

Síndrome de Bayés: valor del electrocardiograma en la predicción de fibrilación auricular

ESPECIAL
FIBRILACIÓN
AURICULAR

Adrian Baranchuk MD FACC FRCPC¹

Resumen

El síndrome de Bayés refiere a la asociación entre el bloqueo interauricular avanzado y la fibrilación auricular (FA). Este simple parámetro electrocardiográfico, sencillo de aprender, es útil para identificar pacientes con alto riesgo de presentar una nueva FA o recurrencias luego de instaurado el tratamiento antiarrítmico (fármacos, cardioversión o ablación). Una vez detectado el patrón clásico del trastorno de la conducción interauricular, debe realizarse una pesquisa meticulosa en busca de FA. El síndrome de Bayés es un epónimo en reconocimiento al genial catalán que ha descrito la fisiopatología, las manifestaciones clínico-electrocardiográficas, la asociación con arritmias supraventriculares y los posibles tratamientos.

Palabras clave: ANTIARRÍTMICOS
ELECTROCARDIOGRAFÍA
FIBRILACIÓN ATRIAL
BLOQUEO CARDÍACO / fisiopatología
SÍNDROME DE BAYÉS

Key words: ANTI-ARRHYTHMIC AGENTS
ATRIAL FIBRILLATION
BAYÉS' SYNDROME
ELECTROCARDIOGRAPHY
HEART BLOCK / physiopathology

Introducción

El Dr. Bayés de Luna propone que los trastornos de la conducción a nivel auricular debieran dividirse en bloqueos intraauriculares e interauriculares (BIA). Estos últimos debieran separarse a su vez en *parciales*, donde el retraso existiría en la zona del haz de Bachmann (evidenciado por una onda P > 120 ms y sin componente negativo final en las derivaciones inferiores), y *avanzados*, donde la despolarización de la aurícula izquierda se produciría por la estimulación a partir de la parte baja de la aurícula derecha (seno coronario y en menor parte por la *fossa ovalis*) con una dirección retrógrada caudo-craneal⁽¹⁻⁵⁾, generando una onda P >

120 ms, pero con la presencia de un componente negativo final en las derivaciones inferiores (figura 1). Esta simple clasificación fue validada en un consenso recientemente publicado bajo la conducción de Bayés de Luna⁽⁵⁾ y aceptado por otros colegas que han explorado este campo durante las últimas dos décadas⁽⁶⁻⁷⁾. El modelo de activación fue confirmado hace muchísimos años en estudios experimentales conducidos en perros⁽⁸⁾. Más recientemente estos hallazgos fueron nuevamente validados de forma invasiva y usando mapeos intracardíacos⁽⁹⁾. El mencionado consenso⁽⁵⁾ también utiliza una clasificación morfológica como analogía a los bloqueos producidos en otras partes del sistema

1. Heart Rhythm Service, Kingston General Hospital, Queen's University, Kingston, Ontario, Canada.

Correspondencia: Dr. Adrian Baranchuk, Associate Professor of Medicine, Clinical Electrophysiology and Pacing, Kingston General Hospital, Queen's University, Kingston, K7L 2V7, Canada. Correo electrónico: barancha@kgh.kari.net

de conducción que vale la pena mencionar (figura 2):

- Primer grado (parcial).
- Segundo grado (bloqueo transitorio interauricular o aberrancia de la conducción auricular).
- Tercer grado (avanzado).

La reproducción de esta clasificación no es capciosa, sino que intenta demostrar la homologación con otros trastornos de conducción, un área en la cual el Dr. Bayés de Luna insiste persistentemente. No existen causas para diferenciar este tipo de bloqueos de los descritos para la conducción auriculoventricular y las ramas del haz de His. Su diagnóstico es sencillo y permite, como se verá más adelante, predecir el desarrollo de FA en el seguimiento.

Relevancia clínica

Actualmente la FA es considerada una pandemia y no hace falta aclarar la importancia de su detección precoz. La rápida implementación de los *scores de riesgo* permite detectar a los pacientes en mayor riesgo de presentar un accidente cerebrovascular. Esto conlleva la implementación de terapias anti-trombóticas y anticoagulantes para la prevención de estos eventos catastróficos.

