

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR DE ORIGEN CARDIOEMBOLICO: REVISION

Prof. Dr. Miguel H. Ramos.

Sres.: Silvestre D. Svriz, Hernan A. Pintos, Santiago A. Piceda (Alumnos de la Cátedra VI Medicina)

INTRODUCCION

Aproximadamente el 80% de los Accidentes Cerebrovasculares (A.C.V.) se debe a un infarto Isquémico cerebral ⁽¹⁾, pero solo el 30 % es de origen cardioembólico, el cual se debe a la migración de un embolo proveniente de las cavidades cardíacas o del segmento proximal de la aorta torácica. Mientras que el 70 % restante se produce como consecuencia de patologías de pequeños o grandes vasos de la circulación cerebral. ⁽²⁻³⁾

La prevalencia del A.V.C. Isquémico aumenta con la edad y si bien es infrecuente en personas menores de 45 años (4% del total de los ACV isquémicos), la cardioembolia adquiere mayor importancia y es más común en personas mayores de 75 años ⁽⁴⁾.

DEFINICION

Al ACV Isquémico de origen Cardioembólico se lo ha definido "como la presencia de una fuente potencial de cardioembolia en ausencia de enfermedad cerebrovascular, en un paciente con accidente isquémico ⁽⁵⁾

FACTORES DE RIESGO

1. Hipertensión: Es probablemente el más importante de los factores de riesgo. Tanto la hipertensión sistólica como la diastólica aislada suponen mayor riesgo de ictus.
2. Hiperlipidemia: los pacientes con nivel de colesterol total mayor de 280 mg/ dl, tienen 2,6 veces más riesgo de morir por ictus no hemorrágica que los pacientes con niveles menores de colesterol.
3. Tabaco: el consumo de tabaco incrementa el riesgo en 2 veces de padecer un infarto cerebral.
4. Diabetes: presentan 2 o 3 veces más riesgo de ictus.
5. Fibrilación Auricular: representa un mayor riesgo de ictus embólico. Los pacientes con Fibrilación Auricular por Cardiopatía Reumática tienen un riesgo de ictus 17 veces mayor que la población general. Los pacientes con Fibrilación Auricular no Reumática también tienen mayor riesgo de ictus, siendo este 5 veces mayor.
6. Infarto Agudo de Miocardio: aumenta el riesgo debido a la formación de trombos en las Areas Infartadas Discinéticas o Acinéticas. El riesgo de ictus es mayor en los infartos de cara anterior que en los inferiores, 6 % frente al 1 % respectivamente.
7. Insuficiencia Cardíaca Congestiva: los pacientes con miocardiopatías dilatada que están en ritmo sinusal tienen un riesgo de ictus del 2 al 3,5 % por año .
8. Prótesis Valvulares: la incidencia de trombo embolismo en estos pacientes sin tratamiento anticoagulante a largo plazo o antiagregación aumenta en forma significativa.
9. Aterosclerosis del Cayado Aórtico: los pacientes que en el ecocardiograma presentan placas de más de 4 mm de espesor en la aorta Ascendente tuvieron un riesgo 9 veces mayor de padecer ictus. ⁽⁶⁻⁷⁾.
10. Prolapso de la Válvula Mitral: se la ha asociado a ictus, especialmente a T.I.A. e ictus oculares.
11. Alcohol: El consumo moderado se asocia con una menor incidencia de ACV Isquémico, mientras que el abuso (mayor de 200 gr.) cuadruplica el riesgo de ACV Isquémico. _
12. Sociales: Se da con mayor frecuencia en personas de bajo nivel socioeconómico. ⁽⁶⁾.

FISIOPATOLOGIA DE LA ISQUERIA CEREBRAL Y EL INFARTO ISQUEMICO

El cerebro requiere para cumplir con sus funciones que el flujo sanguíneo cerebral (FSC) sea constante y permanente. Normalmente el FSC es aproximadamente de 65 ml/ m / 100grs de tejido, este puede modificarse dependiendo de la rapidez y el grado de obstrucción que sufre el vaso.

