

TRABAJOS ORIGINALES

Ecocardiograma transesofágico y enfermedad cerebrovascular cardioembólica

Transesophageal echocardiogram and cardioembolic stroke

Dr. Lester Wong Vázquez,^I Dra. Eunice Blanco Vázquez,^I Dr. Juan Alberto Chávez Esparís,^I Dr. Luken Chao Campanioni,^I y Alberto Gómez Sánchez.^I

^I Hospital Universitario "General Calixto García". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Introducción: La ecocardiografía transesofágica es una técnica más sensible que la ecocardiografía transtorácica para detectar una fuente embolígena principalmente en pacientes sin evidencia clínica de enfermedad cardíaca.

Objetivos: describir los hallazgos obtenidos por Ecocardiograma Transesofágico como herramienta para el diagnóstico etiológico de la enfermedad cerebrovascular de origen cardioembólico.

Métodos: Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y de corte transversal. El universo estuvo constituido por 42 pacientes en el período comprendido entre el 1^{ro} de Enero y 31 de Diciembre de 2009, ingresados en la Unidad de Cuidados Intermedios de Medicina del Hospital Universitario "General Calixto García". Las variables en estudio fueron: diagnósticos ciertos de patologías cardíacas embolígenas y de situaciones potencialmente embolígenas, presencia de fibrilación auricular (FA) y su relación con trombo en la aurícula izquierda (AI), ecocontraste espontáneo en la orejuela de la aurícula izquierda (OAI), diámetro auricular izquierdo y velocidad de flujo de la OAI.

Resultados: de los 42 pacientes estudiados con ECV cardioembólica al 57,1 % se les hallaron fuentes embolígenas cardíacas, los diagnósticos ciertos de patologías embolígenas fueron el trombo en la AI y el intraventricular, con un 50 % cada uno; el 30 % de los pacientes presentaron ecocontraste espontáneo en la OAI, el 52 % de los pacientes eran portadores de FA y de ellos un 72,7 % no presentaron trombo en la AI ni ecocontraste espontáneo en la OAI. Además, el 54,5 % de los pacientes con FA tuvieron un diámetro auricular izquierdo menor o igual a 45 mm.

Conclusiones: La presencia por ETE de diagnósticos etiológicos de ECV cardioembólica, fue el hallazgo que prevaleció en el estudio. Del total de pacientes con diagnósticos ciertos de patologías cardíacas embolígenas, halladas por ETE, la mitad

presentaron trombos en la aurícula izquierda y en la otra mitad se encontraron trombos intraventriculares.

Palabras clave: ecocardiografía transesofágica, enfermedad cerebrovascular cardioembólica, patologías cardíacas embolígenas.

ABSTRACT

Introduction: Transesophageal echocardiography (TEE) is more sensitive than transthoracic echocardiography for detecting emboli source mainly in patients without clinical evidence of heart disease.

Objectives: To describe the findings obtained by transesophageal echocardiography as a tool for the etiological diagnosis of cardioembolic stroke.

Methods: Between January 1st and December 31st of 2009 a descriptive, prospective and cross-sectional study was performed. The universe consisted of 42 patients admitted to the intermediate care unit of the University Hospital of Medicine "General Calixto García". The variables studied were: true diagnosis of cardiac pathologies potentially embolic -and embolic conditions-, atrial fibrillation (AF) and its relationship with thrombus in the left atrium (LA), spontaneous echo contrast in the left atrial appendage (LAA), left atrial diameter and flow rate of the LAA.

Results: Of the 42 patients studied with cardioembolic stroke, 57,1 % had cardiac embolic sources, the true diagnoses were thrombus located in left atrium or left ventricle (50 % each), 30 % of the patients had spontaneous echo contrast in the LAA, 52 % of patients had AF and 72,7 % of them had no thrombus in LA neither spontaneous echo in the LAA. In addition, 54.5 % of patients with AF had a left atrial diameter less than or equal to 45 mm.

Conclusions: The finding that prevailed in the study was the presence of cardioembolic source diagnosed by TEE. Of all patients with a true diagnosis of cardioembolic heart pathologies found by TEE, half showed thrombus in the left atrium and the other half in the left ventricle.

Key words: transesophageal echocardiography, cardioembolic stroke, embolic cardiac pathologies.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular constituye la primera causa de discapacidad y ocupa el segundo lugar como causa de muerte a nivel mundial.¹ A pesar de los avances en el conocimiento de la fisiopatología del accidente cerebrovascular (ACV) y de sus factores de riesgo, estadísticas provenientes de países desarrollados muestran que la incidencia se mantiene constante. Este hecho puede ser explicado en parte por un aumento de la expectativa de vida de la población general.² Del total de eventos vasculares cerebrales dos tercios ocurren en países en vías de desarrollo. Sin embargo, en América Latina existen pocos estudios epidemiológicos con base poblacional y la mayor parte de la información disponible proviene de registros hospitalarios.¹

En Cuba, al término del año 2007, las enfermedades cerebrovasculares ocupaban el tercer peldaño, en cuanto a mortalidad, solo superadas por las enfermedades del corazón y los tumores malignos.³

Hasta en un 40 % de pacientes jóvenes no se llegaba a conocer la causa (ictus criptogénico) y las posibilidades terapéuticas eran escasas.⁴

Alrededor de un 20 % de todas las enfermedades cerebrovasculares tienen origen cardioembólico y este es debido a la oclusión de una arteria cerebral por un émbolo proveniente del corazón, que al migrar al torrente sanguíneo tiene predilección por las bifurcaciones arteriales donde se encuentra con mayor frecuencia. Un elevado número de émbolos viajan hacia el sistema carotideo ya que este es responsable del 90 % del flujo sanguíneo hacia el cerebro. El territorio irrigado por la arteria cerebral media es el más afectado aunque el émbolo puede localizarse en cualquier vaso del polígono de Willis.⁴

El infarto embólico se debe a la oclusión de una arteria por un émbolo distal a un punto donde exista un adecuado flujo colateral. El émbolo se origina proximalmente; puede ser arterio-arterial (se desprende un trombo de la pared arterial e impacta distalmente) y cardíaco, incluido en este último el paradójico (procedente de la circulación venosa pasa al corazón izquierdo a través de una comunicación derecha-izquierda). Es una isquemia generalmente de tamaño medio o grande, de topografía habitualmente cortical, en el que se evidencia, en ausencia de otra etiología, alguna de las cardiopatías embolígenas de alto riesgo.⁵

Es imprescindible la presencia de una fuente embolígena demostrada y la ausencia de evidencia de aterotrombosis u otra etiología concomitante.^{5,6}

La base para el diagnóstico reside en la demostración de una fuente cardíaca-transcardíaca de émbolos sin evidencia de otras posibles causas de isquemia cerebral. Las enfermedades cardíacas que de forma más relevante pueden producir émbolos son:

- Fibrilación o flutter atrial intermitente o continuo (que es la causa predisponente más frecuente de cardioembolismo).
- Infarto agudo de miocardio (IMA) reciente (menos de tres meses).
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Valvulopatía mitral o aórtica.
- Trombo o tumor cardíaco.
- Válvulas protésicas.
- Endocarditis.
- Síndrome del seno enfermo.
- Aneurisma o acinesia ventricular y la hipocinesia o discinesia cardíaca global.
- Embolia paradójica.⁵

Cuando la fuente es transcardíaca a través de un shunt derecha-izquierda (embolia paradójica), la fuente embólica generalmente es una trombosis venosa profunda, aunque solo se consiga la demostración radiológica en un 10 % de los casos.^{5,7,8} Otras causas de embolismo distintas al cardíaco son: embolia grasa, gaseosa y por cuerpo extraño.⁵

En 1953 Edler y Herzt obtuvieron los primeros ecos de estructuras cardíacas en movimiento con un transductor transtorácico, con lo que se sentaron las bases para sucesivos aportes tecnológicos que cada vez perfeccionaron más este medio diagnóstico. Debido a la ubicación del corazón dentro del tórax – rodeado por estructuras óseas y aéreas-, hay ciertas ventanas ultrasónicas que presentan dificultades al abordarlas desde la región precordial. Ello motivó a que se buscaran otras vías de aproximación al corazón con ultrasonido.⁹ Después de tres décadas explorando alternativas a la ecocardiografía transtorácica, quedó establecido el uso del esófago como segunda ventana para explorar el corazón.¹⁰

En 1971 Side y Gosling, basándose en la cercanía del esófago al corazón, obtienen por primera vez registros del flujo cardíaco con doppler continuo, por medio de un transductor con dos elementos montados sobre gastroscopio rígido.^{2,11} El primer ecocardiograma transesofágico en modo M de la aorta y la aurícula izquierda fue reportado en 1976 por Frazin y cols., quienes utilizaron un transductor de un solo cristal. En 1977 Hisanagua mostró imágenes en tiempo real con un transductor rudimentario también montado en la punta de un gastroscopio.¹²

