

Foramen Oval Permeable y Embolismo Paradójico: Una Combinación Peligrosa. A Propósito de Un Caso

Reporte de Caso

María Aguado-Agudo¹, Jorge Rodríguez-Sanz¹, Laura Martín-Biel¹, María Isabel Ezpeleta-Sobrevía²
y Ricardo Gómez-Miranda³

¹ Hospital Universitario Miguel Servet, servicio de Neumología

² Hospital Universitario Miguel Servet, servicio de Cardiología

³ Hospital Universitario Miguel Servet, servicio de Radiodiagnóstico

Fecha de recepción del manuscrito: 20/Octubre/2022

Fecha de aceptación del manuscrito: 12/Diciembre/2022

Fecha de publicación: 07/Febrero/2023

DOI: 10.5281/zenodo.7621210

Creative Commons: Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Sin Derivadas 4.0 Internacional.

Resumen—El embolismo paradójico hace referencia al paso a la circulación arterial de un trombo venoso localizado en las cavidades cardíacas derechas a través de un defecto cardíaco, habitualmente situado en el septo interauricular. El defecto cardíaco más común es el foramen oval permeable. Presentamos un caso de un varón de 63 años que debutó con un embolismo paradójico con el objetivo de revisar diagnóstico y tratamiento del mismo.

Rev Med Clin 2023;7(1):e08022307005

Palabras clave—Foramen Oval Permeable, Embolismo paradójico, Tromboembolia pulmonar

Abstract—**Patent Foramen Ovale and Paradoxical Embolism: A Dangerous Combination. A Purpose of a Case**

Paradoxical embolism refers to the passage into the arterial circulation of a venous thrombus located in the right heart chambers through a heart defect, usually located in the interatrial septum. The most common heart defect is patent foramen ovale. We present a case of a 63-year-old man who debuted with a paradoxical embolism in order to review its diagnosis and treatment.

Rev Med Clin 2023;7(1):e08022307005

Keywords—Patent Foramen Oval, Paradoxical embolism, Pulmonary thromboembolism

INTRODUCCIÓN

La aparición de un tromboembolismo pulmonar (TEP) y sistémico indica la presencia de un shunt intracardiaco, lo que puede dar lugar a un embolismo paradójico. El defecto cardiaco más prevalente asociado al embolismo paradójico es el foramen oval permeable (FOP), estando presente hasta en el 30% de la población general. Por lo general, la mayoría de estos pacientes permanecen asintomáticos toda la vida, sin embargo, pueden iniciar sí en condiciones de aumento de presión de las cavidades derechas, como es el caso de la hipertensión pulmonar (HTP) inducida por tromboembolismo pulmonar. El reconocimiento precoz así y el inicio del tratamiento es fundamental para un buen pronóstico de nuestros pacientes.

Presentamos un varón de 63 años con antecedentes personales de tabaquismo, hipertensión, AOS en tratamiento con BiPAP nocturna, trombosis venosa profunda (TVP) en miembros inferiores (MMII) hace 10 años que se resolvió con anticoagulación e intervención quirúrgica de cadera derecha en julio de 2022.

REPORTE DE CASO

Paciente de 63 años llega a Urgencias del Hospital Obispo Polanco (Teruel), con clínica de pérdida de fuerza, dolor en MMII y disnea brusca, precisando oxigenoterapia con mascarilla reservorio a 15 litros/minuto para mantener SpO₂ de 96%. El paciente contaba que había estado de reposo absoluto por una cirugía de cadera derecha hacía unas semanas. A la exploración, el paciente presentaba trabajo respiratorio, con SpO₂ basal de 89%. A la exploración, llamaba la atención la palidez, frialdad y ausencia de pulsos en MMII, así como de motilidad. En la analítica de sangre se demuestra un dímero-D de 17.942 (valor normal <500). En el electrocardiograma se objetivó un ritmo sinusal a 76 latidos/minuto, con patrón típico S1Q3T3. La gasometría arterial reveló una alcalosis e insuficiencia respiratorias parcial.

