

Trombosis venosa mesentérica: manifestaciones clínicas, terapia y evolución

Andrea Lui G¹, Jaime Poniachik T², Rodrigo Quera P²,
Cristián Bermúdez E³.

Mesenteric vein thrombosis: clinical manifestations, treatment and outcome

Background: Mesenteric vein thrombosis (MVT) is uncommon and accounts for 5-10% of all mesenteric ischemic events. In 80% of cases, an etiologic factor is found. The clinical presentation varies and the diagnosis is made based on imaging studies. The treatment involves anticoagulation alone or in combination with surgery. **Aim:** To describe the clinical characteristics of patients with MVT. **Patients and methods:** Retrospective and prospective review of all cases with MVT, treated between 1995-2001. The clinical presentation, imaging studies, treatment and outcome were evaluated. **Results:** 29 cases of MVT were reviewed (14 females, age 56 ± 15 years). Twenty two patients (76%) had recognizable risk factors. The main symptoms were abdominal pain (86%) and vomiting (55%). The diagnosis of acute mesenteric ischemia was suspected on admission only in 6 patients (21%). Thirteen patients underwent transabdominal color Doppler ultrasonography and the diagnosis was confirmed for 11 of these (85%). Twenty out of 24 patients (85%) studied with computed tomography, had positive signs of MVT. Twenty one patients (72%) received anticoagulation, 10 of whom also underwent surgery. Four patients (14%) received surgical treatment alone. Four patients were not treated. Seven patients (24%) died. **Conclusions:** MVT is difficult to identify. It is necessary to have a high degree of suspicion in patients who have risk factors. The diagnosis is made with imaging studies. The treatment consists of early anticoagulation and surgical intervention when indicated (Rev Méd Chile 2005; 133: 17-22).

(Key-words: Anticoagulant therapy; Mesenteric vascular occlusion; Venous thrombosis)

Recibido el 13 de mayo, 2003. Aceptado en versión corregida el 27 de septiembre, 2004.
¹Sección de Medicina Interna, ²Sección de Gastroenterología y ³Centro Cardiovascular, Departamento de Medicina Interna Hospital Clínico Universidad de Chile.

Correspondencia a: Dr. Jaime Poniachik Teller. Santos Dumont 999- Independencia. Teléfono: 6788350/ 09-8422863. E-mail: jponiachi@ns.hospital.uchile.cl

La trombosis de vena mesentérica (TVM) es una entidad de baja frecuencia, pero importante, ya que puede causar isquemia o infarto del intestino delgado o colon. Los trabajos publicados en la literatura señalan que sería responsable de hasta 5% a 10% de los casos de isquemia mesentérica aguda (IMA)¹⁻³.

En aproximadamente 80% de los casos de TVM, se puede identificar un factor etiológico asociado, dentro de los cuales hay que considerar: 1) Estados de hipercoagulabilidad, ya sean: a) hereditarios, tales como mutación del gen del factor V de Leiden, mutación del gen de la protrombina, déficit o resistencia de proteínas C, S, antitrombina III u otros; o b) adquiridos, tales como embarazo, síndrome antifosfolípidos, uso de anticonceptivos orales, neoplasias, terapia de sustitución hormonal, síndrome nefrótico y otros. 2) Procesos inflamatorios vecinos (por ejemplo pancreatitis, diverticulitis, apendicitis aguda, enfermedad inflamatoria intestinal y otros), 3) Hipertensión portal (por ejemplo cirrosis, esplenomegalia congestiva, escleroterapia de várices), 4) Trauma abdominal (por ejemplo cirugía reciente, trauma abdominal cerrado, post esplenectomía)¹⁻¹⁰.

La localización del trombo inicial en la TVM difiere según la etiología. Aquellas TVM secundarias a cirrosis, neoplasias o cirugía, generalmente se inician en el sitio de obstrucción y se extienden periféricamente, en cambio, las secundarias a estados de hipercoagulabilidad comienzan en ramas pequeñas y progresan hacia las ramas principales^{2,3}.

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 serohemorrágica, siendo su manifestación clínica una peritonitis¹⁻⁴.

En relación al cuadro clínico, la TVM se puede presentar de una manera más insidiosa y de menor severidad que la trombosis de la arteria mesentérica^{1,2}. Su presentación es variable e inespecífica, los exámenes de mayor utilidad en el diagnóstico, considerando costo y efectividad, son la ecografía con *doppler* venoso y la tomografía computarizada de abdomen (TAC)^{1-3,11}. Probablemente, en un futuro próximo, la resonancia nuclear magnética (RNM) va a tener un papel preponderante en el diagnóstico de esta entidad.

