



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
PROGRAMA ÚNICO DE ESPECIALIDADES MÉDICAS
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

CENTRO MÉDICO ABC

BLOQUEO INTERATRIAL COMO FACTOR DE RIESGO PARA EVENTO
VASCULAR CEREBRAL

TESIS PARA OPTAR POREL GRADO DE :
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

PRESENTA:
DR. MANUEL RICAÑO CAL Y MAYOR

ASESOR DE TESIS:
DR. MOISES LEVINSTEIN JACINTO

ASESOR ESTADÍSTICO:
DRA. MARÍA ELENA SOTO LÓPEZ

PROFESOR TITULAR:
DR. VÍCTOR MANUEL ÁNGEL JUÁREZ

Ciudad de México Octubre 2018



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dr. Moises Levinstein Jacinto
Asesor de Tesis

Dra. María Elena Soto López
Asesor Estadístico

Dr. Víctor Manuel Ángel Juárez
Profesor Titular del curso de Cardiología
Centro Médico ABC
División de Estudios de Posgrado
Facultad de Medicina UNAM

Dr. Aquiles Ayala
Jefe de la División de Educación e Investigación Médica
Centro Médico ABC
División de Estudios de Posgrado
Facultad de Medicina UNAM

Dr. Manuel Ricaño Cal y Mayor
Residente de Cardiología

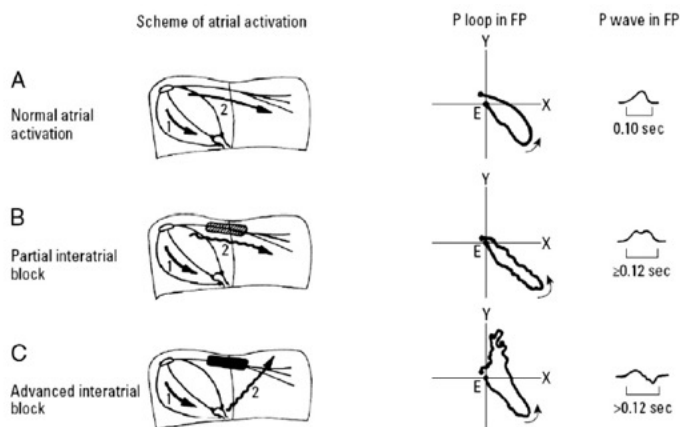
ÍNDICE

I. Marco Teórico.....	4
II. Planteamiento del Problema.....	16
III. Justificación.....	16
IV. Objetivos	
- Objetivos Generales.....	16
- Objetivos Específicos.....	16
V. Métodos de Investigación.....	22
VI. Análisis de Resultados.....	22
VII. Discusión.....	34
VIII. Conclusiones.....	35
IX. Bibliografía.....	36

MARCO TEÓRICO

INTRODUCCION

El bloqueo interatrial (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 retraso de conducción a través del fascículo de Bachman (FB) el cual puede ser parcial o completo. En condiciones normales, la conducción interatrial (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 en las proximidades de las venas pulmonares cercanas a la *fossa ovalis* (vía retrograda) (2) .Cuando existe BIA la despolarización de la aurícula izquierda (AI) se produce principalmente por la vía retrograda. Estas propiedades anormales se han observado en pacientes con factores de riesgo para remodelado y fibrosis miocárdica sugiriendo que el BIA representa enfermedad de la AI subyacente (3).



Tomado de Bayes et al 2012

EPIDEMIOLOGÍA

Existe discrepancia en la prevalencia de BIA en las distintas series, esto debido a que las poblaciones en las que se ha estudiado son de características diferentes y que los criterios para definir BIA han variado (onda P \geq 110 ms VS onda P \geq 120 ms). En la actualidad se define cuando existe una onda P \geq 120 ms.

El BIA es una entidad de alta prevalencia en población adulta. Esto secundario al aumento de la expectativa de vida y aumento de la población > 60 años, la cual se estima que será del 21% para el año 2050(4) y por el aumento de la prevalencia de enfermedad cardiaca en población adulta predisponiéndolos al desarrollo de BIA durante el transcurso de su enfermedad(5).

Bayés de Luna en 1985 encontró la prevalencia de BIA en 1% de la población y de 2% en pacientes con cardiopatía estructural (6), 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 aquellos adultos jóvenes (< 50 años) con diagnóstico de EVC criptogénico y foramen oval permeable la prevalencia del BIA aumento hasta en un 46% comparado con el grupo control de 16% (7). La prevalencia en población general mayor de 54 años es alrededor de 0.5% , del 8% en personas mayores 70 años y del 25% en los pacientes centenarios(8) (3) . En pacientes con cardiopatía la prevalencia de BIA es aún mayor; la presencia de hipertensión, cardiopatía isquémica, cicatriz secundaria a cirugía cardiaca o por ablación de arritmias supraventriculares (principalmente flutter auricular típico) e insuficiencia cardiaca de FEVI disminuida aumentan la

prevalencia de BIA siendo mayor en pacientes > 65 años y hombres, reportándose una prevalencia del 30-77% (9)(10) .

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

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

- a) El patrón electrocardiográfico puede aparecer de forma transitoria y puede cambiar de forma brusca o progresiva a formas más avanzadas
- b) 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 ; y
- c) Se puede reproducir el mismo patrón electrocardiográfico de manera experimental.

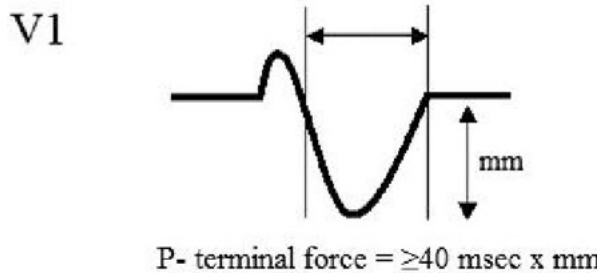
La correcta medición de la onda P es obligatoria para poder realizar el diagnóstico electrocardiográfico. Se requiere que no exista artefacto de movimiento o por estimulación en las derivaciones inferiores (DII, DIII y aVF) y que el electrocardiograma sea mínimo de 3 canales aunque los de 6 y 12 canales son los ideales. Se debe de prestar atención a las derivaciones del plano frontal ya que en éstas es donde se va a poder identificar mejor los cambios en la morfología y duración de la onda P secundarios al BIA y en la derivación 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 de 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 termino (11).

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 electrocardiograma 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 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 retrograda a través de las conexiones musculares en la proximidad del seno coronario. El Electrocardiograma demuestra una onda P ≥ 120 ms de forma bimodal en las derivaciones DI y aVL y bifásica (\pm) en DII, DIII y aVF por la activación caudo-cranial de la AI (2)(12).

El BIA y la anomalía auricular izquierda comparten similitudes electrocardiográficas y a pesar de ser entidades diferentes, éstas pueden coexistir. Sin embargo en pacientes con BIA el diagnóstico electrocardiográfico de anomalía auricular izquierda es del 50% , la sensibilidad aumenta hasta en un 75% cuando se utiliza el criterio de fuerza terminal de la onda P en la derivación

V1(FOTV1). Éste se define por la presencia de onda P bifásica (\pm) con un componente distal > 40 ms (13).



FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología del bloqueo interatrial dependerá del remodelado auricular el cual se llevara 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 cardiaca, 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 siendo el mas importante los canales de sodio (1).

La alteración en estas propiedades dadas por un aumento en las propiedades pasivas (en el caso de fibrosis) o una disminución en las propiedades activas, afectará las propiedades electrofisiológicas de la conducción auricular favoreciendo el BIA y trastornos auriculares.

El estudio de estos fenómenos se ha realizado en corazones de ratas principalmente. En estos se ha observado que el corazón de las ratas está formado en un 60% por cardiomiocitos y $< 25\%$ del corazón está formado por fibroblastos,

que son componentes dinámicos encargados de mantener la estructura del corazón y secretan la mayoría de las proteínas de la matriz extracelular como colagena, laminina, proteoglicanos y fibronectina. sin embargo, no existen miofibroblastos en los corazones normales (14).

