



## PRESENTACIÓN DE CASO

# Isquemia intestinal, una manifestación inusual de la embolia paradójica. Un reporte de caso

## Intestinal ischaemia as a rare manifestation of a paradoxical embolism. A case report

Edgar F. Cabarcas, MD<sup>1</sup> , William A. Vargas, MD<sup>1</sup> , Jorge I. Sánchez, MD<sup>2</sup> ,  
Pablo F. Ramírez, MD<sup>2</sup> 

1 Servicio de Cirugía, Clínica Avidanti, Ibagué, Colombia.

2 Departamento de Cirugía General, Clínica Avidanti, Ibagué, Colombia.

### Resumen

**Introducción.** La embolia paradójica es un evento trombotico originado en la circulación venosa, que se manifiesta como embolismo arterial por medio de un defecto anatómico a nivel cardíaco o pulmonar. Se asocia principalmente a eventos cerebrovasculares, aunque se han encontrado casos de infarto agudo de miocardio, infarto renal y otros eventos isquémicos.

**Caso clínico.** Paciente de 47 años, quien consultó por cuadro de dolor abdominal, que requirió manejo quirúrgico de urgencia, donde identificaron isquemia intestinal importante. Los estudios adicionales hallaron déficit de proteína S y persistencia de foramen oval permeable.

**Resultados.** La presencia de trombosis arterial se conoce como trombosis de sitios inusuales y requiere de estudios para descartar trombofilias asociadas u otros estados protrombóticos. El déficit de proteína S es una trombofilia infrecuente, la cual se asocia en la vida adulta a eventos tromboticos de origen venoso. En presencia de defectos anatómicos, como un foramen oval permeable, puede progresar a embolia arterial, configurando un cuadro de embolismo paradójico. La estratificación de estos pacientes requiere imágenes que demuestran el defecto mencionado, así como el posible origen de los émbolos. El manejo se basa en anticoagulación plena, manejo de soporte, resolver las manifestaciones tromboticas existentes y un cierre temprano del defecto anatómico.

**Conclusiones.** El embolismo paradójico debe sospecharse en caso de trombosis de sitios inusuales. Requiere de un estudio exhaustivo con imágenes y su manejo debe basarse en anticoagulación y cierre del defecto.

**Palabras clave:** embolia paradójica; embolia y trombosis; trombofilia; foramen oval permeable; isquemia mesentérica; laparotomía.

---

Fecha de recibido: 31/03/2023 - Fecha de aceptación: 05/06/2023 - Publicación en línea: 20/12/2023

Correspondencia: Edgar Fernando Cabarcas, Calle 21 # 23-00 casa 15 Valencia, Ibagué, Colombia. Teléfono: + 57 3214920402.

Correo electrónico: edgar.cabarcasval@gmail.com

Citar como: Cabarcas EF, Vargas WA, Sánchez JI, Ramírez PF. Isquemia intestinal, una manifestación inusual de la embolia paradójica. Un reporte de caso. Rev Colomb Cir. 2024;39:485-90. <https://doi.org/10.30944/20117582.2377>

Este es un artículo de acceso abierto bajo una Licencia Creative Commons - BY-NC-ND <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>

## Abstract

**Introduction.** Paradoxical embolism is a thrombotic event originating in the venous circulation, which manifests as arterial embolism through an anatomical cardiac or pulmonary defect. It is mainly associated with stroke, also presenting as acute myocardial infarction, renal infarction, and other ischemic events.

**Clinical case.** A 47-year-old patient was admitted due to abdominal pain, which required emergency surgical management, finding significant intestinal ischemia. Additional studies found protein S deficiency and evidence of a patent foramen ovale.

**Discussion.** Arterial thrombosis is known as unusual thrombosis; this situation requires to rule out associated thrombophilia or other prothrombotic diseases. Protein S deficiency is a rare thrombophilia, which in adults causes venous thrombosis. In the presence of anatomical defects, such as a patent foramen ovale, it can progress to arterial embolism, presenting a picture of paradoxical embolism. The study work of these patients requires imaging that demonstrates the aforementioned defect, as well as the possible origin of the emboli. Management is based on full anticoagulation, treatment of existing thrombotic manifestations, and management of the anatomical defect.

**Conclusions.** Paradoxical embolism should be suspected in case of unusual thrombosis. It requires exhaustive studies based on imaging, and management should consist of anticoagulation and closure of the defect.

