

Prevalencia y relevancia clínica de los tipos de bloqueo interauricular avanzado típico y atípico



ECG patterns of typical and atypical advanced interatrial block: prevalence and clinical relevance

Sr. Editor:

El concepto de bloqueo interauricular (BIA) se consensuó en 2012 y se define por un aumento de la duración de la onda P (≥ 120 ms) debido a un retraso en la transmisión del impulso sinusal a través de la región del haz de Bachmann¹. El BIA se clasifica como parcial (onda P ≥ 120 ms) o avanzado (onda P ≥ 120 ms con morfología bifásica en las derivaciones DII-DIII-aVF). Se ha descrito la existencia de patrones atípicos de BIA avanzado, pero no se conocen su frecuencia ni su significado clínico². Los objetivos de este estudio son determinar la prevalencia de los diferentes patrones de BIA (parcial, avanzado típico y avanzado atípico) en la población general³, en centenarios⁴, en pacientes con insuficiencia cardíaca⁵ y en pacientes sometidos a ablación del istmo cavotricuspidé por aleteo auricular⁶, y evaluar la asociación de estos patrones con fibrilación auricular (FA) o ictus.

Se evaluaron datos de 4 estudios³⁻⁶: 240 individuos de la población general que participaron en un estudio de casos (n = 80) y controles (n = 160) para analizar la relación entre el BIA y la FA³, 60 centenarios⁴, 464 pacientes con insuficiencia cardíaca⁵ y

110 pacientes sometidos a ablación del istmo cavotricuspidé por aleteo auricular⁶. Los 4 estudios estaban aprobados por los correspondientes Comités de Ética locales y los participantes firmaron un consentimiento informado.

Los investigadores de cada estudio analizaron los electrocardiogramas de manera estandarizada. Se definieron los siguientes patrones de BIA² (figura 1):

1. Onda P normal: duración < 120 ms y morfología normal.
2. BIA parcial: duración ≥ 120 ms y ausencia de componente negativo final de la onda P en las derivaciones inferiores.
3. BIA avanzado:

- Típico: duración ≥ 120 ms y P con morfología bifásica en DII-DIII-aVF
- Atípico por morfología²:

- Tipo 1: duración ≥ 120 ms y P +/- en DIII-aVF con componente isodifásico en la parte terminal de DII (+/0). Se explica porque la parte final de la activación auricular en el asa de P está alrededor de -30° , en el límite del hemicampo positivo o negativo en DII.
- Tipo 2: duración ≥ 120 ms y P +/- en DIII-aVF con P +/-/+ en DII. Similar al tipo 1. Se explica porque la parte final de la activación auricular en el asa de P está alrededor de -30° , pero al final rota en horario y pasa del hemicampo negativo al positivo de DII.
- Tipo 3: duración ≥ 120 ms y P +/- en DII y P negativa en III y aVF, pero con componente isodifásico en la primera parte de DIII-aVF