Al aumentar el número de fibroblastos en el corazón existe un aumento en la capacitancia y resistencia causando 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 diastole dando dos efectos: actividad desencadenada e inactivación de los canales de sodio dando una despolarización lenta durante el potencial de acción(10).

EL aumento del estrés oxidativo por hipertensión arterial sistémica, infarto del miocardio, insuficiencia cardiaca, miocardiopatías, cirugía cardiaca y ablación son algunos de los padecimientos que aumentan el remodelado cardiaco con proliferación de fibroblastos originando daño estructural en el corazón y como consecuencia darán una conducción anormal (1).

BIA Y RIESGO DE FIBRILACIÓN AURICULAR

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia supraventricular más frecuente, su incidencia y prevalencia es mayor en países desarrollados. Se estimaba una prevalencia mundial de 20.9 millones en población masculina y de 12.6 millones en población femenina para el 2010(15).

Se caracteriza por una excitación de alta frecuencia a nivel de las aúriculas que resulta en una contracción auricular disincronica y una excitación ventricular irregular. En el ECG se caracteriza un ritmo no sinusal ondas "f" con un R-R

irregular. A pesar de encontrarse en personas sin cardiopatía estructural, su incidencia aumenta en pacientes con cardiopatía estructural o alteraciones electrofisiológicas subyacentes(16).

A pesar del progreso en la detección y tratamiento de la FA, ésta sigue siendo un factor de riesgo importante para insuficiencia cardíaca, muerte súbita y evento vascular cerebral.

Se ha estudiado la asociación de BIA como factor de riesgo para FA, y esta se ha observado en diferentes escenarios clínicos. Bayes de Luna *et al.* En 1988 estudiaron y siguieron una muestra de pacientes con BIA avanzado para caracterizar la incidencia de arritmias supraventriculares, demostrando que el grupo de BIA avanzado presentó una mayor incidencia de arritmias supraventriculares (flutter auricular y FA) en un 93.7% comparado con un 27.7% de incidencia en el grupo control formado por BIA parcial durante un seguimiento a 30 meses.

En pacientes con insuficiencia cardíaca de fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) disminuida candidatos a terapia de resincronización cardíaca 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 pacientes y el desarrollo de FA en un 30% siendo mayor en los pacientes con BIA avanzado (62% BIA VS 28% sin BIA) (7).

Los pacientes con arritmias supraventriculares preexistentes como FA o flutter auricular que cardiovierten a ritmo sinusal tienen una mayor recurrencia de las arritmias ante la presencia de BIA durante ritmo sinusal; en pacientes a los que se les realiza ablación exitosa de flutter auricular típico, o de venas pulmonares, la

presencia de BIA posterior a la ablación predice el riesgo de recurrencia de FA (17)(18).

BIA Y RIESGO DE EVC

Los trastornos de la conducción auricular son un factor de riesgo para evento vascular cerebral (EVC). La presencia de FA, flutter auricular o complejos prematuros auriculares (CPA) son un factor de riesgo para EVC, siendo el más importante la FA. La prevalencia de FA en EVC isquémico es de aproximadamente 20% y de éstos 15-50% son fatales(19).

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 causando una disfunción en ésta, favoreciendo la formación de trombos. En tercer lugar, el BIA se asocia a factores estructurales dando un aumento de tamaño de la aurícula izquierda siendo esto un factor para EVC(20). O'Neal *et al.* Encontraron que el BIA es un factor independiente de riesgo para EVC, aún en ausencia de FA; esta relación puede estar dada a 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 siendo esto 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).

EVC CRIPTOGÉNICO

El EVC es la segunda causa de muerte después de la cardiopatía isquémica y la tercera causa de discapacidad(21). Se denomina EVC criptogénico a los infartos cerebrales 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, arteropatías, cardioembolismo secundario a paroxísmos cortos de FA, foramen oval permeable o miocardiopatía dilatada. Se sugiere que la localización anatómica también puede orientar sobre su origen donde los infartos en múltiples territorios sugieren embolismo de una fuente aortocardiaca (22), sin embargo no se ha establecido un patrón anatómico específico para pacientes con EVC criptogénico en quienes se ha documentado FA(23) . El abordaje de cardiopatía estructural se realiza por medio de ecocardiograma transtorácico junto con el ecocardiograma transesofágico el cual permite visualizar y definir mejor el arco aórtico, septum interauricular y la aurícula izquierda. Técnicas de imagen más avanzadas como tomografía cardiaca y resonancia magnética cardiaca pueden ser utilizadas. En cuanto al abordaje de arritmias este se inicia por la sintomatología referida por el paciente (palpitaciones) y se puede realizar monitoreo ambulatorio de 24 horas. Algunos pacientes requerirán monitoreo prolongado el cual se puede realizar por medio de monitorización externa o subcutánea el cual puede durar hasta 6 años(24)(25)(26).

BIA Y TÉCNICAS DE IMAGEN

El BIA se relaciona con aumento de fibrosis a nivel de la AI y como consecuencia alteraciones estructurales y funcionales en esta estructura. 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 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 de recomendación para cuantificación de cavidades no recomiendan al ecocardiograma transesofágico para evaluar el tamaño de la AI (27). 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 electrocardiograma. La medición más utilizada es la del diámetro anteroposterior de la AI, la cual 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 y es asumir que cuando hay un remodelado de la AI, ésta la realiza de manera similar en todas sus dimensiones cuando esto no es necesario (27)(28).

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 anormal cuando es ≥ 34 ml/m².

Los pacientes con BIA pueden presentar aumento en las dimensiones de la AI

La valoración funcional de la AI en el EcoTT se realiza por técnicas de Strain y doppler tisular; estas técnicas se han utilizado en diversas patologías: disfunción diastólica, valvulopatías, hipertensión, fibrilación auricular y BIA.

El retardo en la conducción electromecánica por medio de doppler tisular es una herramienta funcional la cual valora el tiempo que transcurre entre la activación eléctrica auricular y el tiempo en el que comienza la contracción auricular(28). 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 surrogado de fibrosis y remodelado de la AI(29).

La valoración por medio del Strain global longitudinal es otra alternativa por EcoTT a comparación de la valoración por doppler tisular tiene la ventaja que no depende de la angulación durante la adquisición de imágenes; strain representa la deformidad del miocardio y nos puede dar información sobre la función contractil y de reservorio de la AI(30).

Resonancia magnética

La valoración por resonancia magnética permite también realizar una valoración anatómica y funcional de las cavidades cardíacas. Una de sus principales ventajas es que permite realizar 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 permite clasificar el grado de fibrosis auricular en 4 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 pacientes con BIA para determinar el grado de alteración estructural(28) (31)

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 en las cuales 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. Este fenómeno ha sido descrito en diferentes escenarios como en pacientes con FA que posterior a la cardioversión eléctrica presentaban BIA parcial en el ECG en ritmo sinusal; pacientes con hemodialisis con desequilibrio electrolítico que se optimizan sus valores después de la sesión; en pacientes con

falla cardiaca y sobrecarga de volumen, una vez mejorado el estado volémico del paciente con diuréticos hubo regresión de la onda P y en pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño severo en quienes después de haber iniciado apoyo con ventilación mecánica no invasiva en modo CPAP hubo regresión en la onda P . (32) (33).

Bayes de Luna realizó un estudio en 32 pacientes con BIA, donde se comparó tratamiento antiarrítmico preventivo VS placebo, se realizó un seguimiento a 18 meses, se observó una incidencia de paroxismos de FA o flutter auricular de 93% en el grupo de placebo VS 25% en el grupo con antiarrítmico(34).

