

Ett flertal tillstånd i hjärtat ökar risken för ischemisk stroke/TIA

SAMTIDIG FÖREKOMST AV HJÄRTSJUKDOM OCH ANDRA ORSAKER TILL STROKE ÄR VANLIG

Den vanligaste orsaken till att hjärtsjukdom ger upphov till ischemisk stroke är att en tromb bildas i hjärtats vänstra förmak eller kammare och sedan emboliserar till hjärnan. Olika typer av hjärtsjukdom har associerats med varierande risk; ofta delar man upp tillstånden i större respektive mindre potentiella källor (Fakta 1). Det har angetts att insjuknandet ofta är plötsligt [1, 2] och att det är stora bortfall [1, 3], men man kan inte kategoriskt utesluta kardiell emboli även vid till exempel amaurosis fugax [4] eller tecken på lakunär infarkt (se Fakta 2) i hjärnan [5]. Det är också vanligt att embolisering sker till olika kärlterritorier i hjärnan, såväl inom främre (karotisterritoriet) som bakre (vertebrobasilaristerritoriet) cirkulationen [1].

Förmaksflimmer

Embolisering vid förmaksflimmer bedöms orsaka cirka 20 procent av alla ischemiska stroke hos individer under 80 år och cirka 40 procent hos individer över 80 år [6]. Den vanligaste mekanismen är att det uppstår en tromb i vänster förmaksöra (Figur 1) som sedan emboliserar till hjärnan [7-9].

Diagnostik av förmaksflimmer. Vid insjuknande i TIA eller ischemisk stroke hos patient med sinusrytm är det viktigt att söka efter förekomst av paroxysmalt förmaksflimmer. I akutskedet är, förutom vilo-EKG, övervakning med telemetri eller bandspelar-EKG under 1-3 dygn numera klinisk rutin på de flesta av landets strokeenheter. Denna basutredning kompletteras ibland polikliniskt med handhållen tum-EKG eller ytterligare bandspelar-EKG och i vissa speciellt utval-

Arne G Lindgren, professor, överläkare, institutionen för kliniska vetenskaper Lund, Neurologi, Lunds universitet; Sektion neurologi, Skånes universitetssjukhus Lund
 ● arne.lindgren@med.lu.se

Per Wester, professor, överläkare, institutionen för folkhälsa och klinisk medicin, Umeå universitet; institutionen för klinisk vetenskap, Karolinska institutet Danderyds sjukhus

FAKTA 1. Potentiella källor, modifierad efter [34].

STÖRRE POTENTIELLA KÄLLOR

- Förmaksflimmer (ej ekokardiografidiagnos)
- Färsk (<3 mån) hjärtinfarkt
- Tromb i vänster förmak/kammare
- Dilaterad kardiomyopati (EF ≤35 procent)
- Mitralisstenos
- Myxom
- Mekanisk klaffprotes
- Infektiös endokardit
- Icke-infektiös endokardit

MINDRE POTENTIELLA KÄLLOR

- Öppetstående foramen ovale (PFO)
- Förmaksseptumaneurysm
- Mitralklaffprolaps
- Mitralringsförkalkning
- Förkalkad aortastenosen
- Spontan ekokonstrast
- Annan (AV-block II, pre-excitation etc)

FAKTA 2. Stroke på grund av lakunär infarkt

Stroke på grund av lakunär infarkt kan definieras som stroke där bildgivande diagnostik visar fynd som vid ischemisk skada, belägen inom en enstaka cerebral penetrantartärs område med lokalisering överensstämmande med kliniska symtom som ofta är av typen lakunärt syndrom [5]. Utan bildgivande diagnostik är det svårt att helt säkerställa att en patients stroke beror på lakunär infarkt. Mekanismen för lakunär infarkt anses oftast bero på lokal småkärlsjukdom i penetrantartären, men möjligheten till andra mekanismer till exempel kardiell emboli anses också kunna föreligga [5].