El electrocardiograma (ECG) permite la identificación inmediata de la patente de BIA avanzado (BIA-A) y, a partir de ahí, comienza el rol del clínico

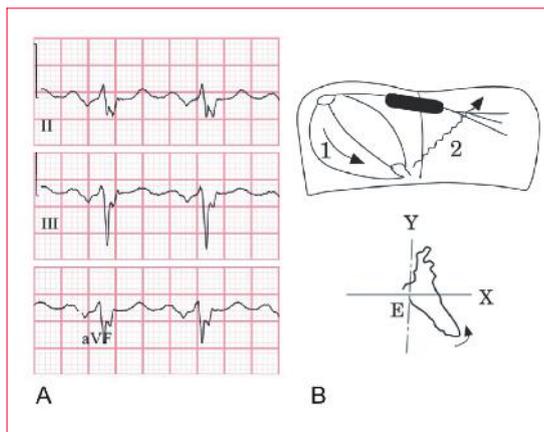


Figura 1. Izquierda (A): bloqueo interauricular avanzado (BIA-A). Nótese la duración de la onda P > 120 msec y el componente negativo final. Derecha (B): diagrama y loop de la conducción interauricular en caso de BIA-A. Reproducido con permiso de referencia # 17.

para la detección precoz de FA. Es esperable que en presencia de cardiopatía estructural u otras alteraciones del aparato cardiovascular (por ejemplo, hipertensión arterial) la presencia de BIA-A sea más frecuente y la incidencia de FA mayor. En las series descritas por Bayés, la incidencia de FA al año, en pacientes con cardiopatía estructural y BIA-A, alcanzaba casi el 75%^(3-4,10). En los últimos años nuestro grupo se centró en la identificación del BIA en el ECG de superficie con la finalidad de predecir FA en distintos escenarios clínicos. Estos estudios, junto a