El tratamiento consiste, básicamente, en terapia anticoagulante y, cuando existen signos de isquemia intestinal, cirugía asociado a una anticoagulación precoz²⁻⁴. La mortalidad reportada en la literatura es de 20-50%^{2,3}.

El objetivo del presente trabajo es mostrar las características clínicas y evolución de pacientes con TVM hospitalizados en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se revisaron en forma retrospectiva, y en parte prospectiva, las características clínicas de los pacientes hospitalizados con diagnóstico de TVM del Hospital Clínico de la Universidad de Chile en el período comprendido entre enero de 1995 y febrero de 2001.

Se incluyeron en este estudio todos aquellos casos de trombosis venosa mesentérica cuyo diagnóstico fue confirmado por lo menos con un estudio de imágenes (ecografía *doppler*, TAC, RNM) o durante una laparotomía exploradora.

Se obtuvieron de las historias clínicas información sobre: edad, sexo, patologías asociadas, factores de riesgo de trombosis, síntomas y signos al ingreso, tiempo transcurrido entre el inicio de las molestias y la primera consulta, exámenes de laboratorio, hipótesis diagnóstica al ingreso, estudio de imágenes, protocolo operatorio si procedía, terapia anticoagulante, fibrinolítica, necesidad de ingreso a unidad de tratamientos intensivos (UTI). Además se analizó la morbimortalidad, sus causas, duración de la estadía hospitalaria y evolución clínica.

El modo de presentación se definió como agudo, si los síntomas se presentaban de forma brusca y con una duración menor a 14 días; subaguda si la sintomatología se desarrollaba de manera más insidiosa y en un periodo de tiempo de 15 a 30 días y un cuadro crónico con más de un mes de evolución, generalmente asintomático, asociado a hipertensión portal, y que habitualmente se encontraba como hallazgo en algún examen de imagen.

Dentro de los exámenes de laboratorio, se consideró leucocitosis a un recuento de leucocitos mayor de 10.000 por ml en el hemograma, anemia significativa si la hemoglobina era menor de 9 mg/dl,

aumento de ácido láctico si éste era mayor de 2,3 U, acidosis metabólica si al examen de gases arteriales existía un pH menor de 7.3 con bicarbonato bajo y taquicardia a la presencia de más de 90 latidos cardíacos por minuto.

RESULTADOS

Entre 1995 y febrero del año 2001 se logró obtener los datos de 29 casos de TVM, con un promedio de edad de 56 años ± 15 años, con un rango de edad entre 26 y 82 años, 14 (48%) eran de sexo femenino. Veinte pacientes presentaron enfermedades asociadas: 3 pacientes con hipertensión arterial, 3 pacientes con diabetes mellitus, 3 pacientes con neoplasias, 2 pacientes con cardiopatía coronaria, 2 pacientes con cirrosis hepática, una paciente con insuficiencia renal crónica, un paciente con síndrome nefrótico y un paciente con policitemia vera. Los factores de riesgo asociados a trombosis venosa más frecuentemente encontrados fueron: anticonceptivos orales, neoplasias y trombosis venosa profunda (TVP). Sólo 7 (24%) pacientes no presentaron factores de riesgo asociados (Tabla 1).

En relación al cuadro clínico, el tiempo de evolución promedio fue de 21 ± 67 días, con un rango entre 48 horas y 12 meses. Dos pacientes evolucionaron en forma asintomática y se diagnosticaron por estudio de imágenes. Veintitrés de los casos tuvieron una presentación aguda (79%). Los otros seis casos correspondieron a cuadro subagudo (3 casos) o curso crónico (3 casos).

Los síntomas más frecuentes fueron: dolor abdominal (86%) y vómitos (55%). En cuanto al examen físico, el dolor y la distensión abdominal fueron los hallazgos más frecuentes (79%) (Tabla 2).

Dentro de los exámenes de laboratorio, 18 (62,1%) pacientes presentaron leucocitosis, 8 (28%) anemia y 7 (24%) por aumento de la relación nitrógeno ureico/creatinina.

De las hipótesis diagnósticas planteadas al ingreso, abdomen agudo fue lo más frecuente (24%), planteándose el diagnóstico de IMA sólo en 6 casos (21%) (Tabla 3).

Respecto al estudio de imágenes, se solicitó radiografía de abdomen simple a 10 pacientes, la que mostró dilatación de asas y niveles hidroaéreos en 4 casos (40%). Se realizó ecotomografía abdominal en 17 pacientes, efectuándose estudio con *doppler* en 13, llegando al diagnóstico de TVM, en once de los casos estudiados (85%).

