

Concluimos que en los pacientes diagnosticados de SGB se deberían vigilar los niveles de sodio. La pseudohiponatremia, la translocación de agua y el SIADH, deben ser considerados en el diagnóstico diferencial de las hiponatremias. En nuestro caso, consideramos que la hiponatremia podría haber jugado un papel en la necesidad de un segundo ciclo de inmunoglobulinas, así como en una lenta recuperación motora.

Bibliografía

1. Rumalla K, Reddy AY, Letchuman V, Mittal MK. Hyponatremia in Guillain-Barré syndrome. *J Clin Neuromuscul Dis.* 2017;18:207–17.
2. Saifudheen K, Jose J, Gafoor VA, Musthafa M. Guillain-Barré syndrome and SIADH. *Neurology.* 2011;76:701–4.
3. Sipilä JO, Kauko T, Soilu-Hänninen M. Admission sodium level and prognosis in adult Guillain-Barré syndrome. *Int J Neurosci.* 2017;127:344–9.
4. Hiew FL, Winer JB, Rajabally YA. Hyponatraemia in Guillain-Barré syndrome revisited. *Acta Neurol Scand.* 2016;133:295–301.
5. Wang Y, Liu J. Hyponatremia is a predictor for poor outcome in Guillain-Barré syndrome. *Neurol Res.* 2015;37:347–51.
6. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Nephrol Dial Transplant.* 2014;40:924.
7. Palevsky PM, Rendulic D, Diven WF. Maltose-induced hiponatremia. *Ann of Intern Med.* 1993;118:526–8.
8. Inoue M, Kojima Y, Shirakashi Y, Kanda M, Shibasaki H. A case of Guillain-Barré syndrome accompanied by syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Rinsho Shinkeigaku.* 2010;50:710–3.
9. Çakırgöza MY, Duran E, Topuza C, Kara D, Turgut N, Türkmen Ü, et al. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion related to Guillain-Barré syndrome after laparoscopic cholecystectomy. *Braz J Anesthesiol.* 2014;64:195–8.
10. Park SJ, Pai KS, Kim JH, Shin J. The role of interleukin 6 in the pathogenesis of hyponatremia associated with Guillain-Barré syndrome. *Nefrologia.* 2012;32:114.

J.E. Ternero Vega^{a,*}, R.G. León^a, D.A. Delgado^b y M.O. Baturone^a

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

^b Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jaraelois@hotmail.com

(J.E. Ternero Vega).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.12.010>
0213-4853/

© 2018 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/>).

Parámetros ecocardiográficos de cardiopatía auricular y detección de fibrilación auricular en el ictus criptogénico



Echocardiographic parameters of atrial cardiopathy and the detection of atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke

Sr. Editor:

Los ictus cardioembólicos representan un 20-30% del total de los ictus isquémicos¹. Con la introducción en 2014 del término «ESUS» o «ictus embólico de origen indeterminado» y ante el importante número de ictus criptogénicos no lacunares, la hipótesis de una fuente embólica no conocida ha llevado a una búsqueda exhaustiva. Esta incluye la monitorización cardiaca prolongada, lo que aumenta la sensibilidad para identificar arritmias proembolígenas paroxísticas². Si bien en un inicio no se conocía la capacidad de dichos paroxismos cardiacos para ocasionar eventos isquémicos, estudios paralelos sobre la fisiopatología del ictus cardioembólico han demostrado que fibrilaciones auriculares (FA) paroxísticas de 5-6 min ya aumentan el riesgo de ictus^{3,4}.

La escasa duración de estos episodios y el hecho de que puedan ser asintomáticos y distanciados del momento

del cuadro neurológico^{3,5} explican su inclusión durante el ingreso hospitalario en el conjunto de ictus de etiología indeterminada. La heterogeneidad de dicho grupo, junto con el limitado uso de la monitorización cardiaca prolongada, ya sea por mala tolerancia de los pacientes o por la escasez y disparidad de los dispositivos, ha incentivado la búsqueda de parámetros que se correlacionen con mayor incidencia de FA⁶ con el objetivo de aumentar la rentabilidad de la prueba. Estos parámetros incluyen aspectos electrocardiográficos, bioquímicos y ecocardiográficos, y en el análisis de muchos de ellos se ha visto su relación, no solo con la FA, sino también su asociación directa con ictus isquémicos o recurrencias^{1,7}.