**Keywords:** paradoxical embolism; embolism and thrombosis; thrombophilia; patent foramen ovale; mesenteric ischemia; laparotomy.

## Introducción

La embolia paradójica (EP) se describe como un evento trombótico a nivel arterial, que se origina en la circulación venosa y se produce por el paso de un émbolo a través de un defecto pulmonar o cardíaco<sup>1</sup>. Estos episodios suelen presentarse como eventos cerebrovasculares (ECV) isquémicos. Aunque no se ha estimado una incidencia real, se considera que aproximadamente el 45 % de los eventos criptogénicos se pueden atribuir al EP. Así mismo, se han descrito casos de infarto agudo de miocardio, infarto renal, infartos periféricos e isquemia mesentérica<sup>2</sup>. Para el diagnóstico de EP se requiere de un posible sitio de origen del trombo, evidencia de embolia arterial y presencia de un cortocircuito, siendo los más comunes el foramen oval permeable, los defectos septales y las malformaciones arteriovenosas pulmonares<sup>3</sup>.

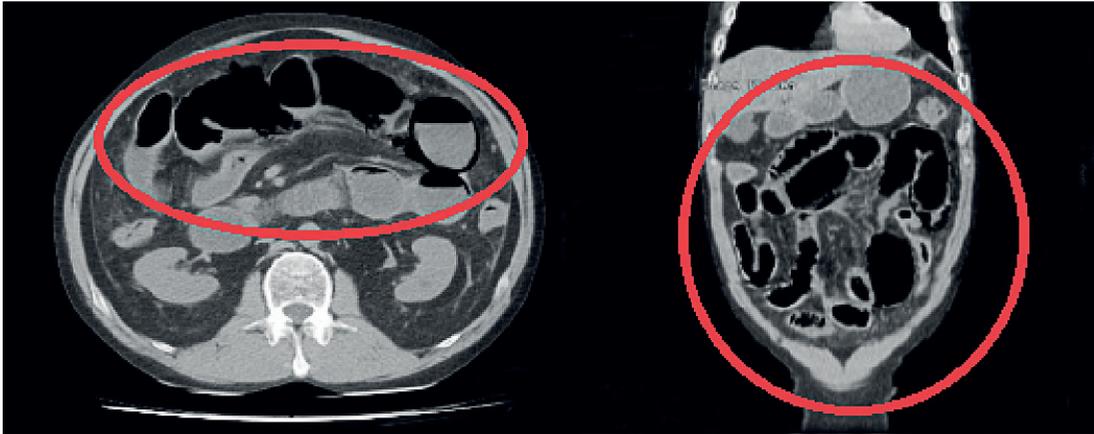
La isquemia mesentérica (IM) es una patología caracterizada por la disminución del flujo sanguíneo hacia los órganos viscerales, impidiendo llevar a cabo las distintas actividades metabólicas<sup>4</sup>. La causa más común son los embolismos arteriales, hasta en un 50 % de los casos, seguido por estenosis de los vasos mesentéricos (35 %) y otras

causas (5 %)<sup>5</sup>. La relación entre ambas entidades es poco conocida. El objetivo de este artículo fue presentar el caso de un paciente que consultó con isquemia mesentérica, presumiblemente secundaria a embolia paradójica.

## Caso clínico

Paciente masculino de 47 años, con cuadro clínico de 3 días de evolución consistente en deposiciones diarreicas, que 24 horas antes del ingreso se asociaron a deposiciones melénicas y emesis en cuncho de café. A la valoración inicial se encontró el paciente diaforético, con frialdad distal y dolor a la palpación de fosa iliaca derecha, sin claros signos de irritación peritoneal. Se tomaron parámetros con hallazgo de creatinina en rangos de injuria renal aguda AKIN III y gases arteriales con acidosis metabólica compensada.

Se inició anticoagulación con heparinas de bajo peso molecular. Por sospecha de patología quirúrgica intrabdominal se optó por tomar una tomografía computarizada (TC) de abdomen simple, debido a la injuria renal concomitante, encontrando signos de íleo como único hallazgo patológico (Figura 1).



**Figura 1.** Tomografía computarizada de abdomen simple (cortes axial y coronal) en la cual se observan signos inespecíficos de íleo. Fuente: Las fotografías fueron tomadas por los autores del artículo.