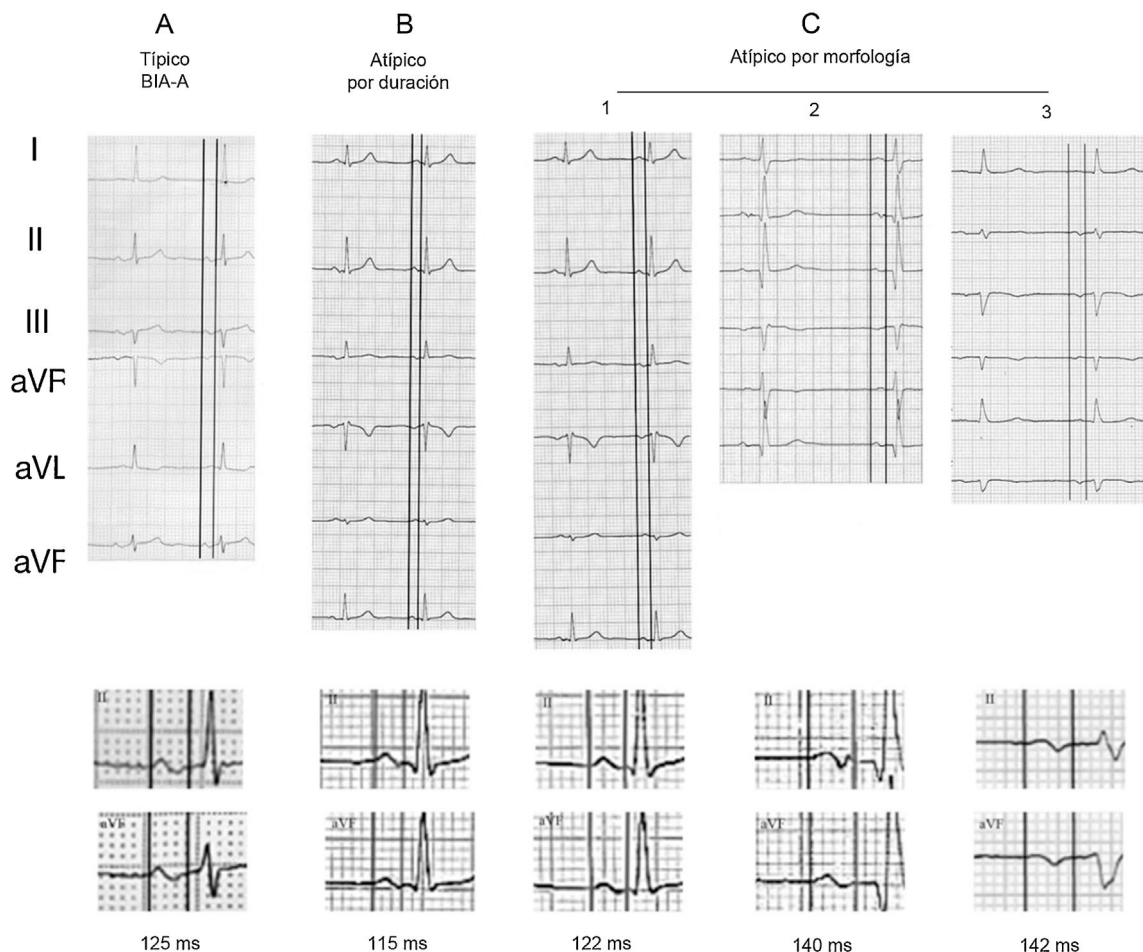


Figura 1. Patrones de bloqueo interauricular avanzado típico y atípicos. A: bloqueo interauricular avanzado típico. B: bloqueo interauricular atípico por duración. C: bloqueo interauricular atípico por morfología. ms: duración de la onda P en milisegundos.

Tabla 1

Prevalencia de los diferentes tipos de bloqueo interauricular en los estudios analizados

Estudio	Participantes	P normal	BIA parcial	BIA avanzado típico	BIA avanzado atípico			
					Por morfología			Por duración
					Atípico 1	Atípico 2	Atípico 3	
Población general (REGICOR) Edad: 74 años Varones: 70,0%	n = 80 Fibrilación auricular	26,3% (17,9-36,8) (n = 21)	62,5% (51,6-73,3) (n = 50)	7,5% (3,5-15,4) (n = 6)	2,5% (0,7-8,7) (n = 2)	1,25% (0,2-6,8) (n = 1)	0% (0-4,6) (n = 0)	0% (0-4,6) (n = 0)
	n = 160 Controles	44,4% (36,9-52,1) (n = 71)	46,9% (39,3-54,6) (n = 75)	3,1% (1,4-7,1) (n = 5)	5,0% (2,6-9,6) (n = 8)	0,6% (0,1-3,5) (n = 1)	0% (0-2,3) (n = 0)	0% (0-2,3) (n = 0)
Población general (centenarios) Edad: 101 años Varones: 30,0%	n = 60	31,7% (21,3-44,2) (n = 19)	26,7% (17,1-39,0) (n = 16)	16,7% (9,3-28,0) (n = 10)	15,0% (8,1-26,1) (n = 9)	1,7% (0,3-8,9) (n = 1)	1,7% (0,3-8,9) (n = 1)	6,7% (2,6-15,9) (n = 4)
Insuficiencia cardiaca Edad: 65 años Varones: 70,9%	n = 464	50,6% (46,1-55,2) (n = 235)	20,5% (17,1-24,4) (n = 95)	12,1% (9,4-15,4) (n = 56)	10,1% (7,7-13,2) (n = 47)	0,9% (0,3-2,2) (n = 4)	0,4% (0,1-1,6) (n = 2)	5,4% (3,7-7,8) (n = 25)
Ablación de aleteo auricular Edad: 67 años Varones: 78,1%	n = 110	38,2% (29,7-47,5) (n = 42)	50,0% (40,8-59,2) (n = 55)	5,5% (2,5-11,4) (n = 6)	3,6% (1,4-9,0) (n = 4)	0,9% (0,2-5,0) (n = 1)	0,9% (0,2-5,0) (n = 1)	0,9% (0,2-5,0) (n = 1)

