

HALLAZGOS CARDÍACOS EN PACIENTES CON ICTUS: LO QUE EL RADIÓLOGO DEBE TENER EN CUENTA.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Flavio Zuccarino -, Santiago Medrano Martorell, Helena Tizon Marcos, Marta Cufi' Quintana, Angel Gayete Cara, Fernando Fernandez Alarza

Objetivos Docentes

Describir los hallazgos cardíacos, tanto en TC como en RM, que pueden representar una causa potencial de ictus en pacientes con antecedentes de un ictus cardiogénico o de causa no aclarada.

Revisión del tema

El ictus isquémico se puede generar por tres principales causas:

Trombosis intravascular: representa la formación de un trombo a nivel arterial, generalmente debido a aterosclerosis, disección o displasia fibromuscular.

Embolismo: es necesaria la presencia de un foco emboligénico extra-cerebral desde el cual émbolos de diferente tamaño pueden desplazarse a la circulación cerebral y obstruirla en diferentes territorios vasculares.

Hipoperfusión sistémica: es el resultado de la disminución del normal aporte vascular al cerebro debido a varias causas, la mayoría relacionada con disfunción cardíaca (isquemia miocárdica, parada cardíaca, arritmias)

En los ictus cardiogénicos la embolia representa el mecanismo principal aunque se puede asociar hipoperfusión sistémica cuando hay una disfunción ventricular severa.

Los ictus cardiogénicos representan aproximadamente el 25% de los eventos isquémicos cerebrales y tienen un peor pronóstico en comparación con otros subtipos de ictus isquémicos, ya que se caracterizan por mayor recurrencia y mortalidad ([Figura 1](#)). En los estudios de TC y RM cerebral aparecen como lesiones extensas o como múltiples lesiones, que afectan diferentes territorios vasculares ([Figura 2](#)). Frecuentemente se aprecia transformación hemorrágica de las lesiones cerebrales establecidas ([Figura 3](#)).

El diagnóstico de la origen cardíaca del ictus es fundamental por el manejo del paciente y por limitar la recurrencia de nuevos episodios ictales. Eso se basa en la presencia de un patrón de lesiones cerebrales

sugestivo (lesión extensa, múltiples lesiones en diferentes territorios vasculares) asociado a la presencia de hallazgos cardíacos potencialmente responsables del evento ictal.

La ecocardiografía, tanto transtorácica como transesofágica, representa la técnica de imagen utilizada en primera instancia por la valoración cardíaca de estos pacientes. Presenta varias ventajas: no utiliza radiaciones ionizantes, es fácilmente accesible y tiene un coste relativamente bajo. A pesar de las indiscutibles ventajas, esta técnica presenta algunas limitaciones: es operador dependiente y algunas enfermedades y lesiones cardíacas, causas potenciales de ictus, pueden pasar desapercibidas.

En la mayoría de los pacientes con ictus de causa no aclarada o con sospecha de posible origen cardíaco, no se realiza una ulterior valoración cardíaca mediante técnicas de imagen como la TC o la RM. Aun así la revisión de estudios TC torácicos o RM cardíacas del paciente (sean previas o coincidentes con la clínica ictal) pueden aportar muchas informaciones en relación a la presencia de posibles causas cardíacas (y vasculares) responsables del ictus. En los últimos años, además, el TC cardíaco se está afirmando como técnica de segunda instancia por la valoración de los pacientes con sospecha de ictus cardiogénico o sin causa aclarada tras la ecografía. De hecho, algunos autores proponen el TC cardíaco como exploración complementaria a el estudio angioTC cerebral que se realiza en urgencias durante la valoración del paciente afectado por ictus isquémico.

Resultados

En este trabajo revisamos los hallazgos cardíacos que podemos encontrar en estudios TC o RM, potencialmente responsables de un ictus cardiogénico.

Dividimos las potenciales causas cardíacas de ictus en **causas de alto riesgo** y de **riesgo bajo o indeterminado** debido a que las causas de alto riesgo presentan mayor recurrencia de los episodios ictales y son las primera que hay que descartar.

Secundariamente clasificamos las potenciales causas en base a la estructura cardíaca afectada (aurícula, ventrículo, válvulas) ([Figura 4](#)).

Al final tratamos un subgrupo de condiciones que representan en nuestra experiencia causas potenciales de ictus cardiogénico y que son infrecuentemente reportadas en la literatura y que por tanto clasificamos como **“causas infrecuentes”** ([Figura 5](#)).

Independientemente de la localización intracardiaca del foco emboligeno responsable del ictus, al final es necesario que se origine un embolo que se pueda desplazar al territorio arterial cerebral ([Figura 6](#)). En caso de comunicaciones entre cavidades derechas y izquierdas el foco puede ser localizado en las cavidades derechas y generarse una embolia paradójica con desplazamiento del embolo hacia las cavidades izquierdas y sucesivamente hacia la circulación arterial.

Aurícula izquierda

Causas de alto riesgo:

Fibrilación auricular

La Fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca más frecuente (5% de la población mayor de 65 años) y representa es la causa principal de ictus cardiogénico, en particular en pacientes mayores. Las alteraciones de la contractilidad auricular izquierda presentes en la FA comportan estasis hemática, generalmente más evidente a nivel de la orejuela. La estasis hemática genera una condición protrombotica (altas concentraciones de fibrinógeno, dimero-D y factor de von Willebrand) que favorece la formación de trombos auriculares. Estos pueden embolizar a la circulación sistémica y ser responsables de ictus embolico.

La FA no tiene una clara traducción en los estudios de imagen. Lo que podemos apreciar son sus consecuencias: los trombos auriculares (ver párrafo siguiente) y los artefactos de movimiento en estudios

TC, dificultad de sincronización con el gating cardiaco en RM y artefactos de captación de FDG en estudios PET TC ([Figura 7](#)).

Trombos auriculares

Los trombos auriculares se manifiestan como defectos de repleción intraauriculares de morfología ovalada o convexa ([Figura 8](#)). A pesar de poderse encontrar en cualquier porción de la aurícula izquierda, frecuentemente se localizan en la orejuela; la orejuela, de hecho, representa un porción auricular caracterizada por flujo turbulento y estasis hemática, factor que predispone la formación de trombos en particular en paciente con fibrilación auricular. El flujo turbulento y la estasis hemática generan, en ecografía, un aumento espontáneo de la ecogenicidad en el interior de la orejuela, conocido como SEC (“spontaneous echo contrast”) o LAS (“left atrial smoke”). En estudio TC con contraste, el SEC corresponde a un defecto de opacificación de la orejuela ([Figura 9](#)). En RM, en secuencias sangre negra (Doble IR) es posible observar artefactos por incompleta saturación de la señal de la sangre ([Figura 10](#)). El SEC se asocia a riesgo bajo o indeterminado de ictus, en ausencia de FA ([Figura 11](#)).

Los trombos auriculares, que al contrario representan una causa de alto riesgo de ictus, se tienen que diferenciar desde los defectos de llenado que se pueden apreciar en la orejuela izquierda ([Figura 9](#)). La diferente morfología de las dos entidades es importante en el diagnóstico diferenciales; además se pueden realizar adquisiciones TC en fase tardía (70- 90 segundos tras administración de contraste e.v.) donde se apreciara una opacificación homogénea de la orejuela en caso de previos defectos de llenado o la persistencia del defecto de repleción en caso de trombo.

Como las alteraciones de flujo en la orejuela predisponen a la formación de trombos en algunos pacientes es posible observar defectos de llenado en un estudio y la aparición de trombos en estudios sucesivos([Figura 12](#)), factor que aumenta sensiblemente el riesgo de ictus.

Últimamente algunos autores han reportado que el TC de doble energía es una técnica sensible y específica en la diferenciación entre trombos y defectos de llenado auricular en paciente con ictus. Con imágenes de mapa de yodo, se pueden apreciar diferentes concentraciones de contraste en los trombos y en los defectos de llenado auricular.

Otras estructuras que pueden simular un trombo en la orejuela izquierda son los músculos pectiniformes, que pueden ser confundidos con defectos de repleción de la orejuela ([Figura 13](#)). En los pacientes con FA crónica y riesgo de trombosis auricular, el TC Cardiaco actualmente juega un papel importante en la planificación del tratamiento mediante exclusión percutánea de la orejuela izquierda. El TC permite una valoración de la morfología y de los diámetros de la orejuela y sirve para planificar la exclusión de la orejuela mediante dispositivos tipo Amplatzer que se colocan percutáneamente en hemodinámica.

Tumores auriculares

El mixoma representa el tumor cardiaco benigno más frecuente (25-50%) y generalmente se encuentra localizado en las aurículas con una clara preferencia por la aurícula izquierda (70% de los casos) ([Figura 14](#)). Es asociado a eventos embólicos en el 30-40% de los casos y por tanto representa una causa de ictus cardio-embólico importante. El diagnóstico diferencial de estas lesiones va puesto principalmente con los trombos intraauriculares. A diferencia de estos últimos, el mixoma normalmente presenta mayor tamaño y se localiza a nivel de la fosa oval o del septo interatrial. La morfología del mixoma además es normalmente la de una lesión polipoide aunque algunos presentan una morfología villosa y márgenes irregulares([Figura 14 D, E](#)). La captación de contraste es variable y en algún caso pueden observarse calcificaciones.

En estudios TC realizados con gating retrospectivo o en estudios RM ([Figura 14 F](#)) es posible valorar la movilidad del mixoma que puede desplazarse anteriormente hasta ocupar el plano valvular mitral y ocupar parte de la cavidad ventricular.

Causas de bajo riesgo

Foramen oval permeable

El foramen oval permeable (FOP) consiste en una falta de fusión entre el septum primum y el septum secundum, que condiciona una permeabilidad del septo interauricular. El FOP es presente en un tercio de los pacientes con ictus (y hasta en el 40% de los pacientes menores de 55 años) y mide aproximadamente entre 2 y 8 mm. Puede comportar embolia paradójica cuando existe una inversión del flujo interauricular. El FOP se suele valorar en primera instancia con la ecografía transesofágica. En TC cardiacos y torácicos se puede sospechar la presencia de un foramen oval persistente cuando apreciamos una imagen lineal intraauricular que corresponde al remanente del septum primum no fusionado. Además se puede apreciar pase de contraste desde la aurícula izquierda hacia la derecha ([Figura 15](#)).

Aneurisma del septo interauricular

El aneurisma del septo interauricular es una condición caracterizada por una deformación “sacular” del septo, generalmente localizada a nivel de la fosa oval, que protruye hacia las aurículas derechas o izquierda, o ambas. Esta condición se puede asociar con accidentes cerebrovasculares. Tanto la ecografía como el TC o la RM permiten su diagnóstico que normalmente es incidental. En TC y RM el aneurisma se aprecia como un abombamiento de la membrana oval con un desplazamiento mayor de 10 mm respecto al plano del septo interauricular y una longitud mayor o igual a 15 mm ([Figura 16](#)).

Comunicaciones interauriculares

Las comunicaciones interauriculares representan aproximadamente el 30% de las cardiopatías congénitas del adulto y se clasifican en cuatro tipos (ostium primum, ostium secundum, seno venoso y seno coronario) en base a su localización. Representan una potencial causa de embolia paradójica y de accidentes cerebrovasculares. Se encuentran con cierta frecuencia en pacientes jóvenes con ictus de causa no aclarada (criptogénicos). Tanto el TC como la RM pueden demostrar la CIA ([Figura 17](#)). La RM permite, con secuencias de perfusión, valorar la redistribución de contraste debida a la CIA aunque no se demuestra morfológicamente una clara comunicación interauricular ([Figura 18](#)).

Ventrículo izquierdo

Causas de alto riesgo

Trombos ventriculares y infarto miocárdico

La formación de trombos en el interior de la cavidad ventricular izquierda se asocia frecuentemente a enfermedad cardíaca isquémica, que genera disfunción ventricular, focal o global, con consiguiente estasis hemática. Los trombos se aprecian en aproximadamente el 5% de los pacientes con infarto agudo del miocardio (IAM) y presentan alto riesgo de embolización hacia el territorio arterial cerebral y sistémico. La RM cardíaca con contraste es la técnica gold estándar por la valoración de la extensión del IAM y la eventual presencia de trombos, pero sigue siendo una técnica de segunda instancia. La ecocardiografía es una técnica de prima instancia que permite la valoración de trombos endoventriculares, pero presenta limitaciones, en particular en la valoración de trombos apicales ya que la interfase entre trombo y miocardio puede ser difícil de delimitar. En paciente con sospecha de IAM y trombos ventricular, el TC cardíaco, puede definir la presencia de estenosis coronarias, aéreas isquémicas así como la presencia de trombos ([Figura 19](#)). Por la valoración de trombos puede ser útil realizar una adquisición tardía (a los 60-70 segundos) o valorar imágenes de eventuales estudios TC

abdominales, donde es posible identificar una mejor diferenciación entre el trombo y el miocardio. El TC torácico también puede detectar la presencia de trombos aunque los artefactos de movimiento pueden limitar su sensibilidad en particular en caso de trombos laminares ([Figura 20](#)). Las aéreas de hipoperfusión son difíciles de visualizar y se tienen que utilizar ventanas optimizadas ([Figura 21](#)). En el infarto crónico el riesgo de ictus es elevado cuando la fracción de eyección es marcadamente reducida (menor del 28%). En TC es posible observar sustitución fibroadiposa e/o calcificación del miocardio afectado por el infarto ([Figura 22](#)). Adquisiciones torácicas tardías o las imágenes de eventuales estudios abdominales demuestran mejor estos hallazgos ([Figura 22](#)).

El diagnóstico de trombos intraventriculares es importante por el manejo del paciente y limitar la posibilidad de nuevos episodios ictales ([Figura 23](#)).

Tumores ventriculares

La mayoría de lesiones tumorales que afectan el ventrículo izquierdo normalmente presenta afectación intramiocárdica y no intracavitaria, de manera que no comporta embolización directa hacia la circulación sistémica. Entre las lesiones benignas el lipoma puede presentar localización tanto intramiocárdica como intracavitaria, aunque la posibilidad de embolización es baja. Masas localizadas en la aurícula izquierda como el mixoma, si son de gran tamaño, pueden desplazarse hacia la cavidad ventricular y son causas potenciales de ictus ([Figura 24](#)). También la infiltración del ventrículo por parte de tumores adyacentes (pulmonares), sea esa directa o a través de la AI y de las venas pulmonares, puede ser otra fuente de ictus embólico tumoral.

Cardiomiopatía dilatada

La cardiomiopatía dilatada es una causa reconocida de arritmias y trombos murales, ambos potenciales causas de ictus. En paciente con cardiomiopatía dilatada el riesgo asociado de presentar accidentes cerebrovasculares es aproximadamente del 3.5% y depende del grado de disfunción ventricular existente. En la literatura más reciente de hecho se considera una causa de alto riesgo cuando la fracción de eyección (FE) es menor del 40%. La RM resulta la técnica más adecuada por la valoración de esta enfermedad ([Figura 25](#)) y de eventuales trombos ventriculares ([Figura 26](#)).

Causas de bajo riesgo

Alteraciones de la contractilidad miocárdica

Las alteraciones aisladas de la contractilidad miocárdica favorecen la estasis hemática, con presencia de flujo turbulento a nivel intraventricular y mayor riesgo por la formación de trombos y eventuales accidentes cerebrovasculares. Tanto la hipoquinesia como la aquinesia y la disquinesia pueden, por lo tanto, representar factores de riesgo (normalmente bajo riesgo si no se acompañan de otras causas de alto riesgo) de ictus cardiogénico, en particular la aquinesia apical. En particular los aneurismas apicales ([Figura 27](#)) pueden ser focos de flujo turbulento y favorecer la formación de trombos ventriculares.

Miocardopatía hipertrófica

La miocardopatía hipertrófica, especialmente cuando afecta la porción subaortica del septo interventricular, se puede asociar a obstrucción del tracto de salida del VI y SAM. El flujo turbulento que se genera puede favorecer la formación de trombos responsables de ictus cardiogénico. Además, las posibles alteraciones de la contractilidad y las arritmias, relacionadas a la presencia de fibrosis intramiocárdica, también pueden ser responsables de muerte súbita, generalmente relacionada a taquicardias ventriculares. La RM es la técnica mejor por la valoración del grosor miocárdico, por valorar obstrucción del tracto de salida del VI y por definir si existe fibrosis miocárdica ([Figura 28](#)). En estudios TC es posible valorar el grosor miocárdico (en caso de estudio sin gating cardíaco con menor precisión respecto a la RM) y observar eventuales trombos intraventriculares ([Figura 28](#)).

Comunicación interventricular (CIV)

La CIV representa una anomalía congénita frecuente. Normalmente se asocia a shunt izquierdo derecho. En paciente con inversión de la dirección del shunt desde izquierdo-derecho a derecho-izquierdo (síndrome de Eisenmenger) puede representar un factor de riesgo bajo o incierto de ictus cardioembólico

Patología valvular

Diferentes enfermedades valvulares pueden ser responsables de ictus. La que más alto riesgo comportan son las endocarditis, la presencia de válvulas protésicas, la estenosis de la válvula mitral y tumores valvulares como el fibroelastoma. En estas enfermedades la ecografía transesofágica representa la técnica gold estándar y que se realiza en primera instancia, debido a su elevada resolución espacial y a su relativamente fácil acceso. El TC y la RM pueden aportar informaciones complementarias o diagnosticar estas enfermedades de manera incidental.

Causas de alto riesgo

Endocarditis

Existen dos formas de endocarditis, las infecciosas y las no infecciosas y ambas se pueden complicarse con ictus. Las formas no infecciosas se asocian a tumores, lupus y síndrome antifosfolípido. Son de difícil diagnóstico ya que no se acompañan a clínica infecciosa.

Las endocarditis infecciosas se complican frecuentemente con ictus (10% de los pacientes) y las embolias pueden ser múltiples en particular cuando hay sobre infección de prótesis valvulares. El ictus ocurre normalmente en los primeros días tras el diagnóstico. EL tamaño de las vegetaciones y la afectación de la válvula mitral son factores de riesgo reconocidos. La ecografía transesofágica (ETE) es necesaria por demostrar vegetaciones valvulares. El TC o la RM pueden demostrar degeneración valvular y en el caso del TC eventuales embolias sistémicas asociadas a nivel toraco-abdominal.

