

---

## **Ictus cardioembólico**

### ***Cardioembolic stroke***

---

**P. Irimia<sup>1</sup>, D. Lázaro<sup>1</sup>, F. Zubiri<sup>2</sup>, E. Martínez-Vila<sup>1</sup>**

---

#### **INTRODUCCIÓN**

El ictus cardioembólico (ICE) es el que se produce como consecuencia de la obstrucción de una arteria cerebral por un émbolo procedente del corazón. Representa entre un 20-30% de los ictus isquémicos, la segunda causa después del embolismo arteria-arteria de origen aterosclerótico<sup>1,4</sup>. Es más frecuente en los ancianos<sup>5</sup> (por el aumento de prevalencia de fibrilación auricular (FA) en esta población), y en pacientes menores de 45 años<sup>6</sup>. Los infartos cardioembólicos suelen ser de tamaño medio o grande (más de 3 cm), y en general provocan mayor mortalidad e invalidez que los de otras etiologías<sup>7</sup>.

#### **FISIOPATOLOGÍA**

El ICE se produce por la llegada a la circulación intracraneal de un émbolo procedente del corazón. La composición del émbolo y su tamaño es variable y depende de la cardiopatía embolígena responsable. Se pueden encontrar trombos formados por fibrina y plaquetas en diferentes proporciones (aunque los trombos cardíacos suelen ser dependientes de fibrina), partículas de calcio, fragmentos de vegetaciones valvulares o tejido tumoral de un

mixoma. Las cardiopatías embolígenas valvulares son fuentes de émbolos de pequeño tamaño, por lo que generalmente provocan síntomas isquémicos transitorios o infartos de pequeño tamaño, mientras que la fragmentación de grandes trombos de aurícula izquierda en un paciente con FA puede provocar un infarto hemisférico masivo. Tras la liberación del émbolo desde el corazón éste se desplaza en la parte central del torrente sanguíneo hasta que ocluye una arteria. Los émbolos tienen tendencia a enclavarse en las bifurcaciones arteriales y en las zonas donde se reduce el diámetro de la luz. Las localizaciones más frecuentes son los troncos superior e inferior de la cerebral media como consecuencia del elevado flujo sanguíneo de este territorio arterial y la facilidad de acceso a estos vasos. La embolización de la arteria cerebral anterior es poco frecuente. Entre un 10-20% de los émbolos de origen cardíaco se localizan en el sistema vértebro-basilar<sup>1,4</sup>, fundamentalmente en las cerebrales posteriores y arteria basilar distal (causando el síndrome del top de la basilar). En el lugar donde se detiene el émbolo provoca una oclusión arterial de inicio súbito. El trombo de origen cardíaco, a diferencia de los ateros-

ANALES Sis San Navarra 2000; 23 (Supl. 3): 119-128.

---

1. Departamento de Neurología. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. Pamplona
2. Centro de Salud de Iturrama. Pamplona

#### **Correspondencia**

Pablo Irimia  
Departamento de Neurología  
Clínica Universitaria  
Avenida Pío XII nº 36  
31008 Pamplona

cleróticos, es de reciente formación y no está adherido firmemente a la pared vascular por lo que, por mediación del sistema fibrinolítico intrínseco, puede fragmentarse. La partícula embólica una vez fragmentada puede disolverse o migrar distalmente al lugar de la oclusión, produciéndose reperusión del territorio isquémico. Si el proceso de reperusión ocurre precozmente el paciente puede experimentar una recuperación espectacular del déficit neurológico. Cuando la reperusión se retrasa, el daño inducido por la isquemia sobre el tejido y la vasculatura cerebral, favorece la transformación hemorrágica del área isquémica (infarto hemorrágico o rojo).

## CLÍNICA

Existen una serie de manifestaciones clínicas que ayudan a identificar los pacientes con ICE, pero únicamente con los datos clínicos no se puede establecer el diagnóstico<sup>4,7-9</sup>. En la mayoría de los casos el déficit neurológico aparece durante la vigilia, en relación con la actividad física. El modo de instauración es brusco en el 80% de los casos<sup>1,7-9</sup>, y en el plazo de minutos se alcanza el máximo déficit neurológico. La instauración de los síntomas de forma gradual o con fluctuaciones se ha atribuido a que el émbolo desencadena un proceso trombótico en el vaso ocluido. La disminución de conciencia al inicio de la sintomatología aparece en un tercio de los casos<sup>1,7-9</sup>, hecho que se explica porque el ICE suele provocar infartos de mayor tamaño. La tendencia a que el infarto afecte territorios corticales, favorece la aparición de crisis convulsivas en el 15-20% de los pacientes<sup>1,7-9</sup>. La presencia de cefalea al inicio de los síntomas también se asocia con frecuencia al ICE, pero no es exclusiva de este subtipo de ictus<sup>9</sup>. En ocasiones el déficit neurológico mejora de forma espectacular en pocas horas como consecuencia de la lisis y migración distal del émbolo desde la carótida interna o el tronco de la cerebral media. Este fenómeno del déficit neurológico evanescente es característico de ictus de etiología embólica<sup>10</sup>. La historia previa de embolismos sistémicos es sugestiva de ICE, pero generalmente su incidencia es muy baja, entre un 2-3% de

los casos<sup>1,9</sup>. La existencia de ataques isquémicos transitorios o infartos cerebrales múltiples en diferentes territorios vasculares, es característica de embolismo cerebral<sup>1,7-9</sup>.

