

Artículo original

# Valoración mediante resonancia magnética cerebral de embolias clínicamente silentes en pacientes con fibrilación auricular sometidos a cardioversión eléctrica

María Vázquez<sup>a,\*</sup>, Eloísa Santos<sup>b</sup>, Iria Rodríguez<sup>c</sup>, Antonio Pato<sup>c</sup>, Manuel Vilar<sup>a</sup>, Juan C. Arias<sup>a</sup>, Rafael Fernández<sup>a</sup>, Isabel Costas<sup>a</sup>, Alejandro Ghioldi<sup>a</sup>, Marcelo Sanmartín<sup>a</sup> y Francisco Tardáguila<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Povisa, Vigo, Pontevedra, España

<sup>b</sup>Servicio de Radiología, Hospital Povisa, Vigo, Pontevedra, España

<sup>c</sup>Servicio de Neurología, Hospital Povisa, Vigo, Pontevedra, España

Historia del artículo:

Recibido el 9 de mayo de 2011

Aceptado el 17 de agosto de 2011

On-line el 5 de diciembre de 2011

Palabras clave:

Isquemia cerebral

Cardioversión

Fibrilación auricular

RESUMEN

**Introducción y objetivos:** Estudiar si la cardioversión eléctrica en pacientes con fibrilación auricular puede causar lesiones cerebrales isquémicas agudas clínicamente silentes.

**Métodos:** Se realizó un análisis prospectivo de 62 pacientes consecutivos (media de edad, 62 ± 10 años; 16 mujeres). Todos ellos fueron anticoagulados durante al menos 3 semanas con acenocumarol, manteniendo una media de razón internacional normalizada = 2,69 ± 0,66. En todos los casos se realizó una resonancia magnética cerebral antes y 24 h después de la cardioversión, incluidas las secuencias potenciadas en difusión. Se realizó también una exploración neurológica antes y después del procedimiento, utilizando las escalas de ictus *National Institute of Health Stroke Scale* y de Rankin modificada. Se obtuvo el consentimiento informado por escrito en todos los casos.

**Resultados:** De los 62 pacientes, en 51 (85%) se revirtió a ritmo sinusal. La exploración neurológica no mostró cambios después de la cardioversión. La resonancia magnética realizada antes del procedimiento mostró enfermedad de pequeño vaso en 35 pacientes (56%); de ellos, 2 presentaban enfermedad cerebrovascular previa conocida. La resonancia magnética tras la cardioversión no mostró nuevas áreas de isquemia en ningún caso.

**Conclusiones:** Después de la cardioversión, no encontramos cambios en la exploración neurológica ni áreas de isquemia aguda en la resonancia magnética de ningún paciente de nuestra serie. Sin embargo, en nuestro estudio, la resonancia magnética basal mostró lesiones isquémicas clínicamente silentes en 35 pacientes (56%) con fibrilación auricular persistente.

© 2011 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

## Assessment of Silent Microembolism by Magnetic Resonance Imaging After Cardioversion in Atrial Fibrillation

ABSTRACT

**Introduction and objectives:** To study electrical cardioversion in patients with atrial fibrillation as a potential cause of acute ischemic brain lesions.

**Methods:** We performed prospective analysis of 62 consecutive patients (62 [10] years, 16 female). All of them were anticoagulated for at least 3 weeks with an international normalized ratio of 2.69 (0.66). In all cases a magnetic resonance imaging of the brain was performed before and 24 h after the cardioversion, including diffusion-weighted sequences. A neurological exploration was also performed before and after the procedure, using the modified Ictus on the National Institute of Health Stroke Scale and the modified Rankin scale. Written informed consent was obtained in all cases.

**Results:** Of the 62 patients, 51 (85%) reverted to sinus rhythm. The neurological examination showed no changes after cardioversion. The pre-procedure magnetic resonance imaging showed microvascular disease in 35 (56%), including 2 patients with known cerebrovascular disease, and did not depict new clinically silent ischemic areas after cardioversion.

**Conclusions:** After electrical cardioversion no acute ischemic lesions in the brain nor alteration in the neurological scales were found. Nevertheless, in 35 patients (56%) with persistent atrial fibrillation, the magnetic resonance imaging showed clinically silent ischemic lesions.