Se le realiza angioTC (Figura 1) en el que se aprecia TEP con signos de sobrecarga hemodinámica con infartos pulmonares, trombosis del tronco celiaco, trombosis de la aorta visceral e infrarrenal y de ambas ilíacas comunes, arteria mesentérica superior (AMS) sin trombo, pero con trombo en la aorta a ese nivel, arterias renales sin trombo. Se realiza ecodoppler venoso de MMII donde se observa: TVP en territorio femoropoplíteo de miembro izquierda (MII). Se realizó imagen tipo volume rendering 3D- 3DVR (Figura 2), donde se objetivó lo que mostraba el angioTC. Ante TEP masivo con sobrecarga cardiaca derecha, TVP femoropoplíteo MII e isquemia aguda de MMII por trombosis terminoaórtica y de ambas ilíacas comunes, se inicia tratamiento fibrinolítico y anticoagulante con perfusión de heparina. Tras el tratamiento se realiza nueva angioTC de control, donde se objetiva lisis

completa de la trombosis del tronco celiaco y de la AMS; con persistencia de trombosis en aorta abdominal infrarrenal y en ejes ilíacos. Además, en los cortes superiores, se visualizan persistencia moderada de carga trombótica de predominio derecho. Ante estos hallazgos y de acuerdo con Cirugía Vasculor y Radiología Intervencionista del Hospital Universitario del Miguel Servet, el paciente se traslada a nuestro hospital para ser intervenido de urgencia.

A su llegada a nuestro hospital, el paciente es operado de urgencia por Cirugía Vasculor por la extensa trombosis de la aorta abdominal infrarrenal y de los ejes ilíacos, con repercusión clínica en MMII y tras esto, se realiza tromboaspiración en el tronco celiaco y en la AMS por parte de Radiología Intervencionista.

Tras las intervenciones, el paciente ingresa en UCI. Su estancia en UCI se resuelve sin complicaciones y el paciente sale a planta de hospitalización de Cirugía Vasculor, los que realizan interconsulta a nuestro servicio de Neumología para control de TEP e infartos pulmonares.

A nuestra visita, nos encontramos al paciente hemodinámicamente estable, afebril y manteniendo saturaciones de oxígeno (SpO₂) de 93-94% con gafas nasales a 4 litros por minuto. Solicitamos ecocardiograma transesofágico (ETE) ante sospecha de embolismo paradójico, donde se confirma nuestras sospechas (Figura 3); septo Interauricular aneurismático y con foramen oval permeable (FOP), además ventrículo derecho ligeramente dilatado con hipoquinea localizada en segmento medioapical de pared libre, insuficiencia tricuspídea mínima, FEVI conservada, orejuela izquierda sin trombos.

Una vez descartado mediante pruebas de imágenes complementarias cualquier causa tumoral que pudiera justificarnos el estado de hipercoagulabilidad, comentamos el caso con servicio de Cardiopatías Congénitas de Cardiología y decidimos tratamiento mediante cierre del FOP.

DISCUSIÓN

El embolismo paradójico se describió hace más de cien años.¹⁻³ Es un cuadro poco frecuente y es la causa de al menos el 2% de las embolias arteriales. El paso de material trombótico venoso hacia cavidades izquierdas puede ocurrir si existe un defecto entre las cavidades cardiacas derechas e izquierdas (ductus arterial persistente, comunicación intraventricular o comunicación interauricular).³ La asociación de tromboembolismo pulmonar y sistémico debe hacernos sospechar sobre un embolismo paradójico.^{4,5}

El defecto intracardiaco más frecuente asociado al embolismo paradójico es el FOP. El FOP es un espacio virtual del septum interauricular, que permite el paso de sangre oxigenada de la aurícula derecha a la aurícula izquierda en el feto, y que normalmente se cierra tras el nacimiento. Sin embargo, permanece permeable hasta en un 27,3% de personas adultas.³ Habitualmente cursa asintomático, pero en situación de aumento de presión de cavidades izquierdas, como es el caso

