

CARDIOLOGÍA

FORAMEN OVAL PERMEABLE Y EMBOLISMO PARADÓJICO EN ICTUS ISQUÉMICO DE UN PACIENTE JOVEN

Álvaro Hernández-Guillén¹, Residente Neurología Calderón Guardia

Tommy Alfaro-Moya², Residente Hematología Calderón Guardia

Huberth Fernández-Morales³, Jefe del Departamento de Neurociencias. Hospital Dr. R.A. Calderón Guardia

SUMMARY

The patent foramen ovale is a heart defect that can be found in young patients with cryptogenic stroke. It also represents one of the possible causes of right-left shunts in the paradox embolism, on the basis of a peripheral venous thrombosis and an effective hemodynamic condition for embolism. Here we present a 41-year old patient who develops multiple strokes and a locked in syndrome in the context of a patent foramen ovale and a deep venous thrombosis.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular es una patología que ha aumentado

su prevalencia entre la población por debajo de los cincuenta años. Un evento cerebrovascular en una persona joven puede generar una afectación significativa en la calidad de vida del paciente y su familia, así mismo tiene repercusiones desde el punto de vista productivo y económico. Establecer la etiología resulta importante para lograr tomar medidas de prevención secundaria. El foramen oval permeable es una entidad relevante a la hora de estudiar la etiopatogenia de un evento isquémico en dicho grupo etario.

RESUMEN DE CASO CLÍNICO

Masculino 41 años, misceláneo. Conocido portador de insuficiencia venosa en control en consulta externa de vascular periférico. Tabaquista ocasional, no etilista. Con cuadro súbito de mareos, vómitos y alteración del estado de conciencia, por lo que es referido al servicio de emergencias médicas (SEM) del HRACG. Al llegar al SEM se evidencia hemiparesia y hemipoestesia izquierda y nistagmus con fase rápida hacia la derecha, con cinco horas de evolución de síntomas. Se realiza

Recibido: 21 de Junio, 2018

Revisado: 30 de Junio, 2018

Aceptado: 15 de Julio, 2018

TAC de cerebro sin contraste en donde se observan múltiples hipodensidades bihemisféricas y en cerebelo, las cuales no tenia captación de medio de contraste, lo que sugiere eventos isquémicos previos. Seis horas después, paciente evoluciona con cuadriparesia, diplejía facial y oftalmoparesia hasta desarrollar un síndrome de enclaustramiento. La resonancia magnética de cerebro identifica varias lesiones corticales y subcorticales concordantes con la TAC, además

de lesión en base y tegmento del tallo cerebral compatible con isquemia aguda (Fig. 1).

Dentro de los estudios para establecer etiología se realiza ultrasonido doppler de vasos de cuello que muestra hiperplasia miointimal en arteria carótida común derecha, con flujos compensatorios izquierdos; la arteria vertebral izquierda, permeable en todo su trayecto, la arteria vertebral derecha presenta muy alta resistencia,

sospechoso de obstrucción distal. El ecocardiograma transtorácico evidencia insuficiencia mitral leve sin otros hallazgos, pero que se procede con ecocardiograma transesofágico que documenta foramen oval permeable grande, con túnel de 25 mm de longitud y con test de burbujas positivo con paso de más de 20 burbujas a través de FOP en primeros tres latidos. El doppler transcraneal (DTC) con burbujas resulta positivo por signo de la cortina (Fig. 2).

