



Embolia cerebral paradójica por foramen oval temporal como complicación de tromboembolismo pulmonar masivo: reporte de caso

Paradoxical cerebral embolism due to transiently patent foramen ovale as a complication of massive pulmonary thromboembolism: Case Report

Rodrigo Jesús Flores Palacios^{1,a}, Yéssica Paola Reynoso Rejas^{1,b}, Andrés Guillermo Gutiérrez Avila^{1,a}

¹ Hospital Daniel Alcides Carrión EsSalud – Tacna, Perú.

^a Médico especialista en Medicina Intensiva.

^b Médico especialista en Emergencias y Desastres.

Correspondencia

Rodrigo Jesús Flores Palacios
rflores@unjbg.edu.pe

Recibido: 9-11-2023

Arbitrado por pares

Aprobado: 27-3-2024

Citar como: Flores Palacios RJ, Reynoso Rejas YP, Gutiérrez Ávila AG. Embolia cerebral paradójica por foramen oval temporal como complicación de tromboembolismo pulmonar masivo: Reporte de Caso. Acta Med Peru. 2024; 41(1): 053-7. doi: <https://doi.org/10.35663/amp.2024.411.2755>

Este es un artículo Open Access publicado bajo la licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional. (CC-BY 4.0)



RESUMEN

La embolia cerebral paradójica siempre requiere la presencia de foramen oval; en nuestro caso, este evento sucedió por un fenómeno temporal, el cual fue la sobrecarga aguda de las cavidades derechas y la apertura del foramen oval debido al aumento de presiones como consecuencia de un tromboembolismo pulmonar masivo. Luego de una artroscopía, nuestra paciente presentó pérdida del campo visual y disnea, esta última progresiva, hasta llegar a la ventilación mecánica y shock obstructivo grave. Se realizó una angiogramografía, la cual evidenció un trombo obstructivo en la arterial pulmonar derecha; la paciente fue trombolizada con éxito y fue dada de alta de la unidad de cuidados intensivos después de 45 días. Finalmente se le diagnosticó una deficiencia de proteína C y se inició anticoagulación de manera permanente. La presencia de déficit motor y disnea en una paciente post-cirugía de rodilla, debe hacer sospechar de una tromboembolia pulmonar, la trombólisis sigue siendo el tratamiento de elección, su indicación debe ser precoz.

Palabras clave: Embolia Paradójica; Embolia Pulmonar; Foramen Oval Permeable (Fuente: DeCS-BIREME).

ABSTRACT

Paradoxical cerebral embolism always requires the presence of a patent foramen ovale (PFO); in our case, this event occurred due to a transient phenomenon, which was the acute overload of the right heart chambers and the opening of the PFO due to increased pressures as a consequence of massive pulmonary thromboembolism. After undergoing arthroscopy, this patient presented with visual field loss and progressive dyspnea, ultimately leading to mechanical ventilation and severe obstructive shock. An angiotomography was performed, revealing an obstructive thrombus in the right pulmonary artery. The patient successfully underwent thrombolysis, and she was discharged from the intensive care unit after 45 days. Ultimately, protein C deficiency was diagnosed, and permanent anticoagulation was initiated. The presence of motor deficit and dyspnea in a post-knee surgery patient should raise suspicion of pulmonary thromboembolism. Thrombolysis remains the treatment of choice, and it should be timely prescribed and performed.

Keywords: Embolism, Paradoxical; Pulmonary Embolism; Foramen Ovale, Patent (Source: MeSH-NLM).

INTRODUCCIÓN

Una embolia paradójica usualmente se produce cuando un material (trombo, aire, líquido amniótico, etc.), proveniente del territorio venoso, pasa a la circulación arterial a través de un defecto vascular o intracardiaco [1]. Este defecto suele ser el foramen oval permeable, diagnóstico que puede pasar desapercibido y detectado hasta en un 25-30% de las necropsias y en un 5-15% de sujetos sanos [2].

Se estima que cada año se producen 250 000 hospitalizaciones relacionadas con el embolismo pulmonar (EP) y entre 60 000 y 100 000 muertes, lo que lo convierte en la tercera causa más común de enfermedad cardiovascular con muerte [3].