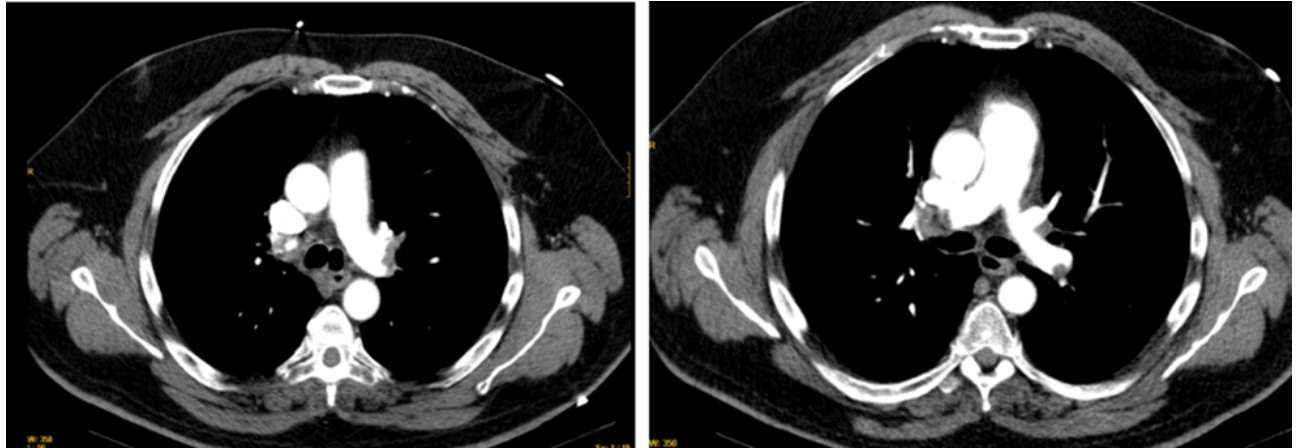


Figura 1: Cortes de angioTC de tórax en el que se observa: tronco de la arteria pulmonar y arterias pulmonares de calibre conservado. **Defectos de repleción bilaterales:** lado derecho: arteria lobar superior, sin extensión a ramas segmentarias, e intermedia derecha con extensión rama lobar de LM y pirámide basal izquierda con extensión a sus respectivas ramas segmentarias y subsegmentarias. Lado izquierdo: arteria lobar superior con extensión a ramas segmentarias del segmento apicoposterior y pirámide basal izquierda con extensión a ramas segmentarias basales anteriores.

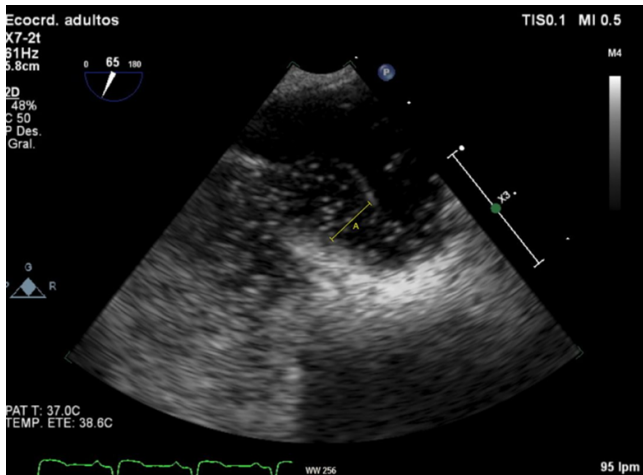


Figura 2: Foramen Oval Permeable (flecha amarilla) y test de suero salino agitado positivo en ETE, plano medioesofágico 65°.

de la hipertensión pulmonar inducida por el TEP, se puede producir un shunt significativo que aumenta el riesgo de embolismo paradójico.^{4,5}

El diagnóstico clínico del embolismo paradójico requiere la demostración de una fuente venoso de émbolos, un shunt intracardiaco o fístula pulmonar y la evidencia de embolismo arterial, por lo que el uso de distintas técnicas de imagen resulta imprescindible. El diagnóstico precoz es fundamental para iniciar tratamiento precoz y prevenir complicaciones arteriales.^{4,5}

El ecocardiograma transeofágico (ETE) cuenta con una mayor sensibilidad para diagnosticar el FOP que el ecocardiograma transtorácico (ETT). Con el vemos el septo interauricular y la falta de coaptación del septum primun sobre la fosa oval.^{4,5}

