

Artículo de Revisión/ Review Article


[10.18004/mem.iics/1812-9528/2023.e21142302](https://doi.org/10.18004/mem.iics/1812-9528/2023.e21142302)

Fisiopatología del bloqueo interauricular y su rol como predictor de arritmias supraventriculares

Alfredo Javier Meza^{1,2} , Rocío del Pilar Falcón^{1,2} , Karina Elizabeth Scavenius^{1,2} , *Osmar Antonio Centurión^{1,2} 

¹Universidad Nacional de Asunción, Hospital de Clínicas, División de Medicina Cardiovascular. San Lorenzo, Paraguay

²Sanatorio Metropolitano. Departamento de Investigación en Ciencias de la Salud. Fernando de la Mora. Paraguay

Editor Responsable: [María Gloria Pedrozo Arrúa](mailto:mariagloriapedrozo@gmail.com) . Universidad Nacional de Asunción, Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud, San Lorenzo, Paraguay. Email: mariagloriapedrozo@gmail.com

**Cómo referenciar este artículo/
How to reference this article:**

Meza AJ, Falcón RP, Scavenius KE, Centurión OA. Fisiopatología del bloqueo interauricular y su rol como predictor de arritmias supraventriculares. *Mem. Inst. Investig. Cienc. Salud.* 2023; 21(1): e21142302.

RESUMEN

El Bloqueo Interauricular (BIA) puede servir como un valioso marcador electrocardiográfico para evaluar el riesgo del desarrollo de arritmias auriculares, y nueva aparición de fibrilación auricular (FA). El BIA se produce por un deterioro en la conducción auricular que implica un retraso en la conducción del estímulo eléctrico desde la aurícula derecha a la aurícula izquierda. Las causas probables de interrupción del haz de Bachmann incluyen isquemia, enfermedad degenerativa del envejecimiento, enfermedades infiltrativas, enfermedad coronaria difusa y afecciones inflamatorias. Los factores de riesgo para el BIA avanzado, la fibrilación auricular (FA) y el accidente cerebrovascular (ACV) parecen ser muy similares, y la patogénesis subyacente probablemente se deba a fibrosis miocárdica y remodelación auricular. El bloqueo interauricular se relaciona clínicamente a la aparición de taquiarritmias supraventriculares y está relacionado al remodelamiento auricular. Aunque el agrandamiento auricular y el BIA comparten un patrón electrocardiográfico similar, son dos entidades separadas. Sin embargo, muchos autores aún asocian una duración de la onda P mayor a 120 ms con agrandamiento de la aurícula izquierda. El remodelamiento auricular modifica la velocidad de conducción, la arquitectura cardíaca, los canales iónicos dependientes de voltaje, y los componentes de resistencia y capacitancia, como son el espacio extracelular y las uniones celulares. La alteración de estas propiedades afecta las propiedades electrofisiológicas de la conducción auricular y favorece el BIA, los trastornos auriculares y la génesis de FA.

Palabras clave: Bloqueo interauricular; arritmias auriculares; fibrilación auricular; fibrosis auricular.

Fecha de recepción: 09 de marzo de 2023. Fecha de aceptación: 15 de noviembre 2023.

***Autor correspondiente:** Prof. Dr. Osmar Antonio Centurión, MD, PhD, FACC, FAHA. Profesor de Medicina, Universidad Nacional de Asunción (UNA), Departamento de Investigación en Ciencias de la Salud. San Lorenzo, Paraguay. Sanatorio Metropolitano. Teniente Ettiene 215 c/ Ruta Mariscal Estigarribia. Fernando de la Mora. Paraguay. Email: osmarcenturion@hotmail.com



Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una [Licencia Creative Commons](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

Pathophysiology of interatrial block and its role as a predictor of supraventricular arrhythmias

ABSTRACT

Interatrial block (IAB) can serve as a valuable electrocardiographic marker to assess the risk of developing atrial arrhythmias, and new onset of atrial fibrillation (AF). The IAB is produced by a deterioration in atrial conduction that implies a delay in the conduction of the electrical stimulus from the right atrium to the left atrium. Probable causes of Bachmann bundle interruption include ischemia, degenerative disease of aging, infiltrative diseases, diffuse coronary disease, and inflammatory conditions. The risk factors for advanced IAB, atrial fibrillation (AF), and cerebrovascular accident (CVA) appear to be very similar, and the underlying pathogenesis is probably due to myocardial fibrosis, and atrial remodeling. The interatrial block is clinically related to the appearance of supraventricular tachyarrhythmias and is related to atrial remodeling. Although atrial enlargement and IAB share a similar electrocardiographic pattern, they are separate entities. However, many authors still associate P wave duration greater than 120 ms with left atrial enlargement. Atrial remodeling modifies conduction velocity, cardiac architecture, voltage-gated ion channels, and resistance and capacitance components, such as the extracellular space and cell junctions. The alteration of these properties affects the electrophysiological properties of atrial conduction and favors IAB, atrial disorders, and the genesis of AF.

Keywords: Interatrial block; atrial arrhythmias; atrial fibrillation; atrial fibrosis.