Full English text available from: [www.revespcardiol.org](http://www.revespcardiol.org)

© 2011 Sociedad Española de Cardiología. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Keywords:

Cerebral ischemia

Cardioversion

Atrial fibrillation

\* Autor para correspondencia: Servicio de Cardiología, Hospital Povisa, Salamanca 5, 36211 Vigo, Pontevedra, España.

Correo electrónico: [macrisvc@yahoo.es](mailto:macrisvc@yahoo.es) (M. Vázquez).

## Abreviaturas

FA: fibrilación auricular  
 INR: razón internacional normalizada  
 NIHSS: *National Institute of Health Stroke Scale*  
 RM: resonancia magnética

## INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente en la práctica clínica, con alta prevalencia en la población de edad avanzada<sup>1</sup>. El riesgo de fenómenos tromboembólicos es 5 veces mayor que en personas en ritmo sinusal<sup>2,3</sup>. Así, diferentes estudios<sup>4</sup> han mostrado una disminución de la capacidad cognitiva en estos pacientes, con un aumento del riesgo de demencia. Se cree que este empeoramiento del nivel de conciencia se puede deber a embolias cerebrales silentes<sup>5</sup>.

Uno de los principales objetivos en el tratamiento de la FA es mantener el ritmo sinusal. La estrategia más eficaz en estos casos es la cardioversión eléctrica<sup>6</sup>. Antes de llevarla a cabo, en caso de que sea programada, se debe mantener anticoagulado al paciente durante al menos 3 semanas, dado el elevado riesgo de embolias<sup>7,8</sup> si no se realiza esta pauta previamente. Aun así, se producen fenómenos tromboembólicos durante el procedimiento en hasta un 1% en algunas series<sup>9</sup>. Además desconocemos si se pueden producir pequeños infartos cerebrales clínicamente silentes<sup>10</sup>.

Actualmente, las nuevas secuencias de imagen de difusión en resonancia magnética (RM) cerebral<sup>11</sup> permiten conocer pequeñas áreas de isquemia cerebral durante las primeras horas tras un fenómeno embólico aunque curse asintomático.

Nuestro objetivo es valorar lesiones isquémicas silentes de nueva aparición tras una cardioversión eléctrica programada, utilizando las secuencias de difusión en RM cerebral.

## MÉTODOS

Estudiamos a 62 pacientes (16 mujeres) con FA persistente a los que se iba a realizar una cardioversión eléctrica para revertir a ritmo sinusal.

Los criterios de exclusión fueron inestabilidad clínica, ser portador de marcapasos o cualquier prótesis metálica que contraindicara la realización de RM, alergia al gadolinio y claustrofobia.

El estudio fue valorado y aprobado por el comité de ética de investigación de nuestro centro.

Todos los pacientes fueron informados del estudio por escrito y firmaron un consentimiento informado.

### Protocolo de estudio

A todos los pacientes se les suministraba acenocumarol al menos 4 semanas antes del procedimiento, para mantener una razón internacional normalizada (INR) entre 2 y 3. Todos ellos firmaron un consentimiento informado de acuerdo con el comité ético de nuestro centro.

A todos los pacientes se les realizaba una exploración neurológica completa siguiendo la escala de Rankin modificada y la *National Institute of Health Stroke Scale* (NIHSS), así como una RM cerebral 1-2 h antes de la cardioversión; 24 h después se repetían los tests neurológicos y la RM cerebral. Se comparaba la exploración neurológica antes y después de la cardioversión, así como las imágenes de RM antes y después del procedimiento.

## Procedimiento de cardioversión

El estudio se realizaba con el paciente en ayunas. Se sedaba a todos los pacientes con propofol (1 mg/kg de peso). Se llevaba a cabo en posición esternoapical con una carga inicial de 100 J de manera sincronizada con el QRS y con onda bifásica. Si persistía en FA, se administraba un segundo choque de 200 J. Si la arritmia continuaba, se realizaba en posición anteroposterior con 270 J.