BIA: bloqueo interauricular.

(0/-). Se explica porque el inicio de la activación de la aurícula presenta un eje entre 0 y -30° .

- Atípico por duración²: duración < 120 ms pero P +/- en DII-DIII-aVF.

La media de edad de los participantes fue 74 años en la serie de población general, 101 años en la de centenarios y 65-67 años en las series de insuficiencia cardiaca y ablación por aleteo auricular. La proporción de varones fue de un 70-78% en todas las series excepto en la de centenarios, en la que el 70% eran mujeres.

Un 40-50% de los participantes presentaban una onda P normal, excepto los centenarios (32%). El BIA avanzado atípico se presentó en el 5,6% (intervalo de confianza del 95% [IC95%], 3,0%-10,4%) de los controles de la población general, el 25,0% (IC95%, 15,8%-37,2%) de los centenarios, el 16,8% (IC95%, 13,7%-20,5%) de los pacientes con insuficiencia cardiaca y el 6,4% (IC95%, 3,1%-12,6%) de los pacientes con aleteo auricular (tabla 1). Esta prevalencia fue similar a la del BIA avanzado típico en todas las series. La forma más frecuente de BIA avanzado atípico fue la de morfología tipo 1.

La relación entre estos patrones de BIA y el riesgo de FA o ictus se analizó en pacientes con insuficiencia cardiaca. Los diferentes tipos de bloqueo atípico por morfología se agruparon en una categoría por el reducido número de casos. En los pacientes con insuficiencia cardiaca la presencia de BIA avanzado típico o atípico por morfología se asoció con un aumento similar de los riesgos de FA (respectivamente, *hazard ratio* [HR] = 2,06; IC95%, 0,96-4,43, y HR = 1,96; IC95%, 0,96-3,92) e ictus (HR = 2,96; IC95%, 0,67-13,01, y HR = 2,82; IC95%, 0,74-10,79). Estos resultados indican que la presencia de BIA avanzado atípico, igual que la del típico, es un factor de riesgo de FA o ictus en estos pacientes.

Entre las limitaciones de este análisis, además de las propias de cada estudio, hay que indicar la heterogeneidad del diseño de los estudios, la variabilidad interobservadores en la determinación de los patrones atípicos de BIA y las diferencias en tiempos y metodologías de seguimiento.

En conclusión, el BIA avanzado atípico es tan frecuente como el BIA avanzado típico, y su forma de presentación más frecuente es la de tipo 1 por morfología. Nuestro estudio indica que su prevalencia aumenta con la edad y con la presencia de insuficiencia cardiaca.

En pacientes con insuficiencia cardiaca, el BIA avanzado atípico por morfología se asocia con un incremento del riesgo de FA e ictus similar al del BIA avanzado típico.