Válvulas protésicas

Tanto las prótesis valvulares aórticas como mitral se pueden sobre infectar y representar el foco de una endocarditis infecciosa. En un paciente con clínica de ictus y la presencia de una prótesis valvular, se tendría que valorar la prótesis con ETE por descartar la presencia de vegetaciones. El TC puede ser útil por valorar la morfología de la prótesis y su funcionamiento. Además se pueden apreciar calcificaciones subvalvulares (otro posible foco de endocarditis) ([Figura 29](#)) o placas ateromatosas complicadas en aorta ascendente (otra posible causa de ictus). En cualquier caso la ETE es superior en la valoración de las vegetaciones valvulares, responsables del cuadro clínico.

Estenosis mitral

La estenosis valvular mitral se aprecia cuando hay una apertura incompleta de la válvula y una consiguiente disminución del área valvular. La causa más frecuente sigue siendo la valvulopatía reumática. La ecografía permanece el estudio de elección, el TC o la RM pueden aportar informaciones sobre el área valvular (normalmente la repercusión funcional aparece con áreas valvulares menores de 2,5 cm²).

Fibroelastoma papilar

El fibroelastoma papilar es el tumor cardíaco benigno más frecuente tras el mixoma y se localiza a nivel de las válvulas cardíacas. Representa una lesión compuesta por tejido fibrotico/elástico adherida al endotelio, normalmente de pequeño tamaño (< de 1 cm). Normalmente este tumor es asintomático. Los

síntomas son generalmente relacionados a la embolización de trombos que se pueden formar en la superficie del tumor y embolizar al territorio sistémico. La ecografía transesofágica es la técnica más sensible por la detección de estas lesiones. El TC y en particular la RM ([Figura 30](#)) pueden confirmar la presencia de la lesión, establecer la exacta localización y su relación con las estructuras adyacentes, descartar la presencia de otras masas cardíacas, caracterizar la lesión en relación a sus características de señal.

Causas de bajo riesgo

La calcificación de los anillos valvulares sea aórtico ([Figura 31](#)) como mitral ([Figura 32](#)) representan una posible causa de ictus cardiogénico. Las calcificaciones y su extensión se aprecian mejor en el TC que en ecocardiografía o RM. Normalmente se asocia estenosis o insuficiencia de la válvula afectada. El grado de estenosis se puede valorar tanto por ecografía como por RM. El TC permite valorar las calcificaciones caseosas del anillo mitral ([Figura 32](#)), que por RM o ecografía pueden ser confundidas con masas intracardiacas. Otra causa potencial de ictus cardiogénico es representada por el prolapso mitral aunque el riesgo de ictus es bajo o indeterminado.

Causas infrecuentes

Incluimos en este subgrupo condiciones que representan, en nuestra experiencia, causas potenciales de ictus cardiogénico y que son infrecuentemente reportadas en la literatura.

Miocardopatía no compactada

La miocardopatía no compactada (LVNC) es una enfermedad poco frecuente y de reciente descripción. Es caracterizada por una trabeculación miocárdica prominente que generalmente afecta la cara inferolateral media y el ápex. Entre las trabéculas se pueden apreciar profundos recesos que comunican con la cavidad ventricular; en el interior de estos recesos se puede generar estasis hemática y trombos. La prevención de los eventos embólicos en estos pacientes es muy importante aunque sigue siendo fuente de debate. Algunos autores recomiendan la anticoagulación en pacientes con una FE <40%. Otros factores como la FA pueden jugar un papel importante en la formación de trombos con consiguientes ictus embólicos. A pesar de que la ecocardiografía es la técnica de imagen utilizada en primera instancia, la RM ([Figura 33](#)) se está afirmando como la técnica gold estándar ya que permite valorar de manera más precisa la extensión de la trabeculación miocárdica, cuantificar mejor la componente de miocardio no compacto vs compacto, definir si existe fibrosis miocárdicas o valorar la eventual presencia de trombos intraventriculares.

Miocarditis

La miocarditis consiste en la inflamación del miocardio, producida la mayoría de las veces por una infección viral. La confirmación diagnóstica en la práctica clínica habitual es difícil porque la historia clínica y la exploración física, las alteraciones en el electrocardiograma, la determinación de las enzimas cardíacas y el ecocardiograma ofrecen escasa precisión diagnóstica, y no es infrecuente que se plantee el diagnóstico diferencial con el infarto agudo de miocardio. La resonancia magnética (RM) cardíaca se ha convertido en el método de imagen de elección para el diagnóstico de la miocarditis. En nuestra experiencia la miocarditis puede ser causa de ictus cardiogénico aunque normalmente no se incluye como tal en la literatura. La disfunción ventricular resultante de la afectación inflamatoria del miocardio, puede favorecer la formación de trombos intraventriculares que pueden migrar hacia el territorio arterial cerebral. En dos pacientes con ictus de causa no aclarada, la valoración retrospectiva de TC torácicos y abdominales así como la realización de RM cardíaca, demostraron hallazgos compatibles con miocarditis ([Fig 34](#) y [35](#)).

Iatrogénicas

La manipulación de las cavidades cardíacas en tratamientos invasivos puede favorecer la formación de

trombos intraauriculares o lesiones que favorezcan la posibilidad de embolización sistémica e ictus. Un ejemplo pueden ser las eventuales complicaciones del tratamiento de la FA mediante la ablación de venas pulmonares, procedimiento cada día más frecuente. En este procedimiento se accede a la aurícula derecha a través de un acceso venoso femoral, se perfora el septo IA y se llega a la aurícula izquierda, donde se realiza ablación de los ostium de las venas pulmonares. La manipulación prolongada con catéteres puede favorecer la formación de trombos intracavitarios y ictus que se manifiestan durante o justo tras el procedimiento y representan la tercera causa de muerte relacionada al procedimiento. La comunicación interauricular que se crea durante la ablación se cierra espontáneamente pero permanece abierta unos días en cual tenemos la presencia de una CIA y por tanto riesgo añadido de trombosis auricular. Otra posible complicación, poco frecuente y subaguda/tardía (entre 3 y 38 días tras tratamiento) pero más problemática, es representada por la fistula auriculo-esofágica. En estos casos ([Figura 36](#)) se viene a crear una comunicación entre la cavidad auricular y la esofágica con pase del contenido esofágico en AI (aire, material alimentario y flora bacteriana) y consiguiente embolización sistémica del mismo, con consecuencias letales por el paciente. Los síntomas neurológicos son normalmente los primeros en aparecer (meningitis, TIA repetidos en particular postprandiales, déficit neurológicos) y tienen que hacer sospechar el diagnóstico en este grupo de pacientes. Hay que evitar de realizar endoscopias digestiva y colocar sonda naso gástrica, que podrían aumentar el orificio de la fistula. El tratamiento es quirúrgico y enfocado a la obstrucción de la fistula.

Enfermedad Vascular

En último hay que recordar que siempre hay que valorar la posibilidad que la fuente el ictus embólico sea vascular, sea por una placa ateromatosa degenerada o una disección. En los estudios angioTC cerebrales es importante valorar la permeabilidad de los vasos desde el arco aórtico y descartar eventuales disecciones ([Figura 37](#)).

Imágenes en esta sección:

ICTUS cardioembólico

•1 de cada 4 ICTUS es de origen cardioembólico

–Incidencia 30 casos/100.000 habitantes.

–Prevalencia 5-10 casos/1000 habitantes >65 años.

•Mortalidad intrahospitalaria elevada.

–1 de cada 5 pacientes con supervivencia >5 años.

•Recurrencia elevada

–Aproximadamente del 12% en 3 meses (mayor respecto a ictus no cardioembólico)

•Más graves, más mortalidad temprana y tardía respecto a ictus no cardioembólico

Fig. 1: Ictus cardioembólico

Quando sospechar?

Características del infarto:

Infarto extenso

Ictus previo en más de un territorio/embolia sistémica

Infartos agudos simultáneos

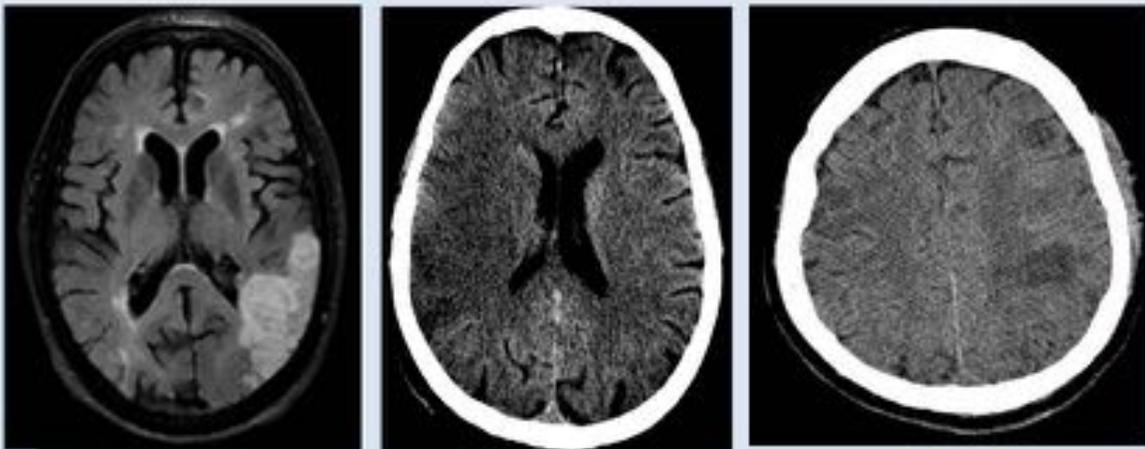


Fig. 2: ¿Cuándo sospechar? Características del infarto

Cuando sospechar?

Clínica:

Disminución rápida de conciencia con regresión rápida

Aparición de un déficit severo < 5 min.

Transformación hemorrágica > 70%

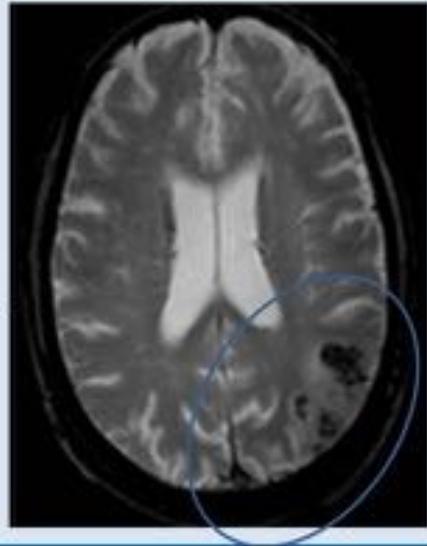


Fig. 3: ¿Cuándo sospechar? Clínica

Causas de Ictus Cardiogénico	Alto riesgo	Bajo riesgo o indeterminado
Aurícula izquierda	<ul style="list-style-type: none"> •Fibrilación auricular •Trombo auricular •Tumor (Mixoma) 	<ul style="list-style-type: none"> •Foramen oval permeable. •Aneurisma septo auricular •Comunicación interauricular •SEC o Left atrial smoke
Ventrículo izquierdo	<ul style="list-style-type: none"> •Trombo ventricular •Tumor (Mixoma) •IAM reciente (< 1 mes) •Infarto crónico con FE<28%) •Cardiomiopatía dilatada 	<ul style="list-style-type: none"> •Alteraciones de la contractilidad •Aneurisma apical/aquinesia apical •Hipertrofia Ventricular •ICC (FE < 30%)
Valvular	<ul style="list-style-type: none"> •Estenosis mitral/enfermedad reumática •Válvulas protésicas •Endocarditis •Fibroelastoma 	<ul style="list-style-type: none"> •Calcificación del anillo mitral •Prolapso válvula mitral •Estenosis aortica calcificada.

Fig. 4: Riesgo ictus cardiogénico

Causes generalmente no reportadas

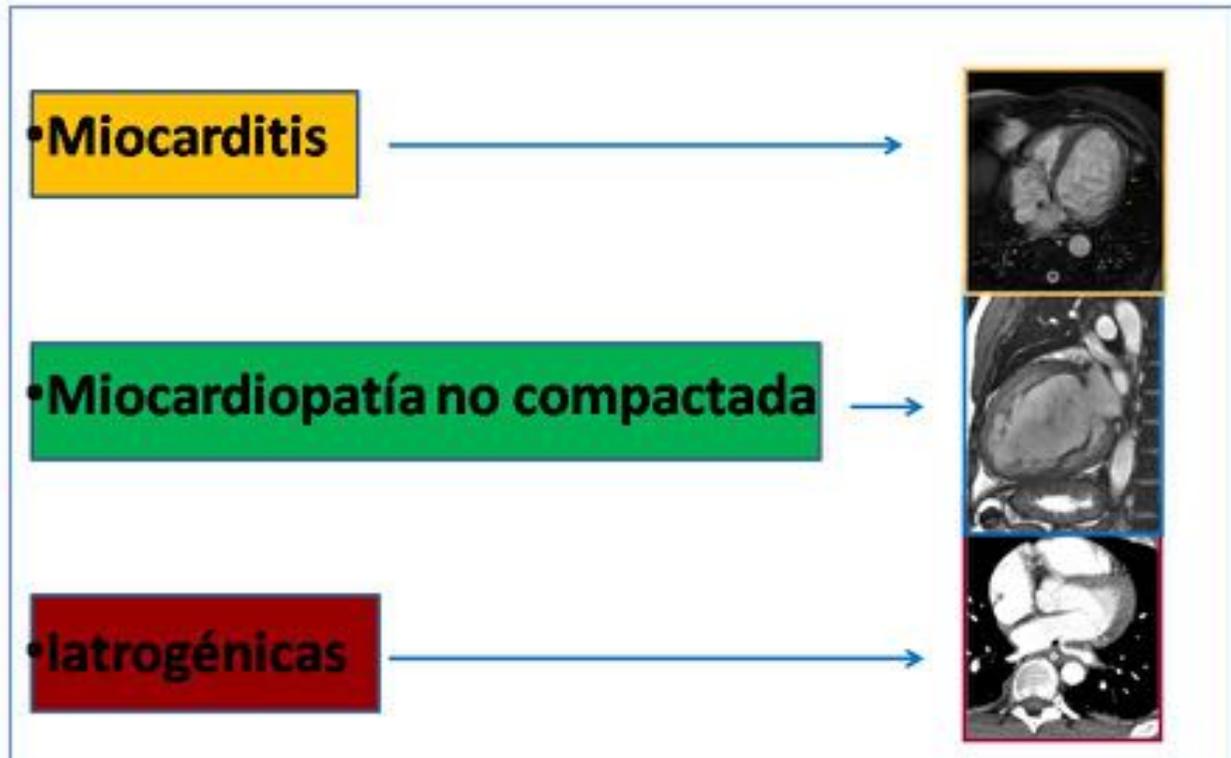


Fig. 5: Causas generalmente no reportadas

Mecanismo

El ictus es cardioembólico, necesita que se forme:

- **Un trombo en cavidades cardiacas izquierdas (formas rojas).** La localización mas frecuente es la orejuela izquierda (B)
- **Una masa en cavidades izquierdas (circulo azul)** (lo mas frecuente es el mixoma, generalmente localizado en aurícula izquierda).
- **Tumores valvulares (como el fibroelastoma) o vegetaciones valvulares (en endocarditis)**
- **Trombo/s en cavidades derechas (formas lilas)** en presencia de una comunicación entre cavidades derechas y izquierdas que permite al trombo moverse hacia cavidades izquierdas.

• Al final todas estas lesiones (trombos, tumores, vegetaciones) pueden fragmentarse y embolizar al territorio arterial periférico y ser responsable de ICTUS cardioembolico. Las vegetaciones en particular pueden afectar válvulas degeneradas y prótesis valvulares (A,C, líneas amarillas).

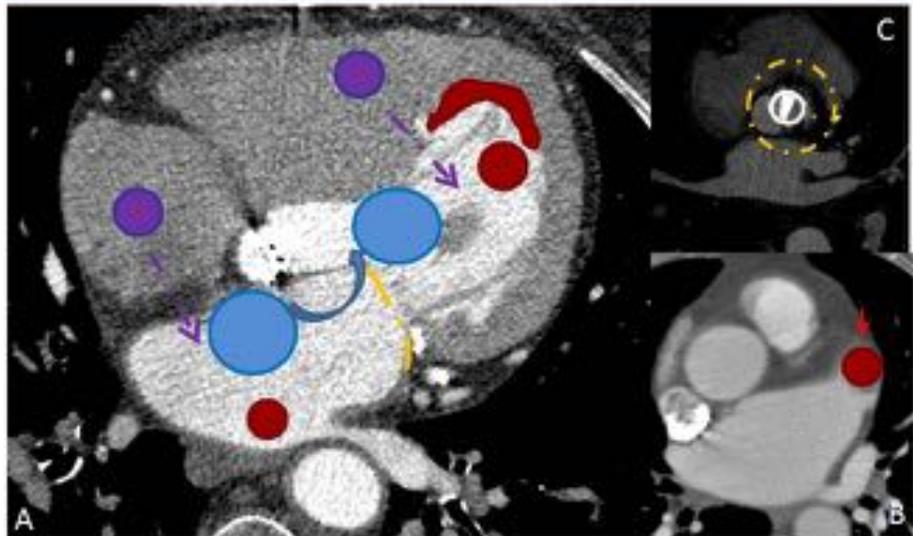


Fig. 6: Mecanismo

Aurícula izquierda: FA

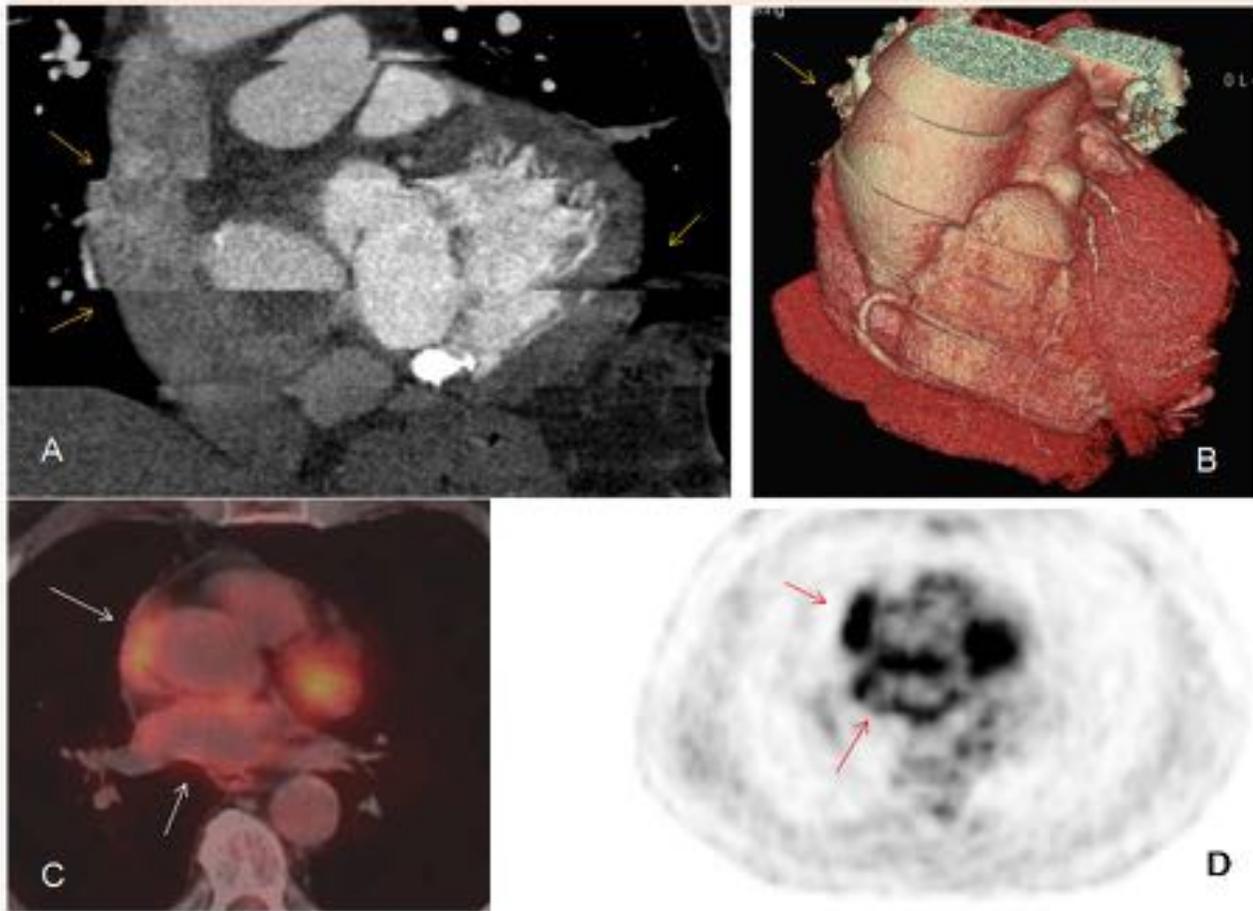


Fig. 7: Artefactos de imágenes relacionados con FA. En los estudios TC (A,B: TC cardiaco) es posible observar importantes artefactos de movimiento debidos a la variabilidad de la frecuencia cardiaca en paciente con FA (flechas). En estudios PET TC (C,D) es posible observar una captación de FDG artefactual a nivel de ambas aurículas (flechas).

