
Embolismo paradójico

J. I. Blanes Mompó - P. Lozano Vilardell - D. Flores López - E. M-Rimbau Muñoz - C. Corominas Roura
J. Juliá Montoya

**Unidad de Angiología y Cirugía Vascular
Hospital Son Dureta
Palma de Mallorca (España)**

RESUMEN

Se describe el caso clínico de una paciente portadora de una tetralogía de Fallot que desarrolló un cuadro de trombosis venosa profunda iliofemoral en MII y posteriormente un cuadro de embolismo arterial recurrente, primero en el bazo y posteriormente en miembro inferior izquierdo.

Palabras clave: Embolismo paradójico; cortocircuito cardíaco; foramen oval.

SUMMARY

A case of a young female with a Fallot tetralogy who developed iliofemoral deep vein thrombosis in the left lower limb and a recurrent picture of arterial embolism in the spleen and in the left lower limb is reported.

Key words: Paradoxical embolism; Cardiac Shunt, Foramen ovale.

Introducción

Más del 85 % de las embolias arteriales son de origen cardíaco. Las embolias de origen no cardíaco cada vez se reconocen con mayor frecuencia a la vez que disminuyen las embolias de origen desconocido (1). El síndrome de embolismo paradójico (EP) es una causa rara de embolia. Se trata de un cuadro de

embolización arterial por el paso de un trombo desde el sistema venoso o desde las cavidades cardíacas derechas a la circulación arterial, a través de un cortocircuito derecha-izquierda.

Aunque el EP se conoce desde el siglo pasado, es un trastorno poco frecuente que suele ser diagnosticado post-mortem. Con el desarrollo y difusión de las técnicas de imagen no invasivas, como la ecocardiografía transesofágica (2), cada vez se diagnostica con mayor precisión el origen de los embolismos y más precozmente durante el curso de la enfermedad, lo que puede permitir un correcto tratamiento que evite la potencial morbi-mortalidad del proceso. Se describe el caso de una paciente con una tetralogía de Fallot que desarrolla una trombosis venosa y una embolia arterial sistémica recurrente diagnosticada y tratada con éxito sin presentar complicaciones.

Caso clínico

Una mujer de 25 años ingresó en nuestro Centro por presentar un cuadro de fiebre de 39 °C de 5 días de evolución acompañada de tos y expectoración mucopurulenta. En la RX de tórax aparecía una hipertrofia del ventrículo derecho y condensación basal derecha, por lo que se orientó como un proceso neumónico y se inició tratamiento con antibióticos. La paciente padecía una tetralogía de Fallot, inoperable por atresia pulmonar. Diez años atrás presentó un cuadro de isquemia aguda en miembro inferior derecho por trombosis de arteria femoral secundaria a un cateterismo cardíaco, que fue tratada con éxito mediante cirugía. A los 10 días del ingreso presentó un cuadro de dolor de instauración brusca en hipocostrio izquierdo, que aumentaba con los movi-

mientos respiratorios. En la exploración física se constató, además, la presencia de un edema global en el miembro inferior izquierdo, con empastamiento compartimental y aumento de la red venosa superficial. Se realizó una gammagrafía pulmonar de ventilación perfusión que fue negativa, descartando la presencia de embolismo pulmonar. Un Eco-Doppler venoso de miembros inferiores confirmó la presencia de una trombosis venosa profunda en el sector ilio-femoral del miembro inferior izquierdo, iniciándose tratamiento anticoagulante con heparina sódica intravenosa. Una ecocardiografía transesofágica demostró la presencia de una comunicación interventricular subaórtica con cortocircuito derecha-izquierda, hipertrofia y dilatación de ventrículo derecho, atresia pulmonar e insuficiencia tricuspídea leve, sin objetivarse trombos intracavitarios. Una ecografía abdominal detectó esplenomegalia con áreas hipoeoicas compatibles con proceso isquémico. Se realizó una tomografía axial computerizada (TAC) abdominal que confirmó la presencia de esplenomegalia y de infarto esplénico sugestivo de embolia esplénica (Fig. 1).

