



El ecocardiograma en el diagnóstico de la enfermedad vascular cerebral de origen cardioembólico

LM López Gómez,* LF García Mayen,* R Rodríguez Cruz,* L Ibarra Martínez,* R Torres Gordillo,* R García López*

RESUMEN

El diagnóstico de la enfermedad vascular cerebral (EVC) se ha incrementado con la disponibilidad de las técnicas diagnósticas de imagenología tales como la tomografía, la resonancia magnética y el ecocardiograma. En este artículo presentamos la utilidad del ecocardiograma transtorácico y el ecocardiograma transesofágico para diagnosticar EVC de origen cardioembólico causadas por fibrilación auricular, estenosis mitral reumática, las prótesis valvulares, endocarditis infecciosa, trombos intraventriculares, prolapso mitral, tumores, calcificaciones intracardíacas, foramen oval permeable y aneurisma septal.

Palabras clave: Enfermedad vascular cerebral, ecocardiograma, émbolos, imagenología.

ABSTRACT

Diagnosis of stroke has increased due to available imagenology techniques such as tomography, magnetic resonance and echocardiography. In this paper the usefulness of transthoracic echocardiography and transesophageal echocardiography for diagnosis of cardiac thromboembolic stroke produced by atrial fibrillation, rheumatic mitral stenosis, prosthetic heart valves, mitral valve prolapse, cardiac tumors, intracardiac calcifications, patent foramen ovale and septal aneurysms is reported.

Key words: Stroke, echocardiogram, emboli, imagenology.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad vascular cerebral (EVC) de origen cardioembólico representa 15% de todos los EVC; sin embargo en los últimos años su número ha ido en aumento; diferentes estudios han reportado porcentajes más altos de 23.5% y 25.6%.¹ Este aumento se debe a una mayor disponibilidad de nuevas técnicas diagnósticas, de manera que los EVC que anteriormente se consideraban como criptogénicos o de causa desconocida, hoy en día con la utilización del ecocardiograma transtorácico (ETT) y el ecocardiograma transesofágico (ETE) se pueden diagnosticar como de origen cardioembólico.² Su diagnóstico se basa en la identificación de un sustrato cardiológico combinado con la ausencia de otras causas de EVC, por lo tanto no puede ser diagnosticado en base a síntomas y signos clínicos,³ sino mediante tomografía o resonancia magnética y, sobre todo, con el ecocardiograma. El ecocardiograma puede evidenciar de manera directa un trombo, un mixoma o una vegetación, además de otras condiciones que ocasionan embolización como la estenosis mitral y cardiomiopatía dilatada, otras causas menos fre-

cuentes son el prolapso mitral, aneurisma del septum interauricular y calcificación del anillo mitral. Enumeraremos algunas de ellas.

FIBRILACIÓN AURICULAR

La fibrilación auricular (FA) es una arritmia frecuente que puede ser la causa de 10% de todos los EVC isquémicos y se encuentra en prácticamente 50% de los EVC cardioembólicos. Su presencia se incrementa con la edad, una tercera parte de pacientes mayores de 70 años con EVC isquémico presentan fibrilación auricular y ésta es la principal causa de EVC isquémico en pacientes mayores de 75 años.⁴ El mecanismo por el cual se presenta la embolización es debido a la reducción de la contractilidad de la orejuela izquierda, el sitio predilecto para la estasis y formación de trombos.⁵ El ETT en FA de origen no valvular muestra dilatación auricular izquierda siendo el ETE el método más sensible para detectar la presencia de contraste espontáneo, lo cual indica estasis, predisponiendo a la formación de trombos en la orejuela izquierda.^{6,7}

* Ecocardiografía, Hospital Juárez de México.

ESTENOSIS MITRAL REUMÁTICA

La valvulopatía mitral aumenta el riesgo de EVC, este riesgo es mayor cuando los pacientes presentan FA, entidad muy frecuente en estos pacientes. El ETE tiene más sensibilidad que el ETT para detectar trombos auriculares. Sin embargo, el ETT nos muestra la severidad de la estenosis y su repercusión hemodinámica. La presencia de contraste espontáneo en la aurícula izquierda se presenta en 30-70% de los pacientes con estenosis mitral⁸ y se asocia con una mayor incidencia de embolias arteriales, especialmente si coexisten con dilatación auricular y FA (Fig. 1).⁹

PRÓTESIS VALVULARES

Las prótesis valvulares mecánicas conllevan un alto riesgo de embolismo, aun cuando el paciente se encuentra anticoagulado; el riesgo es mayor en aquellos con prótesis mitral, pacientes con más de una válvula y pacientes con válvulas de jaula y balón. El riesgo es menor en pacientes con prótesis biológicas cuando se comparan con prótesis mecánicas. Si ocurre un EVC en pacientes anticoagulados y con prótesis valvulares debe de excluirse la presencia de endocarditis.¹⁰ El ecocardiograma transtorácico no nos permite evaluar de manera íntegra la prótesis valvular debido a los ecos producidos por esta misma; sin embargo el ETE nos permite evaluar el grado de funcionalidad valvular, la presencia de trombos que obstruyan su apertura, así como la presencia de vegetaciones o abscesos perivalvulares que ocasionen su disfunción (Fig. 2).