Presentamos el caso de una embolia cerebral paradójica en una paciente joven, sin antecedentes cardiovasculares, que producto de un tromboembolismo pulmonar masivo, con sobrecarga severa de cavidades derechas, desarrolla un cortocircuito temporal de derecha a izquierda a través de una variante de un defecto vascular denominado foramen oval [4]. El foramen oval permeable hemodinámico o *stretched*, se refiere a que el foramen oval está ligeramente más grande o dilatado de lo normal, lo que puede predisponer a un mayor riesgo de embolia cerebral paradójica, este foramen es una variante de comunicación interauricular, descrito solo como consecuencia de sobrecarga de cavidades izquierdas y con cortocircuito de izquierda a derecha [5].

La trombólisis sistémica es el tratamiento de elección en pacientes con tromboembolia pulmonar con inestabilidad hemodinámica [3], su efectividad es máxima si se administra dentro de las 48 h del evento, pero tiene efectividad hasta los 6-14 días [6]. En nuestro caso, la trombólisis se administró de manera tardía, en el día 17, logrando resolución de la obstrucción de la arteria pulmonar con la subsecuente mejoría de la paciente. Reportar este caso es importante ya que relatamos una presentación inusual de embolia cerebral paradójica por una variante de foramen oval, lo cual optimiza el diagnóstico diferencial de la práctica médica diaria; además, nos presenta una forma de individualizar la decisión de trombólisis considerando todos los riesgos y beneficios.

REPORTE DE CASO

Paciente mujer de 54 años de edad, natural de Moquegua, Perú, secretaria de una dependencia estatal, con antecedente de asma bronquial hace 7 años tratada con salbutamol condicional; tuvo COVID-19 cuatro meses previos, sin secuelas; niega otras enfermedades crónicas como hipertensión arterial, diabetes *mellitus* o cáncer; no es obesa. Se somete a una artroscopia de rodilla derecha 17 días antes del ingreso al hospital, la cual fue bajo anestesia regional, y dada de alta a las 48 h.

Luego del alta inicia con dificultad respiratoria leve, reportada como cansancio al subir las escaleras, que en sus controles médicos son atribuidos a hiperreactividad bronquial de acuerdo a su antecedente, por lo que es medicada con salbutamol + fluticasona en forma inhalatoria. Sin embargo, la dificultad respiratoria persiste, dos días antes del ingreso se agrega hemianopsia homónima derecha asociada a cefalea; es evaluada por un neurólogo en Moquegua, quien solicita una tomografía cerebral (**Figura 1**) que evidencia un accidente cerebro vascular de tipo isquémico occipital izquierdo; por tanto es hospitalizada, se agregan antibióticos al manejo terapéutico, pero sin mejoría respiratoria.

Debido al deterioro respiratorio, la paciente fue referida a un centro de mayor complejidad en la ciudad de Tacna ingresa al servicio de urgencias, al área de trauma *shock* con presión arterial de 98/71 mmHg; frecuencia cardiaca de 110 lpm; frecuencia respiratoria de 22 rpm; SaO₂ 94 % FiO₂ 44% Glasgow de 15 puntos. Se toma una tomografía pulmonar con contraste endovenoso (**Figura 2**), donde se evidencia un trombo obstructivo de la totalidad de la arteria pulmonar derecha, por lo que se diagnostica tromboembolia pulmonar masiva; la paciente presenta una convulsión tónico clónica, se coloca oxígeno con máscara de Venturi FiO₂ 50%, además de un catéter venoso central, luego se inicia la aplicación de vasopresores a dosis bajas.

Los análisis auxiliares a su ingreso hospitalario tuvieron los siguientes resultados:

Hemograma 12 700 leucocitos/mm³ (abastados: 1%, linfocitos: 4%); creatinina 1,19 mg/dL; glucosa 198 mg/dL; urocultivo

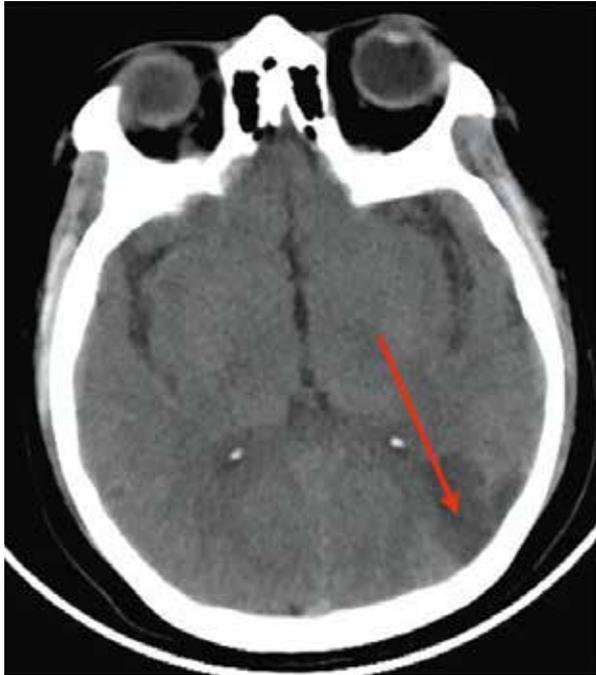


Figura 1. Tomografía cerebral sin contraste: hipodensidad segmentaria en «cuña» (flecha roja), en región temporoccipital izquierda.