Presentamos el caso de una paciente con ictus isquémico agudo y signos morfológicos y funcionales de cardiopatía de aurícula izquierda (AI) en ecocardiografía, que se correlacionaban con el hallazgo posterior de FA paroxística.

Se trata de una mujer de 77 años y funcionalmente autónoma que acude a Urgencias por cuadro consistente en hemiparesia derecha y afasia mixta. A su llegada puntúa un 1 en la NIHSS a expensas de la alteración del lenguaje, con recuperación completa a las 3 h de inicio de la clínica. Con TC cerebral basal sin signos de sangrado ni de isquemia aguda y una puntuación en la escala ABCD2 de 7, queda ingresada en la Unidad de Ictus para vigilancia y monitorización cardiaca. Tras 18 h asintomática, presenta un episodio de afasia mixta aislada (NIHSS 4) con nuevo TC cerebral sin cambios: se procede a la fibrinólisis intravenosa, con una progresiva recuperación.

Tabla 1 Resultados de la ecocardiografía transtorácica de nuestra paciente, con medición de parámetros morfológicos y funcionales de la aurícula izquierda ajustados a superficie corporal y sexo

	Registro de la paciente	Límite normalidad
Diámetro AP (mm) ⁸	40	LSN 38,0
Área A4C (cm ²) ⁹	25	LSN 20,0
Diámetro AP indexado (mm/m ²) ⁸	24,1	LSN 23,0
Área A4C indexada (cm ² /m ²) ⁸	15,1	LSN 11,0
Volumen A4C indexado (mL/m ²) ⁸	57,2	LSN 34,0
FEAI (%) ¹⁰	35,0	LIN 50,0
SAI fase reservorio (%) ¹¹	20,0	LIN 25,8

A4C: proyección de 4 cámaras; AP: anteroposterior; ASC: área de superficie corporal; FEAI: fracción de eyección de aurícula izquierda; LIN: límite inferior de normalidad; LSN: límite superior de normalidad; SAI: *strain* de aurícula izquierda.

En cuanto al estudio etiológico, se trata de una paciente hipertensa, dislipémica y diabética de tipo 2, con buena adherencia al tratamiento farmacológico y parámetros analíticos en rango objetivo. Portadora desde 2012 de marcapasos cardiaco DDDR por bloqueo auriculoventricular completo con disfunción sinusal, el último control ecocardiográfico de 2016 muestra una hipertrofia ligera de ventrículo izquierdo e insuficiencia mitral, sin alteración de la morfología auricular ni otros datos de cardiopatía estructural. Ante los 2 episodios de focalidad brusca, uno de ellos consistente en afasia aislada, se solicitó al Servicio de Cardiología un registro retrospectivo del dispositivo del marcapasos.

A la espera de los resultados, se continuó con el estudio y se la pasó a planta de hospitalización tras telemetría cardiaca de 24 h en ritmo sinusal y sin episodios de arritmias. La ecografía doppler de troncos supraaórticos mostraba placas de ateroma en ambos territorios carotídeos sin compromiso hemodinámico, mientras que en la valoración transcraneal no se apreciaron estenosis. Se realizó, una ecocardiografía transtorácica (ETT) con los resultados indicados en la [tabla 1](#), ajustados de acuerdo con el área de superficie corporal (1,657 m²). El diámetro y área auricular son compatibles con AI ligeramente dilatada, mientras que los datos de volumen y actividad funcional, como la fracción de eyección de AI (FEAI) y el *strain* de AI (SAI), indican una afectación más grave de la cámara ([fig. 1](#)). Recibidos posteriormente los datos de registro del marcapasos, estos mostraron un episodio paroxístico de FA de 17 h de duración 3 meses antes y otro 4 días después del evento, con ritmo sinusal al momento de la clínica neurológica.

La paciente fue finalmente dada de alta asintomática, con el diagnóstico de ictus isquémico de origen cardioembólico secundario a FA paroxística. Se inició terapia anticoagulante oral; a los 3 meses se mantenía en un estado funcional similar al previo al ingreso hospitalario (puntuación en la mRS de 1).

De acuerdo a lo expuesto en el caso, nos encontrábamos ante una paciente sin datos de aterosclerosis significativa extra- o intracraneal y telemetría cardiaca de 24 h en ritmo sinusal, y pendientes del registro retrospectivo del marcapasos. Dada la mayor asociación existente entre afasia aislada y arritmias cardioembólicas¹², decidimos realizar un estudio exhaustivo de ETT con el objetivo de valorar parámetros que apoyasen una posible monitorización cardiaca prolongada posterior en caso de no encontrar hallazgos relevantes

en el registro del dispositivo, dada la ya comentada limitada relación temporal entre episodio de FA y momento del ictus⁵.

