

Enfermedades cerebrovasculares

Caso clínico

KRANION 2007;7:95-8

Mujer de 21 años con ictus criptogénico

M. AGUIRREGOMOZCORTA Y J. SERENA

Introducción

La embolia paradójica a través de una comunicación derecha-izquierda se postula como mecanismo fisiopatogénico de un porcentaje importante de ictus criptogénicos¹⁻⁵. Se considera que entre un 25-30% de la población general tiene una comunicación derecha-izquierda⁶, la mayoría de causa cardíaca secundaria a la existencia de un *foramen* oval permeable (FOP). Éste es más prevalente en el grupo de pacientes jóvenes, detectándose hasta en un 50%⁵ de los ictus criptogénicos en este grupo de edad. Sin embargo, la etiopatogenia no está bien definida y hay controversias en cuanto al tratamiento de esta entidad.

Presentamos el caso de una paciente joven con ictus criptogénico asociado a una comunicación derecha-izquierda FOP permeable.

Caso clínico

Mujer de 21 años, fumadora de 3 cigarrillos/d sin factores de riesgo vascular clásicos ni hábitos tóxicos, que presentó de forma brusca, sin desencadenantes aparentes, pérdida de fuerza en hemicuerpo

izquierdo, por lo que fue llevada a su hospital de referencia. Entre sus antecedentes patológicos destacaba un episodio no estudiado, ocurrido en el último año y autolimitado en pocos minutos, de torpeza en extremidad superior izquierda. La paciente fue trasladada de forma urgente a nuestro centro, llegando a las 2 h del inicio de los síntomas. La exploración neurológica en urgencias objetivó disartria, paresia facial central izquierda y hemiplejía braquiorcral izquierda.

Ante la sospecha clínica de ictus isquémico se realizó una tomografía computarizada (TC) simple de cráneo urgente en la que se observó una hiperdensidad de la arteria cerebral media (ACM) derecha, hallazgo compatible con un trombo intraluminal en dicha arteria. Se realizó tratamiento trombolítico con rtPA dentro de las primeras 3 h del inicio del ictus sin objetivarse complicaciones durante ni posteriormente al mismo. La monitorización por Doppler transcranial previa al tratamiento mostró un flujo muy amortiguado en la ACM derecha con un patrón TIBI 1 (*blunted*) compatible con una oclusión de dicha arteria. Durante la infusión del tratamiento se observó una recanalización de la ACM derecha con un patrón TIBI 4.

Dirección para correspondencia:

María Aguirregomozcorta
Servicio de Neurología. Planta 7B
Hospital Universitari Dr. Josep Trueta
Avda. França, s/n
17007 Girona
E-mail: maria6478@yahoo.es

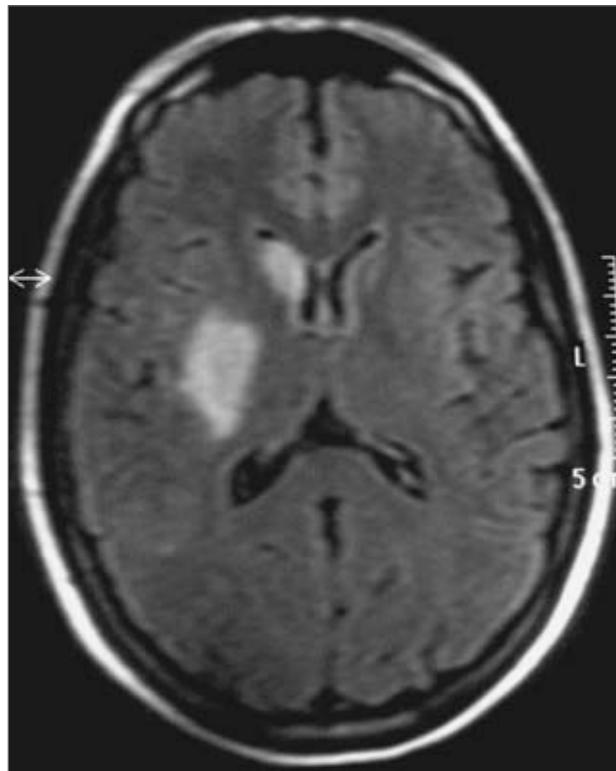


Figura 1. Estudio RM cerebral (secuencia FLAIR), 24 h tras la realización de tratamiento trombolítico, mostrando un infarto que afecta a territorio profundo de ACM derecha y ACA (recurrente de Heubner).

