



Trombo mural gigante como causa de cardioembolismo

Presentación de un caso

Gigantic mural thrombus causing thromboembolism. Report of one case

Alberto Barón C., MD.

Bogotá, Colombia.

Se presenta el caso de un hombre de setenta y un años de edad quien presenta en forma súbita síntomas y signos isquémicos cerebrales. Tiene antecedente de fibrilación auricular crónica, prótesis valvular en posición aórtica y mitral, insuficiencia cardíaca y complicaciones hemorrágicas relacionadas con la anticoagulación.

Como parte del estudio se realizó ecocardiograma transesofágico que demostró trombo mural gigante en la aurícula izquierda, el cual desapareció luego de nueve meses de tratamiento anticoagulante.

PALABRAS CLAVE: trombo mural, cardioembolismo, ecocardiograma transesofágico, prótesis valvular.

The case of a 71 years old male that suddenly presents ischemic brain signs and symptoms is presented. He had a previous history of chronic atrial fibrillation, mitral and aortic valve prostheses, heart failure and bleeding related to anticoagulation.

A transesophageal echocardiogram was performed as part of the assessment, showing a gigantic left atrial mural thrombus that disappeared after 9 months of anticoagulation therapy.

KEY WORDS: mural thrombus, cardioembolism, transesophageal echocardiogram, valve prosthesis.

(Rev Colomb Cardiol 2009; 16: 256-260)

Introducción

La enfermedad cerebrovascular es una causa frecuente de morbilidad y discapacidad en los pacientes adultos (1, 2). La edad avanzada, la disfunción sistólica, las arritmias como la fibrilación auricular, las valvulopatías y la presencia de prótesis valvulares son factores que predisponen a su aparición. Se presenta un caso interesante de embolismo a partir del corazón.

Director Departamento Médico, Clínica de Marly S.A., Bogotá, Colombia.

Correspondencia: Dr. Alberto Barón C., Departamento Médico, Clínica de Marly S.A. Carrera 13 No. 49 - 40. Consultorio 302. Bogotá, Colombia.
Correo electrónico: albertobaronc@gmail.com

Recibido: 12/03/2009. Aceptado: 10/08/2009.

Caso clínico

Paciente de setenta y un años de edad, quien consultó al servicio de Urgencias por desviación de la comisura labial hacia la derecha, de inicio súbito dos horas antes. Luego apareció disartria y hemiparesia izquierda. Tiene antecedente de prótesis valvular en posición aórtica, implantada quince años atrás. Por el desarrollo de insuficiencia mitral severa requirió cirugía para cambio de las válvulas mitral y aórtica, dos años antes de su ingreso. La evolución estuvo complicada por fibrilación auricular crónica y por varios episodios de insuficiencia cardíaca congestiva, manejados con enalapril, propafenona, beta-metildigoxina y espirolactona. Debido a complicaciones hemorrágicas se cambió warfarina por clopidogrel.

El examen físico mostró un paciente consciente, alerta, con presión arterial 90/60 mm Hg y frecuencia cardiaca promedio de 80/min. Los ruidos cardiacos se encontraban arrítmicos por fibrilación auricular y se auscultó soplo sistólico de regurgitación tricúspide grado III/VI. El examen neurológico reveló inatención izquierda, disartria espástica y hemiparesia izquierda de predominio braquial.

El cuadro hemático, la química sanguínea y las pruebas de coagulación eran normales. El electrocardiograma mostró ritmo de fibrilación auricular con respuesta adecuada y bloqueo completo de rama izquierda del haz de His. El estudio de escanografía cerebral simple, reveló hipodensidad mal definida, cortical insular y focal temporal y parietal superior del hemisferio derecho, compatible con infarto en territorio de la arteria cerebral media.

Ante la evidencia de ataque cerebrovascular agudo, en un paciente con fibrilación auricular y prótesis valvulares, se realizó ecocardiograma transesofágico (ETE). Se demostró dilatación de ambos ventrículos con severa disfunción del izquierdo y mala función ventricular con 20% de fracción de eyección. Las prótesis de doble disco en posición mitral y aórtica estaban funcio-

nando en forma adecuada, sin evidencia de estenosis (Figura 1). El hallazgo más significativo se encontró a nivel de la aurícula izquierda, con dilatación severa de la cavidad y se observó gran cantidad de contraste espontáneo (III/III); estaba ocupada por una estructura ecodensa, de gran tamaño, 5,6 x 6 x 3,5 cm. de diámetro, compatible con trombo mural, adherido a la pared posterior y superior. La superficie de la masa era irregular y se observaron zonas ecolúcidas en su interior (Figura 2).