El déficit neurológico es variable y depende de la arteria afectada y el lugar de la obstrucción. Existen una serie de síndromes clínicos que sugieren una etiología cardioembólica<sup>1,11</sup> como la afasia de Wernicke o de Broca aisladas, afasia global sin hemiparesia, apraxia ideomotora, síndromes aislados de la cerebral posterior (hemianopsia homónima), infartos subcorticales grandes o estriatocapsulares y el síndrome del top de la basilar (oclusión distal de la arteria basilar). En pacientes con cardiopatías embolígenas de alto riesgo, aproximadamente un 8%<sup>1,9</sup> de los infartos son de pequeño tamaño y se localizan en el territorio de las arterias perforantes (infartos lacunares). Sin embargo, es frecuente que muchos de estos pacientes presenten hipertensión asociada, por lo que el mecanismo del infarto podría no ser embólico. En pacientes jóvenes sin factores de riesgo vascular el mecanismo cardioembólico es responsable de infartos de tipo lacunar, sobre todo cuando la cardiopatía embolígena es una valvulopatía, que predispone a la formación de émbolos de pequeño tamaño

Ante la sospecha clínica de cardioembolismo la anamnesis debe dirigirse con el fin de encontrar otras manifestaciones clínicas de enfermedad cardíaca (palpitaciones, síncope, insuficiencia cardíaca, embolismo sistémico). La exploración física debe hacer hincapié en la búsqueda de arritmias cardíacas, disfunción valvular en la auscultación y cualquier evidencia de embolismo sistémico (manchas de Roth en retina, isquemia visceral o de extremidades)<sup>12</sup>. La presencia de fiebre en un paciente con sospecha de ICE obliga a descartar una endocarditis infecciosa.

## DIAGNÓSTICO

En la actualidad no existen criterios que permitan establecer de modo concluyente el diagnóstico de ICE. Existen escalas como la *Toronto Embolic Scale* (Tabla 1) que pueden utilizarse de forma orienta-

**Tabla 1.** Toronto embolic scale. Criterios clínicos y paraclínicos para el diagnóstico de ICE.

<i>Criterios mayores</i>
– Múltiples eventos neurológicos de forma simultánea
– Evidencia de embolismo sistémico
– Evidencia clínica de cardiopatía embolígena
– Evidencia ecocardiográfica de una fuente de émbolos
<i>Criterios menores</i>
– Instauración brusca de los síntomas, con frecuencia con pérdida transitoria de consciencia
– Cefalea vascular
– Eventos con síntomas corticales
– Infarto hemorrágico
<i>Riesgo de embolismo</i>
– Alto: uno o más criterios mayores o tres menores
– Bajo: menos de tres criterios menores

tiva para el diagnóstico de ICE, aunque su utilidad en la práctica clínica es limitada. Con frecuencia la isquemia cerebral es la primera manifestación de una cardiopatía embolígena por lo que esta posibilidad debe ser siempre considerada en la evaluación del paciente. Sin embargo, la presencia de una cardiopatía potencialmente embolígena no justifica el diagnóstico de ICE, y es necesario excluir otras posibles causas del ictus. La probabilidad de identificar una fuente cardíaca de émbolos depende de la extensión de estudios paraclínicos y de qué lesiones se consideren potencialmente embólicas. En los pacientes con ictus isquémico en los que se realiza una evaluación exhaustiva (incluyendo ecocardiograma transesofágico) podemos encontrar cardiopatías poten-

cialmente embolígenas en aproximadamente el 50% de los casos<sup>1,9,11</sup>. Sin embargo, no todas tienen el mismo riesgo embólico, por lo que, desde un punto de vista práctico, las cardiopatías potencialmente embolígenas se han dividido en dos categorías dependiendo del riesgo absoluto de ICE: de alto riesgo y de bajo riesgo (Tabla 2). Esta división según el riesgo tiene una gran importancia por sus implicaciones pronósticas y terapéuticas. Pero la presencia de una cardiopatía de alto riesgo tampoco es suficiente para establecer el diagnóstico de ICE, puesto que un 20% de pacientes con isquemia cerebral y cardiopatías embolígenas de alto riesgo presentan otras causas potenciales de ictus isquémico, y sólo en el 15% de los casos no existe otra posible causa<sup>1,9</sup>. Por

**Tabla 2.** Cardiopatías embolígenas.

Alto riesgo embolígeno	Bajo riesgo embolígeno
Fibrilación auricular (excepto la FA aislada)	Prolapso valvular mitral
Prótesis valvulares mecánicas	Calcificación severa del anillo mitral
Estenosis mitral con fibrilación auricular	Estenosis mitral sin fibrilación auricular
Infarto de miocardio reciente (< 1 mes)	Foramen oval permeable
Trombos en cavidades izquierdas	Turbulencias en aurícula izda. ( <i>smoke</i> )
Mixoma auricular	Aneurisma auricular septal
Endocarditis infecciosa	Estenosis aórtica calcificada
Miocardopatía dilatada (FE < 35%)	Disfunción ventric. izda. (FE: 35-50%)
Acinesia segmentaria del ventrículo izdo.	Flutter auricular
Síndrome del seno enfermo	Fibrilación auricular aislada
	Prótesis valvulares biológicas
	Insuficiencia cardíaca congestiva
	Hipocinesia segment. ventricular izda.
	Endocarditis trombótica no bacteriana
	Infarto de miocardio (>1 mes, <6 meses)

FA: Fibrilación auricular; FE: Fracción de eyección.

