

## **EMBOLISMO PULMONAR Y PARADOJICO MÚLTIPLE: UN CORTOCIRCUITO FATAL**

### **Introducción:**

La asociación de tromboembolismo pulmonar y sistémico indica la presencia de un shunt intracardiaco que daría lugar a un embolismo paradójico. El defecto intracardiaco mas frecuentemente asociado al embolismo paradójico es el foramen oval permeable (FOP), que ha sido descrito hasta en el 30% de la población general. En condiciones fisiológicas, la mayoría de los pacientes con FOP permanecen asintomáticos, pudiendo presentarse un pequeño shunt de derecha a izquierda sin repercusión hemodinámica. Sin embargo, en la situación de aumento de presión de las cavidades derechas, como es el caso de la hipertensión pulmonar inducida por un tromboembolismo pulmonar (TEP), se puede producir un shunt significativo que aumenta el riesgo de embolismo paradójico.

### **Presentación del caso:**

Varón de 58 años, con antecedentes personales de tabaquismo y enolismo, encontrado en su domicilio con bajo nivel de conciencia y hemiplejia izquierda. Es trasladado al servicio de Urgencias con trabajo respiratorio y signos de bajo gasto cardiaco, donde se inició ventilación mecánica y soporte vasoactivo. Se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) craneal que objetivó una lesión isquémica extensa aguda en el territorio de la arteria cerebral media derecha (figura 1A), desestimándose realizar fibrinólisis por su gran extensión. El electrocardiograma mostró ritmo sinusal, sin hallazgos patológicos y la analítica reveló una elevación de marcadores de necrosis cardiaca. Dada la hipoxemia severa y la necesidad de altas dosis de catecolaminas se realizó una ecocardiografía

transtorácica (ETT) que reveló dilatación marcada de cavidades derechas con signos de sobrecarga de presión (aplanamiento sisto-diastólico del septo interventricular) y disfunción sistólica severa del ventrículo derecho (figura 1B). En el plano subcostal se observó un foramen oval permeable (FOP) con flujo continuo hacia la aurícula izquierda, además de una imagen filamentosa y móvil al nivel de la fosa oval sugestiva de trombo migratorio (figura 1C). El ecocardiograma transesofágico (ETE) mostró con mayor detalle el FOP (figura 1D). Se solicitó un angio-TAC que confirmó un TEP bilateral con oclusión vascular del 70% (figura 1E), un infarto renal derecho y esplénico (figura 1F) y una trombosis de la vena safena mayor izquierda sugestiva de ser el foco embólico (figura 2A). En los cortes tomográficos a nivel cardiaco se observa abombamiento del septo interauricular (a nivel de la fosa oval) hacia la izquierda (figura 2B). Reinterrogando a su familia, el paciente refería disnea y dolor torácico con los esfuerzos en la semana previa. Ante la gravedad clínica se realizó trombectomía pulmonar (figura 2C) e implante de filtro de vena cava (figura 2D) con mejoría hemodinámica inmediata. Sin embargo, a las 48 horas el paciente presentó un deterioro neurológico, solicitándose un nuevo TAC craneal que mostró una herniación subfalcial que produjo la muerte cerebral horas después. El paciente fue aceptado en el protocolo de trasplante de órganos, sin embargo, durante la extracción multiorgánica, se encontraron conglomerados adenopáticos a nivel de los vasos iliacos (visualizados retrospectivamente en el TAC tóraco-abdominal) cuyo análisis histopatológico concluyó que se trataban de metástasis ganglionares (figura 2E) sugestivas

de un tumor neuroendocrino de origen pancreático, desestimándose finalmente la donación de órganos.