## Procedimiento de resonancia magnética

El protocolo de RM incluía la realización de dos exploraciones, la primera unas horas antes de realizar la cardioversión eléctrica y la segunda 24 h tras el procedimiento. La RM se realizó utilizando un equipo de 1,5T (1,5T Intera; Philips Medical Systems). Las secuencias que se utilizaron fueron las estándar, incluyendo una secuencia morfológica T1 sagital, dos secuencias axiales potenciadas en T2 y FLAIR (*fluid-attenuated inversion recovery*), una secuencia coronal potenciada en T2, y difusión. La difusión se realizó utilizando un tiempo de repetición de 3.100, tiempo de eco de 90 con 230 mm de campo de visión, realizándose 22 cortes de 5 mm de espesor con 1 mm de separación. Se utilizó un valor b = 0 y un valor b = 1.000, y en todos los casos se calculó el mapa de coeficiente de difusión aparente. En todos los pacientes se valoraron tanto las imágenes de la difusión como el mapa de coeficiente de difusión aparente (fig. 1) y se realizó un estudio comparativo entre las dos resonancias realizadas en el intervalo de 24 h. En caso de dudas, se realizaba una medición cuantitativa de la difusión y se comparaba con el lado opuesto.

Las RM fueron interpretadas por dos neurorradiólogos de forma independiente, con 8 y 4 años de experiencia respectivamente en el campo de la neurorradiología.

## Análisis estadístico

Se trata de un estudio descriptivo. Las variables continuas se presentan como media  $\pm$  desviación estándar y las discontinuas, como porcentajes.

Utilizamos la prueba de la t de Student para analizar diferencias significativas en las variables continuas y la prueba de la  $\chi^2$  para las discontinuas.

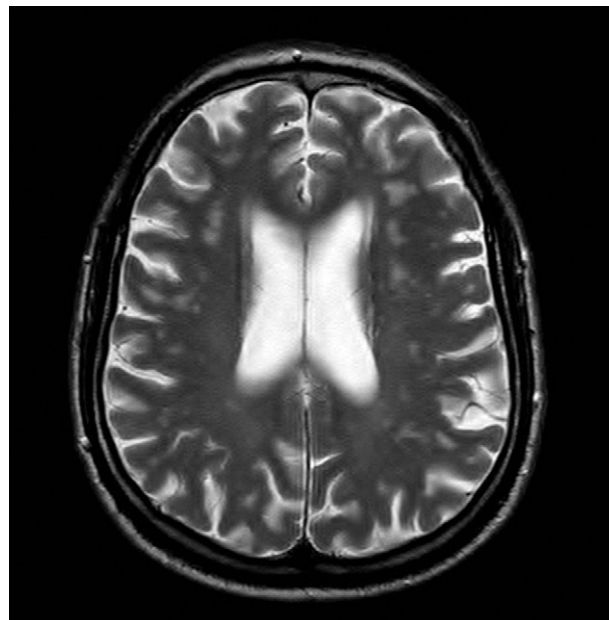


Figura 1. Mapa de coeficiente de difusión aparente.

**Tabla 1**  
Características de los pacientes

Edad (años)	62 ± 10
Mujeres	16 (26)
Tabaquismo	7 (11,3)
Hipertensión	39 (63)
Diabetes mellitus	5 (8)
Embolia previa	3 (4,8)
Enfermedad valvular	5 (8)
Isquemia	6 (9,6)
Más de 1 año en FA	15 (24)
Aurícula izquierda	45 ± 5,5
FEVI (%)	58 ± 8
Insuficiencia cardiaca	10 (16)
Enfermedad vascular periférica	2 (3,2)
ACO permanente	29 (46,8)
Aspirina	22 (35,5)
Clopidogrel	2 (3,2)

ACO: anticoagulación oral; FA: fibrilación auricular; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Los datos expresan media ± desviación estándar o n (%).

**Tabla 2**  
Distribución de los pacientes según la clasificación CHADS<sub>2</sub>

Puntuación	Pacientes, n (%)
0	20 (32,3)
1	25 (40,3)
2	11 (17,7)
3	5 (8)
4	1 (1,6)
Total	62 (100)

## RESULTADOS

Las características de los pacientes se resumen en la [tabla 1](#). Se describen también la distribución por categorías de CHADS<sub>2</sub> y CHA<sub>2</sub>DS-VASc<sup>18</sup> en las [tablas 2 y 3](#) respectivamente.

De los 62 pacientes, se revirtió a ritmo sinusal a 51 (85%). De todos los pacientes, la exploración neurológica fue normal en 61, con un valor de la NIHSS y la escala Rankin modificada de 0 tanto antes como después de la cardioversión. Un paciente con antecedentes conocidos de meningioma intervenido presentó un valor de 4 en la NIHSS y 0 en la escala de Rankin modificada, sin cambios observables en la exploración posterior a la cardioversión.