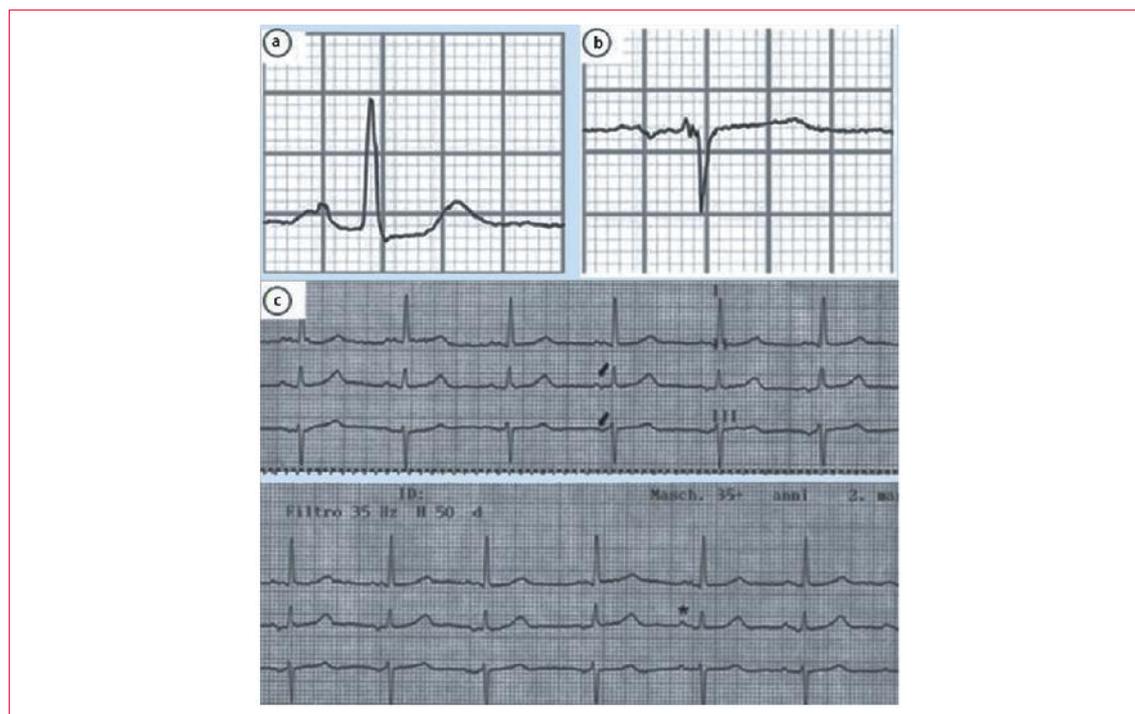


Figura 2. (a) BIA de 1^{er} grado (parcial); (b) BIA de 3^{er} grado (avanzado); (c) BIA de 2^{do} grado (aberrancia). Modificado con permiso de referencia # 37.

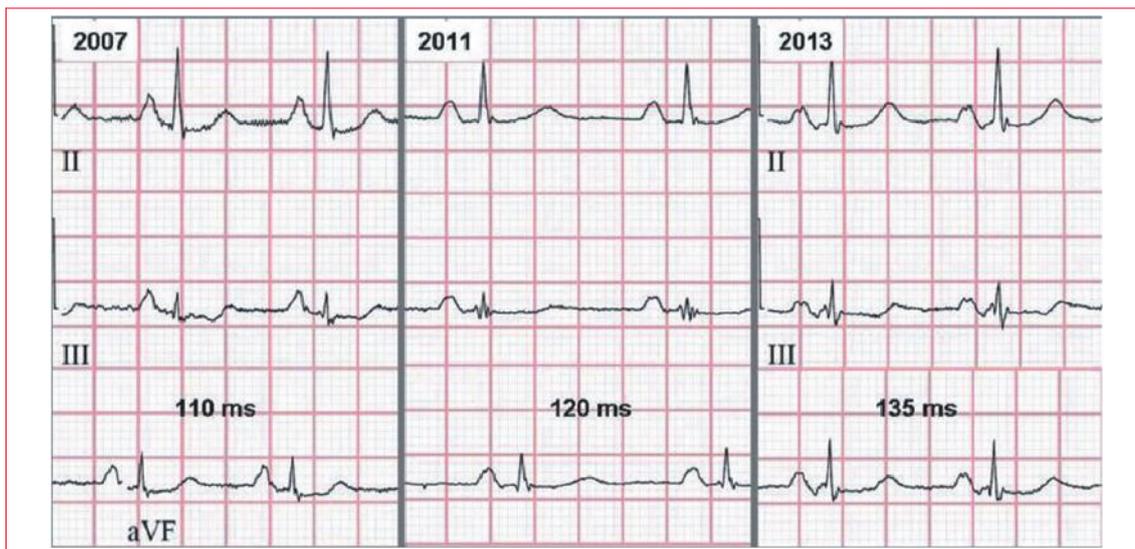


Figura 3. BIA progresivo. Nótese la prolongación progresiva de la onda P en la cara inferior y la aparición del componente negativo final. Reproducido con permiso de referencia # 30.

otros aportes de destacados colegas, son discutidos a continuación.

Condiciones clínicas donde el BIA predijo desarrollo o recurrencia de fibrilación auricular

1. Poscardioversión farmacológica

Junto al grupo argentino comandado por el Dr. Diego Conde realizamos una serie de estudios, incluyendo el análisis de pacientes revertidos farmacológicamente. Uno de estos trabajos tuvo como objetivo determinar si el BIA-A era predictor de FA recurrente en el seguimiento a un año de 61 pacientes luego de haber sido sometidos a una reversión farmacológica (utilizando distintas drogas antiarrítmicas) debido a FA paroxística. El resultado mostró que los pacientes con FA recurrente al año tenían BIA-A en 90% de los casos ($p < 0,001$), presentando un OR en el análisis multivariado de 18,4, indicando una fuerte asociación entre el BIA-A y la FA recurrente en dicha población⁽¹¹⁾.

