



CARTA AL EDITOR

Bloqueo interauricular avanzado y accidente cerebrovascular: esperando la evidencia para decidir anticoagulación



Interatrial block and stroke: Waiting for evidence to decide anticoagulation

Sr. Editor:

Hemos leído con agrado el artículo de López Perales et al.¹ en el que, mediante un caso clínico extraordinariamente expuesto, ponderan una cuestión que hace años viene discutiéndose en el mundo de la cardiología: ¿Es hora de anticoagular a los pacientes con bloqueo interauricular avanzado (BIA-A) pero sin demostración clínica de fibrilación auricular (FA)?

Los bloqueos interauriculares (BIA) constituyen una alteración de la conducción entre ambas aurículas secundaria a reemplazo fibrótico en la región del Bachmann². Se los clasifica en parciales (BIA-P), avanzados (BIA-A) e intermitentes³. Recientemente, se los ha reclasificado, incluyéndose la categoría de BIA-A atípicos⁴. Diferentes estudios han demostrado una asociación entre el BIA-A y el desarrollo subsecuente de FA, lo que ha dado por llamarse síndrome de Bayés². Sin embargo, en los últimos años se ha visto que la presencia de BIA (especialmente, BIA-A) parece incrementar la probabilidad de padecer fenómenos cardioembólicos, mayormente accidente cerebrovascular (ACV)⁵. Carrillo-Loza et al.⁶ demostraron que la presencia de BIA predice la recurrencia de ACV en pacientes con antecedente de infarto cerebral embólico de origen indeterminado (ESUS), evidenciando que los factores de riesgo independientes para recurrencia de infarto cerebral fueron: BIA-A ($p < 0,001$), sexo masculino ($p = 0,028$) y edad mayor de 50 años ($p = 0,039$)⁶.

Como se evidencia en la figura 1, diversos mecanismos han sido involucrados en la fisiopatología de los fenómenos tromboembólicos secundarios al BIA, entre los cuales se incluye la disincronía auricular, el daño endotelial y la fibrosis auricular, todos ellos secuenciales y tendientes a la activación de la cascada trombogénica⁷. La fibrosis auricular, importante marcador de auriculopatía, puede estudiarse mediante diferentes técnicas, como el *rastreo ecocardiográfico puntual en dos dimensiones (Speckle tracking echocardiography - 2D, o STE-2D)*, un estudio no-

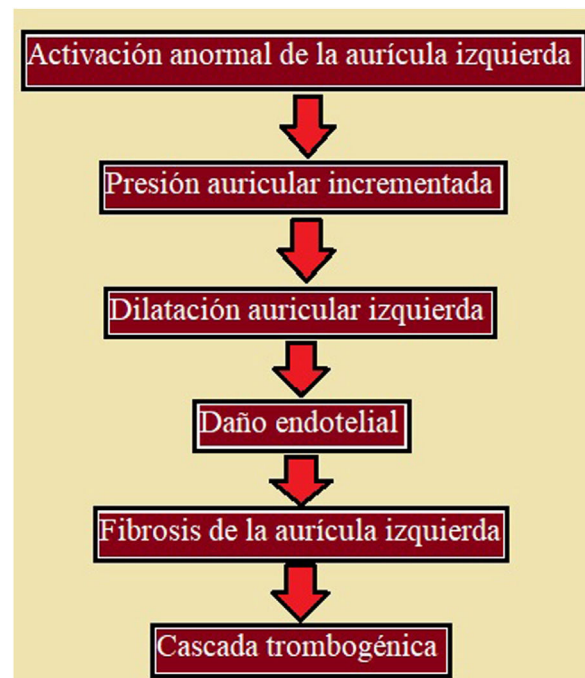


Figura 1 Esquema que ilustra el proceso secuencial mediante el cual, a partir de la presencia de BIA, se van desarrollando fenómenos que culminan con la activación de la cascada trombogénica y la ocurrencia de fenómenos tromboembólicos. Modificado de Martínez Sellés et al.⁷.