Aurícula izquierda: trombo

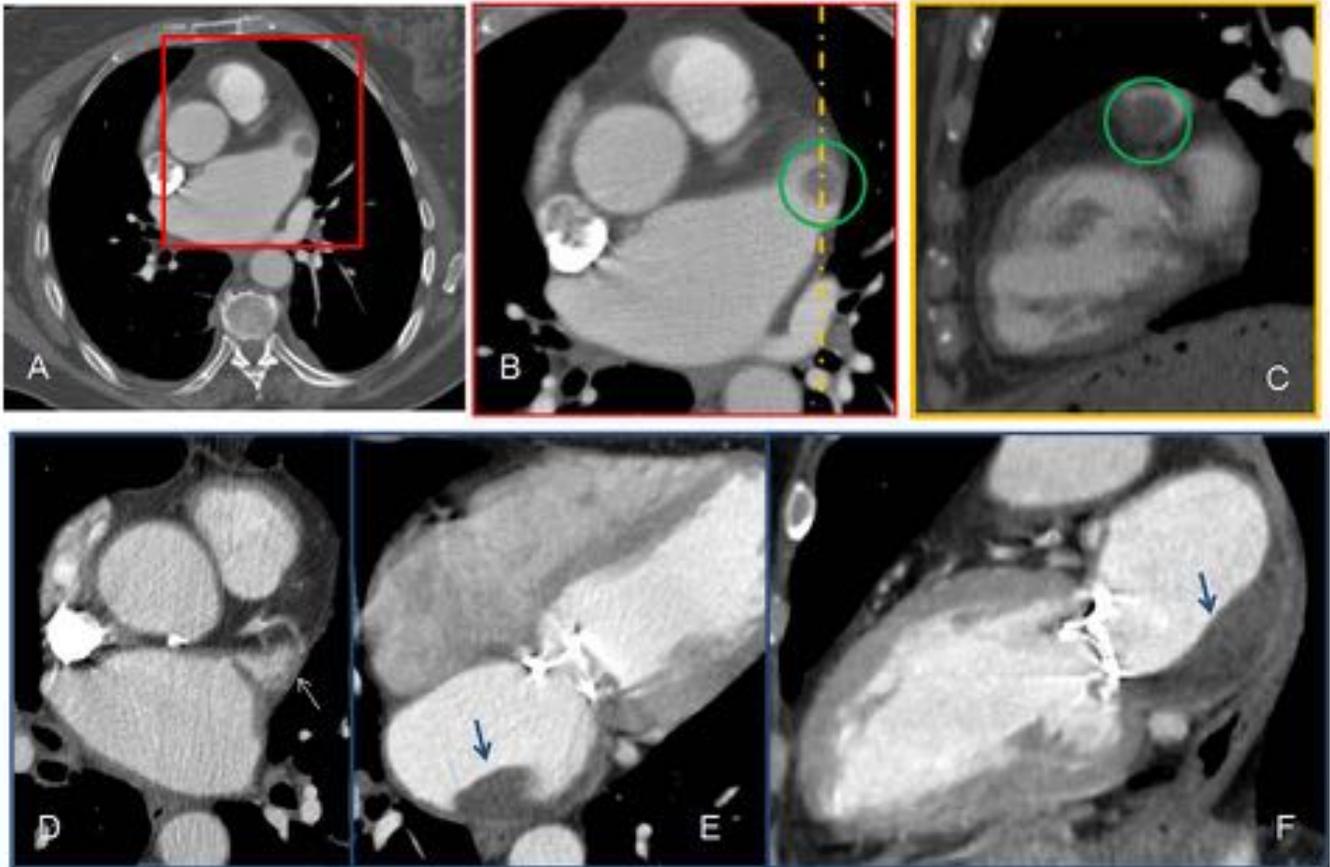


Fig. 8: En RM la las alteraciones de flujo a nivel de la orejuela pueden generar una hiperintensidad artefactual (*) en secuencias sangre negra (B) similar las imágenes apreciadas en el TC (A). La secuencias sangre blanca demuestran la ausencia de trombos en la cavidad auricular (C).

Trombo auricular vs estasis hemática

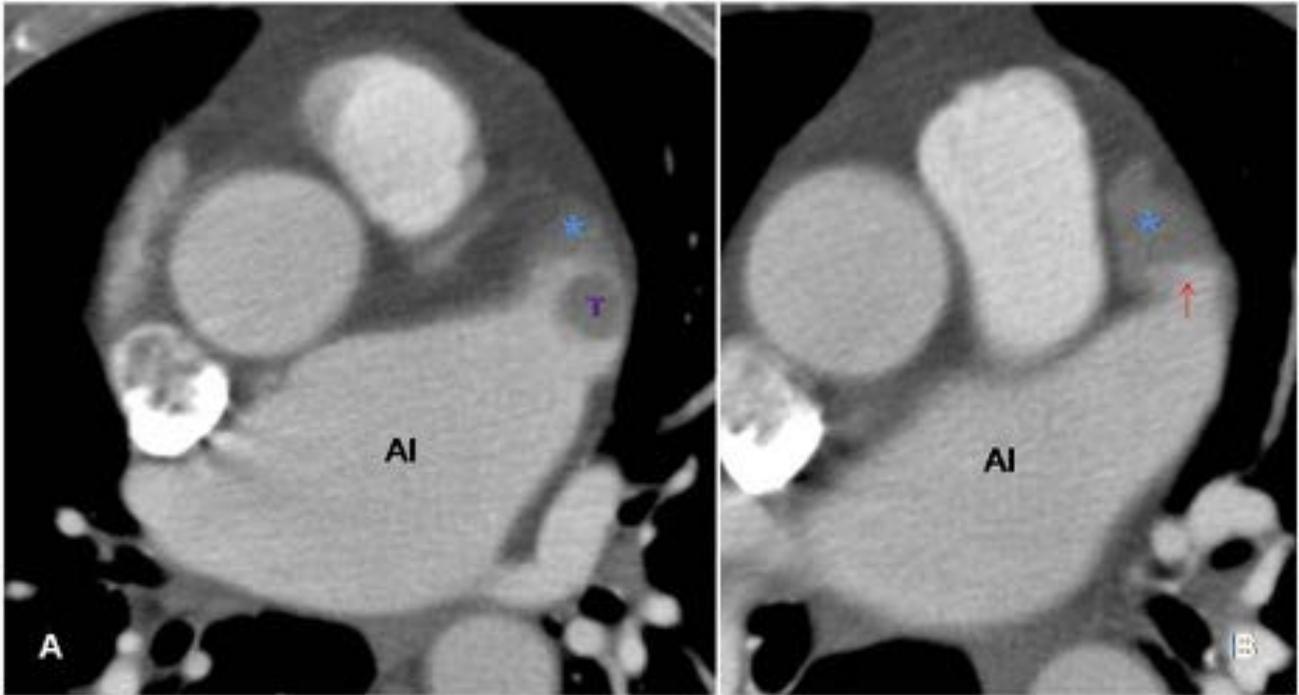


Fig. 9: Pacientes con una aurícula izquierda muy dilatada (AI) por insuficiencia mitral y con FA. En el estudio TC torácico (A,B) es posible observar un defecto de opacificación en la orejuela izquierda (*) indicativo de estasis hemática; estos defectos de llenado se diferencian desde el trombo (T) por su margen inferior de morfología lineal (B, flecha), que delimita la porción de la orejuela no ocupada por el contraste. (A) El trombo (T) al revés presenta normalmente morfología ovalada o redonda.

Trombo auricular vs estasis hematica

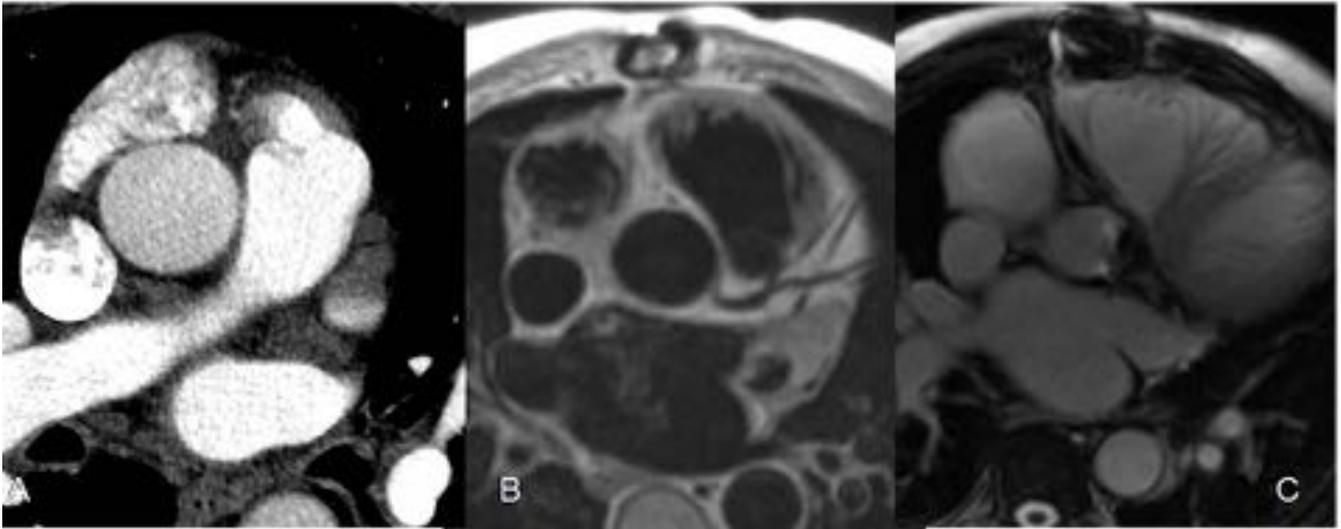


Fig. 10: En RM la las alteraciones de flujo a nivel de la orejuela pueden generar una hiperintensidad artefactual (*) en secuencias sangre negra (B) similar las imágenes apreciadas en el TC (A). La secuencias sangre blanca demuestran la ausencia de trombos en la cavidad auricular (C).

Trombo auricular vs estasis hematica

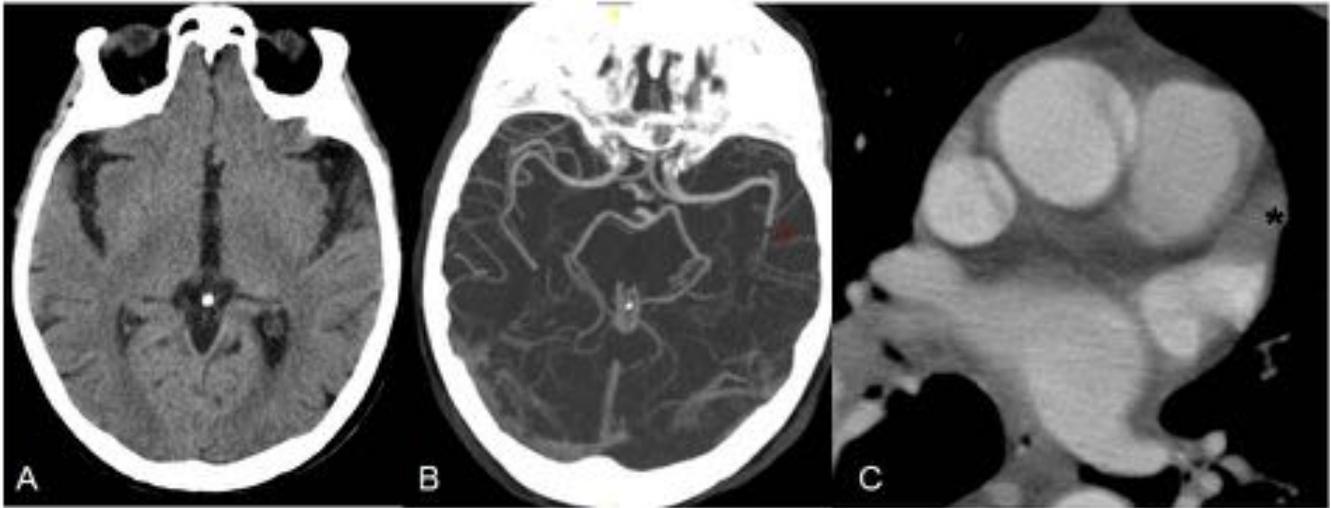


Fig. 11: Mujer de 63 años con insuficiencia cardiaca y FA. Presenta un primer episodio de afasia y se realiza un TC craneal (A) sin hallazgos significativos. Doce horas después presenta otro episodio similar; se realiza TC y AngioTC cerebral (B) que demuestra la obstrucción de la ACM izquierda (flecha). Debido a la sospecha de foco embolico cardiaco se realiza TC toracico que demuestra un defecto de llenado en orejuela izquierda (*) sin clara evidencia de trombos.

Trombo auricular vs estasis hemática

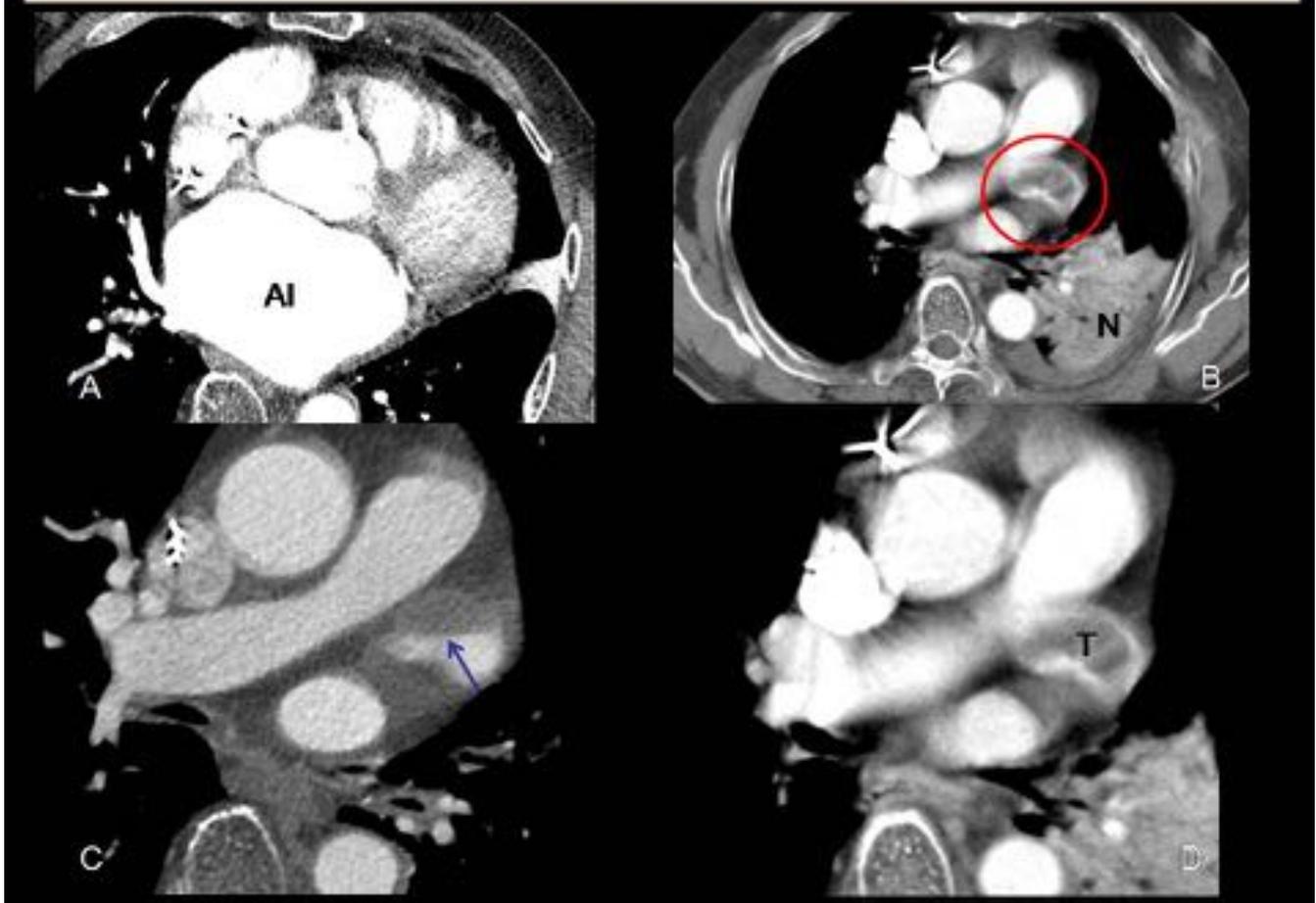


Fig. 12: Paciente portador de marcapasos que realiza un TC torácico en junio 2015 por síndrome tóxico. En el TC (A,C) se puede apreciar una dilatación de la AI (A) y un defecto de llenado a nivel de la orejuela (B, flecha). Un TC torácico posterior (octubre 2015) realizado otro centro (B,D) por valoración de una neumonía izquierda (N), demuestra la presencia de una lesión hipodensa en la orejuela, completamente rodeada por contraste e.v., de morfología ovalada, sugestiva de trombo (Círculo, T).