2. Cardiopatía chagásica avanzada

En un subestudio del trabajo multicéntrico FECHA (Fragmented ECG in patients with CHAgas' cardiomyopathy, del cual participaron 14 centros de Latinoamérica), publicado en el *American Journal of Cardiology*⁽¹²⁾, determinamos que existe una fuerte asociación entre el BIA (parcial y avanzado) y el desarrollo de nueva FA en una población de pacientes chagásicos con cardiomiopatía avanzada e implante de cardiodesfibrilador (CDI) seguidos du-

rante 33 meses. El BIA también se asoció con un significativo incremento de terapias inapropiadas debido a FA ($p = 0,014$). La edad promedio de la población fue de 54,6 años, la fracción de eyección fue de 49% y la prevalencia de cualquier tipo de BIA fue de 18,8% (10% de avanzados). Durante el seguimiento, el 13,8% desarrolló FA (analizada mediante los registros intracavitarios del CDI y validadas por un comité de eventos). El grupo que presentaba BIA (parcial + avanzado) tuvo una mayor asociación con FA (73,3% versus 0% respectivamente, $p < 0,0001$)⁽¹²⁾.

3. Posablación de la fibrilación auricular

La ablación de la FA paroxística es efectiva en alrededor de un 70%-75% de los casos y es menos efectiva en casos de FA persistente. Una de las teorías para explicar la falta de respuesta a este tratamiento en un número significativo de pacientes es la especulación sobre el sustrato de la arritmia. Para algunos, solo las venas pulmonares son los "triggers" de la FA y se concentran en la eliminación o aislamiento de estos "rotors", mientras otros, como el autor de este artículo, consideran que el sustrato anatómico de la FA incluye además áreas de conducción lenta en las aurículas (Complex Atrial Fractionated Electrograms, CAFE) y muy posiblemente desincronía interauricular. Ape- lando nuevamente al entendimiento de un proceso eléctrico, teniendo en cuenta lo que sucede en otras cámaras, es de suponer que lo que sucede con la "desincronía ventricular" también suceda con la "desincronía auricular" (dada por el BIA) predisponiendo a arritmias en dicha cámara (FA). Esta hipótesis fue de alguna manera validada en nuestro estudio de pacientes sometidos a ablación de FA y luego divididos según

presentaren o no BIA en el ECG inmediatamente previo a la ablación⁽¹³⁾. Los pacientes con el trastorno presentaron recurrencia de FA más frecuentemente (a pesar de no demostrar tener mayor tasa de reconexión de las venas pulmonares). En una serie de 114 pacientes con FA paroxística sometidos a ablación y aislamiento de las venas pulmonares, la prevalencia de BIA fue de 37% y la incidencia de recurrencia de FA fue de 66,6% en pacientes con BIA contra 40% en pacientes con onda P normal ($p < 0,05$). Llamativamente, la reconexión de venas pulmonares fue semejante en ambos grupos, indicando que las recurrencias de FA debieran obedecer a un mecanismo diferente (¿desincronía interauricular inducida por BIA?). En este interesante estudio hemos demostrado que prolongando el “cut-off” de la duración de la onda P a 140 ms y luego a 160 ms se identifica la totalidad de los pacientes que van a recurrir⁽¹³⁾. Sin embargo, tanto nuestro grupo, como el Dr. Bayés, confiamos plenamente en la morfología de la onda P para realizar el diagnóstico de BIA, como lo hemos atestiguado en un reciente artículo de revisión conjunto⁽¹⁴⁾, donde nos hemos expandido en cuanto a la morfología de la onda P y su correlación con las fuerzas finales⁽¹⁵⁾ de la misma en derivación V1 y otras alteraciones.

4. Posablación de aleteo auricular

La recurrencia de aleteo auricular típico luego de una ablación exitosa del istmo cavotricuspidé es relativamente baja ($< 3\%$); sin embargo, y como se ha demostrado más recientemente, la recurrencia de FA luego de una ablación exitosa de aleteo auricular puede alcanzar el 25%⁽¹⁶⁾.