negativo; proteína C reactiva 0,44 mg/dL; procalcitonina 0,01 ng/dL; troponina T 0,07 ng/dL; dímero D > 2 ug/mL. En los análisis de gases arteriales PaO²/FIO² 150 (VN 400-500); lactato 4,5 mmol/L; pH 7,37; pCO² 19,2 mmHg; pO² 75,2 mmHg; HCO₃ 10,9 mmol/L.

La paciente ingresa a la unidad de cuidados intensivos (UCI) donde es intubada y conectada a ventilación mecánica, pero sufre un *shock* obstructivo grave con disfunción multiorgánica, por lo que, pese a lo tardío de la intervención (>14 días) y que existía una contraindicación clara (accidente cerebrovascular en los últimos 3 meses), se decide la trombólisis (alteplase 100 mg) como medida extraordinaria.

Se realizó una ecografía Doppler de miembros inferiores donde se encontró una trombosis venosa poplítea derecha extensa. Al cabo de varios días, la hemodinámica de la paciente mejoró y se estabilizó, pero desarrolló falla renal que requirió diez sesiones de hemodiálisis; un episodio de neumonía asociada a ventilación mecánica y ventilación mecánica prologada con necesidad de traqueostomía; finalmente logró recuperación completa y fue dada de alta a los 35 días de estancia en UCI al área de hospitalización.

Posteriormente se realizó el estudio con el dosaje de la proteína C y proteína S, siendo los resultados niveles bajos, 55% de actividad (VN 70-140%) y normal, respectivamente; además se realizó una ecografía Doppler transesofágica con ecocontraste, donde no se pudo evidenciar el foramen oval persistente, por lo que se concluyó que se trataba de un foramen oval temporal o hemodinámico. La paciente recibió anticoagulación con cumarínicos y fue dada de alta a su domicilio completamente recuperada a los 45 días de su ingreso hospitalario.

DISCUSIÓN

El diagnóstico definitivo de embolismo paradójico sólo puede realizarse por necropsia o mediante la visualización del pasaje de un trombo a través de un defecto vascular; la mayoría de autores admite como diagnóstico la confluencia de tres criterios: a) Embolismo arterial sistémico (con ausencia de fibrilación atrial); b) Cortocircuito derecha-izquierda y c) Trombosis venosa y/o embolismo pulmonar^[7].

La embolia cerebral en pacientes jóvenes suele considerarse criptogénica y, en este escenario, se debe descartar siempre una comunicación interauricular, trastornos hipercoagulables o ambos^[2].

Desde el punto de vista fisiopatológico es indispensable el aumento de las presiones pulmonares y sobrecarga de presiones de las cavidades derechas, que posibilite la aparición de un cortocircuito derecha-izquierda y, por lo tanto, el paso a través del foramen oval del material embólico^[8], el tromboembolismo pulmonar es una de las principales causas de esta hipertensión pulmonar en forma aguda, siendo otras la ventilación mecánica, la enfermedad pulmonar obstructiva reagudizada, las valvulopatías derechas, etc.^[9].

Se define tromboembolia pulmonar masiva cuando se presenta en sujetos sin enfermedad cardiopulmonar previa con obstrucción > 50% del lecho vascular pulmonar y en aquéllos con enfermedad cardiopulmonar^[10]. Nuestra paciente presentó obstrucción del 100% de la arteria pulmonar derecha (**Figura 02**) y de >50% de la arteria pulmonar izquierda.

La causa de esta trombosis está relacionada claramente con el antecedente quirúrgico (cirugía de rodilla) y la inmovilización subsecuente de la extremidad, pero debemos añadir que se



Figura 2. Angiotomografía pulmonar: trombo obstructivo (flecha roja) de las 5 ramas de la arteria pulmonar derecha.

demonstró una deficiencia en la actividad de la proteína C, desde el punto de vista clínico es imposible distinguir esta causa de otros trastornos hipercoagulables^[11]. Sin embargo, debemos sospecharlos cuando se presentan uno o más de los siguientes criterios: 1) trombosis venosa a edad temprana (<50 años); 2) historia familiar fuerte para trombosis venosa (familiares en primer grado afectados a edades tempranas); 3) eventos trombóticos recurrentes, especialmente a edades tempranas, y 4) trombosis venosa en sitios inusuales, tales como el lecho esplácnico, pulmonar o cerebral^[12].