Otra interrogante es determinar si los pacientes con BIA se benefician de anticoagulación para prevención de EVC. Las escalas de CHADS y CHA₂ DS₂ VASC₂ son escalas que 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 CHADS VASC de 1 en hombres y una puntuación de 2 en mujeres (35). Se ha propuesto utilizar estas escalas para valorar el beneficio de anticoagulación en pacientes con BIA. Wu et al demostraron en una cohorte prospectiva que la presencia de bloqueo interatrial y una puntuación de CHADS. > de 3 y CHA₂ DS₂- VASC > 4 determinaron el valor predictivo más alto para predecir EVC (36)(37). Sin embargo este hallazgo no se comparó en pacientes con EVC y ausencia de BIA, por lo cual es difícil determinar la utilidad de estas escalas para predecir el riesgo de EVC en pacientes con BIA.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

EL BIA es una entidad que se caracteriza por tratarnos en la conducción eléctrica a nivel auricular asociado a cardiopatía estructural. Su incidencia y prevalencia aumentan con la edad y en personas con cardiopatía. Su aparición predice arritmias supraventriculares (complejos prematuros auriculares , flutter auricular y fibrilación auricular) y de EVC independiente de su asociación con arritmias supraventriculares. Actualmente es uno de los trastornos eléctricos con mayor enfoque en el campo de investigación.

JUSTIFICACION

Sobre la base de estos hechos, se ha tratado de establecer la asociación de BIA como factor de riesgo para evento vascular cerebral secundario a diversos mecanismos que traducen disfunción auricular izquierda. El electrocardiograma es una herramienta accesible, barata y fácilmente interpretable que permite identificar este trastorno como probable factor de riesgo para EVC.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Determinar la prevalencia de BIA en pacientes hospitalizados por evento vascular cerebral criptogénico

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar las comorbilidades asociadas con BIA al ingreso
- Determinar el CHA₂DS₂-VASC de los pacientes con BIA
- Determinar las características ecocardiográficas de pacientes con BIA

METODOLOGÍA

Diseño

Se trata de un estudio de cohorte retrospectivo de pacientes que ingresaron por evento vascular cerebral criptogénico. En un seguimiento de 01-Enero 2013 al 31 de Diciembre del 2014.

Muestra

Se incluyeron pacientes con diagnóstico de EVC que se sometieron a hospitalización por dicho evento en el Centro Médico ABC.

Criterios de Inclusión

Pacientes mayores de 18 años de ambos sexos con diagnóstico de EVC isquémico que durante la hospitalización no se haya identificado la causa de éste y que se encuentren en ritmo sinusal.

Criterios de Exclusión

Pacientes que no se encuentren en ritmo sinusal o se encuentren con estimulación de marcapasos al ingreso

Pacientes con diagnóstico de EVC hemorrágico

Pacientes en quienes se haya encontrado una causa de EVC

Variables

Variable	Definición de Variable	Tipo de Variable	Manera de Calificarla
Variables Demográficas			
Edad	Edad en años	Numérica	
Género	Hombre, Mujer	Dicotómica	1.Hombre 2.Mujer
Variables Clínicas			
Defunción	Pacientes que fallcieron durante la hospitalización	Dicotómica	0=No 1=S1
Días de hospitalización	Días de estancia intrahospitalaria secundario al evento agudo	Numérica	

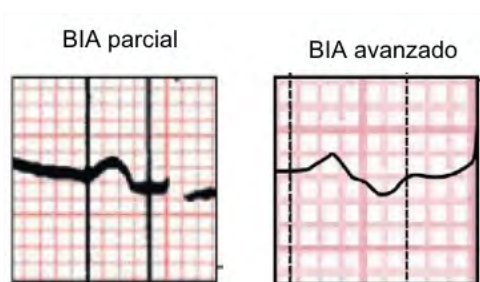
Indice de Masa corporal (IMC)	Medida de asociación entre la masa y la talla de un individuo.	Numérica	
Clasificación de la OMS de Obesidad	clasificación de sobrepeso y obesidad en edad adulta propuesto por la Organización Mundial de la Salud (OMS), el punto de corte para definir peso Normal: IMC de 18.5-25 kg/m ² ; sobrepeso: IMC de 25 – 29.9 kg/m ² ; obesidad grado I: de 30-34.9 kg/m ² ; obesidad grado II: de 35-39.9 kg/m ² , obesidad mórbida: IMC ≥40 kg/m ² .	Nominal	1. normal 2. sobrepeso 3. obesidad grado I 4. Obesidad grado II 5. Obesidad mórbida
Superficie corporal	Medida para calcular la superficie del cuerpo humano.	Numérica	
Tabaquismo	Pacientes con antecedente de tabaquismo sea activo o pasivo	Dicotómica	0=No 1=Si
Hipertensión arterial sistémica (HAS)	Pacientes con diagnóstico de HAS, con o sin tratamiento médico	Dicotómica	0= No 1=Si
Diabetes mellitus tipo 2	Pacientes con diagnóstico de DM prevo con o sin tratamiento médico	Dicotómica	0= No 1=Si
Cardiopatía Isquémica (CI)	Pacientes con diagnostico de CI previa con o sin tratamiento médico	Dicotómica	0= No 1=Si
Evento Vascular Cerebral (EVC) previo	Pacientes con antecedente de EVC	Dicotómica	0= No 1=Si
Enfermedad arterial carotídea(EAC)	Pacientes con diagnóstico de EAC < 50% de obstrucción	Dicotómica	0= No 1=Si
Dislipidemia	Pacientes con diagnostico previo de dislipidemia con o sin tratamiento médico	Dicotómica	0= No 1=Si
CHA ₂ DS ₂ -VASC	Escala de Riesgo para determinar el riesgo de EVC en pacientes con fibrilación auricular no valvular, compuesta por diversas variables. Insuficiencia cardiaca o FEVI <40%= 1 punto; Hipertensión = 1 punto; Edad ≥75 años= 2puntos; Diabetes mellitus= 1 punto; EVC o ataque isquemico transitorio previo = 2 puntos; Enfermedad vascular= 1 punto; Edad de 65 a 74 años= 1 punto; Sexo femenino= 1 punto	Numérica	

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)	Uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina	Dicotómica	0= No 1=Si
Antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA II)	Uso de antagonistas del receptor de angiotensina II	Dicotómica	0= No 1=Si
Estatinas	Uso de estatinas	Dicotómica	0= No 1=Si
Beta- bloqueador	Uso de beta bloqueadores	Dicotómica	0= No 1=Si
Aspirina	Uso de aspirina	Dicotómica	0= No 1=Si
Otros antiagregantes plaquetarios	Uso de prasugrel, ticagrelor o clopidogrel	Dicotómica	0= No 1=Si
Antagonista de aldosterona	Uso de antagonistas de aldosterona	Dicotómica	0= No 1=Si
Calcio Antagonista	Uso previo de calcio antagonistas	Dicotómica	0=no 1=si
Detección de arritmia durante hospitalización	Diagnóstico de arritmia supraventricular durante la hospitalización, desde complejos prematuros auriculares en diferentes presentación, taquicardia paroxística supraventricular y fibrilación auricular.	Dicotómica	0=no 1=si
Variables Morfológicas			
Volumen indexado de Aurícula Izquierda	Volumen de la Aurícula izquierda indexado por superficie corporal por ecocardiograma transtoracico	numérica	
Diámetro de la aurícula izquierda	Diámetro anteroposterior en modo M o 2D por ecocardiograma transtorácico	Numérica	
Strain auricular	Medición de la deformación global longitudinal de la aurícula izquierda	Numérica	
Variables electrocardiográficas			
Bloqueo Interatrial	Onda P \geq 120 ms en las derivaciones del plano frontal	Dicotómica	0=no 1=si
Bloqueo Interatrial avanzado	Onda P \geq 120 ms en derivaciones del plano frontal y bifásica (\pm) en las derivaciones inferiores (DII, DIII y aVF)	Dicotómica	0=no 1=si
Fuerza de onda terminal en V1	Onda P bifásica en V1 con deflección negativa $>$ 40ms	Dicotómica	0=no 1=si

Adquisición de imágenes por electrocardiograma

Todos los electrocardiogramas fueron obtenidos en papel milimétrico en tamaño carta de 3 canales y en la parte inferior conataban con un DII largo equivalente a 10 segundos del trazo cardiaco . El eje horizontal mide el tiempo. La velocidad estándar fue de 25 mm/s donde 1mm horizontal equivale a 40 ms y un cuadrado grande equivale a 200 ms. El eje vertical mide la amplitud de la corriente eléctrica del corazón y se da en milivoltios. Por norma, 10 mm de altura equivalen a 1 mV. Por tanto, cada milímetro de altura del papel equivale a 0.1 mV y cada cuadro grande 0.5 mV.