En el ETE se realiza el test de burbujas, en este se inyecta una solución salina de contraste en una vena en reposo y con

maniobras de Valsalva. Si hay FOP, las burbujas en la solución salina pasaran durante los primeros tres a cinco ciclos cardiacos desde la aurícula derecha hacia la aurícula izquierda y se pueden ver en el ETE, siendo este el estándar oro para identificar estos defectos cardiacos, con una sensibilidad y especificidad demostradas de 89% y 100% respectivamente.⁶ El ETE debe considerarse en caso de que el estudio con ETT sea negativo o dudoso, pero haya dudas de FOP.⁴

El diagnóstico de embolismo paradójico es difícil de comprobar. En 1930, Dahl Iberson,⁷ describió la tríada clínica que sugiere embolismo paradójico e incluyó:

1. Trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar, o ambas
2. Comunicación intracardiaca que permita un cortocircuito de derecha a izquierda
3. Embolismo arterial que no se origine en el lado izquierdo del corazón

Aggarwal, añade un cuarto ítem; la evidencia de un trombo que traspasa un foramen oval permeable. Este último se denomina “trombo transitorio o embolismo paradójico inminente”. La presencia de estos 4 ítems haría el diagnóstico definitivo, mientras que sólo con los 3 ítems estaríamos ante un diagnóstico probable o posible.⁸

Ante un paciente joven sin antecedentes que predispongan a sufrir una trombosis venosa, también podemos plantearnos diferentes diagnósticos diferenciales, como es el síndrome de Trosseau (ST). Este síndrome se caracteriza por un estado de hipercoagulabilidad en el que se producen eventos trombóticos múltiples, que pueden ser la principal sintomatología de la enfermedad. Es común observar estos fenómenos en cáncer de páncreas, pulmón, mama, ovario, próstata, gástrico, colo-rectal y en gliomas. El diagnóstico y el tratamiento de este síndrome requiere un enfoque multidisciplinar.⁹

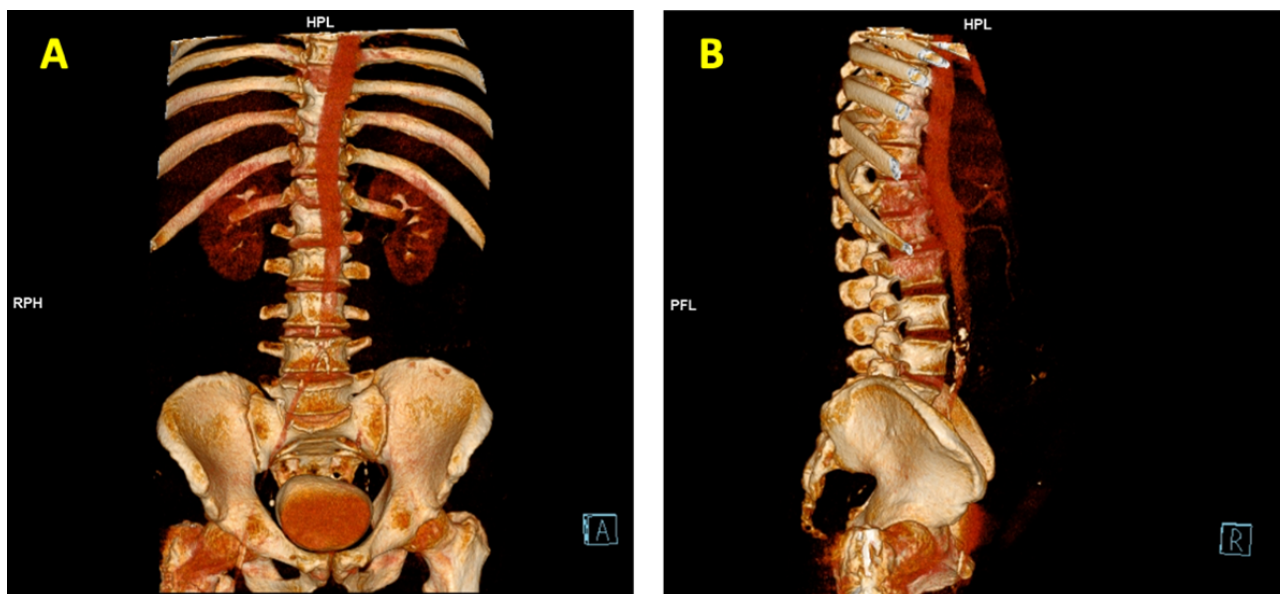


Figura 3: A y B: Cortes de plano coronal y sagital de reconstrucción imagen 3DVR en el que se aprecia trombosis de la aorta visceral e infrarrenal y de ambas ilíacas comunes.

