y cols. resumen la cascada de alteraciones tisulares, anatómicas y eléctricas que desequilibran la triada de Virchow y que llevan a comprender el BIA como una entidad trombogénica por naturaleza (5).

El registro BAYES demostró de manera prospectiva que la presencia de BIA en adultos mayores de 70 años con enfermedad cardíaca estructural en ritmo sinusal se

relacionó de manera significativa con el desarrollo de ACV, FA y muerte (21,30).

ALTERACIONES COGNITIVAS Y DEMENCIA. Al igual que en el ACV, la relación entre demencia y BIA es independiente de la presencia de FA documentada y forma parte de las complicaciones neurológicas asociadas al BIA (12,31). El registro BAYES concluyó que existe una relación lineal en las tasas de alteraciones cognitivas a medida que se progresa de una onda P normal a BIA-A (12).

Gutiérrez y cols. (32), estudiaron la relación existente entre diferentes índices de onda P y demencia, pero en este trabajo la relación entre BIA-A y demencia no fue significativa, no obstante, la presencia de fuerza terminal de la onda P en V1 se relacionó significativamente con deterioro cognitivo progresivo (32). Estos hallazgos nos permiten cuestionarnos si basados en los cambios electrocardiográficos de la onda P pudieran definirse los perfiles clínicos de los pacientes con alteraciones auriculares.

MORTALIDAD. En los últimos 10 años, análisis retrospectivos de estudios poblacionales encontraron una relación entre una mayor duración de la onda P con muerte de todas las causas y muerte súbita (33,34). Así mismo, el registro BAYES demostró de manera significativa asociación entre BIA-A y mortalidad total (30).

IV) TRATAMIENTO DEL BIA

Power y cols. (5) proponen una estrategia de tratamiento innovadora para los pacientes con BIA, dividiendo las intervenciones en aquellas dirigidas a controlar los factores reversibles relacionados a la progresión del BIA y un segundo grupo de intervenciones enfocadas directamente al tratamiento del BIA (5).

MECANISMOS REVERSIBLES. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), los antagonistas de receptor de angiotensina II y los betabloqueantes tienen efectos neurohormonales y antifibróticos, su uso en pacientes con BIA podría generar remodelado eléctrico y funcional auricular e impactar los desenlaces clínicos relacionados con BIA. Algunas asociaciones se han establecido de estudios retrospectivos o subanálisis, no obstante, esta hipótesis aún está por probarse en estudios de gran escala (5).

El uso de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) en pacientes con apnea del sueño se ha asociado con normalización en los parámetros de onda P, disminuye las recurrencias de FA después del tratamiento con ablación (35,36).

TRATAMIENTO DEL BIA. A la fecha no existen estudios aleatorizados controlados que indiquen el inicio de medicamentos antiarrítmicos para la prevención de arritmias en pacientes con BIA. Un estudio de 32 pacientes realizado en 1989 utilizando quinidina, verapamilo y

amiodarona, demostró una reducción en la aparición de flutter auricular y FA en el seguimiento (37). Sin embargo, debido a los potenciales efectos adversos relacionados con el uso de antiarrítmicos y la falta de reproducción de estos resultados a gran escala no se recomienda el uso de antiarrítmicos profilácticos en pacientes con BIA.

El uso de anticoagulación oral en pacientes con BIA-A se fundamenta en 2 razones principales, la primera es por su fuerte asociación con FA y la segunda porque el BIA, especialmente el avanzado es considerado una condición protrombótica. A la fecha ningún estudio con asignación aleatoria ha demostrado el beneficio del inicio temprano de tratamiento anticoagulante en pacientes con BIA y sin FA documentada (16). Power y cols. (5) sugieren el inicio de terapia anticoagulante en poblaciones de alto riesgo como pacientes con ACV de causa no clara y limitaciones para el acceso a monitoreo electrocardiográfico extendido (5), sin embargo, nuestra recomendación es intensificar la detección de FA en pacientes con BIA para facilitar el diagnóstico temprano de la arritmia y con ello el inicio de la anticoagulación. Esta pregunta clínica sigue sin responder y en los próximos años se esperan los resultados de los estudios aleatorios ARCADIA y AMIABLE (38).

La revisión presentada por Power y cols. (5) resume de manera profunda el camino que ha recorrido el BIA

durante los últimos 45 años, tiempo durante el cual se identificaron sus principios anatómicos y fisiopatológicos; se definieron las características electrocardiográficas de las formas típicas y atípicas y se encontraron las complicaciones cardiovasculares asociadas a esta condición. Las aproximaciones futuras buscarán refinar el diagnóstico a partir de herramientas de uso cotidiano como el ECG, cuantificar el impacto en el control de factores de riesgo para desarrollar BIA, y definir el beneficio de intervenciones farmacológicas como la terapia neurohormonal y anticoagulación.

Queda aún mucho por conocer de una entidad que se convirtió en el legado de un electrocardiólogo apasionado, a quien en su honor se acuñó el síndrome de Bayés, no solo por sus incalculables aportes al reconocimiento de esta condición, sino más aún, por la manera en la que ha transmitido su pasión a generaciones de alumnos quienes se encargarán en los próximos años de afrontar los retos clínicos que plantea uno de los grandes síndromes cardiovasculares del siglo XXI, la insuficiencia auricular (39).

