



Ictus isquémico catastrófico en la enfermedad cardioembólica

Catastrophic ischemic stroke in cardioembolic disease

Ariagna Martínez Chile^{*1} <http://orcid.org/0000-0001-9948-3994>

Ángel M. Santos Martínez² <http://orcid.org/0000-0003-4706-977X>

Enrique José Esteban Garcés¹ <http://orcid.org/0000-0002-7362-4784>

¹Hospital Militar Central "Dr. Carlos Juan Finlay", Universidad de Ciencias Médicas de la Habana, Facultad de Ciencias Médicas "Finlay - Albarrán". La Habana, Cuba.

²Centro de Investigaciones Clínicas, Universidad de Ciencias Médicas de la Habana, Facultad de Ciencias Médicas "Victoria de Girón". La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia: ariagnam7@gmail.com

Cómo citar este artículo

Martínez Chile A, Santos Martínez Á, Esteban Garcés E. Ictus isquémico catastrófico en la enfermedad cardioembólica. Arch Hosp Univ "Gen Calixto García". 2023;11(1):165-73. Acceso: 00/mes/2023. Disponible en: <https://revcalixto.sld.cu/index.php/ahcg/article/view/1055>

RESUMEN

Introducción: La enfermedad vascular cerebral isquémica representa el tipo más frecuente de ictus y a su vez una de las causas más prevalentes de muerte e incapacidad funcional a nivel mundial. La localización y extensión de la isquemia cerebral está determinada por las características anatómicas del vaso en cuestión, o sea si se trata del compromiso de un gran vaso o un pequeño vaso.

Objetivo: Describir las características clínicas del ictus cardioembólico por oclusión simultánea de dos grandes vasos intracraneanos.

Caso Clínico: Paciente femenina, de 81 años de edad, con antecedentes de factores de riesgo vasculares múltiples: hipertensión arterial, hábito de fumar, diabetes mellitus tipo 2 y cardiopatía isquémica, sin cumplimiento terapéutico, presentó déficit neurológico focal de inicio súbito, con deterioro progresivo del nivel de conciencia, estado de coma y fallecimiento al tercer día de ingreso. Se realizó tomografía computarizada de cráneo, donde se observa la presencia de múltiples lesiones isquémicas agudas y extensas en el territorio de la arteria cerebral media izquierda y arteria basilar.

Conclusiones: Se trató de un ictus con una evolución clínica catastrófica, por tratarse de una oclusión simultánea de dos vasos intracraneales de gran calibre y con pocas posibilidades terapéuticas por las horas de evolución de este.

Palabras clave: Enfermedad vascular cerebral isquémica; arteria cerebral media; ictus cardioembólico.

ABSTRACT

Introduction: Ischemic cerebrovascular disease represents the most frequent type of stroke and, in turn, one of the most prevalent causes of death and functional disability worldwide. The location and extent of cerebral ischemia is determined by the anatomical characteristics of the vessel in question, that is, whether there is large-vessel or small-vessel involvement.

Objective: To describe the clinical characteristics of cardioembolic stroke due to simultaneous occlusion of two large intracranial vessels.

Clinical case: An 81-year-old female patient, with a history of multiple vascular risk factors: arterial hypertension, smoking, type 2 diabetes mellitus, and ischemic heart disease without therapeutic compliance, presented a sudden-onset focal neurological deficit with progressive deterioration of the level of consciousness, coma and death on the third day of admission. A computed tomography of the skull was performed, showing the presence of multiple extensive acute ischemic lesions in the territory of the left middle cerebral artery and basilar artery.

Conclusions: This is a stroke with a catastrophic clinical course for being a simultaneous occlusion of two large-caliber intracranial vessels with few therapeutic possibilities due to its hours of evolution.

Keywords: Ischemic cerebrovascular disease; middle cerebral artery; cardioembolic stroke.