Se inició manejo médico con heparina no fraccionada. La evolución fue muy satisfactoria, con una recuperación rápida de la disartria y de los trastornos motores, hasta lograr una recuperación casi completa en las primeras veinticuatro horas. Se continuó manejo anticoagulante con warfarina y para la falla cardiaca se administró enalapril, dosis bajas de metoprolol y beta-metildigoxina. Las secuelas neurológicas se manejaron con terapia física y del lenguaje y se logró una rehabilitación adecuada.

El control de ecocardiograma transesofágico realizado nueve meses después, demostró disminución de la severidad del contraste espontáneo (II/III) y desaparición del trombo (Figura 3).

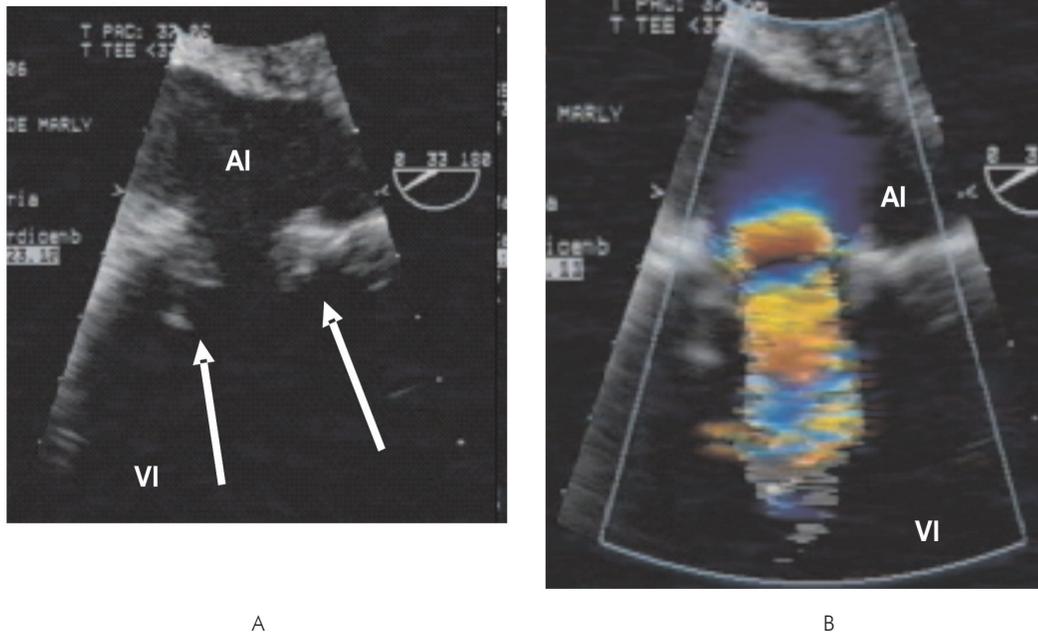


Figura 1. Ecocardiograma transesofágico. A. Se observa prótesis valvular en posición mitral con apertura adecuada (flechas). AI = aurícula izquierda, VI = ventrículo izquierdo. B. El registro de Doppler codificado en color, demuestra flujo diastólico con características normales a través de la válvula protésica.

