

VASCULAR PERIFERICO

TROMBOSIS VENOSA MESENTERICA

Mario Sánchez Arias*

SUMMARY

Mesenteric venous thrombosis is a potentially dangerous entity and represents a vascular acute abdomen. This uncommon abdominal catastrophe has received little attention. The diagnosis is not easy and often it is not made until laparotomy. Early recognition is important because the propagation of the infarction may be halted by appropriate treatment.

INTRODUCCION

El abdomen agudo sigue siendo una entidad difícil de diagnosticar a pesar de los diferentes medios diagnósticos de que disponemos en la actualidad; si bien en un buen porcentaje (80%) de casos el dx. se hace con solo la historia clínica y los hallazgos de examen físico, hay

algunas patologías que nos obligan a hacer uso de todas las armas diagnósticas y aún así en algunos casos no es sino hasta que llegamos a la laparotomía como medio dx. y terapéutico que podemos afirmar una determinada lesión. Inclusive en otros pocos casos es solo con la ayuda del patólogo y con el estudio reposado del material de necropsia que se obtiene la información de lo que realmente tuvo determinado paciente. Precisamente dentro de esta categoría de casos de abdomen agudo cae la forma de isquemia intestinal por trombosis de la vena mesentérica superior. Causa que hace 100 años se creía responsable de una buena parte de los casos de isquemia intestinal y que actualmente con los nuevos medios diagnósticos se ha visto que es relativamente infrecuente (6,12). Correspondiendo en estadísticas extranjeras a un 0.01% de todos los ingresos de un servicio de emergencias quirúrgico y a una frecuencia de 5-15% de todos los casos de isquemia intestinal (8,9,10). En nuestro país no hay datos re-

*Cirujano General Hospital Dr. R. A. Calderón Guardia.

ferentes a esta entidad. Los libros de texto no se ocupan mayormente de este padecimiento y solo mencionan la trombosis de Cava, Renal, Subclavia etc. La trombosis mesentérica venosa, es una condición potencialmente mortal y constituye una catástrofe abdominal que si se reconoce tempranamente se puede resolver. Sin embargo es sorprendente que a la fecha revisando la literatura no solo es poco lo que tenemos sino que no está codificada esta entidad en la Clasificación Internacional de Enfermedades, a pesar de haber sido descrita ya desde 1935 como entidad independiente (3). Esto explica por qué en C.R. no disponemos de datos al respecto, pues todos estos casos son codificados bajo el número 557 o que corresponde a trombosis mesentérica arterial. Existen muchos trastornos que pueden predisponer a esta condición: Estados de Hipercoagulación (dentro de ellos podemos citar: trombosis venosa periférica, neoplasias, deficiencias de factores de coagulación como deficiencia de proteína S y C, deficiencia de antitrombina III, uso de anticonceptivos, trombocitosis, embarazo, anemia de células falciformes, policitemia vera, anormalidades de plasminógeno, anticuagulante lúpico), hipertensión portal, inflamación intraperitoneal de diverso origen, posoperatorio (bazo y páncreas) o postrauma, hipovolemia, después de vasopresina o escleroterapia y otros como enf. por descompresión y enf. cardíacas (3,2). Según la causa inicial así será la presentación clínica pues cuando se debe a causas como posoperatorio, neoplasias, trauma, cirrosis; la trombosis se inicia en las grandes venas y se extiende hacia la periferia. Por el contrario cuando se debe a estados de hipercoagulabilidad la trombosis se inicia en ramas pequeñas y se extiende hacia las venas centrales mayores. En cualquiera de los casos, cuando la circulación colateral es insuficiente, se trastorna el drenaje venoso produciéndose edema, y hemorragia intramural que filtra a la cavidad y produce líquido hemorrágico, participando también luego el mesenterio del intestino afectado.

Según la literatura al respecto existe una

mayor frecuencia de presentación en hombres de un 1.5/1, con una edad media de 48 años (1,13). En la presentación clínica los signos y síntomas son tan variados como inespecíficos y se puede decir que este es un padecimiento que simula la presentación clínica de muchos otros, sin embargo podemos decir que dominan síntomas como dolor abdominal de localización imprecisa, distensión, disminución de ruidos peristálticos y en algunos casos febrícula.

PRESENTACION CLINICA (10):

Resistencia	90%
Distensión	80%
Peristalsis Dis	75%
Guayaco +	50%
Defensa y Rebote	50%
Fiebre	50%
Leuco. + de 12.	65%
Dolor Adbo. + de f.	90%
Náusea y vómito	50%
Diarrea	35%
Sangrado Dig.	15%
Episodios prev. trombosis o Hipercoagul.	