El tratamiento es un tema controvertido y en la actualidad, no hay suficiente evidencia que permita recomendar uno u otro tratamiento. Las opciones terapéuticas que tenemos son la anticoagulación, trombólisis, trombectomía, filtro de vena cava inferior, cierre de FOP y cirugía. El tratamiento del TEP en un paciente hemodinámicamente estable es la anticoagulación sistémica. Las heparinas de bajo peso molecular han demostrado ser igual de eficaces y seguras que las heparinas no fraccionadas. La trombólisis estaría indicada en pacientes con alto riesgo de morbimortalidad. El filtro de vena cava inferior, como sabemos, está indicado cuando existe contraindicación absoluta para anticoagulación sistémica, o cuando aparece un sangrado grave secundario a la anticoagulación.¹⁰

En cuanto al manejo del FOP, se considera el cierre de este, preferiblemente vía percutánea, en pacientes de alto riesgo de evento cerebral isquémico, que son aquellos pacientes con evento cerebral isquémico previo y quienes presentar un aneurisma del septum interauricular concomitante. Otros factores que inclinan la balanza hacia el cierre son el tamaño y la fisiología del FOP, así como la presencia de trombofilia o TVP.^{4,5,11}

FINANCIAMIENTO

El financiamiento del trabajo fue cubierto por los autores.

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores niegan presentar conflictos de interés en éste trabajo

REFERENCIAS

- [1] Corrin C. Paradoxical embolism. *Br Heart J* 1964; 26: 549.
 [2] Thomson T, Evans W. Paradoxical embolism. *QJM* 1930; 23: 135-150.

- [3] Mayorga, L. E., Clavijo, C. (2008). Embolismo paradójico inminente evidenciado por ecocardiografía en pacientes con foramen ovale persistente. *Revista Colombiana de Cardiología*, 15(5), 243-246.
 [4] Windercker S, Stortecky S, Meier B. Paradoxical embolism. *JACC*. 2014; 64 (4): 403-15.
 [5] Rodolfo Antonio Montiel Q, Groba Marco M.V., Casimiro Pérez J.A., Menduiña Gallego I., López Pérez M., Gallardo Santos E., Martín Lorenzo P., Caballero Dorta E. Embolismo pulmonar y paradójico múltiple un cortocircuito fatal. (2019). *Revista Española de Cardiología, Revista Española de Cardiología*.
 [6] Niño-Campo D, Paniagua-Ramírez I. Foramen oval permeable y embolismo paradójico en paciente joven: actualización sobre tratamiento. *Rev Med Cos Cen*. 2019;85(628).
 [7] Dahl-Iverson E. Embolie paradoxale de l'artere iliaque externe gauche-embolectomie. *Lyon Chir* 1930; 1: 39-42.
 [8] Aggarwal K, et al. Thrombus-in-transit and paradoxical embolism. *J Am Soc Echocardiogr* 2002; 15: 1021-2.
 [9] Melas N. Trousseau's syndrome – en kombination av cancer och hyperkoagulabilitet [Síndrome de Trousseau: una combinación de cáncer e hipercoagulabilidad]. *Lakartidningen*. 7 de abril de 2020; 117: FTPY. Sueco. PMID: 34255855.
 [10] Abad-Arranz, M. Archivos Meacham RR et al. Impending paradoxical embolism. *Arch Intern Med* 1998; 158: 438-48.
 [11] Wöhrle J. Closure of patent foramen ovale after cryptogenic stroke. *The Lancet* 2006; 368 (9533): 350-352.