Nuestro grupo, junto al grupo catalán, realizó un estudio para determinar si el BIA era capaz de identificar a aquellos pacientes en mayor riesgo de presentar FA luego de una ablación exitosa de aleteo auricular⁽¹⁷⁾. Esto podría tener implicancias no solo en cuanto a qué tipo de procedimiento debiera realizarse (istmo solo o istmo más venas pulmonares), pero también en cómo tratar farmacológicamente a estos pacientes, fundamentalmente respecto a la anticoagulación. Si bien no existen guías precisas, nuestro grupo continúa con la anticoagulación en dos tipos de escenarios distintos: a) CHADS 2 score ≥ 1 , o b) presencia de BIA-A.

En un grupo de 122 pacientes con aleteo auricular típico y sin historia de FA documentada, la presencia de BIA-A fue de 23%. En un seguimiento promedio de 30 meses, 46,7% de los pacientes desarrolló FA. La incidencia de FA en pacientes con BIA-A fue de 71,4% versus 39,4% en pacientes con onda P normal ($p = 0,003$). El BIA-A resultó una variable predictora independiente de FA (OR 2,9; IC95% 1,02-8,6; $p < 0,04$)⁽¹⁷⁾.

5. Insuficiencia cardíaca severa y resincronización biventricular

Como era de esperarse, y basados en los estudios preliminares de Bayés de Luna en los años 80, los pacientes con enfermedad cardíaca avanzada tienen una mayor prevalencia de BIA-A. En una población de 97 pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada y referidos para implante de un resincronizador biventricular, la prevalencia de BIA fue de 77% (aproximadamente la mitad presentaba BIA-A)⁽¹⁹⁾. La duración media de la onda P fue de $138,5 \pm 18,5$ mseg y el seguimiento de 32 ± 8 meses. Durante este seguimiento, 30% de la población desarrolló nueva FA, siendo la misma detectada clínicamente o mediante los registros endocavitarios almacenados en el resincronizador. La incidencia de nueva FA fue mayor en aquellos que presentaban BIA-A (62% versus 28%; $p < 0,003$). En el análisis multivariado, la presencia de BIA-A fue un excelente predictor de nueva FA (OR 4,1; IC95% 1,6-10,7; $p < 0,003$)⁽¹⁹⁾.

En la actualidad estamos realizando un esfuerzo internacional para determinar si la resincronización cardíaca durante un año (definida como un porcentaje de resincronización efectiva superior a 92%) es capaz de inducir reversión de la remodelación auricular eléctrica medida mediante la reducción en la duración y normalización de la morfología de la onda P. La hipótesis se basa en observaciones de nuestro grupo, donde pacientes con apnea del sueño severa presentaban BIA-A^(19,20) y luego de 4-6 meses de CPAP, la onda P se redujo de tamaño y modificó su morfología⁽²¹⁾.

6. Otras condiciones donde el BIA-A se asoció con fibrilación auricular

El grupo de Conde evaluó a pacientes con estenosis aórtica sometidos a reemplazo valvular, encontrándose una discreta asociación entre BIA-A prequirúrgico y FA posoperatoria. Nuestro grupo no pudo demostrar la misma asociación en pacientes sometidos a cirugía de revascularización miocárdica⁽²²⁾. Nuestra interpretación incluyó la descripción de los mecanismos asociados con la FA del posoperatorio de cirugía de by-pass coronario, donde el sustrato anatómico fijo (fibrosis atrial) parece tener menos influencia que las condiciones externas (revascularización incompleta, frío auricular y tipo de cardioplegia, electrolitos, catéteres intracavitarios, etcétera). Recientemente, el grupo de Bayés presentó un *abstract* demostrando que la prevalencia de BIA-A se incrementa con la edad, y en un grupo numeroso de pacientes centenarios la prevalencia fue altísima, con una incidencia muy considerable de FA. Este subgrupo de pacientes añosos, sin duda, requiere de un monitoreo exhaustivo, ya que la prevención de accidente cerebrovascular

ayuda a mantener el grado de auto-validez que estos pacientes necesitan.

