

Embolia cerebral – cerebral embolism

Authored by
memjavad

November 14, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *Embolia cerebral – cerebral embolism*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=4279>

Embolia Cerebral

Primary Disciplinary Field(s): Neurología, Medicina Vascular, Cardiología

1. Definición Central

La embolia cerebral se define como un subtipo específico de [accidente cerebrovascular isquémico](#) (ACV), caracterizado por la oclusión repentina de una arteria cerebral debido a un émbolo que se ha originado en otra parte del cuerpo, típicamente el corazón o grandes vasos proximales, y que viaja a través del torrente sanguíneo hasta alojarse en un vaso de menor calibre dentro del cerebro. Esta obstrucción vascular interrumpe de manera abrupta el flujo de sangre y, consecuentemente, el suministro de oxígeno y glucosa al tejido nervioso distal, causando la isquemia y necrosis celular en el área afectada, un proceso conocido como infarto cerebral. Es fundamental distinguir la embolia de la trombosis cerebral, aunque ambas culminan en isquemia; mientras la trombosis implica la formación de un coágulo local sobre una placa aterosclerótica preexistente, la embolia siempre implica la migración de un material oclusivo desde un sitio distante.

La naturaleza súbita de la embolia cerebral es una de sus características más distintivas, lo que generalmente resulta en un déficit neurológico de máxima intensidad desde el inicio, sin los síntomas prodrómicos o la evolución escalonada que a menudo se observan en los eventos trombóticos. La severidad del daño depende directamente del tamaño del vaso ocluido y de la eficacia de la circulación colateral para suplir la región isquémica. Un émbolo tiene la capacidad de fragmentarse o lisarse espontáneamente, lo que puede llevar a una reperfusión temprana pero a menudo incompleta, o puede migrar a un vaso más pequeño, complicando el cuadro clínico y el manejo terapéutico. La identificación de la etiología embólica es crítica, ya que determina las estrategias de prevención secundaria, siendo la fuente más común de estos coágulos las cavidades cardíacas en el contexto de arritmias o valvulopatías.

La patología subyacente de la embolia cerebral se centra en la interrupción del flujo sanguíneo, lo que desencadena una cascada isquémica compleja. La falta de perfusión lleva rápidamente al agotamiento del ATP, la despolarización neuronal, la liberación excesiva de neurotransmisores excitatorios como el glutamato (excitotoxicidad) y la entrada masiva de calcio intracelular, culminando en la muerte celular. El área central del infarto, donde el flujo es casi nulo, es irreversiblemente dañada; sin embargo, alrededor de esta zona necrótica existe la [penumbra isquémica](#), un tejido hipoperfundido pero aún viable. El objetivo primordial del tratamiento agudo es restaurar el flujo sanguíneo a esta penumbra antes de que el daño se extienda, logrando así minimizar el déficit neurológico permanente y mejorar el pronóstico funcional del paciente.

2. Etiología y Fisiopatología

La etiología de la embolia cerebral es variada, pero en más del 80% de los casos, la fuente del émbolo es de origen cardíaco (cardioembólica) o arterial (arteria-a-arteria). La causa cardioembólica es la más prevalente y se asocia a condiciones que promueven la estasis sanguínea o la formación de trombos murales. La [fibrilación auricular](#) (FA) es el factor de riesgo cardioembólico más significativo, ya que la contracción auricular ineficaz permite la formación de coágulos en la orejuela izquierda, los cuales pueden desprenderse y viajar a la circulación sistémica, siendo la arteria cerebral media el destino más frecuente dada su trayectoria directa y su gran calibre. Otras fuentes cardíacas incluyen el infarto de miocardio reciente con trombo ventricular, las valvulopatías (especialmente prótesis mecánicas), la endocarditis infecciosa o no infecciosa, y el foramen oval permeable (FOP) que permite el paso de émbolos desde la circulación venosa al cerebro (embolia paradójica).