Los parámetros ecocardiográficos habitualmente utilizados en nuestro centro para la caracterización de la AI son el diámetro anteroposterior y el área, indexados cuando es posible al área de superficie corporal para evitar la variabilidad según sexo. Sin embargo, se ha observado que estos tienden a una infraestimación de las dimensiones reales auriculares en comparación con la volumetría, al tratarse de medidas lineales que no permiten registrar la deformación heterogénea de la aurícula en diferentes planos⁸. Este mayor rendimiento del volumen de AI tenía como contrapartida la dificultad en su correcta medición, pero los avances técnicos han permitido simplificar su cálculo y afianzarlo como el parámetro morfológico recomendado en la práctica clínica, en detrimento de los anteriormente mencionados^{8,9}. Otro dato estructural que podría resultar también de utilidad, pero con hallazgos todavía contradictorios, sería el análisis del apéndice de AI mediante ecocardiografía transesofágica, dada la posible asociación de determinados patrones morfológicos a mayor riesgo de tromboembolia¹³.

En cuanto a la valoración funcional de la AI, se trata de mediciones menos utilizadas, pero que también se han correlacionado con mayor riesgo de FA e ictus isquémico, independientemente de la situación morfológica de la cámara^{10,11}. Esta asociación, incluso en pacientes con AI de morfología normal, muestra un cambio con respecto al concepto clásico de tipificar el daño auricular solo por la dilatación de la cámara. De estos parámetros podemos destacar la FEAI y el SAI. Este último es una medición de la deformación miocárdica mediante técnicas ecográficas de *speckle tracking* o «seguimiento de marcas», que informa de la capacidad contráctil auricular y cuya disminución se relaciona con degeneración estructural¹¹.

Si analizamos los resultados mostrados en la [tabla 1](#) con las consideraciones aportadas sobre los distintos parámetros ecocardiográficos, un estudio ETT habitual en nuestro centro (valoración de AI a través de diámetro anteroposterior y área) solo hubiera mostrado una cámara ligeramente dilatada, cuando en realidad nos encontramos ante una grave dilatación auricular de acuerdo con los datos volumétricos ([tabla 2](#)). Este resultado, que de otra manera hubiéramos pasado por alto, permite asociarlo no solo con una mayor incidencia de FA sino también con recurrencia de ictus¹⁴.