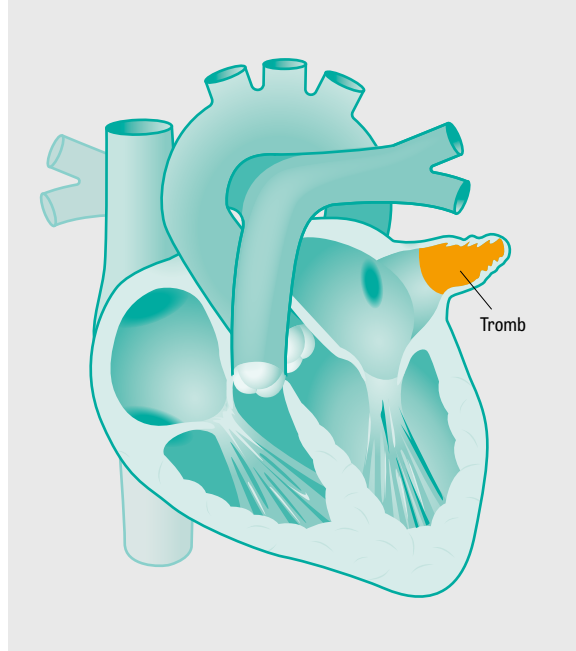
da fall implanterbar hjärtövervakare (loop-recorder). Längre tids poliklinisk EKG-screening med plåster kan vara ett ytterligare alternativ, och effekten testas för närvarande i en nationell randomiserad studie i Sverige (<https://afspice.com>).

Riskbedömning vid förmaksflimmer. Risken för embolisering till hjärnan vid förmaksflimmer varierar beroende på ett antal faktorer. Vanligtvis brukar man använda beslutsstödet CHA₂DS₂-VASc [10] för att bedöma

HUVUDBUDSKAP

- Ett flertal olika tillstånd i hjärtat ökar risken för ischemisk stroke och TIA.
- Primärprevention av ischemisk stroke med orala antikoagulantia är angelägen till exempel vid mekanisk hjärtklaffprotes och förmaksflimmer med förhöjd strokerisk.
- Sekundärprevention efter inträffad stroke eller TIA till följd av kardiell emboli är mycket viktig för att förhindra förnyad stroke.
- Samtidig förekomst av hjärtsjukdom och andra orsaker till stroke är vanlig.
- Slutning av öppetstående foramen ovale är ofta av värde vid ischemisk stroke utan annan påvisbar orsak hos personer 60 år eller yngre.

FIGUR 1. Tromb i vänster förmaksöra



risken. Tabell 1 visar CHA₂DS₂-VASc och ungefärlig risk. Andra metoder för riskbedömning har också föreslagits, till exempel ABC-metoden [11]. Risk för kardioembolisk stroke föreligger både vid kroniskt förmaksflimmer och vid paroxysmalt förmaksflimmer [12]. Behandling med antitrombotiska läkemedel med-

»Risken för embolisering till hjärnan vid förmaksflimmer varierar beroende på ett antal faktorer.«

för ökad risk för allvarliga blödningar. För blödningsrisk hos patienter med förmaksflimmer används ofta HAS-BLED [13] (Tabell 2), där en hög blödningsrisk (HAS-BLED = 4-6) emellertid inte i sig utgör kontraindikation för behandling med antikoagulantia. I den pågående ABC AF-studien utvärderas om behandlingsrekommendationer baserade på ABC-risikskattning med biomarkörer för stroke och blödning kan minska risken för stroke och död jämfört med standardbehandling vid förmaksflimmer (<https://www.ucr.uu.se/abcafstudy/>).