DESARROLLO DEL TEMA

El Bloqueo Interauricular (BIA) se produce por un deterioro en la conducción auricular que implica un retraso en la conducción del estímulo eléctrico desde la aurícula derecha a la aurícula izquierda. Las causas probables de interrupción del haz de Bachmann incluyen isquemia, enfermedad degenerativa del envejecimiento, enfermedades infiltrativas, enfermedad coronaria difusa y afecciones inflamatorias⁽¹⁻⁷⁾. Los factores de riesgo para el BIA avanzado, la fibrilación auricular (FA) y el accidente cerebrovascular (ACV) parecen ser muy similares, y la patogénesis subyacente probablemente se deba a fibrosis miocárdica y remodelación auricular⁽³⁻⁷⁾.

El bloqueo interauricular se relaciona clínicamente a la aparición de taquiarritmias supraventriculares y está relacionado al remodelamiento auricular. Aunque el agrandamiento auricular y el BIA comparten un patrón electrocardiográfico similar, son dos entidades separadas. A pesar de esto, durante los últimos años, muchos autores aún asocian una duración de la onda P mayor a 120 ms con agrandamiento de la aurícula izquierda. El remodelamiento auricular modifica la velocidad de conducción, la arquitectura cardíaca, los canales iónicos dependientes de voltaje, y los componentes de resistencia y capacitancia, como son el espacio extracelular y las uniones celulares⁽⁸⁾. La alteración en estas propiedades afecta las propiedades electrofisiológicas de la conducción auricular y, por lo tanto, favorece el BIA, los trastornos auriculares y la génesis de arritmias auriculares⁽⁸⁾. Por lo tanto, hemos realizado una revisión sobre la fisiopatología envuelta en el desarrollo del BIA y su relación con la aparición de arritmias auriculares.

Fisiopatología del bloqueo Interauricular

El Bloqueo Interauricular (BIA) se produce por un deterioro en la conducción auricular que implica un retraso en la conducción del estímulo eléctrico desde la aurícula derecha a la aurícula izquierda. Este fenómeno fue descrito por primera vez por George Bachmann en el año 1941, pero no fue hasta 1979 cuando Antony Bayés de Luna describió el bloqueo de la conducción auricular y lo clasificó en bloqueo inter e intra auricular, refiriéndose a "inter" al bloqueo entre las aurículas derecha e izquierda e "intra" al bloqueo dentro de una misma aurícula^(9,10).

Los factores de riesgo para el BIA avanzado, la fibrilación auricular (FA) y el accidente cerebrovascular (ACV) parecen ser muy similares, y la patogénesis subyacente probablemente se deba a fibrosis miocárdica y remodelación auricular⁽³⁻⁷⁾. Estos cambios de remodelación tanto a nivel estructural como a nivel electrofisiológico producen electrogramas auriculares anormales. Un electrograma endocárdico auricular anormalmente prolongado y fraccionado registrado en estos pacientes mediante el mapeo endocárdico de la aurícula derecha durante ritmo sinusal, podría traducir una actividad eléctrica localizada y no homogénea relacionada con una conducción retardada, no uniforme y anisotrópica a través de un miocardio auricular patológico⁽¹¹⁻¹⁴⁾ (Figura 1). Además, se ha demostrado histológicamente que los tejidos donde se originan los electrogramas anormalmente prolongados y fraccionados presentan procesos fibro-degenerativos⁽¹²⁻¹⁶⁾. Estas zonas de miocardio auricular patológico que presentan áreas de fibrosis son claramente observables como zona de bajo voltage en los mapeos electroanatómicos endocárdicos tridimensionales en ritmo sinusal⁽¹⁷⁾ (Figura 2).

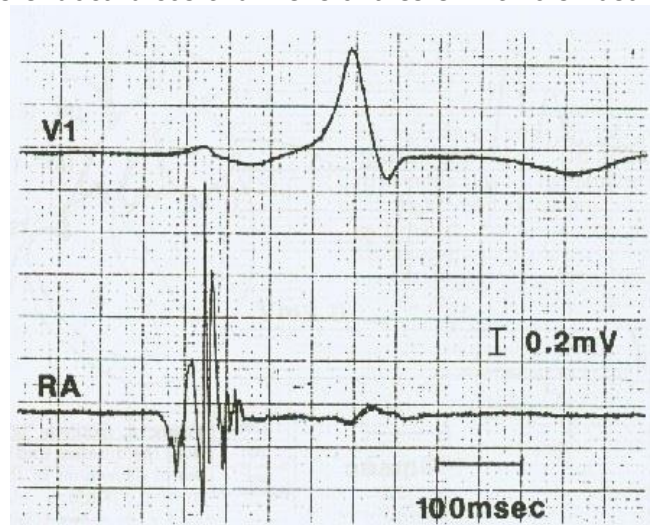


Figura 1: Ejemplo de un “electrograma auricular anormal”. Este electrograma auricular anormal se registró desde la zona lateral alta de la aurícula derecha (AD) mediante un mapeo endocárdico en ritmo sinusal. Se trata de un electrograma auricular anormal como se define en el texto. Reimpreso con permiso de Konoé A, Fukatani M, Tanigawa M, et al. Electrophysiological abnormalities of the atrial muscle in patients with manifest Wolff-Parkinson-White syndrome associated with paroxysmal atrial fibrillation. *Pac Clin Electrophysiol* 1992; 15: 1040-1052.