Para la medición de la onda P se revisaron los electrocardiogramas del expediente y de manera manual se realizó la medición de la longitud de la onda P en las derivaciones en el plano frontal. Para medir la presencia de onda P bifásica se corroboró que esta midiera ≥ 120 ms y tuviera una forma \pm en las derivaciones inferiores (DII, DIII y aVF).



La medición de la fuerza de la onda terminal en V1, se realizó en dicha derivación con la presencia de una onda P bifásica \pm con un componente negativo importante > 40 ms.

Detección de arritmias

La detección de arritmias se realizó de dos formas. Los pacientes hospitalizados en áreas de terapia intensiva fueron monitorizados continuamente. Los pacientes en piso de hospitalización se les solicitó estudio de Holter de 24 horas, este estudio es interpretado por cardiólogos del STAFF del hospital.

Adquisición de imágenes por EcoTT

Los ecocardiogramas utilizados son marca Phillips y algunos estudios se realizaron con un aparato portátil.

La adquisición de imágenes y la interpretación de éstas fue realizada por diversos operadores, en algunos pacientes se realizó ecocardiograma transesofágico (EcoTE) esto fue decisión de cada médico tratante, el principal motivo para realizar EcoTE fue para descartar la presencia de foramen oval permeable sospechado por EcoTT.

La medición del diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda se realizó durante diástole en la vista paraesternal eje largo perpendicular al eje largo de la raíz aórtica, y medido a nivel de los senos aórticos utilizando por convención de borde anterior a borde anterior. Dicha medición se realizó en modo M o en 2D.

La medición del volumen indexado de la AI se realizó en modo 2D en una vista apical 2 y 4 cámaras a nivel de la válvula mitral se realizó un trazado endocárdico excluyendo a la orejuela izquierda y a las venas pulmonares. Dicho resultado se indexó a la superficie corporal.

El strain global auricular se midió en una vista apical 4 cámaras con el software del sistema Phillips se trazó de manera manual los bordes endocárdicos y se realizó la cuantificación de manera automática por el software.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico se realizó con el software SPSS 22. Se realizó el análisis de variables numéricas con medidas de tendencia central (media y desviación estandar) y las variables categóricas mediante porcentajes y el análisis comparativo entre ellas con χ^2 y prueba exacta de Fisher de acuerdo a la distribución del valor observado en la tabla de 2x2 y valores menores a 5.

El análisis comparativo de medias de variables con distribución no paramétrica se realizó mediante U de Mann – Whitney y para variables múltiples con Kruskal Wallis. Las variables numéricas con distribución normal y el análisis comparativo de medias se realizó con t de student.

RESULTADOS.

Un total de 60 pacientes con diagnóstico de EVC isquémico fueron incluidos. En el 100% de los casos no se encontró causa del EVC por lo tanto se definieron como EVC criptogénico; 55% fueron hombres y 45% mujeres. El promedio de edad general fue de 70 ± 14 . Las características demográficas y de comorbilidad se muestran en tabla 1.

Tabla 1. Características Demográficas

	Total N=60	Hombre n=33	Mujer n=27	p
Edad	70 ±14	67 ±14	73±15	NS
Días de Hospitalización	4 (1-34)	4 (1-34)	6 (1-28)	NS
Superficie corporal	1.85 ±0.22	1.9±0.16	1.68±0.14	0.0001
Peso normal	17 (28)	8 (47)	9 (53)	NS
Sobrepeso	31 (52)	18 (58)	13 (42)	NS
Obesidad grado 1	11 (18)	6 (54)	5 (46)	NS
Obesidad grado 2	1 (2)	1	0	NS
Tabaquismo	38 (63)	26 (68)	12 (32)	0.006
Diabetes Mellitus	11 (18)	7 (63)	4 (36)	NS
Dislipidemia	13 (22)	9 (69)	4 (31)	NS
Hipertensión	34 (57)	17 (50)	17 (50)	NS
C isquémica	5 (8)	4 (80)	1 (20)	NS
EVC previo	3 (5)	0	3 (100)	0.08
Defunción	3(5)	1 (33)	2(67)	NS

La superficie corporal y la frecuencia de tabaquismo entre género mostró diferencias que fueron estadísticamente significativas. Figura 1 y 2.

Figura 1. Mediana de superficie corporal entre género

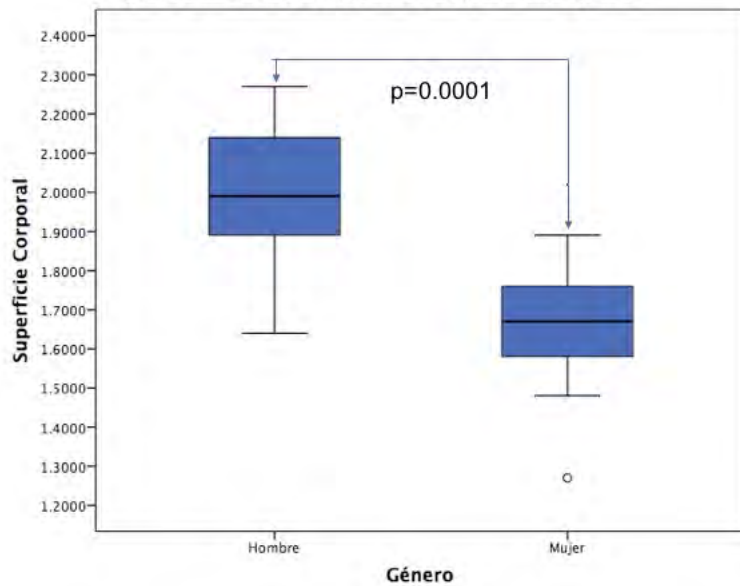
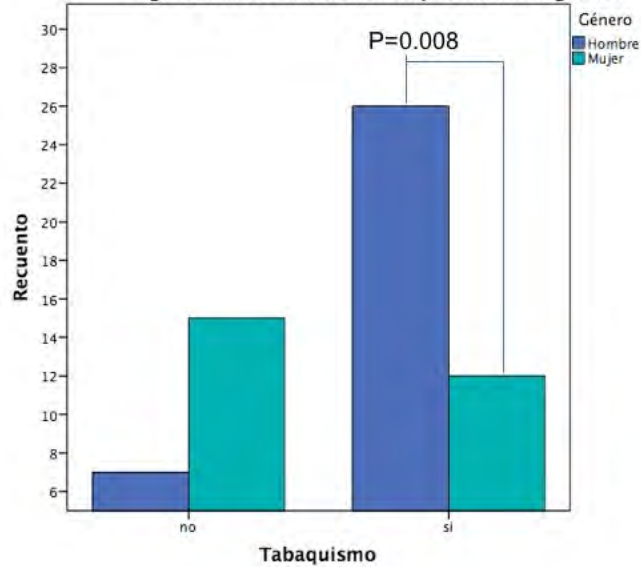


Figura 2. Frecuencia de tabaquismo entre género

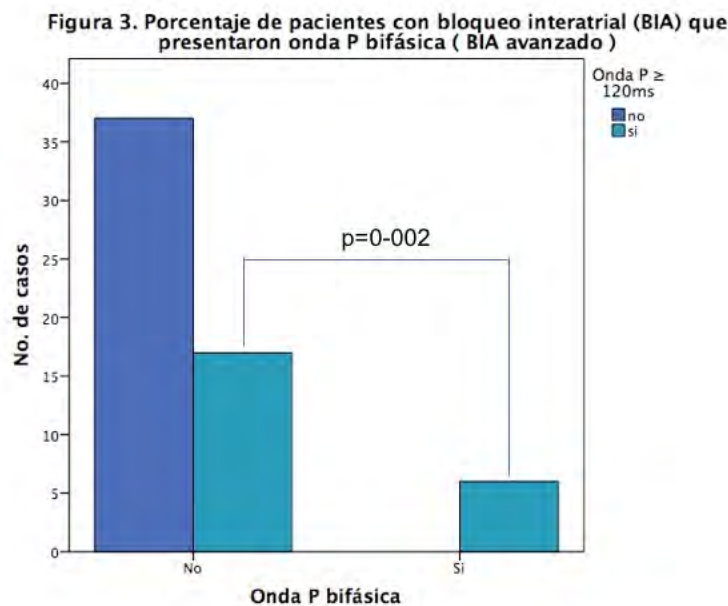


De los 23 pacientes con BIA se encontraron las siguientes comorbilidades: 16/23(70%) tenían Hipertensión arterial sistémica; 3/23 (13%) Diabetes Mellitus tipo 2; 2/23(9%) cardiopatía isquémica; 9% dislipidemia y 1/23 (2.3%) padeció un EVC previo.

