

Intervencionismo en trombosis portal y mesentérica

Ricardo Becerra-Ulloa,* Manuel Guerrero,* Digna Pachuca-González,**
Rocío Citlali Brom-Valladares,** Luis Felipe Alva-López, José Manuel Correa-Rovelo***

RESUMEN

La trombosis portal es la obstrucción del tronco de la vena porta, la cual se considera multifactorial, pudiendo extenderse hacia las ramas esplénicas o mesentéricas. Se presenta el caso de una paciente de 32 años con dolor intenso opresivo en epigastrio con irradiación a hemitórax anterior y tórax anterior y en banda, que aumenta en el decúbito lateral. Distensión, constipación, náuseas y cefalea a la ingesta de alimentos. Se emitió diagnóstico de síndrome de intestino irritable y gastroenteritis infecciosa. El tratamiento intervencionista de la trombosis portal-mesentérica reduce la mortalidad, mejora los síntomas y evita resección intestinal, en mayor medida que la monoterapia con anticoagulación.

Palabras clave. Vena porta. Anticoagulación temprana.

ABSTRACT

The portal thrombosis is the obstruction of the portal vein trunk, which is considered multifactorial and may extend into the splenic or mesenteric branches. We present the case of a 32-year female patient with oppressive severe epigastric pain irradiating to anterior hemithorax and anterior chest and in band, which increases in the lateral decubitus position. Bloating, constipation, nausea and headache presented with food intake. Diagnosis of irritable bowel syndrome and infectious gastroenteritis is issued. Interventional treatment of portal-mesenteric thrombosis reduces mortality, improves symptoms and prevents intestinal resection, to a greater extent than monotherapy with anticoagulation.

Key words. Portal vein. Early anticoagulation.

INTRODUCCIÓN

La trombosis portal (TP) es la obstrucción del tronco de la vena porta, puede extenderse hacia las ramas esplénicas o mesentéricas, dando clínica diferente de acuerdo con el sitio y a la extensión. La isquemia mesentérica aguda e infarto tienen una mortalidad de 13 a 50% y en países en desarrollo ocurre en 20% de los pacientes con hipertensión porta. A pesar de que se llama trombosis portal, y si bien es la causa más frecuente, son tres las posibilidades de esta condición, la invasión por un tumor abdominal y la constricción en un tumor maligno (colangiocarcinoma).

Es importante diferenciar si la TP se está presentando en hígado sano. La TP es frecuente en cirrosis avanzada, muchas veces en relación con hepatocarcinoma, en cirrosis compensada es menos frecuente y es rara en hígado sano.¹

Tal como la trombosis venosa profunda, la TP es multifactorial, en la que un foco inflamatorio y factores pro-

trombóticos ocurren y sus factores patogénicos son los mismos² (Tabla 1).

Actualmente en 20% de los pacientes no se identifica la causa. La TP produce pocas manifestaciones clínicas y/o de laboratorio. Los mecanismos hepáticos de adaptación se dividen en vasodilatación de la red arterial hepática y transformación cavernomatosa. La vena porta suministra 75% del flujo sanguíneo, mientras que la arteria hepática 25% (Figura 1).

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una paciente de 32 años, originaria de México, D.F., Licenciada en Letras, nula actividad física, tabaquismo desde 10 años previos con IT de 4.9, alcohol cada fin de semana, no profesa ninguna religión, niega viajes frecuentes, tres tatuajes, Combe negativo. Menarca: 11 años, ritmo: 28 x 6, IVSA a los 17

*Residencia Departamento de Radiología e Imagen, **Departamento de Radiología e Imagen, ***Departamento de Cirugía***

Correspondencia:

Dr. Ricardo Becerra-Ulloa

Residencia Radiología e Imagen, Hospital Médica Sur. Puente de Piedra Núm. 150, Col. Toriello Guerra. México, D.F. C.P. 14050.
Tel.: 55 3957-6746. Correo electrónico: drricardobecerra@gmail.com

años, FUM: 27 marzo 2012, G1A1 (hace dos años, en primer trimestre). Uso de anticonceptivos orales (Yasmin) durante tres meses hasta un día previo al ingreso. Alérgica a metamizol y sulfas, padece cefalea tensional en

tratamiento con AINE. Niega Qx, transfusionales, cardiovasculares, respiratorios o infecciosos.

Padecimiento

- **8 de abril.** Dolor opresivo en epigastrio de intensidad 5/10 con irradiación a hemitórax anterior, acom-

Tabla 1.