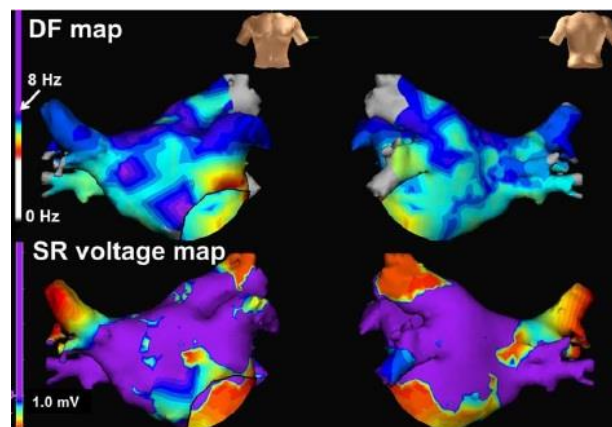


Figura 2: Mapas representativos de ubicaciones de electrograma auricular fraccionado complejo (CFAE) (panel superior) y voltaje auricular izquierdo durante el ritmo sinusal (SR, panel inferior). Las áreas CFAE se muestran en colores no morados. Las áreas de bajo voltaje durante SR se definieron como aquellas de menos de 1,0 mV y se muestran en colores que no son morados. No se observa superposición entre las áreas CFAE y las áreas de bajo voltaje durante SR. Reimpreso con permiso de Sasaki N, Watanabe I, Okumura Y, Nagashima K, Kogawa R, Sonoda K, et al. Complex fractionated atrial electrograms, high dominant frequency regions, and left atrial voltages during sinus rhythm and atrial fibrillation. *J Arrhythmia* 2017;33:185-191.

Las causas probables de interrupción del haz de Bachmann incluyen isquemia, enfermedad degenerativa del envejecimiento, enfermedades infiltrativas, enfermedad coronaria difusa y afecciones inflamatorias⁽³⁻⁷⁾. El BIA avanzado ocurre secundario a la conducción auricular interrumpida, lo que puede conducir a cambios en períodos refractarios auriculares y la aparición de latidos auriculares prematuros, desencadenantes de arritmias auriculares⁽¹⁸⁻²²⁾. El BIA puede servir como un valioso marcador electrocardiográfico para evaluar el riesgo de nueva aparición de FA.

Conducción inter e intra auricular: El estímulo eléctrico originado en el nodo sinusal alcanza al nodo aurículo-ventricular (AV) a través de tres vías intra auriculares: el tracto anterior, el tracto medio (vía de Wenckebach) y el tracto posterior (vía de Thorel). El tracto anterior se bifurca en dos vías: el fascículo de Bachmann, el cual envía los impulsos eléctricos a la aurícula izquierda, y una segunda vía que desciende al nodo AV⁽²⁾.

El fascículo de Bachmann (FB) es una estructura en forma de banda compuesta por fibras miocárdicas que cruzan a nivel subepicárdico frente a la vena cava superior, esta estructura se considera una vía ultrarrápida de activación interauricular. Tiene una dirección anterior, rodeando a la vena cava superior y luego penetra en la banda anterior interauricular. El fascículo continúa hacia la aurícula izquierda y conecta a ambas aurículas en la porción superior del surco interauricular. En estudios con animales de experimentación se demostró que la velocidad de conducción en el FB es casi 2 veces mayor que en el resto del miocardio auricular. Su período refractario efectivo también es significativamente más largo que el del miocardio de la aurícula derecha y el de la aurícula izquierda, con lo cual el FB puede ser bloqueado particularmente cuando el tejido auricular adyacente todavía está listo para ser activado⁽¹⁹⁾.

En condiciones normales, la conducción interauricular se produce no solo a través del fascículo de Bachmann sino también a través de vías adicionales. La mayor parte de la conducción interauricular (72%) se limita a un solo sitio. En el 69% de los casos, esto ocurre a través del fascículo de Bachmann. Sin embargo, Tapanainen et al.⁽²⁰⁾ demostraron que las bandas musculares en la superficie auricular inferior cerca del seno coronario, y la parte posterior de la fosa ovalis también contribuyen a la conducción interauricular en menor proporción (5-15%).

En cuanto a la fisiopatología del BIA, dependerá del remodelado auricular, el cual se llevará a cabo a diferentes niveles. Este remodelado modificará la velocidad de conducción, que está dado por las 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⁽²¹⁾. 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 los trastornos auriculares⁽²¹⁾.

El estudio de estos fenómenos se ha realizado principalmente en modelo de corazón de rata, y se ha observado que está formado en un 60% por cardiomiocitos y que menos del 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. 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⁽²²⁾.

