Rev Guatem Cir Vol. 23 · 2017

Trombosis Venosa Mesentérica. Reporte de Caso

Amanda-Primorosa-del-Carmen Cifuentes-Guadrón, MD; Douglas-Ernesto Sánchez-Montes, MD, MSc

Residente III Cirugía General (APCCG); Master en Cirugía General. Departamento de Cirugía General. Hospital Roosevelt Guatemala (DESM) Todos en Guatemala. Autor corresponsal: Amanda-Primorosa-del-Carmen Cifuentes-Guadrón. 9ª calle 2-21 zona 1, Guatemala, C.A.
email: amancifuentes@gmail.com

Resumen

La trombosis de la vena mesentérica superior, es una patología del grupo de las isquemias intestinales agudas; de sintomatología inespecífica y difícil diagnóstico. Que tiene baja frecuencia 5-10% de las isquemias intestinales agudas; pero una gran mortalidad 50-75%. Presenta síntomas y signos parecidos a otras patologías de origen abdominal y los estudios complementarios dan resultados inespecíficos por lo que se diagnostica tardía y erróneamente en muchas ocasiones. Caso clínico. Se analiza el caso de un paciente masculino de 27 años, sin antecedentes de relevancia, con isquemia mesentérica aguda, que cursó con dolor abdominal inespecífico de 2 días de evolución. Discusión. La isquemia mesentérica es una patología con elevada mortalidad, su pronóstico depende de la rapidez del diagnóstico y el tratamiento acertado y precoz. Conclusión. El retraso del diagnóstico y la terapéutica aumentan la mortalidad. Tiene mejor pronóstico si tiene un precoz y adecuado diagnóstico y tratamiento agresivo.

Palabras Clave: Trombosis. Vena mesentérica superior. Isquemia. Dolor abdominal.

Abstract

Mesenteric Venous Thrombosis. Case Report

Upper mesenteric vein thrombosis is a disease of acute intestinal ischemia; of nonspecific symptoms and difficult diagnosis. It has low incidence, 5-10% of acute intestinal ischemia; but 50-75% of mortality. It presents symptoms and signs similar to other pathologies of abdominal origin and the complementary studies give unspecific results for what is a late diagnosis and erroneous in many occasions. We present the case of a 27year old male patient, with no relevant history, with acute mesenteric ischemia, who had 2 days of non- specific abdominal pain. Mesenteric ischemia is a disease with high mortality rate, its prognosis depends on the timing of diagnosis and early treatment. Delayed diagnosis and therapy increases mortality.

Keywords: Thrombosis. Superior mesenteric vein. Ischemias. Abdominal pain.

Introducción

La trombosis venosa mesentérica (TVM) es una forma rara e insidiosa pero potencialmente mortal del grupo de las isquemias mesentéricas.[1] Se define como un déficit circulatorio total o parcial con respecto a los requerimientos intestinales, que puede causar necrosis total o segmentaria.[2] Es la causa de entre el 5 y 15% de los casos de isquemia mesentérica. Afecta principalmente a la vena mesentérica superior. Es más común entre la quinta y la sexta décadas de la vida, y tiene ligera predominancia en varones. La sintomatología, en general, es vaga. Una tercera parte tiene historia de eventos trombóticos en otros niveles (pulmonar, extremidades) y en ocasiones ya se conocen con enfermedades que están asociadas a este tipo de complicaciones. El síntoma principal es dolor abdominal cólico, seguido de náusea o vómito y hasta una cuarta parte tendrán melena. En la exploración física hay dolor abdominal con datos de irritación peritoneal en la mitad de los pacientes. El dato clínico más preciso para identificar la TVM es el dolor abdominal desproporcionado a los hallazgos de la exploración física. El diagnóstico ha de iniciarse con la sospecha clínica precoz.

		VALOR NORMAL
WBC	13.47	5-10 K/ul
Hg	14.2	12-16g/dl
Hct	39.9	36-50%
PLQ	279	150-500K/ul
GLU	66	70-110mg/dl
Cre	0.94	0.4-1.4mg/dl
Bun	10	6-20mg/dl
Na	142	136-145mEq/L
K	4.95	3.5-5.1 mEq/L

Tabla 1. Resultados de Laboratorios practicados en emergencia

Reporte del Caso Clínico

Paciente Masculino de 27 años, sin antecedentes de relevancia, consulta por dolor abdominal de 2 días de evolución de inicio difuso, leve; lluego se localizó en región inguinal derecha, asociado a astenia, e incrementa con el paso del tiempo hasta volverse incoercible por lo cual consulta. Al examen físico: Fascie de dolor, frecuencia respiratoria de 30 por minuto, mucosa oral semihúmeda. Tórax simétrico expansible con buena entrada de aire en ambos campos pulmonares. Corazón con frecuencia cardiaca de 110 latidos por minuto, ritmo sincrónico con pulso, no ruidos patológicos. Abdomen semi-distendido, ruidos intestinales presentes, blando, depresible dolor intensidad 10/10 en región inguinal derecha a la palpación, signo de Bloomberg positivo, abdomen timpánico. Se practican laboratorios de hematología y química sanguínea resultados se muestran en tabla 1.