El paciente tuvo deterioro progresivo y a la valoración por el cirujano general ya presentaba signos francos de irritación peritoneal, por lo que se indicó trasladar a salas de cirugía como urgencia vital para laparotomía exploratoria. En la cirugía se encontró necrosis de intestino delgado en parches, desde 15 cm del asa fija hasta el tercio medio, con aproximadamente 150 cm de intestino comprometido (Figura 2). Se procedió a realizar resección intestinal y cierre con bolsa de Bogotá. La patología de la pieza quirúrgica mostró cambios por isquemia, sin evidencia de patología neoplásica.

Se consideró como posible etiología del cuadro abdominal un evento cardioembólico versus trombofilia de base. En los estudios de extensión, el ecocardiograma describió un foramen oval permeable de 2 mm, con paso importante de microburbujas, reborde aórtico de 10 mm con alto potencial cardioembólico, sin trombos intracavitarios; la angiografía de vasos abdominales descartó trombos arteriales y el doppler de miembros inferiores no mostró trombos.

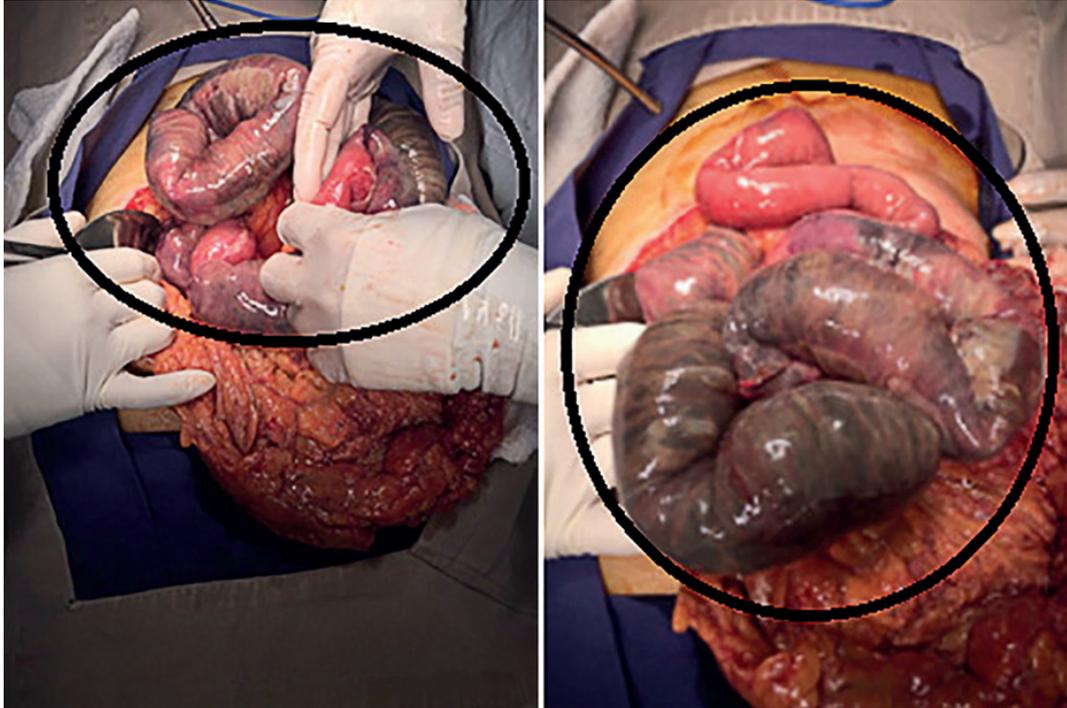
En cuanto a los estudios de coagulación iniciales, se encontró tiempo de tromboplastina 21,4 seg, tiempo de protrombina 11,2 seg e INR 1,05. Los estudios adicionales descartaron enfermedad autoinmune, con perfil para lupus eritematoso sistémico y síndrome antifosfolípido negativos;

llamó la atención la disminución leve (69 %) de la actividad de la proteína C de la coagulación (valor normal 70-130 %) y una marcada disminución (15 %) de la proteína S (valor normal 77-143 %).