La angiotomografía computarizada (ATC) de tórax con contraste es el estándar de oro para el diagnóstico de embolia pulmonar debido a su perfil de sensibilidad y especificidad, así como a su amplia disponibilidad en todos los hospitales^[8].

La indicación de la trombólisis sistémica de emergencia se da cuando existe inestabilidad hemodinámica. El día que la paciente ingresó a urgencias presentó hipotensión persistente y luego *shock* obstructivo con necesidad de vasopresores; por tanto, son estas dos condiciones, junto con un paro cardíaco, la definición clásica de inestabilidad hemodinámica en contextos de *shock*^[13].

Antes de administrar la trombólisis se deben evaluar las posibles contraindicaciones absolutas como: sangrado activo, hemorragia intracraneal previa, accidente cerebrovascular isquémico en 3 meses, disección aórtica sospechada o confirmada, cirugía cerebral o espinal reciente, etc.^[3]. Nuestro caso presentaba una contraindicación clara para iniciar el procedimiento; sin embargo, se consideró el caso extremo de la paciente, el tamaño de infarto cerebral actual, la muy alta probabilidad de muerte sin trombólisis y, finalmente, los posibles beneficios; se procedió a realizarlo con la obtención de buenos resultados a mediano plazo y remisión completa de la patología.

La mayoría de los autores coinciden en definir como la ventana de tiempo óptima, para la trombólisis en contexto de tromboembolia pulmonar, las primeras 48 h de sucedido el fenómeno embólico, con la obtención de beneficios hasta el día 14^[14]; probablemente luego de este tiempo el trombo tenga mayor organización, dureza y adherencia a paredes vasculares, por lo que trombolizar luego del día 14 puede solo aumentar el riesgo de sangrado, sin mayor beneficio general^[3]; sin embargo, este límite de tiempo viene de estudios observacionales, por lo que nuestro trabajo contribuye a considerar a ampliar este periodo si se dan las condiciones adecuadas.

El diagnóstico de deficiencia de proteína C en el contexto tromboembolismo pulmonar masivo tiene implicaciones importantes para el manejo y pronóstico^[15]. Esta condición indica un mayor riesgo de eventos tromboembólicos recurrentes, lo cual genera la necesidad de tratamiento anticoagulante permanente con seguimiento continuo para minimizar el riesgo de complicaciones hemorrágicas a largo plazo y mejorar el pronóstico general^[13].

Como conclusión de este caso podemos resaltar que la presencia de un déficit motor (embolia cerebral) en una paciente joven

debe descartarse siempre un foramen oval permeable; la disnea en una paciente con poscirugía de rodilla, seguida de inmovilización, tiene que tener como diagnóstico diferencial, en todos los casos, una tromboembolia pulmonar; la trombólisis sistémica sigue siendo el tratamiento de elección en los casos de inestabilidad hemodinámica, se debe tener en cuenta siempre sus contraindicaciones y la ventana de tiempo.

Contribuciones de autoría

RFP, YRR y AGA: tuvieron la concepción del presente reporte. RFP y YRR se encargaron de la redacción del trabajo y su revisión crítica.

RFP y AGA se encargaron de la redacción de la versión final a publicar.

RFP, YRR y AGA aprueban esta versión final y acuerdan ser responsables de todos los aspectos del trabajo.

Aspectos éticos

La paciente fue comunicada de la presentación de este caso clínico, y accedió a participar con el objetivo de compartir información científica, manteniendo siempre la confidencialidad que se requiera y siguiendo los lineamientos de Helsinki; finalmente, firma un consentimiento informado para este fin (**Anexo 1**).

Financiamiento

El presente estudio fue autofinanciado.