INTRODUCCIÓN



La enfermedad vascular cerebral isquémica representa el tipo de ictus más frecuente y a su vez, una de las causas más prevalentes de muerte e incapacidad funcional a nivel mundial.⁽¹⁾ Los síndromes clínicos en las lesiones isquémicas cerebrales dependen del vaso cerebral ocluido y se conocen como síndromes neurovasculares. La localización y extensión de la isquemia cerebral está determinada por las características anatómicas del vaso en cuestión, o sea de si se trata del compromiso de un gran vaso o un pequeño vaso.⁽²⁾ Su morbimortalidad varía de forma amplia, desde eventos clínicamente silentes en caso de oclusión de vasos pequeños, hasta grandes infartos que amenazan la vida si se trata de un vaso mayor como la arteria cerebral media (ACM) o la arteria basilar (AB).^(3,4)

Los infartos en la región silviana son unos de los de mayor frecuencia en el trabajo clínico cotidiano, y en su inmensa mayoría se deben a una obstrucción de la ACM, ya sea de sus ramas corticales distales o en su porción proximal (segmento M1). Si la oclusión tiene lugar en este último segmento mencionado, se produce un tipo específico denominado genéricamente "maligno", porque se acompañan de un daño neurológico severo con una mortalidad mayor del 80 %.^(5,6) Otro vaso polémico por la constelación de síntomas que genera es la AB, casi siempre con una evolución clínica desfavorable por el compromiso del tallo cerebral y las estructuras vitales encontradas en él.⁽⁷⁾ En cuanto a la etiología de la oclusión vascular, en el caso de la ACM, se plantea la cardiembólica como la más frecuente seguido por la aterotrombosis, no así en la arteria basilar donde la oclusión más frecuente es la aterotrombosis.⁽⁸⁾

Sin embargo, al presentarse una oclusión simultánea de la arteria cerebral media y la arteria basilar, la causa más probable es la cardiembólica. Esta situación clínica no es muy frecuente, y de ocurrir, la evolución clínica suele ser catastrófica con la muerte del paciente en pocas horas.⁽⁹⁾ En el presente trabajo se describe un caso donde los autores de este, lo asistieron. Se comentan las características clínicas, la evolución del paciente, así como una revisión de la literatura especializada, acerca de algunos casos publicados similares al presente. El objetivo de la actual presentación es describir las características clínicas del ictus cardioembólico, por oclusión simultánea de dos grandes vasos intracraneanos.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina, de 81 años de edad, con antecedentes de factores de riesgo vasculares múltiples: hipertensión arterial (HTA), hábito de fumar, diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y cardiopatía isquémica. La paciente no seguía un tratamiento médico de manera regular. Acude al Servicio de Urgencias por debilidad en extremidades derechas de instauración súbita, con empeoramiento paulatino en las primeras horas, presentó además, dificultad para la articulación del lenguaje, visión doble y ligera somnolencia desde el inicio de los síntomas.

A su llegada al hospital, se pudo precisar que la sintomatología referida por la paciente y sus familiares se había iniciado varias horas antes del arribo a este (desde horas de la tarde noche del día anterior).



Exploración física

Examen general: cabeza y cuello con pulsos carotídeos presentes y simétricos, no se definió soplos a la auscultación. Temperatura 36,5 °C. TA: 160/90 mmHg. FC: 90 latidos por minutos, ruidos cardiacos arrítmicos, sin soplos. Durante la monitorización prolongada, se detectó episodios de fibrilación auricular (FA) de carácter intermitente. Abdomen globuloso, no visceromegalia ni otras alteraciones.

Examen neurológico

Paciente en estado de coma, con desviación ocular conjugada hacia la izquierda, pupilas isocóricas con respuestas fotomotoras bilateral pero atenuada. Hemiplejía flácida derecha. Reflejos osteotendinosos asimétricos, más acentuados D > I, signo de Babinski derecho. No signos meníngeos.

Fondo de ojo: Estrechamiento difuso de las arteriolas en ambas retinas.

Escala del *National Institute of Health Stroke Score (NIHSS)*: 20 puntos.

Exploraciones complementarias

Hemoquímica sanguínea: Hematimetría y perfil hepático normal. Glucemias elevadas. Perfil lipídico: aumento ligero del colesterol total y los triglicéridos. Electrocardiograma: fibrilación auricular paroxística recurrente. Doppler carotídeo: Depósitos fibrolipídicos y fibrocálcicos con placas blandas y calcificadas, con velocidad de flujo normal en ambas carótidas y vertebrales. Estudio neurosonológico: Patrón TIBI 1 en el Doppler transcraneal a nivel de arteria cerebral media izquierda.