DIRECCIÓN PARA LA CORRESPONDENCIA: Dr. Andrés F. Miranda-Arboleda. Kingston General Hospital, 76 Stuart St, Armstrong level 3. Kingston, ON, Canada, K7L 2V7. Tel: (+1) 613 549 6666 ext 3801. Fax: 613 548 1387. Correo electrónico: mirandaarboleda@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

- Bayes de Luna AJ. [Block at the auricular level]. *Rev Esp Cardiol* 1979;32:5-10.
- Bayes de Luna A, Cladellas M, Oter R et al. Interatrial conduction block and retrograde activation of the left atrium and paroxysmal supraventricular tachyarrhythmia. *Eur Heart J* 1988;9:1112-8.
- Conde D, Baranchuk A. [Interatrial block as anatomical-electrical substrate for supraventricular arrhythmias: Bayes syndrome]. *Arch Cardiol Mex* 2014;84:32-40.
- Bayes de Luna A, Platonov P, Cosio FG et al. Interatrial blocks. A separate entity from left atrial enlargement: a consensus report. *J Electrocardiol* 2012;45:445-51.
- Power DA, Lampert J, Camaj A et al. Cardiovascular Complications of Interatrial Conduction Block: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2022;79:1199-1211.
- Bayes de Luna A, Escobar-Robledo LA, Aristizabal D et al. Atypical advanced interatrial blocks: Definition and electrocardiographic recognition. *J Electrocardiol* 2018;51:1091-1093.
- Escalante-Pérez S, Miranda-Arboleda AF, López-Gutiérrez LV, Saavedra-González YA, Baranchuk A. Bloqueo interauricular avanzado atípico: una presentación poco común del síndrome de Bayés. *Arch Cardiol Mex* 2022; Ahead of print.
- Gentile-Lorente D, Salvado-Usach T. Differential characteristics of the typical and atypical advanced interatrial block. *Arch Cardiol Mex* 2020;90:266-273.
- Elosua R, Escobar-Robledo LA, Masso-van Roesel A, Martínez-Selles M, Baranchuk A, Bayes-de-Luna A. ECG patterns of typical and atypical advanced interatrial block: prevalence and clinical relevance. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2021;74:807-810.
- Chen LY, Ribeiro ALP, Platonov PG 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 Electrocardiology. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2022;15:e010435.
- 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.
- Martínez-Selles M, Martínez-Larru ME, Ibarrola M et al. Interatrial block and cognitive impairment in the BAYES prospective registry. *International journal of cardiology* 2020;321:95-98.
- Martínez-Selles M, Masso-van Roesel A, Alvarez-García J et al. Interatrial block and atrial arrhythmias in centenarians: Prevalence, associations, and clinical implications. *Heart Rhythm* 2016;13:645-51.
- O'Neal WT, Zhang ZM, Loehr LR, Chen LY, Alonso A, Soliman EZ. Electrocardiographic Advanced Interatrial Block and Atrial Fibrillation Risk in the General Population. *Am J Cardiol* 2016;117:1755-9.
- 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.
- Bayes de Luna A, Martínez-Selles M, Bayes-Genis A, Elosua R, Baranchuk A. What every clinician should know about Bayes syndrome. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2020;73:758-762.
- Conde D, Baranchuk A, Bayes de Luna A. Advanced interatrial block as a substrate of supraventricular tachyarrhythmias: a well recognized syndrome. *J Electrocardiol* 2015;48:135-40.
- 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.
- Vicent L, Fernandez-Cordon C, Nombela-Franco L et al. Baseline ECG and Prognosis After Transcatheter Aortic Valve Implantation: The Role of Interatrial Block. *J Am Heart Assoc* 2020;9:e017624.
- 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;20:586-91.
21. Escobar-Robledo LA, Bayes-de-Luna A, Lupon J 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;271:174-180.
22. Lindow T, Lindqvist P. The Prevalence of Advanced Interatrial Block and Its Relationship to Left Atrial Function in Patients with Transthyretin Cardiac Amyloidosis. *J Clin Med* 2021;10:2764-74.
23. Wu JT, Zhao DQ, Li FF et al. Advanced interatrial block predicts recurrence of atrial fibrillation after accessory pathway ablation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Clin Cardiol* 2019;42:806-11.
24. Baranchuk A, Michael K, Syed U, Simpson CS, Redfeard DP. Intermittent interatrial block after electrical cardioversion for atrial fibrillation. *J Electrocardiol* 2008;41:662-4.
25. Enriquez A, Conde D, Hopman W et al. Advanced interatrial block is associated with recurrence of atrial fibrillation post pharmacological cardioversion. *Cardiovascular therapeutics* 2014;32:52-6.
26. 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;17:1289-93.
27. 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;39:131-8.
28. Ariyaratnam V, Puri P, Apiyasawat S, Spodick DH. Interatrial block: a novel risk factor for embolic stroke? *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2007;12:15-20.
29. Bayes-de-Luna A, Martinez-Selles M, Elosua R et al. Relation of Advanced Interatrial Block to Risk of Atrial Fibrillation and Stroke. *Am J Cardiol* 2020;125:1745-1748.
30. Martinez-Selles 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.
31. J. F, F. M-AA, P. I, A. B. Neurological complications of interatrial blocks and Bayes' syndrome. *Rev Mex Neurociencia* 2022;23:1-5.
32. 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.
33. 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.
34. 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.
35. Baranchuk A, Pang H, Seaborn GE et al. Reverse atrial electrical remodelling induced by continuous positive airway pressure in patients with severe obstructive sleep apnoea. *J Interv Card Electrophysiol* 2013;36:247-53.
36. Baranchuk A, Parfrey B, Lim L et al. Interatrial block in patients with obstructive sleep apnea. *Cardiol J* 2011;18:171-5.
37. Bayes 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. *International journal of cardiology* 1989;22:147-50.
38. 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* 2021;2:3-15.
39. Bisbal F, Baranchuk A, Braunwald E, Bayes de Luna A, Bayes-Genis A. Atrial Failure as a Clinical Entity: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol* 2020;75:222-232.