Por clínica de dolor abdominal en región inguinal derecha y presentar signos de irritación peritoneal, se ingresa a sala de operaciones con impresión clínica de abdomen agudo, a descartar apendicitis aguda. En quirófano se realiza incisión de Rockey Davis; sin embargo paciente presenta hallazgos de:

- Apéndice cecal de aspecto normal
- Liquido Inflamatorio ± 500cc, cetrino, no fétido
- Íleon terminal con cambios vasculares irreversibles de 50 cms de longitud respetando los últimos 10 cms a la válvula ileocecal

(Ver imágenes 1-2 de hallazgos intraoperatorios)

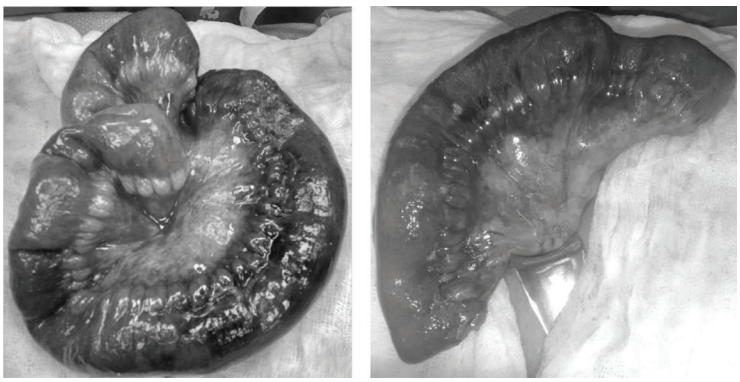

Figura 1. Intestino delgado desde 5 cm de válvula ileoceal a 65 cm de la misma, con cambios vasculares isquémicos irreversibles.

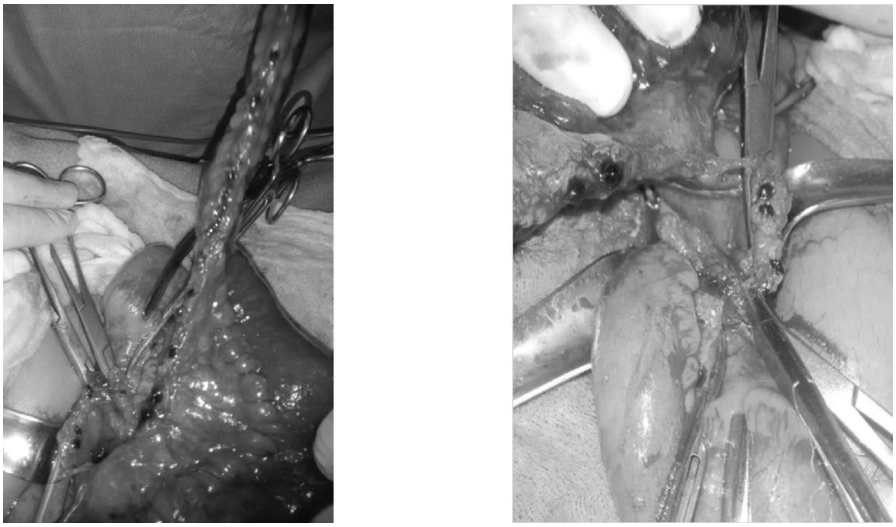

Figura 2. Intestino delgado desde 5 cm de válvula ileoceal a 65 cm de la misma, con cambios vasculares isquémicos irreversibles.

Se realiza drenaje del líquido inflamatorio, apendicectomía y resección-anastomosis latero lateral del segmento de intestino desvitalizado. En postoperatorio inmediato se deja en ayuno hasta nueva orden, soluciones intravenosas calculadas según el total de sus requerimientos, doble terapia antibiótica con ampicilina-sulbactan y amikacina y tromboprofilaxis con bemiparina.