De los medicamentos tomados por pacientes con BIA: 8/23 (35%) tomaban ARA II; 5/23(22%) beta bloqueador; 4/23(17%) calcio antagonistas; 2/23 (9%) IECA; 2/23(9%) antiarrítmico; 2/23(9%) estatina; 2/23(9%) aspirina; 1/23(4%) antagonista de aldosterona.

Se tomó ECG al ingreso en el 100% de los pacientes, todos presentaban ritmo sinusal de base al ingreso. Un total de 23 (38%) pacientes presentaron onda P \geq 120 ms, de los cuales 15/23 (65%)eran hombres y 8/23(35%) mujeres. Del total de pacientes con BIA, 6/23 (26%) presentaron BIA avanzado, de éstos, 5/6 (83%) eran hombres.

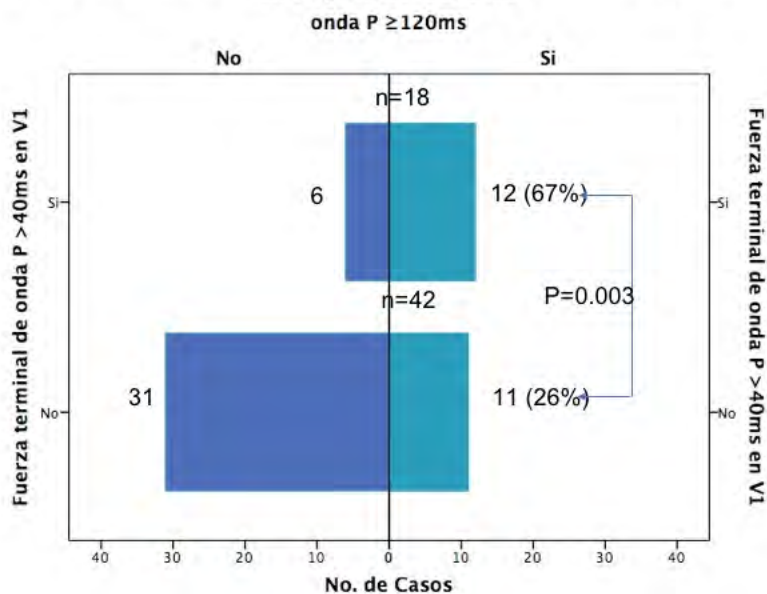
Al momento de comparar a los pacientes con onda P bifásica (BIA avanzado) con los que no tuvieron P bifásica se encontró diferencia estadística importante $p= 0.002$



Un total de 18/60 (30%) pacientes presentaron cambios electrocardiográficos en V1 correspondientes a FOTV1 de los cuales 10/18(55%) eran hombres y 8/18 (45%)

eran mujeres. De éstos 18 pacientes 12/18 (66%) presentaron onda P \geq 120 ms y 6 (33%) no presentan onda P \geq 120 ms, con significancia estadística de p=0.003

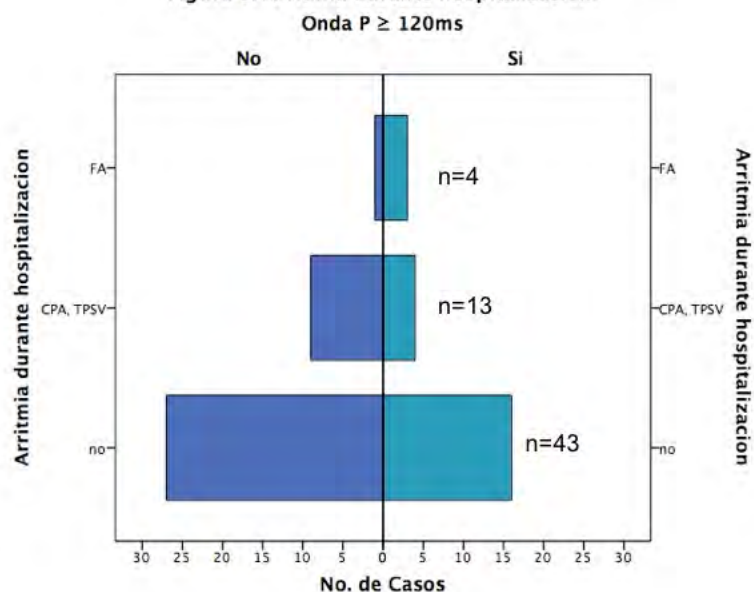
Figura 4. Porcentaje de pacientes con fuerza terminal de onda P > 40 ms en V1 y onda P \geq 120 ms



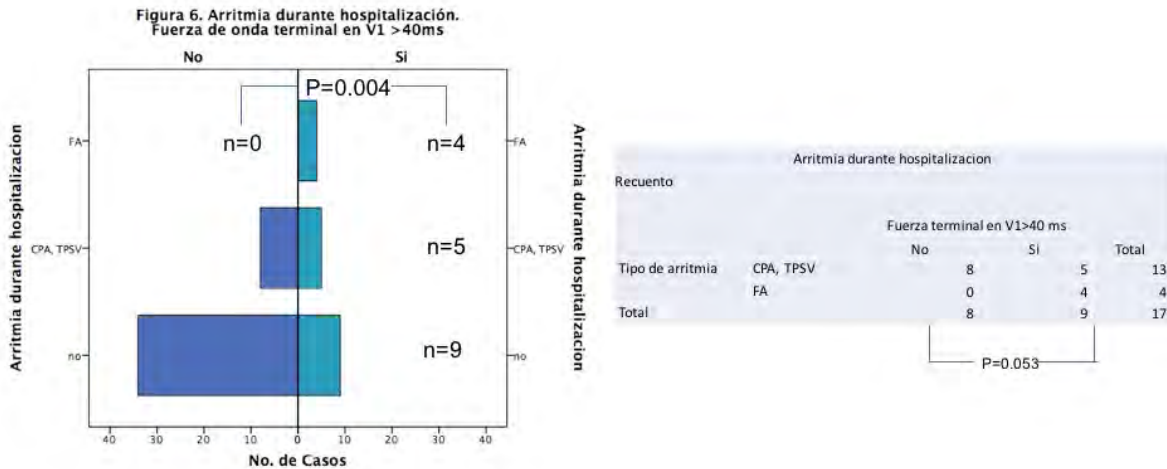
Un total de 17/60(28%) pacientes presentaron arritmia durante la hospitalización. De estos 17 pacientes, 13/17 (76%) pacientes presentaron complejos prematuros auriculares y colgajos de taquicardia supraventricular de los cuales 4/13 (30%) tenían onda P \geq 120 ms.

En 4/17 (24%) pacientes se documentaron paroxismos de fibrilación auricular de los cuales 3/4 (75%) tenían onda P \geq 120 ms. Lo cual no mostró diferencia significativa entre el grupo con onda P \geq 120 ms VS onda P \leq 120 ms. Figura 5.

Figura 5. Arritmia durante hospitalización.