Antitrombotisk behandling vid förmaksflimmer. Vid konstaterat förmaksflimmer finns en stark rekommendation för oral antikoagulantibehandling (OAK) om CHA₂DS₂-VASc-poäng är 2 eller högre hos män och 3 eller högre hos kvinnor [12]. OAK kan också vara aktuellt vid CHA₂DS₂-VASc-poäng 1 hos män och 2 hos kvinnor, men indikationen är svagare och individuell bedömning behövs [12]. Användning av icke-vitamin K-antagonist (NOAK) rekommenderas framför warfarin om

TABELL 1. CHA₂DS₂-VASc-poäng för att uppskatta strokerisk hos personer med förmaksflimmer. Modifierad från [35] och [36]. Data från [35-38].

CHA ₂ DS ₂ -VASc-poäng	Justerad strokerisk (procent per år)
0	0
1	1,3
2	2,2
3	3,2
4	4,0
5	6,7
6	9,8
7	9,6
8	6,7
9	15,2
CHA ₂ DS ₂ -VASc	
● Hjärtsvikt (congestive heart failure)	1 poäng
● Hypertoni	1 poäng
● Ålder ≥75 år	2 poäng
● Diabetes mellitus	1 poäng
● Stroke/TIA/tromboembolism	2 poäng
● Kärtsjukdom (tidigare hjärtinfarkt, perifer artärsjukdom eller aortaplack)	1 poäng
● Ålder 65-74 år	1 poäng
● Kvinnligt kön	1 poäng
Maximalt antal möjliga poäng	9 poäng

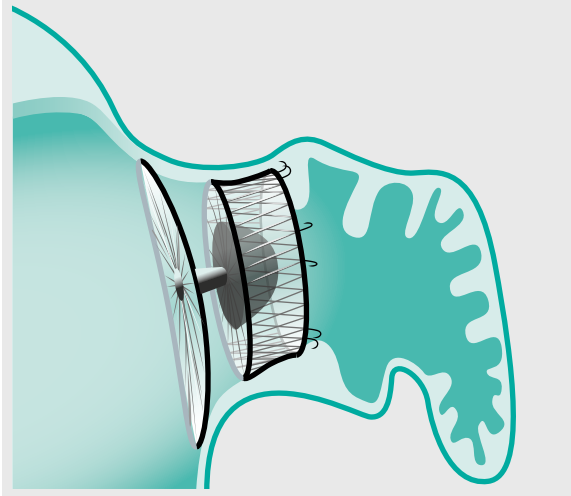
TABELL 2. HAS-BLED-poäng för att uppskatta blödningsrisk. Modifierad från [13].

Bokstav	Kliniska karaktäristika	Poäng
H	Hypertoni	1
A	Abnormal njur- och leverfunktion (1 poäng vardera)	1 eller 2
S	Stroke	1
B	Blödningshistoria eller predisposition	1
L	Labil INR	1
E	Äldre >65 år	1
D	Droger/alkohol (1 poäng vardera)	1 eller 2

det inte finns speciella omständigheter [12, 14, 15]. Trombocythämmare, såsom acetylsalicylsyra (ASA) och klopidoogrel, används vanligtvis ej.

En speciellsituation är att patienter med förmaksflimmer ibland har samtidig ischemisk hjärtsjukdom, då trombocythämmande behandling skulle kunna vara av värde, men kombinationen av behandling med antikoagulantia och trombocythämmare kan öka risken för allvarlig blödning, varför det är oklart när kombinationsbehandling kan ges. Det kan övervägas i utvalda fall, till exempel hos personer med pågående aktiv ischemisk hjärtsjukdom eller nylig PCI-behandling (perkutan koronarintervention) med stentning [12, 16]. Förekomst av cerebral småkärlssjukdom eller cerebrala mikrobldningar kan öka blödningsrisken,

FIGUR 2. Slutning av vänster förmaksöra med plugg



men utgör i sig inte en kontraindikation för antikoagulantibehandling vid förmaksflimmer [12, 16]. Det är inte helt ovanligt att patienter med förmaksflimmer insjuknar med ischemisk stroke i samband med att antikoagulantibehandlingen tillfälligt satts ut. Man bör därför noga överväga om och hur länge det är rimligt sätta ut antikoagulantibehandling vid olika typer av åtgärder. Okomplicerad tandextraktion kan till exempel genomföras under pågående anti-