Ecocardiograma: Ventrículo izquierdo con hipertrofia ligera del septo interventricular, disfunción diastólica ligera con función sistólica conservada. Raíz aórtica y aorta ascendente dilatadas.

Tomografía computarizada (TC) simple de cráneo (inicial): En esta se evidenció una imagen hipodensa de aspecto heterogéneo y difuso a nivel de la protuberancia, pedúnculos cerebelosos y hemisferio cerebeloso derecho, que estuvo en relación con lesión isquémica aguda, se apreció también una arteria cerebral media izquierda hiperdensa ([Fig.1](#))



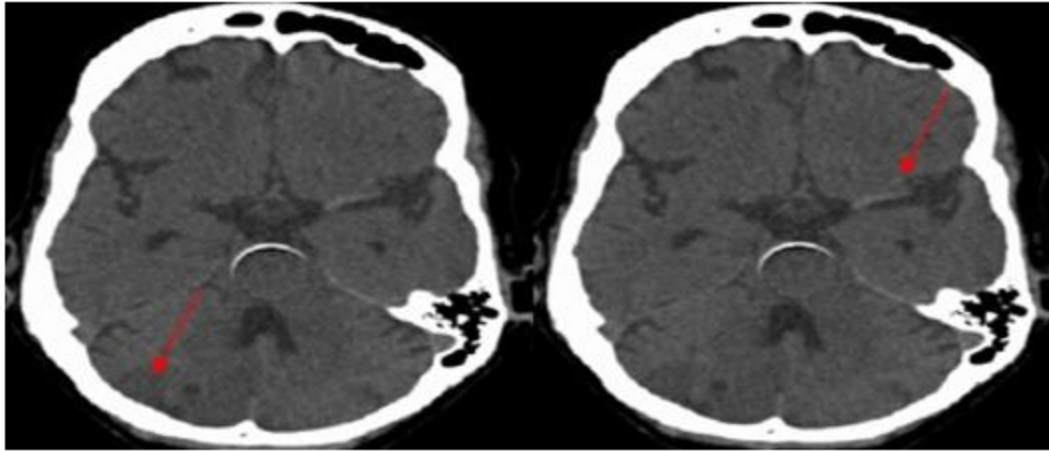


Fig. 1. TC de cráneo simple (al ingreso).

En las horas siguientes al ingreso, el déficit neurológico empeoró de manera significativa, con deterioro progresivo del nivel de conciencia. Requirió de entubación endotraqueal y traslado a unidad de cuidados intensivos. Al día siguiente de su estancia en la unidad de terapia, se repitió un segundo estudio de imagen de cráneo (TC), donde se evidenciaron lesiones isquémicas agudas extensas en el territorio vertebro-basilar y en la arteria cerebral media izquierda. La paciente falleció al tercer día de su ingreso.

TC simple de cráneo (evolutiva): Ligeros signos de atrofia cerebral cortical y subcortical, con imágenes hipodensas extensas en el territorio de la ACM izquierda y arteria basilar, en relación con lesión isquémica aguda, signo de la arteria cerebral media hiperdensa izquierda (Fig.2)