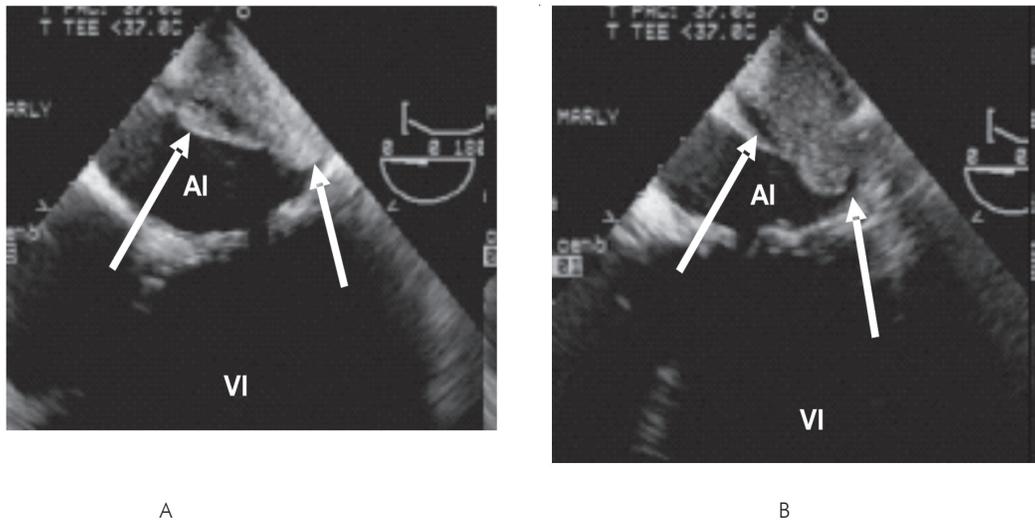


Figura 2. Se observa trombo mural de gran tamaño, adherido al techo y la pared lateral de la aurícula izquierda (flechas).

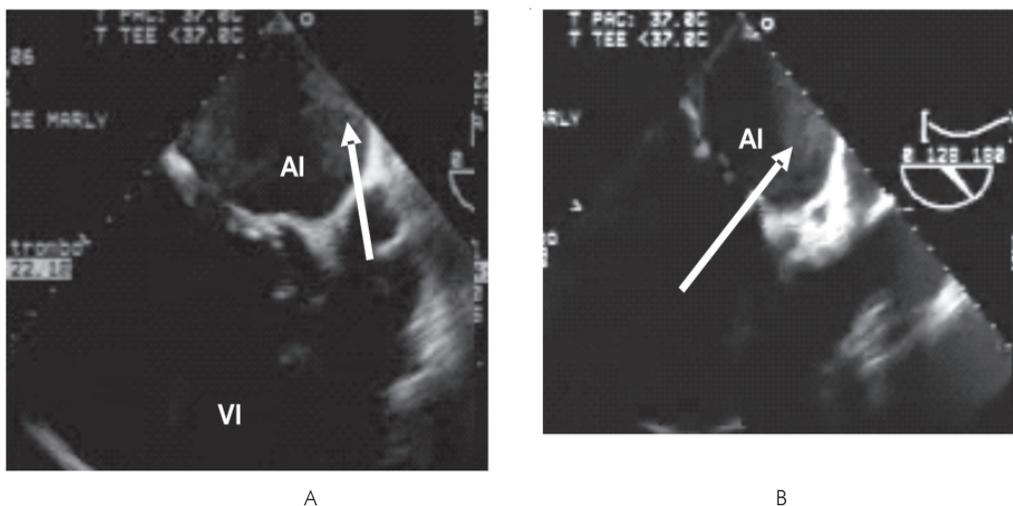


Figura 3. Ecocardiograma transefágico. Se observa contraste espontáneo (flechas), sin evidencia de trombo mural.

Discusión

Cuando un paciente sufre un ataque cerebrovascular o una isquemia cerebral transitoria, es importante determinar si existe alguna causa susceptible de tratamiento, con la idea de disminuir la probabilidad de recurrencia. Se evalúa si hay lesiones ateroscleróticas de los vasos intracraniales o extracraniales, como las arterias carótidas, vertebrales o de la aorta. También puede ocurrir como consecuencia de embolismo a partir del corazón. Se estima que alrededor de 15% a 30% de los ataques cerebrovasculares son consecuencia de émbolos a partir del corazón (3, 4).

La ecocardiografía es una técnica útil para el diagnóstico de las masas intracardíacas de origen tumoral y también reconoce los trombos intracavitarios (5-8). En ese contexto se considera de utilidad como parte del estudio de los pacientes con isquemia cerebral transitoria o que sufren un ataque cerebrovascular ya que puede poner en evidencia trombos intracavitarios, aneurisma del tabique interauricular o cortocircuitos como la comunicación interauricular o foramen ovale permeable (9-11).

Es importante recordar las limitaciones que tiene la ecocardiografía transtorácica, ya que no siempre se puede evaluar en forma adecuada la auriculilla y algu-

nos detalles como el foramen ovale o el aneurisma del septum interauricular, que pueden pasar inadvertidos (12, 13). Otra ventaja del ecocardiograma transesofágico sobre el estudio transtorácico es el estudio de la aorta, en el que se pueden poner en evidencia placas de ateroma complicado o disección (14, 15). Con base en esas ventajas, desde de la década de los 90 se propuso que en el estudio de los pacientes con cardioembolismo debería usarse inicialmente el ecocardiograma transesofágico, sin hacer previamente estudio transtorácico (16, 17). Hay situaciones especiales como el foramen ovale donde la sensibilidad para el diagnóstico con el eco transtorácico es alrededor de 50% vs. 100% con el transesofágico (18). Esto ha permitido recomendar en las guías de manejo el estudio de todos los pacientes con accidente cerebro-vascular mediante ecocardiograma y con base en la mejor sensibilidad y especificidad se prefiere el estudio transesofágico (19-21).