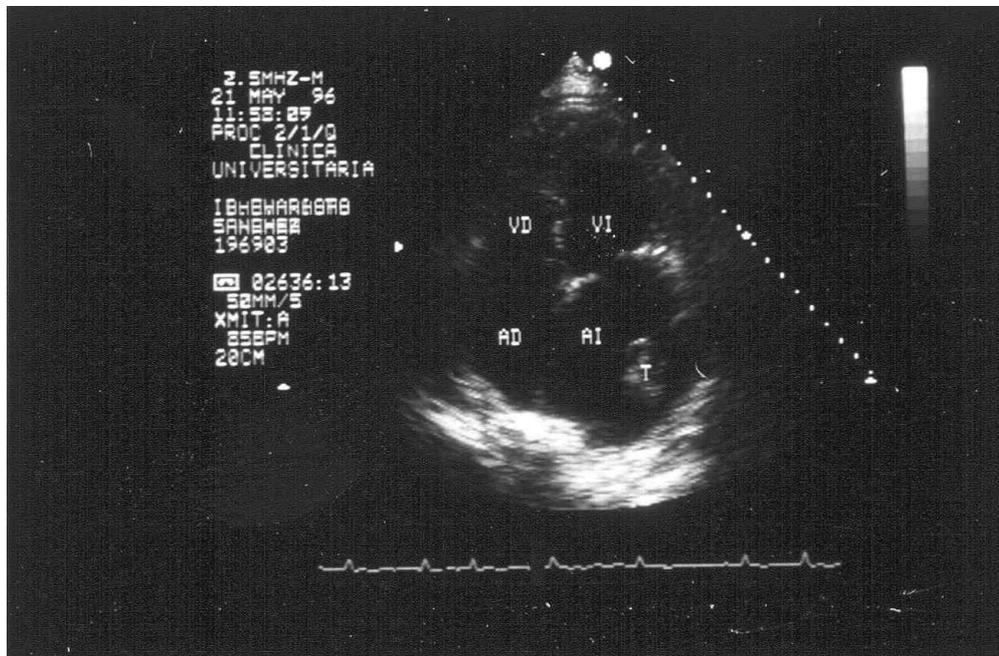
tanto para hacer el diagnóstico de ICE deben cumplirse 3 criterios obligatorios: 1. El cuadro clínico debe ser compatible con una embolia de origen cardiaco (ictus isquémico no lacunar); 2. El paciente debe presentar una cardiopatía potencialmente embolígena; 3. Es imprescindible la exclusión de aterosclerosis de arterias extra e intracerebrales y otras causas etiológicas del ictus.

### CARDIOPATÍAS POTENCIALMENTE EMBOLÍGENAS

#### Fibrilación auricular

La fibrilación auricular es la causa más frecuente de ICE, representando aproximadamente el 50% de los casos<sup>1,9</sup>. La frecuencia de FA en la población general oscila entre el 0,25-0,4% en menores de 65 años. Con la edad esta tasa se incrementa progresivamente a razón del 0,5% anual, hasta alcanzar el 11,6% en los mayores de 75 años<sup>13</sup>. La formación del trombo responsa-

ble de las complicaciones embólicas se produce como consecuencia del estasis sanguíneo en aurícula izquierda por la arritmia (Fig. 1). La FA puede presentarse como un trastorno aislado (FA aislada), o bien asociada a procesos sistémicos (hipertiroidismo, consumo de drogas, enfermedad pulmonar, etilismo), o a cardiopatía (estenosis mitral u otras alteraciones valvulares, cardiopatía isquémica, miocardiopatías, IAM, y enfermedades del pericardio). La FA asociada a enfermedad valvular reumática (fundamentalmente estenosis mitral) se denomina FA-valvular (FAV), y cuando no se asocia a esta patología se denomina FA-no valvular (FANV). Entre los pacientes con FA e isquemia cerebral, aproximadamente el 70% tienen FANV, 20% FAV y el resto FA aislada<sup>14-15</sup>. El riesgo de cardioembolismo no es uniforme para todos los pacientes con FA sino que depende del tipo de FA (FA aislada, FANV, FAV) y de las características del paciente (edad y enfermedades concomitantes). Cuando se comparan con una población



**Figura 1.** Ecocardiograma transtorácico que muestra un trombo (T) en aurícula izquierda (AI) en un paciente en FA que ha sufrido un ictus.

sin FA, los pacientes con FANV presentan 5 veces más riesgo de ictus, mientras que la FAV se asocia con un riesgo 17 veces superior<sup>14-15</sup>. Los pacientes con FA aislada presentan un incremento del riesgo de complicaciones embólicas de entre 2-4 veces. Las características del paciente que aumentan el riesgo de embolismo se han estudiado con detalle en pacientes con FANV. Los factores que se asocian de forma independiente con un aumento del riesgo de ICE son: edad avanzada, historia de hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca congestiva, diabetes, y AIT o infarto isquémico previo<sup>16</sup>.