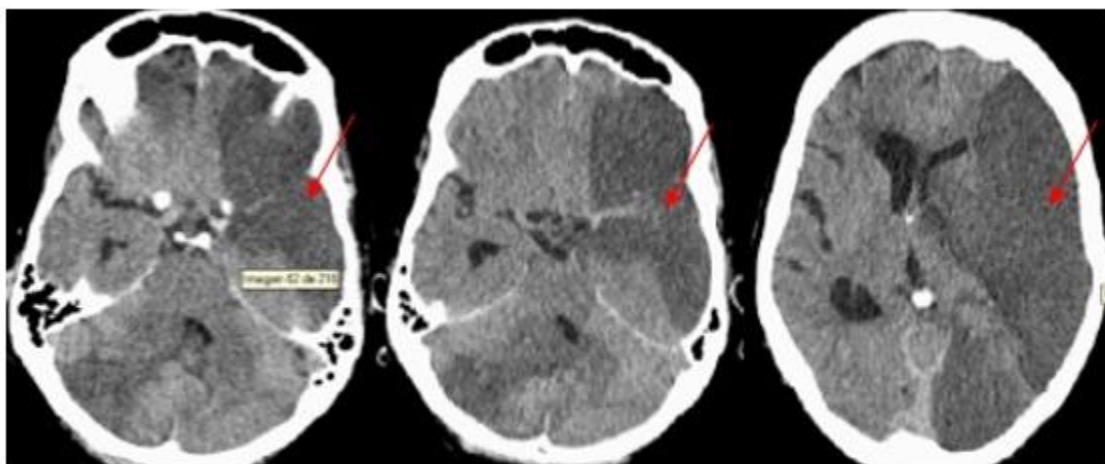


Fig. 2. TC de cráneo simple (al 2do día de ingreso).

Angio-TC cerebral: Oclusión del segmento M1 de arteria cerebral media derecha y tronco de la arteria basilar.

Diagnóstico

Infarto isquémico extenso en el territorio de la arteria cerebral media izquierda y arteria basilar de etiología cardioembólica por fibrilación auricular no conocida.

Tratamiento

Control estricto de parámetros hemodinámicos generales, debido a que se trató de un ictus isquémico con más de 12 horas de evolución, con evidencia de daño cerebral isquémico severo en las neuroimágenes. Por lo anterior, no era tributario de trombólisis intravenosa, se valoró la posibilidad de realizar trombectomía mecánica, pero ante la inestabilidad clínica de la paciente y la necesidad de traslado a otro centro para la realización de esta, se desechó tal posibilidad.

Comentarios

Hace más de 15 años, *Hacke* acuñó el término "infarto maligno", debido a la elevada mortalidad (80 %) de estos infartos, aún con tratamiento médico intensivo y optimizado.⁽¹⁰⁾ A pesar de haber trascurrido unos cuantos años de su descripción inicial, hoy en día no se dispone de una definición consensuada, validada y de aceptación universal. Desde el punto de vista clínico, estos ictus se caracterizan por deterioro progresivo del estado de consciencia y déficits neurológicos severos, conjuntamente con evidencia imagenológica de compromiso isquémico de gran magnitud (> 50 % del territorio de la arteria cerebral media).^(11,12)

El deterioro temprano de la consciencia es elevado en los pacientes con una puntuación en la escala de *National Institute of Health Stroke Score (NIHSS)* dentro de las primeras seis horas después del inicio de los síntomas (≥ 20 con compromiso del hemisferio izquierdo y ≥ 15 si es del derecho), tal y como se presentó en la paciente del caso. Los hallazgos semiológicos -característicos del infarto completo de la ACM- incluyen desviación conjugada de la mirada, déficits motores y sensitivos severos, afasia global en infartos del hemisferio dominante y desatención. si compromete el hemisferio derecho.⁽¹³⁾

En el ejercicio clínico cotidiano, cada especialista se enfrenta a un número de pacientes nada despreciable con estas características, donde en las imágenes cerebral presentan sospechas compatibles con ictus isquémicos de gran magnitud y en el cual la causa embólica es planteada siempre como primera posibilidad. El hecho de que esta paciente tenía lesiones isquémicas agudas en dos territorios irrigados por sistemas arteriales diferentes, llevó a proponer como principal mecanismo la etiología cardioembólica.⁽¹⁴⁾

El ictus cardioembólico representa entre el 15- 30 % de la totalidad de los ictus isquémicos. Dicho porcentaje se eleva en ancianos y especialmente en mujeres. Además, se considera estar infraestimado debido a muchos de los ictus considerados como criptogénicos, se presentan con características clínicas que hacen sospechar una embolia cardíaca, además de tener una posible FA paroxística oculta subyacente. En muy pocos casos, la monitorización cardíaca o la realización de un Holter evidencia la presencia de fibrilación auricular, un fenómeno difícil de encontrar como causa del ictus.⁽¹⁵⁾