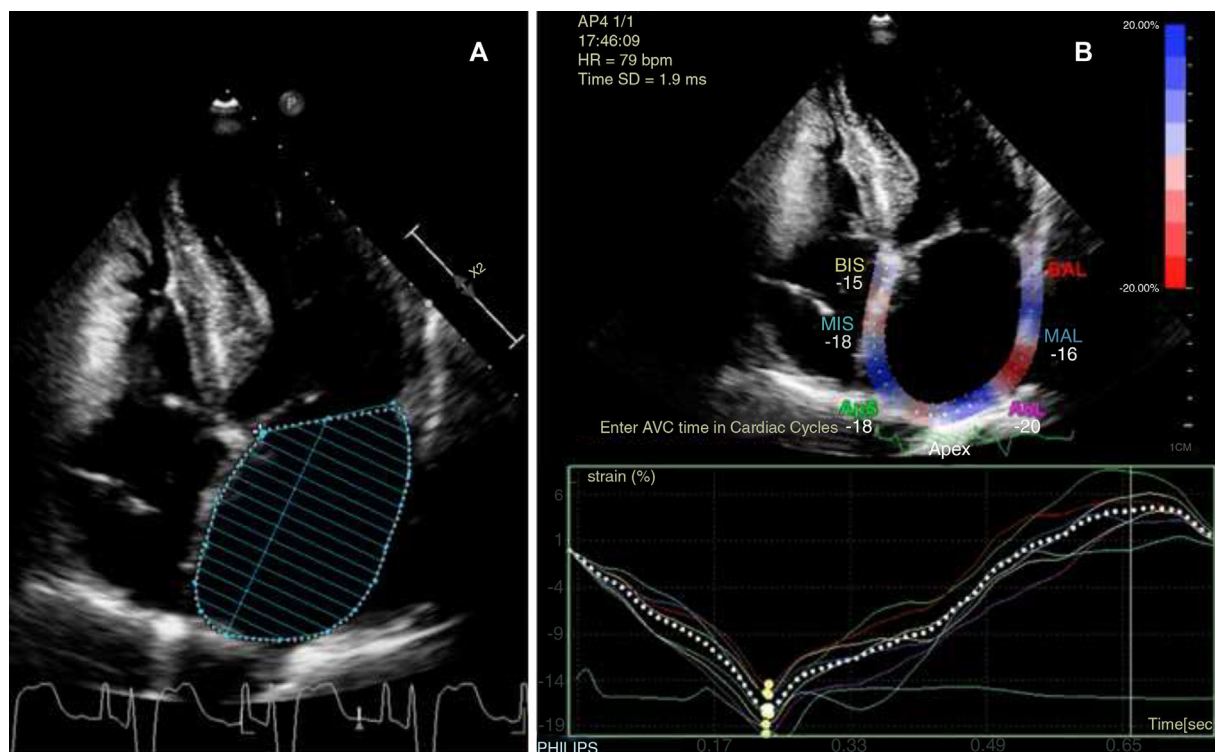


Figura 1 Ecocardiografía transtorácica bidimensional en proyección apical de 4 cámaras de nuestra paciente. Medición del volumen de la aurícula izquierda mediante método de Simpson biplano (A) y del *strain* longitudinal de la aurícula izquierda mediante técnicas de *speckle tracking* (B).

Tabla 2 Resultados morfológicos de aurícula izquierda de nuestra paciente mediante ecocardiografía transtorácica y clasificación según gravedad

	Registro de la paciente	Rango normal	Dilatación ligera	Dilatación moderada	Dilatación grave
Diámetro AP (mm) ⁹	40	27-38	39-42	43-46	≥47
Área A4C (cm ²) ⁹	25	≤20	20-30	30-40	>40
Volumen A4C (mL/m ²) ⁸	57,2	16-34	35-41	42-48	>48

A4C: proyección de 4 cámaras; AP: anteroposterior.

Por su parte, el descenso de la FEAI por debajo del 50% y un SAI en fase reservorio inferior al 25,8% también enfocarían hacia una posible FA paroxística subyacente^{10,11}.

Este interés que han despertado la ecocardiografía y otros indicadores bioquímicos y electrocardiográficos (niveles de pro-BNP, fuerza terminal de la onda P en V1...) en el estudio etiológico del ictus con el objetivo de identificar una probable arritmia proembolígena responden a la teoría clásica de la FA como causa del remodelado cardiaco, estasis venosa y consecuente fuente tromboembólica. Sin embargo, conforme más estudios indagan sobre la asociación entre estos parámetros y la incidencia de FA, más se ha visto la correlación directa de muchos de ellos con la incidencia y recurrencia de ictus isquémico, independientemente de que el paciente presentara o no FA^{1,7}. Como consecuencia, en los últimos años se postula una fisiopatología del ictus cardioembólico más compleja, en la que el concepto de cardiopatía auricular como disfunción capaz de aumentar el riesgo embolígeno *per se* gana peso, y se mantiene la FA como causa, agravante o consecuencia, según los

casos, pero sin tener que ser factor indispensable del ictus cardioembólico^{1,7,15}.

No obstante, con independencia de estas nuevas hipótesis fisiopatológicas de formación del trombo, la FA sigue siendo un factor cardioembólico mayor y su detección guarda una importante relación con el tipo y duración de la monitorización cardiaca realizada¹⁵. En este sentido, nuestra paciente ejemplificaría la utilidad de determinados parámetros ecocardiográficos por su relación con una mayor incidencia de FA subyacente, como fue el caso. Es además de especial relevancia que se trate de los únicos factores de nuestra paciente asociados a arritmia proembolígena, teniendo en cuenta el interés que está despertando la ecocardiografía en la formación del neurólogo.

Como conclusión, destacaríamos que ante ictus isquémicos de etiología indeterminada existen distintas herramientas que permiten sospechar un sustrato proembolígeno. Cuando las más habituales no sean indicativas de ello, el estudio morfológico de la AI mediante volumetría o la valoración funcional a través de la FEAI y el SAI pueden darnos la

información necesaria para la selección de pacientes subsidiarios de monitorización cardiaca prolongada que permita un mejor despistaje de FA y la consiguiente implicación terapéutica.

