

Infarto agudo talámico bilateral en paciente joven con foramen oval permeable

Venice Chávez-Valencia^{a*} y Elizabeth Soto-Cabrera^b

^aMedicina Interna, Hospital Central Sur de Alta Especialidad Pemex, México D.F., México

^bInstituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez", México D.F., México

Recibido en su versión modificada: 26 de noviembre de 2009

Aceptado: 4 de diciembre de 2009

RESUMEN

Antecedentes: La presencia de foramen oval permeable se asocia a infartos cerebrales criptogénicos en pacientes jóvenes.

Caso clínico: Hombre de 27 años en quien se inició de forma súbita síndrome confusional agudo, bradipsiquia y somnolencia. La imagen de resonancia magnética cerebral mostró infarto talámico bilateral simétrico por probable oclusión de arteria de Percheron tipo 2b. El ecocardiograma identificó foramen oval permeable.

Conclusiones: El evento cerebrovascular es causa frecuente de discapacidad e incluso muerte en población joven. Debe hacerse énfasis en el estudio integral de esta patología.

Palabras clave:

Infarto cerebral, paciente joven, foramen oval permeable, arteria de Percheron

SUMMARY

Background: Patent foramen ovale (PFO) has been associated with cryptogenic stroke in young patients.

Clinical case: A 27-year-old man presented with acute confusional syndrome, altered language, bradypsychia and somnolence. Brain MRI showed symmetrical bilateral thalamic infarctions probably due to occlusion of Percheron's artery type 2b. Echocardiography showed patent foramen ovale.

Conclusions: Cerebrovascular disease is a frequent cause of disability and even death in young patients, and thus its medical approach should be emphasized.

Key words:

Stroke, young adult, patent foramen ovale, artery of Percheron

Introducción

La etiología de la enfermedad cerebrovascular aguda en pacientes menores de 45 años de edad es diferente a la de los pacientes geriátricos; se han descrito más de 40 causas, siendo el origen cardioembólico el más frecuente.

La enfermedad cerebrovascular aguda se define como un trastorno del encéfalo, focal o difuso, transitorio o permanente, provocado por alteración de la circulación cerebral, con síntomas y signos habitualmente focales y de instauración repentina. La enfermedad cerebrovascular aguda continúa siendo la tercera causa de muerte y primera de invalidez; según la Organización Mundial de la Salud, al año en el mundo se producen 200 casos nuevos por 100 mil habitantes.¹ La enfermedad cerebrovascular aguda es un proceso grave, con mortalidad al mes del inicio entre 8 y 20% y con frecuentes secuelas que invalidan permanentemente al paciente; en la mayoría de casos se presenta en mayores de 55 años, pero puede ocurrir a cualquier edad.^{1,2-5}

Según la naturaleza de la lesión, la enfermedad cerebrovascular aguda puede ser isquémica o hemorrágica.¹ La forma isquémica puede ser por aterotrombosis, cardioembolismo, infarto lacunar o de causa indeterminada. En la de tipo hemorrágico, la causa más común es la hipertensión arterial (46 a 80% de los casos),¹ localizándose en el putamen, cerebelo, tálamo y protuberancia. Los núcleos del tálamo se componen de cinco clases funcionales importantes; las lesiones vasculares destruyen estos núcleos en diversas combinaciones y producen síndromes sensitivos, motores y del comportamiento, dependiendo del núcleo implicado.² Otras causas son las malformaciones vasculares, coagulopatías (incluyendo la anticoagulación), abuso de drogas, angiopatía amiloide cerebral, tumores cerebrales, enfermedades hematológicas, uso de anticonceptivos orales, embarazo, posparto y migraña.^{1,6-8} Sin embargo, entre 10 a 43% de los adultos jóvenes con enfermedad cerebrovascular isquémica (embólica y no embólica) es de causa desconocida.¹⁻³

*Correspondencia y solicitud de sobretiros: Venice Chávez-Valencia. Servicio de Medicina Interna, octavo piso, Hospital Central Sur de Alta Especialidad Pemex, Periférico Sur 4091, Col. Fuentes del Pedregal, Del. Tlalpan, 14141 México D.F., México. Tel.: (55) 5645 1684, extensión 51198. Correo electrónico: drvenicechv@yahoo.com.mx

No hubo fuente de financiamiento externa. El estudio fue realizado en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez".