Músculos pectiniformes

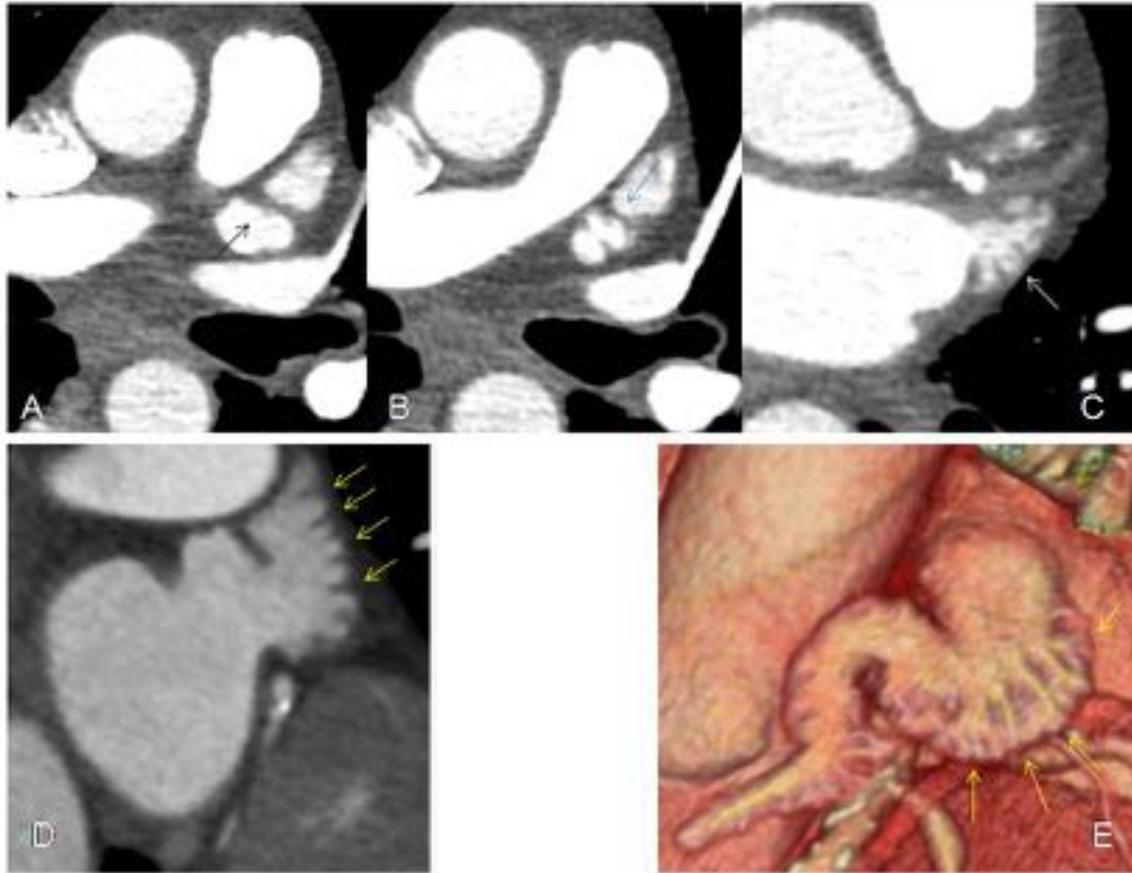


Fig. 13: Cardio TC: en las imágenes axiales (A,B,C) se observan múltiples imágenes hipodensas, de morfología lineal, en la orejuela izquierda que pueden ser confundidas con trombos. Estas imágenes representan los músculos pectiniformes, estructuras musculares normalmente presentes en la orejuela izquierda y que se pueden apreciar mejor en la imagen sagital (D, flechas) y en la reconstrucción de volumen (E, flechas).

Mixoma

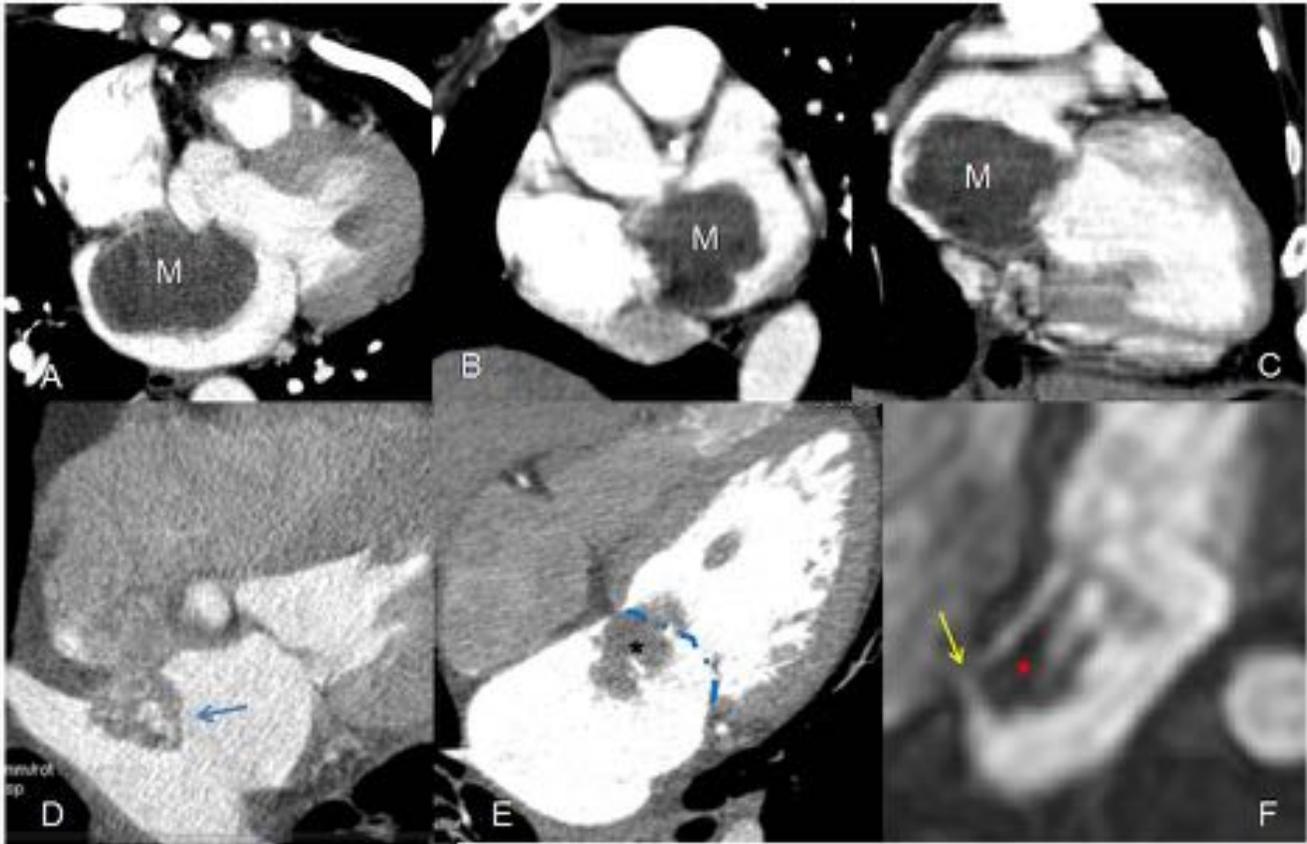


Fig. 14: TC torácico (A,B,C): Voluminosa masa intraauricular izquierda, hipodensa, homogénea en contacto con el septo interauricular (M). D,E: Mixomas enTC cardiacos . D:lesión de márgenes lisos y densidad heterogénea en contacto con el septo interauricular (flecha). E:el mixoma (*)presenta márgenes irregulares y se desplaza hacia el plano valvular mitral (línea azul). En RM cardiaca se puede apreciar la clara dependencia entre un mixoma auricular (*) y la membrana oval (flecha).

Foramen oval permeable

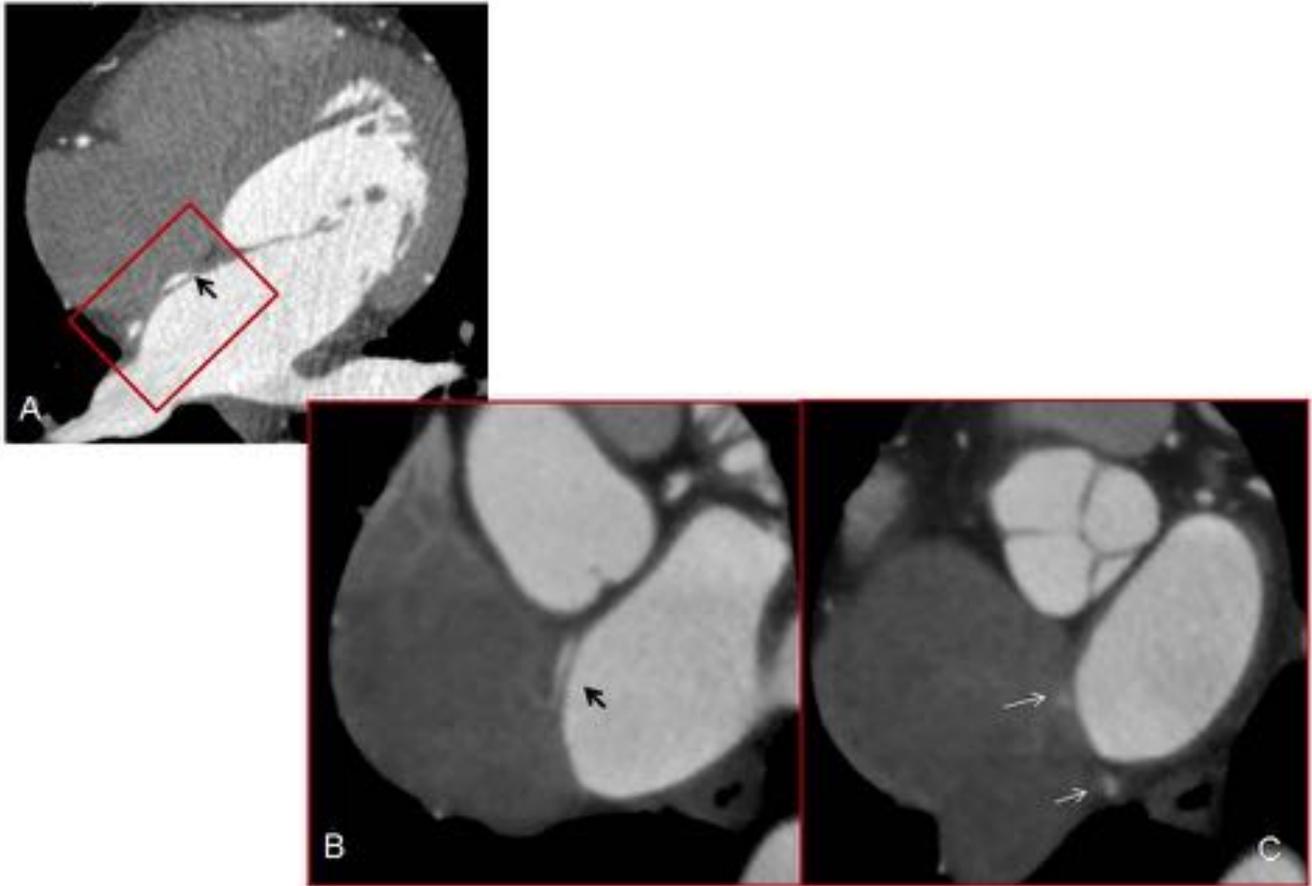


Fig. 15: Cardio TC en paciente con angina de esfuerzo. La imagen axial (A) demuestra una imagen lineal adyacente al septo interauricular compatible con un remanente del septum primum (flecha). Las imágenes en eje corto (B,C) confirman la imagen lineal interauricular y demuestran pase de contraste hacia la cavidad auricular derecha, que sugiere la presencia de un foramen oval permeable.

Aneurisma del septo IA

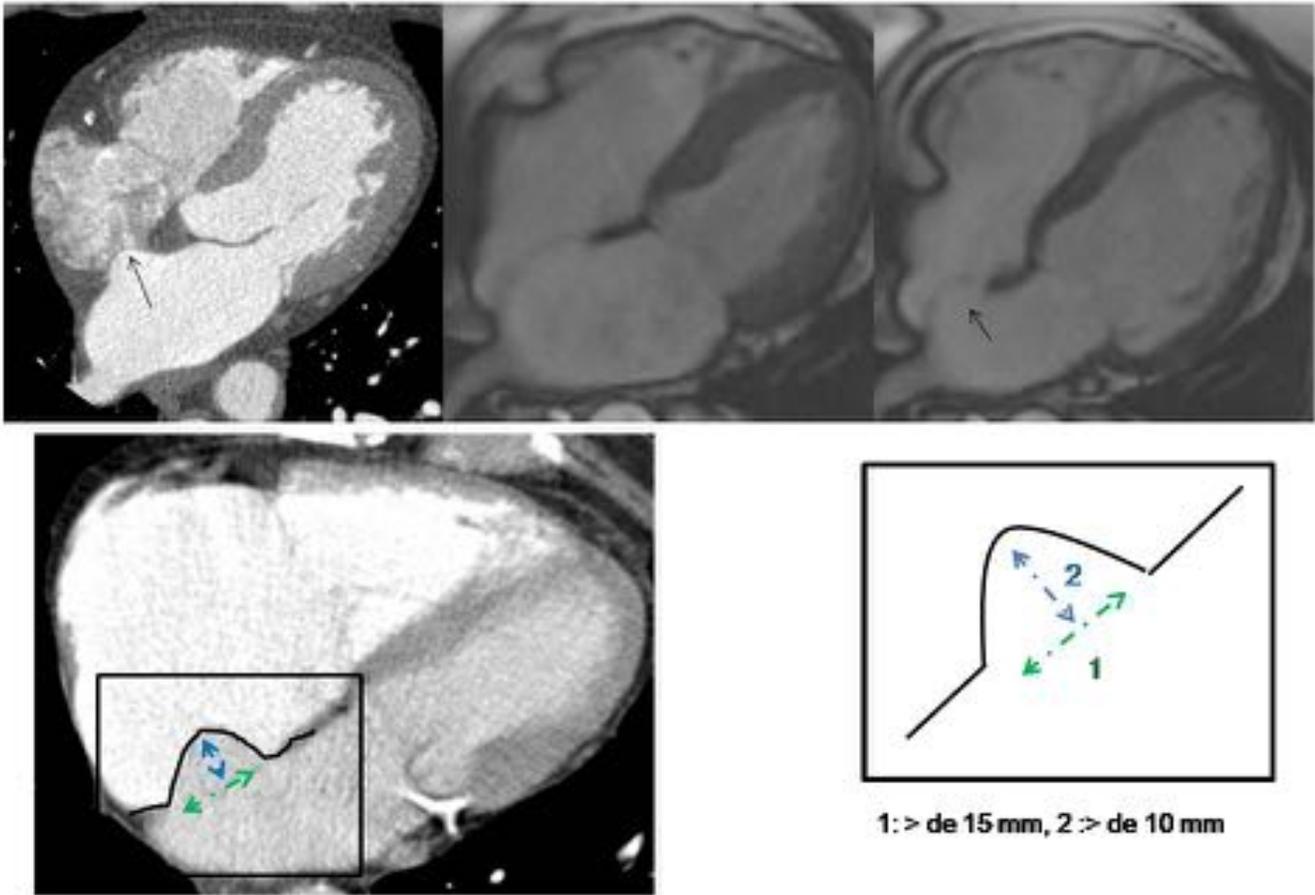


Fig. 16: Imágenes TC (A: TC cardiaco, D: TC torácico) y RM (B,D) que demuestran la típica morfología de un aneurisma del septo interauricular. La longitud del aneurisma tiene que ser mayor o igual a 15 mm y el desplazamiento de la membrana oval tiene que ser mayor de 10 mm.

Comunicación interauricular

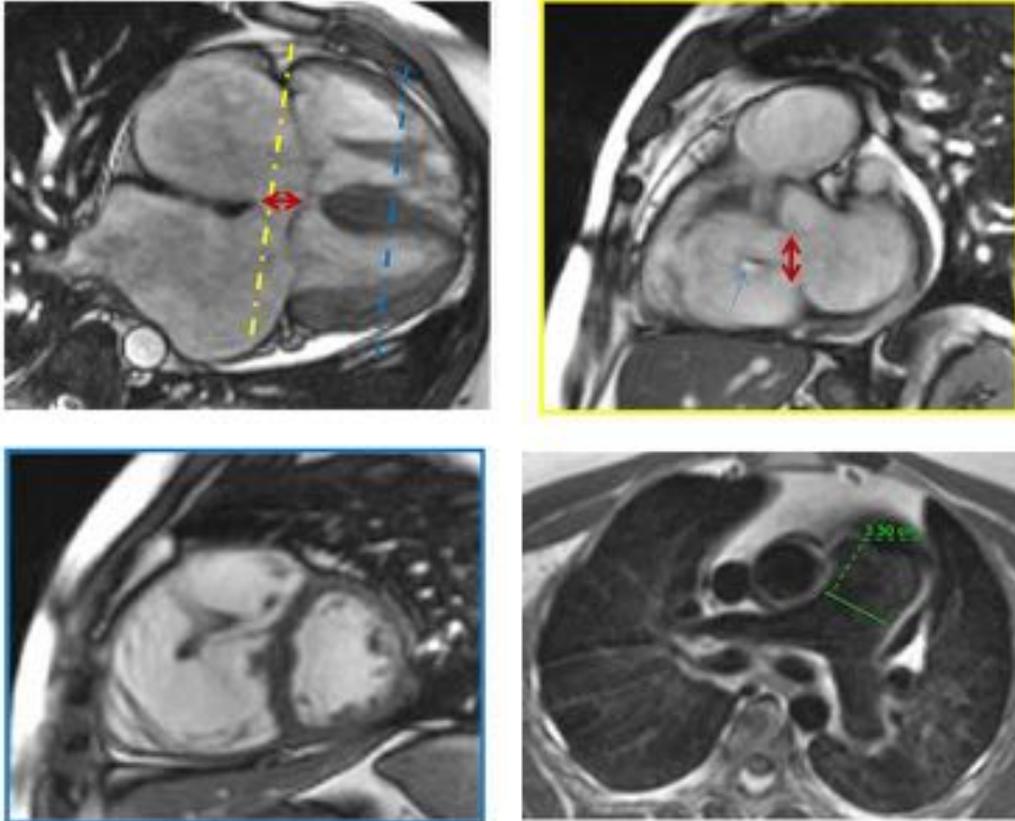


Fig. 17: RM cardiaca que demuestra comunicación interauricular (CIA) amplia (A: doble flecha roja). En la imagen en eje corto realizada a nivel de la CIA (B) se aprecia la discontinuidad del septo IA y un artefacto de flujo debido al shunt izquierda-derecha. Las otras imágenes muestran las consecuencias del shunt izquierda-derecha debido a la CIA; en C se aprecia diltacion del VD y en D diltacion de la arteria pulmonar.

