

Nota clínica

Tratamiento endovascular en la trombosis venosa mesentérica

Endovascular treatment in acute mesenteric ischemia

Pérez Reyes M, Turiño Luque JD, Gutiérrez Delgado MP, Botello García F, Aranda Narváez JM, Santoyo Santoyo J

Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

RESUMEN

Introducción: La trombosis venosa mesentérica superior es una enfermedad rara que debuta con sintomatología inespecífica. Su diagnóstico en estadios iniciales es fundamental para instaurar tratamiento anticoagulante precoz y si precisa, tratamiento endovascular para evitar cirugía.

Métodos: Presentamos el caso de un paciente de 42 años acude por dolor abdominal. En la exploración destacaba dolor en hemiabdomen derecho, sin irritación peritoneal y estable hemodinámicamente. La analítica mostraba 22.540leucocitos/mm³. El TAC presentaba trombosis en la vena porta y mesentérica superior y engrosamiento del íleon con débil realce de pared. Ante la estabilidad se inició tratamiento anticoagulante y posteriormente trombectomía mecánica, manteniendo un catéter para fibrinólisis.

Resultados: A las 72horas del alta hospitalaria acude a urgencias por dolor abdominal. Se realizó TAC abdominal objetivando

perforación intestinal y persistencia de la trombosis. Se decidió laparotomía urgente. Presentaba perforación y placas de necrosis intestinal. Se realizó resección intestinal.

Discusión: La trombosis venosa mesentérica aguda es una forma rara pero grave de isquemia mesentérica. La etiología puede ser identificada en el 75% de pacientes. Su presentación clínica varía ampliamente, lo que dificulta el diagnóstico y retraso del tratamiento. Las mejoras en las técnicas de imagen permiten un diagnóstico precoz y un tratamiento no quirúrgico. Aunque no hay un consenso, el objetivo primordial es evitar el infarto transmural, la perforación y peritonitis. Aunque no hay consenso en el tratamiento de la isquemia venosa mesentérica hay series que describen el manejo endovascular con trombectomía mecánica y farmacológica como medidas iniciales para evitar la resección intestinal con resultados alentadores.

Palabras clave: isquemia mesentérica aguda, tratamiento endovascular.

CORRESPONDENCIA

María Pérez Reyes
Hospital Regional Universitario de Málaga
29010 Málaga
maria.perezreyes1991@gmail.com

XREF

ABSTRACT

Introduction: Mesenteric thrombosis is a rare disease that presents with nonspecific symptoms. Diagnosis in the early stages is essential to establish early anticoagulant treatment and, if necessary, endovascular treatment to avoid surgery.

CITA ESTE TRABAJO

Pérez Reyes M, Turiño Luque JD, Gutiérrez Delgado MP, Botello García F, Aranda Narváez JM, Santoyo Santoyo J. Tratamiento endovascular en la trombosis venosa mesentérica. *Cir Andal.* 2023;34(1):69-72. DOI: 10.37351/2021341.12.

Methods: We show a clinical case of a 42-year-old patient presented with abdominal pain. Abdominal examination revealed abdominal pain in the right abdomen, without peritoneal irritation and hemodynamically stable. Laboratory tests showed white cell count of 22,540/mm³. The abdominal CT showed thrombosis in the portal veins and superior mesenteric veins and thickening of the ileum with weak enhancement of the wall. Due to stability, the anticoagulant treatment was started and later mechanical thrombectomy, maintaining a catheter for fibrinolysis.

Results: 72 hours after hospital discharge, he went to the emergency hospital for abdominal pain. An abdominal CT showed intestinal perforation and persistence of vein thrombosis. Urgent laparotomy was decided. He had an intestinal perforation and plaques of intestinal necrosis. Intestinal resection was performed.