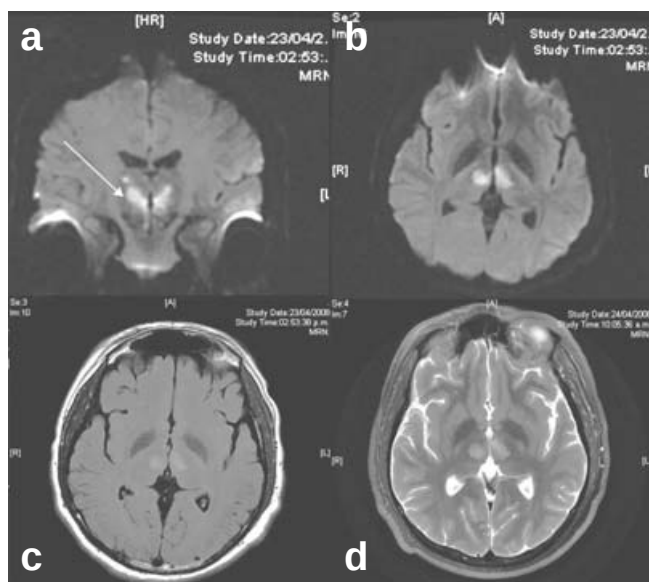


Figura 1. Resonancia magnética craneal. a) secuencia difusión corte coronal; se observa restricción en la señal a nivel de ambos tálamos con extensión rostrocaudal de lado derecho llegando a pedúnculo cerebral (flecha). b) Secuencia difusión, corte axial, con restricción en la señal bilateral de tálamo. c) Secuencia FLAIR, corte axial; se observa hiperintensidad en ambos tálamos. d) Secuencia T2, corte axial, donde se observa infarto bilateral de tálamo.

Caso clínico

El caso corresponde a un hombre de 27 años de edad, cuyo padecimiento se inició de manera súbita con somnolencia, bradipsiquia y síndrome confusional agudo, respondiendo a estímulos dolorosos retirando la extremidad estimulada, con Glasgow de nueve puntos. Sin datos de focalización neurológica. Mirada en reposo central, reflejos de tallo presentes. Movilización de las cuatro extremidades, reflejos de estiramiento muscular++ generalizados, tono y trofismo muscular normal, sensibilidad para el dolor conservada. Sin meníngeos. A su ingreso se realizó tomografía axial computarizada y 24 horas después, angiografía.

Líquido cefalorraquídeo, química sanguínea, electrolitos séricos y perfil de lípidos normales. Electrocardiograma sin alteraciones en el ritmo ni datos de lesión o isquemia. Perfil de drogas negativo a cocaína, marihuana, morfina, benzodiazepinas, anfetaminas. Electroencefalograma sin actividad epiléptica. Tomografía axial computarizada: infartos talámicos bilaterales. Resonancia magnética cerebral: lesiones talámicas bilaterales hipointensas en T1 e hiperintensas en T2 y FLAIR, con restricción en la secuencia de difusión, compatibles con infartos talámicos en territorio paramediano bilateral (Figuras 1a-1d). Angiografía normal. Fenestración de arteria basilar como variante anatómica, resto sin alteraciones (Figura 2).

El ecocardiograma transtorácico demostró diámetro de cavidades normales, movilidad global y segmentaria normal. FeVI de 70%, sin valvulopatías. Presión sistólica pul-



Figura 2. Angiografía cerebral de circulación posterior donde se puede observar la fenestración de la arteria basilar.

monar de 30 mm Hg; al contraste de solución salina agitada se observó paso espontáneo de cavidades derechas a izquierdas. Se diagnostica foramen oval permeable.

