





Síndrome de Bayes en un paciente con infarto agudo de miocardio

Dr. Luis M. de la Torre Fonseca¹ , Dr Robert Alarcón Cedeño² , Dra. Lila A. Echevarría Sifontes³  y MSc. Dra. Damaris Hernández Véliz⁴ 

¹ Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario Clínico-Quirúrgico Comandante Manuel Fajardo. La Habana, Cuba.

² Servicio de Hemodinámica, Hospital Álvaro Cunqueiro. Vigo, Galicia, España.

³ Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios, Hospital Universitario Clínico-Quirúrgico Comandante Manuel Fajardo. La Habana, Cuba.

⁴ Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 28 de mayo de 2020

Aceptado: 16 de julio de 2020

Online: 8 de enero de 2021

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Imágenes

Los trazos electrocardiográficos se muestran con el consentimiento del paciente.

Abreviaturas

BIA: bloqueo interauricular

ECG: electrocardiograma

IAM: infarto agudo de miocardio

RESUMEN

La activación del corazón se produce a partir de un conjunto de células especializadas, con capacidad de generar y conducir el impulso eléctrico. Cuando la conducción hacia la aurícula izquierda solo sufre un retardo en su recorrido por el Haz de Bachman, se define como bloqueo interauricular parcial, sin embargo cuando se afecta de manera total es un bloqueo avanzado. Se presenta el caso de un hombre de 85 años de edad que acude al Cuerpo de Guardia del Hospital Manuel Fajardo por presentar un episodio de disnea intensa de aparición súbita, aparentemente debida a un síndrome coronario agudo. En un electrocardiograma evolutivo se constató la presencia de un bloqueo interauricular avanzado con una onda P > 120 ms e isodifásica en D_{II}, D_{III} y aVF, y posteriormente fibrilación auricular. El tratamiento de esta arritmia y de las enfermedades de base en pacientes con síndrome de Bayes son, en la actualidad, la alternativa terapéutica más oportuna.

Palabras clave: Bloqueo interatrial, Haz de Bachman, Síndrome de Bayes

Bayes syndrome in a patient with acute myocardial infarction

ABSTRACT

Activation of the heart is produced by a group of specialized cells with the capacity of generating and conducting electrical impulses. When the conduction to the left atrium only suffers a delay in its path through the Bachman's bundle, it is defined as a partial interatrial block; however, when it is totally affected, it is an advanced block. We present the case of an 85-year-old man who came to the emergency room of the Hospital Manuel Fajardo for presenting an event of intense dyspnea of sudden onset, apparently due to acute coronary syndrome. An evolving electrocardiogram revealed the presence of advanced interatrial block with a P wave > 120 ms and isodiphasic in leads II, III and aVF, and later atrial fibrillation. The treatment for this arrhythmia and the underlying diseases in patients with Bayes syndrome is currently the most appropriate therapeutic alternative.

Keywords: Interatrial block, Bachman's bundle, Bayes syndrome

INTRODUCCIÓN

La activación del corazón se produce a partir de un conjunto de células especializadas, con capacidad de generar y conducir el impulso eléctrico.

✉ LM de la Torre Fonseca
Hospital Manuel Fajardo
Unidad de Cuidados Intensivos
Calle D esq. Zapata
Plaza de la Revolución 10600
La Habana, Cuba.
Correo electrónico:
marianotorre@infomed.sld.cu

Este se inicia en el nodo sinusal y se propaga en dirección cráneo-caudal hasta las porciones más distales de ambos ventrículos. Las células después de despolarizadas se repolarizan y se inicia así un nuevo ciclo¹.

Las alteraciones de la conducción auricular, hasta la década de los años setenta del siglo pasado, habían sido poco estudiadas¹. En 1979, el Dr. Bayes de Luna publica sus primeros trabajos sobre bloqueo auricular en Revista Española de Cardiología². En ese artículo clasifica estas alteraciones en bloqueos intra e interauriculares y, a su vez, los últimos, en parciales y avanzados.

Cuando la conducción hacia la aurícula izquierda solo sufre un retardo en su recorrido por el haz de Bachman, se define como bloqueo interauricular (BIA) parcial y en el electrocardiograma (ECG) se encuentra una onda P con una duración mayor o igual a 120 ms. Sin embargo, cuando se afecta de manera total, y el estímulo viaja por la parte baja de la aurícula derecha —a través de la fosa oval y el seno coronario— hacia la aurícula izquierda, en dirección caudo-craneal, entonces se considera como un BIA avanzado^{3,4}; al que, además de la prolongación de la onda P en el ECG, se suma la presencia de ondas P (positivo-negativas) en las derivaciones D_{II}, D_{III} y aVF⁵.