En 1989 se utilizó la primera sonda transesofágica en niños. Esta consistía en un transductor con un único plano de 28 elementos a 5 MHZ, montado sobre un gastroscopio que medía 6,8 mm de diámetro.¹³

A través de técnicas de imagen como la ecocardiografía es posible estudiar alrededor del 55 % de los pacientes con eventos cerebrovasculares, sin embargo la ecocardiografía transtorácica no ofrece buenos resultados en la búsqueda de focos embolígenos. Lovett y colaboradores demostraron que solo en un 7 % este tipo de fuente embólica era detectable para este método. La desventaja del ecocardiograma transtorácico está en relación con una menor definición de la imagen en individuos obesos, asmáticos, ancianos, que necesitan transductores de menor frecuencia y mayor penetración. Otro aspecto es la imposibilidad para la exploración de la orejuela de la aurícula izquierda por su compleja anatomía.¹⁴

La ecocardiografía transtorácica (ETT) y fundamentalmente la ecocardiografía transesofágica (ETE) desempeñan un papel básico en la búsqueda del origen de la fuente embólica cardíaca. Su aplicación sistemática en la valoración de pacientes con ictus ha permitido conocer el significado real de las viejas etiologías, que clásicamente se han considerado como origen de fuente embólica, así como reconocer nuevas etiologías, algunas con importantes implicaciones clínicas.¹⁵

La ETT no ofrece buenos resultados en la búsqueda del foco de embolia en comparación con el alto rendimiento diagnóstico de la ETE. La ETE es una técnica más sensible para detectar una fuente embolígena principalmente en pacientes sin evidencia clínica de enfermedad cardíaca.¹⁶

En la valoración de un paciente con un accidente vascular cerebral o sistémico en busca de una probable etiología cardíaca, el ecocardiograma aporta dos tipos de información:

A. Diagnóstico cierto de patología cardíaca embolígena:

- Trombos de aurícula izquierda (asociados a FA en cardiopatías, FA no valvular)
- Trombos intraventriculares (IMA o miocardiopatías)
- Lesiones valvulares (síndrome antifosfolípido, lupus eritematoso sistémico, etc).
- Neoplasias cardíacas.
- Vegetaciones endocárdicas.

B. Diagnóstico de situaciones potencialmente embolígenas:

- Persistencia del foramen oval permeable.
- Aneurisma del septo interauricular.
- Calcificación del anillo mitral.
- Contraste espontáneo auricular.
- Prolapso mitral.
- Placa ateromatosa en aorta.
- Strands.¹⁷

A continuación detallaremos el aporte o limitaciones de la ETT y ETE en cada una de estas patologías.

Trombos en la aurícula izquierda: consiste en la presencia de trombos en la aurícula izquierda y específicamente en la orejuela de la aurícula izquierda (OAI). La OAI es una estructura tridimensional en forma irregular, por eso debe verse con ETE multiplano, sobre todo si es bilobulada. En su evaluación debe diferenciarse los trombos de los músculos pectíneos. Los músculos pectíneos son estructuras que ecocardiográficamente se muestran de forma circular, no mayor de 2-3 mm, situados a ambos lados de las paredes internas de la orejuela con las mismas características que el tejido circundante. Por el contrario los trombos aparecen como masas ecógenas que protruyen hacia la cavidad principal y en general son frecuentemente encontrados con bases anchas y pedunculadas, en su mayoría son inmóviles y debe hacernos sospechar su presencia siempre que existan fenómenos de estasis como la fibrilación auricular (FA) y la estenosis mitral. La ETE en la OAI tiene una sensibilidad y especificidad del 100 %.^{16,17}

En la realización de la ETE podemos evaluar diferentes tipos de velocidades de flujo en la OAI que nos orientarán a sospechar la posibilidad de estado trombótico, siendo el tipo III el que más se asocia a trombosis. Procedemos a describir a continuación los tipos de velocidades de flujo de la OAI:

Patrón tipo I: velocidad de flujo normal: ondas de vaciado/llenado con velocidad máxima de 0,30 m/seg.

Patrón tipo II: velocidad de flujo caótico: ondas en dientes de sierra. Velocidades normales o discretamente superiores a los del tipo I. Siempre corresponden a FA.

Patrón tipo III: no hay flujo o muy baja velocidad menor de 0,20 m/seg asociado a mayor frecuencia de fenómenos trombóticos.¹⁷

Debemos señalar que en un 5-10 % los trombos en la aurícula izquierda ocurren en pacientes con ritmo sinusal y en ausencia de anomalía de la válvula mitral.^{16,17}

Especial interés tiene la detección de trombos en la orejuela previa a la valvuloplastia percutánea, ya que puede alojarse la guía o el propio catéter en la orejuela y desprender el trombo, o fragmentos del mismo, con la consiguiente embolia. En los pacientes que han sufrido embolia sistémica, la incidencia de trombos en la aurícula puede llegar desde un 5-10 % hasta el 20-25 %.^{16,17}

Trombos ventriculares.

Los trombos en los ventrículos pueden aparecer en cualquier patología, pero la más frecuente es la enfermedad coronaria, asentándose en una zona aquinética o disquinética. Los trombos del ventrículo derecho son diez veces menos frecuentes que los del ventrículo izquierdo, pero más embolígenos. Si se detecta un trombo mural en el ventrículo izquierdo la incidencia de ACV embólicos aumenta a un 30 %.^{16,17}

La ecocardiografía transtorácica es una técnica muy sensible en la detección de trombos intraventriculares con una sensibilidad diagnóstica de un 80-90 %. La ETE solo se reserva para los casos que la calidad del estudio transtorácico no sea satisfactorio. Se realizará una ETE con atención al plano transversal de cuatro cámaras y el eje longitudinal de dos cámaras transgástricas que permite acercar más la sonda al ápex ventricular.^{16,17}

Neoplasia cardíaca.

Los tumores primarios son raros con una incidencia de 0,002 % a 0,33 % en los informes de autopsia. Pueden producir obstrucción cardíaca, fallo cardíaco, dolor torácico, síncope, hipertensión pulmonar, arritmias y muerte súbita. Las manifestaciones clínicas dependen del sitio anatómico del tumor y tipo histológico.^{16,17}

Vegetaciones endocárdicas.

El embolismo después de las complicaciones cardíacas, es la principal amenaza para la vida de los pacientes con endocarditis infecciosa. Puede ocurrir inicialmente, durante el tratamiento o como secuela de la misma.¹⁶

Las manifestaciones neurológicas se presentan en el 20-40 % de los pacientes con endocarditis. En algunos casos la primera manifestación de endocarditis es un ACV, sobre todo en pacientes ancianos.^{16,17}

Los fenómenos embólicos habitualmente se detienen cuando la infección está controlada posiblemente porque la vegetación se estabiliza con el proceso de curación.¹⁷

Si bien en el diagnóstico de endocarditis derecha la ETE no es superior a la ETT, por el contrario en las endocarditis del lado izquierdo del corazón la ETE es claramente superior a la ETT no solo en el propio diagnóstico de las vegetaciones, sino en el de las características de las mismas y en las complicaciones propias de la endocarditis sobre las válvulas o tejidos adyacentes (abscesos, pseudoaneurismas).¹⁷

La endocarditis trombótica abacteriana tiene una vegetación estéril y contiene fundamentalmente trombos, por lo que este tipo de paciente se beneficia de la anticoagulación.^{15,18}

Foramen oval permeable (FOP).

El FOP se ha relacionado como un mecanismo presunto de embolismo cerebral. Se encuentra en el 30 % de las autopsias, pero la inmensa mayoría permanece sin diagnóstico dado que carece de relevancia clínica. Diferentes estudios tratan de relacionar la incidencia de ACV en la población encontrando prevalencia en un 30 %.^{15,17}

La superioridad de la resolución de la ETE incrementa la sensibilidad del examinador, facilita la medida del diámetro y puede evaluar semicuantitativamente el número de contraste que puede atravesar por el defecto de derecha-izquierda de la aurícula.^{15,17}

La ecocardiografía de contraste es el recurso diagnóstico preferido para estudiar el FOP. Se inyecta una mezcla de solución salina y aire agitado vigorosamente, y se efectúan maniobras para aumentar de modo temporal la presión de la aurícula derecha (valsalva). Se requiere para hacer el diagnóstico la opacificación completa de la aurícula derecha con el contraste. La aparición de medio de contraste en la aurícula izquierda en los tres primeros ciclos de opacificación de la aurícula derecha es un criterio aceptado de cortocircuito de derecha a izquierda, siempre que se excluya el defecto del septo interauricular.^{18,19}

La probabilidad de que un trombo venoso profundo embolice y pase a través de un orificio pequeño como el FOP en un sujeto normal es excepcional. El diagnóstico de certeza de embolia paradójica rara vez puede establecerse con la ETE, dado que requiere que se vean los émbolos atrapados en el corazón derecho cabalgando en el foramen oval.¹⁹⁻²¹

Aneurisma del septum interauricular.

