



ACV embólico de origen indeterminado (ESUS).



Dras. Reyes, Criscuolo, De León, Nuñez, Lima.

Junio 2019

Caso clínico:

SM, 73 años. Diestro.

AP: HTA, ex tabaquista, no BC. IPA 56, ex enolista

AEA: abril 2019 infarto cerebral frontal izquierdo mecanismo no aclarado.
Hemiparesia derecha secuelar. AAS y atorvastatina.

ECG: RS, 75 cpm.

ECO TT: Aurícula Izquierda 40 mm, HVI leve, FEVI 55%

ECO vasos cuello: ateromatosis carotídea bilateral, estenosis leve ACI bilateral.

ECO Transesofágico: placas simples en aorta ascendente y arco aórtico.

Caso clínico:

EA: amaurosis bilateral al despertar. Afasia de comprensión transitoria.

Examen físico:

Lucido, apirético, adelgazado. hipocratismo digital

CV: RR, 70 cpm, RBG, no soplos. PA 130 80

PP: MAV presente bilateral, sin estertores.

PNM: sin alteraciones simbólicas.

PC: Visión luz en OD, amaurosis en OI.

SE: MSD y MID paresia grado IV espástica. Hiperreflexia.

Diagnóstico sindromático:

- **Simbólico** : afasia fluente transitoria.
- **Sensorial visual bilateral** : amaurosis + ambliopía
- **Piramidal**: hemicuerpo derecho en etapa espástica (secuelar)

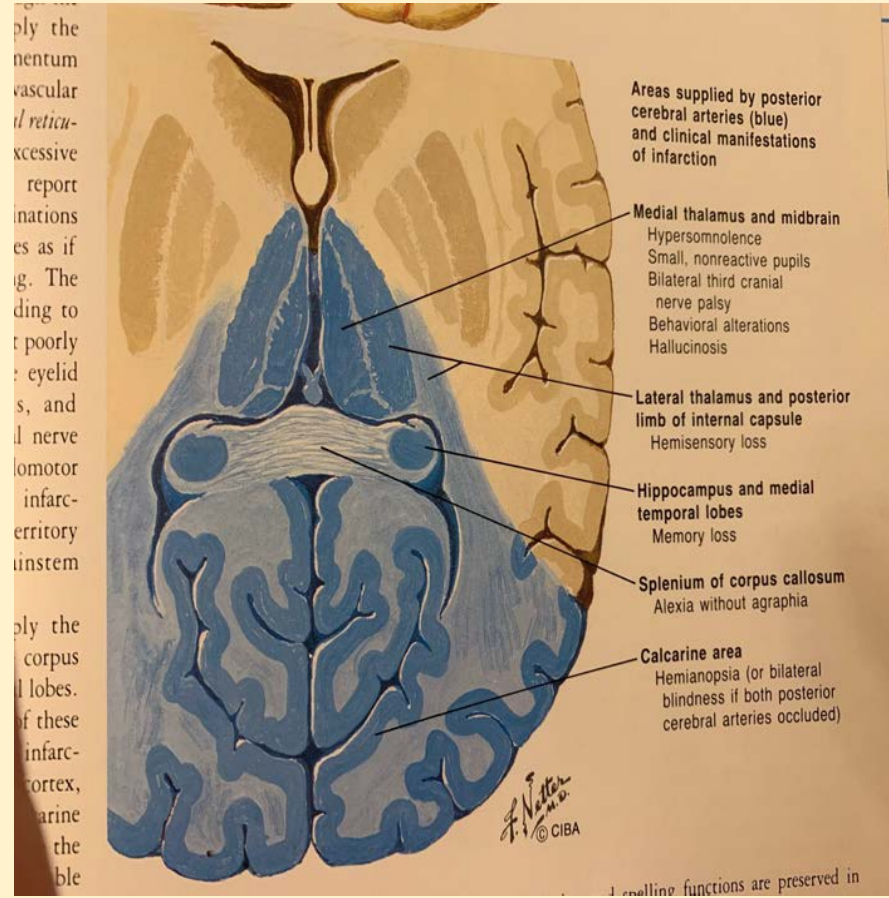
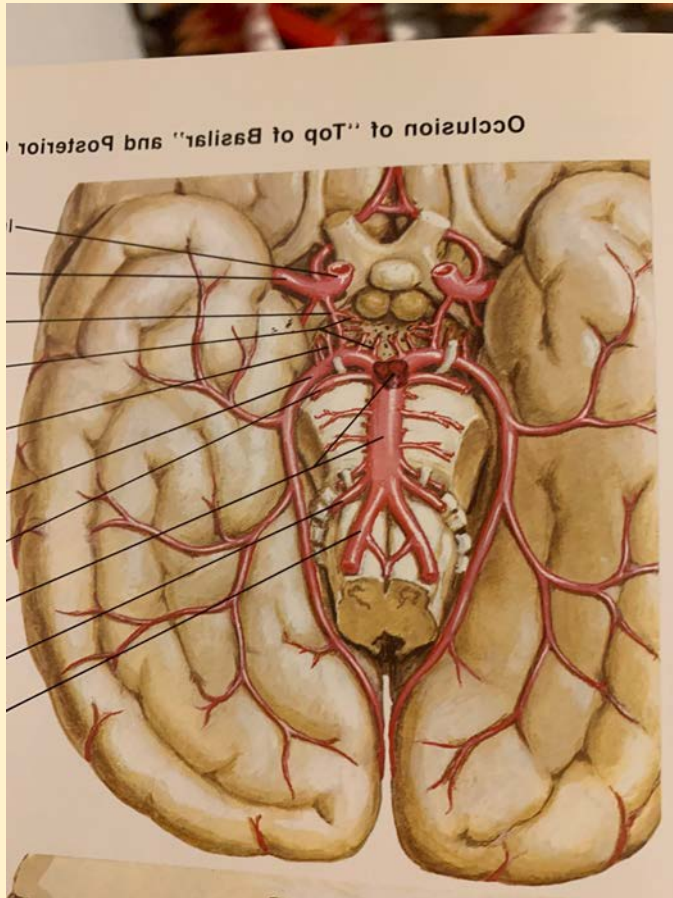
Planteo diagnóstico:

Nosológico: Ataque cerebrovascular.

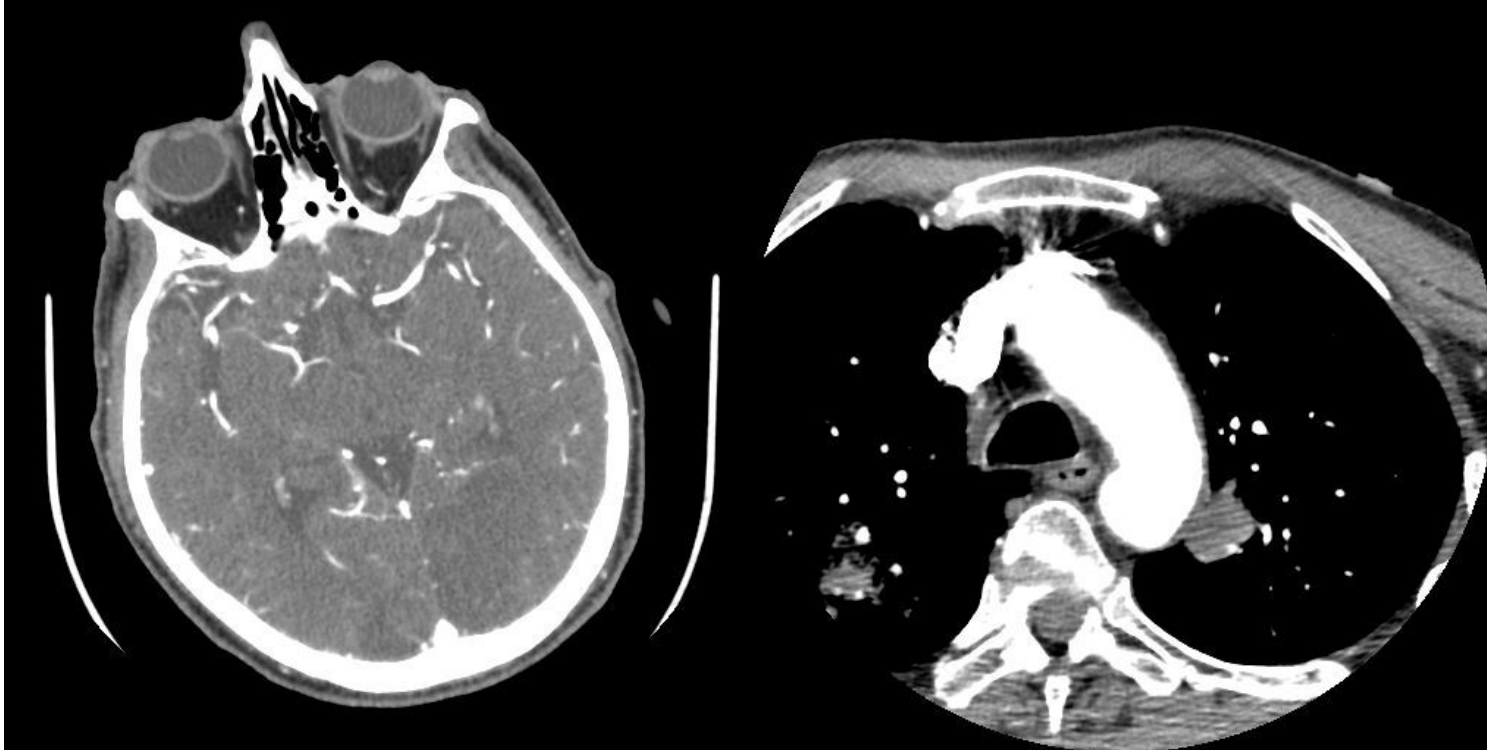
Naturaleza: isquémica: infarto cerebral.

Territorio vascular: vertebrobasilar - cerebral posterior bilateral - nacimiento cerebrales posteriores - síndrome top de la arteria basilar.

Mecanismo: embólico - cardio aorto embólico.



