



## María Cristina Zurrú

Médica Asociada, Servicio de Neurología,  
Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina

### ¿CUÁNDO SOSPECHAR FIBRILACIÓN AURICULAR COMO CAUSA DEL ACV CRIPTOGENICO?

El accidente cerebrovascular (ACV) es una entidad heterogénea tanto en su forma de presentación como en su etiopatogenia. El ACV isquémico criptogénico o indeterminado constituye alrededor del 25% del total de los ACV en diversas series. El término ESUS (acrónimo en inglés para *embolic stroke of unknown source*) define los ACV isquémicos embólicos (no lacunares) sin una causa cardioembólica de alto riesgo identificada y sin una obstrucción ateromatosa significativa de las arterias del territorio infartado<sup>1</sup>. El plan de estudio propuesto para definir un ESUS incluye una imagen de cerebro que documente la lesión, un ecocardiograma transtorácico o transesofágico, un electrocardiograma de 12 derivaciones, telemetría cardíaca con detección automática del ritmo cardíaco por 24 horas y una imagen vascular de vasos de cuello y cerebral para descartar obstrucciones mayores del 50% en el territorio comprometido. Los pacientes con ESUS tienen algunas diferencias en relación con los ACV cardioembólicos, son más jóvenes y con eventos clínicamente más leves. La tasa de recurrencia es similar, y durante el seguimiento con dispositivos para registro cardíaco prolongado se detectó la presencia de fibrilación auricular paroxística (FAP) en hasta el 30% de los casos<sup>2</sup>. Esto motivó la realización de 2 estudios clínicos que compararon la aspirina versus nuevos anticoagulantes (dabigatrán y rivaroxabán) en pacientes con ESUS. Ambos estudios fueron negativos para demostrar el beneficio de la anticoagulación y no tomaron como criterio de inclusión signos de cardiopatía atrial<sup>3</sup>.

Hay muchas razones para argumentar que la fibrilación auricular (FA) es un marcador de enfermedad auricular y que la disfunción auricular o la cardiopatía pueden ser la causa subyacente del ACV isquémico en la mayoría de los pacientes con ESUS. Un análisis del estudio de Framingham mostró que el aumento del diámetro de la aurícula izquierda (AI) estaba asociado con un mayor riesgo de ACV. En hombres HR ajustado por cada 10 mm

de incremento en 2,4, IC 95% 1,6-3,7 y en mujeres HR por cada 10 mm de incremento 1,4, IC 95% 0,9-2,1<sup>4</sup>.

Un análisis del *Northern Stroke Study* de Manhattan (NOMASS) mostró una asociación entre el índice auricular izquierdo y el ACV isquémico (OR ajustado 1,47 por 10 mm/1,7 m<sup>2</sup>, IC 95% 1,03-2,11)<sup>5</sup>. El autocontraste en la ecocardiografía transesofágica se produce por la agregación de los glóbulos rojos y plaquetas en una AI dilatada. Esto representa al menos dos de los tres factores de la tríada de Virchow (estasis e hipercoagulabilidad) y fundamenta la asociación del autocontraste y la formación de trombos en la AI. Si bien hay evidencia de que la orejuela izquierda es el sitio de la mayoría de los trombos cardíacos en pacientes con FA, hay datos que sugieren que también es el sitio de la mayoría de los trombos en pacientes con ACV criptogénico. Hasta el 20% de los pacientes con ACV criptogénico desarrollan la FA dentro de los 30 días posteriores al diagnóstico. Un estudio reciente mostró una mayor prevalencia (65%) de biomarcadores de disfunción auricular (definido por agrandamiento AI grave en el ecocardiograma bidimensional, fuerza terminal de la onda p en VI  $\geq 5000 \mu\text{V} \cdot \text{ms}$ , o NT-proBNP  $\geq 250 \text{ pg/mL}$ ) en pacientes con ACV criptogénico. El análisis de la histología del coágulo mostró similares características en pacientes con ACV criptogénico y cardioembólico sugiriendo que pueden compartir el mismo origen<sup>5</sup>. Tomando en cuenta cambios morfológicos y funcionales de la AI como marcador de riesgo de tromboembolismo, refuerza el concepto de que la cardioembolia auricular puede darse en ausencia de FA. Esto sugiere que la FA puede causar el remodelado y agrandamiento de la AI, o los cambios estructurales y funcionales de la aurícula generar la FA<sup>5</sup>. Los estudios iniciales que evaluaron la anticoagulación en los pacientes con ESUS no incluyeron signos de cardiopatía auricular. Tampoco se incluyeron los marcadores clínicos predictores de FA. Estos son la edad mayor de 75 años, la hipertensión arterial, la enfermedad valvular y la presencia de enfermedad arterial (periférica o coronaria), obesidad, insuficiencia cardíaca y el sexo femenino. Diversos estudios en curso como el ARCADIA (*AtRisk Cardiopathy and Antithrombotic Drugs In Prevention After Cryptogenic Stroke*) y el ATTICUS (*Apixaban for*

