

# Trombosis venosa mesentérica y portal como causa infrecuente de obstrucción e isquemia intestinal en paciente joven

## Reporte de un caso

*Andrés Manuel Aguilar Jaramillo<sup>a,†,\*</sup>, Jaqueline Vanessa Rodríguez Vázquez<sup>a</sup>, Gabriela Margarita Gavilanes Salazar<sup>a</sup>, Mischele Vladimir Bello Dircio<sup>b</sup>, Luis Cruz Benítez<sup>a</sup>, Cristina Grado Limas<sup>a</sup>, Daniel Nazario Cruz<sup>a</sup>*



Foto: Freepik

## Resumen

La isquemia mesentérica aguda se asocia a una mortalidad de entre el 50 y el 100%, la causa más rara de esta es la trombosis venosa de los vasos mesentéricos (5%) y portal (1%). Las manifestaciones clínicas son diversas, siendo el dolor abdominal el principal síntoma. La tomografía computarizada con contraste intravenoso en fase portal es la imagen más precisa para el diagnóstico. El tratamiento en fase aguda se basa en anticoagulación, fluidos intravenosos, antibióticos profilácticos, descanso intestinal y descompresión. La laparotomía de control de daños, incluida la resección intestinal y el abdomen abierto, pueden estar justificados en última instancia para pacientes con necrosis intestinal y sepsis.

<sup>a</sup> Cirugía General. Hospital Regional de Alta Especialidad Ixtapaluca. Estado de México, México.

<sup>b</sup> Servicio de Cirugía General. Hospital General CD Renacimiento. Acapulco de Juárez, Guerrero, México.

<sup>†</sup> Residente de quinto año de la Especialidad de Cirugía Pediátrica. Hospital Materno-Infantil de Badajoz. Badajoz, España.

ORCID ID:

<sup>\*</sup> <https://orcid.org/0009-0006-9615-8874>

\* Autor para correspondencia: Andrés Manuel Aguilar Jaramillo. Correo electrónico: andre\_ss20@live.com

Recibido: 27-marzo-2023. Aceptado: 30-agosto -2023.

**Caso clínico:** Hombre de 35 años, sin antecedentes de importancia, solo tabaquismo desde hace 15 años. Refirió que 5 días previos comenzó a presentar dolor en el epigastrio tipo cólico, de intensidad moderada, posteriormente refirió que el dolor se generalizó y aumentó de intensidad, acompañado de náusea, vómito, intolerancia a la vía oral y alza térmica. Al examen físico tuvo datos de respuesta inflamatoria sistémica, estaba consciente y orientado, con abdomen doloroso a la palpación superficial y profunda a nivel generalizado, pero acentuado en el flanco derecho, rebote positivo con resistencia, timpanismo generalizado, peristalsis ausente. Se ingresó a quirófano a laparotomía exploradora, encontrando lesión a intestinal isquémica-necrótica a 190-240 cm del ángulo de Treitz, y 400 cc de líquido hemático; se realizó resección de la parte intestinal afectada, con entero-enteroanastomosis término-terminal manual. Se envió pieza a patología, y se reportó un proceso inflamatorio agudo con necrosis transmural y congestión vascular. Ante estos hallazgos se realizó angiotomografía abdominal que reportó defecto de llenado en la vena mesentérica superior, secundario a trombosis que se extendía hasta la confluencia y la vena porta.

**Conclusión:** La trombosis venosa mesentérica y portal es una patología muy infrecuente en pacientes jóvenes sin fac-

tores de riesgo en los que se presenta dolor abdominal. El diagnóstico es complejo debido a que los datos clínicos y de laboratorio son poco específicos. Sin embargo, debemos tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial de etiologías de dolor abdominal.

**Palabras clave:** Trombosis venosa mesentérica; trombosis venosa portal; isquemia intestinal; obstrucción intestinal; dolor abdominal.

### Mesenteric and Portal Venous Thrombosis as an infrequent cause of intestinal Obstruction and Ischemia in young patients. A case report

#### Abstract

Acute Mesenteric Ischemia is associated with a mortality rate between 50% and 100%; the rarest cause of this is venous thrombosis of the mesenteric (5%) and portal (1%) vessels. The clinical manifestations are diverse, with abdominal pain being the main symptom. Computed tomography with intravenous contrast in the portal phase is the most accurate image for diagnosis. Treatment in the acute phase is based on anticoagulation, intravenous fluids, prophylactic antibiotics, intestinal rest, and decompression. Damage control laparotomy, including bowel resection and open abdomen, may ultimately be warranted for patients with bowel necrosis and sepsis.