Causas comunes	Causas poco comunes
Cirrosis (24-32%)	Estados hipercoagulables hereditarios (10%): Deficiencia de antitrombina III Deficiencia proteína S Deficiencia proteína C
Neoplasias: Hepatocarcinoma Cáncer páncreas Cáncer gástrico Colangiocarcinoma	Estados hipercoagulables adquiridos: Embarazo-posparto Estrógenos Terapia de reemplazo hormonal Esplenectomía Síndrome de antifosfolípidos Hemoglobinuria paroxística nocturna-Deshidratación grave
Infección: Apendicitis Diverticulitis Colecistitis	
Inflamación: Pancreatitis (21%)	

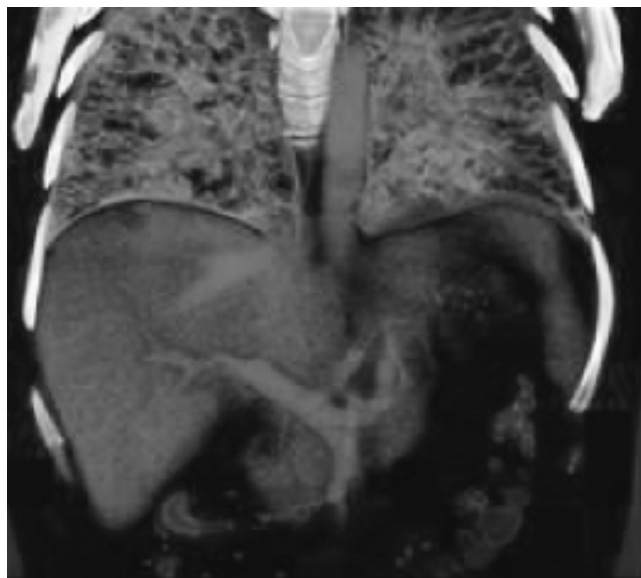


Figura 1.

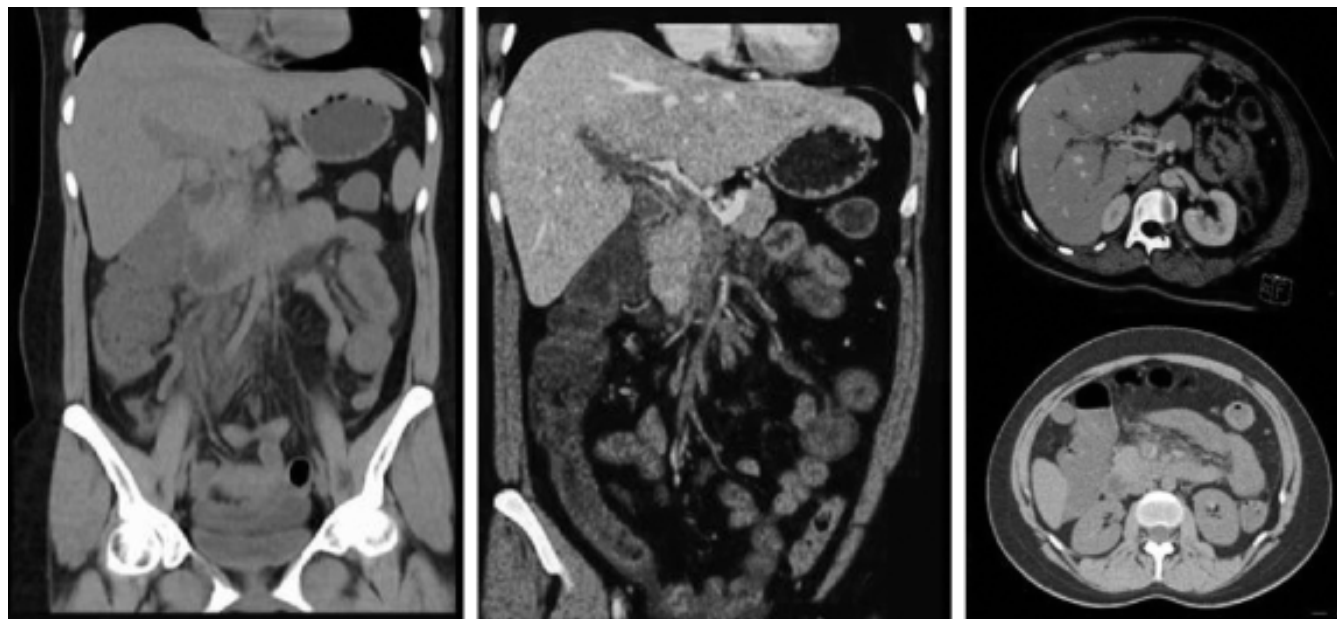


Figura 2. Se le realiza tomografía computarizada (TC) simple y angio-TC, en la primera se muestra importante engrosamiento de la pared de intestino, así como hiperdensidad de la mesentérica superior con estricción grasa asociada; con contraste se evidencia el defecto de llenado de dichos vasos.

