

Resolución espontánea de una trombosis extensa de las venas mesentérica superior y porta. Caso clínico

E.M. Fernández-Marcote Menor y V.A. Opio Maestro

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario. Getafe. Madrid. España.

RESUMEN

Presentamos un caso de trombosis subaguda y extensa de las venas mesentérica superior, ramas venosas yeyunales, y porta hiliar y sus ramas intrahepáticas, en el que se produjo una recanalización completa de los vasos afectados sin tratamiento trombolítico. Se detallan el estudio clínico y etiológico y la evolución.

SPONTANEOUS RESOLUTION OF EXTENSIVE SUPERIOR MESENTERIC AND PORTAL VEIN THROMBOSIS. A CASE REPORT

We present a case of subacute extensive thrombosis of the superior mesenteric vein, the venous branches of the jejunal vein, the portal vein at the hilum and its intrahepatic branches, with complete recanalization of the blood flow in the affected vessels without thrombolytic treatment. We provide a detailed description of the clinical and etiological investigations and outcome.

INTRODUCCIÓN

La trombosis de la vena mesentérica superior es un proceso poco frecuente que acontece en el 5-10% de las causas de isquemia intestinal. Se clasifican en formas agudas, subagudas y crónicas. Debido a que la clínica y las pruebas de laboratorio son inespecíficas, el diagnóstico y el tratamiento pueden retrasarse, lo que implica un peor pronóstico.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Varón de 32 años que presentaba dolor abdominal de 8 días de evolución en piso superior, constante, progresivo, irradiado posteriormente al flanco y la fosa ilíacos derechos. Se acompañó de un único pico febril y

posteriormente de febrícula. Una semana antes, y tras la instauración del cuadro, había consumido pescado crudo, lo que le provocó una erupción cutánea autolimitada. Tenía el antecedente de contacto con casos de tuberculosis.

En la exploración física destacaba únicamente la febrícula, así como un abdomen con ruidos hidroaéreos normales y doloroso a la palpación en la región periumbilical y la fosa ilíaca derecha, sin datos de peritonismo. El análisis de sangre mostró un recuento leucocitario de 15.000/l, de predominio polimorfonuclear, tiempo de protrombina del 53% y proteína C reactiva de 230 mg/dl. El resto de los parámetros de laboratorio eran normales.

La radiografía simple de tórax y de abdomen no evidenció alteraciones, y en la ecografía abdominal se apreció una mínima cantidad de líquido libre en la fosa ilíaca derecha como único hallazgo. En la tomografía computarizada de abdomen, con contraste oral y enema, se observó afectación difusa de la grasa mesentérica, con borramiento intenso del paquete vascular y ligera cantidad de líquido libre en la pelvis y el espacio pararenal derecho. Se apreciaban asimismo pequeñas adenopatías mesentéricas, y el resto no presentaba alteraciones. No se visualizó el apéndice.

Tras 48 h del ingreso quedó asintomático y se normalizaron por completo los parámetros analíticos.

Se realizaron coprocultivos, que fueron negativos para gérmenes enteroinvasivos, parásitos y toxina de *Clostridium difficile*. El resultado de la serología de la inmunoglobulina E específica para *Anisakis simplex* fue de 5/6, y el Mantoux resultó positivo.

Se efectuaron una endoscopia digestiva alta y colonoscopia (figs. 1 y 2), y se observó una mucosa edematosa y congestiva en la zona antral y recto-sigma, con cambios inflamatorios inespecíficos desde el punto de vista histológico, así como varices rectales.

La tomografía computarizada de abdomen con contraste intravenoso (fig. 3) ofreció una imagen compatible con trombosis subaguda y completa de la vena mesentérica superior y de las ramas venosas yeyunales, así como trombosis parcial de la vena porta en la zona hiliar y de las ramas portales hepáticas. Se observaban colaterales y pequeñas adenopatías en el mesenterio, con borramiento de la grasa mesentérica. El apéndice y el resto de la exploración eran normales.

Con este diagnóstico, y tras descartar infarto y necrosis transmural, se instauró tratamiento anticoagulante. Considerando el tiempo de evolución, la existencia de colaterales y el hecho de que el paciente estaba asintomático, se decidió no administrar tratamiento trombolítico.

A los 10 días de instaurar el tratamiento se solicitó una eco Doppler, donde se evidenció flujo en el sistema portal, con persistencia de la trombosis completa de la vena mesentérica superior y sin afectación de otros vasos abdominales.