Se define como un tabique interauricular redundante e hipermóvil, por lo general localizado en la región de la fosa oval. La prevalencia de embolias va desde un 10 % hasta un 60 % y en individuos normales la frecuencia es de un 1-4 %.¹⁷

Los criterios diagnósticos del aneurisma del septo interauricular (ASI) consisten en detectar un abombamiento del septo de al menos 10 mm de anchura de base, que muestra su concavidad alternativamente en cada aurícula según la fase del ciclo cardíaco de al menos 11 mm.¹⁷

Los mecanismos por los que producen fenómenos embólicos son: trombos dentro del aneurisma y/o embolias paradójicas a través de un FOP.

Con la ETE la sensibilidad es de un 85 % y con la adición del color la sensibilidad para el diagnóstico es de un 90 %.^{16,17}

Calcificación del anillo mitral.

La asociación entre el calcio del anillo mitral y el ACV embólico continua siendo frecuentemente una causa ignorada de ictus. La calcificación idiopática del anillo mitral es un proceso degenerativo crónico y una de las más comunes anormalidades cardíacas encontradas en las autopsias. Las características ecocardiográficas aparecen en el modo M como ecos densos principalmente en la valva posterior con un movimiento paralelo a la pared posterior del ventrículo izquierdo.^{17,15}

En la ETE se demuestra el sitio y la severidad de la calcificación anular. La calcificación es leve si envuelve un segmento, moderada dos segmentos y severa tres segmentos del anillo. Mientras más severa es la calcificación más se asociará a regurgitación, estenosis o ambas, asiento de endocarditis y la presencia de ACV embólicos.¹⁷

Ecocontraste espontáneo en la aurícula izquierda.

El ecocontraste espontáneo puede aparecer de manera heterogénea, con mayor densidad en áreas donde hay flujo más estático, como en la periferia de la cavidad, la orejuela izquierda o cerca de las áreas donde se está formando un trombo.^{17,22}

El contraste espontáneo parece ser un factor de riesgo fuerte independiente para formación de trombos en las aurículas y predisposición hacia un alto riesgo para embolia.^{16,17,22}

Los factores predisponentes son: dilatación de la aurícula izquierda, fibrilación auricular, estenosis mitral y estado de bajo gasto cardíaco.¹⁷

Con la aparición de la ETE la detección del ecocontraste espontáneo es mucho mayor y varía entre un 10-20 %. La ETE permite diferenciar a los pacientes con fibrilación auricular reumática en dos grupos:

- a) De alto riesgo, con onda de flujo en la orejuela menores de 25 cm/seg. (disfunción sistólica) y una incidencia de ecocontraste espontáneo del 80 %.
- b) De bajo riesgo, con ondas de flujo mayores de 25 cm/seg. (contracción conservada) y una incidencia muy baja de ecocontraste espontáneo.^{16,17,22}

Prolapso valvular mitral.

Es la forma más frecuente de valvulopatía en adultos y se ha relacionado con diversas complicaciones, incluso fenómenos embólicos. La patogénesis de los eventos embólicos no está aclarada. Se han descrito nódulos fibrosos y pequeños en relación a las valvas redundantes y la liberación de los mismos podrían ser un mecanismo de embolismo o lesiones secundarias a estiramiento del tejido fibroso mixomatoso con ruptura endotelial y del tejido fibroso subendotelial.¹⁷

En diferentes series la asociación de accidentes isquémicos cerebrales y el prolapso valvular es extremadamente bajas, excepto cuando se asocian a insuficiencia mitral severa y fibrilación auricular con una incidencia del 5-30 %.^{16,17}

En esta patología no hay diferencias de rendimiento diagnóstico entre la ETT y la ETE.¹⁷

Ateromatosis aórtica.

La enfermedad ateromatosa de la aorta no afecta de manera uniforme todos sus segmentos sino que se observa una distribución decreciente desde la aorta abdominal, la torácica descendente, el arco aórtico y la aorta ascendente. Puede presentarse como placas protruyentes menores de 5 mm (placa simple), mayores de 5 mm (placa compleja) o independientemente de su tamaño, tener un trombo superpuesto (debris).²²

La ETE permite obtener imágenes de muy buena calidad de la superficie intimal de la aorta. Aunque no hay acuerdo en cuanto a la clasificación de los distintos grados de ateromatosis, Monntgomery y cols. describen ecocardiográficamente la morfología de la placa ateromatosa en 5 grados:

1. Normal.
2. Engrosamiento intimal difuso (de aspecto plano y sin protrusión).
3. Placa simple (placa ateromatosa protruyente menor de 5 mm).
4. Placa compleja (placa ateromatosa protruyente mayor de 5 mm).
5. Debris (placa ateromatosa que independientemente de su tamaño, se halla complicada porque tiene un componente móvil por trombo adherido).

Se asocian a fenómenos embólicos los grados 4 y 5. Así como las placas con nicho ulceroso con profundidad mayor de 2 mm.²²

La incidencia de debris es de un 2-4 %. Su prevalencia es mayor si se estudia a pacientes mayores de 60 años que han tenido un ACV y en algunas series puede llegar al 27 %. Estas cifras llegan hasta el 50 % si la ETE se realiza en la etapa aguda del ACV. La localización más frecuente del debris de aorta es en el segmento descendente, ya que en él se localizan el 70 %, de esto se desprende que los debris detectados por ETE en el segmento proximal de la aorta torácica deben ser considerados como una fuente de ACV, ATI o embolización periférica.²²

Los strands se caracterizan por ser filamentos móviles, finos, de 5-10 mm de longitud, habitualmente localizados en la cara auricular de la válvula mitral, aunque también pueden detectarse en la válvula aórtica, sobre todo en su cara ventricular, y en las prótesis cardíacas.

La ETE es la técnica diagnóstica de elección. Se debe ser muy cuidadoso y realizar el estudio con técnica esofágica multiplanar que nos permita efectuar un exhaustivo análisis de la válvula.

La fibrilación auricular (FA) es una de las arritmias sostenidas más comúnmente encontradas en la práctica clínica diaria. Su incidencia se incrementa con la edad y con la presencia de enfermedad cardíaca estructural.²³

La mayoría de los pacientes experimentan palpitaciones, fatiga, disnea y ocasionalmente mareo. Electrocardiográficamente se caracteriza por la ausencia de onda P, complejos QRS no equidistantes y puede aparecer o no ondulaciones de la línea isoelectrica. Sus complicaciones más importantes son el compromiso hemodinámico y tromboembólico. La pérdida de las contracciones auriculares organizadas predispone a la formación de trombos principalmente en la OAI.²³⁻²⁷

La ecocardiografía bidimensional se ha utilizado como el método estándar para la evaluación de la anatomía auricular y el diagnóstico de masas auriculares. Sin embargo, la OAI es una estructura cardíaca difícil de examinar a través del acercamiento precordial, por lo que la ecocardiografía transesofágica (ETE) ofrece mejores imágenes de la aurícula izquierda y particularmente de la OAI.^{17,27}

Debido al buen rendimiento diagnóstico de la ETE en estructuras posteriores, se ha convertido en el método de elección para la detección de la trombosis de la OAI, la cual es la fuente embólica más frecuente en pacientes con FA, siendo la ETE superior a la medicina nuclear (plaquetas marcadas) o a la tomografía axial en su rendimiento diagnóstico.^{28,29}

Tomando en consideración que la ETE es un proceder relativamente joven y superior en la detección de causas cardioembólicas de la enfermedad cerebrovascular (ECV), y por ser un tema no estudiado en nuestro país, es que se decidió realizar el presente estudio; para, de esta forma, contribuir al mejor manejo y al tratamiento específico de este tipo de ictus y así ayudar a disminuir su elevada morbimortalidad.

Con este estudio nos proponemos describir los posibles diagnósticos etiológicos de la enfermedad cerebrovascular (ECV) cardioembólica por ecocardiograma transesofágico (ETE). Identificar en pacientes con ECV cardioembólica los hallazgos por ETE considerados diagnósticos ciertos de patologías cardíacas embolígenas y diagnósticos de situaciones potencialmente embolígenas. Identificar en los pacientes con ECV cardioembólica y fibrilación auricular la presencia de algunas variables de riesgo como:

- Trombo en la orejuela de la aurícula izquierda (OAI).
- Contraste espontáneo en la OAI.
- Diámetro de la aurícula izquierda.
- Velocidad de flujo en la OAI.