Comunicación interauricular

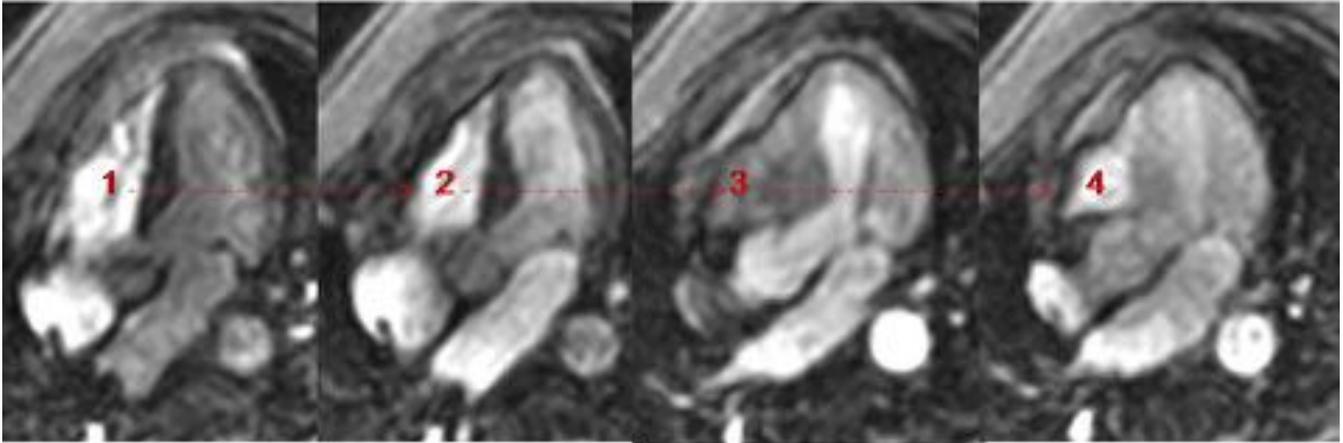


Fig. 18: Paciente de 44 años con antecedentes recientes de ictus. La ecocardiografía muestra una dudosa hipertrofia septal. La RM confirma una mínima hipertrofia del septo posterior. Las imágenes morfológicas no demuestran CIA. En las imágenes de perfusión (adquiridas en 4 cámaras) se aprecia una opacificación retrograda de las cámaras cardíacas derecha (1-4). En ausencia de retorno venoso pulmonar anómalo este hallazgo sugiere la presencia una CIA.

Trombo intraventricular IAM reciente

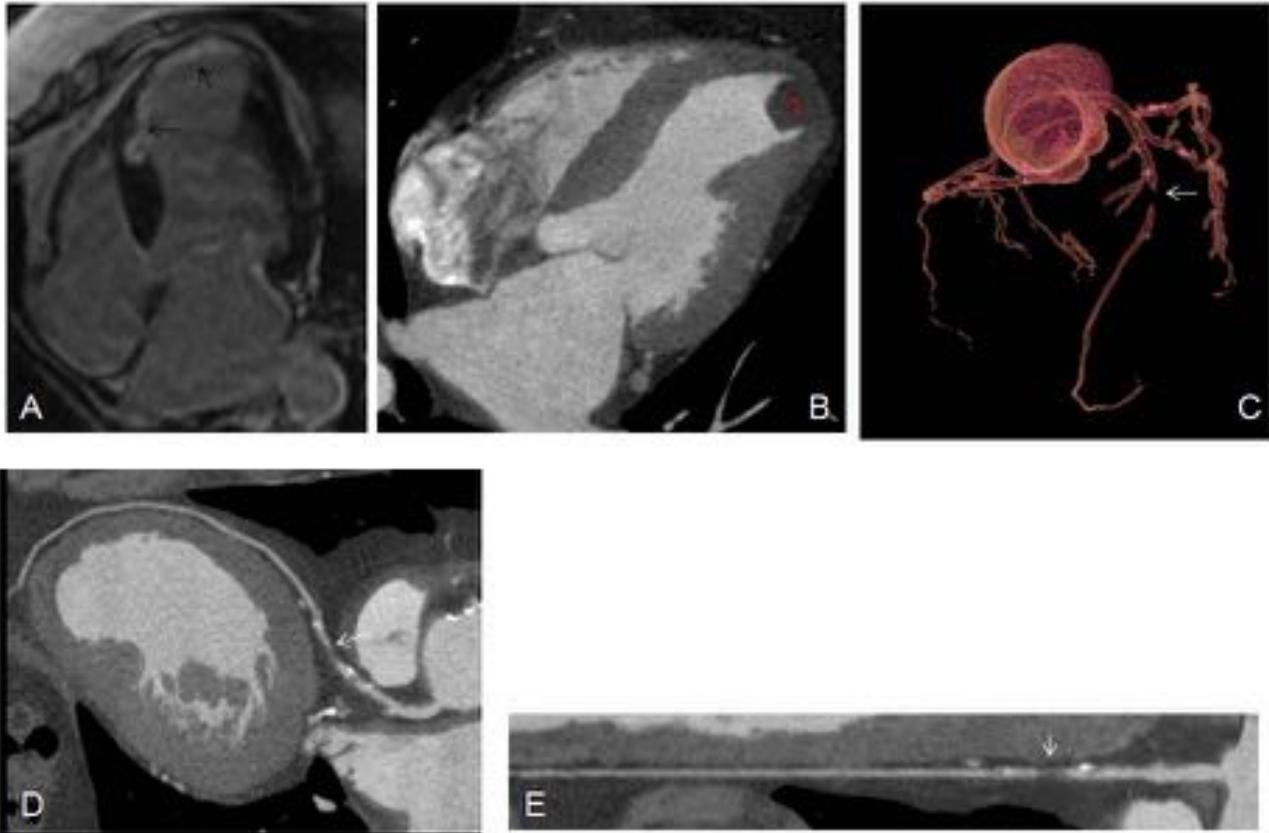


Fig. 19: Paciente con infarto miocárdico: la RM Cardíaca (A) demuestra un extenso infarto miocárdico apical que se extiende hacia el septo IV (flechas). La TC cardíaca (B-E) demuestra la aparición de un voluminoso trombo apical (T) y la oclusión de la arteria DA en su porción proximal (flechas blancas) causa del infarto apical.

Trombo intraventricular IAM reciente

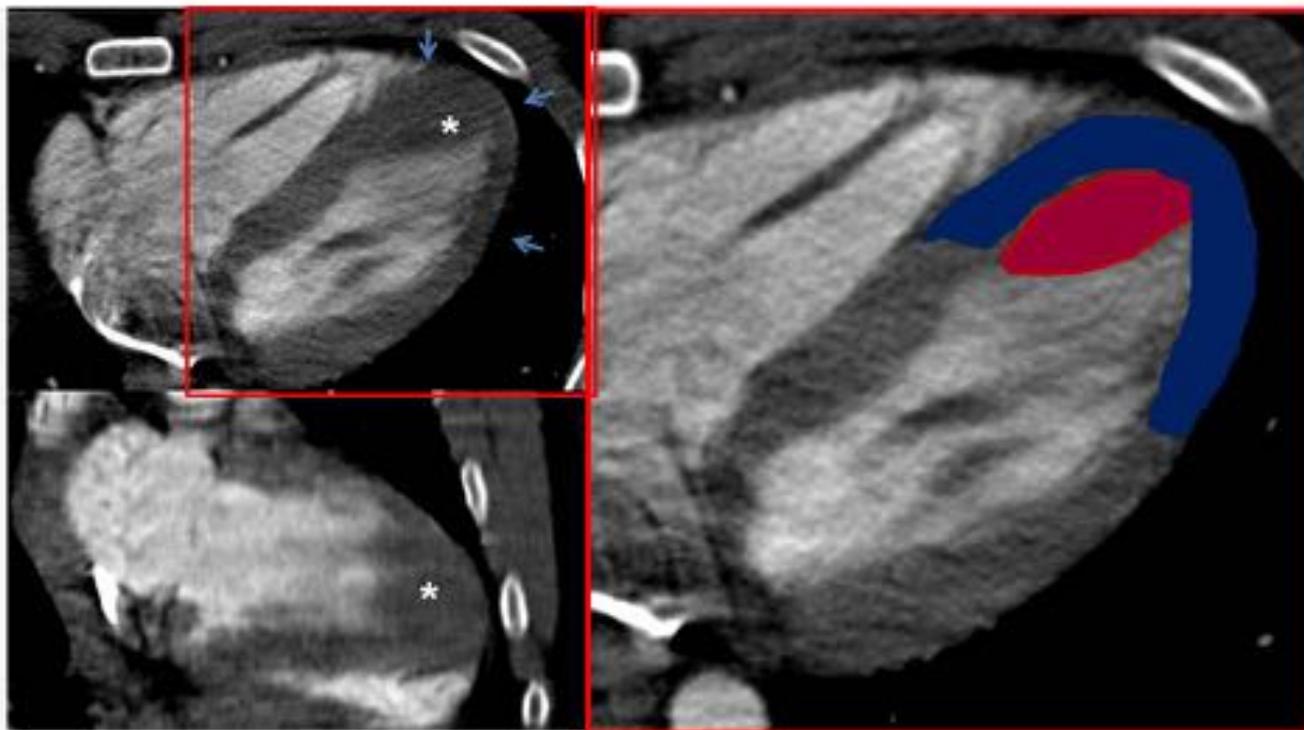


Fig. 20: Paciente de 33 años con pérdida de conciencia tras abuso de cocaína. La TC torácica (TCMD 4 coronas) demuestra una imagen hipodensa apical adherida al septo interventricular sugestiva de trombo (*) y dudosa hipoperfusión del miocardio apico-septal (flechas). Los hallazgos TC son sospechoso de IAM con trombo apical (se confirmó con ecocardiografía)

IAM reciente

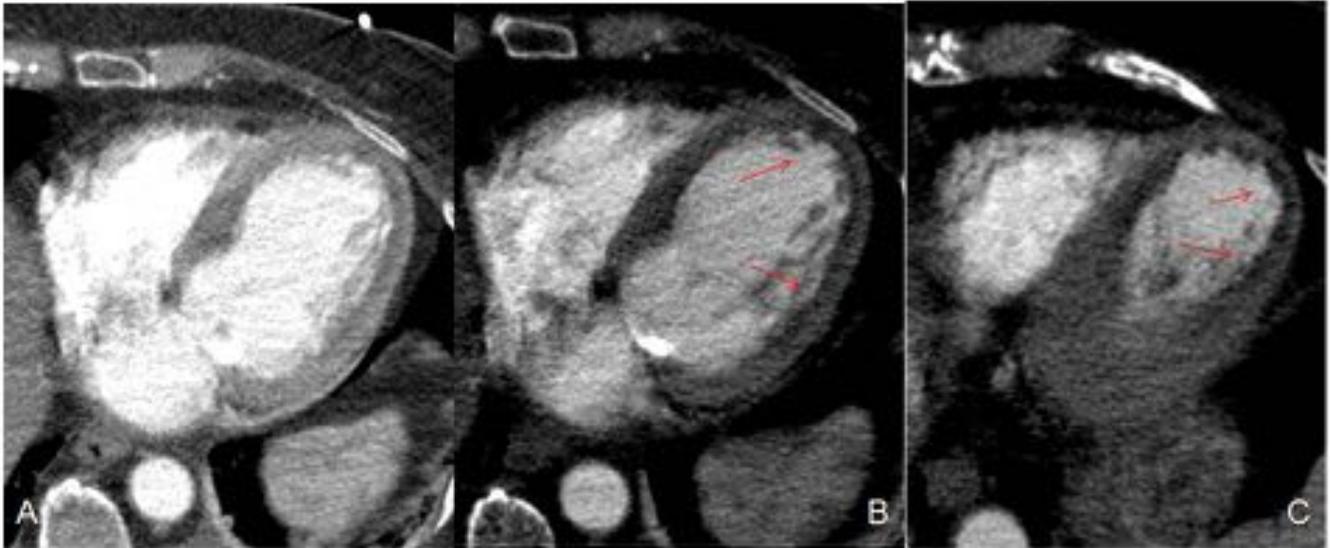


Fig. 21: Paciente con ictus(trombosis a nivel de la arteria basilar) . El TC torácico realizado por descartar disección aortica muestra hipoperfusion endocardica a nivel del apex y cara lateral (A,B,C), sospechosa de IAM. No hay evidencia de trombos. Por valorar la hipoperfusion miocardica es importante optimizar la ventana de visualización (B,C) ya que este hallazgos puede pasar desapercibido con una ventana estándar (A). El IAM fue confirmado por Ecocardiografía y analítica.

Trombo intraventricular IAM crónico

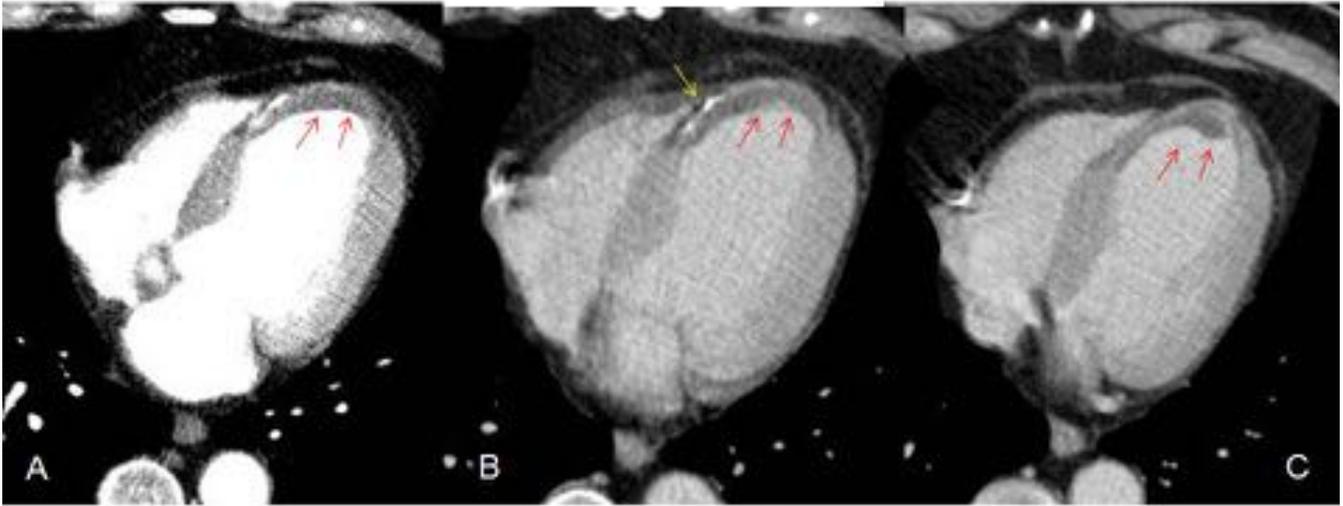


Fig. 22: Paciente con infarto apical crónico y antecedentes de ictus. El TC torácico (A) demuestra una dudosa hipodensidad apical (flechas rojas). En los mismos cortes del estudio abdominal (B,C) se aprecia claramente una hipodensidad apical que se extiende hacia el septo interventricular, indicativa de un extenso trombo mural (flechas rojas) y calcificación laminar en el septo apical (B, flecha amarilla), que representa la degeneración del miocardio en relación a un infarto antiguo.