La eficacia de la prevención primaria de ICE en la FANV ha sido analizada en seis ensayos clínicos que demostraron que la anticoagulación oral reduce el riesgo relativo de ictus isquémico aproximadamente un 70% comparada con placebo<sup>17</sup>. En estos estudios la incidencia de hemorragia cerebral en los pacientes anticoagulados no superó el 2% anual, cuando se mantienen cifras de INR adecuadas. A partir de los datos de estos y otros ensayos clínicos, se han establecido una serie de recomendaciones generales para la prevención primaria del ictus en la FANV<sup>11,18</sup>. Los pacientes con FA aislada y menos de 60 años de edad no requieren tratamiento (aunque algunos autores recomiendan administrar antiagregantes plaquetarios) a la vista del bajo riesgo embólico que presentan. En el resto de pacientes se recomienda la anticoagulación oral, aunque en aquellos con FANV de bajo riesgo (es decir los que no presenten edad avanzada, historia de hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca congestiva, o diabetes) podrían utilizarse los antiagregantes. Cuando los anticoagulantes están contraindicados se recomienda antiagregación plaquetaria.

La prevención secundaria de ICE en pacientes con FA debe realizarse con anticoagulantes orales. El *European Atrial Fibrillation Trial*<sup>19</sup> demostró la elevada tasa de recurrencia de ictus en pacientes con FA tratados con placebo (aproximadamente el 12% anual), que se reducía un 17% con aspirina y un 66% con anticoagulación oral. Las tasas de hemorragia grave (incluyendo hemorragia cerebral) fueron de aproximadamente un 3% anual.

### Infarto agudo de miocardio

La frecuencia de ictus embólico como complicación de un infarto agudo de miocardio (IAM) oscila entre el 2-4% de los pacientes<sup>20</sup>. El riesgo de ictus aumenta en el caso de infarto de localización anterior o anteroseptal extensos, hasta alcanzar una frecuencia del 20% en los IAM de cara anterior con evidencia de un trombo mural en el ventrículo izquierdo<sup>21</sup>. Aunque el periodo de mayor riesgo es el primer mes tras el IAM, éste persiste hasta el sexto mes tras el IAM, reduciéndose posteriormente, excepto en los casos de trombo mural persistente, segmento ventricular izquierdo acinético o aneurisma.

### Otras cardiopatías embolígenas

La valvulopatía reumática presenta un riesgo de embolismo sistémico del 20%<sup>20,21</sup>. El riesgo embólico es especialmente alto en la estenosis mitral con dilatación auricular, insuficiencia cardiaca y ecocontraste espontáneo en la ecocardiografía transesofágica (ETE). Cuando se asocia a FA el riesgo de ictus es 17 veces el de la población general.

El riesgo de ICE en los pacientes con prótesis valvulares mecánicas durante el tratamiento anticoagulante oscila entre el 4% anual de las prótesis mecánicas en posición mitral, y el 2% anual en pacientes con prótesis aórtica<sup>21</sup>. El riesgo de embolismo en pacientes con prótesis valvulares biológicas sin anticoagulación es similar. Otros factores que incrementan el riesgo embólico son la presencia de FA, el antecedente de embolismo previo y el número de válvulas reemplazadas (los reemplazos bivalvulares tienen mayor riesgo).

Las endocarditis infecciosas producen embolias sistémicas en aproximadamente el 20% de los casos<sup>21</sup>. El riesgo embólico es mayor en los primeros días, cuando las vegetaciones son grandes, móviles, coexisten con insuficiencia cardiaca congestiva y en las causadas por *Staphylococcus aureus*. También presentan riesgo embólico aumentado las endocarditis trombóticas no bacterianas (marántica), inflamatorias (endocarditis de Libman-Sacks, en pacientes con lupus eritematoso sistémico) y granulomatosas (Enfermedad de Behçet).

Entre los tumores cardiacos el mixoma auricular representa el 50% de los casos, y aunque tiene un riesgo embolígeno elevado (40%), es una causa poco frecuente de ictus<sup>20</sup> (Fig. 2).

Los pacientes con miocardiopatía dilatada tienen con frecuencia trombos en ventrículo izquierdo, sobre todo cuando la fracción de eyección está por debajo del 25%<sup>20,21</sup>. Presentan un riesgo de embolismo de entre el 3-4% anual, que se reduce con anticoagulación.

El foramen oval es una comunicación interauricular funcionante durante la vida fetal, que se cierra tras el parto. Sin embargo estudios necrópsicos han demostrado la existencia de foramen oval permeable (FOP) en más de un cuarta parte de la población general<sup>22</sup>. Esta anomalía puede ocasionar un embolismo paradójico sobre todo en pacientes jóvenes con trombosis venosa profunda o aneurisma del septo

auricular, y se diagnostica mediante ETE o Doppler transcraneal.

