

Diagnóstico del accidente cerebrovascular cardioembólico

H. P. ADAMS Jr.

Division of Cardiovascular Diseases, Department of Neurology, The University of Iowa College of Medicine, Iowa, USA
Trabajo recibido para su publicación: 10/94 Aceptado: 10/94
Dirección para separatas: Harold P. Adams Jr., MD, Division of Cardiovascular Diseases, Department of Neurology, The University of Iowa, 200 Hawkins Drive, Iowa City, Iowa 52242, USA

Aunque las embolias neurológicas provienen frecuentemente de enfermedades cardíacas, el diagnóstico de accidente cerebrovascular cardioembólico suele ser dificultoso. Los hallazgos neurológicos y los resultados de la neuroimagenología no son muy específicos para cardioembolia. Además, no todos los accidentes cerebrovasculares presentes en personas con enfermedad cardíaca son secundarios a cardioembolia. Hay algunas lesiones cardíacas más frecuentemente asociadas a embolias cerebrales. Entre las enfermedades de mayor riesgo están la estenosis mitral reumática con fibrilación auricular, el infarto agudo de miocardio, las válvulas protésicas y la endocarditis bacteriana. Por otro lado, aún debe establecerse el riesgo de accidente cerebrovascular en personas con anomalías cardíacas comunes tales como foramen oval permeable, aneurisma del septum auricular o prolapso de válvula mitral. Los estudios diagnósticos como la ecocardiografía transesofágica deberían ayudar en el diagnóstico de accidente cerebrovascular cardioembólico. Rev Arg Cardiol 1995; 63 (5): 491-494.

Palabras clave Accidente cerebrovascular - Cardioembolias

Las interacciones entre las enfermedades cardíacas y el accidente cerebrovascular (ACV) son importantes. La hipertensión arterial, la diabetes, la hiperlipidemia y el hábito de fumar son factores de riesgo importantes tanto para el infarto agudo de miocardio como para la isquemia. Además, las personas que tienen ACV suelen tener afecciones cardíacas y viceversa. Finalmente, el ACV puede ser una complicación de afecciones cardíacas agudas y un ACV agudo puede complicarse a raíz de desórdenes cardíacos.

Los médicos sospechan frecuentemente que un ACV puede ser secundario a una embolia proveniente del corazón. Aproximadamente 20% de los ACV isquémicos son secundarios a cardioembolismo, y otro 10% de las personas con ACV tendría un posible origen cardíaco, acorde con los hallazgos ecocardiográficos. (1, 2) Es frecuente que los médicos no estén de acuerdo acerca del diagnóstico de cardioembolismo, pero un diagnóstico preciso tiene sin dudas un alto impacto en la evaluación pronóstica y en las elecciones terapéuticas. (3-6) El manejo médico habitual de personas en riesgo de ACV cardioembólico difiere considerablemente del cuidado de personas con ACV secundario a patología arterial.

El cardioembolismo puede presentarse a cualquier edad. Aunque la embolia cerebral es un diagnóstico que se plantea con frecuencia en los jóvenes, de hecho su incidencia se incrementa con la edad. Las personas mayores de 75 años presentan el mayor riesgo de cardioembolias. En general, las embolias que impactan en el cerebro provienen de trombos o vegetaciones de las válvulas cardíacas o de la superficie endocárdica. El tromboembolismo puede también resultar del estancamiento de la sangre dentro de las cavidades cardíacas, particularmente en la aurícula izquierda. Los trombos venosos pueden también pasar a través del corazón (embolismo paradójal). Desde el corazón también pueden surgir raras embolias de material no trombótico (tumoral, calcificaciones, vegetaciones sépticas).