Recurrencia de ictus cardioembolico

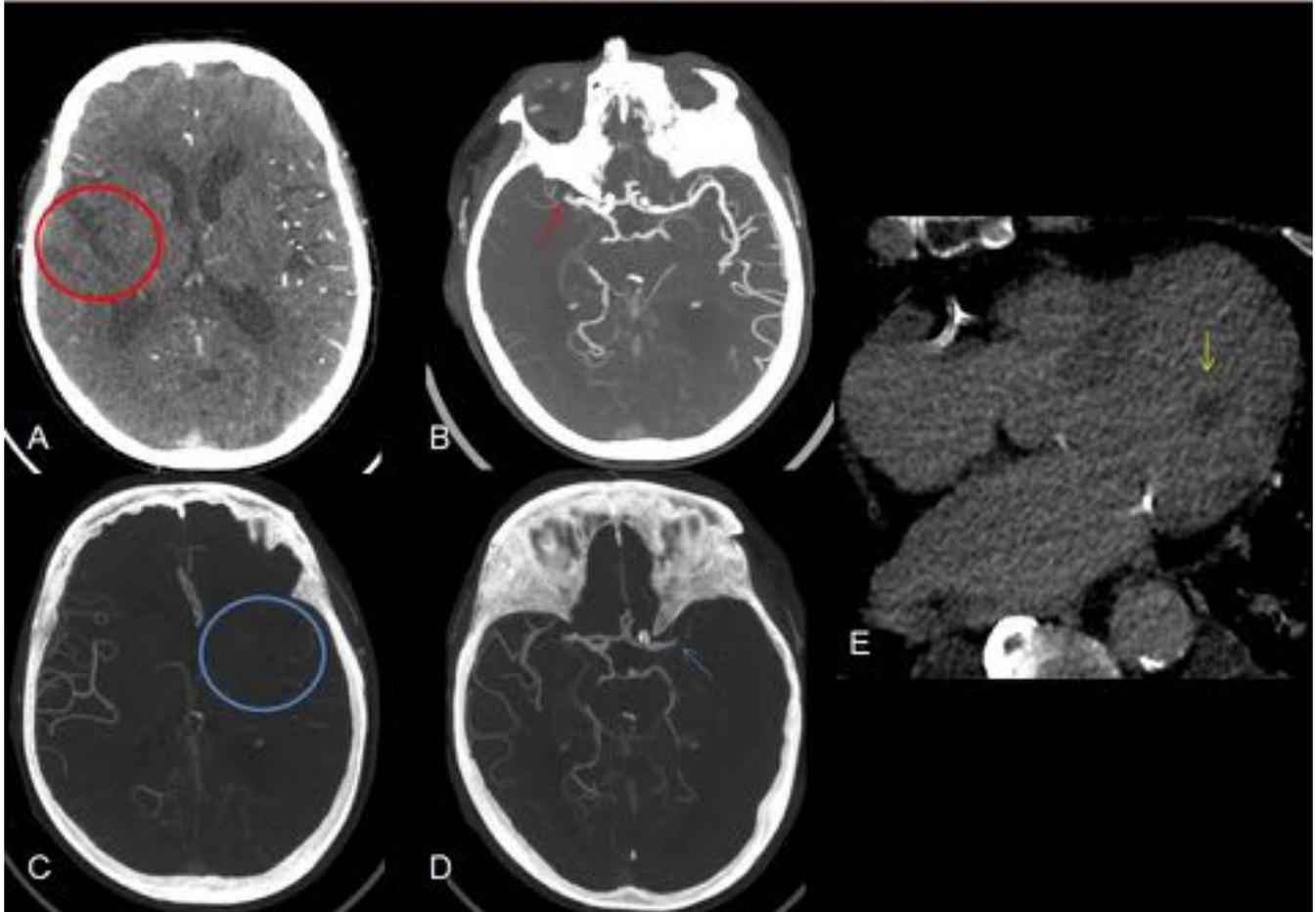


Fig. 23: Paciente con cuadro compatible con ICTUS en territorio de ACM derecha. Se realiza angioTC cerebral (A,B) que confirma obstrucción de la ACM derecha (flecha) y ausencia de circulación colateral (circulo). Dos horas tras trombectomía la paciente presenta nuevo episodio de ictus. Se realiza angioTC (C,D) que demuestra oclusión de ACM izquierda y reperfusión de ACM derecha (circulo). el TC torácico (E) evidencia una lesión hipodensa en el ventrículo izquierdo compatible con trombo (flecha).

Mixoma

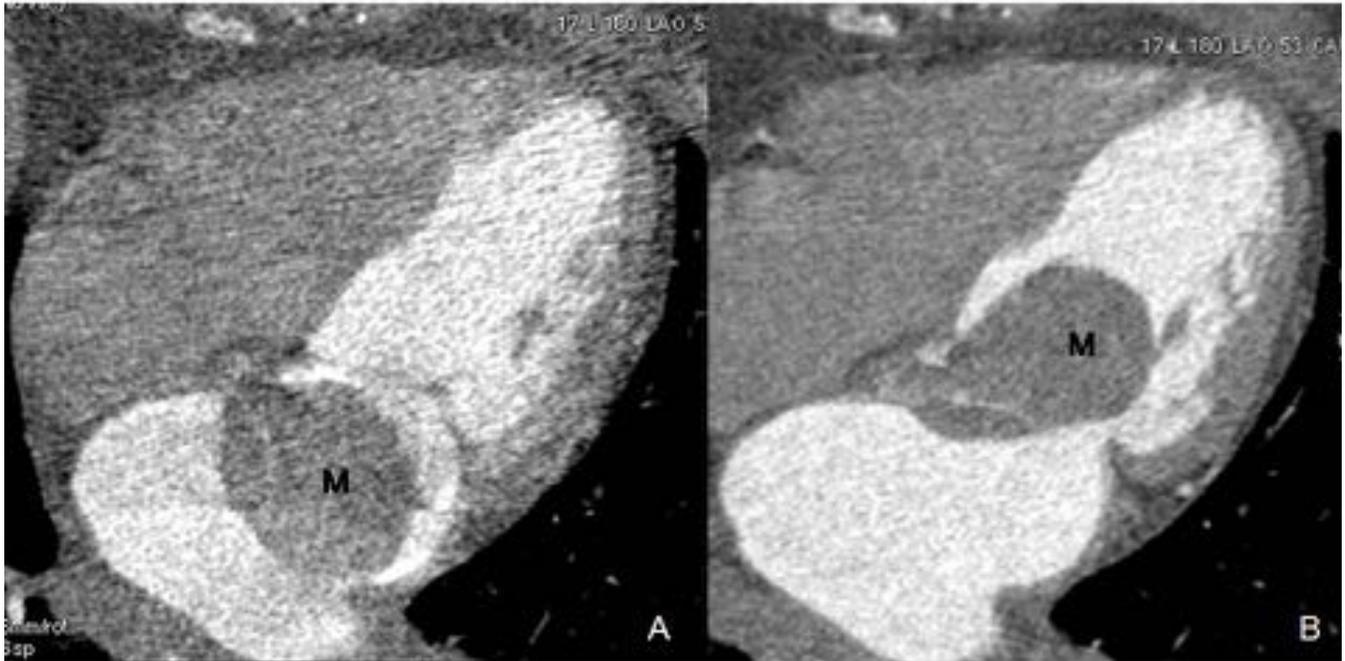


Fig. 24: Paciente con voluminosa masa en AI, en contacto con el septo IA y compatible con mixoma auricular (M). Las imágenes TC en diástole (A) y sístole (B) demuestran el desplazamiento del mixoma desde la cavidad auricular hacia la ventricular a través del orificio de la válvula mitral.

Miocardiopatía dilatada

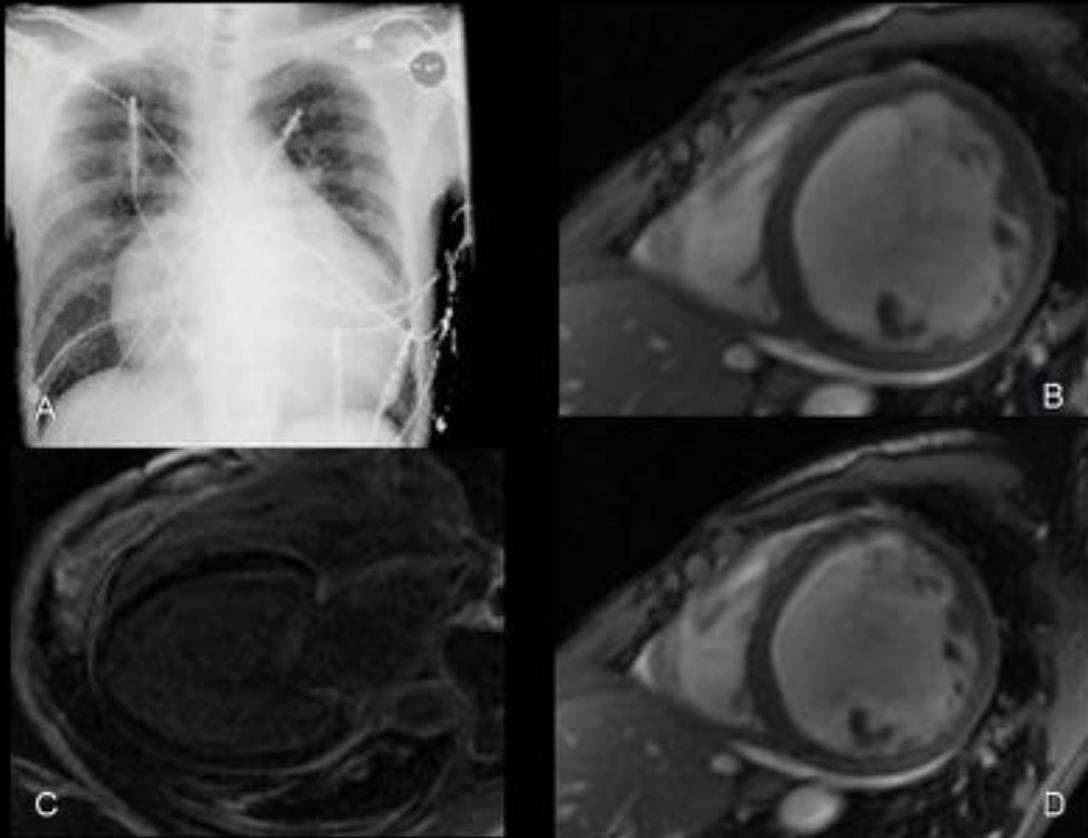


Fig. 25: Paciente con Miocardiopatía dilatada idiopática. La RX torácica muestra una cardiomegalia severa. La RM confirma la severa dilatación ventricular (VTDVi 269mL/m² y VTSVi 260mL/m²) con hipocontractilidad difusa (B imagen diastólica, D imagen sistólica en eje corto). La FE es menor del 10%. LA secuencia de realce tardío no evidencia fibrosis intramiocárdica ni de trombos intraventriculares

Miocardiopatía dilatada

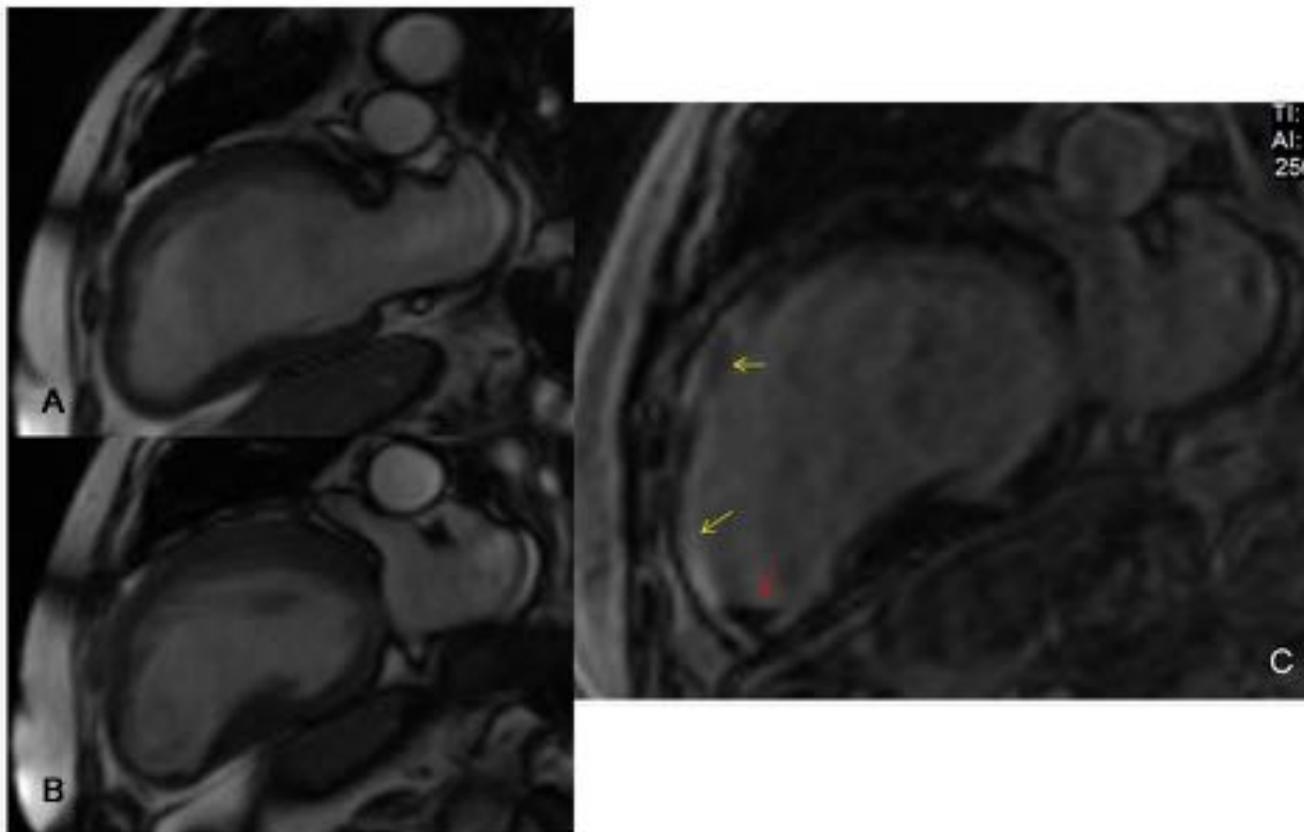


Fig. 26: Paciente con miocardiopatía dilatada isquémica. La RM (A, secuencia cine SSFP eje largo en diástole, B secuencia cine SSFP en sístole) demuestra volúmenes ventriculares aumentados (VTD 100 ml/m²) y aquinesia apical. La secuencia de viabilidad (C) demuestra retención de gadolinio a nivel de la cara anterior y del ápex (flechas amarillas) en relación a un infarto miocárdico previo. Se aprecia una pequeña imagen hipointensa en el ápex, compatible con trombo ventricular. (flecha roja)

Aneurisma apical

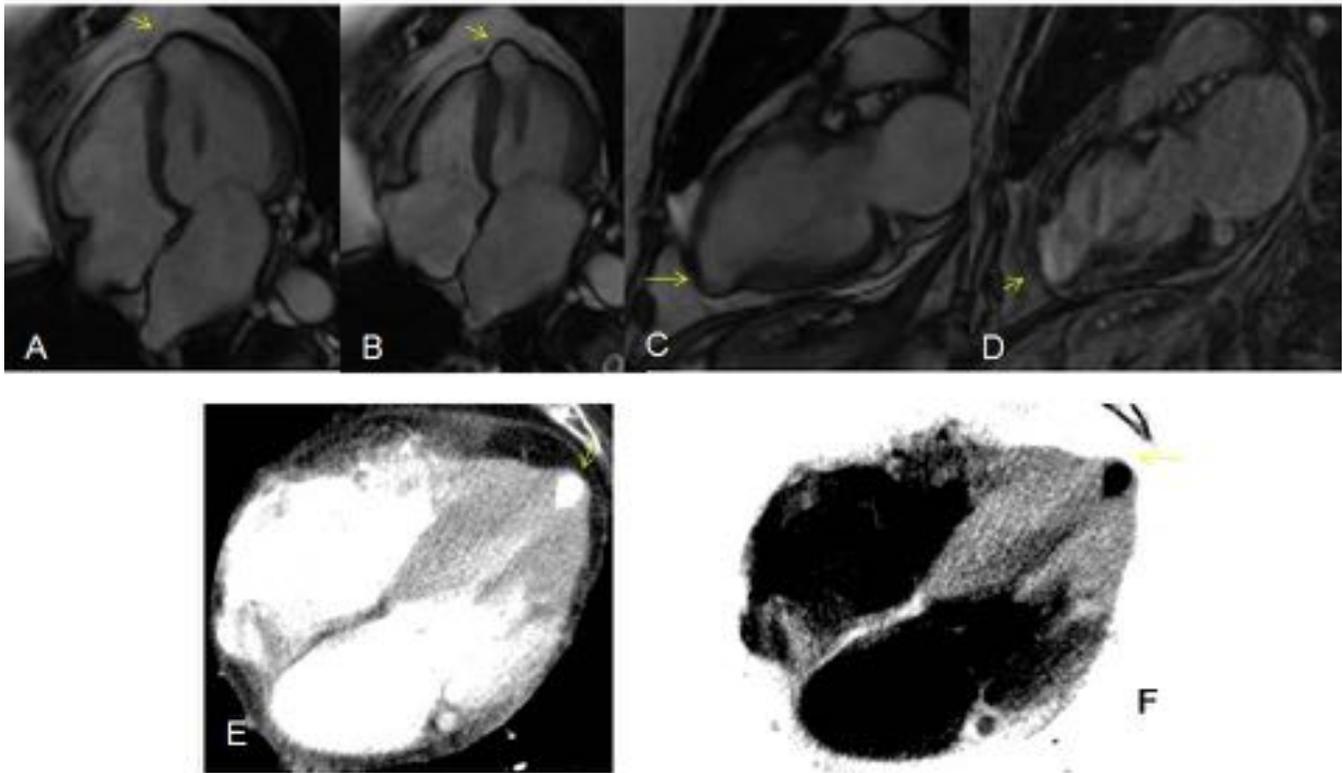


Fig. 27: Aneurisma apical: tanto la RM (A,B,C,D) como el TC torácico (E,F) o cardiaco pueden demostrar la presencia de aneurismas apicales del VI (flechas). En ausencia de trombo esta condición se relaciona a un riesgo bajo de ictus. En estos casos las técnicas de imagen tienen que descartar la presencia de un trombo en el interior del aneurisma, condición que comportaría una elevada probabilidad de presentar un ictus embólico.

