

Bloqueo interatrial (síndrome de Bayés)

Moisés Levinstein Jacinto,* Manuel Ricaño Cal y Mayor,** Víctor Manuel Ángel Juárez***

RESUMEN

El bloqueo interatrial, también conocido como síndrome de Bayés, es un trastorno de conducción secundario a un retraso o bloqueo a través del fascículo de Bachmann. Su diagnóstico es electrocardiográfico y se realiza ante la presencia de una onda P ≥ 120 ms en el plano frontal. Se clasifica en parcial y avanzado. La presencia de bloqueo interatrial traduce cardiopatía estructural y se ha asociado al desarrollo y recurrencia de arritmias supraventriculares, principalmente aleteo y fibrilación auricular. Además del desarrollo de arritmias, se ha observado la asociación del bloqueo interatrial con evento vascular cerebral.

Palabras clave: Bloqueo, interatrial, Bayés, Bachmann, arritmias.

Nivel de evidencia: III

Interatrial block (Bayés syndrome)

ABSTRACT

Interatrial block, also known as Bayés syndrome, is a conduction abnormality secondary to delay or block through the Bachmann's bundle. Its diagnosis is performed with a surface electrocardiogram in the presence of a P-wave ≥ 120 ms in the frontal plane, and can be classified in partial or advanced. The presence of interatrial block translates structural cardiopathy and has been associated with the development and recurrence of supraventricular arrhythmias, especially atrial flutter and atrial fibrillation. Besides the development of arrhythmias, interatrial block has been associated with stroke.

Key words: Block, interatrial, Bayés, Bachmann, arrhythmias.

Level of evidence: III

INTRODUCCIÓN

El estudio de la electrocardiografía es parte fundamental en la práctica diaria del cardiólogo. Fue introducida hace más de 100 años por el fisiólogo holandés Willem Einthoven. Con esta herramienta de fácil acceso y bajo costo se puede realizar un análisis indirecto de los trastornos eléctricos y anomalías de las cavidades cardíacas. El análisis de la onda P nos permite identificar trastornos a nivel auricular; de estos, el bloqueo interatrial (BIA) es un trastorno que ha cobrado importancia clínica, ya que traduce la presencia de enfermedad estructural subyacente y predice el desarrollo de arritmias supraventriculares, principalmente aleteo y fibrilación auricular (FA). En esta revisión hablaremos del BIA y sus implicaciones clínicas, así como su asociación con otras enfermedades como el evento vascular cerebral (EVC).

DEFINICIÓN Y FISIOPATOLOGÍA

El BIA o síndrome de Bayés fue descrito en 1979 por el Dr. Bayés de Luna.¹ Se refiere a un trastorno de la conducción interatrial en el cual existe un

* Cardiólogo Electrofisiólogo.

** Residente de tercer año de Cardiología.

*** Jefe de la Línea Cardiovascular.

Centro Médico ABC.

Recibido para publicación: 12/01/2019. Aceptado: 12/02/2019.

Correspondencia: Manuel Ricaño Cal y Mayor

Centro Médico ABC Observatorio
Sur 136 Núm. 116, Col. Las Américas,
Alcaldía Álvaro Obregón, 01120, Ciudad de México.
E-mail: dr.ricano@gmail.com

Abreviaturas:

BIA = Bloqueo interatrial.
EVC = Evento vascular cerebral.
FB = Fascículo de Bachman.
AI = Aurícula izquierda.
ECG = Electrocardiograma.
FA = Fibrilación auricular.
CPA = Complejos prematuros auriculares.
EcoTT = Ecocardiograma transtorácico.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:
<http://www.medigraphic.com/analesmedicos>

retraso de la conducción a través del fascículo de Bachman (FB); puede ser parcial o completo. En condiciones normales, la conducción interatrial (de aurícula derecha a aurícula izquierda) se produce principalmente a través del FB y, en menor proporción, a través de las bandas musculares en la superficie auricular inferior, cerca del seno coronario y las proximidades de las venas pulmonares cercanas a la *fossa ovalis* (vía retrógrada).² Cuando existe BIA, la despolarización de la aurícula izquierda (AI) se produce sobre todo por la vía retrógrada. Estas propiedades anormales se han observado en pacientes con factores de riesgo para remodelado y fibrosis miocárdica, lo que sugiere que el BIA representa enfermedad de la AI subyacente.³

La fisiopatología del bloqueo interatrial dependerá del remodelado auricular, el cual se llevará a cabo a diferentes niveles. Este remodelado modificará la velocidad de conducción, que depende de propiedades activas y pasivas de conducción. Las propiedades pasivas se refieren a la arquitectura cardíaca, los componentes de resistencia y capacitancia, como son el espacio extracelular y las uniones celulares. Las propiedades activas son las conductancias de los canales iónicos dependientes de voltaje; los más importantes son los canales de sodio.¹

La alteración en estas propiedades, dada por un aumento en las propiedades pasivas (en el caso de fibrosis) o una disminución en las propiedades activas, afecta las propiedades electrofisiológicas de la conducción auricular y, por lo tanto, favorece el BIA y trastornos auriculares.

