

Infart cerebral i fibril·lació auricular

A. Arboix i J.L. Martí-Vilalta

Servei de Neurologia. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.
Universitat Autònoma de Barcelona.

Els infarts cerebrals embòlics d'origen cardíac no són inhabituals. Solen constituir el 50 % dels embolismes sistèmics i són la segona entitat nosològica, en ordre de freqüència, de la patologia vascular cerebral, darrera dels infarts aterotrombòtics¹. Així mateix, són la segona causa més freqüent d'infart cerebral i la primera causa d'oclusió primària de les artèries intracranials del sistema carotidi². Entre un 80-90 % afecten el territori carotidi (principalment l'artèria cerebral mitjana) i entre un 10-20 % el territori vèrbro-basilar³.

L'arritmia cardíaca més habitualment responsable d'un embolisme cerebral és la fibril·lació auricular (FA)⁴. La prevalença a la població general de la FA, en absència de clínica cardiològica, és mínima (0,01 %), i s'incrementa amb l'edat⁵. A la població adulta és entre un 0,4-1,7 %⁶, amb un pic màxim (5 %) per sobre dels 70 anys². L'existència de malaltia reumàtica cardíaca incrementa la freqüència de presentació de la FA (a l'estenosi mitral, és d'un 41 % i a la insuficiència mitral d'un 75 %)⁷. La FA també pot associar-se a patologia no reumàtica, principalment la miocardiopatia hipertensiva i la insuficiència cardíaca congestiva³.

El 30 % de pacients amb FA estan clínicament asimptomàtics, però més d'una tercera part de casos presenten evidència d'embolització perifèrica a l'estudi necròptic⁸. Només un 20-35 % de pacients presenten, però, embòlies que són clínicament identificables⁹.

Presenten FA paroxística o intermitent, crònica o permanent, o d'inici recent, aproximadament un 15-20 % de malalts amb patologia vascular cerebral, comparat només amb un 3-4 % de casos de la població control sana^{10,11}. En un 30 % de malalts, la FA es diagnosticarà en produir-se l'infart cerebral.

La FA està associada a un gran risc d'embolització sistèmica, principalment quan és d'etiologia reumàtica (FAR)¹¹. En aquests casos el risc d'infart cerebral embòlic és entre 17 i 20 vegades superior al normal¹². Quan la FA no és reumàtica (FANR), el risc d'embolisme cerebral és menor: només entre cinc i set vegades superior al normal¹². Les principals etiologies de la FANR són: 1. Idiopàtica. 2. Associada a: a) patologia coronària ateroescleròtica (angor, infart agut de miocar-

di aïllat o associat a aneurisma ventricular); b) malaltia cardíaco-vascular hipertensiva (la causa més habitual); c) cardiomiopatia congestiva o hipertròfica. 3. Associada a malalties sistèmiques o a trastorns específics del teixit de conducció: a) tirotoxicosi; b) síndrome de pre-excitació, i c) síndrome bradicàrdia-taquicàrdia¹³.

Dades recents demostren un increment de l'associació FANR-infart isquèmic per embòlia cerebral. Al voltant d'un 35 % de pacients amb FANR presenten en la seva evolució natural un episodi embòlic vascular cerebral, amb una incidència anual entre un 5-8 %. Així mateix, entre un 2-15 % de malalts amb embolisme cerebral associat a FANR presenten una nova recurrència embòlica abans de les dues setmanes de l'episodi inicial¹⁴⁻¹⁶.

Sembla ésser que el període de màxim risc de recurrència embòlica és, en aquests casos: a) l'inici de la *disrímia* (en la cardiomiopatia hipertròfica per exemple, el risc d'embolització és d'un 33 % quan s'associa a FA de menys d'una setmana d'evolució; 22 % quan la FA porta entre una setmana i 6 mesos; 11 % entre 6 mesos i un any; 3 % entre 1 i 5 anys i 0 % entre 5 i 10 anys)¹⁷. b) Les 2 setmanes d'iniciat l'infart embòlic (el risc de recurrència embòlica en una FA per malaltia coronària ateroescleròtica sense necrosi miocàrdica recent és: 1) 20 % en les primeres 2 setmanes; 2) un 10 % entre les 2 i 4 setmanes; 3) 12 % entre els 4 mesos i els 5 anys de l'infart embòlic)¹⁸.

Altres factors que predisposen a l'embolisme perifèric són: 1. Episodis de FA transitòria, paroxística o intermitent. 2. Presència d'un embolisme perifèric previ (recent o remot). 3. Coexistència d'insuficiència cardíaca congestiva i/o d'una síndrome de baix cabal cardíac. 4. Conversió elèctrica o medicamentosa a ritme sinusal. 5. Finalització de la teràpia anticoagulant. 6. Dilatació auricular esquerra¹⁹.