Miocardiopatía hipertrofica

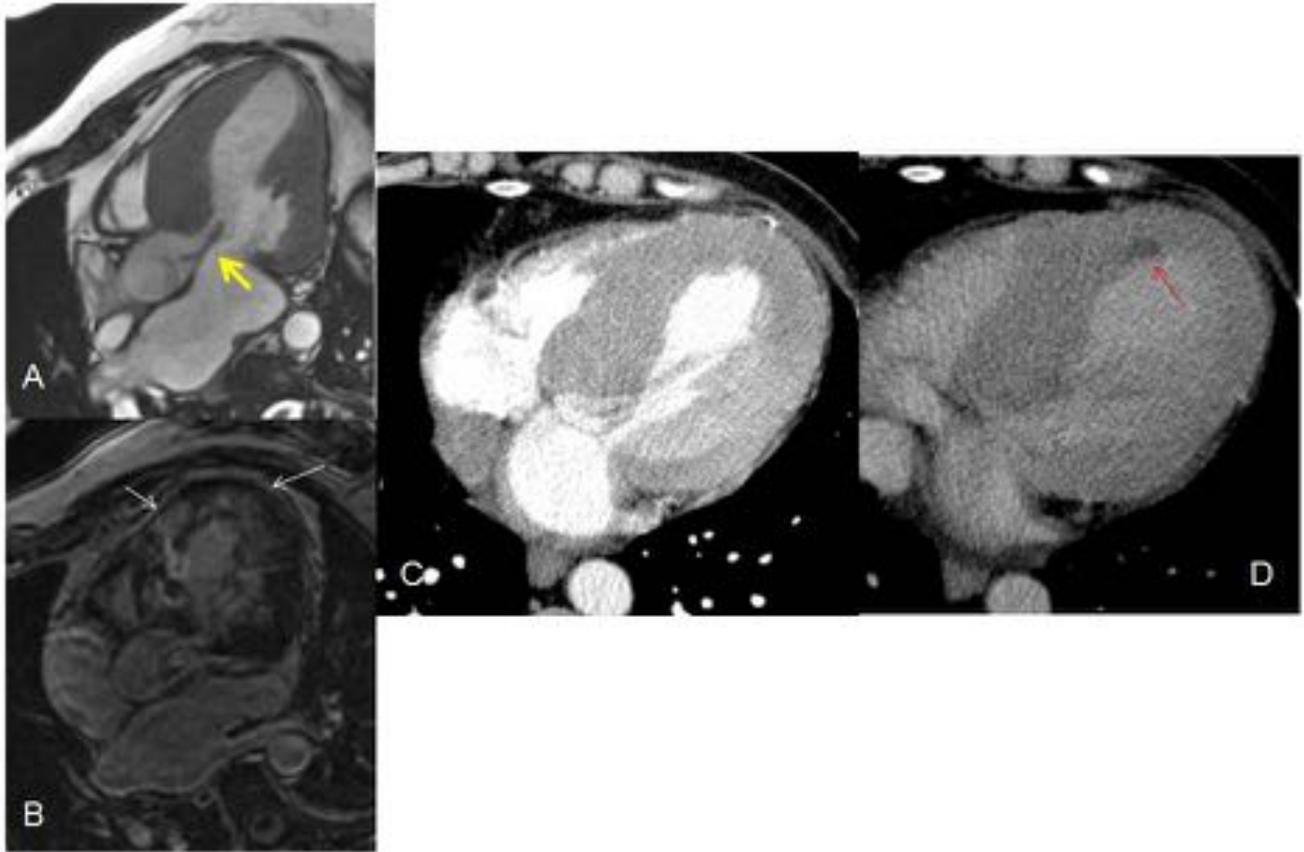


Fig. 28: Paciente con miocardiopatía hipertrófica y antecedente de ictus de causa no aclarada. La RM demuestra obstrucción del TSVI (flecha amarilla) e importante fibrosis intramiocárdica (B, flechas). Revisando un estudio TC torácico (A) y abdominal (B), realizado la misma semana del ictus, se aprecia una clara hipertrofia del septo IV. La imagen del TC abdominal demuestra una pequeña lesión hipodensa adherida al septo IV, (flecha roja) compatible con un pequeño trombo ventricular.

Prótesis valvular

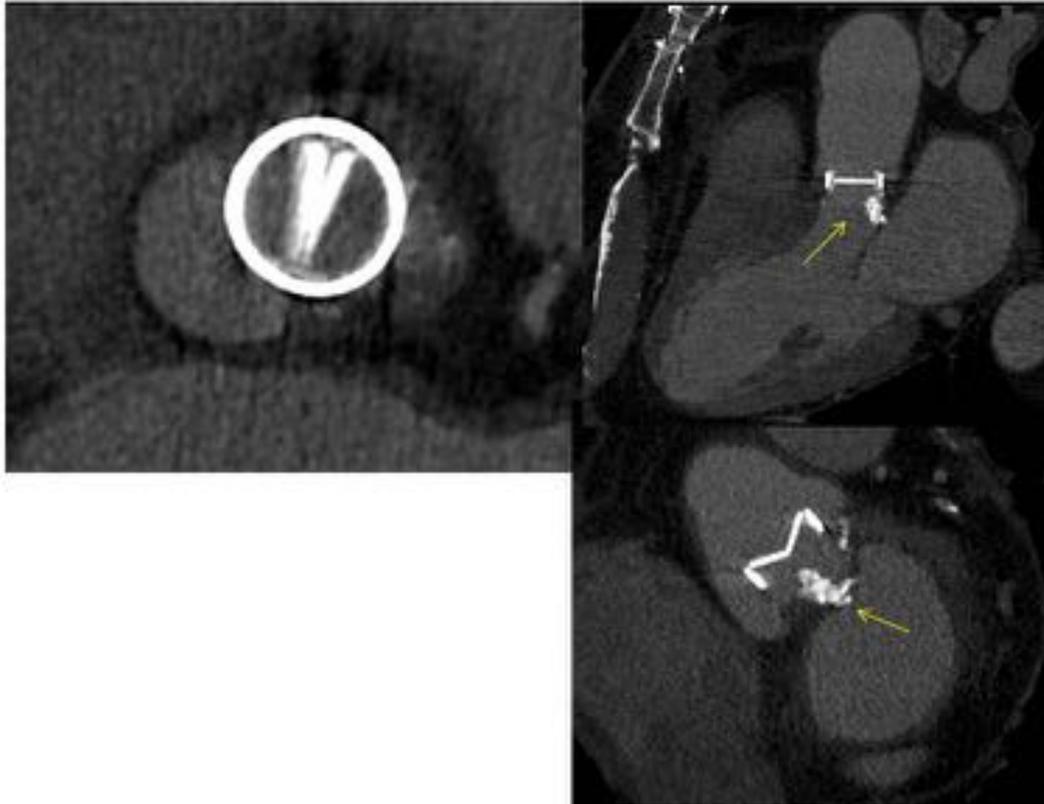


Fig. 29: El TC cardiaco permite valorar la morfología y el funcionamiento de las prótesis valvulares mecánicas. Además se pueden apreciar calcificaciones groseras, en esta caso subvalvular (flechas), que pueden ser otro foco de trombosis y consiguiente ictus.

Fibroelastoma papilar

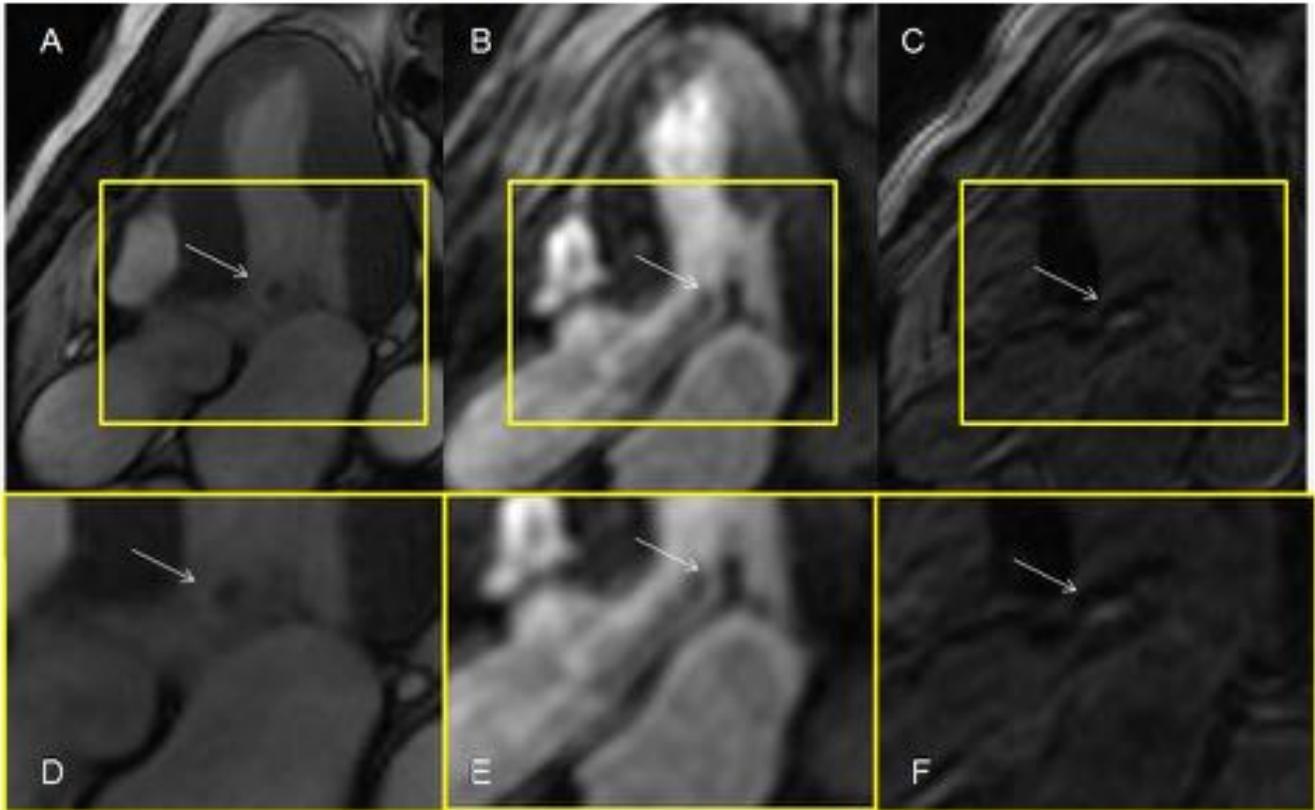


Fig. 30: RM cardiaca: imágenes en plano tres cámaras (A,D) cine SSFP, (B,E) imagen de perfusión, (C,F) imagen de viabilidad. Se aprecia una pequeña imagen (5 mm) hipointensa, adherida a la valva mitral anterior (hallazgo valorado por ecocardiografía) y que protruye en el tracto de salida del VI. Esta lesión no presenta captación precoz de contraste (B) pero presenta captación tardía, indicativa de contenido fibrotico (C). Por sus características de señal y localización es indicativa de fibroelastoma.

Estenosis aortica

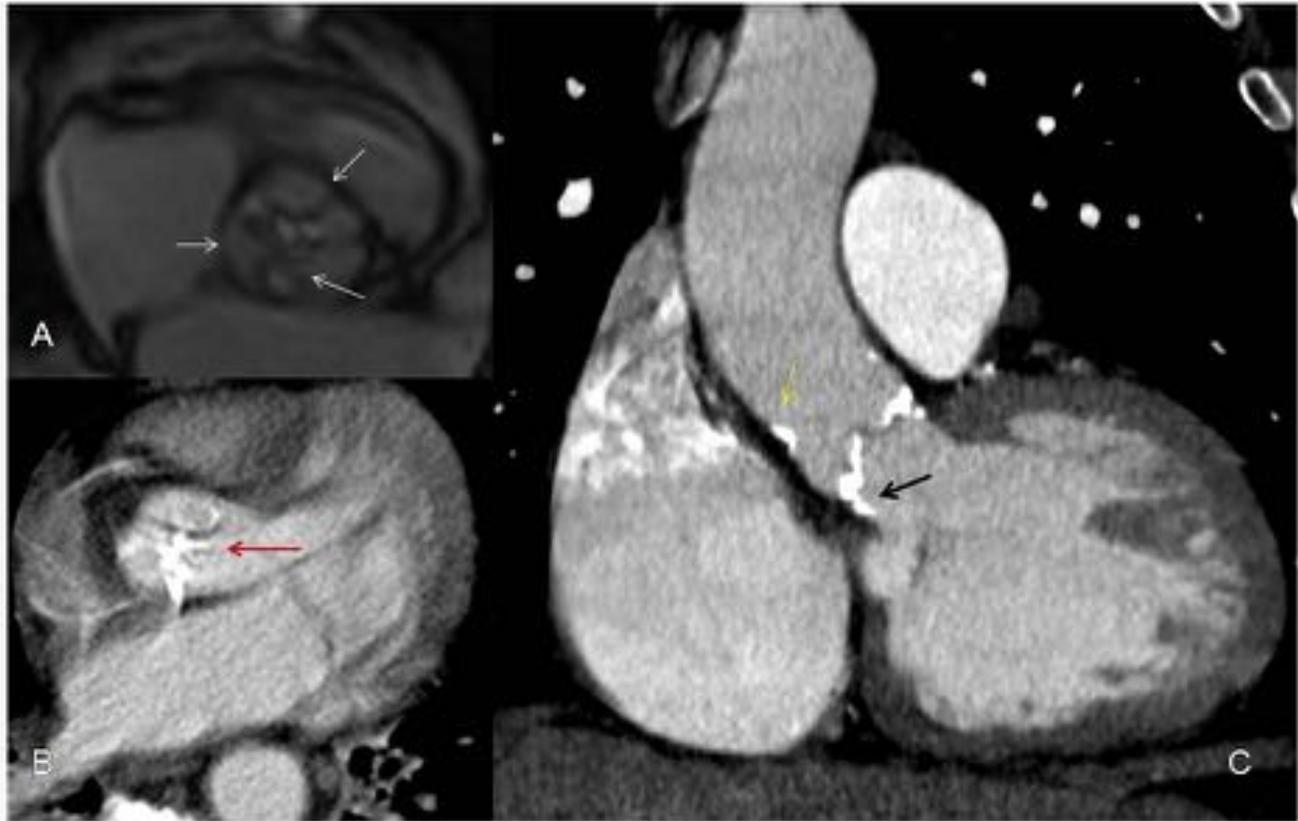


Fig. 31: Paciente con estenosis aortica y calcificación valvular. La RM cardiaca (A) demuestra una morfología irregular de los velos aórticos, engrosados (flechas). En el TC torácico (B) se aprecian las calcificaciones valvulares pero los artefactos de movimiento no permiten una correcta valoración de la válvula. Un TC con gating cardiaco demuestra las calcificaciones valvulares así como subaórticas (flecha) y a nivel de la aorta ascendente (flecha amarilla)

Calcificación del anillo mitral

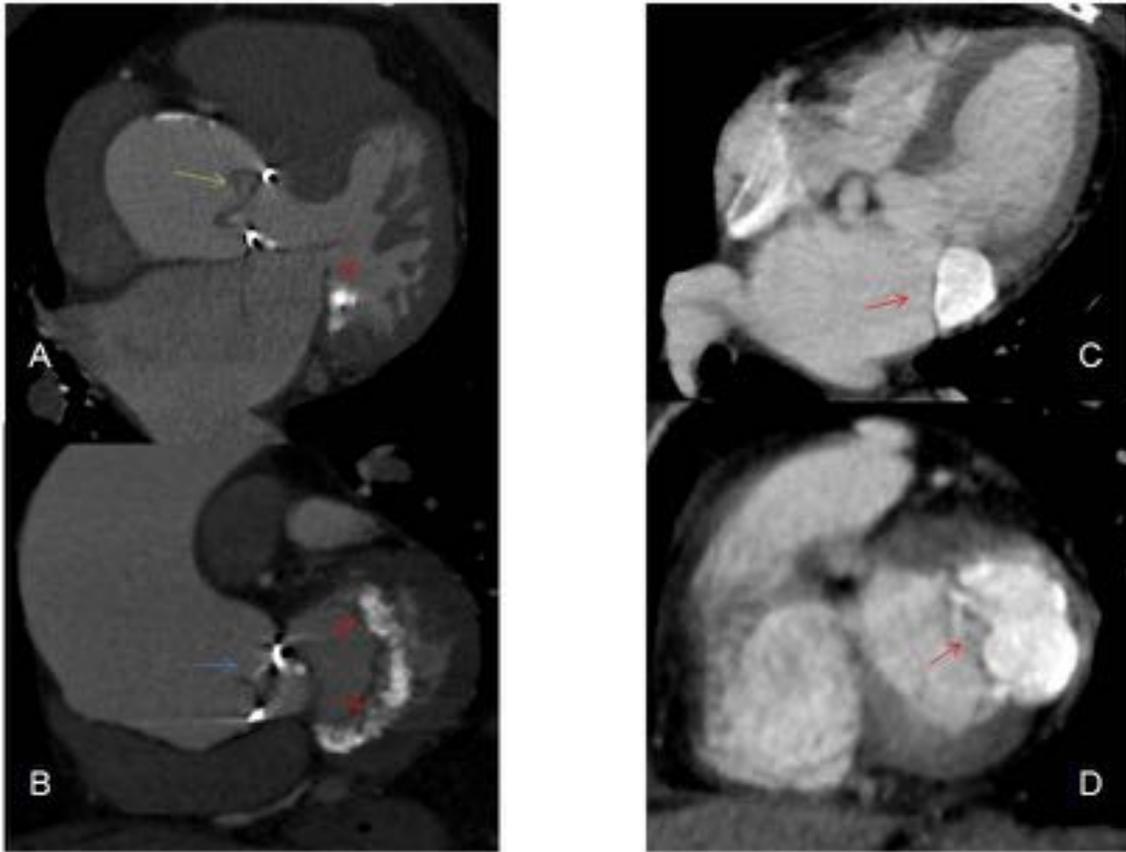


Fig. 32: Calcificaciones del anillo mitral. El TC es la técnica que mejor valora su extensión a nivel del anillo valvular (flechas rojas). Además permite la valoración simultánea de la válvula aórtica y permite realizar planimetrías valvulares. En caso de estenosis mitral asociada o presencia de prótesis valvulares (A,B prótesis valvular aórtica biológica, flecha verde) el riesgo pasa a ser elevado. El TC también es la técnica mejor por valorar calcificaciones caseosas del anillo valvular (C,D flechas).