El estudio de estos fenómenos se ha realizado principalmente en modelo y corazón de rata, y se ha observado que está formado en un 60% por cardiomiocitos y que < 25% del corazón está constituido por fibroblastos, los cuales son componentes dinámicos encargados de mantener la estructura del corazón y secretar la mayoría de las proteínas de la matriz extracelular, como colágena, laminina, proteoglicanos y fibronectina; sin embargo, no existen miofibroblastos en los corazones normales.⁴

Al aumentar el número de fibroblastos en el corazón existe un aumento en la capacitancia y resistencia, lo que causa una disminución en la velocidad de conducción eléctrica. Los fibroblastos tienen un potencial de acción menos negativo, por lo que al unirse a los cardiomiocitos provocan que estos se despolaricen durante la diástole, lo que da dos efectos: actividad desencadenada e inactivación de los canales de sodio, que origina una despolarización lenta durante el potencial de acción.⁵

Se ha confirmado que el aumento del estrés oxidante está presente en hipertensión arterial sistémica, infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca, miocardiopatías, cirugía cardíaca y ablación, y todos estos padecimientos aumentan el remodelado cardíaco con proliferación de fibroblastos, lo que origina daño estructural en el corazón y, como consecuencia, una conducción anormal.¹

EPIDEMIOLOGÍA

Existe discrepancia en la prevalencia de BIA en las distintas series debido a que las poblaciones en las que se ha estudiado son de características diferentes y a la modificación de los criterios para definir BIA (onda P ≥ 110 ms versus onda P ≥ 120 ms). Por otro lado, el BIA es una entidad no ampliamente conocida por el personal de salud y el diagnóstico está subestimado.⁶

La prevalencia en la edad adulta se ha informado incrementada, lo cual puede explicarse por dos fenómenos. En primer lugar el aumento en la expectativa de vida condiciona un crecimiento de la población > 60 años, la cual se estima que será de 21% para el año 2050.⁷ En segundo lugar (y derivado del punto anterior), el alza de la prevalencia de enfermedad cardíaca en población adulta, lo que los predispone al desarrollo de BIA durante el transcurso de su enfermedad.⁸

Bayés de Luna encontró en 1985 la prevalencia de BIA en 1% de la población, y de 2% en pacientes con cardiopatía estructural;⁹ sin embargo, el estudio intencionado de este trastorno eléctrico ha permitido identificar el aumento de su prevalencia en diferentes tipos de poblaciones.

El BIA es casi inexistente en niños sanos y muy raro en adultos jóvenes sin cardiopatía estructural; sin embargo, un estudio encontró que en aquellos adultos jóvenes (< 50 años) con diagnóstico de EVC criptogénico y foramen oval permeable, la prevalencia del BIA se incrementó hasta en 46%, comparada con la del grupo control, de 16%.⁵ La prevalencia en población general mayor de 54 años es alrededor de 0.5%, de 8% en personas mayores 70 años y de 25% en los pacientes centenarios.^{3,10} En individuos con cardiopatía, la prevalencia de BIA es aún mayor; la presencia de hipertensión, cardiopatía isquémica, cicatriz secundaria a cirugía cardíaca o por ablación de arritmias supraventriculares (principalmente aleteo auricular típico) e insuficiencia cardíaca de fracción de expulsión del ventrículo izquierda (FEVI) disminuida aumentan la prevalencia de BIA, que es mayor en pacientes > 65 años y hombres, reportándose una prevalencia del 30-77%.^{11,12}

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y CLASIFICACIÓN

Existen tres criterios que definen un patrón electrocardiográfico causado como bloqueo o deterioro de la conducción interatrial.

- El patrón electrocardiográfico puede aparecer de forma transitoria y cambiar de forma brusca o progresiva a formas más avanzadas.
- El patrón electrocardiográfico puede aparecer sin estar asociado a otros trastornos como agrandamiento de cavidades cardiacas o isquemia, aunque en muchos casos, una o más de estas condiciones pueden coexistir.
- Se puede reproducir el mismo patrón electrocardiográfico de manera experimental.