En la angiorresonancia con gadolinio realizada al mes y medio de la presentación del cuadro clínico se apreció la recanalización completa de todo el sistema venoso afectado, sin nuevos datos de trombosis en otras zonas.

Como estudio etiológico se realizó durante el episodio agudo la prueba de trombofilia hereditaria, que fue negativa. Se repitió a los 6 meses tras la retirada del tratamiento anticoagulante y resultó ser normal. El estudio incluyó: mutación del factor V de Leiden, del gen de la protrombina, del gen metilentetrahidrofolato reductasa, antitrombina III, proteínas C y S (coagulométrica y antigénica), antiplasmina, plasminógeno, anticuerpos anticardiolipina, test de resistencia a la proteína C y test de Hams.

Correspondencia: Dra. E.M. Fernández-Marcote Menor.
 Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Getafe.
 Ctra. Madrid-Toledo, km 12,500. 28905 Getafe. Madrid. España.
 Correo electrónico: emfdezmarcote@eresmas.com

Recibido el 18-5-2004; aceptado para su publicación el 18-5-2004.

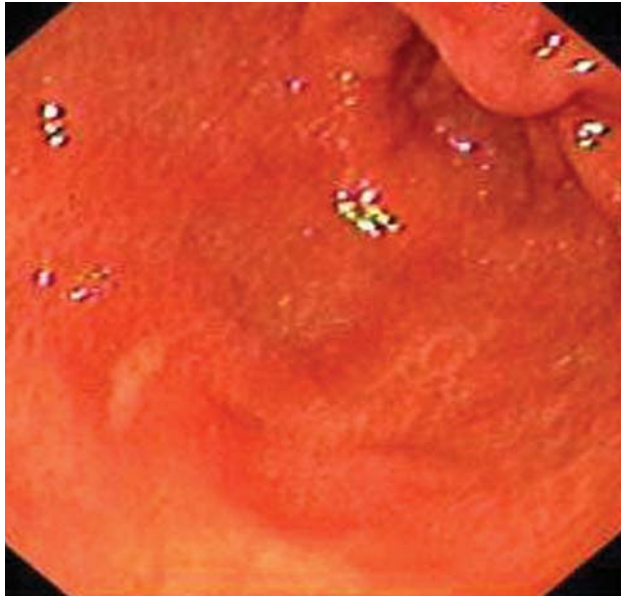


Fig. 1. Congestión y edema de la mucosa antral.



Fig. 2. Varices rectales.

En la actualidad el paciente está asintomático y no precisa tratamiento anticoagulante.

DISCUSIÓN

La trombosis completa de las venas mesentérica superior, porta, y ramas portales y yeyunales, es un proceso muy poco frecuente pero potencialmente letal, sobre todo en las formas agudas, por lo que el diagnóstico temprano es importante¹⁻³.

Se habla de formas primarias o idiopáticas cuando no se conoce la causa. Éstas son cada vez menos frecuentes dado el gran avance de los estudios moleculares de la trombofilia hereditaria. De las formas hereditarias destacan por frecuencia la mutación del gen del factor V (G1691A), del gen de la protrombina (G20210A) y del gen metilentetrahidrofolato reductasa (C677T). Las más frecuentes siguen siendo las formas adquiridas⁴⁻⁶.

La clínica depende fundamentalmente del grado de isquemia de la pared y de su extensión, lo que deriva del tiempo de instauración, de la formación de colaterales, del diámetro del vaso afectado, del tamaño del trombo y de su localización. Cuantos más factores se asocien, tendrá lugar una clínica de presentación más florida, aguda y de efectos más devastadores que empeoran el pronóstico^{1,3,7}.

Actualmente la técnica más utilizada para el diagnóstico es la tomografía computarizada de abdomen con contraste intravenoso, aunque cada vez cobran mayor fuerza otras técnicas diagnósticas como la angiorresonancia con gadolinio tridimensional, entre otras, mientras que ha pasado a un segundo plano la angiografía diagnóstica⁸.

A todos los pacientes se les debe realizar el test de trombofilia hereditaria de alta e intermedia prioridad una vez superado el episodio agudo (a los 6 meses) y tras 2 semanas de la retirada del tratamiento. Según los resultados se mantendrá o no el tratamiento de forma indefinida^{6,9}.

Fig. 3. Trombosis venosa de la mesentérica superior y ramas yeyunales.