En analogía a los bloqueos aurículo-ventriculares, los BIA se clasifican en primero, segundo y tercer grados (**Tabla**)⁶; sin embargo para facilitar su comprensión y evitar confusiones con los primeros, en las publicaciones científicas es más común el empleo de la terminología de BIA parcial y avanzado¹.

En el año 2012 se publicó en el *Journal of Electrocardiology* un consenso internacional sobre BIA⁷ para unificar los criterios diagnósticos y mejorar el reconocimiento de esta alteración electrocardiográfica, hasta el momento subdiagnosticada. En este consenso se comprobó que el BIA cumplía, efecti-

vamente, con los tres criterios que definen un patrón electrocardiográfico como bloqueo o trastorno de la conducción: 1) puede aparecer de forma transitoria y cambiar brusca o progresivamente a formas más avanzadas, 2) puede presentarse sin estar relacionado a otra enfermedad, y 3) es posible reproducirlo experimentalmente.

Cuando se asocia a episodios de fibrilación auricular, se define como síndrome de Bayes —en honor al profesor catalán Bayes de Luna⁸— que actualmente tiene una prevalencia menor a la esperada, quizás por el propio desconocimiento en el personal de la salud, que ha generado un subregistro de esta enfermedad.

CASO CLÍNICO

Hombre de 85 años de edad, con antecedentes personales de hipertensión arterial esencial, cardiopatía isquémica, insuficiencia mitral grave y aórtica moderada, e insuficiencia renal en estadio III B, todas con tratamiento irregular. Acudió al cuerpo de guardia del Hospital Manuel Fajardo por presentar un episodio de disnea intensa de aparición súbita.

En el examen físico se encontró a un paciente frío y sudoroso, con estertores crepitantes hasta el tercio medio de ambos campos pulmonares y frecuencia respiratoria de 28 respiraciones por minuto. En el aparato cardiovascular se constató: soplo sistólico III/VI en foco mitral con irradiación a la axila, soplo diastólico en foco aórtico, tercer ruido, tensión arterial de 130/80 mmHg y frecuencia cardíaca de 82 latidos por minutos.

El ECG inicial, de doce derivaciones, mostró la presencia de un bloqueo de la rama izquierda del haz de His con elevación del segmento ST > 1 mm en las derivaciones aVL y V₅, y mayor de 5 mm desde V₁-V₄, más infradesnivel del ST en derivaciones

Tabla. Clasificación de los bloqueos interauriculares⁶.

Clasificación	Características
Primer grado (Parcial)	Onda P \geq 120 ms (bimodal, según la escuela catalana) y un componente negativo > 4 ms en V ₁ .
Segundo grado	Cuando existe intermitencia a través de la conducción por el haz de Bachman y en el electrocardiograma se encuentra una onda P que cambia su morfología durante el mismo trazado, o existe variaciones simultáneas entre bloqueos de primer y tercer grados.
Tercer grado (Avanzado)	Ondas P \geq 120 ms y bifásicas en las derivaciones inferiores.

inferiores (D_{II}, D_{III}, aVF), compatibles con infarto agudo de miocardio (IAM) de la arteria descendente anterior (**Figura 1**). Por estas razones se decidió su ingreso en la Unidad de Terapia Intensiva.

En los exámenes de laboratorios practicados presentó elevación de las enzimas cardíacas disponibles: creatinasa total (CK) 220 U/I y su isoenzima MB (CK-MB) 44 U/I, que tienen valores de referencia inferiores a 195 y 24 U/I, respectivamente. El ecocardiograma informó:

- Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo: 58 mm.
- Diámetro y área de la aurícula izquierda: 40 mm y 21 cm², respectivamente
- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo por el método de Teicholz 45% y 36% por el de Simpson.
- Fracción de acortamiento: 23%.
- Acinesia de pared anterolateral medial y basal, hipocinesia de pared anterior medio-basal, ausen-

cia de cierre del apex y movilidad compensadora de pared póstero-inferior.

- Tiempo de desaceleración de la onda E: 204 ms.