Figura 1. Paciente femenino con cuadro de EVC. La imagen de cuatro cámaras muestra una aurícula izquierda aneurismática con la presencia de trombo en su techo.



Figura 2. Paciente masculino con cuadro de EVC. La imagen de cuatro cámaras del ETE muestra la presencia de prótesis mecánica en posición mitral, con efecto de contraste espontáneo en la aurícula izquierda y trombo en la orejuela.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Alrededor de la quinta parte de los pacientes con endocarditis presentan un EVC isquémico, ya que la embolización es una de las complicaciones más frecuentes, la mayoría de las veces asociada a infección por *Staphylococcus aureus*. Este riesgo disminuye cuando la infección es controlada con tratamiento antimicrobiano.¹¹ Habitualmente el EVC ocurre antes de que se realice el diagnóstico certero; el ETE es el método diagnóstico por elección ya que nos permite evaluar el tamaño de la vegetación, el número, su localización y grado de movilidad; actualmente sabemos que las vegetaciones mayores de 10 mm localizadas en la valva anterior de la mitral tienen un alto riesgo de embolización (Fig. 3).¹²

TROMBOS INTRAVENTRICULARES

Los trombos intraventriculares se pueden formar en dos entidades, el infarto agudo al miocardio y la miocardiopatía dilatada. La incidencia de EVC después de infarto es de 2%, la mayoría de ellos ocurren en la primera semana, pudiéndose presentar hasta el tercer mes. El mecanismo involucrado en su génesis es la presencia de acinesia o discinesia ventricular, seguido de embolismo secundario. Se presentan con mayor frecuencia en pacientes con infarto anterior, insuficiencia cardíaca, historia de embolismo sistémico o pulmonar y fibrilación auricular (Fig. 4). En pacientes con cardiopatía dilatada el riesgo de EVC se sitúa alrededor de 2%, con una clara relación entre la fracción de expulsión y el riesgo de em-

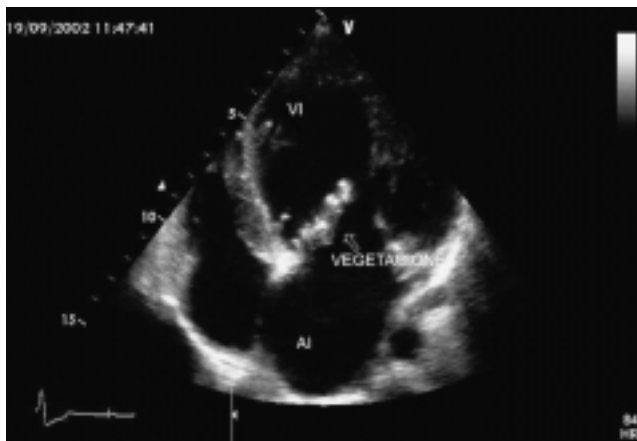


Figura 3. Paciente masculino que inició con cuadro de EVC. Vista de cuatro cámaras que muestra vegetaciones en la valva anterior de la válvula mitral.

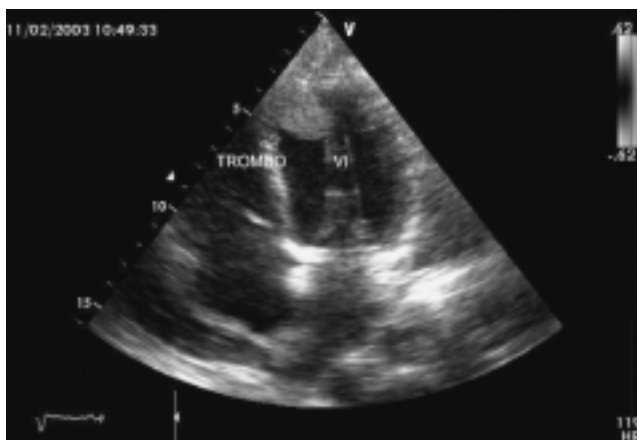


Figura 4. Paciente masculino con infarto anteroseptal y cuadros de isquemia cerebral transitoria. La imagen de cuatro cámaras muestra la presencia de trombo apical.