Paraclínica:



-SECUELA
FRONTAL
IZQUIERDA

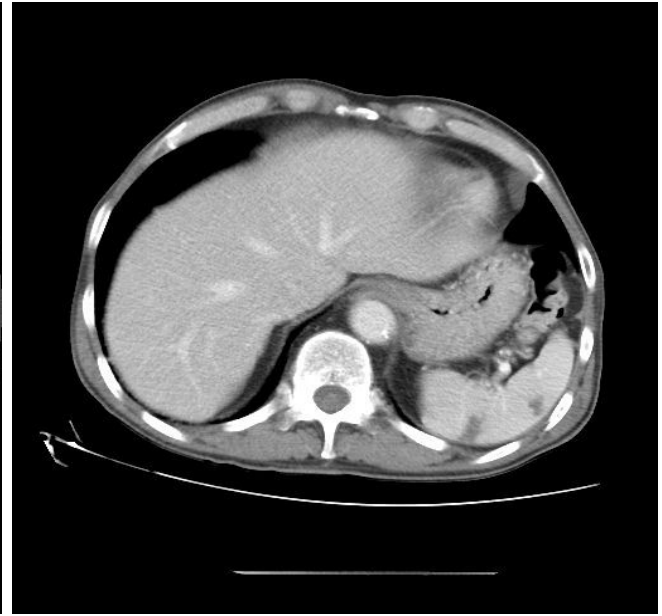
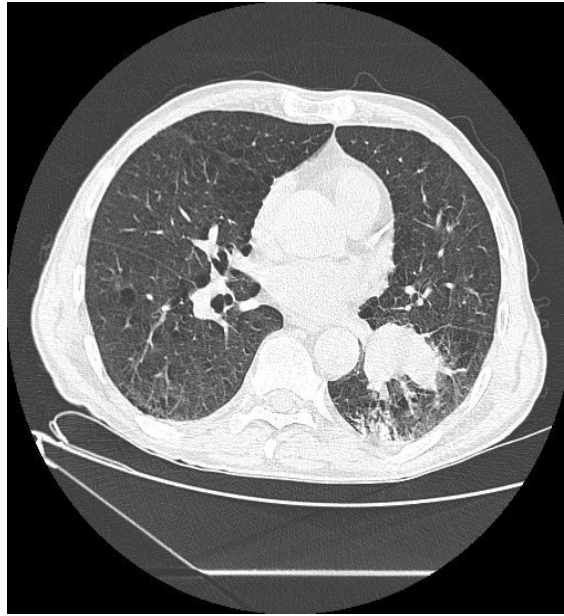
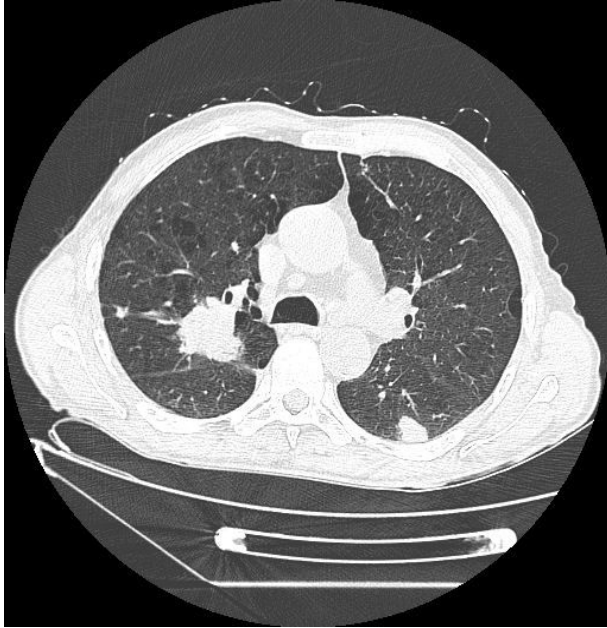
-INFARTO
BILATERAL
OCCIPITAL.

- NÓDULO
LSI

PC valoración etiológica:

- **ECG:** ritmo regular sinusal, FC 75
- **Holter:** RS , sin arritmias auriculares sostenidas.
- **ETT :** sin valvulopatías, no FOP. FEVI 60%.
- **AngioTC vasos supraaórticos:** escasas calcificaciones carotídeas a nivel bulbar bilateral sin estenosis. Sector posterior sin alteraciones.
- **TC tórax y abdomen superior:**

PC valoración etiológica:



PC valoración etiológica:

→ **FBC con lavado:**

Estenosis completa LSD por proceso vegetante que infiltra la mucosa.

→ **Anatomía Patológica:** No contamos con resultados.

PC valoración general y terreno:

Hemograma: Hb 11,6, VCM 85, CHCM 35.4, plaquetas 337.000, GB 8500

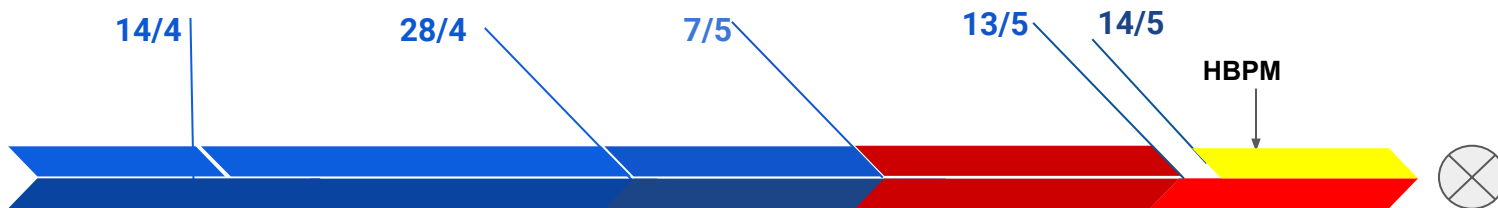
Función renal: azoemia 0.32, creatininemia 0.89

Ionograma: Na 133, K 4.1, Cl 95, Ca 8.9

Funcional hepático: BT 0.76, TGO 26, TGP 19.