Es bien sabido que el aumento del estrés oxidativo está presente en hipertensión arterial sistémica, infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca, miocardiopatías, cirugía cardíaca y ablación; todos ellos aumentan el remodelado cardíaco con proliferación de fibroblastos, lo que origina daño estructural en el corazón y, como consecuencia, una conducción anormal. Además, desde el punto de vista eléctrico,

el BIA establece un entorno favorable para la reentrada, ya que las alteraciones de la conducción disminuyen la longitud de onda del tejido auricular y aumentan la dispersión del período refractario, que son sustratos conocidos de reentrada y se han demostrado en pacientes con FA. Finalmente, es probable que, debido a una activación anormal como la activación retrógrada de la aurícula izquierda, el BIA se asocia con una mayor incidencia de latidos auriculares prematuros, facilitando así el inicio de la reentrada⁽²³⁾.

Definición y clasificación del Bloqueo Interauricular: El bloqueo interauricular se define como el retraso de conducción entre ambas aurículas en la zona del fascículo de Bachmann. Según su clasificación se divide en dos tipos de bloqueo en función a los hallazgos electrocardiográficos:

BIA parcial: aquel en el que se evidencia una onda P de más de 120ms de duración en cualquiera de las derivaciones

BIA avanzado: aquel en el que, además de lo anterior, se evidencia una morfología bifásica de la onda P (con componente positivo-negativo) en alguna de las derivaciones de cara inferior (DII, DIII, aVF) (Figura 3).

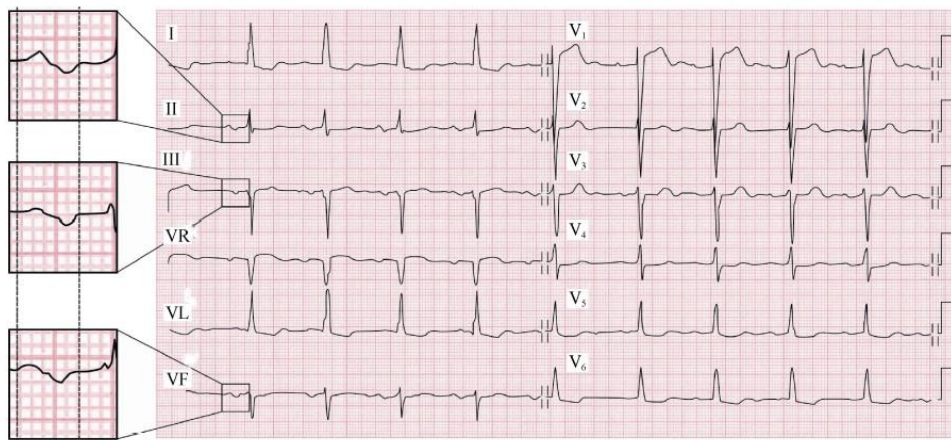


Figura 3: Bloqueo interauricular avanzado. Se observa una Onda P con una duración mayor de 200 ms, con una morfología de patrón difásico (positivo-negativo) con negatividad terminal en las derivaciones electrocardiográficas inferiores II, III, y aVF. Reimpreso con permiso de Bayés de Luna A, Baranchuk A, Escobar Robledo LA, Massó van Roessel A, Martínez Sellés M. Diagnosis of interatrial block. *J Geriatric Cardiol* 2017;14: 161-65.

El modelo de activación que esto traduce fue confirmado hace muchos años en modelos animales y más recientemente fueron validados nuevamente en forma invasiva utilizando mapeo intracardiaco⁽²²⁾.

Otra clasificación aceptada, es la morfológica⁽²³⁾, haciendo analogía a los bloqueos producidos en otras partes del sistema de conducción cardiaco:

Primer grado (parcial) 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 (onda P \geq 120 ms).

Segundo grado: (bloqueo interauricular o aberrancia en la conducción auricular) 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.

Tercer grado: (avanzado) el impulso eléctrico de la aurícula derecha a izquierda se encuentra bloqueado a nivel del fascículo de Bachman y la activación a la aurícula izquierda se realiza de manera retrógrada a través de las conexiones musculares en la proximidad del seno coronario. El ECG demuestra una onda P \geq 120 ms de forma bimodal en las derivaciones DI y aVL y bifásica (\pm) en DII, DIII y aVF por la activación caudocraneal de la aurícula izquierda. Aunque esta clasificación es más completa, en la mayoría de los estudios se utiliza la primera clasificación porque tiene una implicancia clínica y además es más simple para utilizar por todos los profesionales de salud.

Como ocurre con cualquier alteración de la conducción, el BIA cumple los tres criterios necesarios para ser considerado un bloqueo: el patrón de ECG puede aparecer de forma abrupta y transitoria, el patrón de ECG puede aparecer sin otros procesos asociados, como el agrandamiento de la cámara cardíaca (en particular, agrandamiento de la aurícula izquierda) y un patrón de ECG similar puede reproducirse experimentalmente. Estos criterios se han demostrado en varios artículos anteriores⁽²⁾.