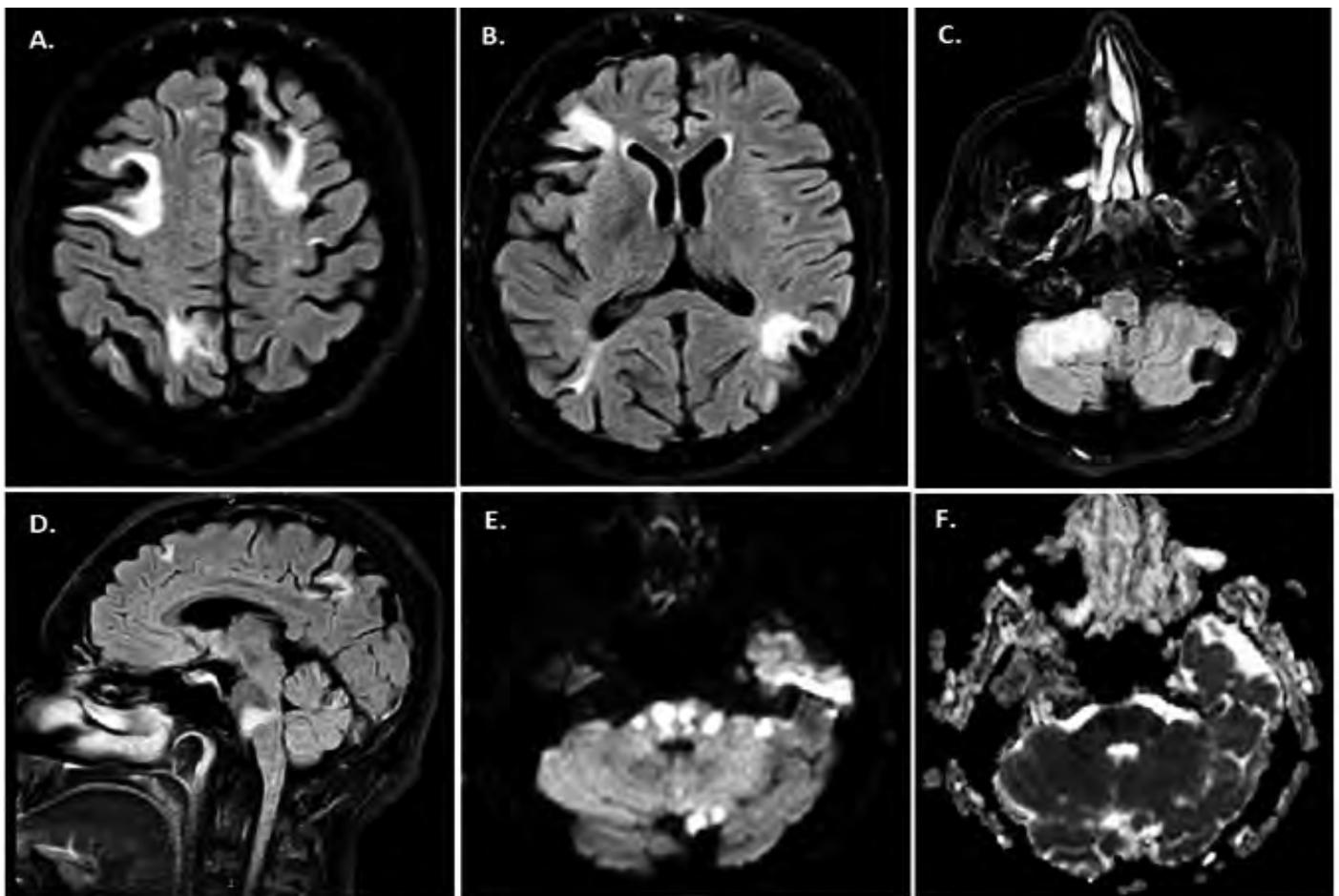


Figura 1. Resonancia magnética de cerebro. Cortes axiales en FLAIR con lesiones isquémicas múltiples (A-C). Corte sagital en FLAIR con lesión hiperintensa en región de la base del puente (D). Lesión pontina hiperintensa en secuencia DWI sugestiva de evento isquémico (E) y que se corrobora como lesión hipointensa en secuencia ADC, por ende, compatible con isquemia (F).