El diagnóstico de ACV cardioembólico se basa frecuentemente en evidencias inferidas. (7) En algunas instancias el diagnóstico es claro. En otros casos, aunque hay clara enfermedad cardíaca, el ACV no es de origen cardíaco. Finalmente, a veces se identifican varias causas posibles de ACV. Por ejemplo, puede ser problemático establecer la etiología más probable de un pequeño infarto isquémico subcortical en

Tabla 1
Frecuencia de hallazgos clínicos en el ACV embólico

	Cardioembólico	Aterosclerótico
Enfermedad cardíaca conocida	75%	30%
Diabetes	15%	30%
AIT previo	10%	40%
ACV previo	30%	40%
Sintomatología al despertar	25%	35%
Curso repetitivo	5%	15%
Cefalea	10%	10%
Vómitos	5%	5%
Alteración conciencia	25%	10%
Coma	5%	1%

Adaptada de los trabajos de Sherman (9) y Timsit y colaboradores (10). AIT: ataque isquémico transitorio.

un hombre hipertenso crónico con fibrilación auricular y una estenosis de alto grado de la carótida interna ipsilateral. Aunque el clínico sea cauteloso en el diagnóstico de isquemia neurológica cardioembólica, su presunción acarrea un impacto considerable en cuanto a las decisiones de manejo posterior.

Hay algunos hallazgos clínicos altamente específicos de cardioembolia. (8-11) El ACV que sigue a un procedimiento cardíaco como un puente aortocoronario o un cateterismo cardíaco, probablemente sea de origen embólico. (12) Del mismo modo, los eventos isquémicos que ocurren asociados a enfermedades cardíacas en actividad, como una endocarditis o un infarto agudo, probablemente también sean cardioembólicos. Estos escenarios son relativamente específicos, pero también relativamente poco frecuentes. Otros hallazgos que sugieren cardioembolia incluyen los ACV en diversos territorios vasculares del cerebro, o evidencia de otras embolias en el cuerpo. Mientras que estos signos son sugerentes de cardioembolismo, hay muy pocos pacientes con isquemia neurológica aguda que los presenten.

Las características neurológicas no son muy específicas de cardioembolia. (7) La aparición brusca de la isquemia neurológica asociada al ejercicio está frecuentemente asociada a cardioembolismo. (11) Del mismo modo, un ACV complicado con convulsiones o estados de conciencia alterados se suele vincular con embolismo. En general, las isquemias corticales son más frecuentemente embólicas, mientras que las isquemias subcorticales (lacunares) en general no lo son. La superposición de hallazgos clínicos entre embolias originadas en el corazón y por aterosclerosis de grandes vasos es importante (Tabla 1). El cardioembolismo puede ser una causa potencial de isquemia neurológica en casi cualquier territorio.

El tipo de lesión cardíaca también tiene importancia en el diagnóstico de ACV cardioembólico; algunas enfermedades tienen mayor probabilidad de ser

Tabla 2
Clasificación de las enfermedades cardíacas en alto y bajo riesgo, acorde con su capacidad de generar embolias neurológicas

Alto riesgo	
Válvula mecánica protésica	Síndrome nódulo sinusal
Enfermedad cardíaca con FA	Miocardiopatía dilatada
Infarto agudo de miocardio	Coágulo en VI
Acinesia de VI	Trombo en AI
Endocarditis infecciosa	Mixoma auricular izquierdo
Bajo riesgo	
Infarto de miocardio reciente	IC congestiva
Aneurisma de VI	Aleteo auricular
Hipocinesia de VI	FA aislada
Estenosis mitral sin FA	Válvula biológica
Calcificación anular mitral	Prolapso valvular mitral
Endocarditis marántica	Aneurisma septal auricular
Defecto septal auricular	Foramen oval permeable
Turbulencia en la AI	Trombo en orejuela AI
Excrecencia de Lambli	Red de Chiari

FA: fibrilación auricular. VI: ventrículo izquierdo. AI: aurícula izquierda. IC: insuficiencia cardíaca. Adaptado del estudio TOAST (13)

embolizantes. La clasificación del estudio TOAST divide las enfermedades en lesiones de alto y bajo riesgo basándose en los habituales datos epidemiológicos y de la historia natural (Tabla 2). (13) La clasificación usa datos clínicos y los resultados de los estudios diagnósticos. Algunas condiciones de bajo riesgo podrían con el tiempo ser consideradas de alto riesgo. Los estudios diagnósticos auxiliares ayudan a subcategorizar el riesgo embólico de una enfermedad cardíaca. Por ejemplo, la ecocardiografía transesofágica (ETE) puede ayudar a clasificar algunas características de la fibrilación auricular que presumen alto riesgo.