BIA como predictor de arritmias supraventriculares

Con una población que cada vez aumenta más la expectativa de vida, el BIA se está volviendo más significativo. La prevalencia del BIA se ha estimado en alrededor del 5% para los menores de 20 años, aumentando a casi el 60% en aquellos mayores de 50 años⁽²⁴⁾. El bloqueo interauricular se relaciona clínicamente a la aparición de taquiarritmias supraventriculares y está relacionado al remodelamiento auricular. Aunque el agrandamiento auricular y el BIA comparten un patrón electrocardiográfico similar, son dos entidades separadas. A pesar de esto, durante los últimos años, muchos autores aún asocian una duración de la onda P mayor a 120 ms con agrandamiento de la aurícula izquierda. Sin embargo, al respecto es importante mencionar que la capacidad del ECG para detectar el agrandamiento de la aurícula izquierda en presencia de BIA es solo del 50%. Esto aumenta al 75% cuando se asocia con una onda P bifásica con un componente negativo distal >40 ms en la derivación V1^(2,23). Además, puede producirse una onda P prolongada en los ancianos independientemente del tamaño auricular. También puede ocurrir como consecuencia de una enfermedad aguda como infarto de miocardio o pericarditis^(2,23).

Claramente, el agrandamiento de la aurícula izquierda y el BIA son dos entidades diferentes; sin embargo, se asocian con frecuencia. El BIA, particularmente el bloqueo avanzado, es un signo sensible de agrandamiento auricular que está presente en aproximadamente el 90% de los casos. Por lo tanto, el BIA puede manifestarse independientemente del tamaño de la aurícula izquierda; sin embargo, generalmente se asocia a un aurícula más grande⁽²⁾.

El bloqueo interauricular se relaciona a la aparición de taquiarritmias supraventriculares, especialmente a la fibrilación auricular y al flutter auricular; esta asociación constituye el denominado síndrome de Bayés, descrito por primera vez en 1988⁽²³⁾. Sólo se logró suficiente relevancia clínica en el año 2003, cuando se documentó la asociación con fibrilación auricular en pacientes previamente diagnosticados con este tipo de bloqueo. En el año 2014 se propuso la presencia del bloqueo interauricular avanzado como el factor de riesgo más fuerte para la aparición de FA de nuevo inicio y accidente cerebrovascular de origen cardioembólico debido a que conduce a una activación reiterada y asincrónica de la aurícula izquierda⁽²⁴⁾. El BIA avanzado ocurre secundariamente a la conducción auricular interrumpida o enlentecida, lo que puede conducir a cambios en períodos refractarios auriculares y la aparición de latidos auriculares prematuros, desencadenantes de arritmias auriculares⁽¹⁸⁻²²⁾. El BIA puede servir como un valioso marcador electrocardiográfico para evaluar el riesgo de nueva aparición de FA.

Ciertos estudios clínicos sobre el BIA han reportado una alta prevalencia de este bloqueo interauricular en entornos hospitalarios y ambulatorios, lo que llevó a algunos autores a referirse a este hallazgo electrocardiográfico como una pandemia infradiagnosticada^(2,25-28). Un estudio clínico de 1000 ECG no seleccionados, consecutivos, en pacientes hospitalizados, observó la presencia del BIA en el 47% de los pacientes que tenían ritmo sinusal normal⁽²⁹⁾. Por otro lado, en el ámbito ambulatorio, un estudio realizado en la población general de una comunidad de ancianos mayores de 65 años reveló que la prevalencia de BIA fue del 59%⁽²⁰⁾. En otro estudio realizado sobre una población de la comunidad de ancianos de un programa de atención integral para personas mayores se encontró una prevalencia de BIA de 48,6%⁽³⁰⁾. Es evidente que el BIA es un hallazgo electrocardiográfico bastante frecuente, por ende, es importante buscarlo e identificarlo sobre todo en personas mayores, ya que la incidencia de fibrilación auricular también aumenta en personas de la tercera edad. Se considera que el BIA es un fuerte predictor del