La paciente fue ingresada en la unidad de ictus bajo monitorización semiintensiva. El estudio RM craneal, a las 24 h del tratamiento, descartó la presencia de complicación hemorrágica y mostró un infarto establecido en territorio profundo de la ACM derecha que afectaba a núcleo lenticular y cabeza de caudado (Fig. 1). Se inició tratamiento antiagregante con AAS.

Durante el ingreso hospitalario se completó el estudio etiológico de ictus isquémico en paciente joven. La analítica de sangre, la radiografía simple de tórax, el electrocardiograma, el estudio inmunológico, el estudio de trombofilias y el ECO-Doppler color de troncos supraaórticos no mostraron alteraciones. El ECO-Doppler transcraneal y la angiorresonancia mostraron una recanalización de la ACM derecha. Se realizó un estudio de comunicación derecha-izquierda (ShDI) por ECO-Doppler transcraneal inyectando contraste salino por una vía venosa periférica, a nivel antecubital derecho, siguiendo el protocolo habitual en nuestro centro⁷, observándose al realizar la maniobra de Valsalva un paso masivo de microburbujas compatible con un patrón de cortina⁷ (Fig. 2). Se realizó posteriormente un ecocardiograma transesofágico

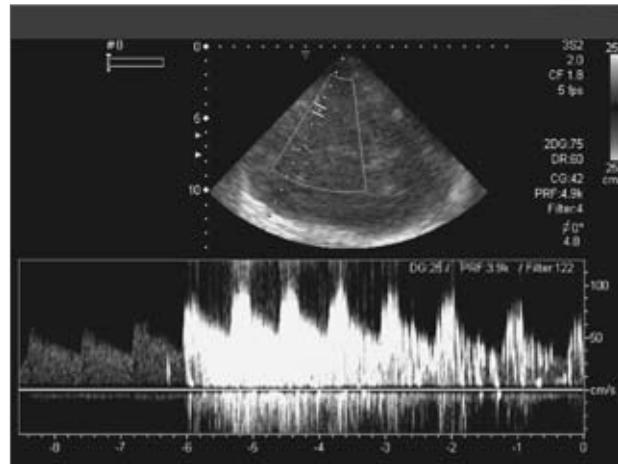


Figura 2. Shunt derecha-izquierda masivo durante la maniobra de Valsalva (patrón cortina).

co (ETE) que confirmó la presencia del *shunt* masivo con entrada de microburbujas en aurícula izquierda por un *foramen* oval permeable y aneurisma interauricular de 16 mm.

Se diagnosticó de ictus isquémico criptogénico, probablemente debido a una embolia paradójica por un *foramen* oval permeable.

Ante estos hallazgos se realizó un ECO-Doppler de miembros inferiores que descartó la presencia de trombosis venosa profunda.

La evolución clínica de la paciente fue favorable, con desaparición progresiva de la sintomatología neurológica, persistiendo únicamente una discreta paresia facial izquierda.

Dada la presencia de clínica sugestiva de un ictus previo y la extensión del infarto se decidió conjuntamente con la paciente realizar la oclusión percutánea del *foramen* oval permeable.

Discusión

La asociación entre FOP e ictus isquémico de etiología criptogénica en menores de 55 años se ha demostrado en varios estudios^{1-5,8}. Aun así, su relevancia clínica es controvertida. Se ha observado una relación entre el tamaño del FOP, la magnitud del *shunt* derecha-izquierda y el riesgo de ictus^{3,7,9,10}, por lo que se postula que el mecanismo de producción es el paso de un trombo del sistema venoso al sistema arterial obviando la circulación pulmonar. Se han propuesto

varios mecanismos fisiopatogénicos^{4,11,12}: 1) embolia paradójica desde una fuente venosa; 2) formación de trombos *in situ* mediados por arritmias atriales, y 3) embolia directa desde un trombo formado en el *foramen* o en el aneurisma del septo asociado. En algunos estudios se ha observado mayor riesgo de ictus en sujetos con FOP asociado a aneurisma del septo auricular (ASA), definido como protrusión superior a 10 mm del septo auricular dentro de la AI o AD^{2,4,8}.