Si el FSC cae por debajo de 25 ml/m/100 gr. de tejido cerebral, y la circulación se establece a corto plazo, las funciones cerebrales se recuperan, si por el contrario el FSC cae por debajo de 10 – 12 ml/ m / 100 gr., independientemente del tiempo de duración se desencadenan los procesos irreversibles del infarto cerebral.

En el infarto se producen básicamente dos fenómenos fisiopatológicos, uno de ellos es la Hipoxia Tisular debido a la obstrucción vascular, y por otro lado las alteraciones metabólicas de las neuronas debido a la abolición de los procesos enzimáticos. Estas alteraciones metabólicas dañan la membrana celular, permitiendo la brusca entrada de la Na^+ a la célula seguido del ingreso de Ca^{+} y la salida en forma abrupta del potasio al medio extracelular. El resultado final es el edema celular irreversible.

Hay factores que interfieren en la producción del infarto cerebral y en su extensión modificando el tiempo de aparición de la isquemia y son:

- La rapidez con que se produce la obstrucción, si es gradual da tiempo para que se abran las colaterales.
- La hipotensión arterial actúa negativamente para que se abran las colaterales.
- La Hipoxia e Hipercapnia tienen efectos dañinos.
- Anomalías anatómicas en la circulación cerebral.
- Obstrucciones vasculares previas, alteraciones en la osmolaridad de la sangre. (8)

CAUSAS DE CARIOEMBOLISMO

1. Fibrilación Auricular Cardíaca: es la causa más frecuente, y el embolo proviene de un trombo localizado en la orejuela auricular. (8-9)
2. Infarto Agudo de Miocardio: los émbolos provienen de trombos localizados en las zonas infartadas.
3. Endocarditis Bacteriana Aguda y subaguda: en este caso las vegetaciones son las que actúan como émbolos sépticos.
4. Prótesis de Válvula Mitral y Aórtica: pueden producir embolia en el 70% de los pacientes.
5. Prolápsio de la Válvula Mitral: Puede ser el origen de émbolos sobre todo en personas jóvenes.
6. Embolia Paradójica por Cardiopatía Congénita
7. Intervenciones quirúrgicas: como las valvuloplastías pueden diseminar émbolos desde un trombo o desde una válvula calcificada.
8. Estenosis Mitral, Miocarditis
9. Mixoma Auricular (8)

CLINICA

El cuadro clínico va a depender del sector arterial comprometido y el mecanismo que lo produce. El accidente embólico es de comienzo brusco y el cuadro clínico evoluciona en pocos segundos, y generalmente no hay signos de advertencia. Si bien puede presentarse en cualquier momento del día, el mayor peligro se da cuando el paciente se incorpora.

Si el territorio comprometido es el carotídeo predominan los signos unilaterales presentando hemiplejía, hemianestesia, hemianopsia, afasia y agnosia de cierto tipo. Mientras que si el afectado es el territorio Vertebrobasilar los signos suelen ser bilaterales, presentando cuadriparesia, hemiparesia, trastornos sensitivos bilateral, con parálisis de los Nervios Craneales y otros signos de afección del tronco cerebral o cerebelo. (8).

La arteria más frecuentemente afectada por los émbolos de origen cardiogénicos es la Arteria Cerebral Media. Que se manifiesta por los siguientes síndromes:

1. Síndrome Opercular Frontal: En el que se produce debilidad facial y afasia o disartria intensa.
2. Síndrome Braquial: o de Parálisis de la mano.
3. Síndrome de Broca o Afasia de Wernicke: Cuando se afecta el hemisferio dominante.
4. Síndrome de Disfunción Visual Izquierda: En caso que esté afectado el lóbulo parietal no dominante.