Se debe ser muy claro que ningún síntoma o signo señala inequívocamente el diagnóstico, y que la duración, naturaleza, gravedad y localización del dolor varían con mucha amplitud. Si hubiese que señalar un dato típico habría que decir que es un paciente con dolor abdominal importante que no correlaciona con su estado clínico. Se conocen tres formas de presentación. La aguda que evoluciona en 5-14 días y progresa a infarto intestinal, con líquido serosanguinolento y signos peritoneales claros. La Subaguda que evoluciona en 1-6 semanas y que si se diagnostica se puede tratar con anticoagulantes con buen porcentaje de recuperación, pero con el riesgo de recurrencia e infarto intestinal, en este caso la extensión del trombo es "lenta" y permite el desarrollo de venas colaterales antes de que se trastorne el drenaje venoso del intestino y venga el infarto. Y la

crónica cuyo cuadro clínico se manifiesta más bien por los síntomas secundarios a la trombosis como son várices esofágicas, hipertensión portal, hipersplenismo etc.

DIAGNOSTICO:

En relación al diagnóstico debemos decir que la mejor forma es sospechar clínicamente la existencia de este problema y que no existe ningún examen de laboratorio que tenga relevancia especial. Si pensamos en la posibilidad clínica, podremos hacer uso de medios de gabinete tales como US, Doppler, Angiografía, TAC, paracentesis abdominal, Rx. de abdomen. El 75% de ptes. tiene Rx. nls. (7,11). La angiografía puede establecer el dx con certeza, los datos angiográficos son 1-trombo en vms, 2-no visualización de vms, 3-llenado lento o ausente de venas mesentéricas, 4- espasmo arterial, 5-incapacidad de los arcos arteriales para vaciarse, 6- reflujo de contraste a la arteria (4,5). El U.S. corriente se ve limitado por la presencia de gas, el Doppler puede ayudarnos para ver el flujo de las grandes venas. El TAC hace dx. en un 90%, sus hallazgos con presencia de trombo en la vena, con aumento de la vms y pared venosa definida, circulación colateral y segmentos anormales del intestino con engrosamiento. Actualmente que está tan asequible la laparoscopia, la misma debe usarse solo en ptes. en los que no se han podido efectuar otros estudios, pues la presión del gas que se introduce disminuye aún más el poco retorno venoso y puede comprometer la irrigación de intestino que era todavía viable. De tal manera que el dx. correcto se hace en la mayoría de los casos en la laparotomía, los hallazgos son líquido peritoneal serosanguinolento, intestino y meso edematosos, intestino de color azul o rojo oscuro, hemorragia en la pared intestinal y en el meso, trombos en venas mesentéricas.

PRESENTACION DE CASOS:

A pesar de la poca frecuencia de este

padecimiento en este reporte deseo compartir la presentación de 4 casos en el H.C.G. en un período de 6 meses, pesquisados intencionalmente y que fueron censados como isquemia intestinal arterial.

Caso N-1: Se trató de un paciente de 45 años quien viene al servicio de emergencias por un dolor abdominal inespecífico de varios días de evolución, hacia flanco izquierdo, con distensión abdominal, pero en muy buen estado general. El pte. se estudio con lab., Rx. que demostraron sólo mínimas asas de intestino delgado con gas. USs repetidos fueron nls. No encontrándose nada especial se le dió salida con recomendaciones. Al día siguiente es enviado por otro cirujano con el dx. de pancreatitis. Se estudia nuevamente, sin resultado positivo pero se admite. Tres días después se agrava y hace franco abdomen agudo, con acidosis metabólica. Se lleva a sala de op. y se encuentra varios sectores de intestino delgado con infarto, por lo que se ejecuta resección; días después es llevado nuevamente para nueva exploración y resección, post. el pte. se complica y fallece.

Caso N-2: Pte. de 32 años quien presenta dolor abdominal de 1 semana de evolución, se valora en emergencia y se dx. Ap.Ag.. Se lleva a sala y se encuentra una periapendicitis, se ejecuta apendicectomía; pte. evoluciona bien y se egresa a los dos días. Sin embargo vuelve a presentar dolor en postop. 4 y vuelve a consultar, se interna nuevamente y se re-explora, encontrándose abundante líquido sero-hemorrágico en cavidad, edema de asas pero sin evidencia de isquemia. Pte. evoluciona mal y desarrolla una falla orgánica múltiple en forma rápida con un síndrome de hipertensión intra-abdominal e IRA por lo que se descomprimió en postop. 6 y se encontró intestino azulado, líquido sero-hemorrágico abundante, edema de intestino y de mesenterio.

Caso N-3: Pte. de 70 años, con abdomen agudo peritonítico típico, no hay precisión de tiempo

de evolución y en el hallazgo operatorio, se encuentra todo el intestino delgado y colon totalmente infartado, con color azul oscuro y líquido serohemorrágico en cavidad. Pte. fallece en el transoperatorio.