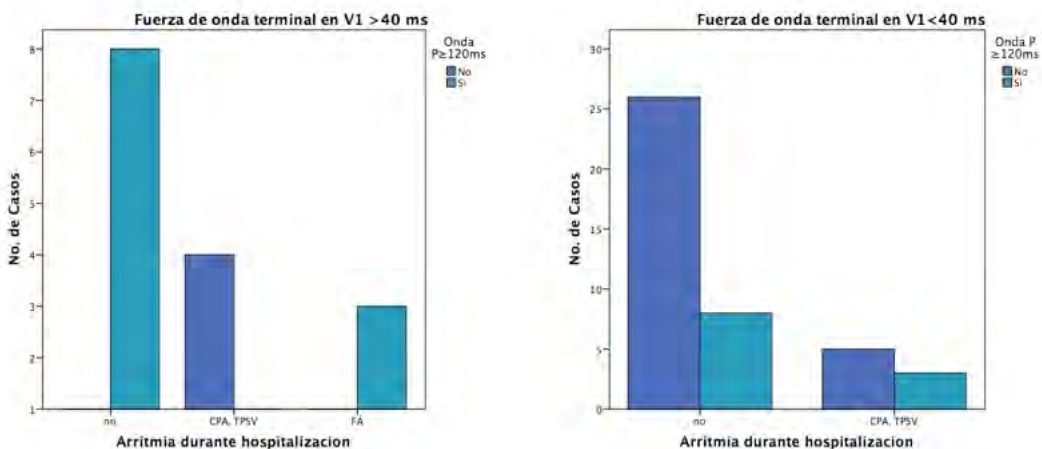


De los 13 pacientes que presentaron complejos prematuros auriculares y colgajos de taquicardia supraventricular, 5/13 (38%) tenían FOTV1 >40 ms que al compararlo con los pacientes que no lo tenían no se encontró diferencia estadística significativa; sin embargo de los 4 pacientes que presentaron paroxismo de fibrilación auricular, 4/4 (100%) tenían FOTV1 > 40 ms VS los que no presentaron (p= 0.004) (y al comparar el tipo de arritmias entre la presencia o no de la FOTV1, destaca que en presencia de ésta hay complejos prematuros auriculares y paroxismos de taquicardia supraventricular en un 55% y FA en un 45%, y cuando no se presenta la FOTV1 el 100% de las arritmias son del tipo complejo prematuro auricular y paroxismos de taquicardia supraventricular (p= 0. 053). Figura 6.



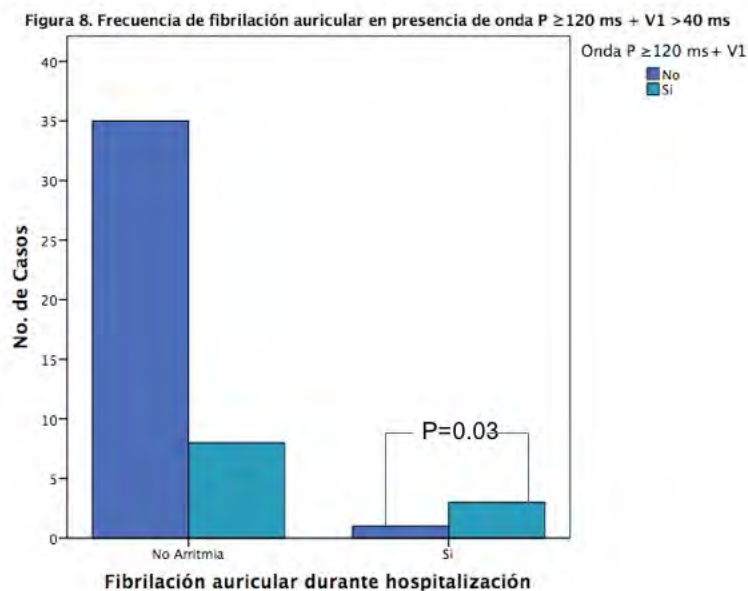
De los 18 pacientes con FOTV1 > 40 ms, 9/18 (50%) presentaron arritmia durante la hospitalización; de éstos 4/9 (44%) tenían onda P \geq 120 ms de los cuales 3/4 (75%) desarrollaron paroxismos de fibrilación auricular durante la hospitalización. En estos resultados no existe una diferencia estadística significativa, sin embargo en sujetos con onda P \geq 120 ms y FOTV1 >40ms hay una tendencia 6 veces mayor a desarrollar arritmias principalmente fibrilación auricular (p=0.06) . Figura 7.

Figura 7. Distribución de arritmias de acuerdo a la fuerza de onda terminal de onda P en V1



Sin embargo al evaluar la presencia de la combinación de onda P \geq 120 ms y la fuerza de onda terminal en V1, se observa que 3/8 (38%) pacientes presentan

paroxismo de fibrilación auricular VS 1/35 (2%) de los que no tienen esta combinación y esto muestra diferencia estadística significativa ($p=0.03$). Figura 8



Los pacientes con BIA tuvieron un CHA₂DS₂-VASC promedio de 2.71 ± 1.4 , esto fue similar a los pacientes sin BIA quienes tuvieron una puntuación de 2.70 ± 1.6 . El CHA₂DS₂-VASC para pacientes con BIA avanzado fue de 0.8 ± 0.28 .

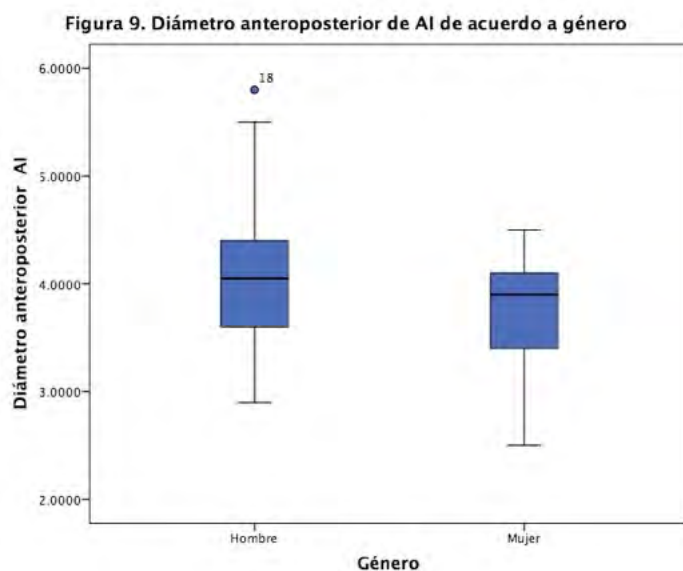
De los 60 pacientes que conformaron la muestra 58(97%) pacientes se les realizó ECOTT y 16/60 (27%) se realizó ECOTE. En el 100% de los pacientes que se les realizó ECOTT no se encontró foramen oval permeable o trombo en AI.

En cuanto a los datos ecocardiográficos: la fracción de expulsión del Ventrículo izquierdo (FEVI) fue reportada en 58(97%) de los pacientes; el diámetro anteroposterior de la AI se reportó en 55 (92%) de los pacientes. El volumen indexado de la AI se reportó en 23 (38%) de los pacientes.

Tabla 2. Características Ecocardiográficas

	Total	Hombre	Mujer	P
FEVI	64 ± 7.5	62.9±8.29	65 ±6.26	NS
Diámetro AI	3.9 ± 0.6	4.04 ±0.68	3.78 ± 0.47	0.09
Volumen Indexado AI	28 ±6.57	29.33±6.14	25.98 ±7.12	NS
Strain	32 ±11.53	35.42 ± 11.82	29.53 ±12.64	NS

El diámetro Anteroposterior de la aurícula izquierda tuvo una tendencia a ser mayor en hombres. Figura 9.



Se observó también que los pacientes que por ECG tenían fuerza de onda terminal en V1 mayor a 40 ms, tenían una tendencia a tener mayor diámetro AP de la AI y mayor volumen indexado de AI . Figura 10 y 11.