Paciente presenta distensión abdominal y vómitos al 3 día post operatorio, enmarcado en un cuadro de ilio adinámico. Se lleva de nuevo a sala de operaciones donde se reexplora, encontrando anastomosis en buenas condiciones, funcional, sin fugas y los órganos intrabdominales de aspecto normal. En los días subsiguientes, persiste con distensión abdominal y vómitos. A los 8 días post operatorios presenta hemorragia gastrointestinal superior masiva, shock hipovolémico que motiva su traslado a unidad de cuidados intensivos donde a pesar de los tratamientos médicos para lograr su recuperación, fallece a los 14 días posteriores a la cirugía.

El informe de la pieza quirúrgica enviada a patología es reportado como espécimen intestinal con Trombosis Venosa Mesentérica.

Descripción de la Enfermedad

La trombosis venosa mesentérica (TVM) es una forma rara e insidiosa pero potencialmente mortal del grupo de las isquemias mesentéricas porque sus síntomas se solapan con los de otras enfermedades abdominales.[1] Se define como un déficit circulatorio total o parcial con respecto a los requerimientos intestinales, que puede causar necrosis total o segmentaria.[2]

Es la causa de entre el 5 y 15% de los casos de isquemia mesentérica. Afecta principalmente a la vena mesentérica superior mientras que la vena mesentérica inferior está afectada sólo en casos muy raros. Se divide en dos grandes grupos: Primaria, cuando no hay causas en el paciente que originen la trombosis venosa. Secundaria, cuando sí se logra identificar alguna causa-[4]. (Ver Tabla 2)

La TVM primaria supone aproximadamente el 20% del total de casos de TVM[5] y se considera que la mayor parte de los pacientes (75-80%) tienen TMV secundaria.[4] El mecanismo de producción y la historia natural de la TVM no están claros pero se hallan factores de riesgo en el 75-100% de los pacientes siendo muy importante el antecedente familiar y personal de trombosis venosa profunda.[6-9]

El mecanismo fisiopatológico del daño consiste inicialmente en congestión de la pared intestinal, apareciendo luego edema, hemorragias intramurales y finalmente necrosis con presencia de infarto hemorrágico, el cual puede producir ascitis serohemorrá-

Daño directo
◦ Cirugía reciente: colectomía, colecistectomía, fundoplicatura, exéresis de lesiones pélvicas, resección de intestino delgado, etc.
◦ Estados inflamatorios intrabdominales: pancreatitis, enfermedad inflamatoria intestinal, apendicitis, diverticulitis, colecistitis aguda, peritonitis, abscesos
◦ Infección extraperitoneal: tracto genito-urinario, sepsis, endocarditis, neumonía
◦ Traumatismo abdominal abierto o cerrado
Estasis o congestión venosa local
◦ Estados de hipercoagulabilidad hereditarios: deficiencia de proteína C o S, resistencia a la proteína C o mutación del gen del factor V de Leiden, hiperhomocisteinemia, anticuerpos antiprotrombinasa, presencia del alelo 20210 A del gen de la protrombina, deficiencia de protrombina III
◦ Estados de hipercoagulabilidad adquiridos: síndrome de anticoagulantes antifosfolípidos, embarazo, puerperio, ingesta de anticonceptivos orales, enfermedades hematológicas (policitemia vera, trombocitosis esencial, mielofibrosis, etc.), neoplasias, síndrome nefrótico, diabetes, dislipidemias, aumento de lipoproteína A, necrosis cutánea por warfarina
◦ Otras causas de congestión venosa: cirrosis-hipertensión portal, insuficiencia cardíaca congestiva, hiperesplenismo

Figura 2. Causantes de Trombosis Venosa Mesentérica. **Fuente de consulta:** datos obtenidos de Miguel A. Montoro Huguet, Jorge García Egea, Gemma Fabregat COLON ID. Isquemia intestinal. Intern Med. 2004; 164:1054-62.

gica, siendo su manifestación clínica una peritonitis.[10-11]

La sintomatología, en general, es vaga. Una tercera parte tiene historia de eventos trombóticos en otros niveles (pulmonar, extremidades) y en ocasiones ya se conocen con enfermedades que están asociadas a este tipo de complicaciones. El síntoma principal es dolor abdominal cólico, seguido de náusea o vómito y hasta una cuarta parte tendrán melena. En la exploración física hay dolor abdominal con datos de irritación peritoneal en la mitad de los pacientes. La duración de los síntomas es muy variable, desde horas hasta incluso semanas.[10-11]