La embolia arteria-a-arteria ocurre cuando el émbolo se desprende de una placa aterosclerótica ulcerada y vulnerable en una arteria proximal, siendo la bifurcación de la arteria carótida interna extracraneal la fuente más común. Estas placas, ricas en lípidos y fibrina, pueden erosionarse, liberando fragmentos de trombo o material ateromatoso (embolia de colesterol o aterotrombótica) que viajan distalmente. Este mecanismo fisiopatológico es crucial para la prevención secundaria, ya que requiere un enfoque terapéutico distinto al de la embolia cardioembólica, a menudo implicando la corrección quirúrgica o endovascular de la estenosis carotídea o el manejo intensivo con antiagregantes plaquetarios para estabilizar la placa. Además, existen causas menos comunes, como la embolia grasa (tras fracturas de huesos largos), la embolia gaseosa (secundaria a procedimientos quirúrgicos o buceo), o la embolia séptica (asociada a endocarditis bacteriana), cada una con mecanismos de formación y migración de émbolos únicos.

Una vez que el émbolo se aloja en una arteria cerebral, la respuesta inmediata del tejido es la isquemia. La gravedad del infarto subsecuente está determinada por varios factores, incluyendo la localización del vaso ocluido, la duración de la oclusión y la eficiencia de la circulación colateral, particularmente a través del [Polígono de Willis](#). Si la presión de perfusión en la zona afectada cae por debajo del umbral crítico, se produce el fallo energético y la muerte neuronal. Un fenómeno característico de la embolia es la posible transformación hemorrágica del infarto. Debido a la naturaleza transitoria de algunos émbolos (que pueden fragmentarse o migrar), la restauración del flujo sanguíneo a un tejido previamente isquémico y dañado puede resultar en la extravasación de sangre a través de las paredes vasculares comprometidas, lo que complica significativamente el pronóstico y el manejo anticoagulante posterior.

3. Clasificación y Tipos de Embolia

La embolia cerebral se clasifica principalmente según la fuente del émbolo, lo cual es vital para

guiar el tratamiento preventivo a largo plazo. La clasificación TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) es ampliamente utilizada para categorizar los subtipos de ACV isquémico, incluyendo las etiologías embólicas. Los tipos principales son: la embolia cardioembólica, la embolia arteria-a-arteria (incluida en la categoría de aterosclerosis de grandes vasos), y la embolia criptogénica, donde no se identifica una causa a pesar de una evaluación exhaustiva, lo que sugiere una fuente embólica oculta o transitoria.

La categoría de **embolia cardioembólica** abarca la mayoría de los casos. Se caracteriza por un alto riesgo de recurrencia si la fuente no es tratada adecuadamente, siendo la fibrilación auricular no valvular la causa más frecuente. Estos émbolos suelen ser grandes y causar oclusiones en vasos cerebrales proximales, resultando en infartos corticales extensos. El manejo de este tipo de embolia se centra invariablemente en la anticoagulación a largo plazo para prevenir la formación de nuevos trombos cardíacos. Es importante diferenciarla de la embolia asociada a valvulopatía reumática o prótesis valvulares, ya que estas últimas a menudo requieren un control de anticoagulación más estricto.

La **embolia criptogénica** o ACV de origen indeterminado (ESUS, Embolic Stroke of Undetermined Source) representa un desafío diagnóstico. En estos casos, a pesar de la evaluación cardíaca y vascular completa, no se identifica la causa. Se postula que muchos de estos casos podrían ser microembolias transitorias, fibrilación auricular paroxística no detectada, o émbolos originados en placas aórticas o carotídeas que no causan estenosis significativa. La investigación continua de estos pacientes a menudo incluye la monitorización prolongada del ritmo cardíaco (con dispositivos Holter implantables) para detectar arritmias intermitentes, y estudios más detallados de la vasculatura para descartar aneurismas o malformaciones que pudieran ser una fuente embólica sutil.

Embolia Cardioembólica: Originada en el corazón, principalmente debido a fibrilación auricular, infarto de miocardio, o valvulopatías. Tiende a producir infartos corticales de gran tamaño.

Embolia Arteria-a-Arteria: Resulta del desprendimiento de material trombótico o ateromatoso de una placa inestable en una arteria proximal (ej., carótida).

Embolia Paradójica: Ocurre cuando un trombo venoso (ej., de una trombosis venosa profunda) cruza al lado arterial a través de un defecto septal (como el FOP), evadiendo la filtración pulmonar.

Embolia Criptogénica (ESUS): Casos donde la fuente embólica no se identifica tras una evaluación exhaustiva, sugiriendo una etiología oculta.

4. Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones clínicas de la embolia cerebral son típicamente focales, agudas y de inicio máximo, reflejando la interrupción súbita del flujo sanguíneo a una región cerebral específica. La

presentación clínica depende directamente del territorio vascular afectado. La arteria cerebral media (ACM) es la más frecuentemente involucrada debido a su gran calibre y a que recibe la mayor parte del flujo de la carótida interna. La oclusión de la ACM típicamente causa hemiparesia o hemiplejía contralateral (debilidad o parálisis del lado opuesto del cuerpo), compromiso sensitivo, y, si el hemisferio dominante está afectado (generalmente el izquierdo), afasia (dificultad para comprender o producir lenguaje). Si el infarto es extenso, puede desarrollarse edema cerebral significativo, lo que aumenta la presión intracraneal y puede requerir manejo neuroquirúrgico.

La oclusión de la arteria cerebral anterior (ACA), aunque menos común, se manifiesta con mayor debilidad en la pierna contralateral que en el brazo, y puede asociarse a síntomas frontales como abulia (falta de voluntad) o incontinencia urinaria. Por otro lado, la oclusión de la arteria cerebral posterior (ACP) se asocia principalmente con síntomas visuales, como hemianopsia homónima contralateral (pérdida de la mitad del campo visual). Las embolias que afectan la circulación posterior (vertebrobasilar) pueden producir un espectro más amplio de síntomas, incluyendo vértigo, ataxia (pérdida de coordinación), disartria (dificultad para articular), y déficits motores o sensitivos cruzados, o incluso el síndrome de enclaustramiento si la isquemia afecta el tronco encefálico de forma bilateral.

El diagnóstico clínico de la embolia requiere una evaluación neurológica rápida y estructurada, utilizando escalas como la NIH Stroke Scale (NIHSS) para cuantificar la severidad del déficit. La característica clave que sugiere una etiología embólica es el inicio abrupto e ictal de los síntomas, a menudo sin antecedentes de ataques isquémicos transitorios (AIT) previos en el mismo territorio, a diferencia de algunos casos trombóticos. La presencia de síntomas neurológicos que fluctúan o mejoran rápidamente (especialmente si el émbolo se lisa) puede sugerir un evento embólico transitorio, aunque la mayoría de las embolias cerebrales resultan en infartos permanentes si la oclusión se mantiene más allá de unas pocas horas.

5. Diagnóstico y Evaluación

El proceso diagnóstico en la embolia cerebral es bifásico: primero, la confirmación del infarto isquémico y la exclusión de hemorragia; segundo, la identificación de la fuente embólica para la prevención secundaria. La neuroimagen es fundamental y debe realizarse de inmediato. La **tomografía computarizada** (TC) cerebral es la prueba inicial de elección, ya que excluye rápidamente la hemorragia intracraneal, lo cual es una contraindicación absoluta para la terapia trombolítica. Aunque la TC puede no mostrar signos tempranos de isquemia en las primeras horas, puede revelar signos indirectos como el signo de la arteria hiperdensa (el propio émbolo o trombo visible en la arteria).

La **resonancia magnética** (RM), particularmente las secuencias de difusión (DWI), es más

sensible y específica para detectar la isquemia aguda en minutos u horas después del evento, y es crucial para determinar el tamaño real del infarto y la existencia de la penumbra isquémica. La angiogramía computarizada (Angio-TC) o la angiografía por resonancia magnética (Angio-RM) se utilizan para visualizar la oclusión arterial y evaluar el estado de la vasculatura extracraneal (carótidas y vertebrales) e intracraneal, confirmando la presencia de un émbolo o trombo en el vaso principal.

Una vez confirmado el infarto, la evaluación etiológica se centra en el corazón y los grandes vasos. Esto incluye un **electrocardiograma** (ECG) de 12 derivaciones y monitorización Holter para detectar fibrilación auricular u otras arritmias. El **ecocardiograma** transtorácico (ETT) o, idealmente, el transesofágico (ETE), es esencial para identificar fuentes cardioembólicas como trombos auriculares, vegetaciones valvulares, disfunción ventricular izquierda, o defectos septales como el foramen oval permeable (FOP). La evaluación de las arterias carótidas mediante ultrasonido Doppler es necesaria para descartar la aterosclerosis carotídea significativa como fuente de embolia arteria-a-arteria. La combinación de estas herramientas diagnósticas permite clasificar la embolia y establecer un plan terapéutico preventivo personalizado.