El diagnóstico de ACV cardioembólico puede ser efectuado con una mayor certeza cuando se detecta alguna de las enfermedades cardíacas de alto riesgo. Asimismo, se requieren datos adicionales que permitan hacer el diagnóstico de ACV cardioembólico cuando la lesión cardíaca hallada es de bajo riesgo.

Hay varios estudios que pueden afirmar o debilitar el diagnóstico presuntivo de cardioembolia (Tabla 3). La localización y tipo de ACV detectado por imágenes puede proveer de algunas claves. Los infartos corticales o las lesiones subcorticales extensas son debidos con frecuencia a cardioembolias, mientras que las lagunas usualmente no. Los infartos corticales de los territorios cerebral anterior, cerebral posterior o de ramas de la arteria cerebral media son frecuentemente embólicos. Los infartos del territorio distal de la arteria basilar (punta de la basilar) son frecuentemente secundarios a cardioembolia. Los infartos isquémicos del tronco o del cerebelo son muy probablemente debidos a arteriopatías locales. Un signo de densidad arterial sugerirá una embolia. La

Tabla 3
Evaluación cardíaca en pacientes con posibilidad de cardioembolia neurológica

Examen clínico
Electrocardiograma
Radiografía de tórax
Monitoreo cardíaco*
Hemocultivos*
Tomografía computada cardíaca
Resonancia magnética cardíaca
Ecocardiograma:
Transtorácico
Transesofágico
Con contraste
Doppler

* Puede estar indicado en algunos casos.

transformación hemorrágica precoz también implica oclusión embólica.

La arteriografía puede visualizar un émbolo, y una arteriografía normal también contribuye a sugerirlo. La arteriografía puede establecer un origen no cardioembólico del ACV: por ejemplo, una disección, una lesión aterosclerótica o una vasculitis. La oclusión en el origen de la carótida interna (bifurcación carotídea) se asocia infrecuentemente a una embolia cardíaca. Los estudios arteriales no invasivos, como el examen con dúplex, suelen ser de importancia secundaria respecto de la arteriografía.

El examen cardíaco es complementado por una serie de pruebas diagnósticas (Tabla 3). (14) Un electrocardiograma puede confirmar una arritmia como una fibrilación auricular o detectar una isquemia miocárdica aguda. En pacientes con miocardiopatía dilatada, la cardiomegalia puede ser detectada radiográficamente. El monitoreo continuo puede detectar arritmias cardíacas intermitentes. La tomografía computada o la resonancia magnética cardíaca pueden revelar masas intracardíacas como trombos o tumores. Los estudios cardíacos más frecuentemente realizados son la ecocardiografía transtorácica (ETT) o transesofágica (ETE). (15-18) Facilitan enormemente el diagnóstico. Los hallazgos más importantes son las masas intracardíacas y las vegetaciones valvulares.

La utilidad de la ETT es baja, y su uso se ha restringido a los adultos jóvenes y a aquellas personas con hallazgos clínicos fuertemente sugerentes de embolia. (15) Aunque no es una prueba muy sensible, tiene algunas ventajas. El estudio es indoloro y no invasivo. También tiene limitaciones, y puede no ser factible en personas obesas o en aquellas con particularidades en la conformación del tórax. Es difícil ver bien la aurícula izquierda o la orejuela. Muchas veces hay artefactos que dificultan el examen de una válvula protésica (Tabla 4).