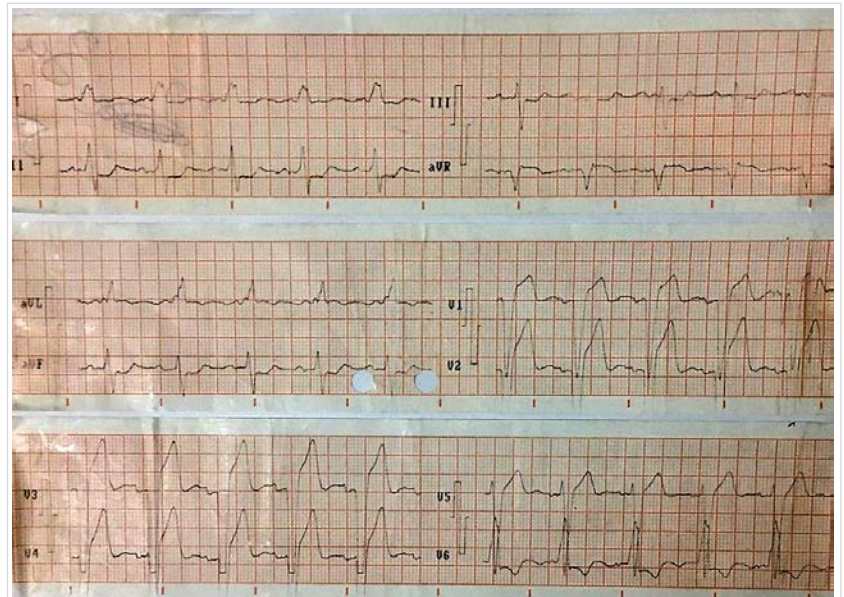


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones que muestra bloqueo de rama izquierda del haz de His, supradesnivel del segmento ST en aVL y V5 > 1 mm, y de más de 5 mm desde V1-V4, más infradesnivel del ST en cara inferior (D_{II}, D_{III}, aVF), compatibles con infarto agudo de miocardio.

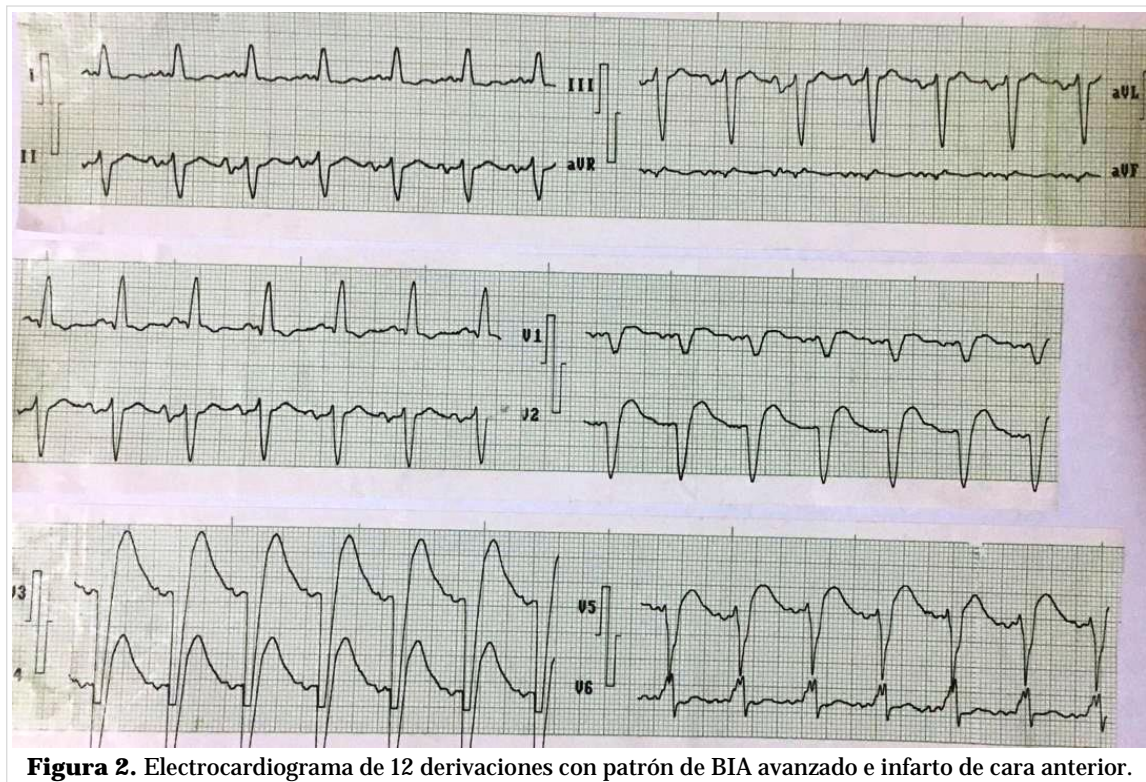


Figura 2. Electrocardiograma de 12 derivaciones con patrón de BIA avanzado e infarto de cara anterior.