Crisis : TP 100, fibrinógeno 400. INR 1.02

EVOLUCIÓN :



1° evento

Infarto
frontal
izquierdo

2° evento

Infarto
occipital
bilateral

3° evento

Probable
Infarto
silviano
izquierdo.

4° evento

infarto silviano
izquierdo

Afasia

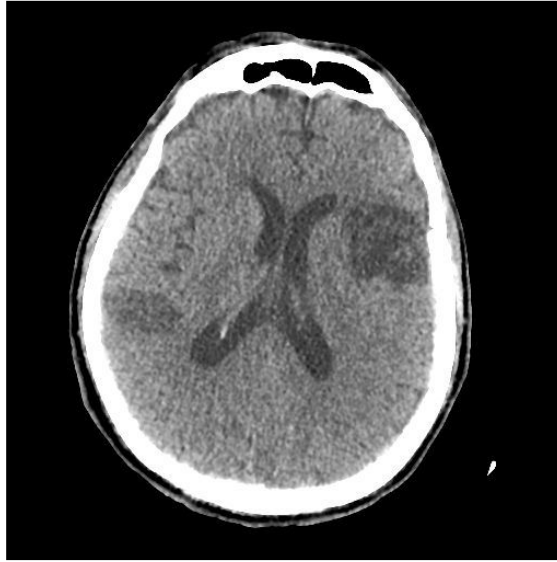
TC control

Paresia MSD

EVOLUCIÓN :



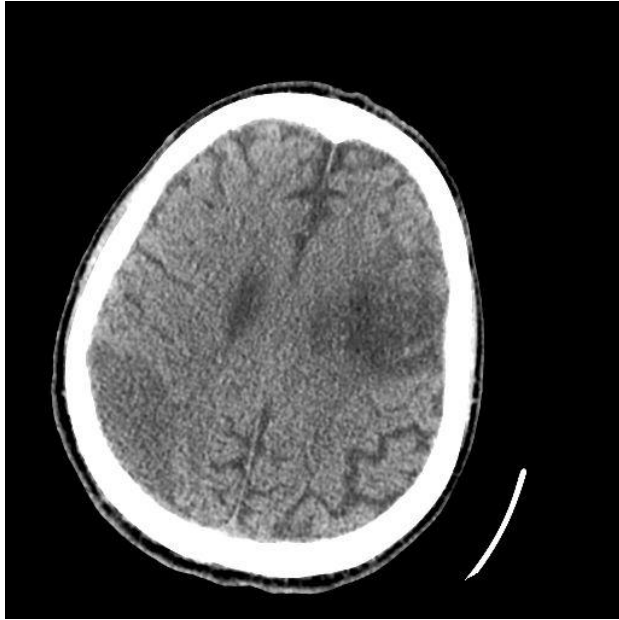
7/5 - 3er EVENTO



13/7 4TO EVENTO



EVOLUCIÓN :