El estudio con TAC de abdomen se efectuó en 24 pacientes, nueve de los cuales ya tenían diagnóstico previo mediante Doppler venoso. Con

Tabla 1. Factores de riesgo de TVM

Variable	n	(%)
Hipercoagulabilidad	12	
Neoplasia	3	25
Trombosis venosa profunda	3	25
Uso anticonceptivos orales	3	25
Antec. Familiares trombofilia	1	8
Sd. Nefrótico	1	8
Policitemia Vera	1	8
Procesos inflamatorios vecinos	8	
Diverticulitis	2	25
Apendicitis aguda	2	25
Peritonitis aguda	1	13
Pancreatitis aguda	1	13
Colecistitis aguda	2	25
Hipertensión portal	2	

Tabla 2. Síntomas y signos al ingreso en el Servicio de Urgencia del Hospital Clínico de la Universidad de Chile

Síntomas	n	(%)	Signos	n	(%)
Dolor abdominal	25	86,2	Sensibilidad abdominal	23	79,3
Vómitos	16	55,2	Distensión abdominal	23	79,3
Diarrea	7	24,1	Blumberg	11	37,9
Hemorragia digestiva	7	24,1	Taquicardia	9	31
Sin síntomas digestivos	2	6,9	Fiebre	6	20,7

Tabla 3. Diagnósticos de ingreso en el Servicio de Urgencia del Hospital Clínico de la Universidad de Chile

Diagnóstico	n	(%)
Abdomen agudo	7	24,1
Trombosis mesentérica	6	20,7
Pancreatitis aguda	4	13,8
Enf. Diverticular complicada	3	10,3
Obstrucción intestinal	3	10,3
Síndrome febril	2	6,9
Peritonitis aguda	1	3,5
Peritonitis bacteriana espontánea	1	3,5
Hemorragia digestiva alta	1	3,5
Colecistitis aguda	1	3,5
Total	29	100

Tabla 4. Estudio de imágenes y diagnóstico de TVM

Método Diagnóstico	n	Diag(+)	%
Eco + Doppler	13	11	11/13
TAC	24	20	20/24
Angiografía	2	2	2/2
RNM	1	1	1/1
Intraoperatorio	5	5	5/5

Tabla 5. Evolución y seguimiento de pacientes con TVM

Evolución	Favorable	Fallece	%	Total
Anticoagulación	17	4	4/17	21
Sólo cirugía	2	2	2/4	4
Trombolisis	1	-		1
Sin tratamiento	2	2	2/2	4

este método, se diagnosticaron 20 casos (79%) de TVM, de los cuales 9 (45%) tenían además compromiso de la vena porta y 4 (20%) trombosis de venas porta y esplénica. En un caso sólo se vio compromiso de la vena porta llegando al diagnóstico de TVM por medio del estudio angiográfico. En un paciente se logró el diagnóstico de TVM sólo con RNM, habiendo sido negativo el estudio con TAC previo. En 5 casos, el diagnóstico de TVM se realizó durante una laparotomía exploradora (Tabla 4).

Se operaron 14 (48%) pacientes, realizándose resección de intestino delgado, colon o ambos, en 13 (92%) pacientes, 8 de los cuales se manejaron con laparostomía contenida y cierre definitivo en segundo tiempo, 2 pacientes con ostomía y 3 pacientes con cierre definitivo y tránsito intestinal reconstituido. Sólo a un paciente se le realizó laparotomía exploradora sin resección, dado el extenso compromiso isquémico de las asas intestinales que presentaba.

Se inició tratamiento anticoagulante en forma precoz en 10/14 (71%) de los pacientes sometidos a cirugía. Veintiuno de 29 (72%) pacientes recibieron tratamiento anticoagulante, con mejoría de las manifestaciones clínicas en 11 pacientes. Sólo en 1 paciente tratado con anticoagulación se intentó revascularización de la vena mesentérica, tanto por maniobras mecánicas de trombectomía como con trombolisis local con t-PA, con éxito parcial.

Cuatro de 29 pacientes (14%) no recibieron tratamiento específico de su cuadro trombotico, ya que dos de ellos tenían un cáncer en etapa terminal (gástrico y colon respectivamente), otro era un paciente con cirrosis hepática que ingresó descompensado por un cuadro de peritonitis bacteriana espontánea, evolucionando con un cuadro séptico y síndrome hepatorenal y el cuarto paciente no recibió tratamiento anticoagulante por presentar un cuadro de hemorragia digestiva baja recurrente (Tabla 5).