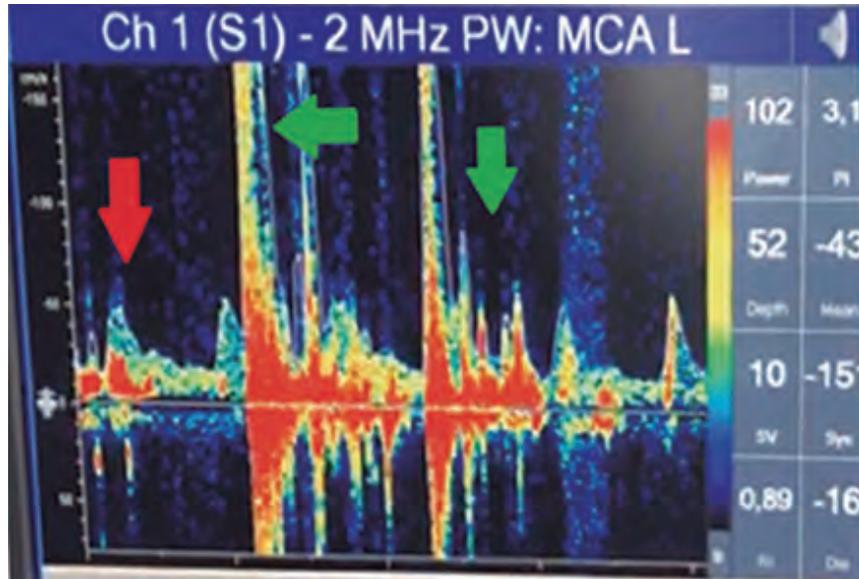


Figura 2. Doppler transcraneal con las ondas que muestran el ritmo de base (flecha roja) y el paso de múltiples microémbolos que interfieren con la señal (Flechas verdes) y generan el signo de la cortina.

En la arteriografía se evidencia trombosis parcial de la arteria basilar con ausencia de AICA izquierda, sin evidencia de vasculitis. Los estudios por autoinmunidad, la punción lumbar y el electroencefalograma no muestran mayores alteraciones. En estudios de extensión, el ultrasonido doppler de miembro inferior izquierdo identifica trombosis extensa de la vena iliaca común izquierda, e incidentalmente se observa masa intraabdominal suprapúbica. Esta última es valorada en tomografía de abdomen y se toma biopsia con reporte final de leiomioma.

DISCUSIÓN

Aun cuando la mortalidad por enfermedad cerebrovascular

ha disminuido en las últimas décadas, sigue correspondiendo a la segunda causa de muerte a nivel global³. Es una entidad que afecta a cerca de 15 millones de personas al año a nivel mundial. Aproximadamente un 10% de los pacientes son considerados adultos jóvenes, es decir personas por debajo de los 50 años⁹. La prevalencia de esta patología este grupo poblacional ha aumentado entre inicios de los años 90 y el 2005 en 6% según un estudio en población negra y blanca en Estado Unidos de América¹⁴. Esto último en parte se ve explicado por un aumento en la incidencia de factores de riesgo cardiovascular a más temprana edad, la mayoría de estos corregibles. Y que contribuyen en alrededor de 12% al riesgo de recurrencia

cardiovascular y en un aumento de la mortalidad a 5 años⁷.

En relación con su etiología, cerca del 85% del total de eventos cerebrovasculares tienen un origen isquémico³, y de estos un 15% se presentan en pacientes adultos jóvenes⁷. A la hora de establecer la etiología específica de estos eventos isquémicos las causas pueden variar entre los grupos de edad, género y población estudiada. En un registro de 1319 pacientes con eventos cerebrovasculares en Costa Rica, de los cuales 171 tenían menos de 50 años, se reportó etiología aterotrombótica en un 24%, cardíaca en un 12% y lacunar en un 1,7%¹⁷.

En el caso expuesto en este artículo tenemos un paciente que, por los hallazgos en los estudios

de imagen de cerebro, así como por los estudios complementarios para documentar etiología, donde se evidenció un foramen oval permeable en concomitancia con una trombosis venosa profunda, se logra establecer que sus eventos isquémicos tienen un origen cardioembólico (embolismo paradójico). Esto al cumplir con los criterios de ASCOD para determinar etiología del ictus para dicho origen¹.

Así mismo este caso cumple con la definición de un embolismo paradójico, el cual fue primeramente descrito por Cohnhein en 1876¹⁶. Esta entidad patológica se da cuando hay un tromboembolismo que se origina de la vasculatura venosa y mediante una comunicación derecha-izquierda, intracardiaca o pulmonar, se dirige a la circulación sistémica. Es infrecuente y diversas referencias apuntan que podría representar un 2% de todos los embolismos arteriales sistémicos^{2,12}. Sin embargo, es difícil establecer su prevalencia real en vista de que su diagnóstico y demostración clínica no es sencilla. Para su diagnóstico clínico se requiere una fuente venosa de embolismo, un defecto intracardiaco o una fístula pulmonar y evidencia de embolismo arterial efectivo¹⁸.

