

EMBOLIA CEREBRAL COMO PRESENTACIÓN ATÍPICA DE SÍNDROME DE MAY THURNER

ANDRÉS GHEZZO, DANIEL ADRI, JESICA RUBERTO

Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina

Resumen El síndrome de May-Thurner es una anomalía anatómica que consiste en la compresión crónica de la vena iliaca común izquierda, entre la arteria ilíaca común derecha y la columna vertebral, que puede predisponer a la trombosis venosa profunda. Es una entidad rara, y es infrecuente que provoque una embolia paradójica cerebral. Se presenta el caso de una isquemia cerebral de origen embólico, en un varón de 30 años, luego de actividad sexual. Los estudios realizados revelaron síndrome de May-Thurner asociado con un foramen oval permeable y una trombofilia por factor V de Leiden. Fue tratado con anticoagulantes orales y no ha presentado recurrencias.

Palabras clave: síndrome de May Thurner, resonancia magnética, embolia cerebral, foramen oval permeable

Abstract *Cerebral embolism as an atypical presentation of May Thurner syndrome.* May-Thurner syndrome is an anatomic abnormality that predisposes patients to increase risk of paradoxical embolism and stroke. It consists of chronic compression of the left common iliac vein by the overlying right common iliac artery and lumbar spine. This may lead to deep venous thrombosis and paradoxical embolism that could provoke cerebral ischemia in patients with a cardiac shunt from right-to-left. Embolic cerebral ischemic event is reported in a 30-year-old man after sexual intercourse. Further studies revealed suggestive findings of May-Thurner syndrome coupled with a patent *foramen ovale* and a factor V Leiden thrombophilia. He was placed on anticoagulation therapy and has not had any recurrent events.

Key words: May-Thurner syndrome, magnetic resonance imaging, cerebral embolism, patent *foramen ovale*

El síndrome de May-Thurner (SMT) es una variante anatómica rara que consiste en la compresión crónica de la vena ilíaca común izquierda entre la arteria ilíaca común derecha y la columna vertebral, frecuentemente entre L5 y el promontorio sacro, pudiendo predisponer a trombosis venosa profunda (TVP) o insuficiencia venosa crónica de la vena iliaca homolateral y/o del miembro inferior izquierdo^{1,2}. Las manifestaciones típicas de TVP o insuficiencia venosa crónica son dolor, edema, várices o úlceras venosas. El tromboembolismo pulmonar (TEP) puede presentarse como complicación.

El objetivo de este trabajo es presentar el caso de un evento isquémico cerebral de origen embólico por asociación entre SMT, persistencia de foramen oval permeable (FOP) y mutación en el factor V de la coagulación.

Caso clínico

Se presenta el caso de un varón de 30 años sin antecedentes clínicos ni quirúrgicos, que consultó a la guardia 5 días después de un episodio de cefalea occipital, postcoital, en estallido y de intensidad 9 en 10, que duró aproximadamente una hora, asociado a náuseas y vómitos.

A la anamnesis dirigida, el paciente negó hábito tabáquico, consumo de fármacos, trauma reciente y antecedentes familiares de enfermedad tromboembólica. El examen físico no reveló alteraciones.

Se realizó tomografía computarizada multidetector (TCMD) de cerebro sin contraste, la cual demostró un área hipodensa a nivel lentículo capsular posterior derecho.

Luego, se hizo una resonancia magnética (RM) con protocolo de difusión cerebral, que demostró restricción a la difusión en esa área, compatible con edema citotóxico, sugerente de isquemia cerebral aguda de probable origen embólico dada su localización aislada (Fig. 1).

Entre los estudios complementarios, se realizaron análisis de laboratorio completos con resultados dentro de parámetros normales, a excepción de mutación heterocigota en el factor V de la cascada de la coagulación o factor V de Leiden.

Bajo la sospecha de alteración cardíaca, se hizo un ecocardiograma que evidenció FOP de moderado pasaje y, para descartar foco de origen trombogénico, se procedió a realizar ecografía Doppler venosa de extremidades inferiores, con resultado negativo, y angiografía magnética de pelvis con contraste endovenoso, que demostró dilatación de la vena ilíaca común izquierda a partir de compresión extrínseca entre

la arteria iliaca común derecha y la columna vertebral a nivel del promontorio sacro, sin signos de trombosis y compatible con un SMT (Fig. 2).

En ateneo multidisciplinario, se arribó a la conclusión de que el paciente tuvo una trombosis pequeña en el miembro inferior izquierdo; debido a la ectasia sanguínea producida por el SMT asociado a la alteración del factor V de la coagulación. Este trombo se desprendió por una maniobra de Valsalva

durante la actividad sexual y pasó a través del FOP, evitando el filtro pulmonar e impactando en una rama perforante putaminal de la arteria cerebral media derecha generando el evento isquémico. La no visualización de la trombosis venosa en el examen Doppler color probablemente se debió a la embolia producida del material trombótico, o a que presentaba un tamaño muy pequeño para la resolución del método.