Caso N-4: Pte de 63 años, dolor abdominal de 1 semana de evolución, de localización poco específica, con historia de haber sido tratado con antibióticos y analgésicos tres días antes, y que al ex. físico impresionaba dolor mayormente en FID, por lo que se llevó a sala con el dx. presuntivo de Apendicitis Aguda. Los hallazgos a la exploración fueron: líquido hemorrágico en cavidad, hemorragia en pared (cara mesentérica) de algunas asas intestinales, hemorragia en meso de esas mismas asas y que se extendía a todo el colon derecho, algunas asas muy hipotónicas y con evidente isquemia pero no de resección, venas distales y proximales muy ingurgitadas, pero sin trombosis que se pudiera demostrar en sus ramas proximales que se exploraron. Pte. se cerró temporalmente y se sometió a anticoagulación y se re-exploró 48 hrs después esperando la demarcación de la isquemia para efectuar la resección. El hallazgo de la segunda cirugía fue: que se recuperó la isquemia, había menos líquido hemorrágico, menos edema, de tal suerte que no fue necesario hacer resección, se cerró en forma definitiva y se anticoaguló. Pte. evolucionó excelente hasta que egresa de la Unidad de Cuidados Intermedios en perfecto estado y se le dió salida varios días después.

RESUMEN Y CONCLUSIONES:

Evidentemente estamos ante una entidad amenazante, que no es reconocida por la comunidad quirúrgica, que no está ni siquiera codificada en las estadísticas de salud, por lo que desconocemos su real frecuencia de presentación; pero más importante aún que si se diagnostica y trata oportunamente con cirugía y/o anticoagulación puede ser reversible. Lo importante es pensar en este diagnóstico siem-

pre que un abdomen agudo no se pueda apellidar y especialmente cuando los síntomas y signos sean de larga evolución y desproporcionados para la condición clínica del pte. En ese caso podemos recurrir a los medios diagnósticos referidos y si es necesario a la laparotomía con la posterior anticoagulación evitando así que el coágulo se extienda hasta la vasa recta que es donde ocurre el infarto. Luego seguiremos el paciente con TAC o US para ver la resolución del cuadro y demostrar la recanalización. De los pacientes que se someten a anticoagulación solo el 13% recidiva de 25% y mortalidad de más de 50% en los ptes. que no se tratan. En cuanto al intestino a resecar grandes porciones de él si no está claramente isquémico, y/o antes poner el pte. en anticoagulación y efectuar una segunda operación de revisión para completar a resección. Como se puede observar en los casos presentados, solamente uno sobrevivió por un dx. y manejo pronto, siendo este el último caso debemos reconocer que conforme se piensa en el problema se comienza a dx. y a tratar la entidad con resultados diferentes.

BIBLIOGRAFIA

- 1-Abdu RA, Zakhour BJ, Dallis DJ: Mesenteric venous thrombosis 1911 to 1984. *Surgery* 101:383-388, 1987.
- 2-Beaumont V, Lermont N, Beaumont JL: Oral contraceptives, sex steroid induced antibodies and vascular thrombosis: Results from 1318 cases. *Eur Heart J* 1991; 12: 1219-1224.
- 3-Boley S, Kaleya R, Brandt L: mesenteric venous thrombosis. *Surg. Clin North Am* 1992; 72 183-201.
- 4-Clark AZ, Gallant TE: Acute mesenteric ischemia: Angiographic spectrum. *AJR* 142:555-562, 1984.
- 5-Clavien P.A, Huber O, Mirescu D, et al: Contrast enhanced CT scan as a diagnostic procedure in mesenteric ischemia due to mesenteric venous thrombosis. *Br J Surg* 76:93-94, 1989.
- 6-Cokkinis AJ: Mesenteric Vascular Occlusion. London, Bailliere Tindall, 1926.
- 7-Font VE, Hermann RE, Longworth DL: Chronic mesenteric venous thrombosis: Difficult diagnosis and therapy. *Cleve Clin J. Med* 56: 823-828, 1989.
- 8-Hansen HJB, Christoffersen JK: Occlusive mesenteric infarction: A retrospective study of 83 cases. *Acta Chir Scand Suppl* 472:103-108, 1976.
- 9-Kaleya RN, Boley SJ: Mesenteric venous thrombosis: Progress in Gastroenterology Surgery. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1989, pp 417-425.
- 10-McElhinney AJ, Sakurai H. V.A. Medical Center Bronx,

NY. Read in the Annual Scientific Meeting of the American College of Surgeons, Chicago II, Oct 94.

11-Tomchik FS, Wittenberg J, Ottenger LW: The roentgenographic spectrum of bowel infarction. Radiology 96: 249-260, 1970.

12-Verbanck JJ, Rutgeerts LJ, Haerens MH: Partial splenoportal and superior mesenteric venous thrombosis: Early sono-

graphic diagnosis and successful conservative management. Gastroenterology 86-949-952, 1984.

13-White R., Boley SJ: Mesenteric Venous thrombosis: An unusual cause of acute mesenteric ischemia. Read before the 50th annual scientific meeting of the American College of Gastroenterology, october 85.