Discussion: Acute mesenteric venous thrombosis is a rare but severe form of mesenteric ischemia. The etiology can be identified in 75% of patients. Its clinical presentation varies widely, which makes diagnosis difficult and delays treatment. Improvements in imaging techniques allow early diagnosis and non-surgical treatment. Although there is no consensus, the main objective is to avoid transmural infarction, perforation, and peritonitis. Although there is no optimal strategy in the treatment of mesenteric venous ischemia, there are series that describe endovascular management with mechanical and pharmacological thrombectomy as initial measures to avoid intestinal resection with encouraging results.

Key words: acute mesenteric venous, endovascular treatment.

INTRODUCCIÓN

La trombosis venosa mesentérica (TVM) superior es una enfermedad rara, que habitualmente suele presentarse en la edad media de la vida, con una clínica abdominal generalmente inespecífica y cuyo diagnóstico en estadios iniciales es fundamental para la instauración de tratamiento anticoagulante precoz y un manejo endovascular de la misma que eviten la necesidad de un tratamiento quirúrgico resectivo, disminuyendo la morbilidad y mortalidad asociada a dicho proceso.

CASOS CLÍNICOS

Presentamos un caso clínico sobre un paciente con una trombosis venosa mesentérica para exponer el manejo. Se trata de un varón de 42 años sin antecedentes de interés que acude a urgencias por dolor abdominal difuso, más marcado en flanco y fosa iliaca derecha (FID). Asocia náuseas y vómitos. En la exploración física se mantiene hemodinámicamente estable (TA 120/89 mmHg, 100 lpm). El abdomen está depresible, doloroso en hemiabdomen derecho, con leve irritación peritoneal.

La analítica destaca 22.540 leucocitos/mm³ (88'6% neutrófilos), ácido láctico 2'2 mmol/L, procalcitonina 0'32ng/mL y proteína C reactiva (PCR) 189 mg/L. La radiografía de abdomen es normal. La reacción cadena polimerasa SARS-coronavirus-2 (2019) es negativa.

Se realiza tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen que muestra defecto de repleción en vena porta principal, en vena

mesentérica superior y sus ramas en relación con trombosis venosa. Engrosamiento parietal circunferencial de la pared de asas de íleon hasta la válvula, con débil realce de su pared. Líquido libre en moderada cuantía (Figura 1a).

Tras valorar al paciente, dado que está hemodinámicamente estable y en la exploración física no presenta un abdomen agudo se decide comentar el caso con radiología vascular de guardia para tratamiento endovascular. Se decide realizarlo de forma programada, por lo que se inicia tratamiento con heparina de bajo peso molecular (HBPM) a rango terapéutico 60 mg/12 horas y se mantiene vigilancia estrecha en la observación.

A las 48 horas se realiza la trombectomía mecánica mediante punción hepática eco-guiada accediendo a porta. Se confirma una trombosis de vena mesentérica superior y parcial de la porta (Figura 1b y 1c). Se realiza trombo-aspiración mecánica con sistema Angio-jet con repermeabilización parcial de la misma. Se coloca catéter multi-perforado, infundiendo un bolo de 20mg de rTPa y posteriormente se continua con perfusión continua de 1 mg/h durante 24h. Pasa el paciente a unidad de cuidados intensivos (UCI).



Figura 1

Figura 1a: TAC ABDOMINAL: Defecto de repleción en vena porta principal, en vena mesentérica superior y sus ramas en relación con trombosis venosa. Engrosamiento parietal circunferencial de la pared de asas de íleon hasta la válvula, con débil realce de su pared. Líquido libre en moderada cuantía. Figura 1b y 1c: ARTERIOGRAFÍA: Confirma una trombosis de vena mesentérica superior y parcial de la porta. Se realiza trombo-aspiración mecánica con sistema Angio-jet con repermeabilización parcial de la misma. Figura 1d: TAC ABDOMINAL: Engrosamiento de asas de intestino delgado con burbujas de neumoperitoneo sugestivas de perforación, inflamación mesentérica adyacente y líquido libre.

