

Embolismo paradójico: ¿una entidad infrecuente o poco diagnosticada?

M.T. Capilla-Montes, J. Gómez-Caravaca, C. Fernández-Catalán,
M. Landaluce-Chaves, F. Mira-Sirvent, J.A. Masegosa-Medina

EMBOLISMO PARADÓJICO: ¿UNA ENTIDAD INFRECUENTE O POCO DIAGNOSTICADA?

Resumen. Introducción. A pesar de que tanto la enfermedad tromboembólica venosa (EDEV) como el foramen oval permeable son entidades frecuentes, la isquemia arterial secundaria a un embolismo paradójico constituye una rareza y se estima que se encuentra en la base de aproximadamente un 2% de éstas. Caso clínico. Mujer de 83 años que acudió a urgencias por la isquemia arterial aguda del miembro inferior izquierdo, que se produjo tres meses después de una fractura subcapital del fémur derecho. Durante ese período había presentado un marcado deterioro cognitivo y funcional, y había acudido al servicio de urgencias en varias ocasiones por episodios de disnea. Tras la embolectomía realizada de urgencia, se realizaron otras exploraciones complementarias que confirmaron el diagnóstico de sospecha de embolismos paradójicos secundarios a una EDEV con tromboembolismo pulmonar). Conclusiones. Aunque teóricamente más frecuente en los accidentes cerebrovasculares, el embolismo paradójico es una causa de isquemia arterial aguda probablemente infradiagnosticada. Un alto índice de sospecha clínica, junto con la utilización razonable de técnicas de cribado, permitiría un mayor número de diagnósticos que ayudarían a conocer mejor la historia natural de la EDEV y la relevancia del foramen oval permeable como una entidad que la ensombrece. [ANGIOLOGÍA 2007; 59: 451-6]

Palabras clave. Embolismo paradójico. Enfermedad tromboembólica venosa. Foramen oval permeable. Isquemia arterial aguda. Tromboembolismo pulmonar.

Introducción

La primera descripción de un embolismo paradójico fue realizada por Cohnheim en 1877 [1]. El término hace referencia al paso a la circulación arterial de un trombo venoso o localizado en las cavidades cardíacas derechas a través de un defecto cardíaco, habitualmente situado en el septo interauricular [2]. El defecto intracardíaco más frecuentemente asociado con los embolismos paradójicos es el foramen oval

permeable, situación que se encuentra presente hasta en un 35% de la población normal [3]. Diversos estudios de casos y controles realizados en la pasada década han demostrado una mayor prevalencia de este defecto en los pacientes con ictus de etiología desconocida (40-56%) frente a los individuos sanos (10-18%) [4], lo que ha hecho que se considere un factor etiológico cada vez más importante en los individuos menores de 55 años que sufren un ictus de etiología no aclarada, ya que se estima que podría estar en la base de 98.000 a 139.000 ictus por año en Estados Unidos [5]. Frente a esta importancia reconocida en la patología vascular cerebral, el embolismo paradójico sólo se reconoce como causa en aproximadamente un 2% de los embolismos arteriales periféricos [6], aunque algunos autores consideran que posi-

Aceptado tras revisión externa: 17.09.07.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España.

Correspondencia: Dra. M.^a Teresa Capilla Montes. Paseo de las Ciencias, 10. E-02006 Albacete. E-mail: mteresa.capilla@yahoo.es

© 2007, ANGIOLOGÍA

blemente sea una entidad infradiagnosticada [7]. Presentamos a continuación una paciente que ingresó recientemente en nuestro servicio con el diagnóstico de isquemia arterial aguda, a raíz del cual se detectó la existencia de una trombosis venosa profunda, un tromboembolismo pulmonar (TEP) y un accidente vascular cerebral reciente.

Con la presentación de este caso pretendemos llamar la atención sobre una entidad, el foramen oval permeable, que puede dar lugar a manifestaciones en la circulación arterial de difícil diagnóstico etiológico si no se mantiene un alto nivel de sospecha.