Un defecto hemianópsico súbito sugiere embolia en la arteria cerebral posterior. Un cuadro súbito de falta de coordinación o debilidad en el pie, sugiere una embolia de la Arteria Cerebral Anterior, mientras que la inestabilidad en la marcha puede sugerir embolia cerebelosa. ⁽¹⁾

DIAGNOSTICO

SOSPECHA CLINICA DE CARDIOEMBOLISMO

La localización de la isquemia, el comienzo abrupto de los síntomas la disminución del nivel de conciencia y la ausencia de patología aterosclerótica cerebro vascular puede ser de utilidad para sospechar cardioembolismo, pero ninguno de ellos es adecuado para llegar al diagnóstico definitivo sin la ayuda de los exámenes complementarios.

El ACV cardioembólico tiene características que lo distinguen de los otros tipos de ACV isquémico como ser:

- Déficit neurológico focal de instalación repentina con compromiso máximo desde el comienzo.
- Antecedentes de accidente isquémico transitorio (TIA) o ACV isquémico en otros territorios vasculares.
- Antecedentes de enfermedad cardíaca potencialmente embolígena.
- Evidencia de embolismo en otros órganos.

Aunque el TIA es más característico de la enfermedad ateromatosa, el 20 % puede tener una fuente embolígena cardiovascular asociada.

METODOS AUXILARES DE DIAGNOSTICO

La Tomografía Axial Computada (TAC): Puede brindar datos, pero ninguno de ellos es altamente específico para diagnosticar ACV cardioembólico.

Los más característicos son:

- a. Infarto córtico-subcortical (en territorio de arterias terminales) cerebral o cerebeloso, único o múltiple.
- b. Transformación hemorrágica del infarto isquémico.

La RESONANCIA NUCLEAR MAGNÉTICA (RNM): Es más sensible que la TAC, para detectar los cambios isquémicos más precoces que ocurren en cerebro, cerebelo y en especial en el tronco encefálico, como así también para detectar la transformación hemorrágica, pero tiene la desventaja del alto costo.

Aproximadamente un 10 a un 20% de los pacientes con ACV cardioembólico desarrolla una transformación hemorrágica del infarto cerebral dentro de las 48 hs posteriores al comienzo de los síntomas. ⁽⁴⁾

ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER CARDIACO: Son técnicas de fácil aplicación y amplia disponibilidad para la evaluación de una fuente cardioembólica potencial.

Los exámenes se pueden realizar desde la ventana transtorácica o transesofágica, estudios comparativos entre ambas ventanas han demostrado que la ecocardiografía transesofágica es mayor que la transtorácica para detectar una fuente de embolia cardíaca.

En patologías tales como la Estenosis Mitral, la miocardiopatía y el trombo mural del ventrículo izquierdo, cualquiera de estas técnicas pueden ser útiles, de modo que el costo adicional, los inconvenientes y el riesgo del ecotransesofágico probablemente no está justificado, por el contrario está especialmente indicado para, la detección de contraste espontáneo, trombos en la Aurícula izquierda, aneurisma del septum interauricular, cortocircuito derecha a izquierda a través

de un foramen oral permeable y Ateroma del Arco Aórtico. ⁽¹⁰⁾

Indicaciones de la ecocardiografía y el Doppler cardíaco en eventos neurológicos u otros eventos oclusivos ⁽¹⁰⁾:

Clase I: indicaciones absolutas

- Paciente de cualquier edad con oclusión súbita de una arteria mayor cerebral, periférica o visceral.
- Paciente menor de 45 años con eventos neurológicos.
- Paciente mayor de 45 años con eventos neurológicos sin evidencia de enfermedad cerebrovascular u otra causa obvia.
- Paciente en quien una decisión terapéutica clínica (anticoagulación, etc.) depende de los resultados del ecocardiograma.
- Paciente con sospecha de enfermedad embólica y con enfermedad cerebrovascular de significación cuestionable.

Clase II: indicación relativa.

- Paciente con evento neurológico y enfermedad cerebrovascular intrínseca de naturaleza suficiente como para causar el evento clínico.

Clase III: no es indicación

- Paciente en quien el resultado del ecocardiograma no tiene impacto sobre la decisión de instituir terapéutica anticoagulante, ni altera de otra manera el enfoque diagnóstico o terapéutico.