Fue llevado a revisión de cavidad abdominal 72 horas después del procedimiento inicial, encontrando el intestino bien perfundido; se logró realizar anastomosis intestinal y cierre de la pared abdominal. El paciente cursó con una evolución tórpida y requirió múltiples tiempos quirúrgicos para lavados peritoneal terapéutico. Luego de ocho días del cierre de la pared se encontró nueva isquemia a nivel de la anastomosis intestinal, por lo que requirió ampliar la resección.

El paciente desarrolló sepsis de origen abdominal, sin posibilidad de control del foco dado el hallazgo intraoperatorio de abdomen bloqueado, y evolucionó a choque séptico, con requerimiento de soporte vasopresor dual (noradrenalina y vasopresina) a dosis tope, por lo que se inició esquema de corticoide sistémico, antibiótico de amplio espectro y antimicótico.

El día 35 de hospitalización presentó un episodio convulsivo tónico clónico generalizado, fue llevado a TC de cráneo donde se identificó un infarto parietal derecho, sin indicación de manejo quirúrgico por el estado del paciente, quien finalmente falleció 38 días después del ingreso a la institución.



**Figura 2.** Hallazgos intraoperatorios de isquemia intestinal por parches, con compromiso de 150 cm de intestino delgado.

## Discusión

La formación de trombos es un evento multifactorial, el cual suele ocurrir a nivel de la circulación venosa de miembros inferiores, con una incidencia de 104 casos x 100.000 habitantes. Tras un primer episodio, se estima que el 30 % de los pacientes presentarán nuevos eventos en un plazo de 6-12 meses a pesar del manejo adecuado<sup>6</sup>.

Cuando se evidencia compromiso de senos venosos, miembros superiores o lecho esplácnico, se considera una trombosis de sitios inusuales, que es una patología rara, con una incidencia de 2 casos x 100.000 habitantes, siendo responsable de aproximadamente el 5 % de todos los eventos trombóticos<sup>7</sup>.

Este caso clínico corresponde a un paciente que se presentó con isquemia intestinal por parches, sugestiva de varios eventos trombóticos en vasos de pequeño calibre, sin un origen aparente. Se consideró que era un caso inicial de trombosis de sitio inusual, y en estos casos se deben realizar estudios exhaustivos dada la alta asociación con

trombofilias. Se descartaron patológicas autoinmunes y las trombofilias más comunes, aunque presentaba una importante disminución de la actividad de la proteína C y S de la coagulación.

La proteína C de la coagulación, regula la cascada mediante la proteólisis de los factores V y VIII. El déficit congénito de esta proteína causa un rango amplio de manifestaciones, desde eventos trombóticos leves hasta purpura fulminante en el neonato<sup>8</sup>. Se diagnostica con valores < 70 %, pero en este caso con 69 % es poco probable que se asociara a los eventos presentados.

La proteína S es un factor dependiente de la vitamina K, que actúa inhibiendo el factor V activado, además de liberar factor activador de plasminógeno. Su actividad normal se reporta entre el 70 y 150 %; nuestro caso tenía una actividad severamente comprometida, con valor de solo 15 %<sup>9</sup>. El déficit congénito de proteína S (DPS) tiene una incidencia de 1 en 20.000 personas y existen 2 tipos de presentación: homocigótica, que causa purpura fulminante a los pocos días de nacimiento,

y heterocigota, la cual progresa a la vida adulta presentando eventos tromboticos venosos a repetición<sup>10</sup>.

Además de las alteraciones descritas, se encontró un foramen oval permeable; por ende, teniendo un estado protrombotico asociado a un cortocircuito cardiaco, se consideró una alta probabilidad de embolia paradójica.

La EP es un estado patológico caracterizado por el paso de un trombo del sistema venoso hacia la circulación arterial, por medio de un defecto anatómico, usualmente a nivel cardiaco<sup>11</sup>. Se asocia principalmente con el ECV, estimándose unos 60.000 casos secundarios a EP. Igualmente, se han descrito casos de infarto agudo de miocardio, infartos renales y enfermedad trombotica periférica.

La relación real entre la EP y la IM es desconocida<sup>12</sup>. Se han descrito múltiples criterios para EP, pero se considera necesario la presencia de embolia arterial, un defecto anatómico que permita el paso del embolo y un posible origen venoso del trombo<sup>13</sup>. Los estudios de imagen son primordiales para la estratificación de esta patología, el ecocardiograma además de establecer los defectos anatómicos, permite descartar trombos intracardiacos y posibles embolias paradójicas inminentes. Así mismo, es necesario realizar doppler de miembros inferiores para determinar la presencia de trombosis venosa profunda. Otros estudios adicionales se deben solicitar en función del órgano afectado<sup>14</sup>.