Caso clínico

Mujer de 83 años que ingresó en nuestro servicio procedente de urgencias por un cuadro brusco de dolor, frialdad y ausencia de pulsos femoral, poplíteo y distales, junto con la impotencia funcional del miembro inferior izquierdo. Hasta tres meses antes del ingreso actual, la paciente vivía sola con independencia para todas las actividades cotidianas y únicamente precisaba la ayuda de un bastón para caminar por gonartrosis. Como único antecedente patológico de interés hasta aquel momento, presentaba hipertensión arterial en tratamiento con 20 mg de maleato de enalapril al día. Ingresó entonces en el Servicio de Traumatología de nuestro centro por la fractura subcapital del fémur derecho producida tras una caída accidental, que requirió un tratamiento quirúrgico y cursó el postoperatorio sin complicaciones. En el momento del alta se trasladó temporalmente a una residencia asistida para un tratamiento rehabilitador. La familia relata que a partir de ese momento presentó un deterioro progresivo, que se caracterizó por edemas en ambos miembros inferiores, episodios bruscos e intermitentes de aumento del trabajo respiratorio, deterioro de las funciones corticales con confusión y mal reconocimiento de familiares y situaciones. Por estos motivos había acudido en diversas



Figura 1. Tomografía axial computarizada donde se observan los defectos de repleción secundarios al tromboembolismo pulmonar masivo.

ocasiones al servicio de urgencias, sin que se detectara ninguna patología concreta salvo un leve incremento de las transaminasas que no se estudió.

En el momento del ingreso, la paciente se encontraba con mal estado general, afebril y con una marcada agitación psicomotora. En la exploración física destacaban una presión arterial de 131/75 mmHg, una frecuencia cardíaca de 85 latidos/min y una marcada taquipnea con empleo de musculatura accesoria. Dada la situación de agitación, fue imposible valorar la existencia de una ingurgitación yugular y la auscultación cardíaca era rítmica sin soplos, con una auscultación pulmonar dificultada por la mala colaboración, aunque se apreciaban crepitantes en ambas bases. Ambas extremidades inferiores presentaban edemas y la izquierda mostraba además palidez, impotencia funcional y ausencia de pulsos femoral, poplíteo y distales, mientras que sí eran palpables en la derecha. Fue imposible realizar una exploración neurológica completa dada la agitación de la paciente.

Las exploraciones complementarias iniciales mostraron como hallazgos más relevantes datos bioquímicos de rabdomiólisis con una creatinina máxima de 687 U/L, un electrocardiograma en ritmo sinusal con un patrón eléctrico de sobrecarga derecha,

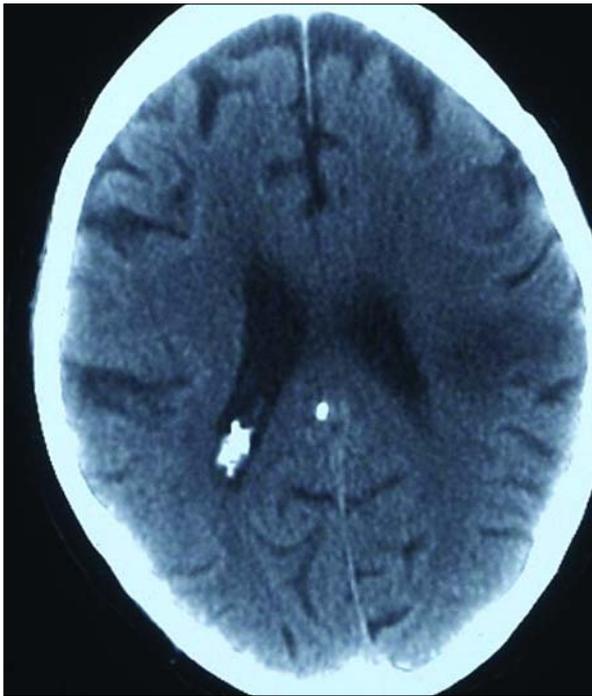


Figura 2. Tomografía axial computarizada craneal donde se observa una imagen hipodensa parietotemporal izquierda.

una radiografía de tórax sin infiltrados ni signos radiológicos de insuficiencia cardíaca y una gasometría arterial basal con presión parcial de oxígeno (PO_2) de 36 mmHg y presión parcial de dióxido de carbono (PCO_2) de 30 mmHg.