- Gasto cardíaco: 4,2 L/min

Se concluyó como IAM anterolateral e insuficiencias aórtica moderada y mitral grave, ambas de probable causa degenerativa. Se decidió imponer soporte ventilatorio con ventilación no invasiva, terapia fibrinolítica y tratamiento antiisquémico. Al segundo día de su ingreso, el ECG demostró la presencia de un BIA avanzado con una onda P > 120 ms e isodifásica en D_{II}, D_{III} y aVF (**Figura 2**).

Al siguiente día presentó un episodio de fibrilación auricular (**Figura 3**) que revirtió con cardioversión farmacológica (amiodarona endovenosa 300 mg). Se mantuvo durante 7 días en terapia intensiva y después de una evolución favorable se trasladó a la sala de Cuidados Intensivos Coronarios donde permaneció hasta su egreso.

COMENTARIO

La prevalencia de este trastorno de la conducción auricular aumenta con la edad, es de solo un 2,4% en los pacientes menores de 20 años y de aproximadamente 50% en los mayores de 60⁹; y es más frecuente en pacientes con cardiopatías estructurales: valvulopatías, insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial y cardiopatía isquémica. De hecho, Bayes de Luna *et al.*³, después de revisar 81000 ECG, encontraron el patrón de BIA avanzado solo en un 0,1%; sin

embargo, ascendió hasta un 2% cuando se seleccionaron pacientes con cardiopatía estructural.

Como en el trabajo de Jairath y Spodick¹⁰ sobre BIA, donde fue mayor la incidencia en hombres de más de 60 años, con enfermedad coronaria, el paciente que se presenta ingresó con una edad de 85 años, sexo masculino y un diagnóstico de IAM.

Se han publicado numerosos trabajos que relacionan al síndrome de Bayes con la insuficiencia cardíaca¹¹, las enfermedades valvulares y la cardiopatía isquémica¹². En el caso particular de pacientes con BIA e IAM con elevación del segmento ST, los trabajos realizados destacan su presencia en mayores de 60 años¹³, más evidente en infartos de arteria coronaria derecha y sobre todo después de la reperfusión por intervencionismo coronario¹⁴. Aun cuando la topografía del IAM del paciente que se presenta afecta al territorio de la descendente anterior, el episodio de fibrilación auricular se produjo, como en las series consultadas, luego de aplicada la terapia de reperfusión, en este caso farmacológica.

La búsqueda de variables predictoras de fibrilación auricular en el síndrome de Bayes ha estimulado la investigación minuciosa de las alteraciones anatómicas y funcionales que se producen en la aurícula izquierda; no obstante, el estudio sobre este complejo fenómeno de conducción auricular en la actualidad todavía resulta insuficiente. Para comprenderlo se debe tener en cuenta cómo se comporta la conducción a través de la aurícula y qué factores intervienen en ello. Uno de los

más importantes es la fibrosis miocárdica, responsable en gran medida de la disminución de la velocidad de conducción. En algunos pacientes por necrosis del tejido como en el caso del IAM¹⁵ y remodelado anatómico, estructural e iónico¹⁶.

La fibrosis auricular selectiva aumenta la heterogeneidad de la conducción y produce pequeñas áreas de microrreentrada¹⁷, lo que altera la permeabilidad de la membrana celular y la conducción a través de los canales de sodio.

En los casos de IAM con imagen de bloqueo de rama izquierda, la arteria afectada suele ser la descendente anterior, con una gran zona de miocardio en riesgo. Se produce un aumento de las presiones de llenado, con posterior remodelado auricular,

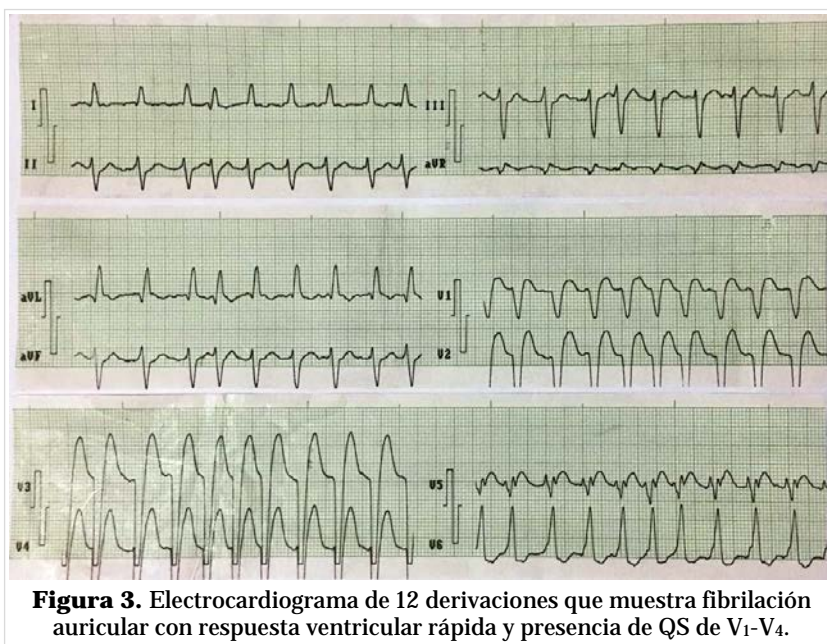


Figura 3. Electrocardiograma de 12 derivaciones que muestra fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida y presencia de QS de V₁-V₄.