6. Tratamiento

El tratamiento de la embolia cerebral se divide en dos fases críticas: la terapia de reperfusión aguda y la prevención secundaria a largo plazo. La fase aguda busca restablecer el flujo sanguíneo al tejido cerebral isquémico lo más pronto posible para salvar la penumbra. El pilar de la terapia de reperfusión es la **trombólisis intravenosa** con activador tisular del plasminógeno (tPA), administrada si el paciente cumple los criterios de elegibilidad (principalmente, presentación dentro de las primeras 4.5 horas del inicio de los síntomas y exclusión de hemorragia). Sin embargo, la efectividad de la trombólisis depende de la lisis del coágulo, que puede ser resistente si es grande o rico en fibrina.

Para oclusiones de grandes vasos (como la ACM proximal o la arteria basilar), la **trombectomía mecánica** es el tratamiento de elección, especialmente si se realiza dentro de las primeras 6 a 24 horas en centros especializados. Este procedimiento endovascular implica la introducción de un catéter para extraer físicamente el émbolo, ofreciendo tasas de recanalización superiores a la trombólisis sola en oclusiones proximales. La decisión de aplicar trombólisis, trombectomía, o ambas, se basa en la localización de la oclusión, el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas y la valoración de la extensión del daño ya establecido (mediante TC de perfusión o RM).

La prevención secundaria es crucial para evitar la recurrencia del evento embólico, la cual es alta si la fuente no es tratada. Si la embolia es de origen cardioembólico (ej., FA), el tratamiento estándar es la **anticoagulación oral** (con warfarina o anticoagulantes orales directos - DOACs). Si la causa es aterotrombótica (embolia arteria-a-arteria), el tratamiento se basa en la

antiagregación plaquetaria (aspirina, clopidogrel) y el control intensivo de los factores de riesgo vascular (hipertensión, dislipidemia, diabetes). La prevención también puede implicar la corrección quirúrgica o endovascular de la fuente, como la colocación de un dispositivo de cierre para el foramen oval permeable en casos seleccionados de embolia paradójica, o la endarterectomía carotídea para estenosis significativas.

7. Prevención y Pronóstico

La prevención de la embolia cerebral se enfoca principalmente en el manejo riguroso de las condiciones cardíacas y vasculares que actúan como fuentes embólicas. La prevención primaria incluye el control óptimo de la [hipertensión arterial](#), la diabetes mellitus y la dislipidemia, que contribuyen a la formación de placas ateroscleróticas inestables. Para los pacientes con fibrilación auricular, la estratificación del riesgo mediante la escala CHA2DS2-VASc es esencial para determinar la necesidad de anticoagulación profiláctica, siendo esta la medida más efectiva para reducir drásticamente el riesgo de embolia cerebral en este grupo.

El pronóstico funcional de un paciente que sufre una embolia cerebral depende de múltiples factores, siendo los más importantes el tamaño del infarto, la localización del daño, y la rapidez con la que se logró la reperfusión. Los pacientes que reciben terapia de reperfusión exitosa dentro de la ventana de tiempo terapéutica tienen significativamente mejores resultados neurológicos y funcionales a largo plazo. Sin embargo, las embolias, especialmente las cardioembólicas, tienden a causar infartos más grandes y, por lo tanto, a menudo resultan en déficits más graves que otros subtipos de ACV isquémico. La mortalidad en la fase aguda puede ser elevada, especialmente en infartos de la circulación posterior o infartos malignos de la arteria cerebral media que cursan con edema cerebral masivo.

La rehabilitación neurológica intensiva post-evento es fundamental para maximizar la recuperación funcional. El pronóstico a largo plazo también está intrínsecamente ligado al éxito de la prevención secundaria. Los pacientes que cumplen rigurosamente con los regímenes de anticoagulación o antiagregación y que logran controlar sus factores de riesgo subyacentes tienen un riesgo de recurrencia significativamente menor. La identificación precisa de la fuente embólica (corazón, arteria, o criptogénica) es, por lo tanto, el paso más crítico para asegurar un pronóstico favorable y reducir la carga de discapacidad asociada a esta condición devastadora.

Further Reading

[Accidente cerebrovascular isquémico - Wikipedia](#)

[Ischemic Penumbra - ScienceDirect Topics](#)

[Fibrilación auricular - Wikipedia](#)

[Polígono de Willis - Wikipedia](#)