**Clinical case:** 35-year-old man, with no significant history, only smoking for 15 years. For 5 days before, he reported crampy epigastric pain of moderate intensity. He subsequently reported that the pain became generalized and increased in intensity, accompanied by nausea, vomiting, oral intolerance, and temperature rise. The physical examination showed signs of a systemic inflammatory response, conscious and oriented, abdomen painful on superficial and deep palpation at a generalized level but accentuated on the right flank, positive rebound with resistance, generalized tympanism, absent peristalsis. The operating room was entered for exploratory laparotomy, finding an ischemic-necrotic intestinal lesion at 190 - 240 cm from the angle of Treitz, and 400cc of blood fluid. Resection of the affected intestinal part is performed, with entire manual terminal end anastomosis. The specimen was sent to pathology, reporting an acute inflammatory process with transmural necrosis and vascular congestion. Given these findings, abdominal CT angiography was performed, which reported a filling defect in the superior mesenteric vein, secondary to thrombosis that extended to the confluence and the portal vein.

**Conclusion:** Mesenteric and portal venous thrombosis is a very rare pathology in young patients without risk factors in whom abdominal pain occurs. The diagnosis is complex because the clinical and laboratory data are not very specific. However, we must take it into account in the differential diagnosis of abdominal pain etiologies.

**Keywords:** Mesenteric venous thrombosis; portal vein thrombosis; intestinal ischemia; intestinal obstruction; abdominal pain.

### INTRODUCCIÓN

La isquemia mesentérica aguda (IMA) se asocia a una mortalidad de entre el 50 y el 100%. Las principales causas de IMA son: embolismo arterial (40-50%), trombosis arterial (20-35%), patologías no oclusivas (5-15%), trombosis venosa mesentérica (5-15%) y trombosis venosa portal (1%)<sup>1</sup>. La causa más rara de IMA, la cual presentó nuestro paciente, implica la trombosis venosa de los vasos mesentéricos y portal<sup>1</sup>. La fisiopatología de la TVM es bastante compleja, incluye: estados de hipercoagulabilidad, como una adquirida o heredada trombofilia; lesión local de la pared de los vasos, como inflamación, infección, y patologías malignas de las vísceras abdominales; cirugía abdominal reciente; y estasis venosa, como en la falla cardíaca congestiva, esplenomegalia, y cirrosis<sup>2</sup>. Las manifestaciones clínicas son diversas, teniendo el dolor abdominal como principal síntoma, haciendo que el diagnóstico temprano sea difícil. La mortalidad está ligada con la extensión de la isquemia-necrosis del intestino<sup>3</sup>. La tomografía computarizada con contraste intravenoso en fase portal se ha convertido en la imagen más importante, confiable y precisa para el diagnóstico porque se puede visualizar con precisión la extensión de la trombosis dentro del sistema venoso porto-mesentérico<sup>4</sup>. El tratamiento en fase aguda se basa en fluidos intravenosos, antibióticos profilácticos, descanso intestinal y descompresión. La anticoagulación sigue siendo el pilar en el tratamiento. Las intervenciones terapéuticas opcionales incluyen fibrinólisis, trombectomía o cirugía abdominal, las cuales se reservan a pacientes inestables<sup>5</sup>. La laparotomía exploradora con resección intestinal y abdomen abierto, puede estar justificada en última instancia para pacientes con necrosis intestinal y

sepsis grave. Las tasas de mortalidad asociadas con la resección intestinal oscilaron entre el 20 y el 60%, estenosis intestinal postisquémica. Sin embargo, la isquemia intestinal irreversible sigue siendo la principal causa de mal pronóstico<sup>6</sup>.

