

Caso de EVC isquémico y tromboembolia pulmonar asociado a foramen ovale permeable

Tomás Miranda-Aquino, Silvia E. Pérez-Topete

Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad/UEM, Monterrey, Nuevo León, México

Resumen

Paciente femenina de 53 años, con antecedentes de safenectomía 2 días previos a su ingreso. Ingresa a urgencias con cuadro de pérdida del estado de alerta súbito, Glasgow 3, por lo que se realiza intubación orotraqueal; presenta hipotensión persistente que se maneja con vasopresores. Se realiza AngioTAC cerebral y se diagnostica EVC isquémico, por lo que se ingresa a terapia endovascular. durante el procedimiento presenta desaturación persistente, a pesar de aporte de O₂ al 100; por ese motivo se realiza AngioTAC pulmonar con lo que se diagnostica tromboembolia pulmonar; se realiza EcoCardiograma transtorácico, el cual reporta foramen ovale permeable. Posteriormente, la paciente presenta pérdida de reflejos de tallo; se realiza TAC de cráneo que reporta conversión hemorrágica. Se diagnostica muerte cerebral un día después y se ingresa a protocolo de trasplante, en el que se obtienen riñones, hígado, hueso y córneas.

Palabras clave: Foramen ovale, tromboembolia pulmonar, EVC isquémico

ABSTRACT

Ischemic EVC and pulmonary thromboembolism associated to permeable foramen ovale: Case report

A 53-year-old woman admitted to the emergency room after sudden loss of state of alert Glasgow

3. She had a clinical history of saphenectomy two days before admission. Upon arrival, endotracheal intubation was performed and vasopressors were administered due to persistent hypotension. After a cerebral CT scan, cerebral ischemic stroke was diagnosed, and the patient was submitted to endovascular therapy. During the procedure she presents persistent desaturation despite O₂ supply at 100%. A pulmonary CT scan showed pulmonary thromboembolism and a transesophageal echocardiogram was performed which demonstrated patent foramen ovale. Six hours later stem reflexes were lost, and a cranial CT scan confirmed hemorrhagic brain conversion. Brain dead was diagnosed a day later and the patient was considered for the transplant protocol surgery where kidneys, liver, bone and corneas were donated.

Key words: Foramen ovale, pulmonary embolism, ischemic stroke

INTRODUCCIÓN

El foramen oval es una división interauricular dentro del *septum secundum*, que sirve como un conducto entre las aurículas derecha e izquierda. Esta comunicación persistente permite que la sangre desoxigenada y los émbolos puedan pasar, paradójicamente, desde la circulación derecha a izquierda (1).

El embolismo paradójico se define como un émbolo que entra a la circulación arterial

Autor para correspondencia: Tomás Miranda-Aquino, Hospital Christus Muguerza, Alta Especialidad/UEM, Monterrey, Nuevo León, México E-mail: tomas_miranda_a@hotmail.com

Recibido: el 28 de septiembre de 2015 **Aceptado para publicación:** el 10 de marzo de 2016

Este documento está disponible en <http://www.revbiomed.uady.mx/pdf/rb162725.pdf>

sistémica desde trombos venosos a través de una derivación de derecha a izquierda. La derivación de derecha a izquierda más común, es el foramen ovale permeable (2).

El FOP se encuentra en 25% de la población y se cree que, hasta 15 %, de los pacientes con EVC isquémico criptogénico son debidos a FOP (3).

CASO CLÍNICO.

Paciente femenina de 53 años de edad, sin antecedentes médicos de importancia. Es sometida a safenectomía izquierda dos días previos a su ingreso. Es egresada el mismo día de la intervención quirúrgica solamente con AINES como parte del manejo médico.

La paciente inicia el padecimiento actual media hora previa a su ingreso al ser encontrada inconsciente, sin respuesta a ningún estímulo. Los familiares refieren que 2 horas previas había sido la última vez que se encontraba alerta y completamente asintomática. Se trasladó al servicio de urgencias donde se encontraron los siguientes signos vitales: TA: 70/50mmHg, FC: 105 lpm, FR: 22 rpm, Temp: 35.6°C, Sat O₂: 69%. A la exploración física se encontró a la paciente en estado de coma, con puntaje Glasgow de 3, pupilas anisocóricas, con reflejo fotomotor y consensual presente. Ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos, sin ruidos agregados. Pulmones con discretos estertores roncales bibasales. Abdomen asignológico. Extremidades cianóticas, frías, pulsos débiles; miembro pélvico inferior izquierdo con herida quirúrgica limpia, con leve eritema.