La correcta medición de la onda P es obligatoria para poder realizar el diagnóstico electrocardiográfico. Se requiere que no exista artificio de movimiento o estimulación en las derivaciones inferiores (DII, DIII y a VF significado) y que el electrocardiograma (ECG) sea mínimo de tres canales, aunque los de seis y 12 canales son los ideales. Se debe prestar atención a las derivaciones del plano frontal, ya que en estas es donde se van a poder identificar mejor los cambios en la morfología y duración de la onda P secundarios al BIA, y en la derivación significado V1 para valorar si existe anomalía de la AI por medio de la fuerza terminal de la onda P en esta derivación. Finalmente, para poder realizar una adecuada medición, se debe detectar el punto más temprano de inicio de la onda P en cualquier derivación del plano frontal y el punto más tardío para detectar su término.¹³

De acuerdo a sus características electrocardiográficas, el BIA se puede clasificar en tres grados:

- El BIA de primer grado es aquel en el cual la onda P tiene un eje eléctrico normal; el impulso eléctrico de la aurícula derecha a la izquierda tiene una propagación normal, pero existe un retraso en esta. El ECG demuestra una onda P ≥ 120 ms, generalmente bimodal en las derivaciones inferiores, y puede presentar una morfología negativa en su fase final en V1.
- El BIA de segundo grado es aquel en donde la onda P cambia su morfología de manera intermitente, de una morfología normal a un patrón de BIA o de un BIA de primer grado a morfología de BIA de tercer grado y viceversa.
- El BIA de tercer grado (también conocido como avanzado) es aquel en el que el impulso eléctrico

de la aurícula derecha a izquierda se encuentra bloqueado a nivel del FB y la activación a la AI se realiza de manera retrógrada a través de las conexiones musculares en la proximidad del seno coronario. El ECG demuestra una onda P ≥ 120 ms de forma bimodal en las derivaciones DI y a significado VL y bifásica (\pm) en DII, DIII y a VF por la activación caudocraneal de la AI^{2,14} (Figuras 1 y 2).

Recientemente se han descrito morfologías atípicas de BIA avanzado en presencia de morfología bifásica en derivaciones inferiores y onda P ≤ 120 ms o aquellos con onda P ≥ 120 ms y un componente distal no clásico en la onda P.¹⁵

El BIA y la anomalía auricular izquierda comparten similitudes electrocardiográficas, y a pesar de ser entidades diferentes, pueden coexistir. Sin embargo, en pacientes con BIA, el diagnóstico electrocardiográfico de anomalía auricular izquierda es de 50%; la sensibilidad aumenta hasta en un 75%



Figura 1. Morfología de la onda P en DII (≥ 120 ms) característica de bloqueo interatrial.



Figura 2. Morfología de la onda P en DII (bifásica y ≥ 120 ms) característica de bloqueo interatrial avanzado.

cuando se utiliza el criterio de fuerza terminal de la onda P en la derivación V1 (FOTV1). Este se define por la presencia de onda P bifásica en V1 (\pm) con un componente distal ≥ 40 ms.¹⁶

ASOCIACIÓN CON ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

Se ha estudiado la asociación de BIA como factor de riesgo para FA, y ésta se ha observado en diferentes escenarios clínicos. Bayés de Luna y sus colaboradores, en 1988, siguieron una muestra de pacientes con BIA avanzado para caracterizar la incidencia de arritmias supraventriculares; demostraron que el grupo de BIA avanzado presentó una mayor incidencia de arritmias supraventriculares (aleteo auricular y FA): 93.7%, comparada con 27.7% de incidencia en el grupo control, formado por BIA parcial, durante un seguimiento a 30 meses.¹⁷

En pacientes con insuficiencia cardiaca de FEVI disminuida, candidatos a terapia de resincronización cardiaca con ritmo sinusal de base, se estudió la incidencia de FA después de instalarse la terapia de resincronización. Se encontró una prevalencia de BIA en 39% de los individuos y el desarrollo de FA en 30%; fue mayor en aquellos con BIA avanzado (62% BIA versus 28% sin BIA).⁷ Otro trabajo demostró que el BIA es el predictor independiente más fuerte para desarrollo de FA en enfermos con insuficiencia cardiaca, con un riesgo de 2.71.¹⁸

Los pacientes con arritmias supraventriculares preexistentes, como FA o aleteo auricular, que convierten a ritmo sinusal tienen una mayor recurrencia de las arritmias ante la presencia de BIA avanzado durante ritmo sinusal.^{19,20}

En individuos a los que se les realiza ablación exitosa del istmo cavotricuspidé para aleteo auricular típico, o de venas pulmonares, la presencia de BIA avanzado, junto con otros parámetros como la inducción de FA sostenida durante el estudio electrofisiológico o un volumen aumentado de la aurícula izquierda posterior a la ablación, predice el riesgo de recurrencia de FA.²¹⁻²³