FINANCIACIÓN

Los estudios recibieron financiación del Instituto de Salud Carlos III (PI071218, PI081327, CIBERCV CB16/11/00246, CB16/11/00292, CB16/11/00403), ayudas de apoyo a grupos de investigación de la Generalitat de Catalunya [SGR 2014-1195], Ministerio de Educación y Ciencia (SAF2014-59892), Fundació La MARATÓ de TV3 (201502, 201516), y AdvanceCat 2014-2020, Proyecto de Registro Clínico de la Sección de Cardiología Clínica 01/2013, Sociedad Española de Cardiología.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Definición de los objetivos y del diseño del estudio (R. Elosua, M. Martínez-Sellés, A. Baranchuk, A. Bayés-de-Luna), recogida de los datos (L.A. Escobar-Robledo, A. Massó-van Roessel), análisis de los datos (R. Elosua), interpretación de los resultados (R. Elosua, L.A. Escobar-Robledo, A. Massó-van Roessel, M. Martínez-Sellés, A. Baranchuk, A. Bayés-de-Luna), escritura del primer borrador del artículo (R. Elosua, A. Bayés-de-Luna), revisión crítica del artículo y aprobación de la versión final, así como disponibilidad responsable para responder a cuestiones relacionadas con la validez y la integridad de los datos y del estudio (R. Elosua, L.A. Escobar-Robledo, A. Massó-van Roessel, M. Martínez-Sellés, A. Baranchuk, A. Bayés-de-Luna).

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no tienen conflictos de intereses.

Roberto Elosua^{a,b,c,*}, Luis Alberto Escobar-Robledo^d, Albert Massó-van Roessel^e, Manuel Martínez-Sellés^{b,f,g}, Adrian Baranchuk^h y Antonio Bayés-de-Luna^d

^aInstituto Hospital del Mar de Investigaciones Médicas (IMIM),
Barcelona, España

^bCentro de Investigación en Red de Enfermedades Cardiovasculares
(CIBERCV), España

^cFacultad de Medicina, Universidad de Vic-Universidad Central de
Catalunya, Vic, Barcelona, España

^dFundación Investigación Cardiovascular, Programa Cardiovascular-
ICCC, Institut de Recerca del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, IIB-
Sant Pau, Barcelona, España

^eServicio de Cardiología, Hospital Universitari Son Espases, Palma de
Mallorca, Islas Baleares, España

^fServicio de Cardiología, Hospital General Universitario Gregorio
Marañón, Madrid, España

^gFacultad de Medicina, Universidad Europea de Madrid y Universidad
Complutense de Madrid, Madrid, España

^hDivision of Cardiology, Kingston Health Sciences Center, Kingston,
Ontario, Canadá

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: relousa@imim.es (R. Elosua).

BIBLIOGRAFÍA

1. Bayés-de-Luna A, Platonov P, García-Cosío F, et al. Interatrial blocks. A separate entity from left atrial enlargement: a consensus report. *J Electrocardiol.* 2012;45:445–451.
2. Bayés-de-Luna A, Escobar-Robledo LA, Aristizabal D, et al. Atypical advanced interatrial blocks: Definition and electrocardiographic recognition. *J Electrocardiol.* 2018;51:1091–1093.
3. Massó-van Roessel A, Escobar-Robledo LA, Dégado IR, et al. Analysis of the association between electrocardiographic P-wave characteristics and atrial fibrillation in the REGICOR Study. *Rev Esp Cardiol.* 2017;70:841–847.
4. Martínez-Sellés M, Massó-van Roessel A, Álvarez-García J, et al. Interatrial block and atrial arrhythmias in centenarians: prevalence, associations, and clinical implications. *Heart Rhythm.* 2016;13:645–651.
5. Escobar-Robledo LA, Bayés de Luna A, Lupón J, et al. Advanced interatrial block predicts new-onset atrial fibrillation and ischemic stroke in patients with heart failure: the “Bayes Syndrome-HF” study. *Int J Cardiol.* 2018;271:74–180.
6. Enriquez A, Sarrias A, Villuendas R, et al. New-onset atrial fibrillation after cavotricuspid isthmus ablation: identification of advanced interatrial block is key. *Europace.* 2015;17:1289–1293.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2021.02.002>

0300-8932/© 2021 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Tronco arterioso tipo I en adolescente de 15 años con hipertensión pulmonar de grado I



Common arterial trunk type I in a 15-year-old boy with grade I pulmonary hypertension

Sr. Editor:

El tronco arterioso común es una cardiopatía congénita troncoconal que representa hasta el 4% de todas las cardiopatías congénitas y se caracteriza por un solo tronco arterial del cual emergen las arterias coronarias, pulmonar y sistémica. La clasificación más utilizada es la de Collet y Edwards, basada en el sitio de nacimiento de las arterias pulmonares. Sin tratamiento quirúrgico, el 80% de los pacientes mueren tempranamente, con supervivencia excepcional en la adolescencia y la edad adulta, y casi todos los sobrevivientes sufren enfermedad obstructiva vascular grave o síndrome de Eisenmenger^{1,2}.