La estadía hospitalaria promedio fue de 15 ± 7 , días con un rango entre 1 y 33 días. Quince pacientes (52%) requirieron hospitalización en la unidad de pacientes críticos (UPC).

Siete pacientes fallecieron (24%), 4 de los cuales habían sido sometidos a cirugía. Las causas de mortalidad fueron shock séptico en 5, falla orgánica múltiple en 1 y un paciente falleció por un síndrome hepatorenal.

Una paciente reingresó a los 30 días para reconstitución del tránsito intestinal, motivo por el cual se suspendió el tratamiento anticoagulante. En el postoperatorio inmediato falleció por tromboembolismo pulmonar masivo.

DISCUSIÓN

El diagnóstico clínico de IMA es infrecuente, en este estudio se planteó en sólo 21% de los pacientes; semejantes resultados han sido publicados en trabajos de nuestro país como en el extranjero^{2-4,8,13}.

En algunos trabajos se ha señalado un predominio de TVM en hombres sobre mujeres^{2,3}, nuestros datos no muestran diferencia estadísticamente significativa. Por otra parte, en publicaciones previas, la edad promedio había sido entre 48 y 60 años²⁻⁴. En nuestra serie la edad promedio fue de 56 años, sin embargo, esto es de poco valor en el diagnóstico, ya que los factores etiológicos son muy variados, con estados de hipercoagulabilidad congénitos en pacientes más jóvenes en comparación a neoplasias y otras condiciones asociadas en pacientes mayores. En nuestro estudio, 22/29 pacientes (76%) presentaban algún factor etiológico de TVM, similar al 80% descrito en la literatura¹⁻⁴. No a todos los pacientes se les realizó el estudio de trombofilia correspondiente, ya que inicialmente fue diferido por la necesidad de anticoagulación inmediata.

Sólo en siete pacientes se realizó al estudio de trombofilia, resultando alterado en 4 pacientes (datos no mostrados). Dos pacientes tenían déficit de proteína C activada, uno tenía niveles bajos de antitrombina III, el cuarto paciente tenía un déficit combinado de proteína C activada y antitrombina III. En nuestro estudio encontramos 12 pacientes (41%) con alguna causa de hipercoagulabilidad, otros estudios reportan hasta 87%³ (Tabla 1).

La literatura describe 3 tipos diferentes de presentación clínica: un cuadro agudo, que es la forma clásica de TVM; un cuadro subagudo, de curso insidioso, en el cual el dolor es, la mayoría de las veces, el único síntoma presente y un cuadro crónico, asintomático, asociado a hipertensión portal, que se presenta como hallazgo^{2,3}. En nuestra revisión encontramos 23 casos de presentación aguda (79%), cuyo síntoma primordial fue

el dolor (86%), similar a lo reportado en otros estudios.

En relación a los exámenes de laboratorio, este estudio confirma lo reportado en la literatura en cuanto a la escasa sospecha clínica del diagnóstico de TVM, lo que hace indispensable un apoyo con estudio de imágenes. De éstos, la TAC y la ecotomografía abdominal con doppler venoso pueden establecer el diagnóstico en cerca de 90% de los casos^{2,3,11}, datos que concuerdan con nuestro estudio, en el que 83% de los casos de TVM fueron diagnosticados con *doppler* mesentérico, TAC de abdomen o ambos. En un caso el *doppler* y el TAC sólo mostraron compromiso de la vena porta y el diagnóstico de trombosis de la vena mesentérica superior se realizó con angiografía. En otro paciente el TAC abdominal sólo mostró engrosamiento de asas de intestino delgado, llegándose al diagnóstico de trombosis portomesentérica con RNM. Es posible que la RNM reemplace a la TAC en un futuro próximo como enfoque diagnóstico de IMA.

También es importante mencionar que de los 29 casos de TVM, 18 se diagnosticaron en los últimos 3 años lo que probablemente refleja un aumento en la solicitud de estudio de imágenes con *doppler* y TAC.