A los cinco días del ingreso presentó un cuadro de dolor de instauración brusca, con frialdad y parestesia

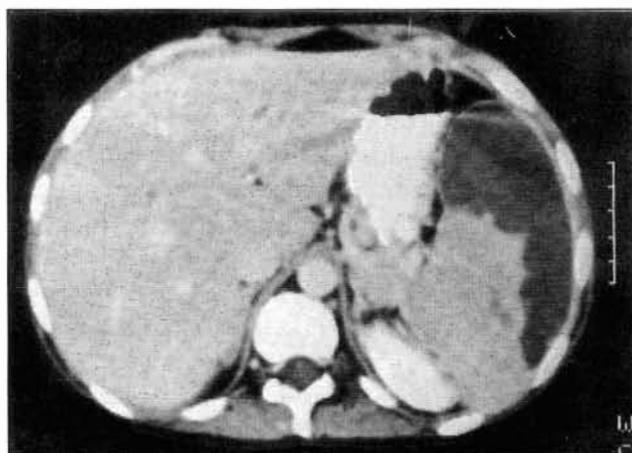


Fig. 1. CT abdominal. Esplenomegalia e infarto esplénico.



Fig. 2. Angiografía. Obstrucción primera porción de arteria poplítea con pobre relleno distal.

de la pierna izquierda, con ausencia de pulsos poplíteos y distales. Se realizó una angiografía de sustracción digital (Fig. 2) que demostró la detención de la columna de contraste a nivel de la A. poplítea, con pobre circulación colateral dista. Con el diagnóstico de isquemia aguda, se intervino quirúrgicamente, realizando una tromboemblectomía fémoro-poplítea, constatándose peroperatoriamente la presencia de la trombosis venosa profunda. El informe patológico del émbolo extraído correspondía a material fibrinohemático con intensa reacción inflamatoria e infiltración por polimorfonucleares.

La paciente recuperó pulsos distales y la función del miembro. Se continuó tratamiento anticoagulante y fue dada de alta con anticoagulación oral.

Discusión

El Síndrome de embolismo paradójico es un trastorno raro, aunque su verdadera incidencia no se conoce, ya que muchos casos no se diagnostican. Puede aparecer a cualquier edad, aunque generalmente afecta a pacientes jóvenes (3).

La embolia paradójica se origina en la circulación venosa, generalmente por la fragmentación de un trombo localizado en el sistema venoso profundo de

los miembros inferiores, pudiendo originarse el trombo también en las cavidades cardíacas derechas. El émbolo pasa a la circulación arterial a través de una comunicación anormal entre la circulación pulmonar y sistémica. Este paso sólo es posible si existe un gradiente de presión, en algún momento del ciclo cardíaco, para provocar un shunt derecha-izquierda (3, 4). Aunque el material embolígeno suele ser un trombo venoso, también se ha descrito embolización de aire, material séptico e incluso cuerpos extraños (3).

La embolización arterial puede ser múltiple hasta en un 40 % de los casos (5). Su localización más frecuente, al igual que el resto de las embolias de origen cardíaco, es en los miembros inferiores. En nuestro caso la embolia fue doble, esplénica y fémoro-poplíteas.

La embolia paradójica puede atravesar un foramen oval permeable, defectos septales ventriculares o auriculares, malformaciones arteriovenosas congénitas y otras cardiopatías congénitas raras como la anomalía de Ebstein (5). De todas éstas, el defecto más frecuente es el foramen oval permeable, que en la población normal tiene una incidencia de hasta el 35 % (3). Para que se produzca el paso del émbolo a través de esta comunicación debe existir mayor presión en las cavidades derechas que en las izquierdas, lo que provocará el cortocircuito derecha-izquierda. En ocasiones el cortocircuito no es definitivo y el aumento de presión en cavidades derechas sólo es transitorio y puede ser debido a una maniobra de Valsalva, a un acceso de tos o puede ser provocado por un embolismo pulmonar (3, 4).