Clínicamente se distinguen una forma aguda en la que los síntomas aparecen bruscamente (minutos, horas) y que está asociada a elevado riesgo de isquemia intestinal. Una forma subaguda con dolor abdominal durante días e incluso semanas. En esta forma la isquemia intestinal es menos frecuente que en las formas agudas. El límite entre las formas agudas y subagudas es confuso; a veces, difícil de precisar. El dato clínico más preciso para identificar la TVM es dolor abdominal desproporcionado a los hallazgos de la exploración física. También puede dar síntomas de: náuseas, vómitos, anorexia, diarrea, hematemesis, hematoquecia o melena.[3]

El diagnóstico ha de iniciarse con la sospecha clínica precoz. En el hemograma puede existir leucocitosis, neutrofilia, desviación izquierda y hemoconcentración. La amilasa, la LDH y la creatinquinasa sólo se elevan cuando la isquemia y la necrosis están avan-

zadas. La ecografía abdominal con doppler es útil en el diagnóstico precoz, sobre todo en pacientes no obesos. La TAC abdominal es más sensible en la detección de TVM, ya que puede objetivar un engrosamiento de la pared intestinal, neumatosis y/o trombosis de la vena mesentérica hasta en el 100% de los casos. La arteriografía mesentérica con fase venosa se limita habitualmente a los casos de sospecha de TVM en los que la TAC abdominal resulta equívoca o no diagnóstica.[12-15]

El tratamiento consiste en anticoagulación combinada o no con cirugía. Una vez establecido el diagnóstico se debe iniciar cuanto antes tratamiento con heparina intravenosa manteniendo el APTT por encima de dos veces el valor normal. Incluso en pacientes con sangrado digestivo debe iniciarse el tratamiento si el riesgo de hemorragia es menor que el riesgo de infarto intestinal.[3] Se ha demostrado que el tratamiento con heparina mejora la supervivencia y disminuye el riesgo de recurrencia.[16-18] Además previene la propagación del trombo por el sistema portomesentérico.[17-19] La anticoagulación con warfarina debe iniciarse sólo ante la evidencia de no progresión de la isquemia y debe mantenerse durante seis meses a un año si no hay ningún factor de riesgo asociado o si este ha desaparecido. En caso contrario se mantendrá la anticoagulación de por vida.[3]

Las medidas de soporte como la sueroterapia, el reposo digestivo, y la sonda de aspiración nasogástrica son parte fundamental del tratamiento. Sin embargo, la necesidad de antibióticos intravenosos no está bien establecida en ausencia de infarto intestinal.[3]

El tratamiento quirúrgico está indicado en pacientes con signos de peritonitis, ellos requieren exploración urgente. En infarto intestinal la cirugía es el único tratamiento efectivo. Si se establece el diagnóstico intraoperatoriamente de TVMS se debe iniciar perfusión con heparina[4], lo que disminuye la mortalidad y la recidiva. El objetivo de la cirugía es conservar el máximo intestino posible, extirpando sólo el tejido no viable. Se propone la realización de una laparotomía "second-look", veinticuatro horas después de la primera, con el objetivo de evitar la resección, en la primera intervención, de intestino que podría ser viable. Esto resulta de especial utilidad en pacientes con gran parte del intestino isquémico pero que conservan algo de flujo venoso.[18-19]

Discusión

El correcto diagnóstico y abordaje de TMV radica principalmente en la sospecha clínica cuando los pacientes son valorados. En este caso se trata de un paciente masculino de 27 años que se presenta con 2 días de dolor, en quien no se hizo un diagnóstico correcto en la primera evaluación como ocurre con la mayoría de los casos de trombosis venosa mesentérica, ya que el cuadro clínico del paciente se correlacionaba más al cuadro clínico de apendicitis; coincidente con los datos de la literatura publicada se confundió con otros diagnósticos de origen abdominal y fue en el transoperatorio que se descubrió de manera incidental la trombosis por lo que se decidió por los hallazgos de isquemia intestinal irreversible, realizar la resección y anastomosis latero lateral desde 5 cm de Válvula ileocecal hasta 65 cm de la misma, resecando todo el segmento afectado. Se deja a paciente en ayunas con soluciones I.V., sonda nasogástrica para descompresión, antibióticos de amplio espectro y anticoagulación con bemiparina como lo indica el protocolo de manejo de trombosis venosa mesentérica. Se lleva a segunda vista programada y se evidencia que la anastomosis se encuentra en buenas condiciones y el resto de órganos intrabdominales de aspecto normal. No se evidencia progreso de la enfermedad en re exploración.