### **Conclusiones:**

El diagnóstico clínico del embolismo paradójico requiere la demostración de una fuente venosa de émbolos, un shunt intracardiaco o fistula pulmonar y la evidencia de embolismo arterial, por lo que las distintas técnicas de imagen son cruciales en su identificación. Dada la comorbilidad y mortalidad asociada a los potenciales embolismos continuos y múltiples (pudiendo producirse: ictus isquémico, infarto de miocardio, isquemia intestinal, infartos renales e isquemia periférica por oclusión arterial) el diagnóstico precoz es fundamental de modo que permita desplegar las medidas terapéuticas destinadas a limitar y prevenir las distintas complicaciones arteriales.

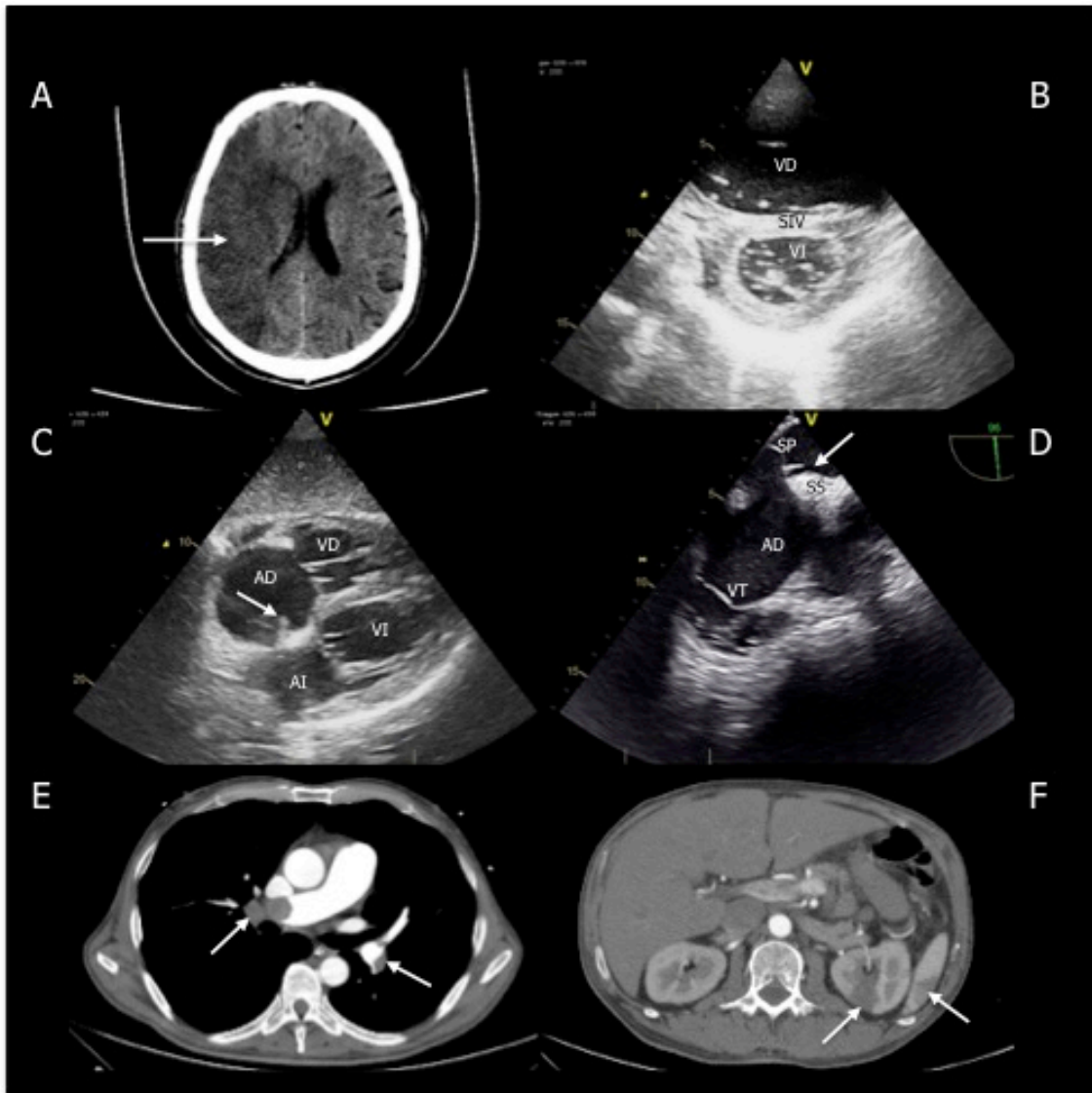
La ETT tiene una sensibilidad limitada para detectar cortocircuitos interauriculares. Ésta se puede aumentar utilizando contraste (el suero agitado suele ser el más frecuentemente utilizado) y realizando maniobras de Valsalva. La detección de un trombo a través del defecto interauricular utilizando un ETT como en nuestro caso, suele ser un hallazgo inusual. La ETE cuenta con una gran sensibilidad para diagnosticar el FOP, pues permite un estudio minucioso del septo interauricular, visualizándose la falta de coaptación del septum primum sobre la fosa oval. El ETE debe considerarse en caso de que el estudio transtorácico sea negativo o dudoso pero haya alta sospecha clínica de FOP. El CT no solo permitió detectar la fuente tromboembólica y sus complicaciones a distancia, sino también una neoplasia insospechada que promovía un estado de hipercoagulabilidad en el paciente. Como arsenal terapéutico en estos casos se puede considerar la fibrinólisis, anticoagulación, filtro en vena cava inferior y el cierre del defecto intracardiaco; si bien es cierto que el manejo de múltiples eventos isquémicos agudos hace que la toma de