Los eventos cerebrovasculares isquémicos corresponden a la principal manifestación clínica

del embolismo paradójico. Teniendo al foramen oval como la comunicación derecha-izquierda más frecuente. Este es una especie de túnel que se forma entre el septum primun interatrial y el septum secundum¹⁸, y que tiene una función durante la etapa fetal para la distribución sistémica de la sangre oxigenada proveniente de la placenta. En un 25-30% de los corazones sanos este foramen se encuentra permeable. Su prevalencia disminuye con el pasar de los años, pasando de 34% durante las primeras tres décadas a 20% en la novena década de la vida⁴. El foramen oval por si solo confiere un bajo riesgo de evento isquémico en pacientes por lo demás sanos, siendo cercano a 0,1%¹¹. Sin embargo, diferentes estudios han demostrado ser un hallazgo prevalente en los pacientes con eventos isquémicos criptogénicos, lográndose evidenciar hasta en un 46% de los casos¹¹. Esta relación se ha constatado principalmente en pacientes por debajo de los 55 años, pero la literatura con relación a adultos por arriba de esa edad cada vez es más⁵. Parece ser además que otros hallazgos como la presencia de un aneurisma septal atrial elevan el riesgo.

Para el diagnóstico del foramen oval permeable un ecocardiograma transtorácico podría ser suficiente. Sin embargo, se debe insistir en descartar su presencia

mediante un ecocardiograma transesofágico¹¹. De igual manera existe la posibilidad de evidenciar la presencia de un shunt derecha izquierda mediante el ecocardiograma o doppler transcraneal con contraste haciendo uso de solución salina agitada inyectada en la vena cubital mientras el paciente se encuentra en reposo para posteriormente registrar el paso de microburbujas a través del septum interatrial en el ecocardiograma o el paso de microembolismos en alguna de las arterias cerebrales medias en el doppler transcraneal¹¹, este último con el inconveniente que no permite diferenciar etiología cardíaca versus pulmonar. Como parte de los estudios complementarios en un paciente que presente eventos cerebrovasculares isquémicos y se logre identificar un shunt derecha izquierda, se debe hacer extensión imagenológica para descartar la presencia de embolia pulmonar o trombosis venosa profunda¹⁸.

En relación a la terapéutica, inicialmente se consideraba que lo más apropiado correspondía a manejo médico mediante el uso de antiagregantes o anticoagulantes. Posteriormente apareció la posibilidad del manejo intervencionista para el cierre del foramen oval permeable. A inicios de la presente década revisiones sistemáticas y metaanálisis orientaban a que el cierre percutáneo del foramen

oval permeable en pacientes con eventos isquémicos criptogénicos era superior al manejo médico farmacológico⁶. En los últimos 3 años nueva evidencia ha salido a la luz como la arrojada por los estudios CLOSE¹⁰, REDUCE¹⁵ y DEFENSE-PFO⁸. En el primero de ellos se comparó en pacientes con eventos isquémico criptogénicos reciente, el cierre transcatóter de FOP en coadyuvancia con terapia antiplaquetaria contra antiagregantes solos; esta misma comparación fue realizada en el REDUCE. En el tercero de estos estudios se comparó el cierre del FOP junto terapia médica, siendo la doble antiagregación la más utilizada, versus el manejo médico sólo, siendo la anticoagulación la opción terapéutica más seleccionada. Cada uno de estos estudios de manera individual señalan la superioridad del cierre del FOP en la prevención secundaria de enfermedad cerebrovascular en este tipo de pacientes definida como datos clínicos de lesión isquémica cerebral. De igual manera hacen hincapié en el riesgo de las posibles complicaciones durante o posterior al procedimiento, siendo su riesgo no mayor al beneficio que se le puede brindar al paciente. Conclusiones corroboradas en revisiones posteriores¹³. También se señala que estos estudios brindaron información valiosa en la eficacia técnica

del procedimiento, así como de la seguridad de los dispositivos durante el abordaje como a largo plazo. Las complicaciones serias relacionadas al procedimiento son infrecuentes, siendo hemorragia retroperitoneal, taponamiento cardíaco y perforación cardíaca las más usuales. En general se destaca como la complicación más frecuente la fibrilación auricular durante las primeras 4 a 6 semanas de colocado el dispositivo¹³.

En pacientes en donde se logre evidenciar trombosis venosa profunda o embolismo pulmonar, como es el caso de nuestro paciente, se recomienda que la terapia médica que acompañe al cierre del FOP sea la anticoagulación para brindar el manejo apropiado a estas condiciones médicas asociadas¹¹.