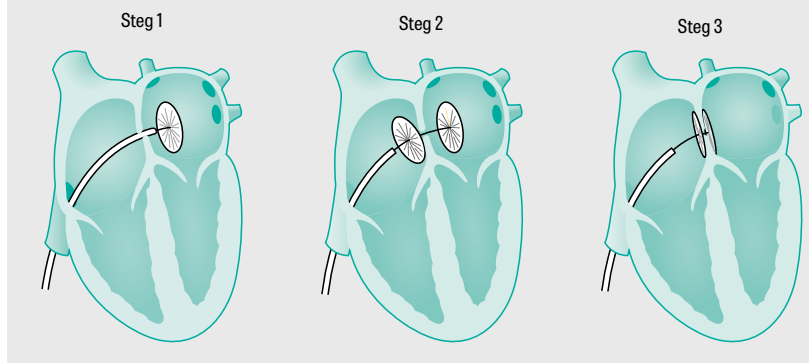
»Man bör därför noga överväga om och hur länge det är rimligt sätta ut antikoagulantibehandling ...«

koagulation [17].

Nyligen publicerade resultat visar att det ofta kan vara säkert att sätta in behandling med NOAK till patienter med förmaksflimmer tidigt (inom 4 dagar) efter insjuknande i ischemisk stroke [18].

Slutning av vänster förmaksöra vid förmaksflimmer. Om kontraindikation för antikoagulantibehandling föreligger har det föreslagits att endovaskulär slutning av vänster förmaksöra, så kallad förmaksöreplugg, kan vara en alternativ åtgärd (Figur 2) vid förmaksflimmer [14]. Graden av kontraindikation för antikoagulantibehandling vid förmaksflimmer och blödning kan variera. Vid intracerebral blödning är exempelvis risken för ny blödning större vid cerebral amyloid angiopati (se artikel om hjärnblödning i detta tema) än vid hypertoni-relaterad blödning där blodtrycket bringats under kontroll. Forskningsstudier pågår för närvarande för att utvärdera behandling med slutning av vänster förmaksöra vid förmaksflimmer. Även i Sverige pågår randomiserade studier av förmaksöreplugg vid förmaksflimmer och ischemisk stroke (htt-

FIGUR 3. PFO-slutning



[ps://classic.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03642509](https://classic.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03642509)) respektive vid förmaksflimmer och intracerebral blödning (<https://classic.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02830152>). Inklusion av patienter i studier kring dessa tillstånd är att rekommendera.

Lipidsänkande behandling efter stroke på grund av förmaksflimmer. Vi känner inte till RCT-studier som specifikt undersöker frågan kring lipidsänkning efter stroke vid förmaksflimmer. Dock anger Socialstyrelsen i sina riktlinjer att »hälso- och sjukvården bör erbjuda behandling med statin till personer med ischemisk stroke eller TIA« [19].

Akut hjärtinfarkt

Omkring 2–3 procent av dem som får akut stroke har rapporterats ha samtidig akut hjärtinfarkt [14, 20]. Ett diagnostiskt problem är dock att såväl akut ischemisk [21] som hemorragisk stroke kan ge stegrade troponinnivåer trots avsaknad av akut koronart syndrom. Den bakomliggande mekanismen har föreslagits vara ett ökat katekolaminpåslag med påverkan på kardiomyocyter [21]. Risken för trombbildning i vänster kammare är ökad, framför allt vid transmural anterior hjärtinfarkt [22]. Behandling med OAK i upp till 6 månader efter akut hjärtinfarkt med påvisad tromb i vänster kammare på hjärtat har rekommenderats [23]. Det är möjligt att NOAK kan vara ett alternativ till warfarin i denna situation [24].