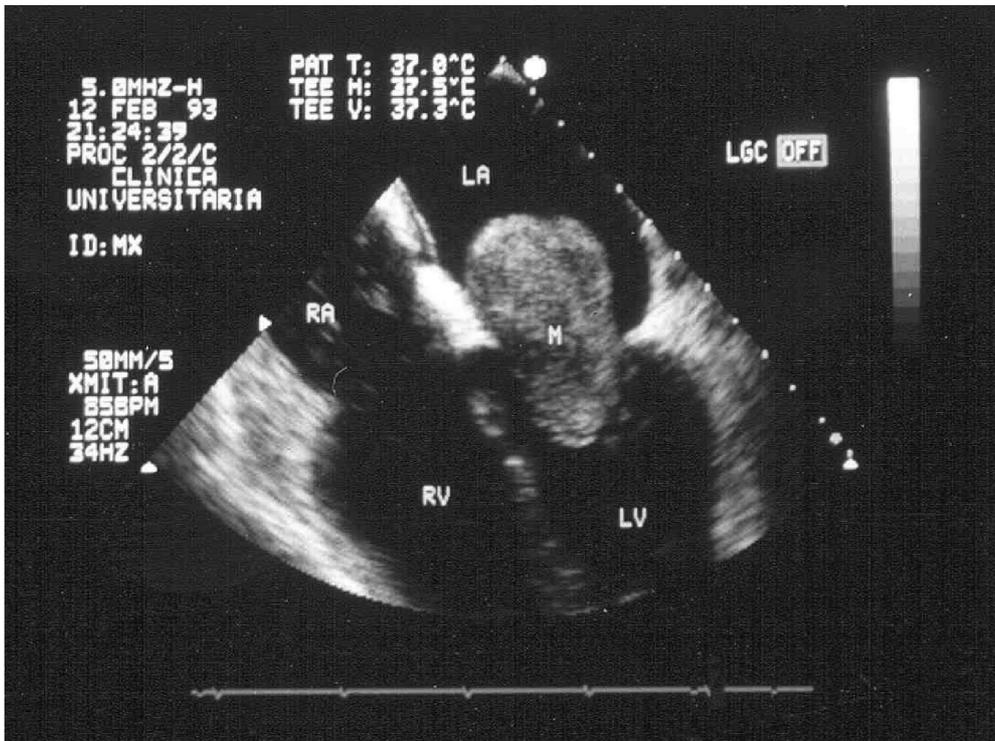
## EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

### Electrocardiograma (ECG)

El ECG es una prueba indispensable en la evaluación del ictus en fase aguda, puesto que puede detectar arritmias cardiacas (FA, síndrome del seno enfermo) o un infarto de miocardio (reciente o no) clínicamente silente.

### ECG Holter

Debe realizarse en pacientes con historia de palpitaciones, bradicardia no explicable o sospecha de síndrome del seno enfermo, y en aquellos casos con un cuadro clínico sugestivo de embolismo y en el que el resto de exploraciones complemen-



**Figura 2.** Mixoma intracardiaco (M). LA: aurícula izquierda; RA: aurícula derecha; LV: ventrículo izquierdo; RV: ventrículo derecho

tarias no han aclarado la etiología. La monitorización prolongada del ritmo cardiaco detecta alrededor de un 2% de disritmias embolígenas no identificadas previamente, fundamentalmente FA paroxística o síndrome del seno enfermo<sup>11</sup>.

### Ecocardiografía

El ecocardiograma transtorácico debe realizarse en cualquier paciente con ictus en el que se sospecha origen cardioembólico. En general se recomienda su realización en todos los pacientes menores de 45 años y en los mayores de 45 años sin ateromatosis significativa.

La ecocardiografía transesofágica consiste en la colocación del transductor de ultrasonidos en esófago, lo que permite visualizar correctamente el cuerpo y la orejuela de la aurícula izquierda, el tabique interauricular, la válvula mitral y la aorta ascendente. A diferencia del ecocardiograma transtorácico (ETT), es más sensible para detectar anomalías del septo interauricular (aneurismas, foramen oval permeable), trombos en aurícula izquierda, vegetaciones valvulares de la mitral, y lesiones ateroscleróticas en aorta ascendente. Esta exploración es complementaria al ETT y debe indicarse en pacientes menores de 45 años o en aquellos con manifestaciones clínicas sugestivas de embolia en los que con otras exploraciones paraclínicas (incluyendo ETT) no se determine la etiología del ictus. En aproximadamente un 2% de pacientes con isquemia cerebral y ETT normal, se detectan cardiopatías embolígenas de alto riesgo<sup>20</sup>.