Previa autorización del comité de ética y con el consentimiento de los padres del paciente, se presenta el caso de un varón de 15 años —diagnosticado a los 2 meses de vida de tronco arterioso común tipo I que, por decisión de los padres, se dejó a su libre evolución sin tratamiento quirúrgico— al que se reevalúa por disnea. Ingresó con oximetría de pulso del 85% y soplo sistólico paraesternal izquierdo. El ecocardiograma trastorácico confirmó el diagnóstico previo, con válvula troncal trivalva con insuficiencia moderada y comunicación interventricular de 20×26 mm. Se complementó con tomografía computarizada, que mostró el origen anómalo de la coronaria izquierda (figura 1A). El cateterismo evidenció una presión pulmonar sistémica, con presión telediastólica de los ventrículos izquierdo y derecho de 15 mmHg. Al calcular por el método de Fick con consumo de oxígeno presunto de 132 ml/min/m^2 , el Qp/Qs fue 4,7, con resistencia vascular pulmonar indexada de $5,45 \text{ UW/m}^2$ e índice PVR/SVR = 0,19; al administrar oxígeno, la relación QP/QS se incrementó a 5,08 y la resistencia vascular indexada disminuyó a $4,49 \text{ UW/m}^2$ (tabla 1); además, la mancha capilar derecha fue homogénea (figura 1B). Además se informó cariotipo normal y estudio de hibridación *in situ* fluorescente (FISH).

Se decidió la corrección quirúrgica con conexión del ventrículo pulmonar con tubo de *woven-dacron* de 22 mm, colocación de prótesis valvular aórtica bovina de 21 mm en posición pulmonar, cierre de la comunicación interventricular con parche de pericardio bovino y plastia de la válvula aórtica. La biopsia pulmonar derecha e izquierda informó muscularización de la capa media de las arterias intralobular y centrolobular, sin reacción de la íntima, vasos pequeños con trombos de fibrina y macrófagos alveolares con hemosiderina (figura 1C,D).

Cursó con una adecuada evolución, en clase funcional NYHA I y con un cateterismo de seguimiento a los 23 meses que registró presión pulmonar media de 28 mmHg y resistencia vascular pulmonar indexada de $4,92 \text{ UW/m}^2$ con índice PVR/SVR = 0,19.

Excepcionalmente, hay pacientes que, dejados a su historia natural, sobreviven a la adolescencia y la edad adulta; casi todos sufren una enfermedad obstructiva vascular pulmonar grave o síndrome de Eisenmenger². Los mecanismos fisiopatológicos que determinan la naturaleza reversible o irreversible de la hipertensión pulmonar en las cardiopatías congénitas siguen sin ser claras. El flujo sanguíneo y la presión son factores desencadenantes esenciales para la remodelación vascular pulmonar en las cardiopatías congénitas; así, a mayores flujo y presión, se perturba el flujo sanguíneo en todo el lecho arterial pulmonar, lo que provoca inflamación y proliferación³.

Existen factores de susceptibilidad genética que podrían predisponer a la remodelación vascular pulmonar o acelerarla; los más destacados son el receptor de la proteína morfogenética ósea tipo 2 (*BMPR2*) y el factor de transcripción *Sox17*⁴. Roberts et al.⁵ identificaron mutaciones en el 6% de los pacientes con hipertensión pulmonar asociada con cardiopatías congénitas. Por otra parte, Liu et al.⁶ encontraron una diferencia significativa de la mutación de *BMPR2* entre los pacientes con cardiopatías congénitas y enfermedad vascular pulmonar y aquellos sin enfermedad.

Nuestro caso tiene una inusual historia natural de la enfermedad. El paciente no contaba con alteraciones anatómicas protectoras (estenosis/hipoplasia de ramas pulmonares) ni bandaje pulmonar; además, ha residido en una ciudad a 2.240 m de