CONCLUSIÓN

En un paciente joven con enfermedad cerebrovascular multi-infarto se debe tener como una de las principales posibilidades etiológicas el embolismo cardíaco; lo que debe orientar los estudios clínicos, teniendo como uno de los objetivos documentar un foramen oval permeable. Así mismo se debe considerar y descartar la posibilidad de embolismo paradójico. En caso de constatarse que esto sea la causa del evento isquémico según criterios ASCOD, el cierre de FOP

por vía percutánea parece ser la mejor opción terapéutica siempre que no haya una condición clínica que indique lo contrario.

AGRADECIMIENTO

Al Dr. Miguel Barboza Elizondo por su enorme colaboración y orientación para la publicación de este caso.

RESUMEN

El foramen oval permeable es un defecto cardíaco que se puede encontrar en pacientes jóvenes con evento cerebrovascular criptogénico. Este también representa una de las posibles causas de cortocircuito derecha-izquierda en el embolismo paradójico, en asociación con trombosis venosa periférica y una condición hemodinámica efectiva por embolismo. Presentamos el caso de un paciente de 41 años que desarrolla múltiples eventos isquémicos y un síndrome de enclaustramiento en el contexto de un foramen oval permeable y trombosis venosa profunda.

BIBLIOGRAFÍA

1. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, et al. The ASCOD Phenotyping of Ischemic Stroke (Updated ASCO Phenotyping). *Cerebrovasc Dis* 2013; 36: 1-5

2. d'Audiffret A, Shenoy SS, Ricotta JJ, Dryjski M. The role of thrombolytic therapy in the management of paradoxical embolism. *Cardiovasc Surg.* 1998; 6: 302e306
3. Guzik A, Bushnell C. Stroke Epidemiology and Risk Factor Management. *Continuum (Minneapolis)* 2017; 23(1): 15–39
4. Hagen PT, Scholz DG, Edwards WD. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc* 1984; 59: 17–20
5. Handke M, Harloff A, Olschewski M. Patent Foramen Ovale and Cryptogenic Stroke in Older Patients. *N Engl J Med* 2007; 357: 22628
6. Khan AR, Abdulhak AAB, Sheikh MA, et al. Device Closure of Patent Foramen Ovale Versus Medical Therapy in Cryptogenic Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol Intv* 2013; 6:1316–23
7. Kissela BM, Khoury JC, Alwell K, et al. Age at stroke: Temporal trends in stroke incidence in a large, biracial population. *Neurology* 2012; 79: 1781–1787
8. Lee PH, Song JK, Kim JS, et al. Cryptogenic stroke and high-risk patent foramen ovale: the defense-pfo trial. *J Am Coll Cardiol* 2018; 71: 2335–42
9. Maaijwee NAMM, Rutten-Jacobs LCA, Schaapsmeeders P, et al. Ischaemic stroke in young adults: risk factors and long-term consequences. *Nat. Rev. Neurol.* 2014; 10: 315–325
10. 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: 1011–1021
11. Miranda B, Fonseca AC, Ferro JM. Patent foramen ovale and stroke. *J Neurol* 2018. <https://doi.org/10.1007/s00415-018-8865-0>
12. Montessuit M, Pretre R, Bruschweiler I, Faidutti B. Screening for patent foramen ovale and prevention of paradoxical embolus. *Ann Vasc Surg* 1997; 11(2): 168e72
13. Saver JL, Mattle HP, Thaler D. Patent Foramen Ovale Closure Versus Medical Therapy for Cryptogenic Ischemic Stroke: A Topical Review. *Stroke.* 2018; 49: 1541-1548
14. Singhal AB, Biller J, Elkind MS, et al. Recognition and management of stroke in young adults and adolescents. *Neurology* 2013; 81: 1089–1097
15. 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; 377:1033–1042
16. Thompson T, Evans W. Paradoxical embolism. *QJM: An International Journal of Medicine* 1930; 23: 135–50
17. Torrealba-Acosta G, Carazo-Céspedes K, Chiou SH, et al. Epidemiology of Stroke in Costa Rica: A 7-Year Hospital-Based Acute Stroke Registry of 1319 Consecutive Patients. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases.* 2017. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.11.030>
18. Windecker S, Stortecky S, Meier B. Paradoxical Embolism. *Journal of the American College of Cardiology.* 2014; 64(4): 403-415