alteraciones en la estructura de los cardiomiocitos y retrasos o bloqueos de la conducción interauricular.

La conducta a seguir en este síndrome depende más de los factores de riesgo relacionados, como la fibrilación auricular, que del propio BIA en sí. Poco se ha escrito de su tratamiento y se necesita de estudios futuros que evalúen las diferentes opciones terapéuticas.

CONCLUSIONES

El síndrome de Bayes es una enfermedad más prevalente en hombres mayores de 60 años y asociado a cardiopatías estructurales. La insuficiencia cardíaca y la cardiopatía isquémica están estrechamente relacionadas con sus mecanismos de producción. El enlentecimiento y la interrupción de la conducción a través del haz de Bachman son los responsables de sus patrones electrocardiográficos. El tratamiento de la fibrilación auricular y el de sus enfermedades de base son, hasta el momento, la alternativa terapéutica más oportuna.

BIBLIOGRAFÍA

1. Conde D, Baranchuk A. Síndrome de Bayés: lo que un cardiólogo no debe dejar de saber. *Rev Argent Cardiol.* 2014;82(3):237-9.
2. Bayes de Luna AJ. Bloqueo a nivel auricular. *Rev Esp Cardiol.* 1979;32(1):5-10.
3. 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. [DOI]
4. Bayés de Luna A, Cladellas M, Oter R, Torner P, Guindo J, Martí V, *et al.* Interatrial conduction block and retrograde activation of the left atrium and paroxysmal supraventricular tachyarrhythmia. *Eur Heart J.* 1988;9(10):1112-8. [DOI]
5. Conde D, Baranchuk A. Bloqueo interauricular como sustrato anatómico-eléctrico de arritmias supraventriculares: síndrome de Bayés. *Arch Cardiol Mex.* 2014;84(1):32-40. [DOI]
6. Chhabra L, Devadoss R, Chaubey VK, Spodick DH. Interatrial block in the modern era. *Curr Cardiol Rev.* 2014;10(3):181-9. [DOI]
7. Bayés de Luna A, Platonov P, Cosio FG, Cyganiewicz 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. [DOI]
8. Baranchuk A, Bayes-Genis A. Síndrome de Bayés. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69(4):439. [DOI]
9. Asad N, Spodick DH. Prevalence of interatrial block in a general hospital population. *Am J Cardiol.* 2003;91(5):609-10. [DOI]
10. Jairath UC, Spodick DH. Exceptional prevalence of interatrial block in a general hospital population. *Clin Cardiol.* 2001;24(8):548-50.
11. Baranchuk A, Parfrey B, Lim L, Morriello F, Simpson CS, Hopman WM, *et al.* Interatrial block in patients with obstructive sleep apnea. *Cardiol J.* 2011;18(2):171-5.
12. Ariyaratnam V, Apiyasawat S, Moorthi R, Spodick DH. Potential clinical correlates and risk factors for interatrial block. *Cardiology.* 2006;105(4):213-8. [DOI]
13. Bruña V, Velásquez-Rodríguez J, Valero-Masa MJ, Pérez-Guillem B, Vicent L, Díez-Delhoyo F, *et al.* Prognostic of Interatrial Block after an Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Cardiology.* 2019;142(2):109-15. [DOI]
14. Çinier G, Tekkeşin Aİ, Genç D, Yıldız U, Parsova E, Pay L, *et al.* Interatrial block as a predictor of atrial fibrillation in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Clin Cardiol.* 2018; 41(9):1232-7. [DOI]
15. Tse G, Yeo JM. Conduction abnormalities and ventricular arrhythmogenesis: The roles of sodium channels and gap junctions. *Int J Cardiol Heart Vasc.* 2015;9:75-82. [DOI]
16. Rohr S. Arrhythmogenic implications of fibroblast-myocyte interactions. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2012;5(2):442-52. [DOI]
17. Spach MS, Josephson ME. Initiating reentry: the role of nonuniform anisotropy in small circuits. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1994;5(2):182-209. [DOI]