La presencia de un FOP por sí mismo no parece ser un factor de riesgo independiente de ictus¹³ debido a que está presente hasta en un 30% de la población sana. Por lo tanto, es necesario identificar el subgrupo de pacientes con mayor riesgo. Se han propuesto varios factores que junto con el FOP podrían aumentar el riesgo de embolias, como variaciones en la anatomía auricular (FOP de gran tamaño^{3,9,10,12}), presencia de ASA^{2,4,8,12}, parámetros hemodinámicos (maniobras de Valsalva, hipertensión pulmonar¹²), presencia de trombosis venosa en EEl o en venas pélvicas¹² y presencia de una hipercoagulabilidad genética^{11,12}, aunque se ha visto que no siempre es así^{11,14,15}.

El tratamiento del FOP es un tema controvertido y en constante revisión^{12,16,17}. Se dispone de tres tipos de tratamiento, la anticoagulación, la antiagregación o el cierre del FOP. No se ha demostrado la superioridad de ninguno de ellos^{14,15}, aunque algunos autores han observado que la anticoagulación es superior a la antiagregación y similar a la oclusión percutánea del FOP¹⁸.

La embolia paradójica puede ser secundaria a otras alteraciones cardíacas o extracardíacas en las que la oclusión del FOP no sería la solución terapéutica¹⁹ (www.perso.wanadoo.es/jserenal/fistula.htm).

Actualmente se están llevando a cabo varios estudios aleatorizados comparando el tratamiento médico con el cierre percutáneo del FOP. En el momento actual, para tomar una decisión terapéutica, es necesario valorar individualmente cada caso. Aunque algunos autores recomiendan el cierre percutáneo, es un proceso que no está exento de riesgos¹².

La tasa de recurrencia de ictus en estos pacientes es baja; se ha observado un riesgo anual de entre el 1-3% según las series^{14,20}. Una posible explicación a esto es que la probabilidad de que, en un momento dado, se den a la vez todas las circunstancias necesarias para occasionar una embolia paradójica por un FOP sea tan baja, que haga sumamente difícil que se vuelvan a repetir las mismas de nuevo.

Aunque la oclusión del FOP podría reducir la tasa de eventos isquémicos, su eficacia no se ha demostrado en estudios aleatorizados. El cierre del FOP puede ser un proceso seguro²¹, pero aun así tiene sus riesgos, sobre todo si no se seleccionan correctamente los pacientes. Existen datos que muestran un perfil clínicoevolutivo más favorable en pacientes con ictus criptogénico y FOP, asociándose a menor volumen de infarto, mejor pronóstico funcional y menor tasa de recurrencia^{14,20,22}. Por ello, ante un paciente con un FOP hay que ser cautos a la hora de seleccionar un tratamiento y analizar de forma individualizada los riesgos.

En el momento actual, y hasta que no tengamos más datos sobre los estudios que se están realizando, hay que considerar el cierre del FOP²¹ sólo en pacientes seleccionados, por ejemplo en jóvenes, con una larga esperanza de vida, con alguna contraindicación para el tratamiento médico o que hayan sufrido un infarto extenso y/o una recurrencia.