La biometría hemática reportó Hb: 12.1 g/dL, VCM: 90.7, CMCH: 31.2, Leucocitos: 11900, Neutrófilos: 4200, Linfocitos: 6900, Monocitos: 500, Eosinófilos: 130, Basófilos: 0. En el perfil bioquímico se encontró lo siguiente: Glucosa: 483 mg/dL, Creatinina: 1.1 g/dL, BUN: 12.5, Urea: 26.8, Ácido úrico: 5.2, Colesterol: 214, Triglicéridos 227, Bilirrubina directa: 0.2, Bilirrubina indirecta: 0.3, Albúmina: 3.7,

Globulina 2.7, AST: 28, ALT: 34, Fosfatasa alcalina: 73, DHL: 286, Na: 135, K: 3.13, Cl: 90.7, Ca: 9.1, PO: 7.3. La medición de gases arteriales arrojó los siguientes datos: pH: 7.05, pCO₂: 62, pO₂: 74, HCO₃: 17.2, Sat: 60%, Lac: 9.2. Los tiempos de coagulación resultaron como sigue: TP: 16.1, INR: 1.17, TTP: 39.7.

Debido al estado de consciencia se realiza intubación orotraqueal. Se inicia soporte hemodinámico mediante la administración de 1500 cc de Hartman a goteo rápido sin obtenerse respuesta, por lo que se inicia Dopamina. 20 minutos después de su ingreso se le realiza TAC de cráneo simple (**Figura 1**), que no reporta evidencia de eventos hemorrágicos ni isquémicos. Se hace el diagnóstico de EVC isquémico, motivo por el cual se interconsulta a neurología el cual indica, 1 hora posterior a su ingreso, alteplase 6mg IV en bolo y 54 mg para 1 hora. Al terminar se realizó una angio-TAC cerebral (**Figura 2**) que permite observar una región hipodensa hacia la región talámica y globo pálido izquierdo que pudiera corresponder a una zona de isquemia. Dos horas y media después de su ingreso persistió en el mismo estado



Figura 1. TAC de cráneo simple que demuestra la ausencia de eventos isquémicos y hemorrágicos.

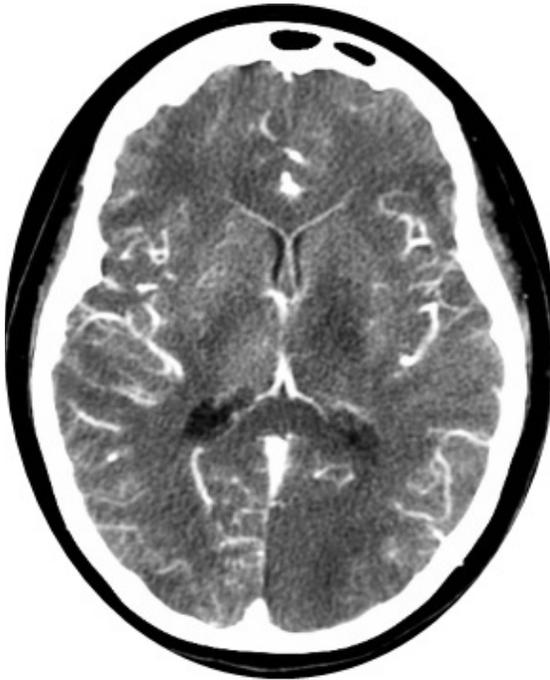


Figura 2. AngioTAC cerebral que demuestra zona hipodensa hacia la región talámica y globo pálido izquierdo que pudiera corresponder a zona de isquemia

neurólogo, motivo por el cual pasa a realización de trombectomía de arteria cerebral posterior más trombolisis supraselectiva con alteplase 2mg dosis única. Durante el procedimiento, la paciente permaneció con desaturación persistente, pese a tener FiO₂ al 100%. Al terminar el procedimiento pasó a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). A su llegada a UCI tenía pupilas isocóricas con reflejo fotomotor y consensual presente, reflejos de tallo presentes. La paciente continuó hemodinamicamente con tendencia a la hipotensión por lo que se tuvo que iniciar Norepinefrina, con mejoría parcial. Al persistir la desaturación, se sospechó tromboembolia pulmonar (TEP), por lo que se realizó EcoCardiograma transtorácico para buscar datos indirectos de TEP, el cual reportó dilatación del ventrículo derecho, hipoquinesia de la pared libre del ventrículo derecho, FEVI 60%, presión sistólica del ventrículo derecho 28mmHg. Posterior a esto se le realizó un Eco