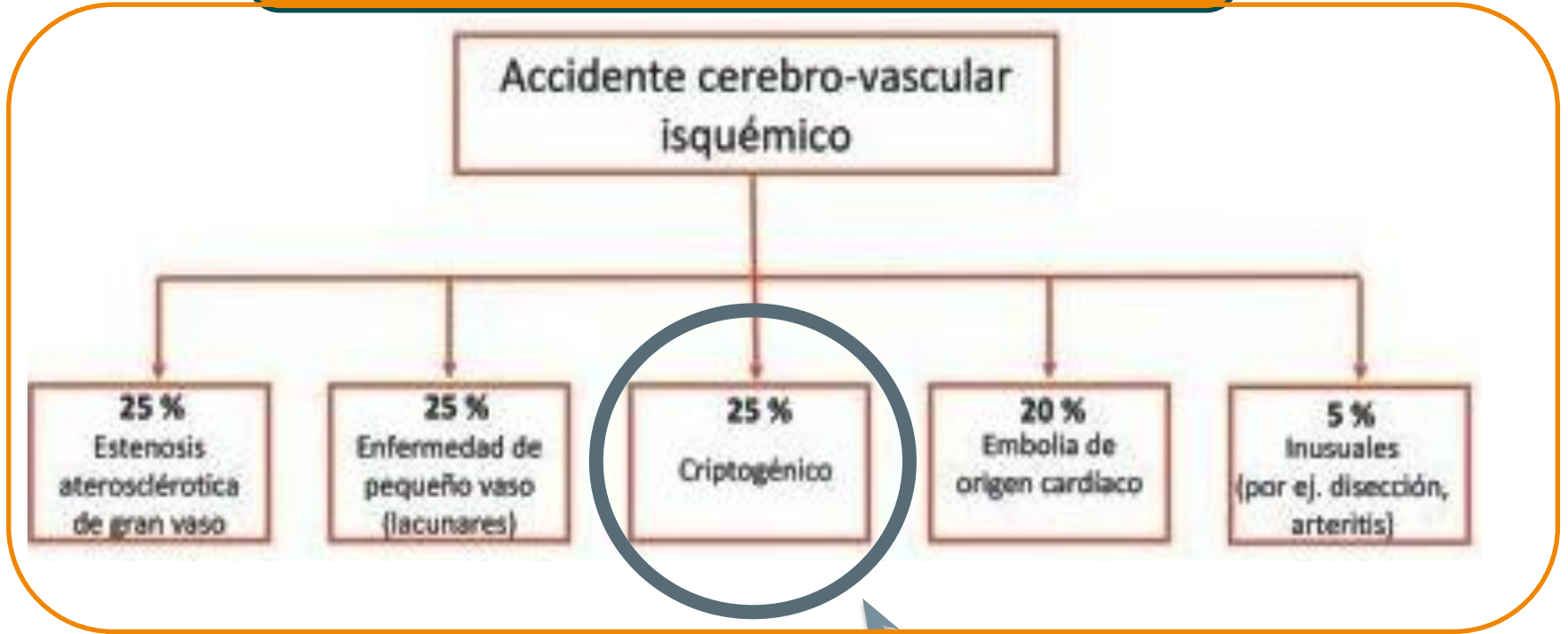


14/5 TC CONTROL

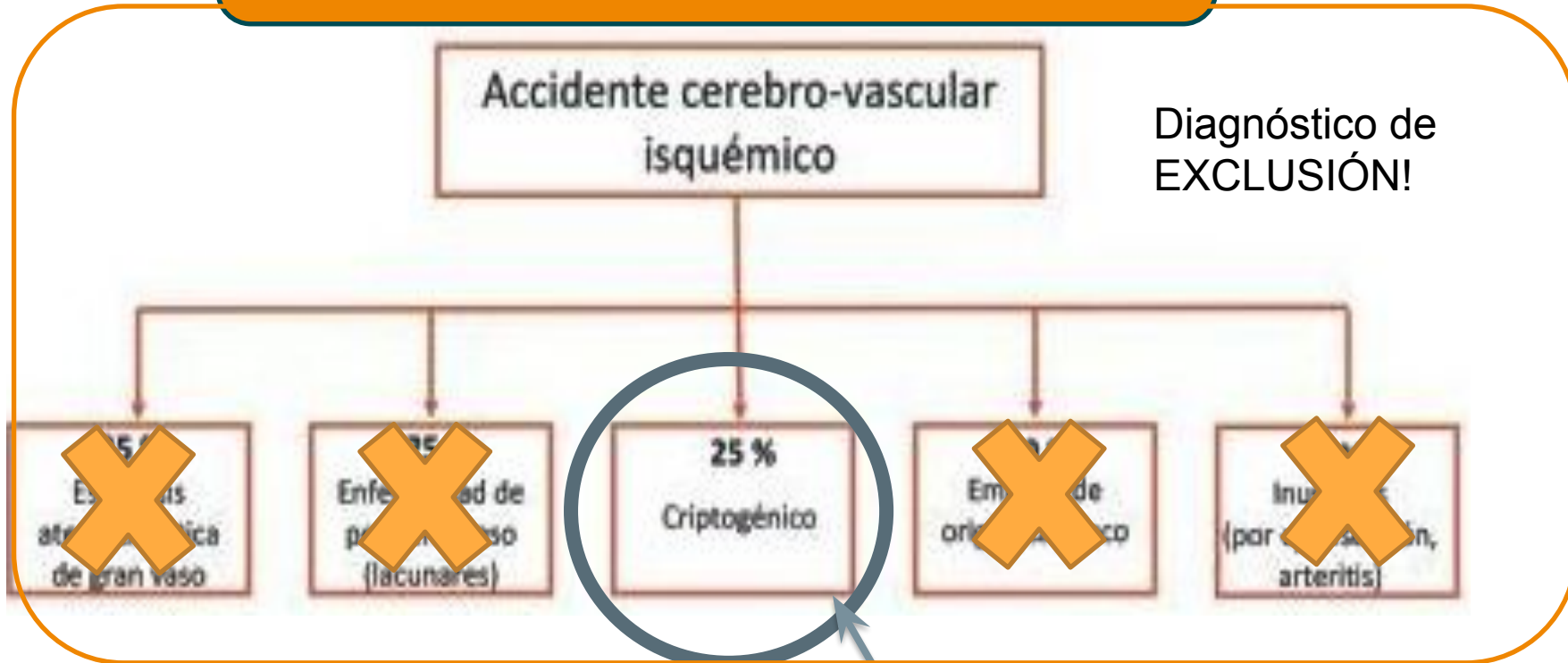
En suma:

- 74 años
- FR cardiovascular
- Probable CBP (masas pulmonares bilaterales)
- Enfermedad embólica sistémica (infartos cerebrales múltiples + infartos esplénicos), probable origen cardíaco.