### CASO CLÍNICO

Hombre de 35 años que refirió como antecedente quirúrgico resección de lipoma en región frontal de lado izquierdo hace 4 años. Negó transfusiones, antecedentes patológicos familiares y crónico degenerativos; tabaquismo positivo hace 15 años a razón de 3 cigarros al día, alcoholismo ocasional sin llegar a la embriaguez, toxicomanías interrogado y negado. Acudió refiriendo que desde 5 días previos a su ingreso presentó dolor a nivel del epigastrio tipo cólico en una intensidad moderada, por lo que acudió con un facultativo quien le prescribió un inhibidor de la bomba de protones con mejoría aparente, sin embargo, 4 días después refirió nuevamente dolor en el epigastrio que se extendía al hipogastrio tipo cólico en mayor intensidad a los días anteriores; al cuadro clínico se añadió: náusea, vómito, intolerancia a la vía oral y alza térmica. Por tal motivo acudió al centro hospitalario a valoración.

Al examen físico presentó tensión arterial de 147/88 mmHg, frecuencia cardíaca de 112 lpm, frecuencia respiratoria de 24 rpm, temperatura de 38.2 °C, saturación de oxígeno al 94% al aire ambiente; se presentó consciente, orientado cooperador, normocéfalo, tórax con campos pulmonares bien ventilados, ruidos cardíacos acelerados, abdomen con resistencia muscular, doloroso a la palpación superficial y profunda a nivel generalizado, pero acentuado en el flanco derecho, rebote positivo, timpanismo generalizado, ruidos peristálticos ausentes.

Se realizaron exámenes de laboratorio donde se evidenció leucocitosis de 21.7 U/L, neutrofilia de 87.5%, tiempos de coagulación ligeramente alargados INR 1.31 y TTP 23.6, dímero D 2653 ng/ml, procalcitonina de 0.3 ng/ml normal. Los demás exámenes de laboratorio fueron normales.

Se decidió su ingreso a quirófano a laparotomía exploradora, donde se encontró lesión a nivel intestinal isquémica-necrótica a 190 cm a 240 cm del ángulo de Treitz, así como 400 cc de líquido serohemático (**figura 1**). Para lo cual se realizó resección de la parte intestinal afectada, con entero-enteroanastomosis término-terminal manual. Se envió la pieza a patología, y se reportó un proceso inflamatorio



Foto: Aguilar Jaramillo et al.

**Figura 1.** Lesión intestinal isquémica-necrótica



Foto: Aguilar Jaramillo et al.

**Figura 2.** Defecto de llenado en venoso secundario a trombosis en la vena mesentérica superior.

agudo acentuado con cambios isquémicos asociados a necrosis transmural, congestión vascular y edema.