EL ELECTROCARDIOGRAMA: También es útil porque no es raro que el primer signo de infarto agudo de Miocardio sea una embolia y en particular porque cerca del 20 % de los IAM son de la variedad silenciosa y también es útil para detectar arritmias como ser la FA.

ANGIOGRAFIA CEREBRAL: Un hecho importante en la enfermedad cardioembólica es la elevada asociación con enfermedad vascular ateromatosa, se ha comprobado que uno de cada tres pacientes con ACV isquémico tiene enfermedad vascular extracraneana que también podría justificar la isquemia cerebral. En este caso la Angiografía Cerebral puede ser de utilidad si se la realiza dentro de las primeras horas del comienzo de los síntomas.

Las evidencias angiográficas que sugieren mecanismo cardioembólico son las siguientes:

- a. Ausencia de patología ateromatosa en el territorio vascular comprometido o en vasos del cuello (demostrados con angiografía cerebral o eco Doppler)
- b. Imagen de trombo endovascular, convexo hacia la luz, en la angiografía temprana (menos de 48 horas) de la arteria de la región afectada.
- c. El diagnóstico se refuerza si esta imagen desaparece en una angiografía posterior, lo que indica la recanalización del embolo. Sin embargo hay consenso en que no es necesario realizar una arteriografía con fines diagnósticos, especialmente durante la fase aguda del ACV.

EL DOPPLER TRANSCRANEANO: Puede ser útil en el diagnóstico de embolia cerebral, ya que en presencia de una oclusión arterial aguda no detecta flujo, y la presencia de flujo en un Doppler Posterior permite inferir este mecanismo debido a que las oclusiones trombóticas habitualmente no se recanalizan.

EXAMEN DEL LIQUIDO CEFALORRAQUI-DEO (LCR): En caso de embolia séptica resultante de una endocarditis bacteriana subaguda, en el Líquido Céfalorraquídeo (LCR) pueden aumentar los leucocitos en general por encima de 200 por mm³, la proporción de linfocitos y polimorfonucleares varía según lo agudo del proceso séptico. Puede haber xantocromía vaga, las proteínas están elevadas, la glucosa dentro de límites normales; no se identifican bacterias ni se obtienen mediante cultivo.

En contraste, la endocarditis bacteriana aguda da un LCR similar a la Meningitis purulenta. ⁽⁸⁾

TRATAMIENTO MEDICO DURANTE LA FASE AGUDA DEL ICTUS ISQUEMICO

Se basa en las siguientes medidas:

- a. Oxigenoterapia
- b. Estabilización Hemodinámica
- c. Antiagregantes plaquetarios: se han usado en el intento de disminuir la recurrencia del embolismo y limitar la extensión del coagulo.

La aspirina en dosis de 325 mg/ día es el fármaco más utilizado para prevenir los accidentes vasculares trombóticos y embólicos y el IAM. En los pacientes que no toleran la aspirina se puede usar la ticlopidina 250 mg / 2 veces / día. (8)

Sin embargo no hay estudios que demostraron la eficiencia de la aspirina en la fase aguda del ictus. (6)

- d. trombolíticos: han sido utilizados con el fin de restaurar de forma rápida el flujo sanguíneo en la zona isquémica.

Los fármacos utilizados son el activador tisular del Plasminógeno (tPA) y la estreptocinasa, si son administrados antes que el daño sea irreversible, estos limitan la extensión del infarto. _

El máximo beneficio del tPA se obtiene cuando es administrado en los primeros 90 minutos desde que se inician los síntomas. (6)

La dosis de tPA es de 0,9 mg/kg., administrando el 90% en bolo, y el 10 % restante en infusión por una hora.(8)

- e. Anticoagulantes: Una vez establecido el diagnóstico certero del infarto cardioembólico el criterio de la mayoría de los autores es iniciar el tto con Heparina a dosis rápida de 100 unidades/kg. y a continuación mediante goteo continuo 1000 unidades hora.

