

Bloqueo interauricular avanzado como predictor de ictus cardioembólico: ¿es hora de cambiar nuestra práctica clínica?



Advanced interatrial block as a predictor of cardioembolic stroke: is it time to change our clinical practice?

Sr. Editor:

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más frecuente, estimándose una prevalencia del 5% en la población > 65 años¹. Es muchas veces asintomática y, sin tratamiento, se relaciona con el 15% del total de ictus². Esto ha incentivado la búsqueda de parámetros que permitan predecir su desarrollo y el riesgo embólico. Presentamos el caso de una paciente con ictus isquémico en el contexto de una FA paroxística.

Se trata de una mujer de 73 años autónoma, hipertensa y diabética tipo 2 en seguimiento por disnea. El electrocardiograma (ECG) revelaba un ritmo sinusal con duración de la onda P > 120 ms y morfología bifásica (+/–) en derivaciones inferiores. El ecocardiograma mostró fracción de eyección de ventrículo izquierdo normal, dilatación moderada de la aurícula izquierda (AI) (43 ml/m²) y pico de *strain* longitudinal de AI significativamente disminuido (13,5%) (fig. 1). Con diagnóstico de insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada, la paciente mejoró tras tratamiento diurético. Varios meses después acude a urgencias por clínica de más de 6 horas de afasia mixta de predominio sensitivo y paresia facial central derecha. A su llegada puntúa 6 en la escala NIHSS. Se le realiza una tomografía axial computarizada (TAC) que muestra un infarto isquémico establecido en el territorio de la arteria cerebral media y un ECG

con FA. La ecografía de troncos supra-aórticos evidencia placas de ateroma sin compromiso hemodinámico. Ingresa en planta, decidiéndose establecer control de la frecuencia e iniciando anticoagulación tras excluirse una transformación hemorrágica en la TAC de control. Es finalmente dada de alta con diagnóstico de ictus cardioembólico.

Se trata de una paciente con bloqueo interauricular avanzado (BIA) y posterior desarrollo de FA e ictus como inicio clínico. El BIA es un patrón electrocardiográfico descrito a finales de los 70 por Bayés de Luna³, caracterizado por un retraso en la conducción en el haz de Bachmann, que supone la principal vía de conducción entre las 2 aurículas (fig. 2). El bloqueo interauricular parcial es más común y se caracteriza exclusivamente por una prolongación de la onda P (> 120 ms) en derivaciones inferiores. El BIA supone una activación retrógrada de la AI desde el seno coronario con la consiguiente anomalía eléctrica (onda P > 120 ms asociada a un componente terminal negativo en derivaciones inferiores)⁴. La asociación entre BIA y FA paroxística se ha denominado síndrome de Bayés⁵. La fibrosis auricular y la disincronía auricular constituyen el sustrato anatómico del BIA y de la FA, propiciando la embolia sistémica, aunque se han descrito formas atípicas en pacientes diabéticos o con insuficiencia renal crónica sin repercusión en el riesgo de FA o ictus⁶. El concepto de insuficiencia auricular ha sido propuesto para hacer énfasis en la relación entre esta entidad y los eventos tromboembólicos, siendo la FA un marcador de enfermedad auricular más que un agente embólico directo⁷. La ecocardiografía con *speckle-tracking* supone un avance que permite valorar la fibrosis auricular y predecir eventos embólicos⁸. Aunque actualmente no existen ensayos clínicos que avalen el uso de anticoagulación en pacientes con BIA en ausencia de FA el análisis del ECG es esencial. Su hallazgo permite seleccionar pacientes con alto riesgo embólico subsidiarios de monitorización prolongada (grabador de asa externo, Holter implantable o dispositivos portátiles mHealth) y, tal vez, en el futuro implique directamente el inicio de anticoagulación o tratamiento antiarrítmico⁴.

Abreviaturas: AI, aurícula izquierda; BIA, bloqueo interauricular avanzado; ECG, electrocardiograma; FA, fibrilación auricular; TAC, tomografía axial computarizada.