Fig. 1.- Tomografía computarizada *multidetector* de cerebro plano axial (A) sin contraste y con contraste endovenoso plano axial y coronal (C-B) que evidencia imagen hipodensa lineal en topografía lentículo capsular posterior derecha (flecha). Resonancia magnética encefálica secuencias de difusión (DWI 800) (D), ADC (E), FLAIR (F) y T2 (G), que evidencia la misma lesión con restricción de la difusión e hiperintensidad de señal en secuencias T2 y FLAIR, pudiendo corresponder a un evento isquémico agudo (flecha).

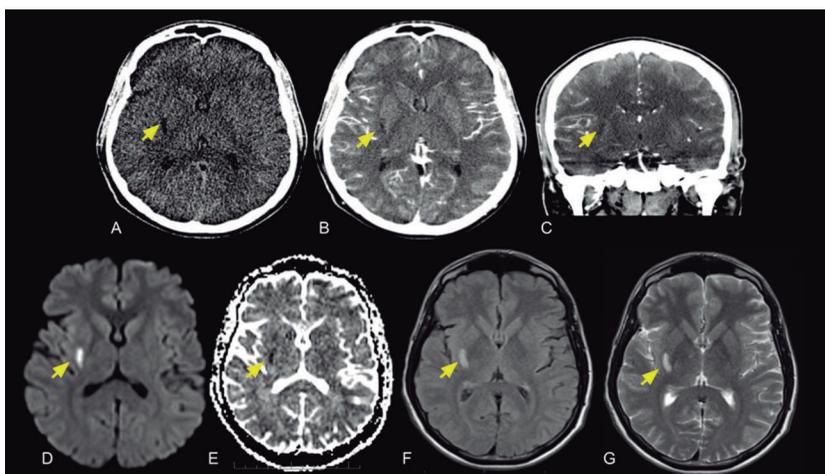
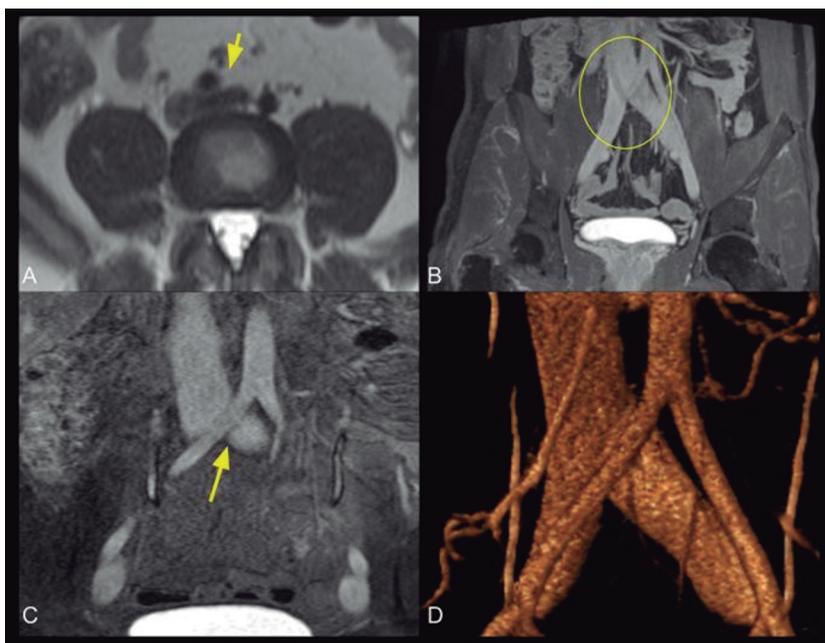


Fig. 2.- Resonancia magnética secuencia T2 plano axial (A), reconstrucción MPR en secuencia T1 con contraste EV (B) plano coronal, ampliación (C) y reconstrucción 3D (D), que evidencia compresión de vena iliaca primitiva izquierda por arteria iliaca primitiva derecha (flecha).



El tratamiento consistió en anticoagulación (con heparina y luego acenocumarol) y monitoreo, no volviendo a presentar sintomatología alguna.

Discusión

El síndrome de May-Thurner recibe varios nombres en la literatura, siendo conocido también como síndrome compresivo de la vena ilíaca, síndrome de compresión ileocaval, entre otros. La compresión pulsátil de la vena ilíaca común izquierda por parte de la arteria ilíaca común derecha, genera una hipertrofia de la íntima con el posterior daño endotelial y la activación de la cascada de la coagulación, pudiendo generar un trombo que llevaría a la dilatación y estasis venosa^{1, 2}. Presenta una prevalencia de 18 a 48%, con una edad promedio entre 18 y 30 años, siendo 5 veces más común en mujeres que en hombres. Solo un 2 a 3% puede desarrollar trombosis venosa profunda³.