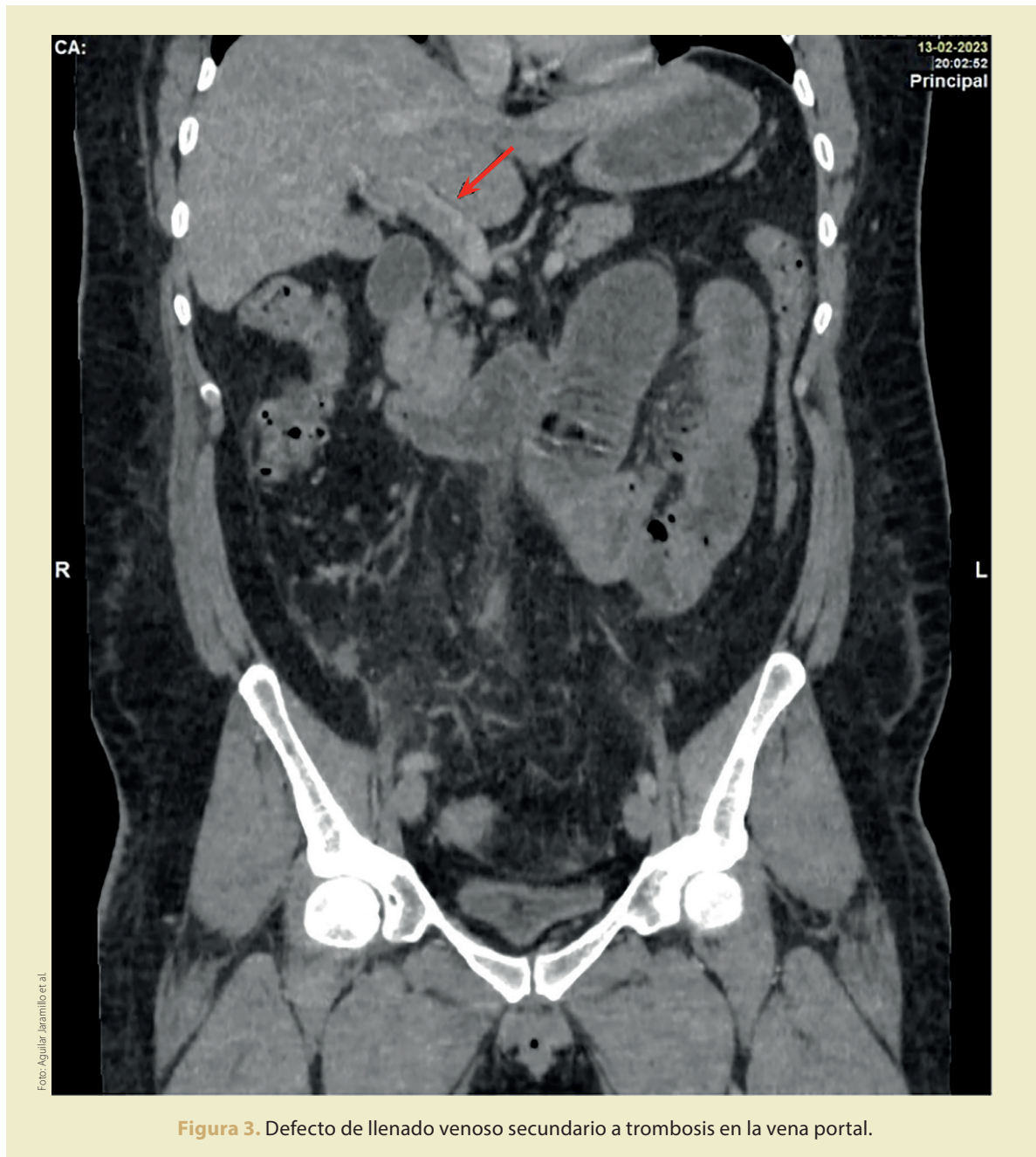
Ante los hallazgos se solicitó angiotomografía abdominal, la cual reportó defecto de llenado en vena mesentérica superior y portal secundario a trombosis (**figuras 2 y 3**). Se descartó neoplasia mieloproliferativa y hemoglobinuria paroxística nocturna solicitando anticoagulante lúpico, anti  $\beta 2$  glicoproteína 1 y anticardiolipina, mutación del factor V de Leiden y mutación de la protrombina

G20210A, que resultaron negativos. Al momento actual, el paciente se encuentra en buenas condiciones con medicamento anticoagulante y en seguimiento, sin embargo, hasta ahora no se cuenta con etiología exacta de la trombosis venosa de la mesentérica superior y vena portal.

### DISCUSIÓN

La trombosis venosa mesentérica y de la vena portal es una patología poco frecuente con una preva-





lencia del 5-15% y del 1% respectivamente<sup>7</sup>. Con una mortalidad cercana al 60% si su diagnóstico es tardío<sup>8</sup>. Su incidencia es mayor en hombres y con más frecuencia en mayores de 70 años<sup>9</sup>.

En este caso, es un hombre joven sin antecedentes crónico degenerativos y quirúrgicos de im-

portancia para trombosis; exámenes de laboratorio con leucocitosis sin más alteraciones. Por lo que en primera instancia no se diagnosticó trombosis venosa mesentérica y portal ya que el caso no se relaciona con lo descrito en la literatura<sup>10</sup>. Sin embargo, al presentar datos de irritación peritoneal se

En el 80% de los casos reportados se ha identificado el factor etiológico, como estados de hipercoagulabilidad hereditarios, como mutación del gen del factor V de Leiden, mutación del gen de la protrombina, déficit de proteínas C, S y antitrombina III; o adquiridos como embarazo, síndrome antifosfolipídico, anticonceptivos orales, neoplasias, terapia de sustitución hormonal, síndrome nefrótico; procesos inflamatorios como pancreatitis, diverticulitis, apendicitis aguda, enfermedad inflamatoria intestinal; cirrosis hepática; trauma abdominal. Este caso pertenece a una minoría en la cual no se encuentra antecedente etiológico conocido.