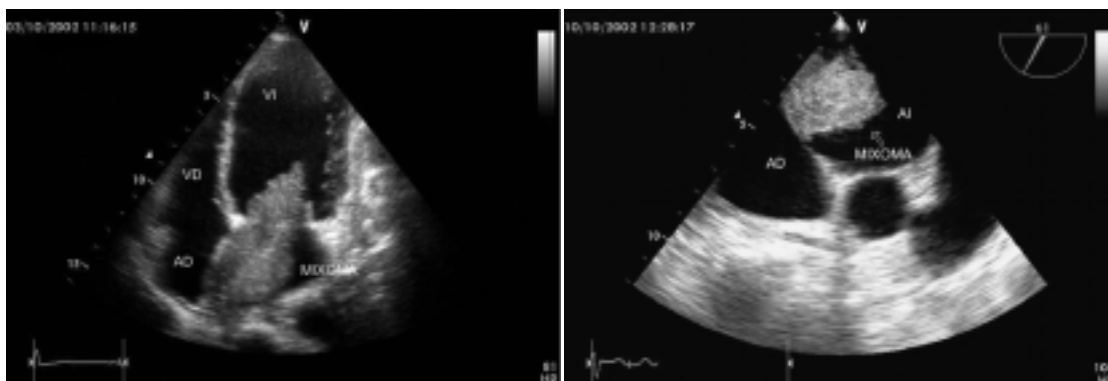


Figura 5. Paciente femenino con cuadro de EVC. La vista de cuatro cámaras muestra tumoración en aurícula izquierda sugente de mixoma, la cual se corrobora en la imagen del ETE.

bolización. El ETT nos permite evaluar las alteraciones en la contractilidad ventricular, medir la fracción de expulsión que es un factor pronóstico del riesgo de embolización y evidenciar la presencia de trombos murales.^{13,14}

PROLAPSO MITRAL

Es una entidad común, se encuentra en 4% de la población general. La frecuencia del prolapso mitral en pacientes con EVC es de 1-10% cuando se compara con pacientes normales;¹⁵ sin embargo ésta aumenta en pacientes menores de 30 años. No se sabe el mecanismo exacto por el cual se produce la embolización, se cree que ocurre secundario a la formación de trombos en la superficie del tejido valvular redundante y que de aquí embolizan a nivel sistémico.¹⁶

TUMORES

Los tumores cardiacos son entidades poco frecuentes en la población, de estos el más frecuente es el mixoma. El mixoma es la causa de alrededor de 1% de los EVC en pacientes jóvenes, generalmente se localizan en la fosa oval y pueden ser visualizados por ETT. Pueden migrar por sí mismos o pueden formar trombos en su superficie, los cuales también se desprenden y ocasionan EVC (Fig. 5).¹⁷

CALCIFICACIONES INTRACARDIACAS

La estenosis aórtica y la válvula aórtica bicúspide calcificada son causas poco comunes de EVC; el EVC se presenta generalmente posterior a la realización de valvuloplastia.¹⁸ Se ha encontrado calcificación del anillo mitral en 10% de los pacientes con EVC, además de que se encontró que 20% de un grupo de pacientes con calcificación del anillo mitral habían presentado algún fenómeno

embólico.¹⁹ El ecocardiograma nos permite evaluar el número de valvas de la válvula aórtica y la presencia de calcificaciones intracardíacas.

FORAMEN OVAL PERMEABLE

Está presente en aproximadamente 25% de la población general; diferentes estudios han reportado un incremento de su prevalencia en pacientes jóvenes con isquemia cerebral transitoria y EVC criptogénico. La frecuencia de EVC en estos pacientes es de 1-2% por año;²⁰ sin embargo presentan una recurrencia que va de 3 a 16% por año. El ETE es el método de elección para evaluar la permeabilidad y detección de cortocircuitos mínimos.²¹

ANEURISMA SEPTAL

Es una protrusión del tabique interauricular superior a 10 mm, hacia cualquiera de las cavidades auriculares; su prevalencia es de 2-3%, la estasis en el saco aneurismático puede formar los émbolos. Su importancia radica en el hecho de que se presenta hasta cuatro veces más en pacientes con EVC si los comparamos con pacientes normales. La presencia de aneurisma septal y foramen oval permeable aumenta el riesgo de EVC hasta un 4.2%.²²

CONCLUSIÓN

Como podemos observar la ecocardiografía es una poderosa arma diagnóstica para el EVC cardioembólico. La American Society of Echocardiography recomienda el uso de la ETT en pacientes con EVC isquémico que tengan evidencia de alteración cardiovascular independientemente de su edad y en pacientes menores de 45 años en quienes el EVC cardioembólico se presenta con mayor frecuencia. El ETE se utiliza en pacientes en los cuales se necesita una visualización más completa de la aurícula izquierda y su orejuela, el septum interauricular, prótesis valvulares y pequeños defectos valvulares no visibles con el ETT.