A las 8 horas del procedimiento vascular presenta con shock hemorrágico secundario a fibrinólisis y anticoagulación por catéter transparietohepático que precisa transfusión de hemoderivados y resucitación con fluidos, suspensión precoz de fibrinólisis y anticoagulación, junto a retirada del introductor de vena porta,

colocándose Amplatzer® de 8mm en el tracto, así como inyección de esponjostán, lo que permite reiniciar la anticoagulación.

El paciente sube a planta a las 72 horas con buena evolución clínica, estabilización de la hemoglobina en 8,9 gr/dL. Tras reintroducción de la dieta oral y tránsito intestinal restablecido fue dado de alta con seguimiento en consulta de Hematología con pauta de Clexane® 80 UI/12h.

A las 72 horas del alta acude por episodio de pérdida de conciencia momentánea, dolor en FID y febrícula. Se muestra hemodinámicamente estable (TA 110/70 mmHg, 105 lpm) y febrícula (37,7°C). Exploración neurológica normal. Exploración abdominal dolor en mesogastrio, flanco derecho y FID con defensa e irritación peritoneal. Analítica de sangre con elevación de leucocitos 20.700/mm³ con neutrofilia y PCR en 129 mg/L. El TAC de abdomen describe persistencia de la trombosis en vena mesentérica similar al previo, disminución de la trombosis en la unión espleno-portal. Se sigue observando engrosamiento de asas de delgado en flanco derecho con perforación, neumoperitoneo focal, inflamación mesentérica adyacente y líquido (**Figura 1d**).

Se procede a laparotomía urgente que evidencia perforación puntiforme es asa intestinal y segmento con placas de necrosis de aproximadamente 1 metro, realizándose resección y anastomosis manual bicapa. El estudio anatomopatológico de la pieza confirmó afectación de tipo isquémico, inflamación aguda, tejido de granulación, signos de perforación y peritonitis con necrosis grasa. Tras la cirugía el paciente fue dado de alta sin incidencias.

Durante el seguimiento en consulta el paciente ha sido estudiado por Hematología con los siguientes resultados: Factor V de Leiden y factor II antitrombina negativos; Anticuerpos Anticentrómero y Antiβ-2 Glicoproteína negativos; Anticoagulante lúpico negativo; Déficit de proteína S y C negativos; HLA B51/B52 negativos. Inmunofenotipo: No se observa déficit en la expresión de los antígenos ligados a GPI estudiados en poblaciones granulomonocíticas; ni existencia de clona compatible con el diagnóstico de Hemoglobinuria Paroxística Nocturna; Gen Janus quinasa 2 (JAK-2) y Gen JAK 2 EXON 12 negativos, así como las variantes MTHFR C677T y A1298C. Por todo ello, el riesgo actual de padecer un evento trombótico es normal.

A los 8 meses del episodio en estudio Doppler describe recanalización de la vena porta, persistiendo la trombosis de la vena mesentérica superior y sus ramas con presencia de abundante circulación colateral.

DISCUSIÓN

Presentamos un caso que si bien, el manejo inicial parecía prometedor por la evolución clínica del paciente, debutó finalmente con un cuadro de peritonitis secundario a isquemia intestinal parcheada que obligó a una cirugía resectiva. La isquemia mesentérica aguda es una emergencia gastrointestinal responsable del 1 por 1000 de las urgencias a nivel mundial, con un aumento de su prevalencia en las últimas dos décadas por la estandarización del empleo de la tomografía axial computerizada (TAC)^{1,2}. Se pueden diferenciar cuatro grupos según su presentación: no oclusiva, trombosis arterial, embolia arterial o trombosis venosa, siendo esta última la más infrecuente de todas¹. La trombosis venosa mesentérica aguda es una forma rara

(incidencia estimada de 2,7 por 100.000 personas/año) pero letal de isquemia mesentérica, responsable aproximadamente del 5 al 9% de estos procesos^{3,4}. Su presentación clínica varía ampliamente, lo que dificulta la orientación diagnóstica de los pacientes y el retraso en su tratamiento³. Las mejoras en las técnicas de imagen permiten un diagnóstico precoz y un tratamiento sin necesidad de cirugía³. Las tasas de mortalidad, aunque mejores que otras causas de isquemia intestinal son aún elevadas^{2,3}.