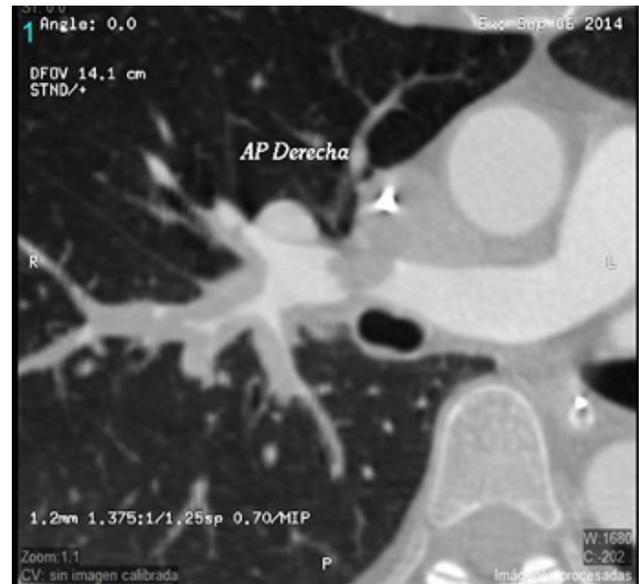


Figura 3. AngioTAC pulmonar que demuestra trombosis de la arteria pulmonar derecha de primero y segundo orden

Doppler de miembros inferiores que reportó imagen sugestiva de trombo en la emergencia de la vena safena izquierda. A continuación se realizó un angio-TAC pulmonar (**Figura 3**) que resultó positivo para TEP. Con la sospecha de FOP se realizó ecocardiograma trans-esofágico siendo positivo para ésta condición. Con base en los hallazgos, 10 horas posteriores a su ingreso, se decide anticoagulación con enoxaparina 60 mg SC c/12 horas.

Tras doce horas de su ingreso, la paciente se encontró hemodinamicamente estable c, e con Sat O₂: >90% bajo ventilación mecánica, buen control glucémico, sin cambios neurológicos. A las 18 horas de su ingreso presentó inestabilidad hemodinámica, caracterizada por taquicardia y bradicardia intermitente, además de hipotensión persistente, por lo que se agregó vasopresina. Además al momento de estos cambios hemodinámicos se encontró con pupilas anisocóricas, sin respuesta a la luz y ausencia de los reflejos de tallo. Se le toma TAC de cráneo simple de urgencia, resultando con datos en relación a sangrado difuso asociado a herniación



Figura 4. TAC de cerebro simple que demuestra borramiento de surcos y circunvoluciones, se observan múltiples áreas de hipodensidad de forma difusa de predominio hacia el hemisferio derecho así como imágenes hiperdensas debido a sangrado parenquimatoso de predominio hacia el lóbulo parietal derecho y ambos lóbulos occipitales

de amígdalas cerebelosas (**Figura 4**).

Tras 24 horas de su ingreso se le realizó electroencefalograma, que no reportó actividad eléctrica cortical; así como un estudio de potenciales evocados auditivos y visuales que no mostraron respuesta. A las 48 horas se repite el electroencefalograma que no reporta actividad cortical, con lo que se diagnostica muerte cerebral. Finalmente, la paciente entra en protocolo de trasplante renal, a través de una cirugía de donación de órganos donde se procuraron riñones, hígado, hueso y córneas.

DISCUSIÓN.

Cerca de 40 % de los EVC isquémicos no tienen una causa identificable y se clasifican como

criptogénicos (4). El riesgo anual de embolismo paradójico en pacientes con FOP es de 28 por cada 100000 personas (5).

La paciente de nuestro caso ingresó con un diagnóstico de EVC isquémico, por lo que se debe realizar TAC de cráneo simple como primer estudio de imagen⁶. Al resultar negativo para hemorragia, fue tratada como se menciona en la literatura (6), mediante terapia de trombolisis sistémica, ya que se encontró en ventana terapéutica de 3 horas, utilizando una dosis recomendada de 0.9mg/kg de alteplase, dando el 10% en bolo y el resto para 1 hora. Como lo menciona Singh *et al* (7), existe la terapia endovascular, la cual ha demostrado ser efectiva para pacientes con NIHSS mayor de 20, que a pesar de haber demostrado una tasa de retrombosis del 34% contra 17% de la terapia endovascular, aún existe controversia sobre cuál es superior (8).