Una de las causas del BIA es fibrosis secundaria a isquemia auricular; esto se ha reproducido de manera experimental en humanos sujetos a angioplastia percutánea que pierden flujo en las ramas auriculares de la arteria dominante, lo que los predispone a trastornos intraauriculares, interauriculares y desarrollo de arritmias supraventriculares.²⁴ Por ello, se ha estudiado la asociación de FA en pacientes con enfermedad coronaria y se ha encontrado una mayor

incidencia de FA en aquellos con enfermedad arterial coronaria multivaso.²⁵

BLOQUEO INTERATRIAL Y EVENTO VASCULAR CEREBRAL

Los trastornos de la conducción auricular son un factor de riesgo para EVC cardioembólico. La presencia de FA, aleteo auricular o complejos prematuros auriculares (CPA) aumentan el riesgo de padecer un EVC; la más importante es la FA. La prevalencia de FA en EVC isquémico es de aproximadamente 20%; de estos, 15-50% son fatales.²⁶

La asociación de BIA y EVC se debe a tres principales causas: en primer lugar, el BIA como sustrato para FA. En segundo lugar, el BIA resulta en una contractilidad inadecuada de la AI, lo que causa una disfunción en esta y favorece la formación de trombos. En tercer lugar, el BIA se asocia a factores estructurales, pues da un aumento de tamaño de la aurícula izquierda, lo que es un factor para EVC.²⁷ O'Neal y sus colaboradores encontraron que el BIA es un factor independiente de riesgo para EVC, aun en ausencia de FA. Esta relación puede estar dada por efectos eléctricos y mecánicos, donde los pacientes con BIA presentan un mayor número de CPA secundarios a la modificación de periodos refractarios de la aurícula; esto es un sustrato para arritmias supraventriculares y, por otro lado, genera una contracción ineficiente de la aurícula izquierda. Otro hallazgo importante fue la asociación de la FOTV1 como factor de riesgo para EVC.^{3,28}

EVENTO VASCULAR CEREBRAL CRIPTOGÉNICO

El EVC es la segunda causa de muerte después de la cardiopatía isquémica y la tercera causa de discapacidad.²⁹ Se denomina EVC criptogénico a los infartos cerebrales a los que no se les puede atribuir una causa identificable; alrededor de 20 a 40% de los EVC isquémicos son criptogénicos. El diagnóstico es de exclusión y se establece después de haber realizado un abordaje exhaustivo para descartar las causas más frecuentes. Dentro del abordaje se buscan trombofilias, arteriopatías, cardioembolismo secundario a paroxismos cortos de FA, foramen oval permeable o miocardiopatía dilatada. Se sugiere que la localización anatómica también puede orientar sobre su origen: los infartos en múltiples territorios sugieren embolismo de una fuente aortocardiaca;³⁰ sin embargo, no se ha establecido un patrón anatómico específico para pacientes con EVC criptogénico en quienes se

ha documentado FA.³¹ El abordaje de la cardiopatía estructural se realiza por medio de un ecocardiograma transtorácico junto con el ecocardiograma transesofágico, el cual permite visualizar y definir mejor el arco aórtico, el septum interauricular y la aurícula izquierda. Técnicas de imagen más avanzadas como la tomografía cardiaca y la resonancia magnética cardiaca pueden ser utilizadas. En cuanto al abordaje de las arritmias, este se inicia por la sintomatología referida por el paciente (palpitaciones) y se puede realizar monitoreo ambulatorio de 24 horas. Algunos individuos requerirán monitoreo prolongado, el cual se puede realizar por medio de monitorización externa o subcutánea y durar hasta seis años.³²⁻³⁴

La presencia de BIA no se debe menospreciar en pacientes con EVC isquémico criptogénico, por lo antes mencionado.

BLOQUEO INTERATRIAL Y TÉCNICAS DE IMAGEN

El BIA se relaciona con un aumento de la fibrosis a nivel de la AI y, como consecuencia, alteraciones estructurales y funcionales en esta cavidad.³⁵ Su caracterización por medio de técnicas de imagen no invasiva es importante; dentro de estas técnicas de imagen no invasiva, el ecocardiograma transtorácico (EcoTT) y la resonancia magnética cardiaca permiten realizar una valoración anatómica y funcional de dicha estructura.

ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO

La valoración anatómica de la AI se realiza por EcoTT; las guías para cuantificación de cavidades no recomiendan al ecocardiograma transesofágico para evaluar el tamaño de la AI.³⁶ La medición del tamaño de la AI se realiza en la telesístole, que corresponde al periodo de mayor dimensión de la AI y usualmente corresponde a la parte más alta de la T del ECG. La medición más utilizada es el diámetro anteroposterior de la AI; ésta se puede realizar en modo M o Eco 2D en una vista paraesternal largo. A pesar de que esta medición es altamente reproducible y se ha utilizado en diversos estudios, tiene una desventaja: asumir que cuando hay un remodelado de la AI, ésta la realiza de manera similar en todas sus dimensiones, cuando esto no es necesario.^{36,37}

La medición del volumen de la AI es otra técnica que permite valorar el tamaño y remodelado de dicha estructura, aportando valores pronósticos al paciente. El volumen de la AI se debe indexar y se considera anor-

mal cuando es $\geq 34 \text{ mL/m}^2$. Los enfermos con BIA pueden presentar aumento en las dimensiones de la AI.³⁸

La valoración funcional de la AI en el EcoTT se realiza por técnicas de *strain* (que miden la deformación de la aurícula izquierda) y Doppler tisular; estas técnicas se han utilizado en diversas patologías: disfunción diastólica, valvulopatías, hipertensión, FA y BIA.

El retardo en la conducción electromecánica por medio de Doppler tisular es una herramienta funcional que valora el tiempo que transcurre entre la activación eléctrica auricular y el momento en el que comienza la contracción auricular.³⁷ Esta valoración se puede usar midiendo la onda A' en el Doppler pulsado septal y lateral; esto refleja el tiempo de activación auricular y es un subrogado de fibrosis y remodelado de la AI.³⁹

La valoración por medio de la deformación global longitudinal es otra alternativa por EcoTT. En comparación con la valoración por Doppler tisular, tiene la ventaja de que no depende de la angulación durante la adquisición de imágenes; el *strain* representa la deformidad del miocardio y nos puede dar información sobre la función contráctil y de reservorio de la AI.^{40,41}

RESONANCIA MAGNÉTICA

La valoración por resonancia magnética permite también realizar una valoración anatómica y funcional de las cavidades cardiacas. Una de sus principales ventajas es que posibilita llevar a cabo la caracterización tisular del corazón e identificar y cuantificar zonas de fibrosis por medio del reforzamiento tardío posterior a la administración de gadolinio. La clasificación de Utah deja categorizar el grado de fibrosis auricular en cuatro grupos y, con esto, predecir la afección estructural de la AI. Esto se ha empleado en pacientes con FA para valorar el riesgo de recurrencia posterior a ablación y en aquéllos con BIA para determinar el grado de alteración estructural.^{37,42}

TRATAMIENTO

En la actualidad, no existe tratamiento médico específico o estrategias no farmacológicas que ayuden a detener la progresión o aparición del BIA; sin embargo, en algunas situaciones, el BIA ha demostrado ser un fenómeno transitorio cuando se da tratamiento a las enfermedades de base; se observó una disminución en la longitud de la onda P: a este fenómeno se le ha llamado «remodelación inversa».⁴³ Este fenómeno ha sido descrito en diferentes escenarios, como en pacientes con FA que tras la cardioversión eléctrica

presentaban BIA parcial en el ECG en ritmo sinusal; individuos en hemodiálisis con desequilibrio electrolítico cuyos valores se optimizaron después de la sesión; enfermos con falla cardíaca y sobrecarga de volumen, en quienes una vez mejorado el estado volémico con diuréticos hubo regresión de la onda P, y en aquellos con síndrome de apnea obstructiva del sueño severa, en quienes después de haber iniciado apoyo con ventilación mecánica no invasiva con presión positiva continua hubo regresión en la onda P.^{20,44}

Bayés de Luna realizó un estudio en 32 pacientes con BIA, donde comparó un tratamiento antiarrítmico preventivo versus placebo; efectuó un seguimiento a 18 meses. Observó una incidencia de paroxismos de FA o aleteo auricular de 93% en el grupo de placebo versus 25% en el grupo con antiarrítmico.⁴⁵

Otra interrogante es determinar si los enfermos con BIA se benefician de anticoagulación para la prevención del EVC. Las escalas de CHADS₂ y CHA₂DS₂-VASc ayudan a estratificar el riesgo de trombosis en pacientes con FA no valvular. Las guías más actuales de FA recomiendan la anticoagulación oral cuando se tiene una puntuación de CHA₂DS₂-VASc \geq 1 en hombres y \geq 2 en mujeres.⁴⁶ Se ha propuesto utilizar estas escalas para valorar el beneficio de anticoagulación en enfermos con BIA. Wu y sus colaboradores demostraron en una cohorte prospectiva que la presencia de bloqueo interatrial y una puntuación de CHADS₂ $>$ de 3 y CHA₂DS₂-VASc $>$ 4 determinaron el valor predictivo más alto para predecir EVC.^{47,48} Sin embargo, este hallazgo no se comparó en individuos con EVC sin BIA, por lo que es difícil determinar la utilidad de estas escalas para predecir el riesgo de EVC en aquellos con BIA. Otro estudio demostró que la puntuación de CHA₂DS₂-VASc \geq 6 aumenta el riesgo relativo 4.2 veces para desenlaces fatales en pacientes ambulatorios sin fibrilación auricular con enfermedad cardiovascular.⁴⁹