Más recientemente una serie de artículos en colaboración con un grupo de nefrólogos italianos demostró una alta prevalencia de BIA-A (y llamativamente de BIA de segundo grado) en poblaciones con enfermedad renal terminal en hemodiálisis⁽²³⁻²⁵⁾. Es posible que los fenómenos de aberrancia (como gusta llamarlos el Prof. Bayés) se deban a alteraciones intermitentes en los niveles de potasio sérico, pero esto último requiere de estudios de validación.

¿Por qué la denominación de síndrome de Bayés?

Son pocas las entidades donde un solo investigador ha descrito el problema (manifestaciones electrocardiográficas), la fisiopatología (conducción retrógrada a las aurículas), las manifestaciones clínicas (asociación con arritmias supraventriculares) y los posibles tratamientos.

Cuando comenzamos hace ya algunos años a ahondar en la historia del BIA, y descubrimos que un mismo individuo, el Prof. Bayés de Luna, había sido el verdadero motor para la descripción de esta entidad, no dudamos ni un segundo en proponerlo a la comunidad científica. Esta abrazó la idea de un justo reconocimiento y desde entonces se comenzaron a multiplicar los artículos usando el nuevo epónimo de síndrome de Bayés para describir la asociación entre bloqueo interauricular y FA⁽²⁶⁻²⁹⁾. Uno de los importantes conceptos vertidos por Bayés, y recogido por nuestro grupo, en un hermoso caso seguido durante años, es el carácter progresivo de este trastorno de conducción⁽³⁰⁾. Es frecuente observar la prolongación progresiva de la onda P, y como en el caso presentado, un desarrollo de componente final negativo, indicando activación caudo-craneal a través del seno coronario⁽³⁰⁾. Si bien el Dr. Bayés ha publicado el correlato entre las manifestaciones electrocardiográficas de superficie y los registros intracavitarios⁽³⁾, la llegada del mapeo no fluoroscópico contribuyó a certificar sus impresiones iniciales respecto al bloqueo en el haz de Bachmann^(31,32). Está claro, entonces, que cada una de las explicaciones brindadas por Bayés hace más de 30 años encontró su validación en las manos de otros investigadores, entre los cuales se cuentan experimentados y renombrados profesionales⁽³³⁾.

Bloqueo interauricular: más allá de la fibrilación auricular. BIA y accidente cerebrovascular. Direcciones futuras

La obra de Bayés se mantuvo viva durante la década de los años 1990 y 2000 de la mano del grupo esta-

dounidense comandado por David Spodick^(6,7). Este grupo insistió en el carácter pandémico de esta condición y en lo poco valorada que estaba por la comunidad médica^(34,35). El Prof. Bayés retribuyó este reconocimiento invitando al Dr. Spodick a firmar el consenso en BIA como *senior author*⁽⁵⁾.

A este grupo se deben también los estudios acerca de la sospecha clínica sobre el valor predictivo del BIA para determinar accidente cerebrovascular embólico⁽⁷⁾, lo que no hace sino reforzar la idea de utilizar el ECG de superficie como un marcador de riesgo de accidente cerebrovascular, y, en vez de buscar incasablemente la FA, buscar los marcadores que promueven la misma (BIA-A).

¿Será esto suficiente para anticoagular pacientes con el fin de prevenir el accidente cerebrovascular?

En otras palabras, ¿es tiempo de pensar en anticoagular pacientes con un CHADS score ≥ 2 y con BIA-A en el ECG de superficie pero sin FA demostrada?

Esta pregunta, que no tiene nada de retórica, no puede ser resuelta hoy, en agosto del 2015, pero tal vez amerite que algún colega, en los próximos años, retome este punto y analice si nuestras observaciones, prematuras pero inquietantes, tenían algún sustento o no.