desarrollo de FA. Los pacientes con BIA poseen una desincronización interauricular que puede predisponerlos a desarrollar FA⁽²⁰⁻²³⁾. En un estudio prospectivo con un seguimiento medio de 16 meses, la prevalencia de BIA fue comparado entre 308 pacientes que desarrollaron FA con un grupo control de 308 pacientes que permanecieron en ritmo sinusal durante el período de seguimiento. La prevalencia de BIA fue del 52% en la cohorte que desarrolló FA, en comparación con solo un 18% en la cohorte control⁽³¹⁾. En el estudio ARIC, se demostró que los pacientes con BIA avanzado tenían tasas de FA significativamente más altas que aquellos sin BIA avanzado. Esta mayor incidencia de FA fue muy significativa incluso después del ajuste para factores demográficos, factores de riesgo cardiovascular, enfermedad de las arterias coronarias, e insuficiencia cardíaca congestiva⁽³²⁾. Sadiqali F, et al.⁽³³⁾ examinaron en 97 pacientes, si el BIA avanzado podría predecir la FA de inicio reciente en pacientes con insuficiencia cardíaca grave que requieren terapia de resincronización cardíaca. Durante el seguimiento, se detectó FA en 29 pacientes y la incidencia fue mayor en pacientes con BIA avanzado comparados a aquellos pacientes sin BIA⁽³³⁾. Además, Tse G, et al.⁽²⁴⁾ encontraron en un meta-análisis anterior que la presencia del BIA predijo un nuevo inicio de FA, y en el análisis de subgrupos se alcanzó una diferencia estadística significativa para el BIA avanzado, pero no para el BIA parcial⁽²⁴⁾. Por otro lado, He J, et al.⁽³⁴⁾ observaron que las anomalías de la onda P también predijeron el accidente cerebrovascular independientemente de FA⁽³⁴⁾. Dado su asociación con la dilatación auricular izquierda y con la disfunción auricular electromecánica, el BIA puede facilitar el sustrato anatómico-eléctrico para la formación de trombos intraauriculares y la embolia posterior. Lorbar M, et al.⁽³⁵⁾ estudiaron en forma retrospectiva a 104 pacientes con accidentes cerebrovasculares embólicos y observaron que el BIA estaba presente en un 80% de estos pacientes que estaban en ritmo sinusal⁽³⁵⁾. En otro estudio retrospectivo, Ariyarajah V, et al.⁽³⁶⁾ compararon 85 pacientes con accidente cerebrovascular embólico con 208 pacientes con accidente cerebrovascular no embólico, y observaron que un 88% estaban en ritmo sinusal, pero la prevalencia de BIA fue significativamente mayor en la cohorte de accidente cerebrovascular embólico (60.6%) en comparación con la cohorte de accidente cerebrovascular no embólico (39.8%)⁽³⁶⁾.

El BIA es un importante marcador para el desarrollo de la fibrilación auricular⁽³⁷⁻⁴⁰⁾. El sustrato anatómico para el BIA está producido por la remodelación auricular debido a cambios fibro-degenerativos que inducen una desincronización interauricular. La disfunción electromecánica de la aurícula izquierda (AI) desarrolla ciertos trastornos como activación anormal de la AI, aumento de presión de la AI, dilatación de la AI, disfunción endotelial, y fibrosis auricular⁽⁴¹⁻⁵⁰⁾. Estas alteraciones fisiopatológicas favorecen el desarrollo de la FA con sus diferentes complicaciones trombo-embólicas cerebrales y sistémicas⁽³⁷⁻⁴⁴⁾.

CONCLUSIONES

El Bloqueo Interauricular se produce por un deterioro en la conducción auricular que implica un retraso en la conducción del estímulo eléctrico desde la aurícula derecha a la aurícula izquierda. Las causas probables de interrupción del haz de Bachmann incluyen isquemia, enfermedad degenerativa del envejecimiento, enfermedades infiltrativas, enfermedad coronaria difusa y afecciones inflamatorias. El remodelamiento auricular modifica la velocidad de conducción, la arquitectura cardíaca, los canales iónicos dependientes de voltaje, y los componentes de resistencia y capacitancia, como son el espacio extracelular y las uniones celulares. La alteración en estas propiedades afecta las propiedades electrofisiológicas de la conducción auricular y favorece el BIA, los trastornos auriculares y la génesis de FA. El Bloqueo Interauricular puede servir como un valioso e importante marcador electrocardiográfico para evaluar el riesgo del desarrollo de arritmias auriculares, y nueva aparición de fibrilación auricular.

Contribución de autores: Todos los autores han contribuido en la elaboración del presente manuscrito.

Financiamiento: Ninguno.