REFERENCIAS

- Kelley R, Minagar M. Cardioembolic stroke: An Update. South M J 2003; 96: 343-9.
- Sacco RL, Ellenberg JH, Mohr JP, et al. Infarcts of undetermined cause: The NINCDS Stroke Data Bank. Ann Neurol 1989; 25: 382-90.
- Yamamoto H, Bogousslavsky J, van Melle G. Different predictors of neurological worsening in different causes of stroke. Arch Neurol 1998; 55: 481-6.
- Feinberg WM, Blackshear JL, Laupacis A, et al. The prevalence of atrial fibrillation: Analysis and implications. Arch Intern Med 1995; 155: 469-73.
- Goldman ME, Pearce LA, Hart RG, et al. Pathophysiologic correlates of thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation: Reduced flow velocity in the left atrial appendage. J Am Soc Echocardiogr 1999; 12: 1080-7.
- Manning W. Role of transesophageal echocardiography in the management of thromboembolic stroke. Am J Cardiol 1997; 80(4C): 19D-28D.
- Zabalgaitia M, Pearce LA, Halperin JL, et al. Transesophageal echocardiographic correlates of clinical risk of thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 1998; 31: 1622-6.
- Erbel R, Stern H, Ehrental W, Schreiner G, Treese N, Kramer G, et al. Detection of spontaneous echocardiographic contrast within the left atrium by transesophageal echocardiography: spontaneous echocardiographic contrast. Clin Cardiol 1986; 9: 245-52.
- 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 1988; 11: 1204-11.
- Stein P, Alpert J, Bussey H, et al. Antithrombotic therapy in patients with mechanical and biological prosthetic heart valves. Chest 2001; 119: S220-S27.
- Hart RG, Foster J, Luther M, et al. Stroke in infective endocarditis. Stroke 1990; 21: 695-700.
- Rohmann S, Erbel R, Gorge G, Makowski T, Mohr-Kahaly S, Nixdorff U, et al. Clinical relevance of vegetation localization by transesophageal echocardiography in infective endocarditis. Eur Heart J 1992; 12: 446-52.
- Mahaffey K, Granger Ch, Sloan M, et al. Risk factors for in-hospital nonhemorrhagic stroke in patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis: Results from GUSTO-I. Circulation 1998; 97: 757-64.
- Koniaris L, Goldhaber. Anticoagulation in dilated Cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1998; 31: 745-8.
- Gilon D, Buonenno F, Jotte M, et al. Lack of an Association between valve prolapsed and stroke in young patients. N Engl J Med 1999; 341: 8-13.
- Bougnher D, Barnett H. The enigma of the risk of stroke in mitral valve prolapse. Stroke 1985; 313: 1305-9.
- Shapiro L. Cardiac tumors: diagnosis and management. Heart 2001; 85: 218-22.
- Oliveira-Filho J, Massaro A, Yamamoto F, et al. Stroke as the first manifestation of calcific aortic stenosis. Cerebrovasc Dis 2000; 10: 413-6.
- Ranqure G, Merrelle L, Vincent D, Catala M, Arzimanoglu A, Vacheron A. Spontaneous calcific cerebral embolus from a



calcific aortic stenosis in a middle cerebral artery infarct. Stroke 1989; 20: 691-3.

20. Mas J, Zuber M. For the French Study Group on Patent Foramen Ovale and Atrial Septal Aneurysm, Paris, France. Am Heart J 1995; 130: 1083-8.
21. Meier B, Lock J. Contemporary Management of patent foramen ovale. Circulation 2003; 1075: 5-9.
22. Agmon Y, Khandheria BK, Meissner I, Gentile F, Whisnant JP, Sicks JD, et al. Frequency of atrial septal aneurysms in

patients with cerebral ischemic events. Circulation 1999; 99: 1942-4.

Solicitud de sobretiros:

Dr. LM López Gómez
Ecocardiografía, Hospital Juárez de México
Av. Instituto Politécnico Nacional 5160,
Col. Magdalena de las Salinas,
Del. Gustavo A. Madero, C.P. 07760,
México, D.F.