METODOS

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y de corte transversal, de los pacientes con diagnóstico de enfermedad cerebrovascular (ECV) de tipo cardioembólico, atendidos en el Hospital Universitario "General Calixto García" en el período comprendido entre 1^{ro} de Enero de 2009 y 31 de Diciembre de 2009, a los que se les realizó un ecocardiograma transesofágico (ETE),

El universo estuvo constituido por los 42 pacientes que ingresaron en la UCIM del Hospital Universitario "General Calixto García", con el diagnóstico de ECV cardioembólico y que se les pudo realizar el ETE durante su estancia en dicho hospital.

Criterios de inclusión.

- Pacientes ingresados con el diagnóstico de ECV cardioembólico que aceptaron formar parte del estudio.
- Pacientes con estabilidad hemodinámica, sin contraindicaciones para su traslado hacia el laboratorio de ecocardiografía.

Criterios de exclusión:

- Negativa del paciente o del familiar a pertenecer al estudio.
- Historia de disfagia o enfermedad esofágica como: obstrucción esofágica, várices esofágicas, divertículos u otros tumores esofágicos.
- Deformidad orofaríngea.
- Sangramiento digestivo alto.
- Enfermedad atlanto-axoidea que impida la flexión del cuello.
- Cirugía reciente del tracto gastrointestinal alto.

Criterios de suspensión:

- Aparición de alguna complicación durante la realización del ETE.
- Fallecimiento del paciente durante el proceder.

Para el diagnóstico de ECV cardioembólica se tuvo en cuenta los siguientes elementos clínicos y radiológicos:

1. Debut súbito sin aviso previo.
2. Máxima intensidad de los síntomas al debut, lo que significa que el acmé del cuadro neurológico ocurre precisamente en el momento en que se inicia, con tendencia posterior a la mejoría.
3. Presencia de una fuente embolígena cardíaca o periférica, relacionada en el tiempo con el ictus actual.
4. Evidencia de embolismo a otros niveles (riñón, miembros inferiores, intestino)
5. Pérdida transitoria de la conciencia en el debut.
6. Aparición en vigilia o en cualquier momento del día.
7. Presencia de crisis epilépticas al debut.
8. Tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo simple que muestre infarto de tamaño intermedio o grande, infarto hemorrágico o infartos recientes de más de un territorio vascular e incluso bihemisférico.

La realización del ETE se llevó a cabo por un especialista en cardiología con nivel II en ecocardiografía, cumpliendo los siguientes requisitos:

- 6 meses de entrenamiento en ETE.
- Más de 450 estudios de ETT realizados.
- 25 intubaciones esofágicas supervisadas por personal entrenado.
- Casuística anual de 75 pacientes para mantener el entrenamiento.²⁹

Realización del proceder:

- El ETE se realizó con un equipo Aloka a 10 Prosound Premier con transductor phased Array de 5 Mhz con imagen armónica.
- Si apareció aneurisma demasiado grande o apareció sospecha de foramen oval permeable se realizó ETE con contraste con sonda multiplano de 5 Mhz con suero glucosado agitado con posteriores maniobras de valsalva, para demostrar presencia de burbujas en la aurícula izquierda.
- Se les realizaron cortes longitudinales y transversales en planos esofágicos altos y medios; y en menor caso transgástricos.
- Se exploró la orejuela de la aurícula izquierda (OAI) por doppler pulsado con el volumen de muestra en el tercio externo de esta estructura en vista transversal de esófago medio a 45 grados y longitudinal a 90 grados con ligera rotación de la sonda.
- La velocidad del flujo se evaluó por ondas telediastólicas relacionadas con la onda P del electrocardiograma.²⁹

Se confeccionó un modelo de consentimiento informado que fue debidamente firmado por el paciente cuando su nivel de conciencia lo permitió; y cuando esto no pudo ser posible, se eligió al familiar con mayor grado de consanguinidad. En el caso de que el paciente no acudiera con un familiar se decidió seleccionar al acompañante con mayor relación afectiva con el mismo, para firmar el consentimiento.

Las variables fueron extraídas de una planilla confeccionada por el autor del estudio, de las historias clínicas individuales y de la base de datos de los pacientes a los que se les realizó ecocardiograma transesofágico en el laboratorio de ecocardiografía del Hospital Universitario "General Calixto García". Los datos fueron procesados matemáticamente, hallando frecuencias absolutas y relativas y los resultados fueron llevados a tablas y gráficos para su mejor análisis y discusión.

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 42 pacientes con el diagnóstico de ECV de origen cardioembólico a los que se les realizó un ETE. En el 57,1 % de ellos se les pudo diagnosticar fuentes embolígenas como causa del evento isquémico cerebral. Este resultado quedó reflejado en la [figura 1](#).

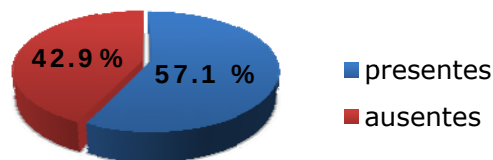


Fig. 1. Distribución de pacientes con ECV cardioembólica según la presencia de diagnósticos etiológicos considerados fuentes embolígenas en el ETE

Como se ilustra en la [tabla 1](#), los diagnósticos ciertos de patologías cardíacas embolígenas encontrados en nuestra muestra fueron en igual proporción, el trombo en la OAI y el trombo intraventricular, para un 50 % de cada uno.

Tabla 1. Distribución de pacientes con ECV cardioembólica según diagnósticos ciertos de patologías cardíacas embolígenas en el ETE

Diagnósticos	Cantidad	Por ciento
Trombo en aurícula izquierda	2	50
Trombo intraventricular	2	50
Lesión valvular	0	0
Vegetación endocárdica	0	0
Neoplasia intracardiaca	0	0
Total	4	100

Tal y como muestra la [tabla 2](#), la presencia de ecocontraste espontáneo en la OAI fue el diagnóstico de situaciones potencialmente embolígenas que con mayor frecuencia se aisló en los pacientes estudiados, para un 30,0 %, seguido de la ateromatosis aórtica y el aneurisma del septum auricular, estos dos últimos con iguales porcentajes (20,0 %).

Tabla 2. Distribución de pacientes con ECV cardioembólica según diagnósticos por ETE de situaciones potencialmente embolígenas

Diagnósticos	Cantidad	Por ciento
Ecocontraste espontáneo en la OAI	6	30,0
Ateromatosis aórtica	4	20,0
Persistencia del foramen oval permeable	2	10,0
Aneurisma del septum auricular	4	20,0
Calcificación del anillo mitral	2	10,0
Strands	2	10,0
Total	20	100

Aunque con una leve diferencia, los pacientes con fibrilación auricular fueron los que predominaron en nuestra serie, como se ilustra en el [figura 2](#). De los 42 pacientes estudiados el 52,3 % se les diagnosticó esta arritmia supraventricular. Como era de esperar este resultado está en correspondencia con la totalidad de bibliografías revisadas, siendo la FA la causa más frecuente de ECV de origen cardioembólico.^{5,30-32}

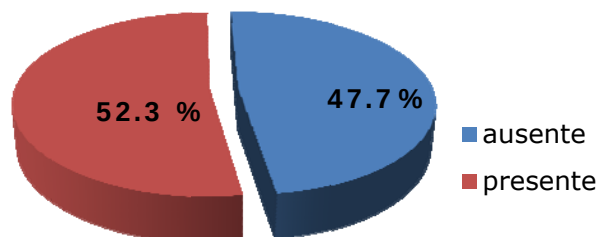


Fig. 2. Distribución de pacientes con ECV cardioembólica según presencia de fibrilación auricular

La [tabla 3](#) muestra la relación existente entre la presencia de FA y la aparición por ETE de un trombo en la aurícula izquierda. Fue notable la diferencia entre el grupo que no presentó este diagnóstico, correspondiente a un 72,7 % y el grupo en el que el trombo se detectó, para un 27,3 %.

Tabla 3. Distribución de pacientes con fibrilación auricular según presencia de trombo en la orejuela de la aurícula izquierda en el ETE

Trombo en la aurícula izquierda	Cantidad	Por ciento
Presente	6	27,3
Ausente	16	72,7
Total	22	100

La ausencia de ecocontraste espontáneo en la OAI prevaleció entre los diagnósticos por ETE en los pacientes con FA, para en 72,7 % ([tabla 6](#)). El ecocontraste espontáneo de la OAI fue el diagnóstico de situaciones potencialmente embolígenas más frecuente en el estudio ([tabla 4](#)), pero no fue el que prevaleció en los pacientes con FA, no obstante la totalidad de los pacientes con ecocontraste fueron portadores de FA.