Con el diagnóstico inicial de isquemia arterial aguda secundaria a una embolia femoral, se procedió a efectuar una embolectomía transfemoral urgente, que fue realizada con éxito, y se le practicó una angiografía intraoperatoria proximal y distal, donde no se objetivó ninguna patología del árbol arterial. La paciente recuperó el pulso pedio y a partir de ese momento el miembro inferior izquierdo permaneció caliente y con un buen relleno capilar. La enferma recibió anticoagulación con heparina no fraccionada intravenosa.

Una vez resuelta la clínica inicial, y en función de los datos recogidos en el ingreso, se sospechó la existencia de un TEP, que se confirmó mediante la realización de una angiotomografía axial computari-

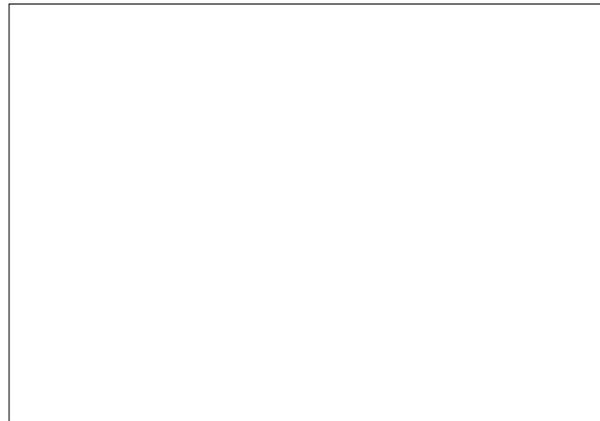


Figura 3. Eco-Doppler donde se observa la trombosis de la vena poplítea izquierda.

zada (angio-TAC), la cual mostró un TEP bilateral y masivo (Fig. 1), sin otros hallazgos relevantes.

Ante la existencia de un TEP que coincidía en el tiempo con una embolia femoral, se planteó la posibilidad de que nos encontráramos ante un cuadro de embolismos paradójicos que justificara además el deterioro neurológico que la paciente había presentado desde la fractura de cadera, por lo que se procedió a solicitar una TAC craneal, un eco-Doppler venoso de ambos miembros inferiores y un test de cribado de cortocircuito derecha-izquierda (test de burbujas). Estas exploraciones demostraron la existencia de un infarto subagudo parietotemporal izquierdo (Fig. 2), una trombosis venosa profunda en la femoral superficial y la poplítea izquierdas (Fig. 3) y, por último, la detección de burbujas (más de 10) por Doppler transcraneal en la cerebral media tras la inyección de 9 mL de suero fisiológico mezclados con 1 mL de aire en la vena antecubital. Posteriormente, dada la imposibilidad de realizar una ecocardiografía transesofágica, se solicitó la realización de una ecocardiografía transtorácica, que demostró la existencia de un ventrículo izquierdo normal y unas cavidades derechas dilatadas con hipertensión pulmonar grave (la presión sistólica de la arteria pulmonar era de 66 mmHg); se apreciaba el abombamiento del septo interauricular, donde se observaba el paso inmediato de ecocon-

traste desde la aurícula derecha a la aurícula izquierda, por lo que el estudio era compatible con la existencia de un foramen oval permeable con cortocircuito derecha-izquierda.

Tras completar el paso de anticoagulación con heparina a acenocumarol para mantener el cociente internacional normalizado (INR) entre 2 y 2,5, la paciente fue dada de alta 13 días después de su ingreso, con los diagnósticos de trombosis venosa profunda femoropoplítea, TEP bilateral y embolismos paradójicos múltiples (embolia femoral y cerebral media).

Discusión

Un embolismo paradójico se produce cuando un material, habitualmente un trombo proveniente de la circulación venosa, pasa a la circulación arterial a través de un defecto vascular o intracardiaco. El defecto más frecuentemente asociado al embolismo paradójico es el foramen oval permeable, situación que se detecta hasta en un 25-30% de las necropsias y en un 5-15% de sujetos sanos en los que se realizan ecocardiografías con contraste [2]. En la actualidad, la visualización de un ecocontraste mediante eco-Doppler transcraneal de la arteria cerebral media se utiliza como técnica de cribado para la detección de un cortocircuito derecha-izquierda, aunque sólo una ecocardiografía multiplano con contraste (idealmente transesofágica) es capaz de visualizar y determinar la morfología y características funcionales del defecto septal. Dadas las características y la situación clínica de nuestra paciente, nosotros sólo pudimos realizar una ecocardiografía transtorácica.