Bibliografía

- Kamel H, Healey J. Cardioembolic stroke. *Circ Res*. 2017;120:514–26.
- Hart RG, Diener HC, Coutts SB, Easton JD, Granger CB, O'Donnell MJ, et al. Embolic strokes of undetermined source: The case for a new clinical construct. *Lancet Neurol*. 2014;13:429–38.
- Healey JS, Connolly SJ, Gold MR, Israel CW, van Gelder IC, Capucci A, et al. Subclinical auricular fibrillation and the risk of stroke. *N Engl J Med*. 2012;366:120–9.
- Glotzer TV, Daoud EG, Wyse DG, Singer DE, Ezekowitz MD, Hilker C, et al. The relationship between daily auricular tachyarrhythmia burden from implantable device diagnostics and stroke risk: The TRENDS study. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009;2:474–80.
- Brambatti M, Connolly SJ, Gold MR, Morillo CA, Capucci A, Muto C, et al. Temporal relationship between subclinical auricular fibrillation and embolic events. *Circulation*. 2014;129:2094–9.
- Kamel H, Okin PM, Elkind MS, Iadecola C. Atrial fibrillation and mechanisms of stroke. *Stroke*. 2016;47:895–900.
- Kamel H, Okin PM, Longstreth WT, Elkind MS, Soliman EZ. Atrial cardiopathy: A broadened concept of left auricular thromboembolism beyond auricular fibrillation. *Future Cardiol*. 2015;11:323–31.
- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1-39):e14.
- Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiogr*. 2006;7:79–108.
- Sanchis L, Montserrat S, Obach V, Cervera Á, Chamorro Á, Vidal B, et al. La función de la aurícula izquierda está alterada en algunos pacientes con ictus criptogénico: potenciales implicaciones en su evaluación y tratamiento. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69:650–6.
- Pagola J, González-Alujas T, Flores A, Muchada M, Rodríguez-Luna D, Seró L, et al. Left atrial strain is a surrogate marker for detection of atrial fibrillation in cryptogenic strokes. *Stroke*. 2014;45:e164–6.
- Fennis TFM, Compter A, van den Broek MW, Koudstaal PJ, Algra A, Koeheler PJ. Is isolated aphasia a typical presentation of presumed cardioembolic transient ischemic attack or stroke? *Cerebrovasc Dis*. 2013;35:337–40.
- Korhonen M, Muuronen A, Arponen O, Mustonen P, Hedman M, Jäkalä P, et al. Left atrial appendage morphology in patients with suspected cardiogenic stroke without known atrial fibrillation. *PLoS ONE*. 2015;10, e0118822.
- Yaghi S, Moon YP, Mora-McLaughlin C, Willey JZ, Cheung K, Di Tullio MR. Left atrial enlargement and stroke recurrence: The Northern Manhattan Stroke Study. *Stroke*. 2015;46:1488–93.
- Nouh A, Hussain M, Mehta T, Yaghi S. Embolic strokes of unknown source and cryptogenic stroke: Implications in clinical practice. *Front Neurol*. 2016;7:37.

Á. Lambea Gil^{a,*}, H. Tejada Meza^{b,c}, C. R. López Perales^d, J. Artal Roy^b y J. Marta Moreno^b

^a Servicio de Neurología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

^b Unidad de Ictus, Servicio de Neurología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

^c Instituto de Investigación Sanitaria (IIS) Aragón, Zaragoza, España

^d Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alvarolambea@gmail.com (Á. Lambea Gil).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.12.012>
0213-4853/

© 2018 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/>).

Encefalopatía transitoria por contraste tras la embolización de la arteria carótida interna previa a la cirugía de carcinoma nasofaríngeo



Transient contrast-induced encephalopathy after internal carotid artery embolisation prior to surgery for nasopharyngeal carcinoma

Sr. Editor:

La arteriografía es una técnica que contribuye al diagnóstico, planificación quirúrgica y tratamiento de los tumores.

La embolización prequirúrgica de la arteria carótida interna es a menudo una terapia adyuvante a la resección quirúrgica en neoplasias de cabeza y cuello¹. Esta técnica se puede llevar a cabo gracias a la compensación que proporciona el polígono de Willis a través de las arterias comunicantes intracraneales.

La encefalopatía por contraste es una complicación rara pero reversible que aparece tras la administración de contraste yodado y que fue descrita por primera vez en 1970 en un paciente con ceguera cortical tras un cateterismo cardíaco².

Presentamos el caso de un paciente con una encefalopatía transitoria por contraste tras la embolización de la arteria carótida interna izquierda previa a la cirugía de carcinoma de cavum.