### TC cerebral

La tomografía computerizada craneal es una exploración indispensable en la evaluación inicial del paciente con un ictus. Existen una serie de hallazgos que se asocian a la isquemia de etiología cardioembólica<sup>11,12,21</sup>. Son característicos los infartos de localización cortical en los territorios de la arteria cerebral media (Fig. 3). y posterior. La presencia de infarto hemorrágico es sugestiva de embolismo, a causa del fenómeno de reperfusión tras la lisis espontánea del émbolo, o bien como consecuencia de la perfusión del área

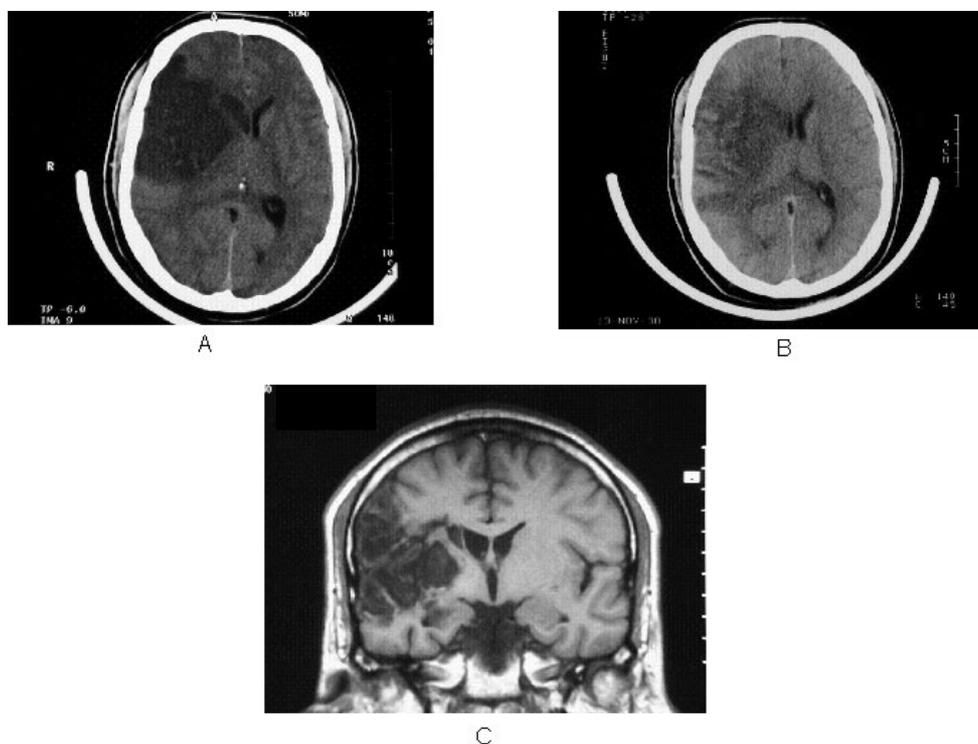
infartada por medio de colaterales (Fig. 3). La transformación hemorrágica ocurre sobre todo en infartos de gran tamaño y suele ser clínicamente silente. Otros hallazgos sugestivos de cardioembolismo son el signo de la arteria cerebral media hiperdensa (en la fase aguda), y la demostración de infartos cerebrales múltiples que afectan diferentes territorios vasculares, siempre que no se localicen en territorios frontera.

### Doppler transcraneal

Las aplicaciones clínicas del Doppler transcraneal en el ictus cardioembólico son, además de la monitorización no invasiva de las oclusiones arteriales y su posible recanalización, la detección de microembolias y de shunt derecha-izquierda debido a FOP o fístula arteriovenosa pulmonar. La monitorización de microembolias permite reconocer el origen del émbolo cuando existe más de una posible causa (estenosis carotídea y FA), evaluar la efectividad de un tratamiento antitrombótico, y además tiene implicaciones pronósticas puesto que permite conocer el riesgo de recurrencia<sup>21</sup>. La detección de un shunt derecha-izquierda cuantificando el tamaño del mismo, puede realizarse de forma sencilla y fiable con esta técnica, monitorizando las arterias intracraneales durante la inyección de contraste endovenoso mientras se realiza una maniobra de Valsalva.

### Arteriografía

En pacientes portadores de una cardiopatía potencialmente embolígena la presencia de una oclusión de la arteria cerebral media, la cerebral posterior o alguna de sus ramas en la fase aguda del ictus, en ausencia de cambios ateroscleróticos, es sugestiva de cardioembolismo<sup>11,12,21</sup>. La resolución de la obstrucción arterial en arteriografías seriadas (oclusión evanescente), o los defectos de relleno central en la porción proximal de la arteria, en ausencia de aterosclerosis (a causa de fragmentos embólicos) también son indicativos de embolismo. Estos hallazgos, aunque son útiles para establecer la etiología del ictus, no justifican el uso rutinario de la arteriografía.



**Figura 3.** Infarto silviano derecho de origen cardioembólico por FA. (A) Aspecto en TC a las 48 horas, con hipodensidad en territorio de la arteria cerebral media y edema citogénico. (B) El mismo paciente a los 5 días del ictus. En el TC se observan áreas de heterogeneidad de señal en el interior del tejido infartado, hallazgos sugestivos de transformación hemorrágica. (C) Resonancia cerebral un año más tarde mostrando el área infartada.

### TRATAMIENTO DEL ICE EN LA FASE AGUDA

Las medidas generales son similares a las del ictus de cualquier otra etiología. En el caso del ICE el tratamiento se realiza generalmente con anticoagulantes orales puesto que en el émbolo predomina la formación de fibrina sobre la activación de plaquetas. La indicación del tratamiento anticoagulante dependerá de la cardiopatía embolígena responsable del ictus<sup>23</sup>, aunque el momento en que debe iniciarse, el modo de administración y la duración del tratamiento están en discusión.