Doppler que permite cuantificar la deformación auricular basándose en imágenes bidimensionales estándar, y en la medición de la *deformación longitudinal (Strain, o ϵ* , que se mide en porcentaje), y la *tasa de deformación (Strain rate, o SR, que se mide en cantidad de deformaciones/segundo)*, de la aurícula izquierda durante todo el ciclo cardíaco⁸. Este método, casualmente, fue empleado magníficamente por los autores del presente reporte¹.

Un reciente estudio multicéntrico, el registro BAYÉS⁹, realizado entre 2017 y 2020, determinó que el BIA es un potente predictor de la FA y ACV en pacientes ambulatorios y añosos con enfermedad cardíaca estructural de base. Se estudiaron 556 pacientes, y se los dividió en tres grupos: A (onda P < 120 ms), B (BIA-P) y C (BIA-A). Se los siguió durante 694 días en promedio. El 16,7% desarrolló FA; el 5,4% ACV y el 6,1% falleció durante el seguimiento. La incidencia de FA en los grupos A, B y C fue del 24%, 29% y 40%, respectivamente; la de ACV fue del 9%, 9% y 12%. Después de análisis uni- y multivariado, los autores concluyeron que el BIA-A se com-

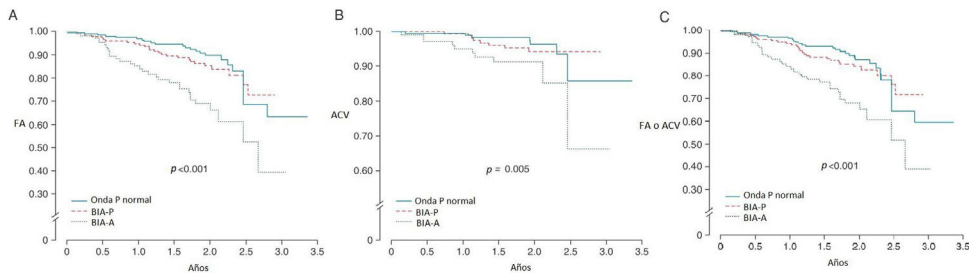


Figura 2 Curvas de Kaplan-Meier del registro BAYÉS que representan el porcentaje de pacientes que desarrollan FA (A), ACV (B), y FA o ACV (C), en función del tiempo. Grupo A: Línea celeste. Grupo B: Línea roja discontinua. Grupo C: Línea verde discontinua. Reproducido con permiso de Martínez-Sellés et al.⁹.

portó como un factor predictor independiente de FA y ACV, y que la duración de la onda P se correspondió linealmente con el aumento de la incidencia de FA, ACV y mortalidad (fig. 2)⁹.

A pesar de la evidencia demostrada, la respuesta a la pregunta formulada por López Perales et al.¹ respecto de si es tiempo de iniciar anticoagulación oral en pacientes sin FA demostrada es *no*, o cuando menos, *no por ahora*. Existen actualmente dos estudios en curso: el estudio *Atrial Cardiopathy and Antithrombotic Drugs In Prevention After Cryptogenic Stroke* (ARCADIA)¹⁰, y el estudio *Anticoagulation Management in InterAtrial Block with Long-term Evaluation* (AMIABLE), ambos tendientes a evaluar la efectividad de la anticoagulación para prevenir la recurrencia (en el primero), y la aparición (en el segundo), de ACV en pacientes con cardiopatía auricular, dentro de los cuales se incluye a aquellos con BIA⁵.

Mientras tanto, cobra importancia en este contexto la *monitorización electrocardiográfica ambulatoria externa* en el estudio de pacientes con elevada sospecha diagnóstica de FA¹¹. Métodos de monitorización extendida como el Holter por varias semanas, y la monitorización telemétrica cardíaca móvil, son algunas de las múltiples modalidades de monitorización no invasiva con gran efectividad en diferentes escenarios clínicos¹¹. Su conocimiento y correcta utilización podrían ser una herramienta útil para estudiar pacientes con BIA, permitiendo documentar episodios de FA precozmente e implementar oportunamente una terapia de anticoagulación oral en pro de la prevención de eventos cardioembólicos.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Bibliografía