Tabla 4. Distribución de pacientes con fibrilación auricular según presencia de ecocontraste espontáneo en la orejuela de la aurícula izquierda en el ETE

Ecocontraste espontáneo OAI	Cantidad	Por ciento
Presente	6	27,3
Ausente	16	72,7
Total	22	100

Como se observa en la [tabla 5](#) el diámetro de la aurícula izquierda menor o igual a 45 mm representa un 54,5 % del total de pacientes estudiados con FA y este resultado prevaleció discretamente sobre los pacientes con un diámetro mayor de 45 mm, con un 45,5 %.

Tabla 5. Distribución de pacientes con fibrilación auricular según diámetro de la aurícula izquierda medido por ETE

Diámetro de la aurícula izquierda (mm)	Cantidad	Por ciento
Menor o igual a 45	12	54,5
Mayor de 45	10	45,5
Total	22	100

Es notable en la [tabla 6](#) que en los pacientes con FA estudiados predominaron los que se le detectaron por ETE una velocidad de flujo en la OAI tipo III, recordando que la misma se refiere a una velocidad menor que 20 cm/seg; para un 54,5 %. Le sigue en orden de frecuencia aquellos con velocidad tipo II, correspondiente a un 36,4 %.

Tabla 6. Distribución de pacientes con fibrilación auricular según velocidad del flujo de la orejuela de la aurícula izquierda calculada por ETE

Velocidad del flujo de la OAI	Cantidad	Por ciento
Tipo I	2	9,1
Tipo II	8	36,4
Tipo III	12	54,5
Total	22	100

DISCUSIÓN

Investigaciones realizadas por Pearson y cols. en las que se estudiaron pacientes con isquemia cerebral y a los que se le realizaron un ETE y ETT en busca de fuentes embolígenas potenciales, solo el ETE pudo identificar una fuente embolígena potencial en el 20 % de los pacientes. Este resultado fue comparado con los hallazgos encontrados con la ecocardiografía transtorácica (ETT); concluyendo que esta última no ofrece buenos resultados en la búsqueda del foco de embolia en comparación con el alto rendimiento diagnóstico del ETE.¹⁷

Se ha demostrado que el ETE es la técnica más sensible para detectar una fuente embolígena principalmente en pacientes sin evidencia clínica de enfermedad cardíaca. Recientemente los estudios realizados con ETE sugieren una alta prevalencia de sucesos embólicos cardíacos (80-90 %) en los pacientes con embolismo vascular periférico por lo que la American Heart Association en la guías de aplicación clínica de

ecocardiografía dan como indicación clase I la realización de un ecocardiograma ya sea ETT o ETE en pacientes jóvenes con eventos cerebrovasculares cuando el corazón represente la única causa de oclusión de una arteria de largo calibre anteriormente normal.²

García Fernández¹⁶ considera que la embolia cardíaca como mecanismo etiológico del ictus ha adquirido cada vez más relevancia clínica, fundamentalmente por el importante avance en las técnicas de diagnóstico por imagen y especialmente con la aparición del ETE.

Por otra parte Weir UN²² considera que el ETE provee información anatómica superior del arco de la aorta, atrio izquierdo y válvulas mitral y aórtica, por lo que a los pacientes con mecanismo del ictus no bien aclarado, se les debe realizar este proceder después del comienzo de los síntomas, para poder identificar la causa del embolismo en el 30-45 % de los casos.

A pesar de que estamos a más de dos décadas del comienzo de la ecocardiografía transesofágica, en realidad existen pocos estudios a nivel mundial donde se hayan estudiado la incidencia de las fuentes cardíacas embolígenas en pacientes con ECV de origen cardioembólico mediante ETE, sin que se relacione con la presencia de fibrilación auricular. No obstante, según reporte del Hospital Clínico Universitario de San Carlos, España, el hallazgo más frecuente entre los pacientes sometidos a un ETE para descartar una fuente embolígena cardiovascular fue el trombo en la aurícula izquierda. Hace además referencia a que varios autores coinciden en que alrededor del 30 % de los pacientes presentan este diagnóstico y de ellos el 70 % están alojados en la orejuela de la aurícula izquierda.¹⁷

Por otra parte, Harloff³³ en un estudio que incluyó a 503 pacientes con ECV isquémico dividido en dos grupos (grupo I: ECV de etiología determinada y grupo II: ECV de etiología indeterminada) y donde analizó las estrategias terapéuticas después del examen con ETE, encontró que el trombo en el atrio izquierdo/OAI fue la causa cardíaca de alto riesgo dentro del grupo I más frecuente, para un 12,3 %.

La fibrilación auricular (FA), la estenosis mitral, la dilatación de la aurícula izquierda y la disfunción ventricular izquierda predisponen a una reducida velocidad de vaciamiento de la aurícula izquierda con estasis de sangre y consecuente formación de trombo auricular.^{16,33-35}

En relación a la presencia de trombos intraventriculares, en la bibliografía consultada, tiene una baja incidencia. Un 1-2,5 % de los pacientes con infarto agudo del miocardio tienen un ECV, más de la mitad de los cuales suceden durante la primera semana y el resto dentro del primer mes. El riesgo permanece durante el primer trimestre y decrece progresivamente. Las causas que predisponen a la presencia de ECV en el seno de un infarto son bien conocidas e incluyen la localización del infarto del miocardio (los infartos anteriores tienen 4 veces más trombos que los inferiores), la presencia de fibrilación auricular acompañante y la disfunción ventricular.^{22,27,36-40}

En relación a la presencia de ecocontraste espontáneo en la OAI, los resultados encontrados corresponden con la mayoría de los estudios referentes al tema. Así lo demuestra García Fernández, del Hospital "Gregorio Marañón", España, a través de

una revisión bibliográfica, exponiendo que la prevalencia de contraste espontáneo en la aurícula izquierda se encuentra en el 19-59 %, dependiendo de las series y las circunstancias clínicas de los pacientes en estudio. Además identifica como factores asociados a la existencia de contraste espontáneo la fibrilación auricular, la dilatación de la aurícula izquierda y la reducción del flujo de la orejuela izquierda. Se ha descrito ampliamente la relación existente entre la presencia de contraste espontáneo en la aurícula izquierda y la formación de trombos en esta cavidad. Entre el 29 y el 60 % de los pacientes con contraste espontáneo en la aurícula izquierda presentan trombos en esta cavidad. La existencia de contraste espontáneo en la aurícula izquierda se asocia con una mayor incidencia de ECV y otras embolias arteriales agudas.^{16,41-43} En el artículo de Shen et al,⁴⁴ donde se estudiaron a 86 pacientes mediante ETE, 36 pacientes (42 %) presentaron contraste espontáneo intracavitario, que estaba localizado en la aurícula izquierda en 35 de ellos. En este estudio, la existencia de contraste espontáneo se asoció con una mayor prevalencia de trombos intracavitarios y con una mayor incidencia de ECV. En el estudio de Leung et al⁴⁵ se analizaron a 272 pacientes con fibrilación auricular no reumática mediante ETE. Se observó contraste espontáneo en la aurícula izquierda en 161 pacientes (59 %). Concluyó además que el único factor de riesgo independiente para la ocurrencia de eventos embólicos fue la existencia de contraste espontáneo en la aurícula izquierda.

Una experiencia realizada durante diez años con 866 pacientes con eventos cerebrovasculares de origen cardiovascular embólico, en la Clínica Cardiovascular Santa María, Colombia; el contraste espontáneo en la aurícula izquierda se encontró en 8 % de los pacientes y la ecocardiografía transesofágica demostró tener una mayor sensibilidad para detectarlo que la ecocardiografía transtorácica.⁴⁶

La pérdida de las contracciones auriculares organizadas predispone a la formación de trombos principalmente en la orejuela izquierda. Es bien conocido que al final de la diástole ventricular las aurículas se contraen para proporcionar del 25-30 % del volumen telediastólico ventricular, por tal motivo cuando ocurre una incoordinación de esta contracción, como sucede en la FA, puede ocurrir un acúmulo sanguíneo que predispone a la formación de trombos auriculares y en el caso particular del atrio izquierdo a la aparición de ECV de origen cardíaco.⁴⁷⁻⁵³

Jahangir et al⁵⁴ en un estudio de 30 años mostraron un incremento del riesgo de desarrollar fenómenos embólicos en pacientes con FA.

Según las guías de práctica clínica 2006 para el manejo de pacientes con fibrilación auricular (ACC/AHA/ESC) la tasa de ECV isquémico en pacientes con FA no valvular tiene una media del 5 % anual, de 2 a 7 veces la tasa de los pacientes sin FA. Uno de cada 6 ECV isquémico ocurre en pacientes con FA.^{55,56}

Según informan Weir et al²² la mayoría de los pacientes con FA son portadores de isquemia cardíaca o hipertensión arterial, aunque en el 45 % de los casos de FA paroxística y el 25 % de los pacientes jóvenes con FA persistente no tienen evidencia de ninguna enfermedad cardíaca.

