



## **CASO 17-2015: Femenina de 32 años con dolor abdominal inespecífico. Isquemia intestinal por trombosis de vena mesentérica superior.**



*Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica. Fundado en 1845*

ISSN  
2215-2741

### **Reporte de Caso**

Recibido: 23/03/2015  
Aceptado: 24/06/2015

Wendell Rodríguez Barrantes<sup>1</sup>  
Carlos Barrantes León<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Médico General. Curridabat. Correo electrónico: [wrodriguezbarrrantes@gmail.com](mailto:wrodriguezbarrrantes@gmail.com)

<sup>2</sup>Médico Asistente Especialista en Cirugía General. Hospital Max Peralta. C.C.S.S. Cartago Costa Rica.  
Correo electrónico: [barranleon@hotmail.com](mailto:barranleon@hotmail.com)

#### **RESUMEN**

Se presenta el caso de una femenina de 32 años, con antecedentes de migraña, operaria en RITEVE, que fue referida al servicio de emergencias del Hospital Max Peralta de Cartago por dolor abdominal de 9 días de evolución; fue valorada por cirugía general, quienes deciden llevarla a sala de operaciones con en diagnóstico de abdomen agudo. Durante la laparotomía exploratoria se documentó la presencia de líquido libre serohemático en la cavidad abdominal, de 1 litro aproximadamente, asociado a isquemia segmentaria de intestino delgado con 120 cm de afectación intestinal, a 120 cm del ángulo de Treitz. Durante su estancia hospitalaria ameritó ser llevada al quirófano en seis ocasiones por diversos motivos, como fuga de anastomosis, choque hipovolémico, entre otros. Durante su internamiento requirió de soporte ventilatorio e inotrópico en la Unidad de cuidados Intensivos.

#### **PALABRAS CLAVE**

Dolor abdominal, laparotomía exploratoria, abdomen agudo, isquemia intestinal, trombosis de vena mesentérica, anastomosis latero lateral intestinal, choque séptico e hipovolémico.

#### **ABSTRACT**

The case presented herein describes a 32 year old female, with prior medical history of migraine, currently employed as an operator at RITEVE, referred from a private clinic to the Maximiliano Peralta Hospital Emergency Department in Cartago, for presenting 9 days of persistent abdominal pain, she is evaluated by the surgery department, an taken into surgery. During exploratory laparotomy, approximately 1 liter of sero-hematic fluid is documented in abdominal cavity, related to small bowel segmentary ischemia, 120 cm long intestinal affect-



tion, at 120 cm from the Treitz's ligament. During hospitalization she required 6 different surgical interventions for various reasons, including anastomotic leak, and hypovolemic shock among others. Patient also required ventilatory and inotropic support in the intensive care unit.

## KEY WORDS

Abdominal pain, exploratory laparotomy, acute abdomen, intestinal ischemia, mesenteric vein thrombosis, latero lateral intestinal anastomoses, septic and hypovolemic shock.

## CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 32 años de edad, vecina de Cartago, con antecedentes médicos de migraña. Consultó por dolor abdominal generalizado, que fue descrito como tipo cólico, se exacerbaba al acostarse y con la ingesta de alimentos, por lo que recibió en distintas ocasiones tratamiento con analgésicos y antiespasmódicos sin mejoría del cuadro. Por lo anterior fue sometida a un ultrasonido de abdomen, el cual fue descrito como dentro de los límites normales.

Sin embargo la sintomatología persistió y a los 9 días de evolución del dolor abdominal, fue referida al servicio de emergencias del Hospital Max Peralta de Cartago, en donde fue valorada por cirugía general, fue llevada a sala de operaciones, con el diagnóstico de abdomen agudo, apoyados con reporte de un ultrasonido de emergencias, el cual reportó un engrosamiento difuso de asas intestinales en hemiabdomen izquierdo, con cambios de aspecto inflamatorio de la grasa mesentérica, con líquido libre de distribución difusa.

Durante la cirugía se encontró aproximadamente 1 litro de líquido libre serohemático, asociado a isquemia segmentaria de intestino delgado de 120 cm a 120 cm del ángulo de Treitz, por lo que se le realizó una resección intestinal con anastomosis latero lateral mecánica, lavado de cavidad y colocación de bolsa de Bogotá. (Figura 1).

Fue reintervenida al día siguiente, donde se resecaron 40 cm más de intestino isquémico. Fue llevada en postoperatorio número 3, nuevamente a sala de operaciones, donde se le realizó lavado quirúrgico y colocación de bolsa de Bogotá. Durante la intervención se observó aproximadamente 80 cm, proximal a la anastomosis, el intestino delgado con coloración

violácea que recuperaba al calor pero no se mantenía dicha coloración rosada, por lo que se decidió no realizar la resección de dicho segmento intestinal, debido a que fue iniciado tratamiento médico contra *Angiostrongylus costaricensis* y se concluyó en esperar 48 horas para valorar la respuesta.