Tabla 4
Utilidad del ecocardiograma transesofágico (ETE) y transtorácico (ETT) en la evaluación de pacientes con posible cardioembolia neurológica*

Anormalidad cardíaca	ETT	ETE
Trombo AI	++	++++
Trombo orejuela AI	+	++++
Mixoma AI	+++	++++
Trombo VI	++++	+++
Hipertrofia VI	++++	+++
Vegetaciones válvula mitral	+	++++
Vegetaciones válvula aórtica	++	++
Prolapso válvula mitral	++	+++
Defecto septal auricular	++	++++
Aneurisma septal ventricular	+++	+++

* Adaptado de Roelandt y Pozzoli (10), Fisher y colaboradores, (20) y Adams y Love. (21) +: baja sensibilidad. ++: moderada sensibilidad. +++: alta sensibilidad. ++++: muy alta sensibilidad. AI: aurícula izquierda. VI: ventrículo izquierdo.

La ETE es una herramienta muy sensible en la búsqueda de la etiología embólica: detecta lesiones en la aurícula izquierda que son frecuentemente pasadas por alto en la ETT, y es útil en el examen de las válvulas protésicas. Se pueden descubrir fácilmente algunas anomalías cardíacas tales como un trombo en la orejuela de la aurícula izquierda, turbulencia en la aurícula izquierda, aneurisma del septum interauricular, red de Chiari, foramen oval permeable o excrecencia de Lambd. El ETE es actualmente el estudio cardíaco de imágenes más importante para la evaluación de las isquemias neurológicas de causa indeterminada, dada su alta sensibilidad (Tabla 4). Desafortunadamente, tiene limitaciones. El ventrículo izquierdo puede no verse bien. Es invasivo, y requiere cooperación del paciente. Las anomalías esofágicas o la disfagia severa pueden contraindicar el procedimiento o hacerlo dificultoso. Las complicaciones serias son escasas.

Probablemente el espectro de la ecocardiografía se mejore con medidas adicionales que incluyen la mejor definición del contraste o las técnicas por Doppler.

Como estos estudios por imágenes son muy sensibles, pueden detectarse numerosas enfermedades cardíacas de significado incierto. Los datos acerca de la importancia de algunas anomalías muy frecuentes son limitados. Algunos hallazgos pueden ser importantes y definir con precisión un alto riesgo embólico. Otros hallazgos muy comunes podrían ser de escasa relevancia clínica.

En el momento actual el diagnóstico de embolia neurológica de origen cardíaco se basa en los hallazgos neurológicos, las imágenes del cerebro, el examen cardíaco y los estudios complementarios del corazón. El diagnóstico correcto es posible usando

los datos disponibles. Se necesita aún más investigación acerca del diagnóstico de la isquemia neurológica de origen cardioembólico y también más precisión. Nuevas correlaciones clínico-patológicas ayudarán para refinar los criterios diagnósticos neurológicos y cardiológicos. Se necesita una categorización de las afecciones cardíacas en lesiones de alto, mediano o bajo riesgo basándose en futuros estudios epidemiológicos y de la historia natural, y en los exámenes cardíacos por imágenes. Probablemente las estrategias para el manejo de distintos subgrupos varíe. El diagnóstico preciso es crítico por su influencia sobre la terapéutica.

SUMMARY

DIAGNOSIS OF CARDIOEMBOLIC STROKE

Although emboli to the brain often arise from diseases of the heart, the diagnosis of cardioembolic stroke can be often difficult. Neurologic features and the results of imaging of the brain are not very specific for cardioembolism. In addition, not all strokes that occur in persons with heart disease are secondary to cardioembolism. Some cardiac lesions are associated with a higher risk of embolism to the brain than others. Among the highest risk cardiac disease are rheumatic mitral stenosis associated with atrial fibrillation, acute myocardial infarction, prosthetic heart valves, and infective endocarditis. Conversely, the risk of stroke among persons with commonly detected cardiac abnormalities such as a patent foramen oval, atrial septal aneurysm, or mitral valve prolapse needs to be clarified. The use of diagnostic studies, such as transthoracic echocardiography, should help in the diagnosis of cardioembolic stroke.