En cuanto al tratamiento, es importante discernir si existe necrosis transmural o datos directos o indirectos de perforación, lo que supondría realizar de inmediato una laparotomía. Si esto no ocurre, o tras la cirugía, es imprescindible el tratamiento anticoagulante temprano, ya que disminuye el riesgo de retrombosis y, por tanto, mejora el pronóstico, con una reducción de la mortalidad de hasta el 20% y una supervivencia a largo plazo del 88%. Otros factores pronósticos son la edad, la causa del cuadro y si se ha realizado cirugía previa^{1,3,10,11}. La antibioterapia está recomendada. Varios autores han realizado múltiples estudios sobre el tratamiento trombolítico, tanto del acceso como el fármaco a utilizar y el riesgo hemorrágico aso-

ciado, sin que exista aún una actitud consensuada a este respecto. Los pacientes candidatos a tratamiento fibrinolítico son los que presentan síntomas, con proceso agudo, e influyen factores como la edad o el riesgo de hemorragia^{2,12-14}.

El interés del caso aquí presentado radica en que, además de ser un proceso poco frecuente, el paciente presentó una buena evolución y la recanalización de todo el sistema venoso afectado, pese a los factores de mal pronóstico, entre los que destacan el retraso relativo en la instauración del tratamiento, el calibre del vaso afectado, la extensión, la localización y el tamaño del trombo. Todo esto hace pensar en un proceso isquémico venoso subagudo con la formación de colaterales que evitaron una isquemia intestinal progresiva.

Desde el punto de vista etiológico del cuadro trombotico, tienen un mayor peso las formas adquiridas y coadyuvantes, y destacan las causas infecciosas. En nuestro caso, había un único factor etiológico documentado, además de la posible infección, que sería el diagnóstico de anisakiasis, aunque no se ha descrito previamente ningún caso similar. Debido a la dificultad para demostrar la correlación clínica causal, y aunque sin descartar dicha posibilidad etiológica, sería más prudente clasificar el cuadro trombotico dentro de las llamadas formas idiopáticas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kumar S, Sarr MG, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *N Engl J Med* 2001;345:1683-8.
2. Tateshi A, Mitsui H, Oki T, et al. Extensive mesenteric and portal vein thrombosis successfully treated by thrombolysis and anticoagulation. *J Gastroenterol Hepatol* 2001;16:1429-33.
3. Rhee RY, Glovicki P. Mesenteric venous thrombosis. *Surg Clin North Am* 1997;77:327-38.
4. Dimoulios P, Koutroubakis IE, Sfiridaki A, Theodoropoulou A. Acquired and hereditary thrombotic risk factors in patients with acute mesenteric vein thrombosis. *Am J Gastroenterology* 2002;97:168.
5. Amirano L, Brancaccio V, Guardascione MA. High prevalence of thrombophilic genotypes in patients with acute mesenteric vein thrombosis. *Am J Gastroenterol* 2001;96:146-9.
6. Seligsohn U, Lubetsky A. Genetic susceptibility to venous thrombosis. *N Engl J Med* 2001;344:1222-31.
7. Chandra S, Dutta U, Das R, et al. Mesenteric venous thrombosis causing jejunal stricture secondary to hypercoagulable states and primary portal hypertension. *Dig Dis Sci* 2002;47:2017-9.
8. Bradbury MS, Kavanagh PV, Bechtold RE, et al. Mesenteric venous thrombosis: diagnosis and noninvasive imaging. *Radiographics* 2002;22:527-41.
9. Tripodi A, Mannucci PM. Laboratory investigation of thrombophilia. *Clin Chem* 2001;47:1597-606.
10. Brunaud L, Antunes L, Collinet-Adles S, et al. Acute mesenteric venous thrombosis: case for nonoperative management. *J Vasc Surg* 2001;34:673-9.
11. Morasch MD, Ebaugh JL, Chiou AC, et al. Mesenteric venous thrombosis: a changing clinical entity. *J Vasc Surg* 2001;34:680-4.
12. Poplasky M, Kaufman JA, Geller SC, et al. Mesenteric venous thrombosis treated with urokinase via the superior mesenteric artery. *Gastroenterology* 1996;110:1633-5.
13. Rivitz SM, Geller SC, Hahn C, et al. Treatment of acute mesenteric venous thrombosis with transjugular intramesenteric urokinase infusion. *J Vasc Interv Radiol* 1995;6:219-28.
14. Yankes JR, Uglieta JP, Grant J, Braun SD. Percutaneous transhepatic recanalization and thrombolysis of the superior mesenteric vein. *AJR Am J Roentgenol* 1988;151:289-90.