La manifestación típica es la TVP o insuficiencia venosa crónica, caracterizada por dolor, edema, várices, alteraciones tróficas de la piel pudiendo llegar a la ulceración y complicaciones aún más graves, como el TEP.

El diagnóstico se realiza por medio de la angiorresonancia magnética, la cual posee un 100% de sensibilidad y 98% de especificidad en la detección de trombosis venosa profunda, de acuerdo a algunos informes publicados, desplazando a la venografía mediante angiografía, por ser un método no invasivo. Se reserva la venografía en caso de intervención endovascular⁴.

Los eventos isquémicos cerebrales se dan en un 3% en menores a 40 años. Con respecto a la presentación clínica, menos del 20% de los ataques cerebrovasculares (ACV) de tipo isquémico se presentan con cefalea; ésta es más frecuente en ACV hemorrágico⁵. La embolia cerebral ha sido comunicada como causante del 15% de todos los eventos isquémicos cerebrales. Entre pacientes jóvenes, solo el 20% es por causa cardíaca. Por ello, el origen del émbolo suele pasar desapercibido y deben tenerse en cuenta causas menos frecuentes^{6, 7}.

El embolismo paradójico (embolismo arterial proveniente del sistema venoso) presenta una incidencia desconocida, siendo infradiagnosticada⁷. Por ejemplo, el SMT puede ser causante de embolismo paradójico de existir una comunicación entre la circulación venosa y arterial con *by pass* del filtro pulmonar, producido por un *shunt* de derecha a izquierda.

Para el estudio del *shunt* cardíaco se utiliza el ecocardiograma transesofágico que caracteriza detalles anatómicos extra e intra cardíacos. Este suele ser secundario a la existencia de un FOP, por su alta prevalencia, estimada en un 27% de la población general y en un 25% en mayores de 30 años, descrita por Hagen y col. en un estudio de autopsias^{6, 8-11}.

Caplan utiliza 5 criterios para determinar si un ACV podría ser de origen embólico paradójico: - Situaciones que promueven la trombosis en piernas y pelvis. - Aumento de la coagulabilidad sanguínea. - Aparición brusca de síntomas durante maniobras de Valsalva, que promuevan la generación del pasaje de sangre de derecha a izquierda. - Tromboembolismo pulmonar en un corto periodo antes o después del evento isquémico cerebral. - Ausencia de otra causa más probable luego de una evaluación íntegra.

Con 4 de estos 5 criterios, el diagnóstico de embolia paradójica es altamente probable¹².

A su vez, existen comunicaciones sobre causas extracardíacas asociadas con mucha menor frecuencia a embolismo paradójico, como las malformaciones arteriovenosas pulmonares¹³.

Los factores de riesgo humorales para la formación de trombosis son el factor V de Leiden, el déficit de antitrombina III, el déficit de proteína C y proteína S y el síndrome antifosfolípido^{14, 15}. Otros factores son la inmovilización, el embarazo, el uso de estrógenos, traumatismos, neoplasias e intervenciones quirúrgicas.

En estas circunstancias, cualquier situación que aumente la presión en las cavidades derechas del corazón, como la hipertensión pulmonar o maniobras de Valsalva (tos, defecación, actividad física como levantar peso, o como en nuestro caso de análisis, las relaciones sexuales) puede dar lugar a la apertura del *shunt* derecha izquierda, produciéndose un embolismo paradójico^{14, 15}.

El síndrome de May-Thurner puede producir una embolia cerebral en pacientes con *shunt* cardíacos de derecha a izquierda, por lo que debe ser tenido en consideración en pacientes jóvenes con ACV.

Es necesaria una evaluación de la circulación venosa de los miembros inferiores y de la pelvis en todo paciente que presente un evento isquémico cerebral de características embólicas, a pesar de no ser parte de los algoritmos de rutina.