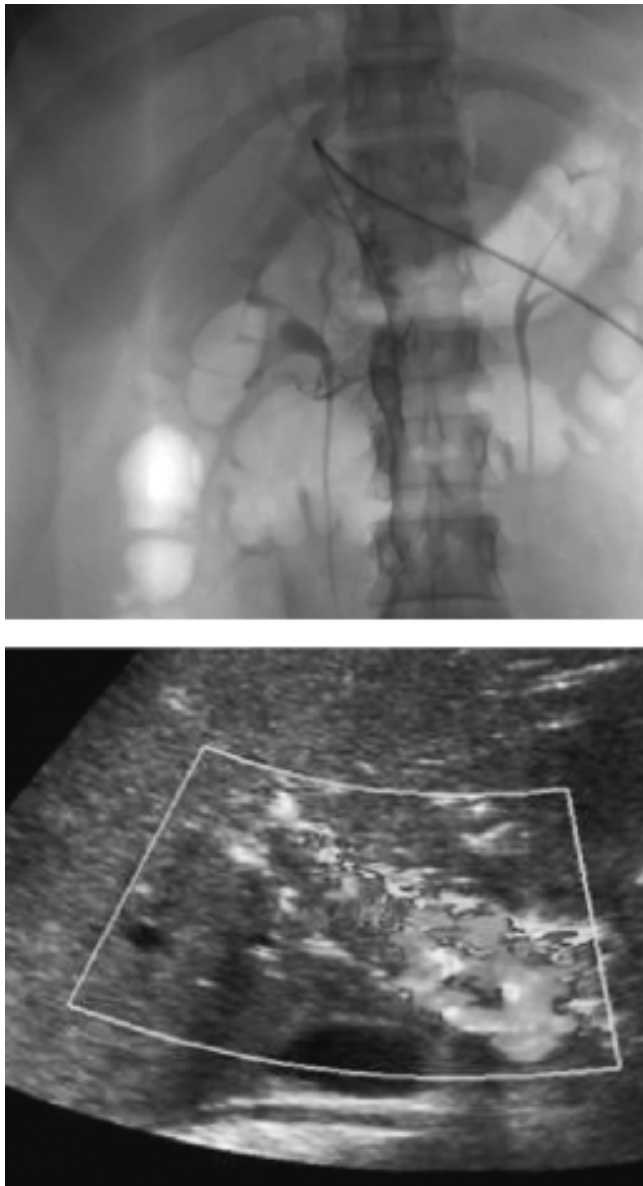


Figura 3. Se decidió tratamiento intervencionista con trombólisis selectiva en sala de hemodinamia. Se muestran los importantes defectos de llenado corroborados con el Doppler por ultrasonido.

pañado de singulto y náusea. Acudió a valoración inicial con facultativo /indica IBP y omeprazol/ butilhioscina, con remisión parcial del cuadro.

- **11 de abril.** Continuaba con dolor, se añadió distensión y constipación, acudió con homeópata quien indica fibra y medicamentos no especificados, con inicio de evacuaciones y mejoría significativa.



Figura 4. Inició tratamiento con r-TPA por catéter portal a 1 mg/h y el control posterior a 24 h mostró ausencia de defectos de llenado en la porta y mesentérica. Se corroboran los hallazgos con ultrasonido y angio-TC.

- **14 de abril.** Exacerbación del dolor en epigastrio, 8/10, irradiación hacia tórax anterior y en banda, que aumentaba en el decúbito lateral y a la ingesta de alimentos, náuseas y cefalea. Acudió a valoración, se realizaron consulta y laboratorios. Sin alteraciones. Se emitió diagnóstico de síndrome de intestino irritable y gastroenteritis infecciosa que se trata con espacil + mebeverina y enterogemina.
- **15 de abril.** Dolor abdominal 10/10, náusea y vómito,³ evacuaciones disminuidas en consistencia sin moco/sangre. Acudió a Urgencias (Figuras 2-4).