Otras características clínicas que han estado cobrando fuerza para anticoagular a los individuos con BIA avanzado y alto riesgo de FA es la presencia de una onda P \geq 160 ms, cardiopatía estructural y más de 40 complejos prematuros auriculares por hora durante el monitoreo ambulatorio. Sin embargo, se necesita más evidencia para estandarizar esta conducta.⁵⁰

CONCLUSIÓN

El BIA se ha convertido en uno de los temas de más auge en la cardiología moderna. Su diagnóstico es fácil, ya que sólo requiere la toma de un electrocardiograma de superficie. Su reconocimiento se asocia

a diferentes cardiopatías y complicaciones, como el desarrollo y recurrencia de arritmias supraventriculares, principalmente FA, y eventos cardioembólicos. La importancia de identificar al BIA no sólo radica en los puntos antes mencionados, sino en que cada vez se le encuentra más en complicaciones cardioembólicas, aun en ausencia de arritmias, lo que permite proponerlo como un factor de riesgo independiente para estos eventos.

Agradecimientos

Queremos agradecer la asesoría y apoyo de la Dra. en Ciencias María Elena Soto López, Coordinadora de Investigación de la Línea de Servicio Cardiovascular del Centro Médico ABC.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tse G, Lai ETH, Yeo JM, Yan BP. Electrophysiological mechanisms of Bayés syndrome: Insights from clinical and mouse studies. *Front Physiol.* 2016; 7: 1-10. doi: 10.3389/fphys.2016.00188.
2. Condea D, Baranchuk A. Bloqueo interauricular como sustrato anatómico-eléctrico de arritmias supraventriculares: síndrome de Bayés. *Arch Cardiol Mex.* 2014; 84 (1): 32-40. doi: 10.1016/j.acmx.2013.10.004.
3. 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 (4): 352-356. doi: 10.1212/WNL.0000000000002888.
4. Thomsen MB, Calloe K. Human atrial fibroblasts and their contribution to supraventricular arrhythmia. *Physiol Rep.* 2016; 4 (3): 3-5. doi: 10.14814/phy2.12711.
5. Cotter PE, Martin PJ, Pugh PJ, Warburton EA, Cheriyan J, Belham M. Increased incidence of interatrial block in younger adults with cryptogenic stroke and patent foramen ovale. *Cerebrovasc Dis Extra.* 2011; 1 (1): 36-43. doi: 10.1159/000327346.
6. Gaviria MC, Mejía-Zuluaga M, Duque M, Velásquez JE, Díaz-Martínez JC, Marín JE, Aristizábal JM et al. Síndrome de Bayés. *Rev Colomb Cardiol.* 2017; 24 (6): 614-620. doi: 10.1016/j.rccar.2017.07.007.
7. Sander M, Oxlund B, Jespersen A, Krasnik A, Mortensen EL, Westendorp RG et al. The challenges of human population ageing. *Age Ageing.* 2015; 44 (2): 185-187. doi: 10.1093/ageing/afu189.
8. Martínez-Sellés M. Prevalence and incidence of interatrial block in global population and in different clinical situations. *J Geriatr Cardiol.* 2017; 14 (3): 158-160. doi: 10.11909/j.issn.1671-5411.2017.03.006.
9. Bayes de Luna A, Fort de Ribot R, Trilla E, Julia J, Garcia J, Sadurni Jjh et al. Electrocardiographic and vectorcardiographic study of interatrial conduction disturbances with Left Atrial Retrograde activation. *J Electrocardiol.* 1985; 18 (1): 1-13. doi: 10.1016/S0022-0736(85)80029-7.
10. 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 (11): 1755-1759. doi: 10.1016/j.amjcard.2016.03.013.