Parece presentarse con más frecuencia en el sexo masculino, así como una edad más joven comparado con las formas arteriales de la enfermedad³. La etiología puede ser identificada en el 75% de los casos⁵. Las principales causas son: inflamación intraperitoneal en el 65,9% (principalmente apendicitis en un 51,9%, diverticulitis 25,9% o ileo 7,4%), procesos neoplásicos en un 17,1% y desconocida en otro 17%. La toma de anticonceptivos orales en mujeres jóvenes es responsable del 9-18% de los casos^{3,5}. En pacientes mayores se ha relacionado con enfermedades hepáticas, procesos neoplásicos o insuficiencia cardíaca^{3,6}. Su origen también puede estar relacionado con trombofilias, bien de origen hereditario (mutaciones del factor V de Leiden, déficit de la proteína S y C, mutación del gen de la protrombina) o adquiridos (mutación Gen JAK 2 V617F, anticoagulante lúpico o anticuerpos anticardiolipina)^{3,6}.

La forma de presentación más típica es el dolor abdominal, pero con variaciones en localización, intensidad y duración según el paciente, acompañado en ocasiones de náuseas, vómitos incluso diarrea. La presencia de peritonitis es un hallazgo frecuente y responde a un retraso en el diagnóstico y la necesidad de una cirugía urgente^{3,5} habiéndose reportado tasas de infarto intestinal que oscilan entre el 6% al 42%². La radiología simple de abdomen muestra una dilatación del intestino delgado, sin embargo, hasta en un 40% puede ser normal, siendo la tomografía axial computerizada la prueba diagnóstica de elección con una sensibilidad cercana al 90%³. La presencia en el TAC abdominal de: neumatosi, adelgazamiento de la pared intestinal, gas venoso mesentérico y/o falta de realce de la pared intestinal, la isquemia mesentérica debería ser sospechada y por tanto la necesidad de tratamiento quirúrgico^{2,5}. Además, puede estar asociada a trombosis portal⁶.

Jiang et al desarrollaron un nomograma para predecir la existencia de un infarto transmural resultando los principales factores de riesgo para su desarrollo la presencia de irritación peritoneal (rebound tenderness) en la exploración clínica, niveles de lactato en suero >2 mmol/L junto a la disminución del realce de la pared intestinal en el TAC, así como la existencia de episodios previos de trombosis venosa profunda². Andraska et al concuerdan con los anteriores en señalar la acidosis láctica como uno de estos factores junto al diagnóstico de alteraciones genéticas de la coagulación en el momento de la presentación del cuadro⁴. Wang et al coinciden en señalar la elevación del lactato en suero como predictor de necesidad de cirugía urgente, pero describen la existencia de dilatación de las asas intestinales en el TAC como el signo radiológico más fuertemente asociado a la necrosis intestinal. Otro factor predictor de mal pronóstico en el fallo orgánico⁷.

La vena mesentérica superior está involucrada en el 95% de los casos y por tanto las zonas de su drenaje son las más frecuentemente afectadas (ileon 63%-83%, yeyuno 50%-81% y duodeno 4%-8%). La afectación del colon puede estar presente hasta en el 14% de

los pacientes por afectación de la vena mesentérica inferior. No se conoce el mecanismo por el que ésta se afecta con menor frecuencia¹.