- López Perales CR, Perez Guerrero A, Grados Saso D, Salvador Casabona JM. Bloqueo interauricular avanzado como predictor de ictus cardioembólico: ¿es hora de cambiar nuestra práctica clínica? *Neurología*. 2021; <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2021.06.004>.
- Iomini PA, Baranchuk A, Bayés de Luna A. Síndrome de Bayés: aspectos fundamentales, implicancias clínicas y perspectivas futuras. *Rev. CONAREC*. 2021;36:10–7, <http://dx.doi.org/10.32407/RCON/2020158/0010-0017>.
- 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;45:445–51, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2012.06.029>.
- Bayés de Luna A, Escobar-Robledo LA, Aristizabal D, Weir Restrepo D, Mendieta G, Massó van Roessel A, et al. Atypical advanced interatrial block: definition and electrocardiographic recognition. *J Electrocardiol*. 2018;51:1091–3, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2018.09.004>.
- Iomini PA, Martínez-Sellés M, Elosua R, Bayés de Luna A, Baranchuk A. Síndrome de Bayés, accidente cerebrovascular y demencia. *Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc*. 2021;2:213–23, <http://dx.doi.org/10.47487/apycv.v2i1.126>.
- Carrillo-Loza K, Baranchuk A, Serrano F, Hasseb S, Espinosa Lira F, Soriano E, et al. El bloqueo interatrial avanzado predice recurrencia de infarto cerebral embólico de origen no determinado. *Neurología*. 2019, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2019.10.007>.
- Martínez Sellés M, Fernández Lozano I, Baranchuk A, Bayés-Genís A, Bayés de Luna A. ¿Debemos anticoagular a pacientes en alto riesgo de sufrir fibrilación auricular? *Rev Esp Cardiol*. 2016;69:374–6, <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.01.009>.
- Lacalzada-Almeida J, García-Niebla J. How to detect atrial fibrosis. *J Geriatr Cardiol*. 2017;14:185–94, <http://dx.doi.org/10.11909/j.issn.1671-5411.2017.03.008>.
- Martínez-Sellés M, Elosua R, Ibarrola M, de Andrés M, Díez-Villanueva P, Bayés-Genís A, et al. Advanced interatrial block and P-wave duration are associated with atrial fibrillation and stroke in older adults with heart disease: the BAYES registry. *Europace*. 2020;22:1001–8, <http://dx.doi.org/10.1093/europace/euaa114>.
- Kamel H, Longstreth WT Jr, Tirschwell DL, Kronmal RA, Broderick JP, Palesch YY, et al. The Atrial Cardiopathy and Antithrombotic Drugs in Prevention After cryptogenic stroke randomized trial: Rationale and methods. *Int J Stroke*. 2019;14:207–14, <http://dx.doi.org/10.1177/1747493018799981>.
- Sharma AN, Baranchuk A. Ambulatory External Electrocardiography Monitoring: Holter, Extended Holter Mobile Cardiac Telemetry Monitoring. *Card Electrophysiol Clin*. 2021;13:427–38, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccep.2021.04.003>.

P.A. Iomini^a y A. Baranchuk^{b,*}^a Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires (UBA) – UDH Hospital Dr. Prof. Alejandro Posadas, Buenos Aires, Argentina^b Division of Cardiology, Queen's University, Kingston, Ontario, Canadá

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Adrian.Baranchuk@kingstonhsc.ca (A. Baranchuk).<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2021.09.006>
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-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

La rotura del tendón cuadriceps bilateral como causa inhabitual de paraparesia aguda

Bilateral quadriceps tendon rupture as unusual cause of acute paraparesis

Sr. Editor:

El diagnóstico diferencial ante un paciente con debilidad en ambos miembros inferiores es amplio, debiendo descartar de forma sucesiva tanto causas centrales como periféricas de la misma (causas vasculares, tumorales o paraneoplásicas, traumáticas, o neuromusculares). La rotura del tendón del cuádriceps unilateral es una entidad rara, cuya prevalencia es de 1,37/100.000 habitantes, y se observa especialmente en hombres, en la 5.^a década, asociada a problemas de tiroides o renales¹⁻⁶. Aún menos prevalente es la rotura bilateral, de la que solo hay casos aislados publicados en la literatura²⁻⁷.