El ecocardiograma transesofágico se considera el patrón de oro para el diagnóstico de trombos en la aurícula izquierda con sensibilidad de 100% y especificidad de 99% (22). Se ha tratado de determinar en cuáles situaciones puede ser suficiente con ecocardiograma transtorácico, al tener en cuenta que en los pacientes en ritmo sinusal y con un corazón normal desde el punto de vista estructural, el valor predictivo negativo es 100% (23). La valvulopatía mitral, en especial la estenosis, se reconoce como una causa frecuente de cardioembolismo y siempre requiere estudio ecocardiográfico (24-26).

El paciente tenía varios criterios para iniciar el estudio del ataque cerebrovascular con ecocardiograma transesofágico: edad, fibrilación auricular, disfunción sistólica del ventrículo izquierdo y dos válvulas protésicas. Una de las causas más probables de embolismo era la presencia de un trombo mural de la aurícula izquierda, usualmente localizado en la auriculilla, pero el hallazgo inesperado fue la presencia de un gigantesco trombo adherido a la pared libre de la aurícula (Figura 2). Además de la posibilidad de generar embolismos, se ha descrito síncope por oclusión transitoria de la válvula mitral debido a un trombo semejante, de gran tamaño, que estaba flotando en la aurícula izquierda (27).

Ante los hallazgos, como posibilidad de tratamiento se planteó el uso de un agente trombolítico o de anticoagulación (28-30). En este paciente se pensó que el uso de trombolítico era de alto riesgo, por el antecedente de complicaciones hemorrágicas, su edad y su estado general deteriorado; la anticoagulación también implicaba riesgo pero se consideró la mejor opción y se inició heparina,

seguida por warfarina. Nueve meses después se realizó control de ecocardiograma transesofágico, confirmando la desaparición del trombo intracardiaco (Figura 3).

Conclusiones

En resumen, se presenta el caso de un trombo mural en la aurícula izquierda, de un tamaño inusual. Se confirma la utilidad del ecocardiograma transesofágico en el estudio de los pacientes con eventos isquémicos cerebrales. El tratamiento con anticoagulación fue efectivo y se confirmó por el estudio de control ecocardiográfico.

Bibliografía

1. Lozano-Ascencio R, Frenk-Mora J, González-Block MA. El peso de la enfermedad en adultos mayores, México 1994. *Salud Publica Mex* 1996; 38: 419-429.
2. López AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJL. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet* 2006; 367: 1747-57.
3. Bonita R. Epidemiology of stroke. *Lancet* 1992; 339: 342-4.
4. Cerebral Embolism Task Force. Cardiogenic brain embolism. The second report of the Cerebral Embolism Task Force. *Arch Neural* 1989; 46: 727-43.
5. Muigge A, Werner DG, Axel H, Lichtlen PR. Diagnosis of noninfective cardiac mass lesions by two-dimensional echocardiography: comparison of the transthoracic and transesophageal approaches. *Circulation* 1991; 83 (1): 70-78.
6. Rader VJ, Khumri TM, Idupulapati M, Stoner CN, Magalski A, Main ML. Clinical predictors of left atrial thrombus and spontaneous echocardiographic contrast in patients with atrial fibrillation. *J Am Soc Echocardiograph* 2007; 20 (10): 1181-1185.
7. Brown JR, Khanderia BK, Edwards WD. Cardiac papillary fibroelastoma: a treatable cause of transient ischemic attack and ischemic stroke detected by transesophageal echocardiography. *Mayo Clinic Proceedings* 1995; 70 (9): 863-868.
8. Chen T, LeJemtel TH, García JM, Gordon GM, Spevack DM. Free-floating left atrial ball thrombus following mitral valve replacement. *Echocardiography* 2005; 22 (5): 438-440.
9. Bonati LH, et al. Diffusion-weighted imaging in stroke attributable to patent foramen ovale: significance of concomitant atrial septum aneurysm. *Stroke* 2006; 37 (8): 2030-2034.
10. Thaler DE et al. Cryptogenic stroke and patent foramen ovale. *Curr Op Cardiol* 2008; 23 (6): 537-544.
11. Mas JL, Zuber M. Recurrent cerebrovascular events in patients with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both and cryptogenic stroke or transient ischemic attack. French Study Group on Patent Foramen Ovale and Atrial Septal Aneurysm. *Am Heart J* 1995; 130 (5): 1083-8.
12. Stoddard MF, Singh P, Dawn B, Longaker RA. Left atrial thrombus predicts transient ischemic attack in patients with atrial fibrillation. *Am Heart J* 2003; 145 (4): 676-682.
13. Mas JL, Zuber M. Recurrent cerebrovascular events in patients with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both and cryptogenic stroke or transient ischemic attack. French study group on patent foramen ovale and atrial septal aneurysm. *Am Heart J* 1995; 130: 1083-1088.
14. Lee JS et al. Peripheral embolism from an aortic-arch atheroma. *New Eng J Med* 2003; 349 (24): e23.
15. Fujimoto et al. Aortic arch atherosclerotic lesions and the recurrence of ischemic stroke. *Stroke* 2004; 35 (6): 1426-1429.
16. Pearlman AS. Transesophageal echocardiography. Sound diagnostic technique or two edged sword? [editorial] *N Engl J Med* 1991; 324 (12): 841-3.
17. McNamara RL, Lima JA, Whelton PK, Powe NR. Echocardiographic identification of cardiovascular sources of emboli to guide clinical management of stroke: a cost-effectiveness analysis. *Ann Intern Med* 1997; 127 (9): 775-87.
18. Thompson CR. Echocardiography in stroke: Which probe when? (Editorial). *CMAJ* 1999; 161 (8).