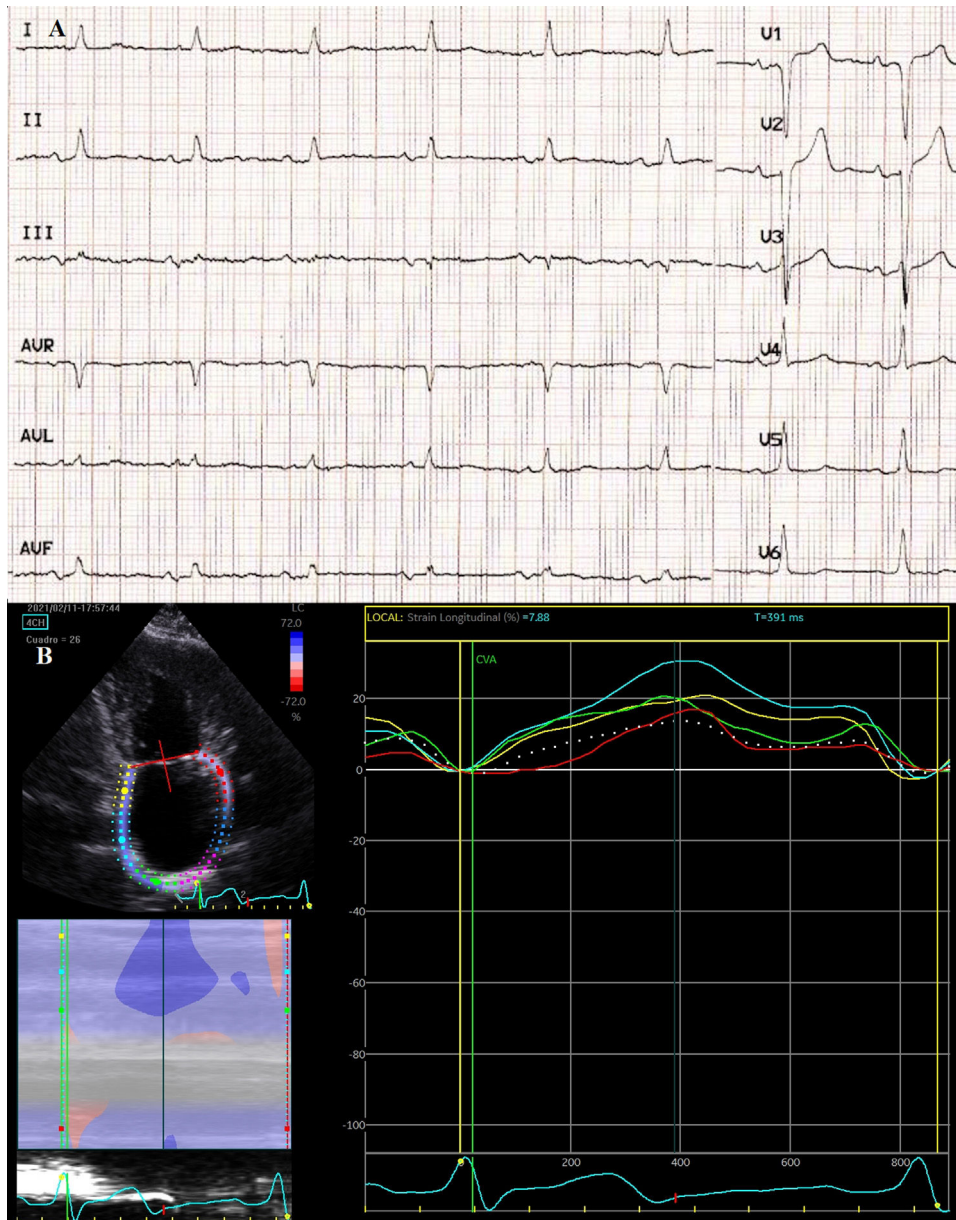


Figura 1 Electrocardiograma basal compatible con bloqueo interauricular avanzado (A). Ecocardiograma que muestra dilatación auricular y pico de *strain* auricular longitudinal deprimido (B).