Discusión

Paciente adulto joven previamente sano, con enfermedad cerebrovascular aguda isquémica, se presentó con déficit de función de comienzo súbito, alteración del estado de alerta, mismo que por lo general se encuentra asociado con evento cerebrovascular hemorrágico.⁹

Aproximadamente 85% de todos los eventos cerebrovasculares es de tipo isquémico, y la aterosclerosis de grandes vasos causa 10% en pacientes menores de 55 años.¹⁰ Los eventos cerebrovasculares del territorio tubero-talámico producen daño y alteración para despertar y en orientación, aprendizaje y memoria, personalidad y función, superposición de información temporal, y paresia facial emocional. Los infartos del territorio paramediano causan alteración para despertar, particularmente si la lesión es bilateral; el aprendizaje y la memoria están deteriorados, y el déficit de lenguaje resulta de lesiones que incluyen el núcleo ventrolateral.²

La disección de la arteria cervical causa hasta 20% de los eventos cerebrovasculares en pacientes menores de 45 años, y puede ser precedida por trauma suave del cuello (tos, vuelta vigorosa de la cabeza). Otras causas de evento cerebrovascular en menores de 45 años son las alteraciones hematológicas, síndrome antifosfolípidos, anemia de células falciformes y trombocitopenia inducida por heparina, que se asocian a trombosis arterial. La mayor parte de las alteraciones de hipercoagulabilidad hereditarias como factor V Leiden/resistencia activada de la proteína C, la mutación del gen de la protrombina (G20210A), deficiencia de anti-

trombina III, deficiencia de las proteínas C y S, causan típicamente trombosis venosa;^{1,3,10} por lo que esperaríamos encontrar evento cerebrovascular agudo, trombosis venosa cerebral o movimiento embólicos paradójicos debido a foramen oval permeable.¹

El uso de cocaína es causa importante de evento cerebrovascular isquémico, pues ocasiona vasoconstricción cerebral en una manera dosisdependiente; el riesgo de evento cerebrovascular es 4.5 a 6.5 veces mayor en consumidores de la droga que en sanos.¹⁰ Las cardiopatías embolígenas representan 12 a 34% de las causas de evento cerebrovascular isquémico en el adulto joven.¹⁻¹¹ El agujero oval se cierra normalmente en el nacimiento, sin embargo, un foramen oval permeable está presente en 10 a 25% de la población en general. Una investigación señala que los niveles bajos de colesterol HDL es el único índice de lípidos séricos que se asocia a riesgo de evento cerebrovascular en menores de 45 años.¹²

La importancia del caso es la rara asociación de foramen oval permeable y la probable variante de Percheron tipo 2b, la cual es una variante de la arteria paramediana, descrita por Percheron;² la tipo 1 es la salida normal de la arteria paramediana, donde la izquierda se origina en el primer segmento (P1) de la arteria cerebral posterior izquierda y la derecha de la arteria cerebral posterior derecha; en la tipo 2, ambas arterias paramedianas salen de manera independiente de una sola arteria cerebral posterior; en la tipo 2b, ambas arterias paramedianas se originan de un tronco común proveniente de una sola arteria cerebral posterior e irrigan la parte inferomedial de ambos tálamos, por lo tanto, la obstrucción conduce a infarto bilateral tálamo-mesencéfalo.¹³⁻¹⁶ En nuestro paciente se trató de una variante poco común de irrigación cerebral sanguínea talámica.

Para investigar el posible origen cardioembólico en el paciente, el estudio de opción fue el ecocardiograma transesofágico, por la proximidad al corazón.^{10,15} Las pautas actuales de la *American Heart Association*, *American College of Cardiology* y *American Society of Echocardiography*, dan una indicación de clase I a la ecocardiografía en pacientes menores de 45 años con evento cerebrovascular o mayores de 45 años con evento cerebrovascular sin evidencia de causas obvias.