Exploración física

IMC: 27, FC: 103x', FR: 12x, TA: 130/80 mmHg, T: 36.3, los datos positivos de la exploración física sólo en abdomen con importante distensión, depresible, hiperestesia e hiperbaralgesia, doloroso en epigastrio, rebote (+), Mcburney (+), Rovsing (+), obturador (+), talopercusión (+), Murphy (-), Giordano (-), peristalsis muy disminuida. Laboratorios sin alteraciones.

DISCUSIÓN

La monoterapia rutinaria con anticoagulantes alcanza 40% de recanalización y ha demostrado que previene el infarto intestinal. Usando métodos intervencionistas se logra 75% de recanalización, grupos más pequeños reportan hasta 90% en terapia combinada. La trombólisis se puede realizar con uroquinasa de 60,000-20,000 U/h y activador del plasminógeno tisular de 0.25 a 1 mg/h, por 40 h + heparina a 1,250 U/h, con de TP entre 40-60 s con flebografía de control entre 8-24 h.

Posterior al procedimiento se debe iniciar con heparina de bajo peso molecular, después de 2-3 semanas se cambia a antagonistas de vitamina K, monitoreando INR. El mayor riesgo es el sangrado, por lo que la trombólisis se debe dejar sólo para pacientes graves y que no responden a anticoagulante; sin embargo, se necesitan más estudios para valorar si estos tratamientos invasivos son más efectivos que la anticoagulación temprana en pacientes seleccionados.³⁻⁷ El seguimiento es 4-6 meses con ultrasonido.⁸ La supervivencia a cinco años en pacientes sin enfermedad hepática previa es de 85%.

Por los riesgos de la trombólisis se debe dejar sólo para pacientes graves y que no responden a anticoagulante; sin embargo, se necesitan más estudios para valorar si estos tratamientos invasivos son más efectivos que la anticoagulación temprana en pacientes seleccionados.³

PREGUNTAS

1. ¿Qué estructura aporta el mayor volumen sanguíneo al hígado?
2. ¿Cuál es la mortalidad de la trombosis portal?
3. ¿Cinco causas de trombosis portal?

4. ¿Qué porcentaje de efectividad tiene la monoterapia con anticoagulantes para la trombosis portal?
5. ¿Qué porcentaje de efectividad tiene la terapia con anticoagulantes + procedimientos intervencionistas para la trombosis portal?

ABREVIATURAS

- **AINE:** anti-inflamatorio no-esteroides.
- **FC:** frecuencia cardíaca.
- **FR:** frecuencia respiratoria.
- **FUM:** fecha última menstruación.
- **GIA1:** *polyclonal hyper-immunoglobulin syndrome*.
- **IBP:** inhibidores de bomba de protones.
- **IMC:** índice de masa corporal.
- **INR:** International Normalized Ratio.
- **IT:** índice tabáquico.
- **IVSA:** inicia vida sexual activa.
- **Qx:** tratamiento quirúrgico.
- **r-TPA:** recombinant tissue plasminogen activator.
- **T:** temperatura.
- **TA:** tensión arterial.
- **TP:** tiempo de protrombina.
- **TP:** trombosis portal.

REFERENCIAS

1. Hall TC, Garcea G, et al. Management of acute non-cirrhotic and non-malignant portal vein thrombosis. *International Society of Surgery, World Journal of Surgery* 2011; 35(11): 2510-20.
2. Primignani M. Portal vein thrombosis, revisited. *Digestive and Liver Disease*, 2010, 163-170. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*.
3. Delgado-Seijo MG, et al. Efficacy and Safety of Anticoagulation on Patients With Cirrhosis and Portal Vein Thrombosis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2012.
4. Joh J-H, Kim DI. Mesenteric and portal vein thrombosis: treated with early initiation of anticoagulation. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29: 204-8.
5. Hyun S. Kim. Transhepatic catheter-directed thrombectomy and thrombolysis of acute superior mesenteric venous thrombosis. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16: 1685-91.
6. Hollingshead M, et al. Transcatheter thrombolytic therapy for acute mesenteric and portal vein thrombosis. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16: 651-61.
7. JianJun Luo, et al. Endovascular treatment for nonacute symptomatic portal venous thrombosis through intrahepatic portosystemic shunt approach. *J Vasc Interv Radiol* 2011; 22: 61-9.
8. Nahum Goldberg S, et al. Low-power transverse ultrasonic treatment of portal vein thrombosis in an animal model. *J Vasc Interv Radiol* 2002; 13: 915-21.