En los pacientes con cardiopatía congénita cianótica y presencia de isquemia aguda de una extremidad, aparición de un déficit neurológico o isquemia de otros territorios, el diagnóstico de embolismo pulmonar debe ser considerado. Si además existe trombosis venosa profunda o embolismo pulmonar asociado, el diagnóstico clínico es bastante probable (4). Ante la ausencia de una cardiopatía embolígena típica como estenosis mitral, fibrilación auricular o la presencia de áreas disquinéticas secundarias a infarto miocárdico, la posibilidad de que el émbolo se origine en las cavidades izquierdas es remota (6). La realización de una ecocardiografía transesofágica descartará definitivamente la presencia de trombos en cavidades cardíacas, a la vez que confirmará la existencia de un cortocircuito derecha-izquierda permanente o transi-

torio (7). Cuatro condiciones son necesarias para el diagnóstico de embolismo paradójico: 1) la presencia de un trombo en el sistema venoso; 2) una comunicación anormal entre las circulaciones derecha e izquierda; 3) un gradiente de presión en algún momento del ciclo cardíaco que promueva un shunt derecha-izquierda y 4) la evidencia clínica, angiográfica o patológica de una embolia arterial sistémica (4). En el caso presentado se confirma una trombosis venosa profunda iliofemorales por Eco-Doppler, cuya sensibilidad en esta localización se acerca al 100 % (8), una comunicación interventricular con gradiente de presión derecha-izquierda por ecocardiografía transesofágica y una embolia arterial sistémica, por arteriografía la fémoro-poplíteas y clínicamente y por T.A.C. la esplénica. El estudio patológico del material embólico extraído suele revelar la existencia de material trombótico bien organizado, siendo frecuente la presencia de una importante reacción inflamatoria con infiltración por polimorfonucleares (5).

La mortalidad del síndrome de embolismo paradójico puede ser alta, sobre todo en pacientes con embolismos múltiples con afectación sistémica y pulmonar asociada, o con afectación neurológica. Por ello, el tratamiento debe incluir la prevención de nuevas embolizaciones, realizando anticoagulación sistémica con heparina y, posteriormente, con anticoagulantes orales y el tratamiento quirúrgico de las obstrucciones arteriales. Si a pesar de la anticoagulación existen recidivas embólicas, se debe proceder a la interrupción de la vena cava inferior. La embolectomía pulmonar sólo está indicada en caso de severa inestabilidad hemodinámica (9). Si existe indicación debe realizarse la corrección quirúrgica de la cardiopatía.

En conclusión, la embolia paradójica es más frecuente de lo que se creía, hay que descartarla en casos de embolias arteriales sin foco embolígeno conocido, y hay que tratarla precozmente por el riesgo de recidivas, tanto pulmonares como arteriales, que pueden ser mortales.

BIBLIOGRAFIA

1. PANETTA, T.; THOMPSON, J. E.; TALKINGTON, C. M.; GARRET, W. V.; SMITH, B. L.: Arterial em-

- bolectomy: A 34-years experience with 400 hundred cases. *Surg. Clin. North Am*, 1986; 66: 339-53.
2. SEWARD, J. B.; KHANDHERIA, B. K.; JAE, K.O.: Transesophageal echocardiography: technique, implementation and clinical applications. *Mayo Clin. Proc.*, 1988; 63: 649-80.
 3. ABUHRAMA, A.F.; LUCENTE, F. C.; BOLAND, J.P.: Paradoxical embolism: An underestimated entity. A plea for comprehensive work-up. *J. Cardiovasc. Surg.*, 1990; 31: 685-692.
 4. LOSCALZO, J.: Paradoxical embolism: diagnostic strategies, and therapeutic options. *Am. Heart J.*, 1986; 112: 141-145.
 5. BUTLER, C. M.; ROB, G. H.; TAYLOR, R. S.: Paradoxical embolism. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1992; 6: 104-106.
 6. HIGGINS, J.R.; STRUNK, B. L.; SCHILLER, N. B.: Diagnosis of paradoxical embolism with contrast echocardiography. *Am. Heart J.*, 1984; 107: 375-377.
 7. MARBER, M. S, DE BELDER, M. A.; PUMPHREY, C. W.; LEECH G CAMM, A. J.: Transoesophageal Echocardiography in the diagnosis of paradoxical embolism. *Int. J. Cardiol.*, 1992; 34: 283-288.
 8. WESTER, J. P. J.; HOLTkamp, M.; LINNENBANK, E. R. M.; VAN RAMSHORST, B.; MEUWISSEN, O. J. A. TH.; DE VALOIS, J. C., ET AL.: Non-invasive detection of Deep Venous Thrombosis: Ultrasonography versus Duplex Scanning. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1994; 8: 357-361.
 9. LANGDON, T. J.; BANDYK, D. F.; OLINGER, G. N.; TOWNE, J. B.: Multiple paradoxical emboli. *J. Vasc. Surg.*, 1986; 4: 284-7.