Mekanisk hjärtklaffprotes

Mekanisk hjärtklaffprotes i aorta- eller mitralisklaffposition utgör en stor risk för cerebral emboli. För patienter med mekanisk hjärtklaffprotes rekommenderas antikoagulantibehandling med warfarin [25]. En studie som jämförde dabigatran med warfarin avbröts i förtid på grund av fler komplikationer bland dem som behandlades med dabigatran [25].

Hjärtsvikt

Patienter med hjärtsvikt har ökad risk för ischemisk stroke. Denna ökade risk ses vid såväl hjärtsvikt med

nedsatt ejektionsfraktion (HF_rEF) och hjärtsvikt med bevarad efjektionsfraktion (HF_pEF) [26]. Det är omdiskuterat huruvida, och i så fall när, patienter i sinusrytm med hjärtsvikt och nedsatt ejektionsfraktion ska behandlas med oral antikoagulantbehandling (warfarin), trombocythämmare eller kombinerat OAK och trombocythämmare [14, 27]. Det finns dock ej stöd för att rutinmässigt ge antikoagulantbehandling till dessa patienter [27] - en minskad risk för ischemisk stroke sker på en bekostnad av ökad risk för allvarliga blödningar varför en individuell bedömning är nödvändig.

Öppetstående foramen ovale

Förekomst av öppetstående foramen ovale (PFO) är vanligt förekommande i befolkningen (ca 20-25 procent) och relaterad till en något ökad risk för stroke.

Under 2017 publicerades flera studier som visade att det kan vara av värde att endovaskulärt sluta PFO (Figur 3) hos personer 60 år eller yngre med ischemisk stroke utan annan tydlig orsak som till exempel lakunär infarkt, storkärlssjukdom, eller förmaksflimmer [28-30].

Socialstyrelsens nationella riktlinjer för vård vid stroke rekommenderar att hälso- och sjukvården erbjuder endovaskulär slutning av PFO till personer med kryptogen stroke med öppetstående foramen ovale (PFO) och påpekar att åtgärdens effekt är visad på patienter upp till och med 60 år [19].

Man kan använda den så kallade RoPE-skalan (risk of paradoxical embolism) för att bedöma betydelse av PFO vid ett strokeinsjuknande (Tabell 3) [31]. Således finns indikation för slutning av PFO hos personer 60 år eller yngre när kriterier enligt de utförda studierna uppfyllts, och eventuellt kan åtgärden övervägas för

»Således finns indikation för slutning av PFO hos personer 60 år eller yngre när kriterier enligt de utförda studierna uppfyllts ...«

personer vid 61-65 års ålder efter individuell bedömning i enstaka fall.

Många faktorer behöver beaktas - detaljerade riktlinjer för utredning och handläggning finns beskrivet av Svenska regioner i samverkan, Nationellt system för kunskapsstyrning Hälso- och sjukvård [32]. Förekomst av PFO kan diagnostiseras med transtorakal ekokardiografi. Vanligen genomförs undersökningen med intravenös »agiterad« koksaltinjektion då små mikrobubblor kan ses övergå till vänster förmak inom 2-5 hjärtslag. Ibland ses övergång endast i samband med valsavmanöver. Transesofageal ekokardiografi brukar inte användas som screeningmetod för detta utan används företrädesvis för att bedöma anatomiska förhållande hos patienter där slutning av PFO övervägs (Figur 4). Nyttan av slutning av PFO har inte visats i randomiserade kontrollerade studier för patienter med TIA utan förekomst av bildverifierad cerebral

TABELL 3. RoPE score-poängskattning. Modifierad från [31].

