

#055 | ¿Cuánto puede aportar el ECG en el ACV? La importancia de reconocer el bloqueo Interatrial avanzado

Flavia Hernandez¹ ; Lucia Lescoumes¹ ; Diego Freire¹

¹ - CASMU.

Introducción:

Las etiologías principales del ACV isquémico son: aterosclerosis de grandes vasos (18%), lacunares (15%), cardioembólico (34%) y criptogénicos (27%). El término ESUS (*embolic stroke of unknown source*) refiere a los ACV criptogénicos de posible mecanismo embólico. Se estima que 50% de los ACV criptogénicos son de causa cardioembólica. La FA es la fuente más frecuente de cardioembólica subyaciendo en la mayoría de los casos miocardiopatía atrial. Los cambios funcionales, tisulares (fibrosis) y eléctricos causados por la miocardiopatía atrial conducen a anomalías del flujo, anomalías endoteliales y del movimiento parietal, que facilitan la formación de trombos. El bloqueo interatrial avanzado (BIAA) es una clara expresión de miocardiopatía atrial. Se asocia frecuentemente a FA, lo cual constituye el síndrome de Bayes. Su presencia determina un riesgo incrementado de ACV cardioembólico, deterioro cognitivo y muerte. De forma independiente el BIAA es un factor de riesgo para accidente cerebrovascular isquémico durante el ritmo sinusal. Presentamos un caso de ACV donde el ECG permitió establecer un probable mecanismo y plantear un tratamiento de prevención de recurrencias.

Historia clínica:

58 años, sexo masculino. Sin antecedentes. Ingresó por un síndrome focal neurológico de instalación brusca dado por afasia, hemianopsia, hemiplejía, hemihipoestesia y parálisis facial derechas. Escala NIHSS 19. Examen cardiovascular: hemodinámicamente estable. Ritmo regular de 100 ciclos por minuto, ruidos normofonéticos, no soplos, Sin elementos de falla cardíaca.

Pruebas complementarias:

Angiotomografía de cráneo: Defecto de relleno total en la arteria cerebral media izquierda en origen de M1. Ateromatosis carotídea bilateral, a nivel de bulbo derecho placa fibrocálcica que genera estenosis 40-50%. Ecografía Doppler de vasos de cuello En bulbo carotídeo izquierdo ateroma fibrocálcico que determina una estenosis de 50%. ECG (Figura 1 y 2): Ritmo sinusal 82 cpm. PR 200 ms. Onda P con componente negativo terminal en las derivaciones inferiores compatible con BIAA. Eje QRS 0 grado. QRS y repolarización normales. Holter 24 horas: Ritmo sinusal permanente. Escasas ESV aisladas (447) y una dupla. 34 EV aisladas. ETE: HVI leve. FEVI conservada. Disfunción diastólica leve. Dilatación auricular izquierda moderada. IMit leve.



Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones.

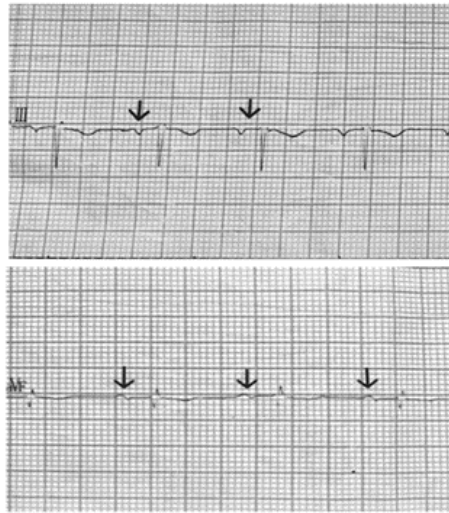


Figura 2. Derivaciones DIII y aVF. Flechas: Ondas "P" bifásicas.

Diagnóstico:

BIAA. Miocardiopatía atrial ACV de probable mecanismo cardioembólico a partir de aurícula izquierda\ \

Discusión:

El paciente se presentó con\ ACV isquémico de etiología indeterminada por los estudios realizados. La identificación en el ECG del BIAA se asocia fuertemente con miocardiopatía atrial y FA. Por lo tanto, este hallazgo permitió aproximar el mecanismo del ACV y establecer tratamiento con anticoagulantes orales, incluso presentando un score\ CHA₂DS₂-VASc bajo. Las guías de manejo del ACV no establecen con claridad la indicación realizada, pero dado que se trató del único hallazgo patológico (BIAA) y su fuerte asociación con FA y cardioembólica, consideramos\ oportuna la indicación de anticoagulación. Podría haberse realizado un Holter de 72 horas o incluso implantar un registro de eventos en búsqueda de FA, pero esto implicaba mantener el riesgo de recurrencia del ACV\ La detección del BIAA en el ECG en el ACV puede ser la clave del diagnóstico de mecanismo y conducir el tratamiento anticoagulante para prevenir nuevos eventos, lo cual pone de manifiesto la importancia de su reconocimiento.\