Conflicto de intereses: Ninguno para declarar

Bibliografía

1. Kibbe M, Ujiki M, Goodwin AL, et al. Iliac vein compression in an asymptomatic patient population. *J Vasc Sur* 2004; 39: 937-43.
2. Oguzkurt L, Tercan F, Pourbagher M.A, et al. Computed tomography findings in 10 cases of iliac vein compression (May-Thurner) syndrome. *Eur J Radiol* 2005; 55: 421-5.
3. Peters M, Syed RK, Katz M, et al. May-Thurner syndrome: a not so uncommon cause of a common condition. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*. 2012; 25: 231-3.
4. Carpenter JP, Holland GA, Baum RA, et al. Magnetic resonance venography for the detection of deep venous thrombosis: comparison with contrast venography and duplex Doppler ultrasonography. *J Vasc Surg* 1993; 18: 734-41.
5. Mohr J, Caplan L, Melski J, et al. The Harvard Cooperative

- Stroke Registry: A prospective registry. *Neurology* 1978; 28: 754-62.
6. Maroto LC, Molina L, Carrascal Y, Rufflanhas JJ. Intracardiac thrombus trapped in a patent foramen ovale. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997; 12: 807-10.
 7. Ward R, Jones D, Haponik EF. Paradoxical embolism: an under recognized problem. *Chest* 1995; 118: 549-58.
 8. 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.
 9. Moss AJ, Adams FH Jr. Heart Disease in Infants, Children and Adolescents: Including the Fetus and Young Adults, 5th ed. Philadelphia, PA: Williams & Wilkins Co, 1995, pp 688-9.
 10. Webster MW, Chancellor AM, Smith HJ, et al. Patent foramen ovale in young stroke patients. *Lancet* 1988; 2: 11-2.
 11. Di Tullio M, Sacco R, Gopal A, et al. Patent foramen ovale as a risk factor for cryptogenic stroke. *Ann Int Med* 1992; 117: 461-5.
 12. Caplan L. Caplan's Stroke: A Clinical Approach, 4th ed. USA: Saunders, 2009.
 13. Oliveira GHM, Seward JB, Stanson AWS, et al. Paradoxical cerebrovascular embolism associated with pulmonary arteriovenous fistula; contrast transesophageal echocardiographic diagnosis. *Eur J Echocardiography* 2001; 2: 207-11.
 14. Ferguson T, Sansing LH, Herrmann H, et al. To close or not to close: PFO, sex and cerebrovascular events. *J Invasive Cardiol* 2006; 18: 292-3.
 15. Şenadim S, Bozkurt D, Çabalar M, et al. The role of patent foramen ovale in cryptogenic stroke. *Noro Psikiyatrs Ars* 2016; 53: 63-6.

LA TAPA

Sello postal de Bélgica, Serie Personalidades. Retrato de Jules Bordet. Catálogo Ivert et Tellier N° 1603. Sello y fotografía Dr. Claudio Zuckerberg, digitalización B.B.

Jules Bordet recibió el Premio Nobel de Fisiología y Medicina del año 1919 “por sus descubrimientos relacionados con la inmunidad”. Bordet nació en Soignies, Bélgica, estudió en la Universidad de Bruselas, se recibió de médico en 1892 y ese mismo año publicó su primer trabajo relacionado con la inmunidad. En 1894, con una beca, fue al Instituto Pasteur de París, al laboratorio de Elie Metchnikoff. En 1895 Bordet descubrió que el efecto bacteriolítico de un anticuerpo necesita de un componente innato del suero al que llamó *alexina*, el actual complemento. En 1899 describió que el mismo proceso ocurre cuando eritrocitos extraños se exponen a un suero con anticuerpos, y que las reacciones del suero son de naturaleza coloidal. En 1901 regresó a Bélgica para dirigir el Instituto Antirrábico y Bacteriológico de Brabant, que luego, por dispensa de Madame Pasteur, se llamó Instituto Pasteur de Bruselas. “Así, en algo más de 16 años Bordet y sus colaboradores fundaron las bases para casi todas las reacciones usadas por los inmunólogos, –aglutinación, absorción de aglutininas, precipitación, fijación del complemento, conglutinación y hemoaglutinación indirecta–, todas en uso hoy casi como procedimientos de rutina”¹. Con Octave Gengou, su cuñado, contribuyó en estudios sobre la coagulación de la sangre y en 1906, identificaron la causa de la tos convulsa. Bordet fue director del Instituto hasta 1940 y profesor de bacteriología de la Universidad Libre de Bruselas desde 1907 a 1935, en ambos cargos lo sucedió su hijo Paul. Al parecer era un hombre generoso y querible. La lista de honores y distinciones de Bordet es interminable. No recibió personalmente el Premio Nobel, ni hubo una Conferencia Nobel, porque Bordet estaba en ese momento en gira de conferencias por EE.UU. en busca de fondos para su Instituto². Vivió 90 años, sano y lúcido hasta sus últimos meses.

1. Oakley CL. Jules JBV Bordet 1870-1961. *Biographical Memoirs of Fellows of the Royal Society*. DOI: <https://doi.org/10.1098/rsbm.1962.0002>. 2. Beumer J. Jules Bordet, 1870-1961. *J Gen Microbiol* 1962; 29: 1-18. DOI: <https://doi.org/10.1099/00221287-29-1-1>.