**Tabla 3**  
Distribución de los pacientes según la clasificación CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc

Puntuación	Pacientes, n (%)
0	10 (16)
1	18 (29)
2	15 (24,2)
3	11 (17,7)
4	5 (9,1)
5	2 (3,2)
6	1 (1,6)
Total	62

**Tabla 4**  
Características clínicas en función de los hallazgos de la resonancia magnética basal

Características clínicas	RM con isquemia	RM sin isquemia	p
Edad (años)	65 ± 9	58 ± 11	0,015
Varones	27 (77,1)	19 (73,1)	
Mujeres	8 (22,9)	7 (26,9)	0,770
Tabaquismo	4 (11,4)	3 (11,5)	1
HTA	22 (62,9)	16 (61,5)	1
Enfermedad valvular	4 (11,4)	1 (3,8)	0,382
Diabetes mellitus	3 (8,6)	2 (7,7)	1
Dislipemia	10 (46,2)	12 (46,2)	0,186
Embolia previa	1 (2,9)	2 (7,7)	0,570
Isquemia	4 (11,4)	2 (7,7)	1
ACO permanente	17 (48,6)	11 (42,3)	0,795
Enfermedad vascular	1 (3,8)	1 (2,9)	1
Insuficiencia cardiaca	7 (20)	3 (11,5)	0,494
Aspirina	15 (42,9)	7 (26,9)	0,282
Clopidogrel	2 (5,7)	0	0,503

ACO: anticoagulación oral; HTA: hipertensión arterial; RM: resonancia magnética. Los datos expresan media ± desviación estándar o n (%).

En la RM previa a la cardioversión, se encontraron lesiones isquémicas de pequeño vaso en 35 (56,4%). Sin embargo, no se encontraron lesiones nuevas en la RM tras la cardioversión.

De forma secundaria, analizamos si había relación entre las lesiones isquémicas halladas en la RM basal y las características clínicas de los pacientes ([tabla 4](#)).

El único factor de riesgo de presentar lesiones isquémicas en la RM basal estadísticamente significativo fue la edad ( $p < 0,05$ ).

## DISCUSIÓN

En el presente estudio no hubo eventos isquémicos clínicamente perceptibles tras la cardioversión eléctrica. Si bien nos aseguramos de que los pacientes presentaran durante al menos 3 semanas una INR entre 2 y 3, tampoco se observaron nuevas lesiones cerebrales clínicamente silentes en la RM.

La RM con difusión se ha demostrado muy eficaz para detectar isquemia silente en otras situaciones en que el riesgo de embolia cardiaca es elevado<sup>12,13</sup>.

En diferentes series de pacientes sometidos a ablación de venas pulmonares, se observaron mediante esta técnica embolias silentes en un 1-2%<sup>14,15</sup>, aunque en estos casos el procedimiento es más agresivo y se retira la anticoagulación oral unos días antes para sustituir por heparinas de bajo peso molecular.

Se han descrito algunos casos de pacientes sometidos a cardioversión eléctrica en los que se detectó isquemia silente mediante Doppler intracraneal<sup>16</sup>. Sin embargo, resulta una técnica menos sensible y específica. Las nuevas secuencias de difusión cerebral permiten detectar isquemia aguda en un periodo de 48 h con alta rentabilidad diagnóstica.

Por otra parte, llama la atención el alto porcentaje de pacientes que presentan enfermedad de pequeño vaso en la RM antes del procedimiento. No es objeto de este estudio correlacionar dichas lesiones con los factores de riesgo asociados, como edad, hipertensión arterial, diabetes mellitus, cardiopatía estructural o enfermedad arterial periférica. Sin embargo, estos hallazgos nos llevan a valorar si, en pacientes con bajo riesgo embolígeno según criterios clínicos, deberíamos valorar la anticoagulación cuando haya lesiones isquémicas en la RM<sup>10,17,18</sup>.

El presente estudio tiene varias limitaciones. La primera es el escaso número de pacientes. Por otro lado, el hecho de que sea unicéntrico hace que no se pueda extrapolar a la población general.

No encontrar ningún evento hace que la estimación pueda ser algo inestable. Sin embargo, es un reflejo de la práctica clínica a la hora de llevar a cabo una cardioversión eléctrica programada.

Se pone de manifiesto que, siendo estrictos con la anticoagulación oral antes de realizar una cardioversión eléctrica programada, podemos evitar fenómenos tromboembólicos, incluso los clínicamente silentes.