Miocardiopatía no compactada

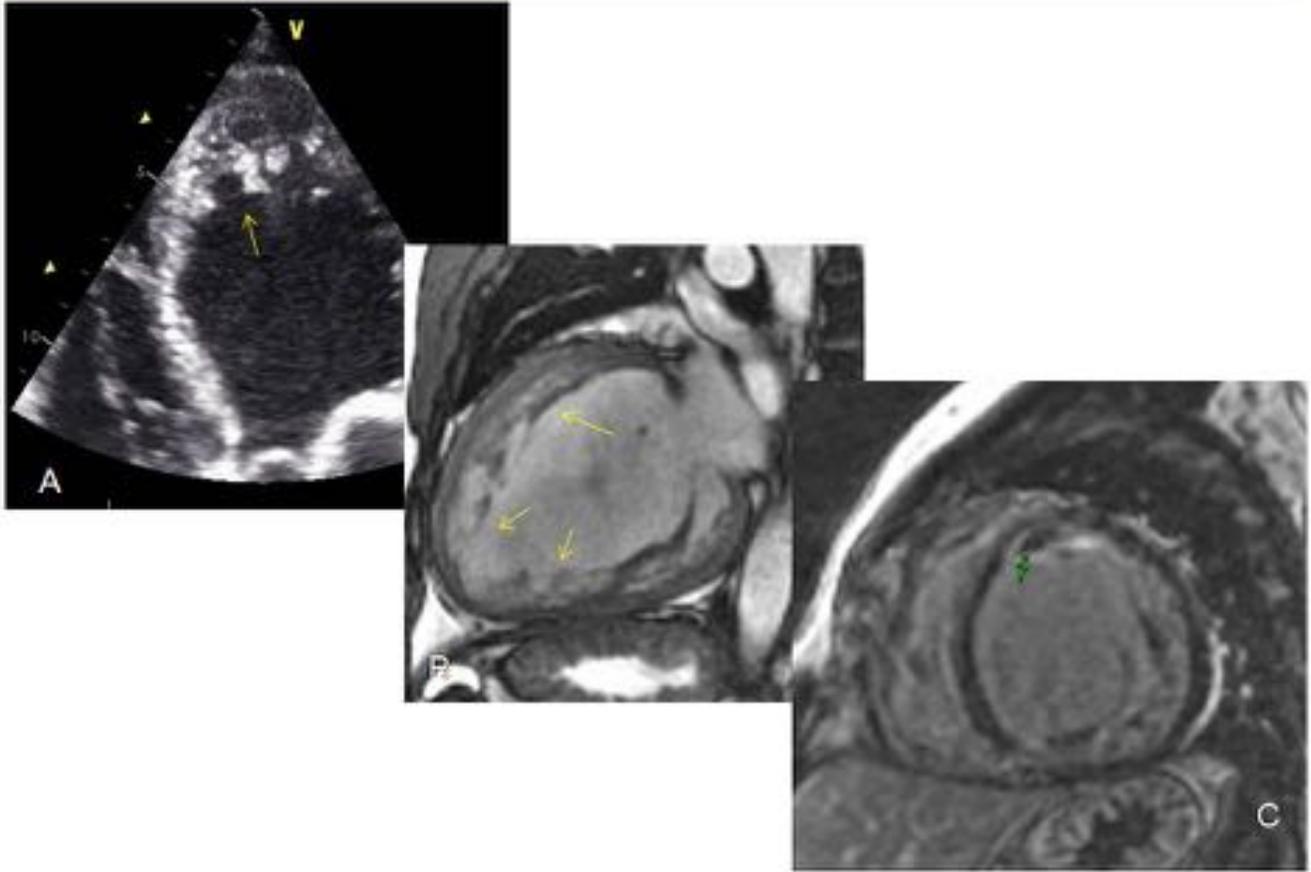


Fig. 33: Paciente con miocardiopatía no compactada. La ecografía (A) muestra una trabeculación apical prominente (flecha). En el estudio RM (B) podemos apreciar la extensión de la trabeculación (flechas) y una importante dilatación ventricular. En la secuencia de viabilidad post GD (C) es posible apreciar una pequeña imagen hipointensa en la cara anterior, sugestiva de trombo intraventricular (flecha). Hacen trombos si hay FA si no es poco frecuente..el ictus en este caso es la primera complicación.

Miocarditis

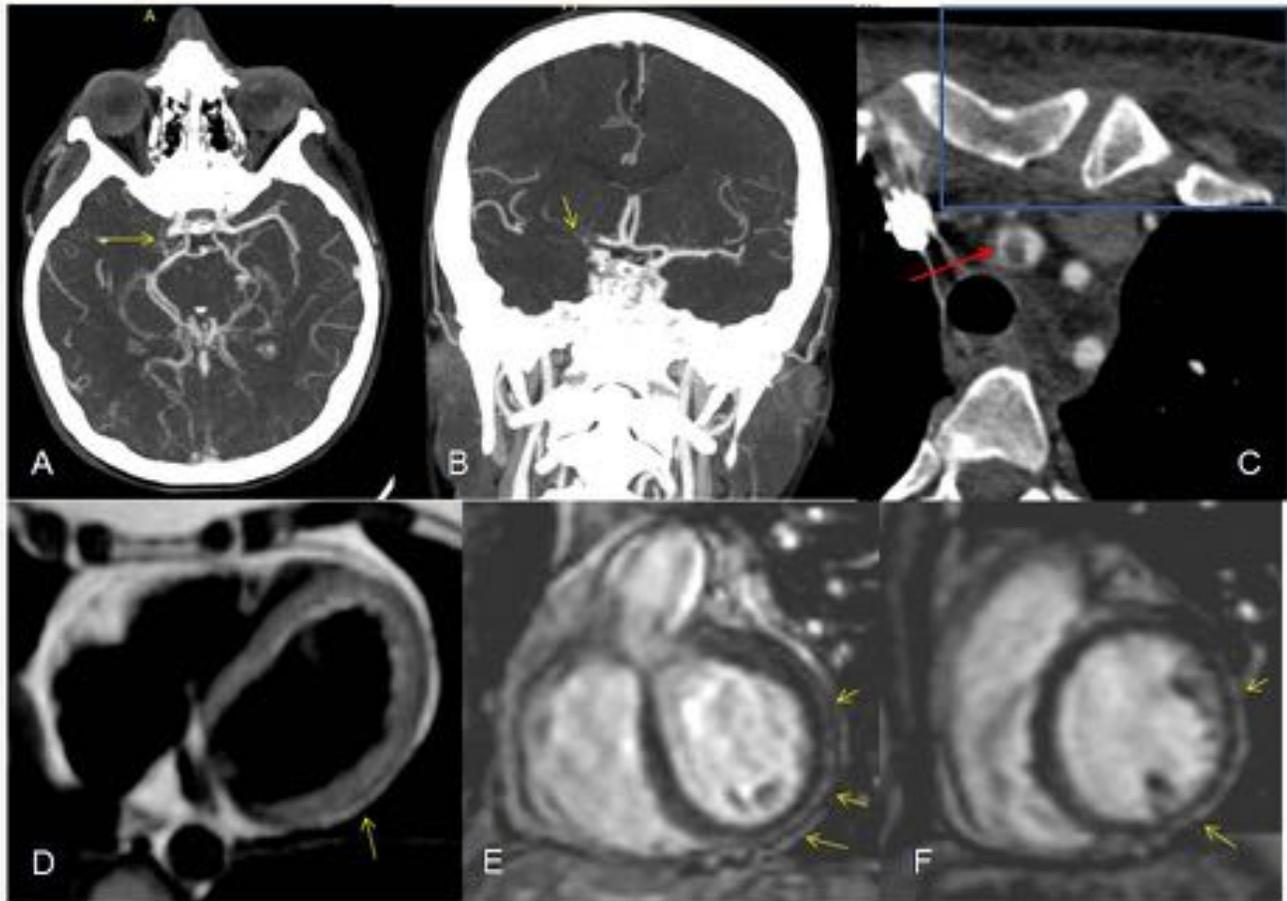


Fig. 34: Mujer de 46 años y clínica compatible con ICTUS d. El angio TC cerebral demuestra obstrucción de la carótida interna derecha/ACM derecha (A,B, flechas). En C se aprecia un trombo agudo en el interior del tronco braquiocefálico (flecha). Revisando el angioTC cerebral se aprecia aumento de densidad de la grasa mediastínica y de la pared torácica anterior izquierda (rectángulo). La RM cardíaca realizada 25 días fue sugestiva de miocarditis (flechas amarillas)

Miocarditis

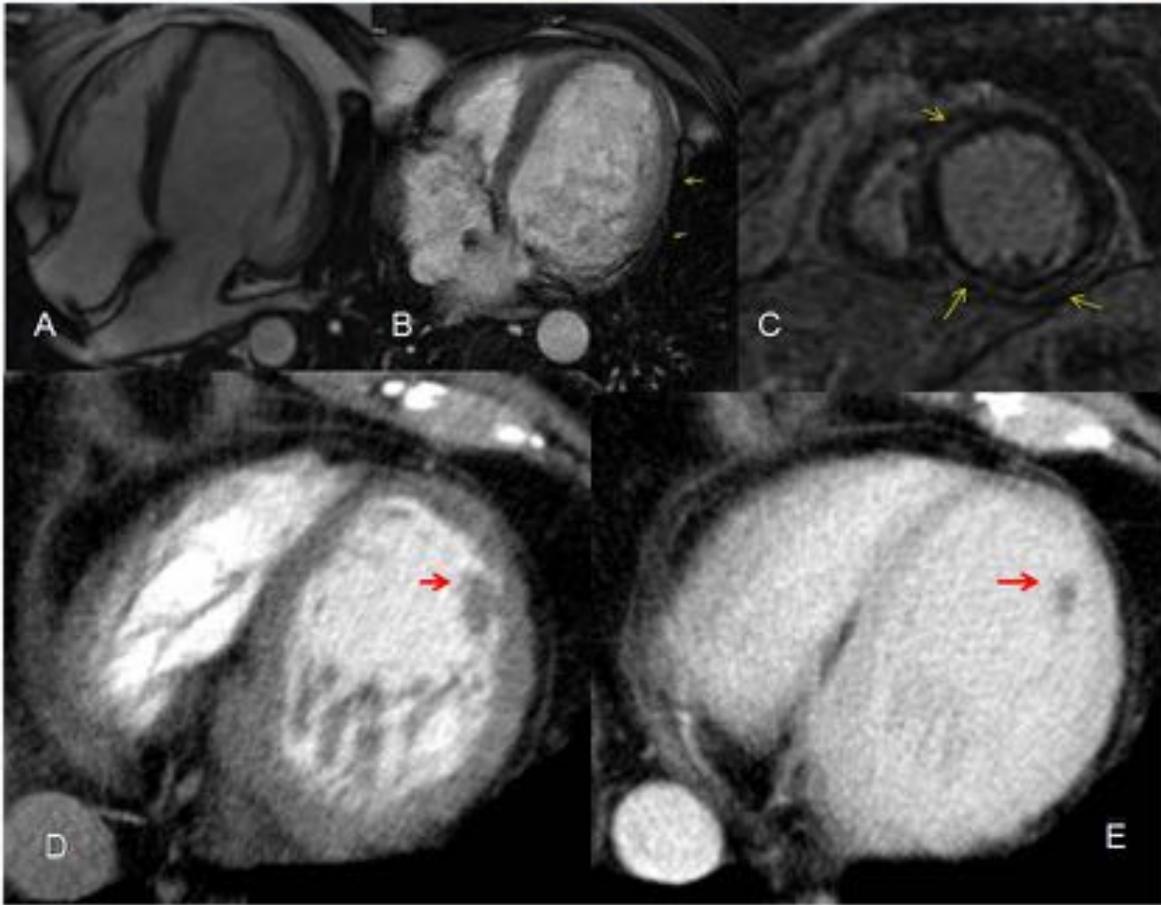


Fig. 35: Paciente de 58 años, ictus de origen no aclarada. La RM demuestra dilatación del VI (A), aumento de la señal en la cara lateral del VI (B) y tenue captación tardía de distribución epicárdica (C, flechas), hallazgos sugestivos de miocarditis. El estudio TC toraco-abdominal, realizado algunos días ante del ictus (A, B), muestra hiperdensidad de la cara lateral del VI así como imágenes sugestivas de trombo ventricular izquierdo (flecha).

Iatrogénicas

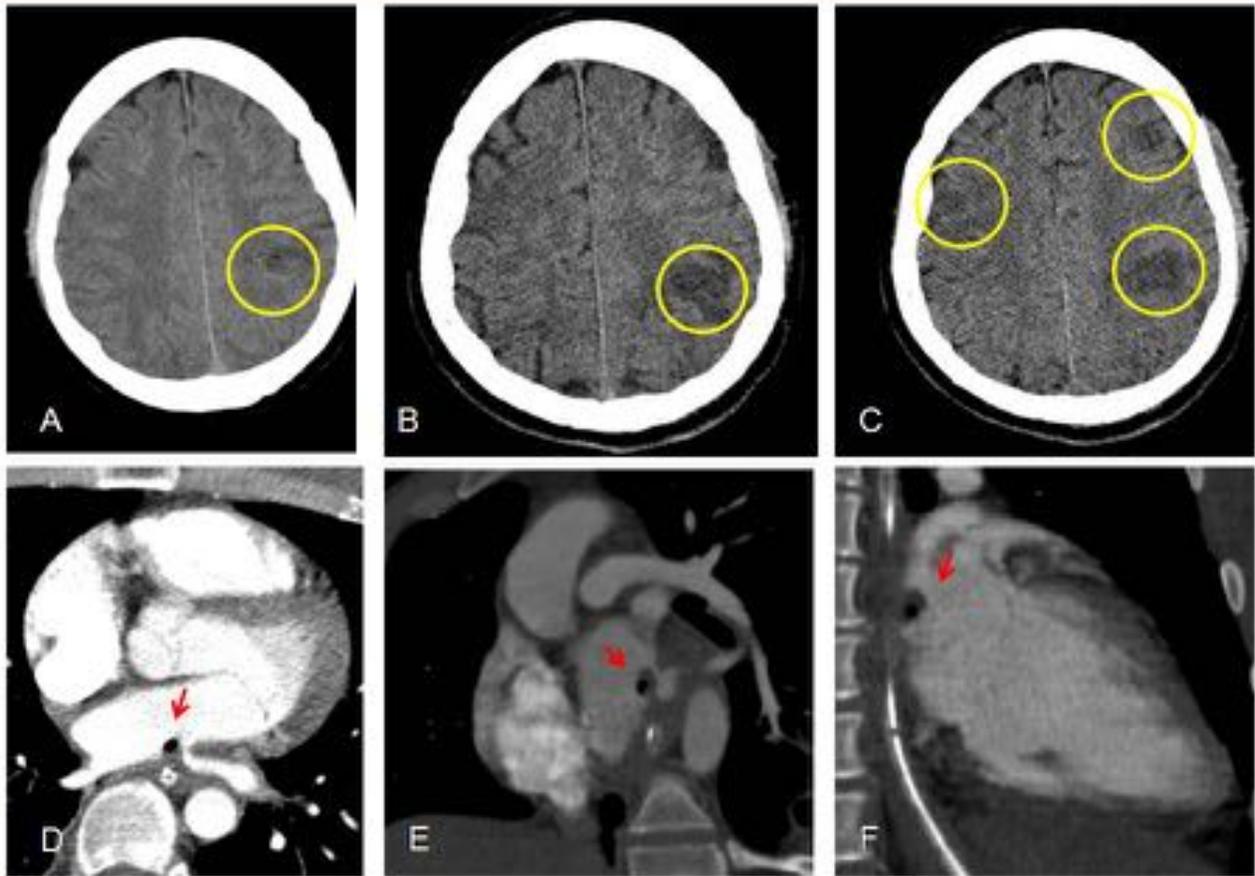


Fig. 36: Varón con FA tratada con ablación de VVPP. El TC cerebral demuestra una lesión frontal izquierda(A, círculo). El día siguiente repite la misma clínica neurológica. Se repite el TC (B,C) que evidencia crecimiento de la lesión previamente descrita y la aparición de otras lesiones(círculos). Se realiza TC taraco-abdominal (D, E, F). Se aprecia una imagen hipodensa en la pared posterior de la AI, adyacente al esófago, con componente aérea (flecha roja) sugestiva de fistula auriculo-esofagica.

Diseción aórtica



Fig. 37: Paciente con ictus derecho. Las imágenes del angioTC cerebral demuestran ausencia de la circulación en carótida derecha (A, B: flechas) y una clara diseción a nivel del arco aórtico (C, asterisco).

Conclusiones

Diferentes patologías cardíacas identificables mediante técnicas de imagen pueden ser responsables de un ictus. Frente a pacientes con ictus cardiogénico o de causa indeterminada, el radiólogo debería reconocer los hallazgos de imagen potencialmente responsables del cuadro clínico del paciente y saber realizar un correcto diagnóstico diferencial, con el fin de plantear un manejo terapéutico adecuado.

Bibliografía / Referencias

Bibliografía

1. Ferro J M. Cardioembolic stroke: an update, *Lancet Neurology* 2003; 2: 177–88.

2. Caplan LR. Basic pathology, anatomy, and pathophysiology of stroke. In: Caplan's Stroke: A Clinical Approach, 4th ed, Saunders Elsevier, Philadelphia 2009. p.22
3. [McArdle PF, Kittner SJ, Ay H, et al. Agreement between TOAST and CCS ischemic stroke classification: the NINDS SiGN study. Neurology 2014; 83:1653.](#)
4. [Arsava EM, Ballabio E, Benner T, et al. The Causative Classification of Stroke system: an international reliability and optimization study. Neurology 2010; 75:1277.ç](#)
5. Kwang Nam Jin et al. Cardioembolic Origin in Patients With Embolic Stroke: Spectrum of Imaging Findings on Cardiac MDCTAJR 2010; 195:W38–W44
6. Arboix A et al. Cardioembolic Stroke: Clinical Features, Specific Cardiac Disorders and Prognosis Current Cardiology Reviews, 2010, 6, 150-161ç
7. J. Díaz Guzmán Ictus cardioembólico: epidemiología Neurología. 2012;27(Supl 1):4-9
8. Olesen J B Risk Factors for Stroke and Thromboembolism in Relation to Age Among Patients With Atrial Fibrillation The Loire Valley Atrial Fibrillation Project CHEST 141; 1 JANUARY, 2012
9. Rustemli A et al. Evaluating Cardiac Sources of Embolic Stroke with MRI Jrnl. of CV Ultrasound & Allied Tech. Vol. 24, No. 3, 2007
10. Boussel L et al. Ischemic Stroke: Etiologic Work-up with Multidetector CT of Heart and Extra- and Intracranial Arteries, Radiology: Volume 258: Number 1—January 2011.
11. Iajilan A M Impact of Implementing Cardiac CT in Evaluating Patients Suspected of Cardioembolic Stroke J Comput Assist Tomogr • Volume 00, Number 00,Month 2016
12. Sheffel H et al Atrial Myxomas and Thrombi: Comparison of Imaging Features on CT AJR 2009; 192:639–645
13. Jin Hur et al Cardioembolic Stroke: Dual- Energy Cardiac CT for Differentiation of Left Atrial Appendage Thrombus and Circulatory Stasis
14. Williamson E ECG-Gated Cardiac CT Angiography Using 64-MDCT for Detection of Patent Foramen Ovale AJR 2008; 190:929–933.
15. Morris M et al. CT and MR Imaging of the Mitral Valve: Radiologic-Pathologic Correlation RadioGraphics 2010; 30:1603–1620
16. A Franco et al. Enfermedad valvular cardíaca. Valoración con tomografía computarizada multidetector Radiología. 2014;56(3):219-228
17. Cappato R et al. Prevalence and Causes of Fatal Outcome in Catheter Ablation of Atrial Fibrillation JACC Vol. 53, No. 19, 2009
18. Finsterer J et al. Neurological manifestations of atrio-esophageal fistulas from left atrial ablation European Journal of Neurology 2011, 18: 1212–1219