Aunque el diagnóstico definitivo de embolismo paradójico sólo puede realizarse por necropsia o en aquellos casos excepcionales en que se objetiva un trombo atravesando un defecto septal durante el estudio ecográfico, se admite como diagnóstico el cumplimiento de una serie de criterios: a) Embolismo arterial sistémico, en ausencia de fibrilación auri-

cular, de una fuente embolígena situada en las cavidades cardíacas izquierdas o en un lecho arterial proximal; b) Cortocircuito derecha-izquierda a cualquier nivel; y c) Trombosis venosa y/o embolismo pulmonar. Por otra parte, se admiten como embolismos paradójicos posibles aquellos casos en que se detecta un foramen oval permeable [8]. En el caso que presentamos, el diagnóstico se establece en base a los tres criterios antes expuestos, ya que no se demostró una cardiopatía embolígena ni la afectación arterial proximal, las técnicas de detección de cortocircuito derecha-izquierda fueron positivas (detección del paso de ecocontraste por Doppler transcraneal y ecocardiograma transtorácico) y se objetivó la existencia tanto de una trombosis venosa profunda como de un TEP. De la misma forma, nuestra paciente también cumple los criterios establecidos para considerar su cuadro isquémico cerebral como secundario a un embolismo paradójico [9]. Esta situación en la que se asocian embolismos paradójicos múltiples no es excepcional y se describe hasta en un 30% de los casos [8,10].

Fisiopatológicamente es necesaria la existencia de una hipertensión pulmonar que posibilite la aparición de un cortocircuito derecha-izquierda y, por lo tanto, el paso a través del foramen oval del material embólico; esta hipertensión es frecuentemente causada por un TEP, entidad que se ha descrito como coincidente en el tiempo en más de un 65% de los casos [8].

Se estima que un 2% de las isquemias arteriales agudas pueden estar causadas por embolismos paradójicos y, por lo tanto, serían mucho más infrecuentes que las que dan lugar a ictus. No obstante, es probable que su frecuencia esté infravalorada [7,11]; de hecho, en una serie de 30 casos con diagnóstico de certeza, es decir, en los que se visualizó mediante ecocardiografía un trombo atravesando el foramen oval, el 28% de los embolismos afectó a la circulación cerebral, otro 28% a las arterias periféricas y un 38% a los vasos mesentéricos [12]. En cualquier caso, y sea cual sea la manifestación clínica de la em-

bolia paradójica, la detección de un foramen oval permeable en un paciente con un TEP, es un dato que ensombrece el pronóstico. En un estudio prospectivo realizado sobre 139 pacientes consecutivos con TEP, de los cuales 48 (35%) tenían un foramen oval permeable, se demostró que su presencia incrementaba la mortalidad (14 frente al 33%), la frecuencia de ic-tus isquémicos (2,2 frente al 13%) y de embolismos arteriales periféricos (0 frente al 15%) [13].

La base del tratamiento de estos pacientes sigue siendo la anticoagulación y, en casos seleccionados que cumplan los criterios diagnósticos de embolismo paradójico, puede plantearse el cierre del foramen oval mediante cirugía o por vía percutánea [2], técni-

ca ésta no exenta de riesgos en la que se ha descrito una morbilidad relacionada del 10% [14]. La interrupción de la vena cava mediante filtros no se considera una terapia de primera elección, puesto que pequeños émbolos, que serían asintomáticos en los pulmones, pueden contribuir a oclusiones arteriales importantes [2].

El pronóstico sombrío de estos pacientes con trom-bosis venosa profunda (TVP) y TEP, que son portadores de un foramen oval permeable, probablemente justifique la utilización de técnicas diagnósticas incruentas y sencillas como método de cribado en los pacientes que inician embolismos arteriales sin causa evidente.