19. Kapral MK, Silver FL with the Canadian Task Force on Preventive Health Care. Preventive health care, 1999 update: 2. Echocardiography for the detection of a cardiac source of embolus in patients with stroke. *CMAJ* 1999; 161 (8): 989-96.
20. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, et al. 2006 Writing Committee Members; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force. 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2008; 7: 118 (15): e523-661.
21. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, et al. Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007; 28 (2): 230-68.
22. Carerj S, Trifiro MP, Granata A, Luzzo F, Arrigo F, Oreto G. Comparison between transesophageal echocardiography and transthoracic echocardiography with harmonic tissue imaging for left atrial appendage assessment. *Clin Cardiol* 2002; 25: 268-270.
23. Ellis K, Ziada KM, Vivekananthan D, Latif AA, Shaaraoui M, Martin D, et al. Transthoracic echocardiographic predictors of left atrial appendage thrombus. *Am J Cardiol* 2006; 97: 421-425.
24. Chiang CW, Lo SK, Ko YS, Cheng NJ, Lin PJ, Chang CH. Predictors of systemic embolism in patients with mitral stenosis. A prospective study. *Ann Intern Med* 1998; 128 (11): 885-9.
25. Krishnamoorthy KM, Tharakan JA, Titus T, Ajithkumar VK, Bhat A, Harikrishnan S, Padmakumar R. Usefulness of transthoracic echocardiography for identification of left atrial thrombus before balloon mitral valvuloplasty. *Am J Cardiol* 2003; 92: 1132-1134.
26. González-Torrecilla E, García-Fernández MA, Pérez-David E, Bermejo J, Moreno M, Delcan JL. Predictors of left atrial spontaneous echo contrast and thrombi in patients with mitral stenosis and atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2000; 86: 529-534.
27. Cemin RA, Di Gaetano RA, Panizza GB. Syncope induced by transient total occlusion of the mitral valve orifice by a giant free-floating left atrial thrombus. *J Cardiovasc Med* 2008; 9 (9): 932-934.
28. Silaruks S et al. Resolution of left atrial thrombus after six months of anticoagulation in candidates for percutaneous transvenous mitral commissurotomy. *Ann Intern Med* 2004; 140 (2): 101-105.
29. Corrado G, Tadeo G, Beretta S, Tagliagambe LM, Foglia Manzillo G, Spata M, et al. Atrial thrombi resolution after prolonged anticoagulation in patients with atrial fibrillation. A Transesophageal Echocardiographic Study. *CHEST* 1999; 115 (1): 140-143.
30. Jaber WA et al. Efficacy of anticoagulation in resolving left atrial and left atrial appendage thrombi: A transesophageal echocardiographic study. *Am Heart J* 2000; 140 (1): 150-156.