En este paciente con IM, la edad de 47 años no se asocia a este cuadro en ausencia de los factores de riesgo tradicionales. Se identificó un foramen oval permeable, sin evidencia de trombos intracardiacos; si bien, no se encontró trombosis venosa profunda, padece una trombofilia que se asocia a eventos tromboticos venosos (DPS). Se descartaron trombos arteriales mediante arteriografía, y a pesar del manejo anticoagulante, el paciente presentó un nuevo evento trombotico cerebrovascular parietal<sup>15-17</sup>.

El manejo propio de la isquemia mesentérica se basa en manejo de soporte, evitando vasoconstrictores y corrigiendo la acidosis durante el primer contacto médico. En todos los pacientes se debe plantear la revascularización del territorio

afectado, siempre que sea viable, preferiblemente por vía endovascular. Nuestro paciente presentó deterioro clínico acelerado, con signos de irritación peritoneal, por lo que la laparotomía exploratoria con resección de las asas necróticas fue el manejo de elección, siempre intentando conservar la mayor cantidad de intestino posible<sup>18</sup>.

Una vez manejada la situación crítica, se debe realizar una correcta estratificación de la EP. Estos pacientes tienen un alto riesgo de recurrencia de eventos tromboticos, por lo cual, la anticoagulación plena debe ser la primera estrategia implementada en estos pacientes. No hay estudios disponibles que favorezcan un tipo de anticoagulante sobre el otro en el contexto de EP<sup>19</sup>. El siguiente paso es el manejo del defecto anatómico. En cuanto al foramen oval permeable, el cierre endovascular es la terapia más recomendada en la literatura, con el fin de evitar recurrencias<sup>20-21</sup>. En nuestro caso no fue posible realizar este procedimiento dado el continuo deterioro que presentó el paciente.

## Conclusión

La embolia paradójica es una patología rara, que se debe sospechar en casos de trombosis de sitios inusuales, en los cuales se documentan cortocircuitos arteriovenosos que hagan posible el paso de trombos de la circulación venosa a la arterial. Es necesario en todos los casos descartar trombofilias u otros estados protromboticos, con el fin de estratificar el riesgo de recurrencia. A la par del manejo de las manifestaciones tromboticas, se debe iniciar manejo anticoagulante a dosis plena y plantear corrección del defecto anatómico.

## Agradecimientos

A la doctora Karina Carrero, Cirujana general de la Clínica Avidanti, en Ibagué Colombia, por la revisión crítica del manuscrito.

## Cumplimiento de normas éticas

**Consentimiento informado:** El presente estudio se realizó con fines académicos y descriptivos. Fue aprobado por el comité de ética en investigación de la institución.

**Conflictos de interés:** Los autores declararon no presentar conflictos de intereses con respecto a la publicación de este documento.

**Uso de inteligencia artificial:** los autores declararon que no utilizaron tecnologías asistidas por inteligencia artificial (IA) (como modelos de lenguaje grande, chatbots o creadores de imágenes) en la producción de este trabajo.

**Fuentes de financiación:** No se recibió ningún tipo de financiamiento externo.

#### Contribución de los autores

- Concepción y diseño del estudio: Edgar F. Cabarcas, William A. Vargas, Jorge I. Sánchez, Pablo F. Ramírez.
- Adquisición de datos: Edgar F. Cabarcas, William A. Vargas.
- Análisis e interpretación de datos: Edgar F. Cabarcas, William A. Vargas.
- Redacción del manuscrito: Edgar F. Cabarcas, William A. Vargas, Jorge I. Sánchez, Pablo F. Ramírez.
- Revisión crítica: Edgar F. Cabarcas, William A. Vargas, Jorge I. Sánchez, Pablo F. Ramírez.