La decisión terapéutica en nuestro caso fue tomada teniendo en cuenta varios factores, entre ellos que la paciente no representaba el perfil habitual de los pacientes con ictus criptogénico y ShDI a través de un FOP ya que el infarto era masivo, tenía historia previa de ictus y su edad era de las más bajas en las que se ha detectado esta enfermedad. Todo ello unido a que el ShDI era cortina y en el ETE coexistía un ASA determinó la decisión de ocluir el FOP.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lechat P, Mas JL, Lascault G, et al. Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. *N Engl J Med* 1988;318:1148-52.
2. Cabanes L, Mas JL, Cohen A, et al. Atrial septal aneurysm and patent foramen ovale as risk factors for cryptogenic stroke in patients less than 55 years of age: a study using transesophageal echocardiography. *Stroke* 1993;24:1865-73.
3. Homma S, Di Tullio MR, Sacco RL, et al. Characteristics of patent foramen ovale associated with cryptogenic stroke: a biplane transesophageal echocardiographic study. *Stroke* 1994;25:582-6.
4. Mas JL, Arquiza C, Lamy C, et al. Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both. *N Engl J Med* 2001; 345:1740-6.
5. Di Tullio M, Sacco RL, Gopal A, Mohr JP, Homma S. Patent foramen ovale as a risk for cryptogenic stroke. *Ann Int Med* 1992;117:461.
6. Hagen PT, et al. 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(1):17-20.
7. Serena J, et al. The need to quantify right-to-left shunt in acute ischemic stroke: a case-control study. *Stroke* 1998;29:1322-8.
8. Overell JR, Bone I, Lees KR. Interatrial septal abnormalities and stroke: a meta-analysis of case-control studies. *Neurology* 2000;55:1172-9.
9. Steiner MM, Di Tullio MR, Rundell T, et al. Patent foramen oval size and embolic brain imaging findings among patients with ischemic stroke. *Stroke* 1998;29:944-8.
10. Schuchlenz HW, Weihs W, Horner S, Quehenberger F. The association between the diameter of a patent foramen ovale and the risk of embolic cerebrovascular events. *Am J Med* 2000;109:456-62.

11. Carod-Artal FJ, Vilela S, Portugal D. Trombofilia y foramen en pacientes jóvenes afectos de ictus isquémico. *Neurología* 2006;21:710-6.
12. Homma S, Sacco RL. Patent foramen ovale and stroke. *Circulation* 2005;112:1063-72.
13. Meissner I, Khandheria BK, Heit JA, et al. Patent foramen ovale: innocent or guilty? Evidence from a prospective population-based study. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:440-5.
14. Bogousslavsky J, Garazi S, Jeanrenaud X, Aebischer N, Van Melle G. Stroke recurrence in patients with patent foramen ovale: the Lausanne study. *Neurology* 1996;46:1301-5.
15. Homma S, Sacco RL, Di Tullio MR, Sciacca RR, Mohr JP. Effect of medical treatment in stroke patients with patent foramen ovale: patent foramen ovale in Cryptogenic Stroke study. *Circulation* 2002;105:2625-31.
16. Kizer JR, Devereux RB. Clinical practic. Patent foramen ovale in young adults with unexplained stroke. *N Engl Med* 2005;353:2361-72.
17. Serena J. Foramen oval permeable: ¿cómo y de qué es factor de riesgo? *Neurología* 2006;21:689-94.
18. Orgera MA, O'Malley PG, Taylor AF. Secondary prevention of cerebral ischemia in patent foramen ovale: systematic review and meta-analysis. *South Med J* 2001;94:699-703.
19. Aguirregomozcorta M, Ustrell X, Ramió-Torrentà LL, Serena J. Doppler transcraneal como herramienta diagnóstica de la fistula arteriovenosa pulmonar aislada. *Neurología* 2006;21:40-3.
20. Serena J, Bravo Y, Santamarina E, et al., for the investigator of CODICIA Study on behalf of the Stroke Project of the Spanish Cerebrovascular Diseases Study Group. Recurrent stroke is not associated with massive right-to-left shunt: preliminary results from the 3-year prospective Spanish multicentre study. *Cerebrovasc Dis* 2006;21 Suppl 4:1[abstract].
21. Devuyst G, Bogousslavsky J, Ruchat P, et al. Prognosis after stroke followed by surgical closure of patent foramen ovale: a prospective follow-up study with brain MRI and simultaneous transesophageal and transcranial Doppler ultrasound. *Neurology* 1996;47:1162-6.
22. Ustrell X, Serena J, Santamarina E, et al., for the CODICIA (Right-to-Left Shunt in Cryptogenic Stroke) Spanish Multicentre Study Group. Massive right-to-left shunt is associated with good prognosis in patient with cryptogenic ischaemic stroke. Preliminary results from the CODICIA Spanish Multicentre Study. *Cerebrovasc Dis* 2005;19 Suppl 2:25. Disponible en: www.estudio-codicia.org.