Karaktäristika	Poäng	RoPE-poäng
Ingen historia av hypertoni	1	
Ingen historia av diabetes mellitus	1	
Ingen historia av stroke/TIA	1	
Ikke-rökare	1	
Bildverifierad kortikal cerebral infarkt	1	
Ålder, år		
18-29	5	
30-39	4	
40-49	3	
50-59	2	
60-69	1	
≥70	0	
Totalt antal poäng (summa av individuella poäng)		
Maximalt antal poäng (patient <30 år utan historia av hypertoni, diabetes mellitus, stroke/TIA, ikke-rökare och kortikal cerebral infarkt)	10	
Minimalt antal poäng (patient ≥70 år med hypertoni, diabetes mellitus, tidigare stroke, rökare och ingen kortikal cerebral infarkt)	0	



A. Transesofageal ultraljudsbild med agiterat koksalt som kontrastmedel. VF = vänster förmak, HF = höger förmak, där det finns mycket agiterat koksalt (vit färg). Röd pil = bubblor som passerar öppetstående foramen ovale från HF till VF.



B. Transesofageal ultraljudsbild utan agiterat koksalt som kontrastmedel. VF = vänster förmak, HF = höger förmak. Röd pil = mekanisk plugg som förslutit öppetstående foramen ovale mellan HF och VF.

Figur 4. Transesofageal ekokardiografi. A: Passage av agiterat koksalt från höger till vänster förmak via öppetstående foramen ovale. B: Slutning av öppetstående foramen ovale utförd med mekanisk anordning. Ultraljudsbilder från bitr överläkare, kardiolog Raluca Jumatate, Sektion kardiologi, Skånes universitetssjukhus Lund.

»... individualiserad utredning och handläggning är av största vikt för att minska riskerna för nya insjuknanden.«

infarkt eller för personer utan stroke, men metoden har föreslagits som alternativ i mycket speciella situationer (till exempel för professionella dykare) [33].

Efter slutning av PFO brukar patienter rekommenderas behandling med trombocythämmare såsom ASA, till exempel 160 mg × 1 ASA i 6 månader efter slutning, följt av 75 mg × 1 därefter.

Sammanfattning

Ett flertal olika tillstånd i hjärtat kan relateras till ischemisk stroke. Aktuella studier visar att individua-

liserad utredning och handläggning är av största vikt för att minska riskerna för nya insjuknanden. ○

● Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Arne G Lindgren har forskningsanslag från Hjärt-lungfonden, Vetenskapsrådet, ALF, Frimurarestiftelsen Eos Lund, Lunds universitet, Region Skåne och National Institutes of Health, har varit nationell prövningsledare i Navigate-ESUS-studien och PACIFIC-Stroke-studien, medförfattare av riktlinje för handläggning av kryptogen stroke (slutning av PFO) publicerad av Nationellt system för kunskapsstyrning Hälso- och sjukvård samt erhållit arvode för rådgivande kommitté/föreläsningar från Astra Zeneca, Bayer, Bristol-Myers Squibb, Pfizer och Portola Pharmaceuticals. Per Wester har forskningsanslag från Hjärt-lungfonden, Vetenskapsrådet, ALF och Frimurarestiftelsen i Umeå, var faktagrupperordförande vid framtagande av Socialstyrelsens strokeriktlinjer, är huvudprövar i Strokeclose-studien, strokeansvarig i studien AF-Spice och medlem i styrgrupp i studierna Timing och Occlusion-AF samt har erhållit arvode för »clinical event committee« i Portico-studier från Abbott.