Figura 10. Diámetro anteroposterior AI de acuerdo a fuerza terminal en V1

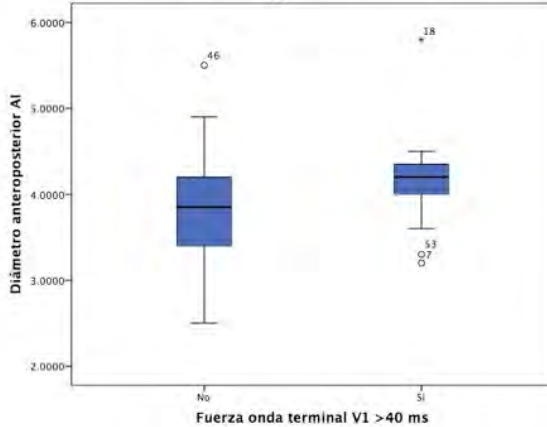
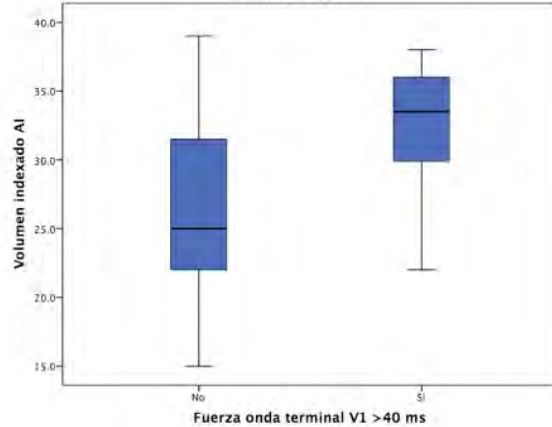
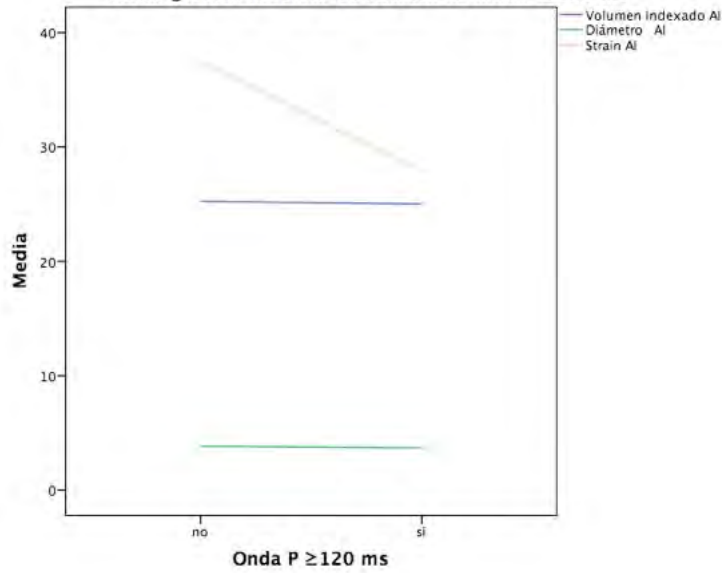


Figura 11. Volumen indexado de AI en pacientes de acuerdo a fuerza terminal en V1



Al comparar la presencia de onda P ≥ 120 ms en el electrocardiograma con las variables ecocardiográficas se observó el siguiente comportamiento: los pacientes con BIA tienen menor Strain auricular sin embargo no hay un aumento significativo del diámetro AP o volumen indexado de AI. Figura 12

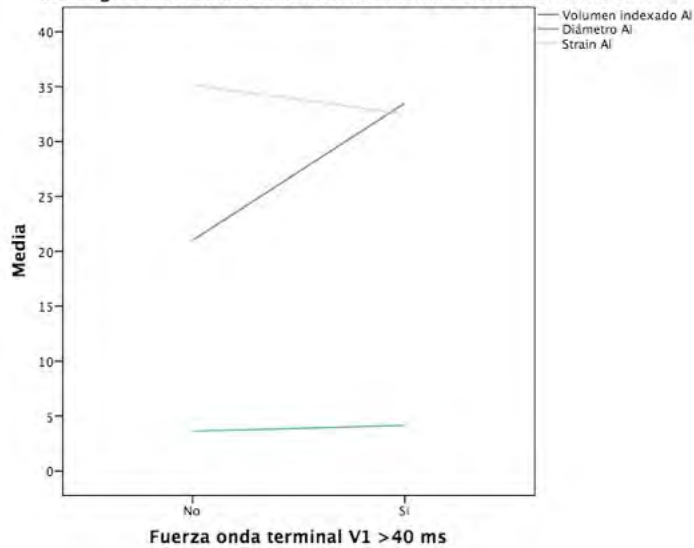
Figura 12. Comportamiento del volumen indexado de AI, diámetro AP y strain global Auricular en relación a onda P ≥ 120 ms



Por el contrario los pacientes con fuerza de onda terminal en V1 > 40 ms, presentan disminución del strain auricular y mayor diámetro AP y volumen indexado de la AI, respecto a los pacientes que no presentan dicho hallazgo electrocardiográfico.

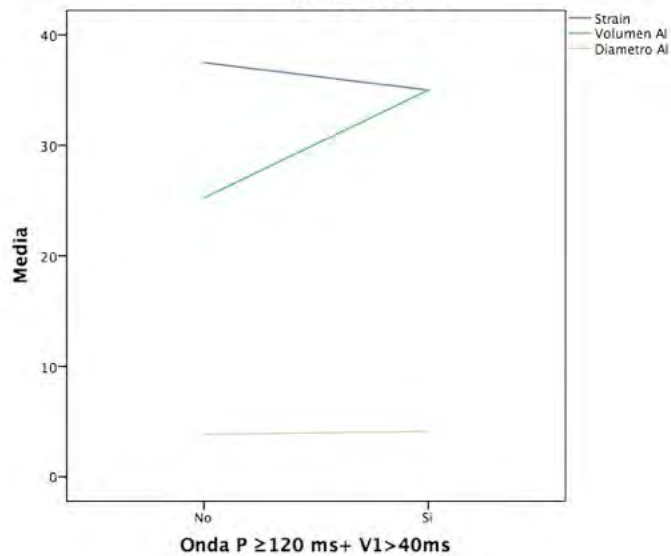
Figura 13

Figura 13. Comportamiento del volumen indexado de AI, diámetro AP y Strain global Auricular en relación a fuerza de onda terminal en V1



Al comparar los dos hallazgos electrocardiográficos se observa de la misma manera una disminución en el strain global auricular y aumento en el volumen de la AI.

Figura 14. Comportamiento del diámetro AP de la AI, volumen indexado de AI y strain global auricular en relación a fuerza terminal en V1 y onda P ≥ 120 ms



DISCUSIÓN

De acuerdo a los resultados obtenidos se encontró una prevalencia de BIA de 38% en los pacientes con EVC criptogénico; este resultado es mayor respecto a otras series, donde se ha encontrado una prevalencia de 5.3%(37) (38). Otras series han determinado una mayor prevalencia de BIA (40% y 61%) en pacientes hospitalizados por EVC isquémico, la diferencia en la menor prevalencia obtenida en este estudio puede ser secundario a que el corte para definir BIA en estos estudios fue una onda P ≥ 110 ms comparado con nuestra definición onda P ≥ 120 ms(7) (39).

La prevalencia de BIA avanzado fue de 10% en la muestra total comparado con 2% y 6% reportado en series anteriores (13).

Las características de la población del estudio coinciden con reportes previos observándose que el BIA es una entidad prevalente en personas mayores y con factores de riesgo cardiovascular. En este estudio la comorbilidad más frecuente fue hipertensión arterial sistémica (70%).

De acuerdo a reportes previos se corrobora que la presencia de BIA por electrocardiograma es un marcador que identifica mejor la presencia de trastornos en la conducción auricular y no es el mejor parámetro para determinar crecimiento de la AI. Por el contrario la OFTV1 es un marcador más sensible para detectar crecimiento de la AI(13)

La presencia de ambas variables electrocardiográficas (BIA y FOTV1)identificaron alteraciones contráctiles en la AI al tener un menor Strain global respecto a los pacientes que no presentaron estas alteraciones. La disminución del Strain auricular se ha reportado en pacientes con EVC criptogénico sobretodo como marcador para aparición de FA la cual se ha reportado de hasta 11% en un seguimiento a tres años(40).