Bibliografía

- Cohnheim J. Thrombose und embolie. Vorlesungen über all-gemeine pathologie. Vol. 1. Berlin: Hirschwald; 1877.
- Travis JA, Fuller SB, Ligush J, Plonk GW, Geary RL, Hansen KJ. Diagnosis and treatment of paradoxical embolus. *J Vasc Surg* 2001; 34: 860-5.
- Ward R, Jones D, Haponik EF. Paradoxical embolism. Unre-cognized problem. *Chest* 1995; 108: 549-58.
- Cabanes L, Mas JL, Cohen A, Amarenco P, Cabanes PA, Ou-bary P, 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.
- Desai AJ, Fuller CJ, Jesurum JT, Reisman M. Patent foramen ovale and cerebrovascular diseases. *Nat Clin Pract Cardio-vasc Med* 2006; 3: 446-55.
- D'Audiffret A, Shenoy SS, Ricotta JJ, Dryjski M. The role of thrombolytic therapy in the management of paradoxical em-bolism. *Arch Intern Med* 1998; 6: 302-6.
- Chaikof EL, Campbell BE, Smith RB III. Paradoxical embo-lism and acute arterial occlusion: rare or unsuspected? *J Vasc Surg* 1994; 20: 377-84.
- Loscalzo J. Paradoxical embolism: clinical presentation, diag-nostic strategies, and therapeutic options. *Am Heart J* 1986; 112: 141-5.
- Yasaka M, Otsubo R, Oe H, Minematsu K. Is stroke a parado-xical embolism in patients with patent foramen ovale? *Intern Med* 2005; 44: 434-8.
- Islam MA, Khalighi K, Goldstein JE, Raso J. Paradoxical embolism –report of a case involving four organ systems. *J Emerg Med* 2000; 19: 31-4.
- Hugl B, Klein-Weigel P, Posch L, Greiner A, Fraedrich G. Peripheral ischemia caused by paradoxical embolization: an underestimated problem? *Mt Sinai J Med* 2005; 72: 200-6.
- Meacham RR, Headley AS, Bronze MS, Lewis JB, Rester MM. Impending paradoxical embolism. *Arch Intern Med* 1998; 158: 438-48.
- Konstantinides S, Geibel A, Kasper W, Olschewski M, Blü-mel L, Just H. Patent foramen ovale is an important predictor of adverse outcome in patients with major pulmonary embo-lism. *Circulation* 1998; 97: 1946-51.
- Windecker S, Wahl A, Chatterjee T, Garachemani A, Eberli FR, Seiler C, et al. Percutaneous closure of patent foramen ovale in patients with paradoxical embolism: long-term risk of re-current thromboembolic events. *Circulation* 2000; 101: 893-8.

PARADOXICAL EMBOLISM: IS IT A RARE CONDITION OR IS IT UNDERDIAGNOSED?

Summary. Introduction. *Although both venous thromboembolic disease (VTED) and patent foramen ovale are frequent conditions, arterial ischaemia secondary to a paradoxical embolism is rare and is estimated to be at the root of 2% of all such cases.* Case report. *We report the case of an 83-year-old female who visited the Emergency department because of an acute arterial ischaemia in the lower left limb that was produced three months after a subcapital fracture of the right femur. Throughout that period the patient experienced notable cognitive and functional deterioration and had to visit the Emergency department several times because of bouts of dyspnea. After a performing an emergency embolectomy,*

other complementary examinations were carried out that confirmed the suspected diagnosis of paradoxical embolisms secondary to VTED with pulmonary thromboembolism. Conclusions. Although it is theoretically more frequent in cerebrovascular accidents, paradoxical embolism is a probably underdiagnosed cause of acute arterial ischaemia. A high degree of clinical suspicion, together with the reasonable utilisation of screening techniques, would make it possible to achieve a greater number of diagnoses that would help to gain a deeper understanding of the natural history of VTED and the importance of patent foramen ovale as a condition that makes it worse. [ANGIOLOGÍA 2007; 59: 451-6]

Key words. *Acute arterial ischaemia. Paradoxical embolism. Patent foramen ovale. Pulmonary thromboembolism. Venous thromboembolic disease.*