Citera som: *Läkartidningen. 2023;120:23064*

REFERENSER

- Kamel H, Healey JS. Cardioembolic stroke. *Circ Res*. 2017;120(3):514-26.
- Arboix A, Oliveres M, Massons J, et al. Early differentiation of cardioembolic from atherothrombotic cerebral infarction: a multivariate analysis. *Eur J Neurol*. 1999;6(6):677-83.
- Lin HJ, Wolf PA, Kelly-Hayes M, et al. Stroke severity in atrial fibrillation. The Framingham study. *Stroke*. 1996;27(10):1760-4.
- Zarkali A, Cheng SF, Dados A, et al. Atrial fibrillation: an underestimated cause of ischemic monocular visual loss? *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2019;28(6):1495-9.
- Boiten J, Lodder J. Lacunar infarcts. Pathogenesis and validity of the clinical syndromes. *Stroke*. 1991;22(11):1374-8.
- Riksstroke. Stroke och TIA. Årsrapport 2021. p. 146. https://www.riksstroke.org/wp-content/uploads/2022/11/Riksstroke_Arsrapport_2021.pdf
- Cresti A, García-Fernández MA, Sievert H, et al. Prevalence of extra-appendage thrombosis in non-valvular atrial fibrillation and atrial flutter in patients undergoing cardioversion: a large transoesophageal echo study. *EuroIntervention*. 2019;15(3):e225-30.
- Blackshear JL, Odell JA. Appendage obliteration to reduce stroke in cardiac surgical patients with atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg*. 1996;61(2):755-9.
- Alkhouli M, Ellis CR, Daniels M, et al. Left atrial appendage occlusion. Current advances and remaining challenges. *JACC Adv*. 2022;1(5):100136.
- Lip GY, Nieuwlaar R, Pisters R, et al. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the Euro Heart survey on atrial fibrillation. *Chest*. 2010;137(2):263-72.
- Oldgren J, Hijazi Z, Lindbäck J, et al; RE-LY and ARISTOTLE Investigators. Performance and validation of a novel biomarker-based stroke risk score for atrial fibrillation. *Circulation*. 2016;134(22):1697-707.
- Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): the Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021;42(5):373-498.
- Pisters R, Lane DA, Nieuwlaar R, et al. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart survey. *Chest*. 2010;138(5):1093-100.
- Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, et al. 2021 guideline for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2021;52(7):e364-467.
- Socialstyrelsen. Nationella riktlinjer för hjärt-sjukvård. Vetenskapligt underlag. Bilaga. 2018 [citerat 15 jun 2023]. <https://www.socialstyrelsen.se/globalassets/sharepoint-dokument/artikellatalog/nationella-riktlinjer/2018-6-28-vetenskapligt-underlag.pdf>
- Klijn CJ, Pacioroni M, Berge E, et al. Antithrombotic treatment for secondary prevention of stroke and other thromboembolic events in patients with stroke or transient ischemic attack and non-valvular atrial fibrillation: a European Stroke Organisation guideline. *Eur Stroke J*. 2019;4(3):198-223.
- Svenska sällskapet för trombos och hemostas (SSTH). Kliniska råd vid behandling med non-vitamin K-beroende orala antikoagulantia (NOAK). 9 nov 2021 [citerat 15 jun 2023]. <https://www.ssth.se/wp-content/uploads/2021/11/NOAK-211109.pdf>
- Oldgren J, Åsberg S, Hijazi Z, et al; National TIMING Collaborators. Early versus delayed non-vitamin K antagonist oral anticoagulant therapy after acute ischemic stroke in atrial fibrillation (TIMING): a registry-based randomized controlled noninferiority study. *Circulation*. 2022;146(14):1056-66.
- Socialstyrelsen. Nationella riktlinjer för vård vid stroke. Rekommendationer med tillhörande kunskapsunderlag. Bilaga. 2020 [citerat 15 jun 2023]. <https://www.socialstyrelsen.se/globalassets/sharepoint-dokument/artikellatalog/nationella-riktlinjer/2020-1-6545-kunskapsunderlag-2020.pdf>
- Alqahtani F, Aljohani S, Tarabishy A, et al. Incidence and outcomes of myocardial infarction in patients admitted with acute ischemic stroke. *Stroke*. 2017;48(11):2931-8.
- Mengel A, Novena I, Müller KAL, et al. Troponin of unknown origin in stroke evaluated by multi-component cardiac magnetic resonance imaging - the TRUST-MI study. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:989376.