Conflicto de Interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

ORCID

Rodrigo Jesús Flores Palacios, <https://orcid.org/0000-0001-5374-7915>

Yéssica Paola Reynoso Rojas, <https://orcid.org/0009-0001-5875-7730>

Andrés Guillermo Gutiérrez Ávila, <https://orcid.org/0000-0002-4170-6603>

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Red Colombiana contra el Ataque Cerebral. Esto es todo lo que debes saber sobre la embolia cerebral [Internet]. 2019 [citado 13 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://www.recavar.org/embolia-cerebral-informate-sobre-su-origen-y-clasificacion>
2. Valdivieso CG. Foramen oval permeable e ictus criptogénico. Rev Urug Cardiol [Internet]. agosto de 2019 [citado 13 de octubre de 2023];34(2):130-45. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_abstract&pid=51688-04202019000200130&lng=es&nrm=iso&tlng=es
3. Rivera-Lebron B, McDaniel M, Ahrar K, Alrifai A, Dudzinski DM, Fanola C, et al. Diagnosis, Treatment and Follow Up of Acute Pulmonary Embolism: Consensus Practice from the PERT Consortium. Clin Appl Thromb [Internet]. 11 de junio de 2019 [citado 14 de octubre de 2023];25:1076029619853037. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6714903/>

4. Munín M, Chango Azanza DX, Pérez N, Raggio I, Paolin J. Una singular variante de comunicación interauricular: foramen oval permeable "estirado frente a elongado" con cortocircuito de izquierda a derecha. *RETIC* 2018; Vol I, num 1: 1-64 ISSN 2529-976X.
5. Davison P, Clift P, Steeds R. The role of echocardiography in diagnosis, monitoring closure and post-procedural assessment of patent foramen ovale. *Eur J Echocardiogr J Work Group Echocardiogr Eur Soc Cardiol*. 1 de diciembre de 2010;11:i27-34.
6. Chopard R, Behr J, Vidoni C, Ecartot F, Meneveau N. An Update on the Management of Acute High-Risk Pulmonary Embolism. *J Clin Med* [Internet]. 17 de agosto de 2022 [citado 14 de octubre de 2023];11(16):4807. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9409943/>
7. Hernández-Guillén Á, Alfaro-Moya T, Fernández-Morales H. Foramen oval permeable y embolismo paradójico en ictus isquémico de un paciente joven. *Rev Med Cos Cen* 2018; 84 (626).
8. Simonneau G, Montani D, Celermajer DS, Denton CP, Gatzoulis MA, Krowka M, et al. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. *Eur Respir J* [Internet]. 24 de enero de 2019 [citado 14 de octubre de 2023];53(1):1801913. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6351336/>
9. Gelzinis TA. Pulmonary Hypertension in 2021: Part I—Definition, Classification, Pathophysiology, and Presentation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* [Internet]. junio de 2022 [citado 14 de octubre de 2023];36(6):1552-64. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1053077021005723>
10. Fernández JAG, Navas CAV, Benavides SAS. Incidencia de tromboembolia pulmonar masiva (TEP) en UCI. *RECIAMUC* [Internet]. 1 de diciembre de 2021 [citado 14 de octubre de 2023];5(4):196-205. Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/742>
11. Orphanet. Trombofilia hereditaria grave por deficiencia congénita de proteína C [Internet]. [citado 13 de octubre de 2023]. Disponible en: https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=ES&Expert=745
12. Hincapié Rubio LM, Estrada Bedoya GA, Gómez Paz DF, Saldarriaga Rivera LM. Deficiencia de proteínas C y S como causa de trombosis mesentérica: diagnóstico diferencial de las vasculitis sistémicas. *Rev Colomb Reumatol* [Internet]. 1 de octubre de 2019 [citado 13 de octubre de 2023];26(4):278-81. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-reumatologia-374-articulo-deficiencia-proteinas-c-s-como-S012181231830118X>
13. Arias-Rodríguez FD, Armijos-Quintero DA, Beltrán-Vinueza PA, Córdova-Macías DV, Guadamud-Loor JX, Osejos-Moreira WD, et al. Diagnóstico y tratamiento de tromboembolia pulmonar. Revisión bibliográfica. *Rev Mex Angiol* [Internet]. septiembre de 2022 [citado 14 de octubre de 2023];50(3):96-109. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S2696-130X2022000300096&lng=es&nrm=iso&tling=es
14. Wang KL, Kao YT, Chang WT, Chang HY, Huang WC, Hsu PC, et al. Management of Venous Thromboembolisms: Part II. The Consensus for Pulmonary Embolism and Updates. *Acta Cardiol Sin* [Internet]. noviembre de 2020 [citado 14 de octubre de 2023];36(6):562-82. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7677645/>
15. Molina Ocampo AR. Revisión bibliográfica del abordaje de los pacientes con tromboembolismo pulmonar agudo masivo y submasivo. San José Costa Rica Univ Costa Rica [Internet]. 2021 [citado 6 de abril de 2024]; Disponible en: <https://kerwa.ucr.ac.cr/handle/10669/84245>