11. Sadiq Ali F, Enriquez A, Conde D, Redfearn D, Michael K, Simpson C 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 (6): 586-591. doi: 10.1111/ane.12258.
12. Conde D, van Oosten EM, Hamilton A, Petsikas D, Payne D, Redfearn DP et al. Prevalence of interatrial block in patients undergoing coronary bypass graft surgery. *Int J Cardiol.* 2014; 171 (3): e98-e99. doi: 10.1016/j.ijcard.2013.12.002.
13. Bayés de Luna A, Baranchuk A, Escobar RA, Massó van Roessel A, Martínez-Sellés M. Diagnosis of interatrial block. *J Geriatr Cardiol.* 2017; 14 (3): 161-165. doi: 10.11909/j.issn.1671-5411.2017.03.007.
14. Bayés de Luna A, Platonov P, Cosio FG, Cygankiewicz I, Pastore C, Baranowski R et al. Interatrial blocks. A separate entity from left atrial enlargement: A consensus report. *J Electrocardiol.* 2012; 45 (5): 445-451. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2012.06.029.
15. Bayés de Luna A, Escobar-Robledo LA, Aristizabal D, Weir Restrepo D, Mendieta G, Massó van Roessel A et al. Atypical advanced interatrial blocks: Definition and electrocardiographic recognition. *J Electrocardiol.* 2018; 51 (6): 1091-1093. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2018.09.004.
16. Conde D, Seoane L, Gysel M, Mitrione S, Bayés De Luna A, Baranchuk A. Bayés' syndrome: The association between interatrial block and supraventricular arrhythmias. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2015; 13 (5): 541-550. doi: 10.1586/14779072.2015.1037283.
17. Bayés de Luna A, Cladellas M, Oter R, Torner P, Guindo J, Martí V et al. Interatrial conduction block and retrograde activation of the left atrium and paroxysmal supraventricular tachyarrhythmia. *Eur Heart J.* 1988; 9 (10): 1112-1118.
18. Escobar-Robledo LA, Bayés-de-Luna A, Lupón J, Baranchuk A, Moliner P, Martínez-Sellés M et al. Advanced interatrial block predicts new-onset atrial fibrillation and ischemic stroke in patients with heart failure: the "Bayés" Syndrome-HF "study". *Int J Cardiol.* 2018; 271: 174-180. doi: 10.1016/j.ijcard.2018.05.050.
19. Enriquez A, Conde D, Hopman W, Mondragon I, Chiale PA, de Luna AB et al. Advanced interatrial block is associated with recurrence of atrial fibrillation post pharmacological cardioversion. *Cardiovasc Ther.* 2014; 32 (2): 52-56. doi: 10.1111/1755-5922.12063.
20. Baranchuk A, Michael K, Syed U, Simpson CS, Redfearn DP. Intermittent interatrial block after electrical cardioversion for atrial fibrillation. *J Electrocardiol.* 2008; 41 (6): 662-664. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2008.03.005.
21. Enriquez A, Sarrías A, Villuendas R, Ali FS, Conde D, Hopman WM et al. New-onset atrial fibrillation after cavotricuspid isthmus ablation: Identification of advanced interatrial block is key. *Europace.* 2015; 17 (8): 1289-1293. doi: 10.1093/europace/euu379.
22. Lee YS, Hyun DW, Jung BC, Cho YK, Lee SH, Shin DG et al. Left atrial volume index as a predictor for occurrence of atrial fibrillation after ablation of typical atrial flutter. *J Cardiol.* 2010; 56 (3): 348-353. doi: 10.1016/j.jjcc.2010.07.006.
23. Caldwell J, Koppikar S, Barake W, Redfearn D, Michael K, Simpson C 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 (2): 131-138. doi: 10.1007/s10840-013-9851-1.
24. 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 (23): 2235-2242. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.021700.
25. Alexander B, Baranchuk A, Haseeb S, van Rooy H, Kuchtaruk A, Hopman W et al. Interatrial block predicts atrial fibrillation in patients with carotid and coronary artery disease. *J Thorac Dis.* 2018; 10 (7): 4328-4334. doi: 10.21037/jtd.2018.06.53.
26. Alkhouli M, Noseworthy PA, Rihal CS, Holmes DR Jr. Stroke prevention in nonvalvular atrial fibrillation: a stakeholder perspective. *J Am Coll Cardiol.* 2018; 71 (24): 2790-2801. doi: 10.1016/j.jacc.2018.04.013.
27. Arboix A, Martí L, Dorison S, Sánchez MJ. Bayés syndrome and acute cardioembolic ischemic stroke. *World J Clin Cases.* 2017; 5 (3): 93. doi: 10.12998/wjcc.v5.i3.93.
28. Chhabra L. Importance of P-wave indices in stroke. *Int J Cardiol.* 2016; 203: 962-963. doi: 10.1016/j.ijcard.2015.11.102.
29. Hankey GJ. Stroke. *Lancet.* 2017; 389 (10069): 641-654. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30962-X.
30. Saver JL. Cryptogenic stroke. *N Engl J Med.* 2016; 374 (21): 2065-2074. doi: 10.1056/NEJMcp1503946.
31. Bernstein RA, Di Lazzaro V, Rymer MM, Passman RS, Brachmann J, Morillo CA et al. Infarct topography and detection of atrial fibrillation in cryptogenic stroke: results from CRYSTAL AF. *Cerebrovasc Dis.* 2015; 40 (1-2): 91-96. doi: 10.1159/000437018.
32. Cotter PE, Martin MPJ, Ring L, Warburton EA, Belham M, Pugh PJ. Incidence of atrial fibrillation detected by implantable loop recorders in unexplained stroke. *Neurology.* 2013; 80 (17): 1546-1550. doi: 10.1212/WNL.0b013e31828f1828.
33. Sanna T, Diener HC, Passman RS, Di Lazzaro V, Bernstein RA, Morillo CA et al. Cryptogenic stroke and underlying atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2014; 370 (26): 2478-2486. doi: 10.1056/NEJMoa1313600.
34. Vanegas-Cadavid DI. Use of implantable cardiac monitors in atrial fibrillation. *J Endod.* 2016; 23: 34-39. doi: 10.1016/j.recad.2016.10.031.
35. Hirsh BJ, Copeland-Halperin RS, Halperin JL. Fibrotic atrial cardiomyopathy, atrial fibrillation, and thromboembolism: mechanistic links and clinical inferences. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 65 (20): 2239-2251. doi: 10.1016/j.jacc.2015.03.557.
36. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afzalpoor J, Armstrong A, Ernande L et al. Recomendaciones para la cuantificación de las cavidades cardiacas por ecocardiografía en adultos: actualización de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y de la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular.
37. Hernandez-Betancor I, Izquierdo-Gomez MM, Garcia-Niebla J, Laynez-Cerdena I, Garcia-Gonzalez MJ, Barragan-Acea A et al. Bayes syndrome and imaging techniques. *Curr Cardiol Rev.* 2017; 13 (4): 263-273. doi: 10.2174/1573403X1366617071312600.
38. Goyal SB, Spodick DH. Electromechanical dysfunction of the left atrium associated with interatrial block. *Am Heart J.* 2001; 142 (5): 823-827. doi: 10.1067/mhj.2001.118110.
39. Leung M, van Rosendael PJ, Abou R, Ajmone Marsan N, Leung DY, Delgado V et al. Left atrial function to identify patients with atrial fibrillation at high risk of stroke: New insights from a large registry. *Eur Heart J.* 2018; 39 (16): 1416-1425. doi: 10.1093/eurheartj/ehx736.
40. Todaro MC, Choudhuri I, Belohlavek M, Jahangir A, Carerj S, Oreto L et al. New echocardiographic techniques for evaluation of left atrial mechanics. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2012; 13 (12): 973-984. doi: 10.1093/ehjci/jes174.
41. Lacalzada-Almeida J, García-Niebla J, Bayés-de Luna A. Ecocardiografía de *speckle tracking* y bloqueo interauricular avanzado. *Rev Esp Cardiol.* 2017; 70 (7): 591.