En relación al tratamiento, distintas publicaciones permiten afirmar que la anticoagulación precoz es lo más indicado, si no hay indicios de necrosis intestinal. La anticoagulación se puede iniciar con heparina clásica, o de bajo peso molecular, para luego continuar con anticoagulación oral^{1-3,6,14}. El tiempo de anticoagulación es variable, dependiendo de la etiología, pero ésta no debería ser menor a 6 meses. La cirugía, con posterior anticoagulación, se reserva para aquellos casos en que se sospecha infarto intestinal¹⁻³. En nuestro reporte, 21 pacientes (69%) recibieron anticoagulación, agregándose cirugía en 10 (48%). De los restantes, 3 tenían contraindicación formal de anticoagulación y cuatro pacientes eran casos terminales. Un paciente fue trasladado a otro hospital, por lo que se desconoce el tratamiento que recibió. Otros tratamientos propuestos, en casos aislados, en algunas publicaciones, son la trombectomía y la trombolisis^{2,3,12}. En nuestra casuística, en un paciente se intentó la revascularización de la vena mesentérica superior por métodos mecánicos de trombectomía y con trombolisis

local con t-PA, lográndose permeabilización del vaso en forma parcial. Probablemente, este procedimiento se intentó en forma tardía, ya que durante el procedimiento se encontró hipertensión portal.

La mortalidad en las diferentes series de TVM es entre 20 y 50%, siendo menor que en los casos de compromiso de arteria mesentérica, estando relacionada con el grado de obstrucción, presencia de colaterales, comorbilidad y retraso en el diagnóstico¹⁻³. Datos que son confirmados en nuestro estudio donde la mortalidad fue de 24%.

Es importante destacar que todos los pacientes se reevaluaron con TAC precozmente (9 pacientes) presentaron una evolución clínica favorable sin requerir cirugía.

Hemos querido presentar esta casuística para dar a conocer una patología poco frecuente como es la TVM, cuyo diagnóstico es muy difícil sin el apoyo de imágenes, que está estrechamente ligada a estados de hipercoagulabilidad, muchas veces subdiagnosticados, y que requiere una alta sospecha clínica para iniciar precozmente anticoagulación y poder evitar la cirugía.

REFERENCIAS

1. CAPPELL M. Intestinal (mesenteric) vasculopathy I. *Gastroenterol Clin North Am* 1998; 27: 783-825.
2. BOLEY S, KALEYA R, BRANDT L. Mesenteric venous thrombosis. *Surg Clin North Am* 1992; 72: 183-201.
3. KALEYA R, BOLEY S. Acute Mesenteric Ischemia. *Crit Care Clin* 1995; 11: 479-512.
4. ABDU R, ZAKHOUR B, DALLIS D. Mesenteric venous thrombosis- 1911 to 1984. *Surgery* 1987; 101: 383-8.
5. BERGENFELDT M, SVENSSON P, BORGSTRÖM A. Mesenteric vein thrombosis due to factor V Leiden gene mutation. *Br J Surg* 1999; 86: 1059-62.
6. ZIGROSSI P, CAMPANINI M, BORDIN G, ARCECI F, GAMBA G, GNEMMI M, MONTEVERDE A. Portal and mesenteric vein thrombosis in protein S (pS) deficiency. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 163-5.
7. Hepatic and portal vein thrombosis. *BMJ* 1991; 302: 192-3.
8. CARVAJAL S, ZAPATA R, BERTÍN P, MIQUEL J. Trombosis de la vena porta asociada a trombocitosis esencial. *Rev Méd Chile* 1996; 124: 353-8.
9. VENTURINI I, CIONI G, TURRINI F, GANDOLFO M, MODONESI G, COSENZA R ET AL. Mesenteric vein thrombosis: a rare cause of abdominal pain in cirrhotic patients- two case reports. *Hepatogastroenterology* 1998; 45: 44-7.
10. URIBE S, FERES E, FLORES C. Estenosis segmentaria de intestino delgado luego de trombosis de vena mesentérica superior. Caso clínico. *Rev Méd Chile* 1999; 127: 1369-74.
11. GAY SB, SHAFFER HA, FUTTERER SF, AITCHISON PM, PABEL JS. Portal and mesenteric thrombosis. *Am J Roentgenol* 1996; 167: 241-3.
12. POPLAUSKY M, KAUFMAN J, GELLER S, WALTMAN A. Mesenteric venous thrombosis treated with urokinasa via the superior mesenteric artery. *Gastroenterology* 1996; 110: 1633-35.
13. BOCIC G, KORN O, TRONCOSO P, VALDIVIA D. Isquemia mesentérica aguda: experiencia clínica en 12 años. *Rev Méd Chile* 1998; 50: 56-61.
14. CONDAT B, PESSIONE F, DENNINGER M, HILLAIRE S, VALLA D. Recent Portal or Mesenteric Venous Thrombosis: Increased Recognition and Frequent Recanalization on Anticoagulant Therapy. *Hepatology* 2000; 32: 466-70.