*Treatment of Embolic Stroke of Undetermined Source*) agregan a la definición de ESUS signos de cardiopatía atrial y marcadores clínicos. La escala de HAVOC puede estratificar con éxito a los pacientes con ACV isquémico y ataque isquémico transitorio con riesgo bajo, medio y alto de FAP. Es particularmente útil en la identificación de pacientes que se beneficiarán de una monitorización cardíaca prolongada. En este sentido el score HAVOC mostró mayor especificidad para predecir FA en comparación con el CHA2DS2-VAS. En nuestra experiencia, de los pacientes con ACV criptogénico el puntaje inicial del

score HAVOC fue significativamente mayor en los que desarrollaron FA [mediana 4 con rango intercuartil 2-5] que aquellos sin FA [mediana 2,0 (con rango intercuartil 0-3)],  $p = 0,01$ . En el seguimiento, todos los pacientes con una puntuación inicial de HAVOC superior a 4 desarrollaron FA. La mayor parte de los eventos de FAP se detectó durante el primer año posterior al ACV<sup>8</sup>. La importancia de considerar en los pacientes con ESUS la presencia de predictores clínicos y signos de cardiopatía auricular radica en poder determinar una población que requiere un rastreo más estricto de FAP.

---

**Conflictos de interés:** la autora declara no tener conflictos de interés.

---

## REFERENCIAS

1. Hart RG, Diener HC, Coutts SB, et al. Embolic strokes of undetermined source: The case for a new clinical construct. *Lancet Neurol.* 2014; 13:429-38.
2. Yaghi S, Bernstein RA, Passman R, et al. Cryptogenic stroke: Research and practice. *Circ Res.* 2017; 120:527-40.
3. Umemura T, Nishizawa S, Nakano Y, et al. Importance of Finding Embolic Sources for Patients with Embolic Stroke of Undetermined Source. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2019; 28(7):1810-5.
4. Kamel H, Bartz TM, Elkind MSV, et al. Atrial Cardiopathy and the Risk of Ischemic Stroke in the CHS (Cardiovascular Health Study). *Stroke.* 2018; 49(4):980-6.
5. Yaghi S, Boehme AK, Hazan R, et al. Atrial Cardiopathy and Cryptogenic Stroke: A Cross-sectional Pilot Study. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2016; 25(1):110-4.
6. Ntaios G. Embolic Stroke of Undetermined Source: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol.* 2020; 75(3):333-40.
7. Kwong C, Ling AY, Crawford MH, et al. A clinical score for predicting atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke or transient ischemic attack. *Cardiology.* 2017; 138:133-40.
8. Zurrú M, López Armaretti M, Balian N, et al. Implementation of a clinical score for predicting atrial fibrillation in cryptogenic stroke originally. *Stroke.* 2020; 51(s1):AWMP109.