Tras el ICE se recomienda anticoagulación<sup>23</sup> en la FA, estenosis mitral, IAM, ante la presencia de trombos en aurícula izquierda, endocarditis no bacteriana, y

miocardiopatía dilatada. Los pacientes con prótesis valvular mecánica deben recibir anticoagulantes como prevención primaria de ICE. En el caso de los pacientes con prótesis biológica se recomienda anticoagulación como prevención primaria solo durante los tres meses siguientes a su implantación (continuando posteriormente con antiagregantes), o de forma permanente si existen antecedentes de embolismo, presentan alguna cardiopatía susceptible de anticoagulación y en prevención secundaria del ICE. La anticoagulación no se recomienda en el ICE secundario a prolapso valvular mitral, endocarditis séptica, PFO (a menos que exista trombosis venosa profunda de extremidades) y en la ateromatosis aórtica.

En la fase aguda del ICE el tratamiento anticoagulante precoz ha demostrado su eficacia en la prevención de recurrencias cerebrovasculares, trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar, pero el riesgo de transformación hemorrágica o hemorragia intracraneal sintomática (1-4% de los casos) limita su uso<sup>24</sup>. Sin embargo, una adecuada selección de los pacientes y un control estricto del grado de anticoagulación utilizando el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA) en el caso de la heparina, y el INR con la anticoagulación oral, disminuye significativamente este riesgo<sup>25</sup>. Los factores que deben considerarse antes de decidir la anticoagulación en fase aguda son fundamentalmente la edad del paciente, la gravedad del déficit neurológico, la tensión arterial (si está controlada o no), el riesgo de recidiva embólica de la cardiopatía y los hallazgos del TC (tamaño del infarto, presencia de transformación hemorrágica).

En general se recomienda<sup>18,26</sup> iniciar tratamiento anticoagulante en la fase aguda en los pacientes con AIT o infarto establecido que presenten déficit neurológico leve, siempre que la tensión arterial esté controlada y que el TC cerebral al ingreso sea normal o con una hipodensidad igual o inferior a 3 cm. La administración de anticoagulantes puede realizarse con heparina sódica intravenosa (preferiblemente en perfusión continua) a dosis de 25000 UI/día o con heparina de bajo peso molecular subcutánea cada 12 horas, manteniendo el TTPA entre 1,5-2,5. A partir del cuarto día se inicia el tratamiento con anticoagulantes orales que se mantiene simultáneamente con la heparina durante 3 días. Posteriormente los pacientes deben continuar tratamiento con anticoagulación oral ajustando la dosis según el INR. La transformación hemorrágica del infarto cuando es asintomática no obliga a suspender el tratamiento anticoagulante. La anticoagulación debe mantenerse mientras la cardiopatía responsable del ictus no se haya resuelto y no existan contraindicaciones para su uso, con algunas excepciones como en el caso de ICE tras IAM en los que la anticoagulación se mantiene 3 meses a menos que presenten un trombo mural en ventrículo izquierdo, segmento

ventricular acinético o aneurisma ventricular.

La anticoagulación debe demorarse en los pacientes con déficits neurológicos moderados o que presenten una hemorragia petequiral dentro del margen del infarto. A las 24-48 horas debe repetirse el TC y si no se evidencia la presencia de un infarto de gran tamaño, transformación hemorrágica, y la tensión arterial está controlada, debe iniciarse la anticoagulación.

Cuando los pacientes presenten déficits neurológicos graves, con cifras de tensión arterial no controladas y cuyo TC muestre una hipodensidad extensa (>3 cm), también se recomienda retrasar el inicio del tratamiento anticoagulante una semana y repetir el TC. Si entonces no existe transformación hemorrágica ni otra contraindicación para la anticoagulación se iniciará ésta.

La antiagregación ha demostrado que reduce el riesgo de ICE en pacientes con FA. Sin embargo esta reducción del riesgo es muy inferior a la que se obtiene con anticoagulación, por lo que sólo se usa en aquellos pacientes en los que la anticoagulación esté contraindicada. En otras cardiopatías de bajo riesgo embolígeno como el prolapso valvular mitral, o el PFO también se utilizan los antiagregantes, para la prevención secundaria, y el uso de la anticoagulación se limita a las recidivas embólica o ante la presencia de una fuente venosa de émbolos en el FOP<sup>18</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. BOGOUSLAVSKY J, CACHIN C, REGLI F, DESPLAND PA, VAN MELLE G, KAPPENBERGER L. Cardiac sources of embolism and cerebral infarction. Clinical consequences and vascular concomitants: The Lausanne Stroke Registry. *Neurology* 1991; 41: 855-959.
2. ARBOIX A, MASSONS J, OLIVERES M, GARCÍA L, TITUS F. Análisis de 1000 pacientes consecutivos con enfermedad cerebrovascular aguda. Registro de patología cerebrovascular de la Alianza-Hospital Central de Barcelona. *Med Clin (Barc)* 1993; 101: 281-285.
3. NORRVING B, LÖWENHJELM P. Epidemiology of stroke in Lund-Orup, Sweden. 1983-85. Incidence of first stroke and aged-related