Seguimos avanzando en establecer esta frecuente asociación^(36,37), queremos aprender más sobre la fisiopatología auricular (resonancia nuclear magnética auricular), sobre genética, sobre el impacto del BIA-A en deportistas (¿razón del incremento de FA en esta población?), en pacientes con síndrome de Brugada (algunas observaciones preliminares sugieren una mayor prevalencia de BIA-A en aquellos pacientes que presentan FA, lo cual debe comprobarse, lo mismo si los estudios con bloqueantes de los canales de sodio pueden inducir trastornos de conducción intraauriculares latentes que luego sean el sustrato eléctrico de la FA). Al autor de este artículo, apasionado por ambos de manera igual, lo motiva determinar si existiría un posible *síndrome de Brugada-Bayés* en aquellos portadores de Brugada que pudieran presentar BIA-A asociado con FA. Ese combinado catalán resultaría infalible y ayudaría a muchos médicos a buscar más detenidamente este patrón electrocardiográfico.

Conclusiones

El síndrome de Bayés se ha establecido en la literatura de manera definitiva. Su pronto reconocimiento ayuda a un monitoreo cardíaco más intensivo en busca de FA. Esto llevaría a la iniciación más temprana de anticoagulación y/o tratamiento antiarrít-

mico, ayudándonos de esa manera a prevenir accidentes cerebrovasculares y sus devastadoras consecuencias.

Bibliografía

1. **Bachmann G.** The significance of the splitting of the P wave in the electrocardiogram. *Ann Int Med* 1941; 14:1703.
2. **Bayes de Luna A.** Bloqueo a nivel auricular. *Rev Esp Card* 1979; 32:5.
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.
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.
5. **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.
6. **Agarwal YK, Aronow WS, Levy JA, Spodick DH.** Association of interatrial block with development of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2003; 91(7):882.
7. **Ariyaratnam V, Puri P, Apiyasawat S, Spodick DH.** Interatrial block: a novel risk factor for embolic stroke? *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2007; 12(1):15-20.
8. **Waldo AL, Bush HL Jr, Gelband H, Zorn GL Jr, Vitikainen KJ, Hoffman BF.** Effects on the canine P wave of discrete lesions in the specialized atrial tracts. *Circ Res* 1971; 29(5):452-67.
9. **Cosío FG, Martín-Peñato A, Pastor A, Núñez A, Montero MA, Cantale CP, et al.** Atrial activation mapping in sinus rhythm in the clinical electrophysiology laboratory: observations during Bachmann's bundle block. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15(5):524-31
10. **Bayés de Luna A.** Clinical electrocardiography: a textbook. Chichester, West Sussex, UK: Wiley-Blackwell; 2012.
11. **Enriquez A, Conde D, Hopman W, Mondragon I, Chiale P, Bayes de Luna A, et al.** Advanced interatrial block is associated with recurrence of atrial fibrillation post pharmacological cardioversion. *Cardiovasc Ther* 2014; 32(2): 52-6.
12. **Enriquez A, Conde D, Femenia F, Bayés de Luna A, 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.
13. **Caldwell J, Koppikar S, Barake W, Redfearn D, Michael K, Simpson C, et al.** Prolonged P wave duration is associated with atrial fibrillation recurrence after successful pulmonary vein isolation for paroxysmal atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol* 2014; 39(2):131-8.
14. **Baranchuk A, Bayés de Luna A.** P-wave: What does it tell us? *Herzschrittmacherther Elektrophysiol* 2015 Sep;26(3):192-199.
15. **Spodick DH, Ariyaratnam V, Goldberg R.** Interatrial block: correlation with P-Terminal force. *Clin Cardiol* 2009;32:181-2.
16. **Chinitz JS, Gerstenfeld EP, Marchlinski FE, Callans DJ.** Atrial fibrillation is common after ablation of isolated atrial flutter during long-term follow-up. *Heart Rhythm* 2007;4:1029-33.
17. **Enriquez A, Sarrias A, Villuendas R, Sadiq Ali F, Conde D, Hopman W, et al.** New-onset atrial fibrillation after cavotricuspid isthmus ablation: identification of advanced interatrial block is key. *Europace* 2015 Aug;17(8):1289-93.
18. **Sadiq Ali F, Enriquez A, Conde D, Redfearn D, Michael K, Simpson C, et al.** Advanced interatrial block is a predictor of new onset atrial fibrillation in patients with severe heart failure and cardiac resynchronization therapy. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2015 Feb 2. doi: 10.1111/anec.12258.
19. **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):171-175.
20. **Pang H, Ronderos R, Pérez-Riera A, Femenía F, Baranchuk A.** Reverse atrial electrical remodeling: a systematic review. *Cardiol J* 2011; 18(6): 625-631
21. **Baranchuk A, Pang H, Seaborn GEJ, Yazdan-Ashoori P, Redfearn DP, Simpson CS, et al.** Reverse atrial electrical remodeling induced by continuous positive airway pressure in patients with severe obstructive sleep apnea. *J Interventional Card Electrophysiol* 2013; 36(3):247-53.
22. **Conde D, van Oosten EM, Hamilton A, Petsikas D, Payne D, Redfearn DP, et al.** Prevalence of interatrial block in patients undergoing coronary bypass graft surgery. *Int J Cardiol* 2014; 171: e98-e99.
23. **Marano M, D'Amato A, Bayes de Luna A, Baranchuk A.** Hemodialysis affects interatrial conduction. *Ann Noninv Electrocardiol* 2015; 20(3):299-300
24. **Enriquez A, Marano M, D'Amato A, Bayés De Luna A, Baranchuk A.** Second-degree interatrial