Conflicto de interés: Ninguna.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Enriquez A, Conde D, Femenia F, De Luna AB, Ribeiro A, Muratore C, et al. Relation of interatrial block to new-onset atrial fibrillation in patients with Chagas cardiomyopathy and implantable cardioverter-defibrillators. *Am J Cardiol.* 2014; 113 (10): 1740-3. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2014.02.036>
2. Jairath UC, Spodick DH. Exceptional prevalence of interatrial block in a general hospital population. *Clin Cardiol.* 2001;24(8):548-50.
3. Baranchuk A, Parfrey B, Lim L, Morriello F, Simpson C, Hopman WM, et al. Interatrial block in patients with obstructive sleep apnea. *Cardiol J.* 2011; 18: 171-5.
4. Jaén EG, Rodríguez PC, Solís LS, Trung CP, Jiménez Sánchez D, Sánchez García M, et al. Síndrome de Bayés en cirugía cardíaca: prevalencia de bloqueo interauricular en menores de 65 años sometidos a cirugía cardíaca y su asociación con fibrilación auricular en el postoperatorio. *Arch Cardiol Mex.* 2018;88(5):369-75. <https://doi.org/10.1016/j.acmx.2017.09.004>
5. Enriquez A, Sarrias A, Villuendas R, Ali FS, Conde D, Hopman WM, et al. New-onset atrial fibrillation after cavotricuspid isthmus ablation: Identification of advanced interatrial block is key. *Europace.* 2015; 17(8): 1289-93.
6. Istolahti T, Eranti A, Huhtala H, Lyytikäinen LP, Kähönen M, Lehtimäki T, et al. The prevalence and prognostic significance of interatrial block in the general population. *Ann Med.* 2020; 52 (3-4): 63-73. <https://doi.org/10.1080/07853890.2020.1731759>
7. Ciuffo L, Bruña V, Martínez-Sellés M, Doria de Vasconcellos H, Tao S, Zghaib T, et al. Association Between Interatrial Block, Left Atrial Fibrosis and Mechanical Dyssynchrony: Electrocardiography-Magnetic Resonance Imaging Correlation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2020 Jul; 31(7): 1719-25. <https://doi.org/10.1111/jce.14608>
8. Jacinto ML, Ricaño M, Juárez V. Bloqueo interatrial (síndrome de Bayés). *Ann Med.* 2019; 64(1):35-42.
9. Tse G, Wong CW, Gong M, Wong WT, Bazoukis G, Wong SH, et al. International Health Informatics Study (IHIS) Network. Predictive value of inter-atrial block for new onset or recurrent atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2018; 250: 152-6. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.09.176>
10. Conde D, Seoane L, Gysel M, Mitrione S, Bayés De Luna A, Baranchuk Bayés' syndrome: The association between interatrial block and supraventricular arrhythmias. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2015;13(5):541-50.
11. Centurión OA, Isomoto S, Fukatani M, Shimizu A, Konoe A, Tanigawa M, et al. Relationship between atrial conduction defects and fractionated atrial endocardial electrograms in patients with sick sinus syndrome. *PACE* 1993; 16: 2022-33.
12. Centurión OA, Fukatani M, Konoe A, Tanigawa M, Shimizu A, Isomoto S, et al. Electrophysiological abnormalities of the atrial muscle in patients with sinus node Dysfunction without tachy arrhythmias. *Int J Cardiol* 1992; 37: 41-50.
13. Centurión OA, Shimizu A, Isomoto S, Konoe A, Kaibara M, Hayano M, et al. Influence of advancing age on fractionated right atrial endocardial electrograms. *Am J Cardiol* 2005; 96: 239-42. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.03.052>
14. Centurión OA, Isomoto S, Shimizu A, Konoe A, Yano K. The effects of aging on atrial endocardial electrograms in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Clin Cardiol* 2003; 26: 435-8. <https://doi.org/10.1002/clc.4960260911>
15. Spach MS, Dober PC. Relating extracellular potentials and their derivatives to anisotropic propagation at microscopic level in human cardiac muscle. Evidence for electrical uncoupling of side-to-side fiber connections with increasing age. *Circ Res.* 1986;58(3):356-371.
16. Spach MS, Dober PC, Anderson PA. Multiple regional differences in cellular properties that regulate repolarization and contraction in the right atrium of adult and newborn dogs. *Circ Res.* 1989;65(6):1594-1611.
17. Sasaki N, Watanabe I, Okumura Y, Nagashima K, Kogawa R, Sonoda K, et al. Complex fractionated atrial electrograms, high dominant frequency regions, and left atrial voltages during sinus rhythm and atrial fibrillation. *J Arrhythmia* 2017; 33: 185-191.

18. García-Izquierdo Jaén E, Rodríguez PC, Solís LS, Trung CP, Sánchez DJ, García MS, et al. Bayes' syndrome in cardiac surgery: Prevalence of interatrial block in patients younger than 65 years undergoing cardiac surgery and association with postoperative atrial fibrillation. *Arch Cardiol Mex.* 2018;88(5): 369-75.
19. 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): 541-50.
20. Tapanainen JM, Jurkko R, Holmqvist F, Husser D, Kongstad O. Interatrial right-to-left conduction in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol.* 2009;25: 117-22.
21. 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.
22. Johner N, Namdar M, Shah DC. Intra- and interatrial conduction abnormalities: hemodynamic and arrhythmic significance. *J Interv Card Electrophysiol.* 2018; 52(3): 293-302.
23. Luna AB De, 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): 445-51. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2012.06.029>.
24. Tse G, Wong CW, Gong M, Wong WT, Bazoukis G, Wong SH, et al. Predictive value of inter-atrial block for new onset or recurrent atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol.* 2018; 250: 152-6.
25. 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): 52-6.
26. Enriquez A, Conde D, Femenia F, De Luna AB, Ribeiro A, Muratore C, et al. Relation of interatrial block to new-onset atrial fibrillation in patients with Chagas cardiomyopathy and implantable cardioverter-defibrillators. *Am J Cardiol [Internet].* 2014;113(10): 1740-3. <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2014.02.036>
27. O'Neal WT, Kamel H, Zhang ZM, Chen LY, Alonso A, Soliman EZ. Advanced interatrial block and ischemic stroke: The atherosclerosis risk in communities study. *Neurology.* 2016; 87: 352-6.
28. Baranchuk A, Parfrey B, Lim L, Morriello F, Simpson C, Hopman WM, et al. Interatrial block in patients with obstructive sleep apnea. *Cardiol J.* 2011; 18: 171-5.
29. Conde D, Baranchuk A. Bloqueo interauricular como sustrato anatómico-eléctrico de arritmias supraventriculares: síndrome de Bayés. *Arch Cardiol Mex.* 2014; 84(1): 32-40.
30. Jacinto ML, Ricaño M, Juárez V. Bloqueo interatrial (síndrome de Bayés). *An Med.* 2019;64(1): 35-42.
31. Agarwal YK, Aronow WS, Levy JA, Spodick DH. Association of interatrial block with development of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2003; 91: 882. [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(03\)00027-4](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(03)00027-4)
32. 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.
33. Sadiqali 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: 586-91. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/anec.12258>
34. He J, Tse G, Korantzopoulos P, Letsas KP, Ali-Hasan-Al-Saegh S, Kamel H, et al. P-Wave Indices and Risk of Ischemic Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke.* 2017; 48: 2066-72. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.117.017293>
35. Lorbar M, Levrault R, Phadke JG, Spodick DH. Interatrial block as a predictor of embolic stroke. *Am J Cardiol* 2005; 95: 667-68. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2004.10.059>
36. Ariyaratnam V, Puri P, Apiyasawat S, Spodick DH. Interatrial block: a novel risk factor for embolic stroke? *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2007; 12: 15-20. <https://doi.org/10.1111/j.1542-474X.2007.00133.x>
37. Centurión OA. Role of interatrial block recognition: A closer look to the Bayés syndrome. *J Atr Fibrillation* 2019; 12(2):2246. <https://doi.org/10.4022%2Fjafib.2246>
38. Baranchuk A, Enriquez A, Antiprovitch P, Alexander B, Çinier G. Advanced interatrial block as a key marker for atrial fibrillation recurrence: Bayés' syndrome. *J Geriatr Cardiol.* 2017; 14 (3):169-73. <https://doi.org/10.11909/j.issn.1671-5411.2017.03.005>
39. Ciuffo L, Inoue YY, Tao S, Gucuk Ipek E, Balouch M, Lima JAC, et al. Mechanical dyssynchrony of the left atrium during sinus rhythm is associated with history