42. Benito EM, De Luna AB, Baranchuk A, Mont L. Extensive atrial fibrosis assessed by late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance associated with advanced interatrial block electrocardiogram pattern. *Europace*. 2017; 19 (3): 377. doi: 10.1093/europace/euw294.
43. Thomas L, Abhayaratna WP. Left atrial reverse remodeling: mechanisms, evaluation, and clinical significance. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017; 10 (1): 65-77. doi: 10.1016/j.jcmg.2016.11.003.
44. 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. doi: 10.1155/2015/468493.
45. Bayés de Luna A, Oter MCR, 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 (2): 147-150.
46. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016; 37 (38): 2893-2962. doi: 10.1093/eurheartj/ehw210.
47. Hughes TM, Worrall BB. Acute interatrial block is a distinct risk factor for ischemic stroke. *Neurology*. 2016; 87 (4): 344-345. doi: 10.1212/WNL.0000000000002905.
48. Wu J-T, Wang S-L, Chu Y-J et al. CHADS₂ and CHA₂DS₂-VASc Scores Predict the Risk of Ischemic Stroke Outcome in Patients with Interatrial Block without Atrial Fibrillation. *J Atheroscler Thromb*. 2017; 24 (2): 176-184. doi: 10.5551/jat.34900.
49. Polenz GF, Leiria TL, Essebag V, Kruse ML, Pires LM, Nogueira TB et al. CHA₂ DS₂ VASc Score as a Predictor of Cardiovascular Events in Ambulatory Patients without Atrial Fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2015; 38 (12): 1412-1417.
50. Martínez-Sellés M, Fernández Lozano I, Baranchuk A, Bayes-Genis A, Bayés de Luna A. Should we anticoagulate patients at high risk of atrial fibrillation? *Rev Esp Cardiol English Ed*. 2016; 69 (4): 374-376.