Clasificación TOAST:

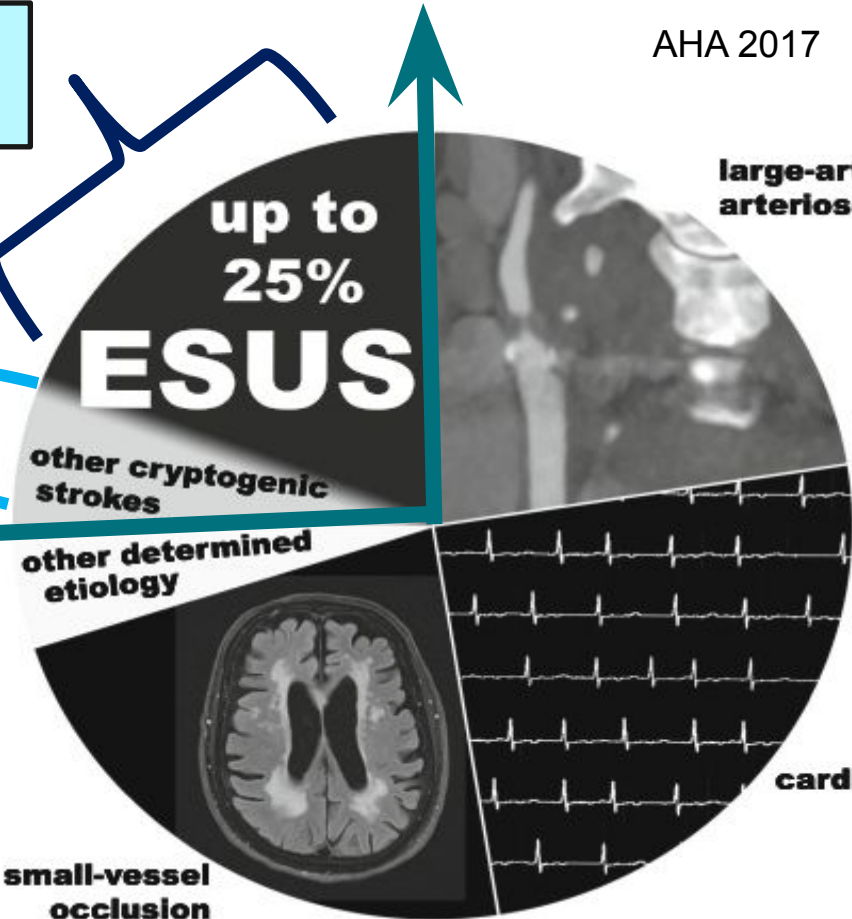


Clasificación TOAST:



CARDIOEMBÓLICA: FAP, CARDIOP. ATRIAL, EMB. PARADÓJICA

**ESTADOS DE PROTROMBÓTICOS CÁNCER
ATEROSCLERÓTICAS
DISECCIÓN ARTERIAL**



CRITERIOS DX ESUS:

- Acv isquémico (no lacunar^o) en tomografía o resonancia cerebral
- Ausencia de estenosis arterial mayor al 50% de vasos cervicales o intracraneales
- Ausencia de origen cardioembólico de alto riesgo*
- Ausencia de otra causa específica de ACV (arteritis, disección, migraña/vasoespasm)

Causas de ACV embólico:

Valvular

Valvulopatía mixomatosa con prolapso mitral
Calcificación del anillo mitral
Estenosis valvular aórtica
Calcificación del anillo valvular aórtico

Arritmias supraventriculares

Episodios de taquicardia auricular

Estasis sanguínea con reducción del flujo o ecodensidades espontáneas dentro de la oreja auricular

Anormalidades en la estructura auricular

Aneurisma del septum auricular
Red de Chiari

Fibrilación auricular paroxística oculta

Cáncer

Endocarditis trombótica no bacteriana oculta
Émbolo tumoral asociado a cáncer oculto

Embolia aterotrombótica

Placas en cayado aórtico
Placas ulceradas no estenosantes en vasos cervicales

Embolia paradójal

Foramen oval permeable
Anomalías del septum auricular
Fístula arterio-venosa pulmonar

Revisión

Accidente cerebrovascular embólico de origen indeterminado. El concepto ESUS

Federico Rodríguez Lucci* y Sebastián F. Ameriso

Centro Integral de Neurología Vascular-FLENI, Buenos Aires, Argentina

Métodos diagnósticos para detección de ESUS:

- TAC O RNM
- VALORACIÓN CARDIOVASCULAR
- ECG 12 DERIVACIONES
- HOLTER POR 24 HS
- IMAGEN VASCULAR: ULTRASONOGRAFIA, ANGIOTC/RNM

Evaluación Cardíaca :

Imagen Cardíaca: ETT/ETE



| ETT | ETE |
|---------------------|----------------------|
| Sensibilidad 40-63% | Sensibilidad 87-100% |

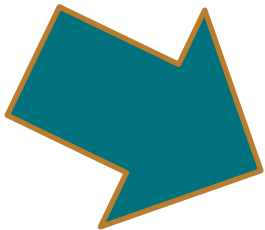
Monitorización Cardíaca:
Invasiva/No invasiva X 30 días



Tasa de detección a los
30 días:
16%

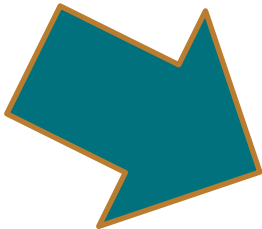
Evaluación de otras causas:

- Trombofilias CONGÉNITAS /ADQUIRIDAS






**HEMOGRAMA, TP,KPTT, INR
PROTEÍNA C YS, ATIII, FV,
,HEMOCISTEÍNA
AC. SAF. PROBPNP**

- CÁNCER :



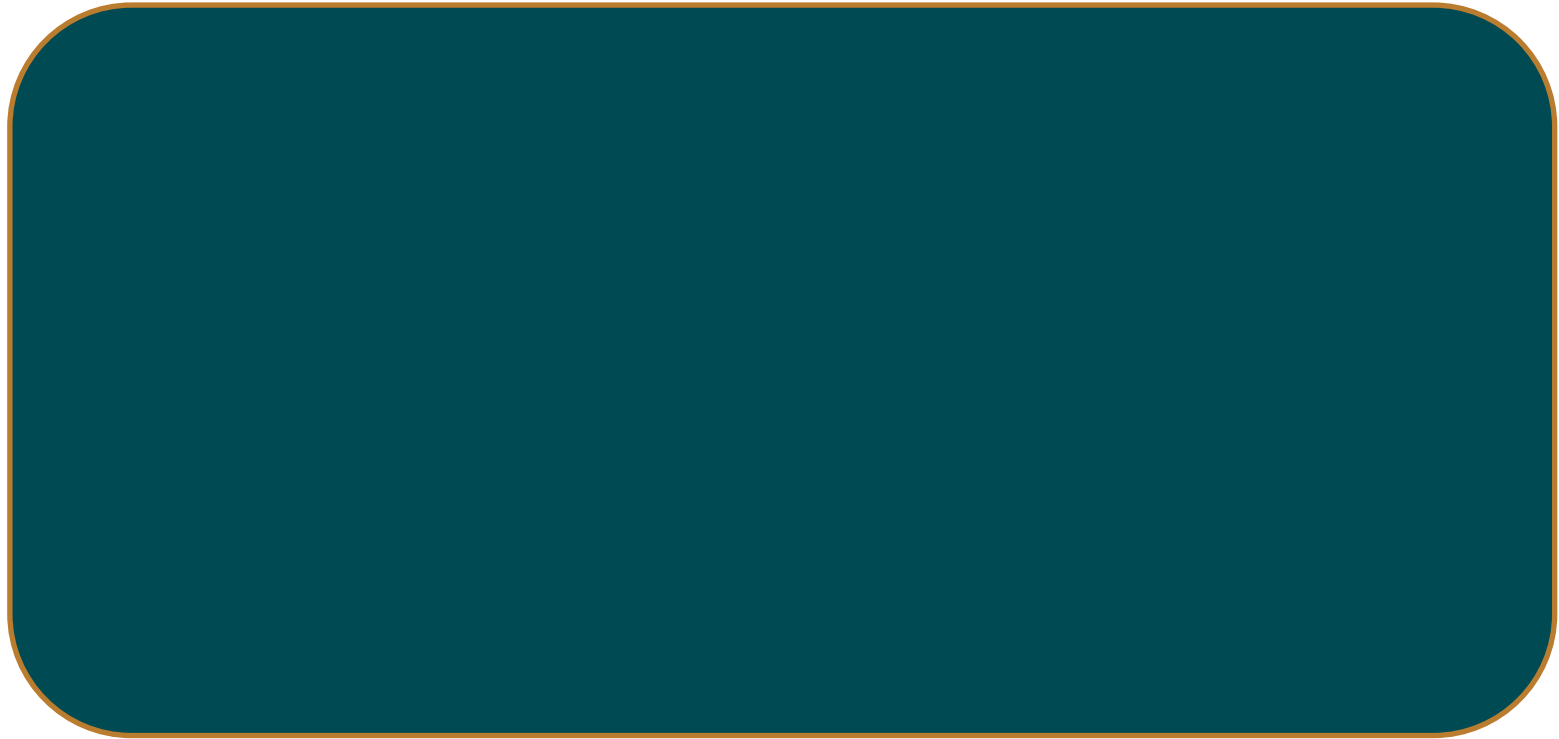
- **Endocarditis trombótica no bacteriana**
- **CIDC**
- **Estados protrombótico: Cáncer activo**
- **Embolia tumoral**

Tratamiento Y Pronóstico:

- Similar al de otros subtipos de ictus isquémico.
- Prevención secundaria: Control de la presión arterial, terapia antitrombótica terapia con estatinas y modificación del estilo de vida
- 1er Evento  ANTIAGREGACIÓN
- Si se detecta FA  ANTICOAGULACIÓN
- ESUS recurrente  ACO EMPÍRICA
- Riesgo de recurrencia intermedio. A los dos años : Entre 14 - 20%.

ESUS - Puntos clave...