En este estudio la incidencia de FA fue de 6% durante el periodo de hospitalización, se encontró que el 100% de los pacientes presentaban alteraciones electrocardiográficas donde 75% presentaban BIA y 100% FOTV1. Esto se relaciona con reportes previos donde se ha demostrado que los pacientes con BIA tienen un mayor riesgo de presentar FA (20)(9).

Se ha descrito que el BIA aumenta el riesgo de arritmias supraventriculares tanto FA (ya mencionado antes) como CPA (41). En este estudio a pesar de detectar CPA durante la hospitalización no hubo diferencia estadística comparado con los pacientes que no tenían BIA.

LA puntuación de CHA₂ DS₂- VASC ha sido reportada en pacientes con BIA . Wu et al reportaron que una puntuación de CHA₂ DS₂- VASC ≥ 4 puntos en pacientes con BIA presentó un valor predictivo más alto para desarrollar EVC o un ataque isquémico transitorio (37). En este estudio se encontró una media de CHA₂ DS₂- VASC de 2.71 en pacientes con BIA, sin embargo llama la atención que los pacientes con BIA avanzado la puntuación de CHA₂ DS₂- VASC fue de .8, lo cual indica que la presencia de BIA avanzado es un factor de riesgo independiente para desarrollar EVC.

CONCLUSIONES

El electrocardiograma es una herramienta útil, accesible y de bajo costo que permite identificar factores de riesgo independiente a los habituales para desarrollar EVC como es el BIA. Por lo tanto el BIA se debe considerar y buscar en los casos de EVC criptogénico ya que su aparición está relacionada tanto al desarrollo de arritmias supraventriculares como a una peor función auricular izquierda, siendo éstos potenciales causas de EVC.

REFERENCIAS

1. Tse G, Lai ETH, Yeo JM, Yan BP. Electrophysiological mechanisms of Bayés syndrome: Insights from clinical and mouse studies. *Front Physiol.* 2016;7(MAY):1–10.
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.
3. O'Neal WT, Kamel H, Zhang Z-M, Chen LY, Alonso A, Soliman EZ. Advanced interatrial block and ischemic stroke: The Atheosclerosis Risk in Communities Study. *Neurology.* 2016;87(4):352–6.
4. Sander M, Oxlund B, Jespersen A, Krasnik A, Mortensen EL, Westendorp RGJ, et al. The challenges of human population ageing. *Age Ageing.* 2015;44(2):185–7.
5. Martínez-Sellés M. Prevalence and incidence of interatrial block in global population and in different clinical situations. *J Geriatr Cardiol.* 2017;14(3):158–60.
6. Bayes de Luna A, Fort de Ribot R, Trilla E, Julia J, Garcia J, Sadurni J, et al. Electrocardiographic and vectorcardiographic study of interatrial conduction disturbances with Left Atrial Retrograde activation. *J Electrocardiol.* 1985;18(1):1–13.
7. 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 [Internet].* 2011;1(1):36–43. Available from: <https://www.karger.com/Article/FullText/327346>
8. 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):1755–9.
9. 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):586–91.
10. 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 [Internet].* 2014;171(3):e98–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.12.002>
11. Luna AB De, Baranchuk A, Robledo LAE, Roessel AM, Martínez-Sellés M. Diagnosis

- of interatrial block. *J Geriatr Cardiol*. 2017;14(3):161–5.
12. 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):445–51.
 13. 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.
 14. Thomsen MB, Calloe K. Human atrial fibroblasts and their contribution to supraventricular arrhythmia. *Physiol Rep*. 2016;4(3):3–5.
 15. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin EJ, et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: A global burden of disease 2010 study. *Circulation*. 2014;129(8):837–47.
 16. Staerk L, Sherer JA, Ko D, Benjamin EJ, Helm RH. Atrial Fibrillation. *Circ Res* [Internet]. 2017;120(9):1501–17. Available from: <http://circres.ahajournals.org/lookup/doi/10.1161/CIRCRESAHA.117.309732>
 17. 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.
 18. 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.
 19. Alkhouli M, Noseworthy PA, Rihal CS, Holmes DR. Stroke Prevention in Nonvalvular Atrial Fibrillation: A Stakeholder Perspective. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(24):2790–801.
 20. Arboix A, Martí L, Dorison S, Sánchez MJ. Bayés syndrome and acute cardioembolic ischemic stroke. *World J Clin Cases* [Internet]. 2017;5(3):93. Available from: <http://www.wjgnet.com/2307-8960/full/v5/i3/93.htm>
 21. Hankey GJ. Stroke. *Lancet*. 2017;389(10069):641–54.
 22. Saver JL. Cryptogenic Stroke. *N Engl J Med* [Internet]. 2016;374(21):2065–74. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMcp1503946>
 23. 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):91–6.
 24. 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):1546–50.
25. Sanna T, Diener H-C, Passman RS, Di Lazzaro V, Bernstein RA, Morillo CA, et al. Cryptogenic Stroke and Underlying Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* [Internet]. 2014;370(26):2478–86. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1313600>
 26. Vanegas-Cadavid DI. Use of implantable cardiac monitors in atrial fibrillation. *J Endod*. 2016;23:34–9.
 27. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recomendaciones para la Cuantificación de las Cavidades Cardíacas por Ecocardiografía en Adultos: Actualización de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y de la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular.
 28. 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* [Internet]. 2017;13(4). Available from: <http://www.eurekaselect.com/154192/article>
 29. 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):1416–25.
 30. 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):973–84.
 31. 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.
 32. Enriquez A, Marano M, D'Amato A, de Luna AB, Baranchuk A. Second-degree interatrial block in hemodialysis patients. *Case reports Cardiol* [Internet]. 2015;2015:468493. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4338407&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 33. Baranchuk A, Michael K, Syed U, Simpson CS, Redfeam DP. Intermittent interatrial block after electrical cardioversion for atrial fibrillation. *J Electrocardiol*. 2008;41(6):662–4.
 34. 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):147–50.
35. Benussi S. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS.
 36. Hughes TM, Worrall BB. Acute interatrial block is a distinct risk factor for ischemic stroke. *Neurology.* 2016;87(4):344–5.
 37. Wu J-T, Wang S-L, Chu Y-J, Long D-Y, Dong J-Z, Fan X-W, et al. CHADS and CHA2DS2-VASc Scores Predict the Risk of Ischemic Stroke Outcome in Patients with Interatrial Block without Atrial Fibrillation. *J Atheroscler Thromb* [Internet]. 2017;24(2):176–84. Available from: https://www.jstage.jst.go.jp/article/jat/24/2/24_34900/_article
 38. Jensen PN, Gronroos NN, Chen LY, Folsom AR, Defilippi C, Heckbert SR, et al. Incidence of and risk factors for sick sinus syndrome in the general population. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64(6):531–8.
 39. Ariyarajah V, Apiyasawat S, Najjar H, Mercado K, Puri P, Spodick DH. Frequency of Interatrial Block in Patients With Sinus Rhythm Hospitalized for Stroke and Comparison to Those Without Interatrial Block. *Am J Cardiol.* 2007;99(1):49–52.
 40. Pathan F, Sivaraj E, Negishi K, Rafiudeen R, Pathan S, D'Elia N, et al. Use of Atrial Strain to Predict Atrial Fibrillation After Cerebral Ischemia. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2017;
 41. Martínez-Sellés M, Massó-Van Roessel A, Álvarez-García J, García De La Villa B, Cruz-Jentoft AJ, Vidán MT, et al. Interatrial block and atrial arrhythmias in centenarians: Prevalence, associations, and clinical implications. *Hear Rhythm* [Internet]. 2016;13(3):645–51. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.10.034>