realizó laparotomía exploradora en la que se encontraron datos de isquemia y necrosis intestinal, por lo que se realizó angiotomografía abdominal, que es la prueba más sensible con 94% y especificidad del 96% para trombosis venosa, la cual confirmó el diagnóstico<sup>9</sup>. Con respecto al tratamiento, en este paciente ante datos de inestabilidad hemodinámica e irritación peritoneal está indicado combinar el manejo médico con el manejo quirúrgico ante un posible compromiso intestinal. Debido a la evolución clínica satisfactoria del paciente, no fue necesario realizar terapia endovascular o una cirugía en segundo tiempo<sup>9</sup>.

En el 80% de los casos reportados se ha identificado el factor etiológico, como estados de hipercoagulabilidad hereditarios, como mutación del gen del factor V de Leiden, mutación del gen de la protrombina, déficit de proteínas C, S y antitrombina III; o adquiridos como embarazo, síndrome antifosfolipídico, anticonceptivos orales, neoplasias, terapia de sustitución hormonal, síndrome nefrótico; procesos inflamatorios como pancreatitis, diverticulitis, apendicitis aguda, enfermedad inflamatoria intestinal; cirrosis hepática; trauma abdominal<sup>11</sup>. Este caso pertenece a una

minoría en la cual no se encuentra antecedente etiológico conocido.

## CONCLUSIÓN

La trombosis venosa mesentérica y portal es una patología infrecuente en pacientes jóvenes sin factores de riesgo en los que se presenta dolor abdominal. El diagnóstico puede resultar complejo debido a que los datos clínicos y de laboratorio son poco específicos. Sin embargo, aunque sea una patología rara hay que tenerla en cuenta para el diagnóstico diferencial en cualquier edad, y ante todo en pacientes que presenten dolor abdominal persistente que no coincida los antecedentes, clínica y laboratorio. ●

## REFERENCIAS

1. Trejo M, Arce E, Cuendis A, Romero S. Síndrome abdominal agudo por trombosis venosa mesentérica y portal. Informe de un caso y revisión del tema. *Rev Fac Med México*. febrero de 2017;60(1):23-7.
2. 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*. septiembre de 2020;8(5):748-55.
3. Khan SM, Emile SH, Wang Z, Agha MA. Diagnostic accuracy of hematological parameters in Acute mesenteric ischemia-A systematic review. *Int J Surg*. el 1 de junio de 2019;66:18-27.
4. Salim S, Ekberg O, Elf J, Zarrouk M, Gottsäter A, Acosta S. Clinical implications of CT findings in mesenteric venous thrombosis at admission. *Emerg Radiol*. Agosto de 2018;25(4):407-13.
5. Fisher L, Amital H, Goitein O. Superior Mesenteric Vein Thrombosis in an Adult Patient. *Isr Med Assoc J IMAJ*. Noviembre de 2022;24(11):773-4.
6. Sun SL, Wang XY, Chu CN, Liu BC, Li QR, Ding WW. Predictors of irreversible intestinal resection in patients with acute mesenteric venous thrombosis. *World J Gastroenterol*. 7 de julio de 2020;26(25):3625-37.
7. Ruiz A, Sanmartín JL. Trombosis venosa portal, mesentérica y esplénica aguda idiopática. Tratamiento fibrinolítico loco-regional. *Med Intensiva*. 1 de agosto de 2016;40(6):387-9.
8. Pérez C, Rangel F, González C, Hidalgo L. Isquemia intestinal secundaria a una trombosis venosa. *Acta Médica Grupo Ángeles*. 2020;18(2):220-2.
9. Guerrero SEV. Isquemia mesentérica aguda. *Rev Medica Sinerg*. 2 de octubre de 2017;2(10):7-11.
10. Cifuentes C, Sánchez D. Trombosis Venosa Mesentérica. Reporte de Caso. *Rev Guatem Cir*. 2017;23(1):76-82.
11. Lui A, Poniachik T, Quera PR, Bermúdez EC. Trombosis venosa mesentérica: manifestaciones clínicas, terapia y evolución. *Rev Médica Chile*. 2005;133(1).