- changes in subtypes. *Acta Neurol Scand* 1988; 78: 408-413.
4. Cerebral Embolism Task Force. Cardiogenic brain embolism. *Arch Neurol* 1989, 46: 727-743.
  5. FEINBERG WM, BLACKSHEAR JL, LAUPACIS A, KRONMAL R, HART RG. Prevalence, age distribution and gender of patients with atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 1995; 155: 469-473.
  6. ÁLVAREZ-SABIN J, MATÍAS-GUIU J, SUMALLA J, MOLINS M, INSA R, MOLTO JM *et al*. Ischemic stroke in young adults I. Analysis of the etiological subgroups. *Acta Neurol Scand* 1989; 80: 28-34.
  7. ARBOIX A, VERICAT MC, PUJADES R, MASSON J, GARCÍA-EROLES L, OLIVERES M. Cardioembolic infarction in the Sagrat Cor-Alianza Hospital of Barcelona Stroke Registry. *Acta Neurol Scand* 1997; 96: 407-412.
  8. TIMSIT SG, SACCO RL, MOHR JP, FOULKES MA, TATEMACHI TK, WOLF PA *et al*. Brain infarction severity differs according to cardiac or arterial embolic source. *Neurology* 1993; 43: 728-733.
  9. RAMIREZ-LASSEPAS M, CIPOLLE RJ, BJORK RJ. Can embolic stroke be diagnosed on the basis of neurologic clinical criteria?. *Arch Neurol* 1987; 44: 87-89.
  10. MOHR JP, GAUTIER JC, HIER DB. Middle cerebral artery disease. En: Barnett HJM, Stein BM, Mohr JP, Yatsu FM, eds. *Stroke: pathophysiology, diagnosis and management*. New York: Churchill Livingstone 1992: 361-417.
  11. HART RG, ALBERS GW, KOUDSTAAL PJ. Cardioembolic stroke. En: Ginsberg MD, Bogousslavsky J, eds. *Cerebrovascular Disease: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. 2<sup>a</sup> Edition. Blackwell Science 1996; 1392-1429.
  12. STREIFLER JY, FURLAN AJ, BARNETT HJM. Cardiogenic brain embolism: incidence, varieties, treatment. En: Barnett HJM, Stein BM, Mohr JP, Yatsu FM, eds. *Stroke: pathophysiology, diagnosis and management*. New York: Churchill Livingstone 1992; 361-417.
  13. KOPECKY SL, GERSH BJ, MCGOON MD, WHISNAUT JP, HOLMES DR JR, ILSTRUP DM *et al*. The natural history of lone atrial fibrillation. A population-based study over three decades. *N Engl J Med* 1987; 317: 669-674.
  14. LIN HJ, WOLF PA, KELLY-HAYES M, BEISER AS, KASE CS, BENJAMIN EJ *et al*. Stroke severity in atrial fibrillation. The Framingham study. *Stroke* 1996; 27: 1760-1764.
  15. WOLF PA, ABBOTT RD, KANNEL WB. Atrial fibrillation as an independent risk for stroke. *Stroke* 1991; 22: 983-988.
  16. CABIN HS, CLUBB KS, HALL C, PERLMUTTER RA, FEINSTEIN AR. Risk for systemic embolization of atrial fibrillation without mitral stenosis. *Am J Cardiol* 1990; 65: 1112-1116.
  17. BARNETT HJM, ELIASZIW M, MELDRUM HE. Drug therapy: drugs and surgery in the prevention of ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995; 332: 238-247.
  18. ALVÁREZ SABIN J, MOLINA C, DÁVALOS A, RUBIO F, MONTANER J. Ictus cardioembólico. Protocolos Diagnóstico-Terapéuticos en Patología Cerebrovascular. Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares. Sociedad Española de Neurología.
  19. European Atrial Fibrillation Study Group. Secondary prevention of vascular events in patients with nonrheumatic atrial fibrillation and recent transient ischemic atTck or minor ischemic stroke. *Lancet* 1993; 342: 1255-1262.
  20. HART RG. Cardioembolic embolism to the brain. *Lancet* 1992; 339: 589-594.
  21. ALVÁREZ SABIN J, MOLINA C. Infarto cerebral embólico. En: Castillo J, Álvarez Sabin J, Martí-Vilalta JL, Martínez Vila E, Matías-Guiu J, eds. *Manual de enfermedades vasculares cerebrales 2<sup>a</sup> Edición*. Barcelona: Prous science 1999: 109-119.
  22. SEN S, OPPENHEIMER SM. Cardiac disorders and stroke. *Curr Opin Neurol* 1998; 11: 51-56.
  23. BRICKNER ME. Cardioembolic stroke. *Am J Med* 1996; 100: 465-474.
  24. CHAMORRO A, VILA N, ASCASO C, BLANC R. Heparin in acute stroke with atrial fibrillation. Clinical relevance of very early treatment. *Arch Neurol* 1999; 56: 1098-1102.
  25. CHAMORRO A, VILA N, SAIZ A, ALDAY M, TOLOSA E. Safety of heparin in acute ischemic stroke. *Neurology* 1996; 46: 589-590.
  26. MARTÍN GONZÁLEZ MR. Actuación diagnóstica y terapéutica ante la sospecha de cardioembolismo. *Continua Neurológica* 1999; 2: 55-68.