## CONCLUSIONES

En nuestra serie no se detectaron lesiones isquémicas agudas mediante secuencias de difusión en RM cerebral en una serie de 62 pacientes anticoagulados con FA persistente tras cardioversión eléctrica. La correcta anticoagulación durante al menos 4 semanas manteniendo una INR entre 2 y 3 permite realizar la cardioversión eléctrica con seguridad. Además, observamos que un alto porcentaje de pacientes en fibrilación auricular tienen enfermedad de pequeño vaso, aunque no haya tenido repercusión clínica.

## CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

## BIBLIOGRAFÍA

- Kannel WB, Abbot RD, Savage D, McNamora PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation. The Framingham study. *N Engl J Med.* 1982;306:1018–22.
- Wolf PA, Abbot R, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke.* 1991;22:983–8.
- Predictors of thromboembolism in atrial fibrillation I: clinical features of patients at risk. *Stroke prevention in atrial fibrillation investigators. Ann Intern Med.* 1992;116:1–5.
- Ott A, Breteler M, De Bruyne M, Van Harskamp F, Grobbee DE, Hofman A. Atrial fibrillation and dementia in a population-based study: the Rotterdam Study. *Stroke.* 1997;28:316–21.
- Vermeer S, Prins ND, Den Heijer T, Hofman A, Koustaal PJ, Breteler MM. Silent brain infarcts and the risk of dementia and cognitive decline. *N Engl J Med.* 2003;348:1215–22.
- Lown B, Perlroth MG, Kaidbey S, Abe T, Harken DE. Cardioversion of atrial fibrillation. A report on the treatment of 65 episodes in 50 patients. *N Engl J Med.* 1963;269:325–31.
- Gallagher MM, Hennessey BJ, Edvardsson N. Embolic complications of direct current cardioversion of atrial arrhythmias: association with low intensity of anticoagulation at the time of cardioversion. *J Am Coll Cardiol.* 2002;4:926–33.
- Kinch JW, Davidoff R. Prevention of embolic events after cardioversion of atrial fibrillation. Current ad involving strategies. *Arch Intern Med.* 1995; 55:1353–60.
- Bejerkelund CJ, Orning OM. Efficacy of anticoagulant therapy in preventing embolism related D.C. electrical cardioversion in atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 1969;23:208–15.
- Cullinane M, Wainwright R, Brown A, Monaghan M, Hugh S. Asymptomatic embolization in subjects with atrial fibrillation not taking anticoagulants. A prospective study. *Stroke.* 1998;29:1810–5.
- Kang DW, Lattimore SU, Latour LL, Warach S. Silent ischemic lesion recurrence of magnetic resonance imaging predictors subsequent clinical vascular events. *Arch Neurol.* 2006;63:1730–3.
- Barh A, Remonda L, Lövbled K, Schnoth G, Seiler RW. Silent cerebral ischemia detected by diffusion-weighted MRI after carotid endarterectomy. *Stroke.* 2000;31:1824–8.
- Haman M, Gomes S, Oppenheim C, Morello R, Sabatier R. Cerebral microembolism during cardiac catheterization and risk of acute brain injury. A prospective diffusion-weighted magnetic resonance imaging study. *Stroke.* 2006; 37:2035–8.
- Gaitia F, Caponi D, Pianelli M, Scaglioni M, Toso E, Cesarani F, et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation: a cause of silent thromboembolism? Magnetic resonance imaging assessment of cerebral thromboembolism in patients undergoing ablation of atrial fibrillation. *Circulation.* 2010;122: 1667–73.
- Schricket JW, Lickfett L, Lewalter T, Mittman-Braun E, Selbach S, Strach K, et al. Incidence and predictors of silent cerebral embolism during pulmonary vein catheter ablation for atrial fibrillation. *Europace.* 2010;12:52–7.
- Kay R, Chung HK, Wong KS, Li H, Wong A, Woo KS, et al. Transcranial Doppler evaluation of microembolism immediately after direct-current cardioversion for atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 1999;937–8.
- Camm AJ, Kirchhof P, Lik GYH, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines of the management of atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2010;31:2369–429.
- Gersh BJ, Freedman JE, Granger CB. Tratamiento antiagregante plaquetario y anticoagulante para la prevención del ictus en pacientes con fibrilación auricular no valvular: nuevos avances basados en la evidencia. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:260–8.