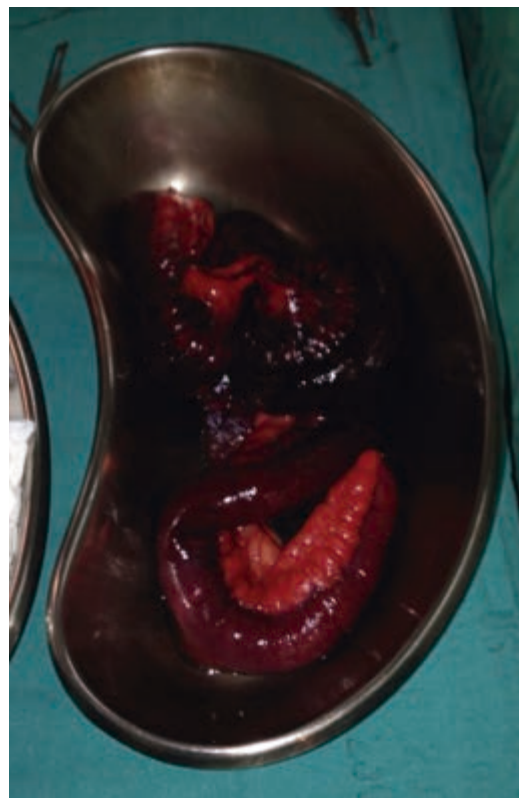


Imagen 1. Pieza quirúrgica. Primera resección del intestino delgado.

Fue llevada al quirófano a las 48 horas de la tercera cirugía, donde se realizó una nueva resección de intestino delgado, de aproximadamente 70 cm de extremo proximal y 10 cm de extremo distal, con anastomosis latero lateral y cierre de cavidad abdominal. A los 2 días siguientes fue sometida a nueva intervención quirúrgica, por presentar sangrado por dren. Durante la cirugía se encontró un hematoma en herida quirúrgica de 100 ml y otro pequeño en el sitio de colocación del dren, los cuales fueron eliminados y no se evidenció sangrado activo.

A los 10 días de la última cirugía, la paciente presentó hipotensión, disnea y desaturación, por lo que fue valorada por medicina interna y catalogada como un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica asociado a choque séptico y severo compromiso multisistémico, por lo que se ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva, donde requirió soporte inotrópico y



ventilatorio, con ventilación mecánica por espacio de 12 días. Se decidió llevar al quirófano para laparotomía exploratoria, para descartar proceso infeccioso intraabdominal. En dicha cirugía se documentó una fístula intestinal y síndrome adherencial severo, por lo que se realizó lavado quirúrgico, liberación de adherencias, recolocación de drenos y ferulización de la fístula intestinal, mediante una sonda Foley.

Al día siguiente se describe choque hipovolémico, por lo que se llevó nuevamente a sala, en donde se documentó fuga conducida de la anastomosis, de cerca de 5mm y sangrado en capa de peritoneo y pared abdominal, con hemoperitoneo de 200 ml, por lo que se procede a hemostasia de pared y rafia de fuga.

Durante su estancia hospitalaria se le realizaron diversos estudios para determinar la causa de su isquemia intestinal.

Se le realizó un ecocardiograma, el cual fue reportado como normal, sin masas ni trombos, sin alteraciones estructurales cardioembólicas.

El Test de Morera para *Angiostrongylus costaricensis* fue negativo, al igual que las pruebas inmunológicas, que se reportaron de la siguiente manera:

- Anti Cardiolipinas: negativo
- VDRL: No reactivo
- Complemento sérico-fracción C3: 67.7 mg/dl
- Complemento sérico-fracción C4: 16.1 mg/dl
- Anti DNA: 4 AAU/ml (negativo <20AAU/ml).
- Anti DNA doble cadena: negativo.
- Anticuerpos Antinúcleo negativos.
- Proteína S y C normales.

Además, se le practicó un ultrasonido Doppler de abdomen, en el que se reportó una trombosis de la vena mesentérica superior, confluencia esplenoportal y circulación colateral en hilio hepático, con la arteria mesentérica superior presentando señal de flujo Doppler, con un patrón de onda espectral de alta resistencia, con un índice de resistencia 0.75, pero de baja velocidad a 5 cm/s.

Fue valorada por hematología, reumatología y vascular periférico, los cuales no llegaron a determinar la causa de su trombosis mesentérica. Llegando a la conclusión, que el uso de estrógenos fue la probable etiología.

## DISCUSIÓN Y ANÁLISIS DEL CASO

El abdomen agudo sigue siendo una entidad difícil de diagnosticar a pesar de los diferentes medios de estudio existentes, si bien en un buen porcentaje (80%) de casos el diagnóstico, se hace con solo la historia clínica y los hallazgos del examen físico, existen algunas patologías que nos obligan a hacer uso de todos los métodos diagnósticos y aún así en determinados casos no es sino hasta que a la sala de operaciones que podemos encontrar la causa<sup>(1)</sup>.

### Isquemia intestinal aguda

La isquemia intestinal es la condición clínica que aparece cuando el flujo sanguíneo del territorio mesentérico resulta insuficiente para satisfacer los requerimientos del intestino<sup>(2)</sup>.