#### Referencias

- 1 Aubry P, Demian H, Brochet E, Juliard JM. Embolie paradoxale: mythe ou réalité? [Paradoxical embolism: Myth or reality?]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2017;66:433-40. <https://doi.org/10.1016/j.ancard.2017.10.010>
- 2 Windecker S, Stortecky S, Meier B. Paradoxical embolism. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:403-15. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.04.063>
- 3 Florim S, Almeida A, Rocha D, Portugal P. Acute mesenteric ischaemia: a pictorial review. *Insights Imaging*. 2018;9:673-82. <https://doi.org/10.1007/s13244-018-0641-2>
- 4 Clair DG, Beach JM. Mesenteric ischemia. *N Engl J Med*. 2016;374:959-68. <https://doi.org/10.1056/NEJMr1503884>
- 5 Hakman EN, Cowling KM. Paradoxical Embolism. [Actualizado 5 de septiembre de 2022]. En: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2022. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470196/>
- 6 Heit JA, Spencer FA, White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *J Thromb Thrombolysis*. 2016;41:3-14. <https://doi.org/10.1007/s11239-015-1311-6>
- 7 Buitrago LE, Casas CP, Solano MH. Trombosis inusuales y trombofilia. Un problema difícil de abordar. Experiencia de cuatro años. *Acta Med Colomb*. 2013;38:132-7.
- 8 Dinarvand P, Moser KA. Protein C deficiency. *Arch Pathol Lab Med*. 2019;143:1281-5. <https://doi.org/10.5858/arpa.2017-0403-RS>
- 9 Suleiman L, Négrier C, Boukerche H. Protein S: A multifunctional anticoagulant vitamin K-dependent protein at the crossroads of coagulation, inflammation, angiogenesis, and cancer. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2013;88:637-54. <https://doi.org/10.1016/j.critrevonc.2013.07.004>
- 10 Zamora-González Y, Agramonte-Llanes OM, Rodríguez-Pérez L. Deficiencia de proteínas C y S: marcadores de riesgo trombótico. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter*. 2013;29:40-7.
- 11 Meacham RR, Headley AS, Bronze MS, Lewis JB, Rester MM. Impending paradoxical embolism. *Arch Intern Med*. 1998;158:438-48. <https://doi.org/10.1001/archinte.158.5.438>
- 12 Adams HP. Patent foramen ovale: Paradoxical embolism and paradoxical data. *Mayo Clin Proc*. 2004;79:15-20. <https://doi.org/10.4065/79.1.15>
- 13 Di Stefano V, Di Fulvio M, Di Liberato L, Onofri M, De Angelis MV. Paradoxical embolism through a patent foramen ovale from central venous catheter thrombosis: A potential cause of stroke. *J Neurol Sci*. 2020;414:116820. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2020.116820>
- 14 Saremi F, Emmanuel N, Wu PF, Ihde L, Shavelle D, Go JL, et al. Paradoxical embolism: Role of imaging in diagnosis and treatment planning. *Radiographics*. 2014;34:1571-92. <https://doi.org/10.1148/rg.346135008>
- 15 Cappa R, Du J, Carrera JF, Berthaud JV, Southerland AM. Ischemic stroke secondary to paradoxical embolism through a pulmonary arteriovenous malformation: case report and review of the literature. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2018;27:e125-e127. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2018.02.015>
- 16 Alkhalil M, Cahill TJ, Boardman H, Choudhury RP. Concomitant pulmonary embolism and myocardial infarction due to paradoxical embolism across a patent foramen ovale: a case report. *Eur Heart J Case Rep*. 2017;1:yt010. <https://doi.org/10.1093/ehjcr/yt010>
- 17 Greenberg JW, Goff ZD, Mooser AC, Wittgen CM, Smeds MR. Acute limb ischemia secondary to patent foramen ovale-mediated paradoxical embolism: A case report and systematic review of the literature. *Ann Vasc Surg*. 2020;66:668.e5-668.e10. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2019.12.022>
- 18 Jiménez CE, Valencia A, Correa JR. Tratamiento quirúrgico de la isquemia mesentérica crónica, revisión de la literatura y presentación de un caso. *Rev Colomb Cir*. 2012;27:55-62.
- 19 Tang L, Fang ZF, Zhou SH. Paradoxical embolism causing acute embolic events in a patient with hereditary thrombophilia. *Herz*. 2013;40:314-7. <https://doi.org/10.1007/s00059-013-3994-9>
- 20 Mridha N, Ward E, Hayman S, Dahiya A, Prasad S. Paradoxical embolism through patent foramen ovale as a cause of myocardial infarction. *Med J Aust*. 2021;215:68-69. e1. <https://doi.org/10.5694/mja.2.51140>