El riesgo del primer evento cerebrovascular en pacientes asintomáticos con foramen oval permeable en la población en general no se ha establecido claramente; en la cohorte de Manhattan no se demostró diferencia significativa en incidencia del evento cerebrovascular entre sujetos con y sin un foramen oval permeable.¹⁷

Antes del ecocardiograma transesofágico, la detección de una fuente cardíaca de émbolos era de 40 a 60%. El ecocardiograma transtorácico tiene baja sensibilidad para identificar permeabilidad del foramen oval permeable,¹⁵ por lo que en pacientes con ecocardiograma transtorácico normal, una fuente cardíaca de émbolos puede ser detectada por ecocardiograma transesofágico en 40%, independiente de la edad.¹¹ El diagnóstico de foramen oval permeable se realiza con ecocardiograma transesofágico y aplicación de medio de contraste (burbujas) con maniobra de Valsalva, apreciándose

el paso de las mismas de atrio derecho a izquierdo.^{18,19} Algunos autores proponen el ultrasonograma Doppler transcraneal de contraste (c-TCD),²⁰ como método alternativo en la detección de cortocircuitos derecha-izquierda.

El electrocardiograma tiene valor en identificar causas cardioembólicas potenciales de evento cerebrovascular como fibrilación auricular o infarto del miocardio. Si las pruebas con ecocardiograma transesofágico fueran negativas se debe realizar angiografía cerebral en las primeras 48 a 72 horas después del evento cerebrovascular, periodo con mayor positividad. El registro Holter puede ser útil en trastornos del ritmo auricular ocultos y episódicos.¹

Se ha descrito una serie de dispositivos para ocluir de manera satisfactoria un foramen oval permeable (dispositivo de Sideris, el Cardio-seal, Asdos, Amplatzer, etcétera).¹⁹ La ventaja principal del cierre de foramen oval permeable es que proporciona un cierre permanente del defecto, pues previene los émbolos paradójicos futuros sin los riesgos agregados asociados a la anticoagulación a largo plazo.

Un metaanálisis elaborado por Messé no mostró riesgo de evento cerebrovascular o de muerte en pacientes con foramen oval permeable, pero la tasa de sangrado fue más alta en la cohorte de pacientes que recibieron warfarina que en los que recibieron ácido acetilsalicílico (ASA).²¹ Tsong-Hai Lee y colaboradores encontraron cuatro factores de riesgo para enfermedad cerebrovascular aguda en adultos jóvenes: hiperlipidemia, tabaquismo, hipertensión y antecedentes familiares de evento cerebrovascular.²² Orszulak concluyó que el cierre del foramen oval permeable puede disminuir el riesgo de evento cerebrovascular recurrente o de ataque isquémico transitorio, y evitar la anticoagulación de por vida en el adulto joven si no hay otra indicación.²⁰ Tulus no encontró eventos cerebrovasculares isquémicos en pacientes con foramen oval permeable y cierre percutáneo en tratamiento con ASA oral o clopidogrel en 28 meses de seguimiento.²³

La anticoagulación a largo plazo es sugerida en pacientes con tromboembolismo venoso asociado o estados hipercoagulables seleccionados, en pacientes con riesgo elevado (foramen oval permeable, infartos cerebrales múltiples, embolismo pulmonar o antecedente de que la actividad de Valsalva provoca el evento cerebrovascular),^{3,18} siendo clase 1C el uso de antiagregantes plaquetarios en presencia de foramen oval permeable.¹⁸

Referencias

1. **Rebollo Álvarez-Amandi M, Leno-Camarero C.** En: Rodés J, Guardia J, editores. Tratado de medicina interna. Parte XIII Enfermedades del sistema nervioso. Enfermedades cerebrovasculares. Segunda edición. España: Masson; 1997. pp. 1946-1968.
2. **Schmahmann JD.** Vascular syndromes of the thalamus. Comments, opinions, and reviews. *Stroke* 2003;34:2264-2278.
3. **Wu LA, Malouf JF, Dearani JA, Hagler DJ, Reeder GS, Petty GW, et al.** Patent foramen ovale in cryptogenic stroke. Current understanding and management options. *Arch Intern Med* 2004;164:950-956.
4. **Blecic S, Bogousslavsky J.** Stroke in young adults. En: Barnett HJ, Mohr JP, Stein BM, editors. *Stroke: pathophysiology, diagnosis and management*. Third edition. New York, NY: Churchill Livingstone; 1998. pp. 1001-1012.
5. **Rozentul-Sorokin N, Ronen R, Tamir A, Geva H, Eldar R.** Stroke in the young in Israel. Incidence and outcome. *Stroke* 1996; 27:838-841.
6. **Herrera M.** Clasificación de los pacientes con ataque cerebro vascular (ACV). *Rev Per Neurol* 1996;2:47-54.