Key words Stroke - Cardioembolism

BIBLIOGRAFIA

1. Cerebral Embolism Task Force. Cardiogenic brain embolism. *Arch Neurol* 1986; 43: 71-84.
2. Rey RC, Monteverde DA, Sica REP. Cardiac sources of cerebral embolism. *Arch Neurol* 1991; 48: 359-360.
3. Gordon DL, Bendixen BH, Adams HP Jr, Clarke W, Kappelle LJ, Woolson RF, and TOAST Investigators. Interphysician agreement in the diagnosis of subtypes of acute ischemic stroke. Implications for clinical trials. *Neurology* 1993; 43: 1021-1027.
4. Marsh EE III, Adams HP Jr, Biller J, Wasek P, Banwart K y col. Use of antithrombotic drugs in the treatment of acute ischemic stroke. A survey of neurologists in practice in the United States. *Neurology* 1989; 39: 1631-1634.
5. Kappelle LJ, Adams HP Jr, Torner JC, Bendixen BH. Physician attitudes towards acute stroke. A comparison of primary care physicians in Iowa and The Netherlands. *Cerebrovasc Dis* 1993; 3: 364-369.
6. Anderson DC. How Twin Cities neurologists treat ischemic stroke. Policies and Trends. *Arch Neurol* 1993; 50: 1098-1103.
7. Ramirez-Lassepas M, Cipolle RJ, Bjork RJ, Kowitz J, Snyder BD, Weber JC, Stein SD. Can embolic stroke be diagnosed on the basis of neurologic clinical criteria? *Arch Neurol* 1987; 44: 87-89.
8. Broderick JP, Phillips SJ, O'Fallon WM. Relationship of cardiac disease to stroke occurrence, recurrence and mortality. *Stroke* 1992; 23: 1250-1256.
9. Sherman DG. Cardiac embolism. The neurologist's perspective. *Am J Cardiol* 1990; 65: 32C-37C.
10. Timsit SG, Sacco RL, Mohr JP, Foulkes MA, Tatemichi TK y col. Early clinical differentiation of cerebral infarction from severe atherosclerotic stenosis and cardioembolism. *Stroke* 1992; 23: 486-491.
11. Kittner SJ, Sharkness CM, Sloan MA, Price TR, Dambrosia JM y col. Infarcts with a cardiac source of embolism in the NINDS Stroke Data Bank. *Neurology* 1992; 42: 299-302.
12. Adair JC, Call GK, O'Connell JB, Baringer JA. Cerebrovascular syndromes following cardiac transplantation *Neurology* 1992; 42: 819-823.
13. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE and TOAST Investigators. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. *Stroke* 1993; 24: 35-41.
14. Vandenberg B, Biller J. Cardiac evaluation of the patient with stroke. *Cerebrovasc Dis* 1991; 1 (Suppl 1): 73-82.
15. Knopman DS, Anderson DC, Asinger RW, Greenland P, Mikell F, Good DC. Indications for echocardiography in patients with ischemic stroke. *Neurology* 1982; 32: 1005-1011.
16. DeRook FA, Comess KA, Albers GW, Popp RL. Transesophageal echocardiography in the evaluation of stroke. *Ann Intern Med* 1992; 117: 922-932.
17. Huber M, Curtius JM, Hojer C, Vogelsberg H. Transesophageal echocardiography does not improve clinical risk estimation in recurrent embolic stroke. *Cerebrovasc Dis* 1994; 4: 38-43.
18. Albers GW, Comess KA, DeRook FA, Bracci P, Atwood JE y col. Transesophageal echocardiographic findings in stroke subtypes. *Stroke* 1994; 25: 23-28.
19. Roelandt JRTC, Pozzoli M. Usefulness of transthoracic, transesophageal, and contrast echocardiography in patients with suspected cardioembolic stroke. *En: DiPasquale G, Pinnelli G* (eds). *Heart Brain Interactions*. Berlin, Springer-Verlag, 1992; 87-92.
20. Fisher EA, Stahl JA, Budd JH, Goldman ME. Transesophageal echocardiography. Procedures and clinical applications. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 1333-1348.
21. Adams HP Jr, Love BB. Transesophageal echocardiography in the evaluation of young adults with ischemic stroke. Promises and concerns. (Submitted.)