Los émbolos procedentes de las cavidades cardíacas suelen ser de gran tamaño, esto favorece a la producción de ictus extensos y a su vez en múltiples territorios arteriales, con una mayor discapacidad y peor pronóstico. La HTA, DM2 y el síndrome metabólico, se asocian a un aumento de tamaño de la aurícula derecha, y a su vez estos constituyen factores predictores de cardiembolismo. Este riesgo aumenta aún más si se trata de una mujer mayor de 75 años. En un estudio reciente durante 7,2 años, se siguió en un estudio de cohorte a 230 pacientes, donde se evidenció un aumento del riesgo de padecer fibrilación auricular en mujeres diabéticas.^(16,17)

En el actual caso clínico, se trata de una paciente de 81 años, con múltiples factores de riesgo cardiovascular (HTA, fumadora, DM tipo 2 y cardiopatía isquémica, sin cumplimiento terapéutico). Está demostrado que estos antecedentes son factores de riesgo mayores para desarrollar un evento cerebrovascular.^(18,19) En dicha situación se presenta un ictus isquémico por oclusión de dos grandes vasos (segmento M1 de la arteria cerebral media y AB) y la documentación de una FA como posible factor cardioembólico determinante, con un tiempo de evolución que supera las 12 h, lo cual supone, una contraindicación para la administración de trombólisis intravenosa por el alto riesgo de sangrado. Ante la ausencia de alternativas terapéuticas, una posibilidad a considerar sería la trombectomía mecánica. En la literatura médica se recoge una serie de casos en los que se incluyen a estos pacientes con resultados variables y en donde la calidad de vida previa y la ausencia de comorbilidades está asociada a mejores resultados tras la trombectomía mecánica, sea primaria o de rescate.^(20,21)

En el caso presentado, es de resaltar que la paciente presentó un deterioro neurológico rápido y progresivo en pocas horas. Se tomó en cuenta que los estudios realizados hasta ese momento no arrojaron resultados concluyentes, sumado a la indisponibilidad inmediata del tratamiento endovascular, nos hizo descartar esta posibilidad de tratamiento.

CONCLUSIONES

Con el presente caso se pone de manifiesto una experiencia en la práctica clínica y se concluye que se trató de un ictus con una evolución clínica catastrófica, por tratarse de una oclusión simultánea de dos vasos intracraneales de gran calibre y con pocas posibilidades terapéuticas por las horas de evolución.

REFERENCIAS

1. Virani SS, Alonso A, Aparicio HJ, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callaway CW, et al; American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics—2021 Update. *Circulation*. 2021 Feb 23;143(8):e254-e743. Access: 05/02/2023. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000950>



2. Rennert RC, Wali AR, Steinberg JA, Santiago-Dieppa DR, Olson SE, Pannell JS. Epidemiology, Natural History, and Clinical Presentation of Large Vessel Ischemic Stroke. Clin Neurosurg [Internet]. 2019;85:S4-S8. Access: 05/02/2023. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31197329/>
3. Murray CJ, Lopez AD. Global mortality, disability, and the contribution of risk factors: Global Burden of Disease Study. Lancet. 1997;349:1436-42. Access: 05/02/2023. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0140673696074958?via%3Dihub>
4. Huttner HB, Schwab S. Malignant middle cerebral artery infarction: clinical characteristics, treatment strategies, and future perspectives. Lancet Neurol. 2009;8:949-58. Access: 05/02/2023. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19747656/>
5. Gurley KL, Edlow JA. Avoiding misdiagnosis in patients with posterior circulation ischemia: a narrative review. Acad Emerg Med. 2019;26:1273-84. Access: 05/02/2023. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31295763/>
6. Wartenberg K. Malignant middle cerebral artery infarction. Curr Opin Crit Care. 2012;18:152-63. Access: 05/02/2023. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22322256/>
7. Pérez Guerra LE, Rodríguez Flores O, López García ME, Sánchez Fernández M, Alfonso Arboláez LE, Monteagudo Méndez Cruz I. Conocimientos de accidentes cerebrovasculares y sus factores de riesgo en adultos mayores. Acta Med Centro [Internet]. 2022 mar;16(1):69-78. Epub 31-Mar-2022. Acceso: 05/02/2023. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2709-79272022000100069&lng=es
8. Sepúlveda Contreras J. Caracterización de pacientes con accidente cerebrovascular ingresados en un hospital de baja complejidad en Chile. Univ Salud [Internet]. 2021 ene;23(1):8-12. Acceso: 05/02/2023. doi.org/10.22267/rus.212301.208. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0124-71072021000100008&lng=en
9. Arauz A, Ruíz-Franco A. Enfermedad vascular cerebral. Rev Fac Med (Méx.). 2012 jun;55(3):11-21. Acceso: 05/02/2023. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422012000300003&lng=es
10. Echevarría Parlay J, Suárez Rivero B, Belaunde Clausell A, Tornes Alonso K. Caracterización de pacientes con síndrome metabólico en ingreso hospitalario por enfermedad cerebrovascular. Arch Hosp Univ Gen "Calixto García". 2020;8(1):[aprox. 12 p.]. Acceso: 05/02/2023. Disponible en: <https://revcalixto.sld.cu/index.php/ahcg/article/view/450>
11. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP. Adams y Victor: Principios de Neurología. 11a. ed. México: McGraw Hill; 2019. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/book.aspx?bookID=2942>
12. Vamsi V, Kamath P, Achappa B, Prkacin I. Redefiniendo urgencia hipertensiva y emergencia hipertensiva maligna. Rev Cient Cienc Méd [Internet]. 2019;22(1):77-8. Acceso: 05/02/2023. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-74332019000100015&lng=es