El mecanisme fisiopatològic habitualment responsable de l'embolisme cerebral sol ésser el següent: la FA comporta una pèrdua de la contracció atrial sincronitzada, amb les següents conseqüències hemodinàmiques: a) reducció entre un 10-33 % del cabal cardíac, degut a una reducció del flux sanguini a través de la vàlvula mitral, i b) èstasi sanguínia concomitant. Ambdós factors incrementen la possibilitat de formació d'un trombus mural atrial, responsable de l'embòlia perifèrica, àdhuc de disminuir el flux sanguini regional cerebral¹⁹. El trombus atrial és, en la FA cinc vegades més freqüent que el trombus ventricular¹³.

No tots els infarts isquèmics en pacients en FANR són d'etiologia embòlica cardíaca. En la sèrie prospectiva

Paraules clau: Infart cerebral. Fibril·lació auricular.

Correspondència: Adrià Arboix i Damunt. Servei de Neurologia. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Avgda. Sant Antoni Maria Claret, 167. 08025 Barcelona.

Ann Med (Barc) 1988; 74:210-211.

de Harvard, només el 74 % dels infarts amb FA són considerats d'origen embòlic²⁰. En la sèrie de Hart, ho són el 63 % del total¹⁴. Per tant, aproximadament una tercera part dels infarts cerebrals associats a FA poden no ésser cardíogènics. La diferenciació entre el mecanisme embòlic i l'aterotrombòtic és important pel clínic, atès que habitualment l'anticoagulació terapèutica tan sols està justificada en el primer cas. El diagnòstic de presumpció d'embolisme cerebral d'origen cardíac, inclou en els casos típics, les següents manifestacions²¹ clíniques: 1) inici habitualment instantani de la malaltia (minuts); 2) pèrdua de consciència; 3) convulsions i 4) inici en vigília. Les exploracions complementàries poden contribuir al diagnòstic, mitjançant la normalitat de l'estudi dels troncs arterials supraòrtics, o la visualització del trombus mural intracavitari¹⁹. Només ocasionalment es pot delimitar la font d'embòls, atès el petit format dels trombus intracavitaris. L'ecocardiografia bidimensional en malalts amb malaltia vascular cerebral pot ajudar al diagnòstic etiològic, ja que permet objectivar trastorns que predisposen a un embolisme cardíogènec en un 10-16 % de casos²². És important valorar principalment el format i l'activitat mecànica de l'aurícula esquerra. El risc d'embolisme és gran en dues situacions: a) quan l'aurícula esquerra ecocardiogràficament es pot delimitar de 4 cm i no té contractilitat efectiva; b) quan el pacient té un baix cabal cardíac i no té efectivitat contràctil¹⁹. En aquestes circumstàncies l'anticoagulació pot ésser recomanable. Les tècniques diagnòstiques invasives, com l'angiografia cardíaca, amb una sensibilitat d'un 33 % i una especificitat d'un 99 % en la visualització del trombus atrial endocavitari, infreqüentment són precisades en el diagnòstic de la malaltia.

Amb l'anticoagulació terapèutica, el risc d'embolització a la FAR ha disminuït d'un 50 % a un 5-25 %. Amb l'anticoagulació s'intenta: 1) prevenir l'embolisme perifèric o cerebral; 2) prevenir el desenvolupament del trombus anterògrad i/o retrògrad en el lloc de l'oclusió; 3) prevenir la trombosi venosa i l'embolisme pulmonar²³. S'ha de tenir en compte, però, que l'anticoagulació presenta efectes indesitjables: 1) pot agreujar la isquèmia cerebral (convertint un infart isquèmic en un d'hemorràgic, o en un hematoma), i 2) existeix entre un 0,5 %-1 % de mortalitat anual en els pacients anticoagulants a llarg termini (a moltes cardiopaties el risc d'embòlia sistèmica persisteix per llargs períodes de temps o indefinidament; per exemple: a l'infart agut de miocardi amb aneurisma, o a les vàlvules protèsiques)²⁴⁻³⁰. Existeixen, però, uns factors de risc, que predisposen a l'hemorràgia iatrogènica, que cal remarcar²³: 1) l'edat avançada (superior als 70 anys); 2) l'anticoagulació excessiva; 3) el format gran de l'infart cerebral, i 4) la hipertensió arterial moderada o severa (atès que la seva presència justifica l'existència d'aneurismes milars i de l'angiopatia hipertensiva lipohialinòtica, a nivell de les arterioles cerebrals perforants, base patològica de l'hemorràgia intraparenquimatosa cerebral espontània³¹).

Es pot doncs minimitzar la iatrogènia medicamentosa realitzant, doncs, una profilaxi anticoagulant, selectiva, a partir dels criteris abans exposats. Fins al moment

actual, no s'han demostrat alternatives vàlides al tractament anticoagulant a la FA tant reumàtica com no reumàtica³².