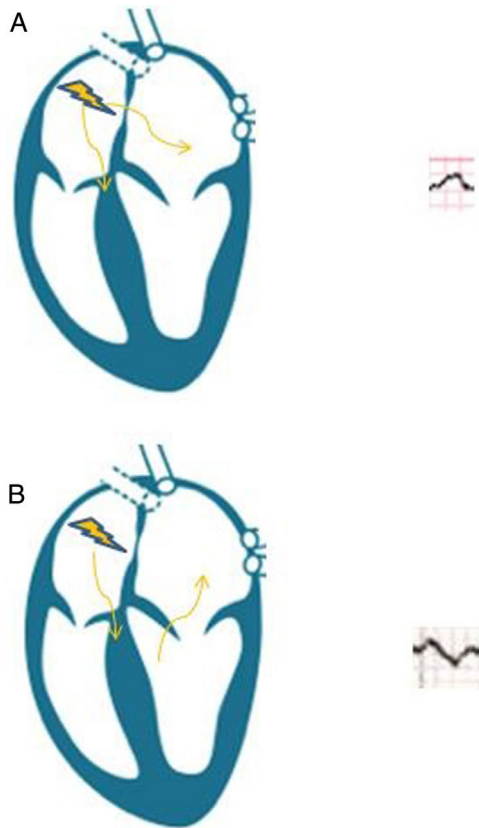


Figura 2 Activación auricular en sujetos sanos (A) y en pacientes con bloqueo interauricular (B).

Bibliografía

1. Zoni-Berisso M, Lercari F, Carazza T, Domenicucci S. Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective. *Clin Epidemiol.* 2014;6:213–20.
2. Reiffel JA. Atrial Fibrillation and Stroke: Epidemiology. *Am J Med.* 2014;127:e15–6.

3. De Luna AJB. Block at the auricular level. *Rev Esp Cardiol.* 1979;32:5–10.
4. Bayes 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;45:445–51.
5. Bayés de Luna A, Martínez-Sellés M, Bayés-Genís A, Elosua R, Baranchuk A. What every clinician should know about Bayés syndrome. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2020;73:758–62, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rec.2020.04.026>.
6. Hellman T, Hakamäki M, Lankinen R, Koivuviita N, Pärkkä J, Kallio P, et al. Interatrial block P terminal force or fragmented QRS do not predict new-onset atrial fibrillation in patients with severe chronic kidney disease. *BMC Cardiovasc Disord.* 2020;20:437.
7. Bisbal F, Baranchuk A, Braunwald E, Bayés de Luna A, Bayés-Genís A. Atrial failure as a clinical entity. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75:222–32.
8. Lambea Gil Á, Tejada Meza H, López Perales CR, Artal Roy J, Marta Moreno J. Echocardiographic parameters of atrial cardiopathy and the detection of atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke. *Neurología.* 2020;35:284–7.

C.R. Lopez Perales^{a,b,*}, A. Perez Guerrero^{a,c},
D. Grados Saso^a y J.M. Salvador Casabona^a

^a Servicio de Cardiología, Hospital de Barbastro, Huesca, España

^b Servicio de Cardiología, Unidad de Electrofisiología Cardíaca, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

^c Servicio de Cardiología, Unidad de Hemodinámica, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: caruben89@gmail.com

(C.R. Lopez Perales).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2021.06.004>
0213-4853/

© 2021 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Rapidly progressive dementia with generalized myoclonus in an adult: Do not forget subacute sclerosing panencephalitis

Demencia rápidamente progresiva con mioclonías generalizadas en un adulto: no olvides la panencefalitis esclerosante subaguda

Dear Editor,

Persistence of measles infection in children and young adults can rarely lead to a fatal progressive neurodegenerative disorder known as subacute sclerosing panencephalitis (SSPE).^{1–4} Amongst the other known neurological manifestations of measles infection, SSPE is the rarest and



most severe.^{1–4} However, measles infection is amenable to prevention by highly effective live vaccination.^{1–5} The latency period between measles infection and development of clinical features of SSPE is variable and can be up to 2–3 decades.^{1–4} Earlier affection and intrafamilial cases of SSPE have a shorter latency.^{1–4} The clinical course is characterized by subacute to chronic progressive cognitive impairment, behavioral abnormalities, movement disorders (especially myoclonus), seizures, visual disturbances, and ataxia.^{1–3} Although few reports of spontaneous remissions of SSPE have been documented,^{6,7} this disease is considered universally fatal. Diagnosis of SSPE is difficult in developed countries because of extreme rarity of the condition and atypical and non-specific initial presentation because the sufferers come rather early in the course of disease.^{1–3,8} On the contrary, in underdeveloped/developing countries, the delay in diagnosis occurs due to low health-related literacy in general population, significant lack of knowledge and training of primary care physicians regarding these disorders,