- block in hemodialysis patients. *Case Rep Cardiol* 2015; 2015:468493. doi: 10.1155/2015/468493.
25. **Marano M, Baranchuk A.** Left atrial dynamic function and interatrial block in hemodialysis patients: the importance of P-wave morphology analysis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2015; 19(11):1941-2.
 26. **Conde D, Baranchuk A.** Bloqueo interauricular como sustrato anatómico-eléctrico de arritmias supraventriculares: síndrome de Bayés. *Arch Cardiol Mex* 2014;84(1):32-40.
 27. **Baranchuk A, Conde D, Bayés de Luna A.** Síndrome de Bayés: bloqueo interauricular avanzado asociado a arritmias supraventriculares: Revisión histórica y perspectivas actuales. En: Uribe W (ed). *Electrocardiografía clínica: de lo básico a lo complejo*. Bogotá: Distribuna, 2014:561-6.
 28. **Conde D, Baranchuk A.** Bayes' Syndrome: what every cardiologist should know. *Rev Arg Cardiol* 2014; 82: 237-9.
 29. **Baranchuk A, Conde D, Enriquez A, Bayés de Luna A.** P-wave duration or P-wave morphology? Interatrial block: seeking for the Holy Grail to predict AF recurrence. *Ann Noninv Electrocardiol* 2014; 19(4): 406-8.
 30. **Enriquez A, Conde D, Redfearn DP, Baranchuk A.** Progressive interatrial block and supraventricular arrhythmias. *Ann Noninv Electrocardiol* 2015; 20(4): 394-6.
 31. **Hinojar R, Pastor A, Cosio FG.** Bachmann block pattern resulting from inexcitable areas peripheral to the Bachmann's bundle: controversial name or concept? *Europace* 2013;15:1272.
 32. **Enriquez A, Conde D, Villuendas R, Bayes-Genis A, Bayés de Luna A, Baranchuk A.** Interatrial Block and atrial fibrillation: invasive and non-invasive measurements may help to define the syndrome. *Heart Rhythm* 2014; 11(11): e197-e198.
 33. **Bacharova L, Wagner GS.** The time for naming the interatrial block syndrome: Bayes' syndrome. *J Electrocardiol* 2015; 48(2): 133-4.
 34. **Ariyaratnam 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;99:49-52.
 35. **Spodick DH, Ariyaratnam V.** Interatrial block. The pandemic remains poorly perceived. *Pacing Clin Electrophysiol* 2009;32:662.
 36. **Conde D, Baranchuk A, Bayés de Luna A.** Advanced interatrial block as a substrate of supraventricular tachyarrhythmias: a well recognized syndrome. *J Electrocardiol* 2015; 48(2): 135-40.
 37. **Conde D, Seoane L, Gysel M, Mitrione S, Bayes de Luna A, Baranchuk A.** Bayés' Syndrome: the association between interatrial block and supraventricular arrhythmias. *Exp Rev Cardiovasc Ther* 2015; 13(5): 541-50.