Se trató de un paciente joven, sin antecedentes de riesgo, ni eventos de trombosis previos. El 70-80% de las trombosis venosas mesentéricas se asocian a factores de riesgo; en este caso no se logró determinar el origen de la trombosis mesentérica ya que los estudios para valorar estados de hipercoagulabilidad: déficit de antitrombina III, proteína C o S, mutación del factor V de Leiden, síndrome de anticoagulantes anti fosfolípidos no se realizan en el evento agudo; sino que deben ser realizados de 3 a 6 meses posterior al cuadro agudo y el paciente falleció antes de ser estudiado.[2,17]

Conclusiones

La Trombosis Venosa Mesentérica, debe tenerse como diagnóstico diferencial en casos de dolor abdominal. Aunque es poco frecuente y más aún en personas jóvenes, se debe pensar en ella cuando el dolor abdominal no se correlaciona con los hallazgos del examen físico. Es de difícil diagnóstico; puesto que la clínica, la exploración física, los exámenes complementarios y la radiología son inespecíficos. La mortalidad es alta e incrementa con el diagnóstico tardío y el pronóstico ese encuentra en relación directa al diagnóstico precoz, estudios de diagnóstico adecuados y tratamiento temprano y agresivo.

Referencias

1. R.Y. Rhee,P. Gloviczki,C.T. Mendonca,T.M. Petterson,R.D. Serry,M.G. Sarr Mesenteric venous trombosis: still a letal disease in the 1990 J Vasc Surg, 20 (1994), pp. 688-690 Medline

2. Valdés F. Isquemia mesentérica aguda. Rev Chil Cir 1988; 40: 206-11.

3. Kumar S, Sarr M, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. New Eng J Med 2001; 345: 1683-1688.

4. Abdu R, Zakhour BJ, Dallis DJ. Mesenteric venous thrombosis--1911 to 1984. Surgery 1987; 101: 383-388.

5. Grendell JH, Ockner RK. Mesenteric venous thrombosis. Gastroenterology 1982;82:358-72.

6. A.G. Lui,T.J. Poniachik,P.R. Quera,E.C. Bermúdez Trombosis venosa mesentérica: manifestaciones clínicas, terapia y evolución Rev Méd Chile, 2005;133: pp. 17- 22 Medline

7. Muñoz,P. Cubo,J. González-Castillo,J.A. Nuevo,E.J. García-Lamberechts,A. Sanz Trombosis de vena mesentérica superior: estudio retrospectivo de trece casos Rev Esp Enferm Dig, 96 (2004), pp. 385-394 Medline

8. M.D. Morasch,J.L. Ebaugh,A.C. Chiou,J.S. Matsumura,W.H. Pearce,J.S.T. Yao Mesenteric venous thrombosis J Vasc Surg, 2001; 34: pp. 680-684 Medline

9. D.M. Warshauer,J.K.T. Lee,M.A. Mauro,G.C. White Superior mesenteric vein thrombosis with radiologically occult cause: a retrospective study of 43 cases Am J Radiol, 2001; 177: pp. 837-841

10. Cappell M. Intestinal (mesenteric) vasculopathy I. Gastroenterol Clin North Am 1998; 27: 783-825

11. Boley S, Kaleya R, Brandt L. Mesenteric venous thrombosis. Surg Clin North Am 1992; 72: 183-201.

12. Verbanck JJ, Rutgeerts LJ, Haergens MH, Tytgat JH, Segaert MF, Afschrift MB. Partial splenoportal and superior mesenteric venous thrombosis. Gastroenterology 1984;86:949-52.

13. Rosen A, Korobkin M, Silverman PM, Dunick NR, Kelvin FM. Mesenteri venous thrombosis: CT identification. Am J Radiol 1984;143:83-5.

14. Serreyn RF, Schoofs PR, Baetens PR, Vanderkerchkhove D. Laparascopic diagnosis of mesenteric venous thrombosis. Endoscopy 1986;18:249-50.

15. Wade TP, Jewell WR, Andrus CH. Mesenteric venous thrombosis: modern management and endoscopic diagnosis. Surg Endosc1992;6:283.

16. Matthews JE, White TP. Primary mesenteric venous occlusive dis-ease. AM J Surgery 1972; 122: 579-83.

17. Chen M, Brown MC, Willson RA, et al. Mesenteric vein thrombosis. Four cases and review of the literature. Dig Dis 1996; 14: 382-9.

18. Kodadadi J, Rozencwajg J, Nacasch N, Smidt B, Feuchtwanger MM. Mesenteric vein thrombosis: the importance of a second-look operation. Arch Surg 1980; 115: 315-7.

19. Levy PJ, Krausz MM, Manny J. The role of second-look procedure in improving survival time for patients with mesenteric venous thrombosis. Surg Gynecol Obstet 1990; 170: 287-91.