- Camaj A, Fuster V, Giustino G, et al. Left ventricular thrombus following acute myocardial infarction: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(10):1010-22.
- Ibanez B, James S, Agewall S, et al; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: the Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018;39(2):119-77.
- Huang L, Tan Y, Pan Y. Systematic review of efficacy of direct oral anticoagulants and vitamin K antagonists in left ventricular thrombus. *ESC Heart Fail*. 2022;9(5):3519-32.
- Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. 2020 ACC/AHA guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2021;143(5):e72-227.
- Kim W, Kim EJ. Heart failure as a risk factor for stroke. *J Stroke*. 2018;20(1):33-45.
- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599-726.
- Saver JL, Carroll JD, Thaler DE, et al; RESPECT Investigators. Long-term outcomes of patent foramen ovale closure or medical therapy after stroke. *N Engl J Med*. 2017;377(11):1022-32.
- Mas JL, Derumeaux G, Guillon B, et al; CLOSE Investigators. Patent foramen ovale closure or anticoagulation vs antiplatelets after stroke. *N Engl J Med*. 2017;377(11):1011-21.
- Søndergaard L, Kasner SE, Rhodes JF, et al; Gore REDUCE Clinical Study Investigators. Patent foramen ovale closure or antiplatelet therapy for cryptogenic stroke. *N Engl J Med*. 2017;377(11):1033-42.
- Kent DM, Rutzazer R, Weimar C, et al. An index to identify stroke-related vs incidental patent foramen ovale in cryptogenic stroke. *Neurology*. 2013;81(7):619-25.
- Nationellt system för kunskapsstyrning Hälsa- och sjukvård. Riktlinje för handläggning av kryptogen stroke - slutning av PFO. Version 3. 16 feb 2022 [citerat 15 jun 2023]. <https://d2flujgsl7escs.cloudfront.net/external/Riktlinje-for-handlaggning-av-kryptogen-stroke-slutning-av-PFO.pdf>
- Pristipino C, Germonpré P, Toni D, et al; Joint task force of European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), European Stroke Organisation (ESO), European Heart Rhythm Association (EHRA), European Association for Cardiovascular Imaging (EACVI), European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), ESC Working Group on Adult Congenital Heart Disease, ESC Working Group on Thrombosis, European Haematological Society (EHA), European Underwater and Baromedical Society (EUBS); EAPCI Scientific Documents and Initiatives Committee. European position paper on the management of patients with patent foramen ovale. Part II - Decompression sickness, migraine, arterial deoxygenation syndromes and select high-risk clinical conditions. *Eur Heart J*. 2021;42(16):1545-53.
- Hart RG. Cardioembolic stroke. *Continuum (Minneapolis)*. 2014;20(2):309-22.
- Kim AS. Evaluation and prevention of cardioembolic stroke. *Continuum (Minneapolis)*. 2014;20(2):309-22.
- O'Carroll CB, Barrett KM. Cardioembolic stroke. *Continuum (Minneapolis)*. 2017;23(1):111-32.
- January CT, Wann LS, Alpert JS, et al; College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(21):e1-76.
- Olesen JB, Lip GY, Hansen ML, et al. Validation of risk stratification schemes for predicting stroke and thromboembolism in patients with atrial fibrillation: nationwide cohort study. *BMJ*. 2011;342:d124.

SUMMARY

Several heart conditions are related to increased risk of ischemic stroke and TIA

Several heart conditions have been related to increased risk of ischemic stroke and TIA. Some require primary prophylaxis with antithrombotic treatment and often the indication for prophylaxis is further increased after an ischemic cerebrovascular event. Oral anticoagulants have an important role in these situations, but also other treatments such as closure of patent foramen ovale, may be useful. Left atrial appendage occlusion in patients with atrial fibrillation and stroke is being evaluated in several ongoing studies. It should be kept in mind that other pathophysiological mechanisms associated with ischemic stroke may occur simultaneously with heart disease and an individual assessment of patients is needed. Here we provide information about current concepts and treatment options in patients with suspected cardioembolic stroke.