En nuestro estudio fue mayor el número de pacientes con FA que no tenían trombo en la aurícula izquierda que aquellos que lo tenían. Este resultado dista mucho de lo que

se recoge en un gran número de ensayos donde fue evaluada esta variable. Consideramos que pudo deberse al hecho de que a nuestros pacientes se les realizó el ETE una vez diagnosticada la ECV cardioembólica y por tal motivo es probable que en ese momento el trombo en la aurícula izquierda ya hubiese embolizado e impactado en alguna arteria cerebral, causando así el cuadro clínico sospechoso del accidente cerebrovascular de origen cardioembólico.

Los trombos se encuentran frecuentemente en los pacientes con FA y accidente isquémico que en los que no han sufrido un accidente isquémico. Aunque el manejo clínico se basa en la presunción de que la formación de trombos requiere la presencia de FA durante 48 horas aproximadamente, se han identificado trombos mediante ETE con intervalos más cortos.⁵⁷⁻⁵⁹

En un estudio alemán se estudiaron 503 pacientes con isquemia cerebral aguda, a los que se les realizó un ETE. La presencia de trombo en la aurícula izquierda fue uno de los hallazgos considerado de mayor riesgo para ictus isquémico junto con el ecocontraste espontáneo.^{33,60-63}

Por otro lado Zabalgoitia et al,⁶⁴ correlacionaron el riesgo clínico de tromboembolismo cerebral en pacientes con FA no valvular, a través del ETE. Se estudiaron 786 pacientes y se demostró que el trombo en la OAI constituye un riesgo elevado de embolismo cerebral, sobre todo en pacientes con historia de hipertensión arterial.

Un resultado similar al nuestro fue encontrado por Valencia Sánchez et al,²³ en un estudio para definir el papel de la ecocardiografía transesofágica como guía para detectar flujo lento en la aurícula izquierda y/o trombosis auricular antes de la cardioversión eléctrica. De los 80 pacientes estudiados en 3 años, solo se halló por ETE trombosis auricular en 2 pacientes.

Existe contraste espontáneo en la aurícula izquierda en alrededor del 25 % de los pacientes con FA no reumática y en el 50 % de los pacientes con FA reumática. Entre el 29 y el 60 % de los pacientes con contraste espontáneo en la aurícula izquierda presentan trombos en esta cavidad y alrededor del 80 % de los pacientes con trombos en la aurícula izquierda presentan contraste espontáneo en esta cavidad.¹⁶ Estos datos coinciden con nuestro estudio donde no hubo predominio de la presencia de trombo en la aurícula izquierda ([tabla 5](#)) y de ecocontraste espontáneo, y este resultado se esperaba dada la elevada relación entre estos dos diagnósticos.

La existencia de contraste espontáneo en la aurícula izquierda se asocia con una mayor incidencia de ECV y otras embolias arteriales agudas, especialmente si además concurren otras condiciones, como dilatación de la aurícula izquierda y, sobre todo, fibrilación auricular.²³

Por otro lado, Thumala⁶⁵ considera que en la FA con trombos y/o contraste espontáneo en la orejuela izquierda, la movilidad de las paredes de esta cavidad está muy disminuida y se cree que esta hipoquinesia de la orejuela izquierda predispone a la formación de trombos en su interior. Esta hipoquinesia de la orejuela izquierda la observó en la totalidad de los enfermos con FA.

Sigel y colaboradores estudiaron la etiopatogenia del eco espontáneo de contraste donde demostraron que en condiciones del remolino sanguíneo, los eritrocitos se alinean en paralelo entre sí, con lo que favorecen la agregación plaquetaria, fenómeno favorecido por el aumento del fibrinógeno; en estos casos en particular, hay evidencia del aumento del fibrinógeno mayor de 360 mg/dl, siendo esto un predictor trombogénico en pacientes con fibrilación atrial crónica.^{66,67}

En un estudio realizado en un hospital de Heidelberg, Alemania se les realizaron ETE a 295 pacientes con FA para evaluar la prevalencia e impacto clínico del trombo en la aurícula izquierda y el ecocontraste en estos pacientes, encontrando que un 8 % fueron portadores de este último diagnóstico ecocardiográfico. Además los autores concluyeron que una fracción de eyección menor del 40 % y la dilatación de la aurícula izquierda son factores independientes para la presencia del ecocontraste, a pesar de no existir antecedente previo de infarto cerebral.⁴⁸

La aurícula dilatada más allá de 45 mm de diámetro se considera un factor de riesgo importante para la aparición de FA.⁶⁸⁻⁷² Aunque en nuestra serie la diferencia fue mínima, no es lo que prevalece en la mayoría de los estudios encontrados.

La concentración de glucoproteínas unidas a la membrana que regulan la interacción célula-célula y célula-matriz (desintegrina y metaloproteinasas) en el miocardio auricular humano se multiplica por 2 durante la FA; estos cambios pueden contribuir a la dilatación auricular en pacientes con FA de larga duración. La dilatación de las aurículas activa varias vías moleculares, incluido el sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA). La angiotensina II se regula en respuesta al estiramiento, y en el tejido auricular de los pacientes con FA persistente se ha observado un aumento de la expresión de la enzima de conversión de la angiotensina (ECA). La dilatación auricular y la fibrosis intersticial en la insuficiencia cardíaca favorecen la FA mantenida.^{55,73,74}

La cardiopatía valvular, particularmente la enfermedad de la válvula mitral, da por resultado el incremento de las presiones de la aurícula izquierda, lo que a su vez causa distensión auricular, incremento del tamaño de la cámara auricular y fibrosis del músculo auricular, con dilatación de las venas pulmonares lo que facilita aún más la reentrada intraauricular y la fibrilación auricular.⁷⁵

Sin embargo, en dos metanálisis: REVERSE y AFFIRM, donde se estudiaron pacientes sometidos a cardioversión electiva con FA persistente, predominaron aquellos con aurícula de un diámetro auricular izquierdo menor o igual a 45 mm, correspondiente a un 51 % y 64 % respectivamente, resultado este muy semejante al encontrado en los pacientes de nuestra serie.^{76,77}

La evaluación de la orejuela izquierda debe incluir velocidades en diástole y en sístole y cuando estas son menores de 20 cm por segundo hay una mayor incidencia de trombos en el interior de la orejuela.⁴⁶

La reducción del flujo en la aurícula izquierda/OAI durante la FA se ha asociado con el fenómeno del contraste espontáneo, con la formación de trombos y accidentes embólicos. Las velocidades de flujo de la OAI son más lentas durante flutter auricular que en ritmo sinusal, pero son más rápidas que durante la FA.³¹

Salvador et al estudiaron 80 pacientes con indicadores ecocardiográficos de cardioversión eléctrica en presencia de FA, hallándose entre los principales hallazgos una velocidad de flujo tipo II.^{78,79}

En el estudio con ETE del SPAF III la presencia de flujo lento denso (tipo III), trombos en la orejuela izquierda y las placas de ateroma en aortas complicadas, fueron los hallazgos más significativos, permitiendo detectar a los pacientes con mayor riesgo de presentarlo y mostrando que los pacientes de riesgo clínico que no presentaban dichos hallazgos en el ETE, tienen un bajo riesgo tromboembólico.^{80,81}

Concluimos que la presencia por ETE de diagnósticos etiológicos de ECV cardioembólica, fue el hallazgo que prevaleció en el estudio. Del total de pacientes con diagnósticos ciertos de patologías cardíacas embolígenas, halladas por ETE, la mitad presentaron trombos en la aurícula izquierda y en la otra mitad se encontraron trombos intraventriculares. El ecocontraste espontáneo en la OAI fue el hallazgo más frecuente entre los diagnósticos de situaciones potencialmente embolígenas. Más de la mitad de los pacientes con fuentes embolígenas cardíacas se presentaron con fibrilación auricular en el momento del diagnóstico de la ECV cardioembólica. En un alto porcentaje de pacientes con fibrilación auricular estuvieron ausentes los trombos en la aurícula izquierda y el ecocontraste espontáneo en la OAI. En relación al diámetro auricular izquierdo, el de menor o igual a 45 mm fue el hallazgo que prevaleció entre los pacientes con el diagnóstico de fibrilación auricular. Aproximadamente la mitad de los pacientes con fibrilación auricular presentaron velocidad de flujo de la OAI del tipo III.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Feigin V. Stroke epidemiology in the developing world. *Lancet* 2007; 365: 2160-1.
2. Melcon CM, Rotta-Escalante R, Curatolo LM. Accidente cerebrovascular isquémico: hallazgos en ecocardiograma transesofágico. *Rev Neurol* 2003; 36:330-4.
3. Anuario estadístico de salud en cuba. Principales causas de muerte de 50-64 años de edad. 2007.
4. Fernández Concepción O, Buergo Zuaznábar MA. Diagnóstico de enfermedad cerebrovascular isquémica. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, La Habana 2007.
5. Díez Tejedor E, Del Brutto O, Álvarez Sabín J, Muñoz M, Abuisi G. Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. Sociedad Iberoamericana de Enfermedades Cerebrovasculares. *Rev Neurol* 2001; 33 (5): 455-64.
6. Sacco RL, Adams R, Albers G, Albers MJ, Benavente O, Furie K, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from american heart association/american stroke association council on stroke: co-sponsored by the council on cardiovascular radiology and intervention. *Stroke* 2006; 37; 577-617.
7. Buergo Zuznábar MA, Fernández Concepción O, Pérez Nellar JP, Pardo Cabrera A. Guías de práctica clínica para enfermedades cerebrovasculares. MINSAP 2006.
8. Adams H, Adams R, Del Zoppo G, Goldstein LB. A scientific statement from the stroke council of the american heart association/american stroke association. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke. 2005 Guidelines Update. *Stroke* 2005; 36:916-921.