Se conserva el tto con heparina durante varios días, mientras se va instituyendo el tto con Warfarina, el cual puede ser utilizado por varios meses. (8)

- a. Control de la TA: En más de un estudio se ha demostrado la correlación que existe entre la progresión del infarto y la presión arterial sistólica. Con cada 20 mm hg de aumento de la TAS el riesgo de progresión del infarto disminuye en un 0,66%. Por este motivo en el período agudo del infarto cerebral, la hipertensión solo debe tratarse si la TAD supera los 110 – 120 mmHg. (6)

- b. Tto del edema cerebral y presión intracraneana elevada: se utiliza manitol por vía intravenosa a dosis de 1 gr./kg. y a continuación 50 gr. cada 2 a 3 hs para detener el deterioro ulterior.

Los corticoides no han demostrado ser eficaces en el tratamiento del edema cerebral.(8)

- h. Fisioterapia y Rehabilitación: a excepción de los pacientes graves, el resto debe realizar ejercicio de las extremidades paralizadas varias veces al día, a fin de evitar la contractura, en especial del hombro, codo, cadera y tobillo. Otra medida sería el traslado del paciente desde la cama hacia un sillón en cuanto la enfermedad lo permita.(8)

PREVENCION DEL ACV CARDIOEMBOLICO

El advenimiento del Ecotransesofágico ha contribuido a la prevención primaria en pacientes asintomáticos con cardiopatía de alto riesgo embólico y a la prevención secundaria en pacientes que han sufrido un TIA o un infarto cerebral Isquémico. En la mayoría de los pacientes con ACV cardioembólico la prevención secundaria se basa en la administración de anticoagulantes, a excepción del mixoma que requiere cirugía y la endocarditis infecciosa que requiere ATB.

En pacientes en los cuales la anticoagulación no es posible puede resultar útil la aspirina (325 mg/d) para la prevención primaria de las fibrilación auricular no reumática y bajo riesgo de embolia

(4).

En los casos de Fibrilación Auricular de iniciación reciente se debe tratar de restablecer el ritmo sinusal normal mediante el empleo de cardioversión eléctrica o con fármacos antiarrítmicos, en caso que no haya respuesta con estas medidas se recomienda el tratamiento anticoagulante profiláctico (8).

También es importante el control de los factores de riesgo como: Hipertensión Arterial, dislipidemia, diabetes y el hábito de fumar.

BIBLIOGRAFIA

1. Isselbacher, Braunwald, Wilson Martín Fauci, Kasper, Harrison: Principios de Medicina Interna: 13 Edición. Vol. II 2570-2596
2. Seward Jb, Khandheria BK, Oh JK y col. Transesophageal echocardiography: technique, anatomic correlations, implementation, and clinical applications. Mayo Clin Proc 1988;63-649
3. Ferro JM, Crespo M, Young adult stroke neurophysiological dysfunction and recovery. Stroke 1988;19-982
4. Carlos A. Bertolasi, Carlos Barrero, Graciela Gimeno, Guillermo Liniado, Victor Mauro: Cardiología 2000. año 1997, Unidad II, Sección 8: 645-647
5. Cardiogenic brain embolism. The second report of the Cerebral Embolism Task Force. Arch Neurol 1989; 46:727-743
6. Burton W. Lee, MD, Stephen I, HSU MD Ph D David S. Stasior MD, MPP, Medicina basada en la Evidencia: Massachusetts General Hospital Año: 1999: 645-657
7. Amarenco P, Cohen A, Tzourio C, et al. Atherosclerotic disease of the aortic arch and the risk of ischemic stroke. N Engl J Med 1994; 331 1474-1479
8. Raymond D. Adams, MA, MD Maurice Victor Allan H. Ropper. Principios de Neurología. 1999. 6 edición, Fascículo VI: 674-720
9. Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli R, et al. Pathogenesis of anterior circulation stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation: the Lausanne Stroke Registry. Neurology 1990; 40:1046-1050
10. Ricardo A. Miglione, Hugo Grancelli, Sara Berensztein y col. Revista Argentina de Cardiología. Volumen 68 – Suplemento I 2000: 30-32

[Volver al Indice](#)

[Volver a la página de la Facultad](#)