7. **Boussier MG.** Stroke in women: The 1997 Paul Dudley White International Lecture. *Circulation* 1999;99:463-467.
8. **Bogousslavsky J, Pierre P.** Ischemic stroke in patients under age 45. *Neurol Clin* 1992;10:113-124.
9. **Wiebers DO, Feigin VL, Bronwn RD.** Cerebrovascular disease in children and young adults. En: *Handbook of Stroke*. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven; 1997; pp. 237-243.
10. **Kaminski MA, Tan CD, Askari AT.** A young man with acute weakness of his right arm. *Cleve Clin J Med* 2008;75:145-152.
11. **De Bruijn S, Agema W, Lammers GJ, E. van der Wall E, Wolterbeek R, Holman ER, et al.** Transesophageal echocardiography is superior to transthoracic echocardiography in management of patients of any age with transient ischemic attack or stroke. *Stroke* 2006;37:2531-2534.
12. **Albucher JF, Ferrieres J, Ruidavets JB, Guiraud-Chaumeil B, Perret BP, Chollet F.** Serum lipids in young patients with ischaemic stroke: a case-control study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;69:29-33.
13. **Mesa D, Franco M, Suárez-de Lezo J, Muñoz J, Rus C, Delgado M, et al.** Prevalencia de foramen oval permeable en pacientes jóvenes con accidente isquémico cerebral de causa desconocida. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:662-668.
14. **Souteyrand G, Motreff P, Lusson JR, Rodríguez R, Geoffroy E, Dauphin C, et al.** Comparison of transthoracic echocardiography using second harmonic imaging, transcranial Doppler and transesophageal echocardiography for the detection of patent foramen ovale in stroke patients. *Eur J Echocardiography* 2006;7:147-154.
15. **Matheus MG, Castillo M.** Imaging of acute bilateral paramedian thalamic and mesencephalic infarcts. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003;24:2005-2008.
16. **Raphaelli G, Liberman A, Gomori JM, Steiner I.** Acute bilateral paramedian thalamic infarcts after occlusion of the artery of Percheron. *Neurology* 2006;66:E7.
17. **Di Tullio M, Sacco RL, Gopal A, Mohr JP, Homma S.** Patent foramen ovale in young stroke patients. *Lancet* 1988;2:11-12.
18. **Kizer JR, Devereux RB.** Clinical practice. Patent foramen ovale in young adults with unexplained stroke. *N Engl J Med* 2005;353:2361-2372.
19. **Munayer-Calderón JE, Maza-Juárez G, Carpio H. JC, Aldana-Pérez T, Lázaro-Castillo JL, San Luis-Miranda R, et al.** Cierre percutáneo de foramen oval permeable con dispositivo de Amplatzer. Presentación de dos casos. *Arch Cardiol Mex* 2005;75:306-309.
20. **Dearani JA, Ugurlu BS, Danielson GK, Daly RC, McGregor CGA, Mullany CJ, et al.** Surgical patent foramen ovale closure for prevention of paradoxical embolism-related cerebrovascular ischemic events. *Circulation* 1999;100(suppl II): II-171-II-175.
21. **Messé SR, Silverman IE, Kizer JR, Homma S, Zahn C, Gronseth G, et al.** Practice parameter: recurrent stroke with patent foramen ovale and atrial septal aneurysm. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2004;62:1042-1050.
22. **Lee TH, Hsu WC, Chen CJ, Chen ST.** Etiologic study of young ischemic stroke in Taiwan. *Stroke* 2002;33:1950-1955.
23. **T. Silva MT, Rodrigues R, Tress J, Victor R, Chamiê F.** Patent foramen ovale in a cohort of young patients with cryptogenic ischemic stroke. *Arq Neuropsiquiatr* 2005;63(2-B):427-429.