Presentamos el caso de un varón de 50 años, con antecedentes de hipertensión arterial y obesidad, en tratamiento con doxazosina, bisoprolol, enalapril e hidroclorotiazida. Acudió al servicio de Urgencias tras caída accidental en su domicilio, de una altura aproximada de 2 m, con traumatismo en la zona dorso-lumbar, refiriendo posteriormente debilidad en ambos miembros inferiores, impidiéndole la deambulación. No refería dolor, alteración esfinteriana, ni pérdida de sensibilidad. Valorado por Traumatología, no presentaba ningún signo de fractura o lesión articular, y las radiografías (Rx) articulares y lumbares realizadas no mostraron alteraciones.

Tampoco en la resonancia magnética (RM) lumbar se observaron alteraciones significativas. A las 3 semanas acudió a Neurología por persistencia de la incapacidad para la deambulación, y sensación urente en la zona suprarrotuliana de forma bilateral, con la zona contigua a la rótula aumentada de tamaño y atrofia cuadriceps.

A la exploración clínica destacaba un balance motor de 4+/5 en flexión de cadera y extensión de rodilla, y en el resto de la musculatura 5/5 distal de miembros inferiores, sin claudicación en maniobras antigravitatorias, reflejo cutáneo-plantar flexor bilateral, reflejos rotuliano y aquileo abolidos de forma bilateral. Sensibilidad táctil y vibratoria conservadas. Marcha no valorable por incapacidad completa para la bipedestación. No había alteraciones en miembros

superiores, pares craneales, o funciones corticales superiores (fig. 1).

El electroneuromiograma no mostró neuropatía en los nervios peroneo, tibial y sural bilaterales, ni plexopatía subyacente. Sí se constató denervación crónica con polifasia en musculatura proximal del adductor largo y vasto lateral bilaterales, con posible amiotrofia por desuso, sin datos de denervación, activa o crónica, a nivel distal (L4-L5-S1) de forma bilateral (fig. 1).

Se completó el estudio con una RM dorsal y lumbar con contraste, que mostró una protrusión discal subarticular izquierda en D6-D7, contactando levemente con la médula espinal, sin datos de mielopatía ni alteraciones en el estudio con contraste, y pequeñas protrusiones en L4-L5 y L5-S1 (fig. 2).

Sí se observó en la reexploración un «gap» cuadriceps bilateral (depresión suprarrotuliana bilateral, o «signo del hachazo»), más evidente en rodilla derecha; así como derrame articular bilateral (fig. 1). Con estos hallazgos se solicitó una RM de ambas rodillas, que mostró una rotura del espesor completo del tendón cuadriceps bilateral (más de un 90% de sus fibras en el derecho, y rotura completa en el izquierdo), con signos de entesopatía calcificante en las fibras restantes y hematoma en el defecto tendinoso (fig. 2).

Ante estos hallazgos, se decidió intervención quirúrgica por parte del servicio de Traumatología, en la que se procedió a la sutura del tendón cuadriceps bilateral de forma bilateral, con buena evolución.

La rotura del tendón del cuádriceps bilateral es una patología infrecuente incluso tras una caída accidental, y requiere un diagnóstico y manejo quirúrgico temprano. Su frecuencia aumenta conforme se incrementa la edad del individuo, pudiendo asociarse con patologías previas como la hiperuricemia, la patología tiroidea y renal, la diabetes y tratamiento médico con corticoides.

En nuestro caso, nuestro paciente no tenía estos antecedentes, y lo primero que buscamos fueron causas compresivas agudas: compresiones medulares, fracturas vertebrales, fístulas durales, hematomas de psoas, o plexopatías postraumáticas, con resultados normales en las pruebas. También nos planteamos la posibilidad de síndrome de Guillain-Barré o polineuropatías agudas carenciales, pero tampoco el electromiograma o las analíticas mostraron alteraciones a favor de estas posibilidades. Una exploración física repetida por diferentes médicos consiguió evidenciar un signo inhabitual que dio la pista para el diagnóstico.

En la rotura tendinosa cuadriceps bilateral existe una tríada clínica, consistente en dolor agudo, alteración en la extensión