- of stroke in patients with atrial fibrillation. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging* 2018; 19(4): 433-41. Doi: 10.11909/j.issn.1671-5411.2017.03.005
40. Baranchuk A, Yeung C. Advanced interatrial block predicts atrial fibrillation recurrence across different populations: Learning Bayes syndrome. *Int. J. Cardiol* 2018; 272: 221-2. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.08.025>
 41. 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. <https://doi.org/10.1093/europace/euw294>
 42. Lacalzada-Almeida J, Izquierdo-Gómez MM, Bellejo-Belkasem C, Barrio-Martínez P, García-Niebla J, Elosua R, et al. Interatrial block and atrial remodeling assessed using speckle tracking echocardiography. *BMC Cardiovasc. Disord* 2018; 18(1): 38. <https://doi.org/10.1186/s12872-018-0776-6>
 43. Lacalzada-Almeida J, Izquierdo-Gómez MM, García-Niebla J, Elosua R, Jiménez-Sosa A, Baranchuk A, et al. Advanced interatrial block is a surrogate for left atrial strain reduction which predicts atrial fibrillation and stroke. *Ann. Noninvasive Electrocardiol* 2019; 24(4): e12632. <https://doi.org/10.1111/anec.12632>
 44. Carrillo-Loza K, Baranchuk A, Serrano F, Hassebb S, Espinosa Lirac F, Soriano E et al. El bloqueo interatrial avanzado predice recurrencia de infarto cerebral embólico de origen no determinado. *Neurologia (Engl Ed)* 2019; S0213-4853(19)30136-7. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2019.10.07>
 45. Gentile-Lorente D, Salvadó-Usach T. Clinical, electrical and echocardiographic characteristics of patients with advanced interatrial block. *Arch Cardiol Mex.* 2021; 91(1): 135-8. <https://doi.org/10.24875/ACM.20000239>
 46. 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(2): 222-32. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.11.013>
 47. Skov MW, Ghouse J, Kuhl JT, Pyotr G, Platonov PG, Graff C, Fuchs A, et al. Risk Prediction of Atrial Fibrillation Based on Electrocardiographic Interatrial Block *J Am Heart Assoc.* 2018;7: e008247. <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/JAHA.117.008247>
 48. Vicent L, Fernandez-Cordon C, Nombela-Franco L, Escobar-Robledo LA, Ayesta A, Sole A, et al. Baseline ECG and Prognosis After Transcatheter Aortic Valve Implantation: The Role of Interatrial Block. *J Am Heart Assoc.* 2020; 9: e017624. <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/JAHA.120.017624>
 49. Falcón RDP, Zapattini DH, Scavenius KE, Meza AJ, Galeano EJ, Centurión OA. Rol del bloqueo interauricular avanzado en la predicción de accidentes cerebrovasculares isquémicos. *Mem. Inst. Investig. Cienc. Salud.* 2021; 19(3): 105-114.
 50. Falcón RDP, Centurión OA, Meza AJ, Scavenius KE, Chavez CO, Montiel CR, García LB, Cáceres C, Martínez JE, Galeano JE. Role of the electrocardiographic MVP risk score (Morphology-Voltage-P wave duration) in predictin the development of atrial fibrillation in patients with systemic arterial hypertension. *Crit Pathw Cardiol.* 2023 Aug 4. <https://doi.org/10.1097/hpc.0000000000000328>