El manejo multidisciplinar de este proceso podría ayudar a disminuir el riesgo de resección intestinal, así como mejorar la supervivencia a corto y largo plazo⁷. Aunque no hay un consenso sobre el tratamiento de la trombosis venosa mesentérica aguda, una vez que esta es diagnosticada, le objetivo primordial de perseguir evitar el proceso que lleva al infarto transmural, la perforación y posterior peritonitis⁶. El tratamiento conservador de la TVM puede ser llevado a cabo cuando el infarto intestinal no muestra signos de necrosis transmural o perforación intestinal en el TAC⁵, siendo en ese caso necesario reposo intestinal, fluidoterapia, analgesia e instauración precoz de terapia anticoagulante (especialmente heparinas de bajo peso molecular) a fin de evitar la progresión del trombo así como una recanalización precoz del vaso afecto cuando el diagnóstico se confirma^{1,3,4}. La heparinización sistémica puede mejorar las tasas de recanalización hasta un 80% y por tanto ser beneficiosa en términos de supervivencia⁶. Sin embargo, la anticoagulación por sí sola asocia tasas de recurrencia de fenómenos trombóticos en el 3-40% de los casos⁶. El tratamiento endovascular mediante trombolisis requiere altas dosis y tiempos prolongados de infusión, con un incremento del 60% del riesgo de sangrado y de hemorragia intestinal o intracraneal⁶. La trombectomía manual o mediante dispositivos mecánicos que reducen y aspiran el trombo han sido empleados en los últimos años demostrando resultados alentadores⁶.

La mortalidad varía en la literatura entre el 11 y el 30% e incluso hasta el 50%^{2,3,6,7}. Entre los factores de riesgo relacionados con mayor mortalidad se encuentran la afectación colónica, fallo en la anticoagulación o resecciones intestinales con intestino viable inferior a los 100 cm³. El principal factor relacionado con la mortalidad a largo plazo está motivado por el síndrome de intestino corto³, si bien esta mortalidad es relativamente baja (<12%), sin embargo, los reingresos por dolor abdominal son inaceptablemente elevados alcanzando cifras de hasta un 47%⁴.

Al igual que en el trabajo de Rabuffi et al nuestro paciente presentó un sangrado que precisó de suspensión de la trombolisis y embolización selectiva⁶.

Como conclusión, si bien no existe una estrategia óptima en el tratamiento de la isquemia venosa mesentérica aguda, los resultados de algunas series con manejo endovascular mediante trombectomía mecánica y farmacológica han ofrecido resultados alentadores a fin de evitar resecciones intestinales⁶.

BIBLIOGRAFÍA

1. Singh K, Khan G. Antiphospholipid syndrome presenting as acute mesenteric venous thrombosis involving a variant inferior mesenteric vein and successful treatment with rivaroxaban. *BMJ Case Rep.* 2018;2018.
2. Jiang M, Li CL, Pan CQ, Lv WZ, Ren YF, Cui XW, et al. Nomogram for predicting transmural bowel infarction in patients with acute superior mesenteric venous thrombosis. *World J Gastroenterol.* 2020;26(26):3800-13.
3. Abu-Daff S, Abu-Daff N, Al-Shahed M. Mesenteric venous thrombosis and factors associated with mortality: a statistical analysis with five-year follow-up. *J Gastrointest Surg.* 2009;13(7):1245-50.
4. Andraska E, Haga L, Reitz K, Li X, Ramos R, Avgerinos E, et al. Acute superior mesenteric venous thrombosis results in high rates of readmission and morbidity. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2020;8(5):748-55.
5. Ueda Y, Kawai Y, Shokoku G, Kuroda K, Kawamura K, Ono T, et al. Successful Nonsurgical Treatment of Acute Peritonitis Caused by a Large Thrombosis of the Superior Mesenteric Vein in a 25-year-old Woman. *Intern Med.* 2020;59(17):2143-7.
6. Rabuffi P, Vagnarelli S, Bruni A, Antonuccio G, Ambrogio C. Percutaneous Pharmacomechanical Thrombectomy of Acute Symptomatic Superior Mesenteric Vein Thrombosis. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2020;43(1):46-54.
7. Wang Y, Zhao R, Xia L, Cui YP, Zhou Y, Wu XT. Predictive Risk Factors of Intestinal Necrosis in Patients with Mesenteric Venous Thrombosis: Retrospective Study from a Single Center. *Can J Gastroenterol Hepatol.* 2019;2019:8906803.