9. Ozores Suárez FJ. Ecocardiografía transesofágica en pacientes pediátricos. Rev Cubana Pediatr 2007; 79(4):20-32. Disponible en: Rev Cubana Pediatr; 79 (4). Resumen: S0034-75312007000400008.
10. Alexanderson Rosas E, Espinola Zavaleta N, Romero Ibarra JL, Attie Cury F. Evaluación de las alteraciones de la perfusión miocárdica y función ventricular derecha con SPECT y ecocardiografía en la transposición corregida de las grandes arterias. Gac Med Mex 2006;142(3):215-21.
11. Cabrera S, Labbe M, Schmied S. Ecocardiografía transesofágica intraoperatoria y movimiento sistólico anterior de válvula mitral: hallazgo intraoperatorio durante cirugía no cardíaca. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2007 Aug-Sep; 54(7):440-3.
12. Cabrera S, Schmied P, Vega S, Semertzakis P. Evaluación de función diastólica intraoperatoria con ecocardiografía transesofágica: ¿es útil? Rev Med Chil. 2007 Oct; 135(10):1276-81.
13. Cabrera MC, Santelices E, Hernández R. Monitorización hemodinámica intraoperatoria con ecocardiografía transesofágica: experiencia clínica. Rev Med Chil 2004 Jul;132(7):823-31.
14. Larsen JA, McPherson DD, Cádiz AH, Goldberger JJ. Course of atrial thrombi resolution using transesophageal echocardiography. Echocardiography 2003; 20:121-8.
15. Di Tullio MR, Sacco RL, Sciacca RR, Jin Z, Homma S. Patent foramen ovale and the risk of ischemic stroke in a multiethnic population. J Am Coll Cardiol 2007; 49: 797-802. Disponible en: <http://content.onlinejacc.org/misc/terms.dtl>.
16. García Fernández M, Bermejo J, Moreno M. Utilidad de las técnicas de imagen en la valoración etiológica y toma de decisiones en el paciente con ictus. Rev Esp Cardiol 2003; 56: 1119-1132.
17. Díaz N, Aubele A, Díaz E, Zamorano JL. Ecocardiografía transesofágica en el diagnóstico cardioembólico del accidente vascular cerebral o sistémico. Madrid, España 2007. Disponible en <http://www.fac.org.ar/scvc/llave/stroke/zamorano/zamorane.htm>.
18. Miessner I, Khandheria BK, Hiet JA, Pettty GW, Sleps SG, Schawartz GL, et al. Patent foramen ovale: innocent or guilty ? J Am Coll Cardiol 2006; 47: 440-445. Disponible en: <http://content.onlinejacc.org/misc/terms.dtl>.
19. Krasuski RA, Hart SA, Allen D, Qureshi A, Pettersson G, Houghtaling PL, et al. Prevalence and repair of intraoperatively diagnosed patent foramen ovale and association with perioperative outcomes and long-term survival. JAMA 2009; 302(3): 290 - 297. Disponible en: <http://jama.ama-assn.org/cgi/content/abstract/302/3/290>.
20. Alsheikh-Ali AA, Thaler DA, Kent DM. Patent foramen ovale in cryptogenic stroke: incidental or pathogenic? Stroke 2009; 40(7): 2349 - 2355. Disponible en: <http://stroke.ahajournals.org/cgi/content/abstract/40/7/2349>.
21. Messe SR, Kasner SE. Patent Foramen Ovale in Cryptogenic Stroke: Not to Close. Circulation 2008; 118(19): 1999 - 2004. Disponible en: <http://circ.ahajournal.org/cgi/content/full/118/19/1999>.
22. Weir UN. An update on cardioembolic stroke. Postgrad Med J 2008; 84: 133-142. Disponible en: <http://pmj.bmj.com/rss>.
23. Valencia Sánchez JS, Arriaga Navas R, Navarro Robles JR, Martínez Enríquez A. Indicadores ecocardiográficos de cardioversión eléctrica en pacientes con fibrilación eléctrica. Archivos de Cardiología de México 2001; 71(1): 28-83.

24. Hohnloser S, Duray GZ, Baber U, Halperin JL. Prevention of stroke in patients with atrial fibrillation: current strategies and future directions. *European Heart J* 2008; 10: H4-H10. Disponible en: hohnloser@em.uni-frankfurt.de.
25. Hart RG, Halperin JL. Atrial fibrillation and stroke: concepts and controversies. *Stroke* 2001;32:803-808.
26. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med* 2007;146:857-867.
27. Aguilar MI, Hart R, Pearce LA. Oral anticoagulants versus antiplatelet therapy for preventing stroke in patients with non-valvular atrial fibrillation and no history of stroke or transient ischemic attacks. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;3:CD006186.
28. Omran H, Hardung D, Schmidt H, Hammerstingl C, Luderitz B. Mechanical occlusion of the left atrial appendage. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14:56-9.
29. OHSU Health Information Library Topic. Ecocardiograma transesofágico. Disponible en: www.ohsu.edu/health/healthtopics/getContentById.cfm?ContentTypeId=92&ContentId=P09326 -.
30. Bath P, Zhao L, Heptinstall S. Current status of stroke prevention in patient with atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2005; 7: 12-18.
31. Omran H, Jung W, Rabahieh R, Schimpf R, Wolpert C, Hagendorff A, et al. Left atrial chamber and appendage function after internal atrial defibrillation: a prospective and serial transesophageal echocardiographic study. *JACC* 1997; 29: 131-138.
32. Kleemann T, Becker T, Strauss M, Schneider S, Seidl K. Prevalence and clinical impact of left atrial thrombus and dense spontaneous echo contrast in patients with atrial fibrillation and low CHADS2 score. *Eur Journal of Echocardiography* 2009; 10(3):383-388. Disponible en: <http://ejechocard.oxfordjournals.org/misc/terms.shtml>.
33. Harloff A, Handke M, Reinhard M, Geibel A, Hetzel A. Therapeutic strategies after examination by transesophageal echocardiography in 503 patients with ischemic stroke. *Stroke* 2006; 37:859. Disponible en: <http://stroke.ahajournal.org/cgi/reprint/37/3/859>.
34. Douen A, Pageau N, Medic S. Usefulness of cardiovascular investigations in stroke management: clinical relevance and economic implications. *Stroke* 2007; 38(6): 1956 - 1958.
35. Meenan RT, Saha S, Chou R, Swartztrouber K, Pyle K, Keeffe-Rosetti MC. Cost-effectiveness of Echocardiography to identify intracardiac thrombus among patients with first stroke or transient ischemic attack. *Med Decis Makin* 2007; 27(2): 161-177. Disponible en: <http://mdm.sagepub.com/cgi/content/abstract/27/2/161>.
36. Jabaudon D, Sztajzel J, Sievert K, . Usefulness of ambulatory 7-day ECG monitoring for the detection of atrial fibrillation and flutter after acute stroke and transient ischemic attack. *Stroke* 2004;35:1647-51.
37. Wallmann D, Tüller D, Wustmann K. Frequent atrial premature beats predict paroxysmal atrial fibrillation in stroke patients. An opportunity for a new diagnostic strategy. *Stroke* 2007;38:2292-4.
38. Wolber T, Maeder M, Atefy R. Should routine echocardiography be performed in all patients with stroke? *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2007; 16:1-7.