- **Reto diagnóstico y terapéutico.**
- **Causada por enfermedad embólica.**
- **Lesiones silenciosas.**
- **Prevención secundaria no está bien establecida.**
- **Tratamiento estándar AAS.**
- **Mortalidad menor a largo plazo.**
- **Mayor riesgo de recurrencia.**



mecanismo

FOP: Embolia paradójica Detección de trombosis (TVP) en pacientes con FOP y accidente cerebrovascular ha sido del 10% al 22%, El 80% de las TVP detectadas fueron asintomáticas, destacando la Necesidad de flebografía de ultrasonido en pacientes con FOP y golpe de fuente desconocida. los pacientes con CS y evidencia de un PFO pueden Beneficio particularmente de la venografía para buscar trombos venosos asintomáticos. no mostraron ningún beneficio de la terapia de anticoagulación sobre Tratamiento antiplaquetario, en ausencia de tvp sigue siendo tto elección

enfermedad arco aórtico: aterosclerosis del arco aórtico es un marcador de la enfermedad aterosclerótica sistémica. placas aórticas móviles, especialmente aquellas con un tamaño > 4 mm, se asocian con riesgo de embolización espontánea Existe una asociación entre los ateromas de la aorta Arco e ictus isquémico⁹⁵. Estudio de casos y controles de pacientes. Al someterse a un ecocardiograma transesofágico, la placa aórtica torácica compleja se observa con mucha más frecuencia en pacientes con accidente cerebrovascular en comparación con los controles sin accidente cerebrovascular tanto en ETE estudios de autopsia (21% –27% versus 5% –9%). ^{95–98} Las placas aórticas torácicas complejas se asocian con una alta frecuencia de embolización. ^{99–101} SE AAS NO ACO

Además del espesor de la placa, ulceración de la placa y La movilidad se ha asociado con riesgo de ictus isquémico. y eventos embólicos El riesgo de accidente cerebrovascular isquémico fue mayor en pacientes con ascendencia Placas aórticas que en pacientes con placas aórticas descendentes (13.8% versus 1.8%; $P < 0.05$), ⁹⁵

Aterosclerosis substenótica: Placas subestenóticas extracraneales. se cree que causan apoplejía por embolia de arteria a arteria, mientras que las placas subestenóticas intracraneales se cree que causan sea por embolia arteria a arteria o por extensión de placa En el ostium de pequeños perforadores.

Los ensayos clínicos no mostraron beneficios del tratamiento anticoagulante sobre el tratamiento antiplaquetario en la prevención secundaria del accidente cerebrovascular en pacientes con aterosclerosis intracraneal
tto quirurgico en no estenosantes es no es superior al tto médico para prevencion secundaria del acv similar a la enfermedad del arco aórtico, los agentes antiplaquetarios son los

terapia principal para reducir el riesgo de accidente cerebrovascular recurrente en pacientes con aterosclerosis intracraneal o extracraneal.

fap oculta: La identificación de FA después de un accidente cerebrovascular criptogénico es de suma importancia porque conduce a la terapia de anticoagulación. Debido a que la FA puede ser paroxística, ha habido evidencia creciente que apoya el uso de la monitorización cardíaca ambulatoria. Estudios retrospectivos previos mostraron un nivel relativamente alto. El rendimiento de detección de FA paroxística después de CS oscila entre el 3% al 7% en ECG y telemetría para pacientes hospitalizados y del 3% al 25% en Telemetría ambulatoria móvil cardíaca. episodios de FA que duran ≥ 5 minutos se asocian con un aumento de 2 veces en el riesgo de accidente cerebrovascular o muerte. beneficio de la anticoagulación crónica en pacientes con series cortas de

AF sigue sin estar claro. El ensayo en curso ARTESIA (Apixaban en ptes con chDVas ALTO NO NECESARIAMENTE LUEGO ACV

El ASSERT que inscribió sujetos mayores de 65 años. Los años con hipertensión y sin antecedentes de FA mostraron que se detectaron episodios de FA subclínica en aproximadamente el 35% de los pacientes en 2,5 años, y solo el 16% de ellos tenía FA clínica. Adicionalmente, la FA subclínica se asoció con un mayor riesgo de ictus (HR

2.5; IC del 95%, 1.3–4.9) .109 Además, este estudio y otro

El estudio 115 mostró falta de relación temporal entre la FA.

y accidente cerebrovascular en el que solo se encontró que del 25% al 30% de los pacientes estaban en la FA en los 30 días anteriores al accidente cerebrovascular,

El agrandamiento de la aurícula izquierda se asocia con un accidente cerebrovascular isquémico

Riesgo¹¹⁶ y enfermedad cardiovascular subclínica.¹¹⁷ También conlleva

un potencial trombogénico

evidencia reciente apoya la asociación entre

agrandamiento de la aurícula izquierda y subtipo de ictus embólico recurrente

evidencia de cohortes neuroepidemiológicas sugiere que la fuerza terminal de la onda P elevada en la derivación V1 está asociada con el riesgo de isquemiaaccidente cerebrovascular, ¹²¹ en particular los relacionados con la embolia (criptogénica o cardioembólica)

evidencia de cohortes neuroepidemiológicas sugiere que la fuerza terminal de la onda P elevada en la derivación V1 está asociada con el riesgo de isquemia

accidente cerebrovascular, ¹²¹ en particular los relacionados con la embolia (criptogénica o cardioembólica)

sociación entre el N-terminal pro-B-tipo elevado

Péptido natriurético y accidente cerebrovascular isquémico, en particular del subtipo embólico

critérios al alta de acv sin etiología desconocida