La paciente se le diagnosticó posteriormente TEP, que según la estratificación de riesgo por la escala PESI fue de V. La estratificación depende de criterios clínicos, la determinación de biomarcadores cardiacos (troponina) y la estimación de la función y anatomía del ventrículo derecho por ecocardiograma (9). Otra manera de estratificar es en masivo, submasivo y de bajo riesgo. Se considera masivo aquellos que se presentan con inestabilidad hemodinámica; y se considera submasivo aquellos que se encuentran hemodinamicamente estables, pero con biomarcadores cardiacos positivos o datos de disfunción del ventrículo derecho (10). El método de imagen de elección para detectar TEP actualmente es el angio-TAC pulmonar¹¹, tal y como se le realizó a nuestra paciente, teniendo una sensibilidad del 97% y una especificidad del 98% (10).

El tratamiento dependerá del estado hemodinámico del paciente. En pacientes inestables, está indicada la trombolisis sistémica o la embolectomía, al igual que en pacientes que se encuentran hemodinamicamente estables pero

con datos de disfunción del ventrículo derecho; en pacientes que se encuentran hemodinamicamente estables, sin datos de disfunción del ventrículo derecho, pero con biomarcadores cardiacos positivos existe controversia de si dar trombolisis sistémica o anticoagulación solamente. En los pacientes estables, sin disfunción del ventrículo derecho ni biomarcadores positivos, se recomienda solamente la anticoagulación¹⁰. La paciente del caso presentado se encontró hemodinamicamente inestable y con datos de disfunción del ventrículo derecho; por lo que, aunque ameritaba trombolisis sistémica, pero debido al riesgo de conversión hemorrágica del EVC isquémico se optó por la anticoagulación. La paciente presentó conversión hemorrágica y se diagnosticó muerte cerebral, la cual se define como la ausencia de reflejos de tallo, respuesta motora, y respuesta ventilatoria en un paciente normotérmico, sin sedación, comatoso; con una causa irreversible de daño cerebral y sin causas metabólicas que contribuyan al estado¹². En conclusión se presentó una paciente con EVC isquémico criptogénico, asociado con FOP, coexistiendo con TEP. Es importante bajo la presencia de esta condición, sospechar y tratar precozmente dichas patologías, para disminuir su morbimortalidad.

REFERENCIAS

1. **Kanaganayagam GS, Malik IS.** Modern management of a patent foramen ovale. *J R Soc Med Cardiovasc Dis.* 2012 Oct; 1: 19.
2. **Park MS, Park JP, Yun SH, Lee JU, Kim JK, Lee N H, et al.** A Case of Cryptogenic Stroke Associated with Patent Foramen Ovale Coexisting with Pulmonary Embolisms, Deep Vein Thromboses, and Renal Artery Infarctions. *Korean Circ J* 2012 Dec; 42: 853-856.
3. **Mirzada N, Ladenvall P, Hansson PO, Eriksson P, Dellborg M.** Multidisciplinary management of patent foramen ovale and cryptogenic stroke/TIA. *Journal of Multidis Health Care.* 2013 Sep; 6: 357-363.
4. **Elmariah S, Furlan AJ, Reisman M, Burke D, Vardi M, et al.** Predictors of Recurrent Events in Patients with Cryptogenic Stroke and Patent Foramen Ovale Within the CLOSURE I Trial. *JACC: Cardiovasc Interv.* 2014 Aug; 7 (8): 913-20.
5. **Meier B, Frank B, Wahl A, Diener HC.** Secondary stroke prevention: patent foramen ovale, aortic plaque, and carotid stenosis. *Euro Heart J.* 2012 Mar; 33: 705-713.
6. **Jauch E, Saver J, Adams Hp, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM et al.** Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2013 Mar; 44: 870-947.
7. **Singh B, Parsaik A.** Endovascular Therapy for Acute Ischemic Stroke: A Systematic Review and Meta-analysis. *Mayo Clin Proc.* 2013 Oct; 88 (10):1056-1065.
8. **Falluji N, Abou-Chebl A.** Reperfusion Strategies for Acute Ischemic Stroke. *Angiology* 2012 May; 63(4) 289-296.
9. **Goldhaber SZ.** Advanced treatment strategies for acute pulmonary embolism, including thrombolysis and embolectomy. *J Throm Haemost.* 2009 Jul; 7 (1): 322-7.
10. **Piazza G, Goldhaber S.** Fibrinolysis for acute pulmonary embolism. *Vasc Med.* 2010 Oct; 15 (5): 419-428.
11. **Huisman MV, Klok FA.** Diagnostic management of acute deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *J Throm Haemost* 2013 Mar; 11: 412-422