39. De Bruijn SFTM, Agema WRP, La mmers GJ. Transesophageal echocardiography is superior to transthoracic echocardiography in management of patients of any age with transient ischemic attack or stroke. *Stroke* 2006; 37:2531-4.
40. Onalan O, Crystal E. Left atrial appendage exclusion for stroke prevention in patients with nonrheumatic atrial fibrillation. *Stroke* 2007;38:624-30.
41. Daniel WG, Nellessen U, Schroder E, Nonnast-Daniel B, Bednarski P, Nikutta P, et al. Left atrial spontaneous echo contrast in mitral valve disease: an indicator for an increased thromboembolic risk. *J Am Coll Cardiol* 1998;11:1204-11.
42. Jones EF, Calafiore P, McNeil JJ, Tonkin AM, Donnan GA. Atrial fibrillation with left atrial spontaneous contrast detected by transesophageal echocardiography is a potent risk factor for stroke. *Am J Cardiol* 1996;78:425-9.
43. Paemelaere JM, Sirinelli A, Dreyfus X, Maillard L, Pottier JM, Raynaud P. Transesophageal echography and systemic ischemic incidences: 235 cases. *Rev Neurol (Paris)* 1996; 152:27-31.
44. Shen WF, Tribouilloy C, Rida Z, Peltier M, Choquet D, Rey JL, et al. Clinical significance of intracavitary spontaneous echo contrast in patients with dilated cardiomyopathy. *Cardiology* 1996; 87:141-6.
45. Leung DY, Black IW, Cranney GB, Hopkins AP, Walsh WF. Prognostic implications of left atrial spontaneous echo contrast in nonvalvular atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 755-62.
46. Escobar CI, Jaramillo M, Tenorio LF, Molina C, Saldarriaga M, Arango A. Ecocardiografía transesofágica en el estudio de pacientes con eventos cerebrovasculares en quienes se sospecha origen cardiovascular embólico. *Rev Colomb Cardiol* 2003; 10: 199-204.
47. Tercedor Sánchez L, Atienza Fernández F, Díaz Infante E, Guerra Ramos JM. Arritmias y electrofisiología cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(Supl 1):27-36.
48. Fitzgerald BT, Cohn SL, Klein AL. Stroke prevention in atrial fibrillation: Current anticoagulation management and future directions. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 2005; 72 (1): S24-S30.
49. Crystal E, Connolly SJ. Atrial fibrillation: guiding lessons from epidemiology. *Cardiol Clin* 2004; 22:1-8.
50. Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2004; 110:1042-1046.
51. Ren JF, Marchlinski FE, Callans DJ. Left atrial thrombus associated with ablation for atrial fibrillation: identification with intracardiac echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:1861-1867.
52. Hanna IR, Kolm P, Martin R, Reisman M, Gray W, Block PC. Left atrial structure and function after percutaneous left atrial appendage transcatheter occlusion (PLAATO): six-month echocardiographic follow-up. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:1868-1872.
53. Klein AL, Grimm RA, Murray RD, et al. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2001; 344:1411-1420.
54. Jahangir A, Lee V, Friedman PA, Trusty JM, Hodge DO, Kopecky SL, et al. Long-term progression and outcomes with ablation in patients with lone atrial fibrillation: a 30-year follow-up study. *Circulation*. 2007;115:3050-6.
55. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellebogen KA, et al. ACC/AHA/ESC: Guía de práctica clínica 2006 para el manejo de pacientes con fibrilación auricular. Versión resumida. *Rev Esp Cardiol* 2006; 59(12): 1329.e1-64.
56. Mark Estes NA, Halperin IL, Calkins H, Ezekowitz MD, Gitman P, Go AL, et al. ACC/AHA/Physician Consortium 2008 Clinical Performance Measures for Adults With

- Nonvalvular Atrial Fibrillation or Atrial Flutter. Journal of the American College of Cardiology 2008; 51(8):866-884. Disponible en: <http://content.onlinejacc.org/cgi/content/full/51/8/865>.
57. Chimowitz MI, De Georgia MA, Poole RM. Left atrial spontaneous echo contrast is highly associated with previous stroke in patients with atrial fibrillation or mitral stenosis. Stroke 1993; 24:1015-9.
58. Stoddard MF, Dawkins PR, Prince CR. Left atrial appendage thrombus is not uncommon in patients with acute atrial fibrillation and a recent embolic event: a transesophageal echocardiographic study. J Am Coll Cardiol 1995; 25:452-9.
59. Manning WJ, Silverman DI, Waksmonski CA. Prevalence of residual left atrial thrombi among patients with acute thromboembolism and newly recognized atrial fibrillation. Arch Intern Med 1995; 155:2193-8.
60. A. Strecker HC, Reinhard M, Kollum M, Handke M, Olschewski M, Weiller C, et al. Combined measurement of carotid stiffness and intima-media thickness improves prediction of complex aortic plaques in patients With ischemic stroke. Stroke 2006; 37(11):2708-2712.
61. Morris JG, Duffis EJ, Fisher M. Cardiac workup of ischemic stroke: can we improve our diagnostic yield?. Stroke 2009; 40(8):2893-2898.
62. Doufekias E, Segal AZ, Kizer JR. Cardiogenic and aortogenic brain embolism. J Am Coll Cardiol 2008; 51(11):1049-1059.
63. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. Ann Intern Med 2007; 146:857-67.
64. Zabalgoitia M, Halperin JL, Pearce LA, Blackshear JL, Asinger RW, Hart RG. Transesophageal echocardiographic correlates of clinical risk of thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III Investigators. J Am Coll Cardiol 1998; 31:1622-1626.
65. Thumala A, Parra C, Maragaño P, Puelma A, Florenzano F. Factores de riesgo tromboembólico en el flutter auricular. Estudio con ecocardiografía transesofágica. Rev Med Chile 2000; 128 (12): 10-15.
66. Llamas A. Papel de la ecocardiografía convencional y transesofágica en la fibrilación auricular. Rev Colomb Cardiol 2007; 14(3): 165-170.
67. Lip J, Dunn FG. Fibrinogen and fibrin D-dimer levels in paroxysmal atrial fibrillation: evidence for intermediate elevated levels of intravascular thrombogenesis. IS. Am Heart J 1996; 131: 724.
68. Maasland L, Koudstaal PJ, Habbema JD, Dippel DW. Knowledge and understanding of disease process, risk factors and treatment modalities in patients with a recent TIA or minor ischemic stroke. Cerebrovasc Dis 2007; 23(5-6):435-440.
69. Navia JL, Gillinov AM, McCarthy PM. Curative surgery for atrial fibrillation. Current status and minimally invasive approaches. Minerva Cardioangiol 2004; 52:155-168.
70. Ren JF, Marchlinski FE, Callans DJ. Left atrial thrombus associated with ablation for atrial fibrillation: identification with intracardiac echocardiography. J Am Coll Cardiol 2004; 43:1861-1867.
71. SPORTIF V Investigators. Ximelagatran vs warfarin for stroke prevention in patients with nonvalvular atrial fibrillation. JAMA 2005; 293:690-698.
72. Desai M. NDA 21-686: ximelagatran (H376/95). Indication: prevention of stroke and thromboembolic complications associated with atrial fibrillation. Disponible en: www.fda.gov/ohrms/dockets/ac/04/briefing/2004-4069B1_06_FDA-Background-C-R-MOR.pdf.

73. Goette A, Staack T, Rocken C. Increased expression of extracellular signal-regulated kinase and angiotensin-converting enzyme in human atria during atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1669-77.
74. Kumagai K, Nakashima H, Urata H. Effects of angiotensina II type 1 receptor antagonist on electrical and structural remodeling in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:2197-204.
75. Moreno M, Villacastín J, Pérez-Castellano N, Álvarez L, Morales R, Macaya C. Fibrilación auricular: perspectiva y planteamiento. *Monocardio* 2003;2 (5): 73-83.
76. Alegret JM, Viñolas X, Sagristá J, Hernández-Madrid A, Berruezo A, Moya A, et al. Perfil clínico de los pacientes con fibrilación auricular persistente remitidos a cardioversión: Registro sobre la cardioversión en España (REVERSE). *Rev Esp Cardiol* 2008;61(6):630-4.
77. The AFFIRM Investigators. Baseline characteristics of patients with atrial fibrillation: the AFFIRM Study. *Am Heart J* 2002; 143:991-1001.
78. Fatkin D, Kelly RP, Feneley MP. Relations between left atrial appendage blood flow velocity, spontaneous echocardiographic contrast and thromboembolic risk in vivo. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23:961-9.
79. Black IW, Chesterman CN, Hopkins AP. Hematologic correlates of left atrial spontaneous echo contrast and thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21:451-7.
80. Lanzoni Rodríguez A. Fibrilación atrial, ecocardiografía transesofágica y riesgo tromboembólico. *Rev Costarric Cardiol* 2003; 5(3):23-34.
81. De Luca I, Sorino M, Del Salvatore B, De Luca L. A new therapeutic strategy for cardioversion of atrial fibrillation. *Ital Heart J* 2001; 2:831-40.

Recibido: 11 de noviembre de 2012

Aprobado: 4 de diciembre de 2012

Dr. Lester Wong Vázquez. Hospital Universitario "General Calixto García". La Habana, Cuba. Dirección electrónica: lwong@infomed.sld.cu