decisiones sea compleja y requiera de la valoración individualizada del caso por parte de un equipo multidisciplinar. En nuestro caso la fibrinólisis como tratamiento del TEP no se utilizó dada la extensión del infarto cerebral. A pesar de la realización de anticoagulación, trombectomía pulmonar percutánea y colocación de filtro en vena cava inferior, el desenlace fue fatal dada la gravedad de las lesiones cerebrales.

### **Bibliografía:**

1. Windercker S, Stortecky S, Meier B. Paradoxical embolism. JACC. 2014; 64 (4): 403-15.
2. Cruz-González I, Solís J, Inglessis-Azuaje I. Foramen oval permeable: situación actual. Rev Esp Cardiol. 2008;61(7):738-51.
3. Naylor, M, Maron A, Contemporary Approach to Paradoxical Embolism. Circulation. 2014; 129(18): 1892-1897.

**Figuras:**



**Figura 1.** (A) TAC cerebral: (flecha) lesión hipodensa extensa en el hemisferio cerebral derecho. (B) ETT: acentuada dilatación del VD y aplanamiento del SIV. (C) ETT en plano subcostal: paso de material trombótico (flecha) a través del FOP. (D) ETE: FOP (flecha) producto de la separación del SP y SS, con la comunicación entre ambas aurículas. (E) Angio-TAC pulmonar: defectos de repleción bilaterales de las arterias pulmonares principales (flechas). (F) TAC abdominal con contraste: las flechas indican el infarto renal izquierdo y esplénico. AD= aurícula derecha, AI= aurícula izquierda,

SIV= septo interventricular, SP= septo primum, SS: septo secundum, VD= ventrículo derecho, VI= ventrículo izquierdo, VT= válvula tricúspide.



**Figura 2.** (A) Angio CT (fase venosa) con trombo localizado a nivel de la vena safena mayor izquierda. (B) Angio TC torácico: Abombamiento del SIA. (C) Angiografía pulmonar invasiva con contraste, que visualiza trombo (flecha) a nivel de la arteria pulmonar derecha que produce defecto de repleción en la vasculatura pulmonar. (D) La flecha señala el filtro de vena cava inferior (fluoroscopia). (E) Pieza macroscópica del conglomerado adenopático. APD= arteria pulmonar derecha, SIA= septo interauricular.