BIBLIOGRAFIA

- Kelley RE, Berger JR, Alter M, Kovacs AG. Cerebral ischemia and atrial fibrillation; prospective study. *Neurology* 1984; 34:1.285-1.291.
- Moss AJ. Atrial fibrillation and cerebral embolism. *Arch Neurol* 1984; 41:707.
- Hachinski V, Norris JW. Cardiac disease and stroke. A: *Acute stroke*. FA Davis Company, ed. Filadèlfia, 1985;165-188.
- Selzer A. Atrial fibrillation revisited. *N Engl J Med* 1982; 306:1.044-1.045.
- Evans W, Swann P. Lone auricular fibrillation. *Br Heart J* 1954; 16:189-194.
- Kannel WB. Incidence, prevalence and mortality of cardiovascular disease. A: JW Hurst, ed. "The Heart", 5th ed. McGraw-Hill Book Company, Nueva York 1981;621.
- Hinton RC, Kistler JP, Fallon JT, Friedlich AI, Fisher CM. Influence of etiology of atrial fibrillation on incidence of systemic embolism. *Am J Cardiol* 1977; 40:509.
- Lodder J, Krijne-Kubat B, Broekman J. Cerebral Hemorrhagic infarction at autopsy: Cardiac embolic cause and the relation to the cause of death. *Stroke* 1986; 17:626-629.
- Hart RG, Easton JD. Hemorrhagic infarcts. *Stroke* 1986; 17:586-589.
- Friedman GD, Loveland DB, Ehrlich SP. Relation of Stroke to other cardiovascular disease. *Circulation* 1968; 38:533.
- Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: The Framingham Study. *N Engl J Med* 1982; 306:1.018-1.022.
- Wolf PHA, Dawber TR, Thomas HE, Kannel WB. Epidemiologic assessment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke: The Framingham Study. *Neurology* 1978; 28:973-977.
- Bayés de Luna A, Rodríguez RO. Arritmias. A: *Cardiología*, Bayés/Soler. Doyma, ed. Barcelona, 1986, págs. 263-310.
- Hart RG, Coull BM, Hart D. Early recurrent embolism associated with Nonvalvular atrial fibrillation: A retrospective study. *Stroke*, 1983; 14:688-693.
- Hart RG, Sherman DG, Easton JD. Atrial fibrillation and Stroke. *Stroke* 1984; 15:387.
- Sage JL, Van Viter RL. Atrial fibrillation and Stroke. *Stroke* 1984; 15:387-388.
- Henry WL, Morganroth J, Pearlman AS. Relation between echocardiographically determined left atrial size and atrial fibrillation. *Circulation* 1976; 53:273.
- Darling RC, Austen WG, Linton RR. Arterial Embolism. *Surg Gynecol Obstet* 1967; 124:106.
- Colgan TK, Wenger NK. Atrial fibrillation and cerebrovascular events in patients with nonrheumatic heart disease. *Clinical Essays on the Heart*. Hurst JW, ed. McGraw-Hill Book Company. Nova York 1984; 3:141-157.
- Mohr JP, Caplan LR, Melski JV, Goldstein RS, Duncan GW, Kistler JP, Pessin HS, Bleich HL. The Harvard Cooperative Stroke Registry: A prospective registry. *Neurology* 1978; 28:754-762.
- Ramirez-Lassepas M, Cipolle RJ, Bjork RJ. Can embolic stroke be diagnosed on the basis of neurologic clinical criteria? *Arch Neurol* 1987; 44: 87-89.
- Biller J, Johnson MR, Adams HP, Kerber RE, Toffol GJ, Butler MJ. Echocardiographic evaluation of young adults with nonhemorrhagic cerebral infarction. *Stroke* 1986; 17:608-612.
- Vázquez CJ, Martí-Vilalta JL, Tordesillas LC. Anticoagulación en el infarto cerebral de origen cardíaco. Estudio de 58 pacientes durante la fase aguda. *Neurología* 1987; 2:57-62.
- Koller RL. Recurrent embolic cerebral infarction and anticoagulation. *Neurology* 1982; 32:283-285.
- Ruff RL, Dougherty JH. Evaluation of acute cerebral ischemia for anticoagulant therapy: Computed tomography or lumbar puncture. *Neurology* 1981; 31:736-740.
- Furlan AJ, Cavalier SJ, Hobbs RE, Weinstein MA, Modic MT. Hemorrhage and anticoagulation after nonseptic embolic brain infarction. *Neurology* 1982; 32:280-282.
- Drake ME, Shin C. Conversion of ischemic to hemorrhagic infarction by anticoagulant administration. Report of two cases with evidence from serial computed tomographic brain scans. *Arch Neurol* 1983; 40:44-46.
- Bogousslavsky J, Regli F. Anticoagulant-induced intracerebral bleeding in brain ischemia. Evaluation in 200 patients with TIAs, emboli from the heart, and progressing stroke. *Acta Neurol Scand* 1985; 71:464-471.
- Cerebral Embolism Study Group. Immediate anticoagulation of embolic stroke: brain hemorrhage and management options. *Stroke* 1984; 15:779-789.
- Calandre L, Molina JA, Millán JM, Bermejo F. Infarto hemorrágico cerebral. Características clínicas y de la tomografía computadorizada craneal. *Med Clin* 1984; 82:709-712.
- Fisher CM. Lacunes: small, deep cerebral infarcts. *Neurology* 1965; 15:774-784.
- Cerebral Embolism Study Group. Immediate anticoagulation of embolic stroke: A randomized trial. *Stroke*, 1983; 14:668-676.