13. Pigretti SG, Alet MJ, Mamani CE, Alonzo C, Aguilar M, Álvarez HJ, et al. Consenso sobre accidente cerebrovascular isquémico agudo. *Medicina (B. Aires)*. 2019;79(supl 2):1-46. Acceso: 05/02/2023. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S0025-76802019000400001&script=sci_arttext&lng=en
14. Ismail M, Armoiry X, Tau N, Zhu F, Sadeh-Gonik U, Piotin M, et al. Mothership versus drip and ship for thrombectomy in patients who had an acute stroke: A systematic review and meta-analysis. *J Neurointerv Surg*. 2019;11(1):11-9. Access: 05/02/2023. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30297541/>
15. Riverón Carralero WJ, Piriz Assa AR, Manso López AM. Complications of ischemic cerebrovascular disease. *Rev Ciencias Médicas [Internet]*. 2022 Oct;26(5):e5355. Acceso: 05/02/2023. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942022000500018&lng=es. Epub 01-Sep-2022
16. McTaggart RA, McTaggart RA, McTaggart RA, McTaggart RA, Holodinsky JK, Ospel JM, et al. Leaving No Large Vessel Occlusion Stroke Behind: Reorganizing Stroke Systems of Care to Improve Timely Access to Endovascular Therapy. *Stroke*. 2020;51(7):1951-60. Access: 05/02/2023. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32568640/>
17. Garcia BE, Cabarcas MA, Castilla MA, Quintana PL, Florez PW, Moscote SL. Profilaxis farmacológica para la prevención de la enfermedad tromboembólica en paciente con enfermedad cerebrovascular. *Rev Chil Neuro-psiquiatr [Internet]*. 2021 sep;59(3):218-24. Acceso: 05/02/2023. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272021000300218&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/s0717-92272021000300218>
18. Barral M, Blanc R, Ciccio G, Redjem H, Smajda S, Abrivard M. Mechanical Thrombectomy in Octogenarian Stroke Patients is Safe and Effective. *Stroke*. 2016. Epub 2017 Apr 20;3. Access: 05/02/2023. Available from: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/str.47.suppl_1.tp13
19. Piloto Cruz A, Suarez Rivero B, Belaunde Clausell A, Castro Jorge M. La enfermedad cerebrovascular y sus factores de riesgo. *Rev Cubana Med Mil*. 2020;49(3):e568. Acceso: 05/02/2023. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-655720200003000009&lng=es
20. Piloto Cruz A, Suárez Rivero B, Echevarría Parlay J. Diagnóstico clínico y tomográfico en la enfermedad cerebrovascular. *Arch Hosp Univ Gen "Calixto García"*. 2020;8(3):[aprox. 11 p.]. Acceso: 05/02/2023. Disponible en: <https://revcalixto.sld.cu/index.php/ahcg/article/view/529>

Conflicto de interés

Los autores declaran que no existen conflictos de interés.

Recibido: 05/02/2023.

Aprobado: 30/03/2023.