#### Tipos y causas

##### *Isquemia mesentérica aguda de origen arterial*

Cuadro clínico caracterizado por la afectación del flujo arterial de la arteria mesentérica superior. Se produce entonces una isquemia de la mucosa intestinal que se inicia en las microvellosidades, alterando la absorción y posteriormente afecta a todas las capas del intestino, hasta producir el infarto del intestino delgado y/o colon derecho<sup>(3)</sup>.

1. **Embolia de la arteria mesentérica superior (causa más frecuente):** Representa aproximadamente el 50% de los episodios de Isquemia mesentérica aguda. Las arritmias (fibrilación auricular) son el factor precipitante más común<sup>(2,3)</sup>, también por lesiones valvulares o trombos postinfarto del ventrículo izquierdo<sup>(3)</sup> y con menor frecuencia la cardioversión y el cateterismo<sup>(2)</sup>. Generalmente se localizan de 3 a 10 cm distal del origen de la arteria cólica media<sup>(3)</sup>. Se presenta como dolor abdominal intenso, que no se correlaciona con la exploración física, por lo que muy importante la sospecha clínica y la realización de la arteriografía urgente. Si se confirma, el tratamiento de elección es la embolectomía quirúrgica y si existe necrosis intestinal establecida, se debe hacer la resección del segmento afectado<sup>(3)</sup>.
2. **Trombosis de la arteria mesentérica superior:** representa el 15% de los casos de isquemia intestinal y afecta con mayor frecuencia a pacientes de edad avanzada, con una marcada arterioesclerosis, por ello



el paciente presenta antecedentes de isquemia mesentérica crónica, con dolor postprandial, pérdida de peso por “miedo a los alimentos” y saciedad temprana. La trombosis suele ocurrir en los 2 cm proximales al origen de la arteria mesentérica superior y sus efectos suelen ser devastadores al afectar extensas áreas del intestino, desde el duodeno hasta el colon transversal<sup>(2,3)</sup>. El tratamiento es la revascularización mediante *by-pass*, en caso de existir necrosis intestinal, se debe hacer la resección intestinal<sup>(3)</sup>.

3. **Isquemia mesentérica no oclusiva:** es la segunda causa más frecuente de isquemia intestinal (20-30%) y es ocasionada por un flujo mesentérico bajo, por bajo gasto cardíaco como en la insuficiencia cardíaca o vasoespasmo originado por sustancias vasoactivas liberadas en situaciones como arritmias, choque, sepsis, pancreatitis, hipovolemia por quemaduras o uso de alfaadrenérgicos o digitalicos<sup>(2,3)</sup>. Como causa cada vez es menos frecuente, debido al uso de vasodilatadores generalizados.

*Isquemia mesentérica de origen venoso.  
Trombosis de vena mesentérica superior.*

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 el colon. Los trabajos publicados en la literatura señalan que sería responsable de hasta 5% a 10% de los casos de isquemia mesentérica aguda<sup>(4-6)</sup>.

Afecta principalmente a la vena mesentérica superior, mientras que la vena mesentérica inferior está afectada sólo en casos muy raros<sup>(7)</sup>.

La trombosis de la vena mesentérica superior se divide en dos grandes grupos: primaria (cuando no hay causas en el paciente que originen la trombosis venosa), o secundaria (cuando sí se logra identificar alguna). En la actualidad se considera que la mayor parte de los pacientes (75%) tienen trombosis de la vena mesentérica secundaria<sup>(8)</sup>.

La trombosis puede deberse a una gran variedad de causas, entre las que destacan: deficiencia de antitrombina III, deficiencia de proteína S y/o C, policitemia vera, trombocitosis, neoplasias, anticonceptivos orales, embarazo, síndrome antifosfolípidos, anemia de células falciformes, procesos sépticos intraabdominales, pancreatitis aguda y crónica, enfermedad inflamatoria

intestinal, hipertensión portal, traumatismo abdominal y esplenectomía, ya que todos ellos condicionan estados de hipercoagulabilidad, entre otros<sup>(5-10)</sup>.

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 peritonitis<sup>(5,6,8,10)</sup>.

En la presentación clínica los signos y síntomas son tan variados como inespecíficos y se puede decir que este es un padecimiento que simula la presentación clínica de muchos otros, sin embargo se puede decir que dominan los síntomas como dolor abdominal de localización imprecisa, distensión, disminución de ruidos peristálticos y en algunos casos febrícula<sup>(1)</sup> (Cuadro 1).

En la presentación clínica más precoz predomina el dolor abdominal inespecífico intenso, desproporcionado a los escasos signos físicos, así como poca respuesta a la analgesia. La sintomatología es la misma que de la isquemia de origen arterial, pero con una presentación más larvada, progresión lenta y sostenida de más de 48 horas, lo que hace que se retrase su diagnóstico<sup>(3)</sup>.

Hallazgo Clínico	Frecuencia
Resistencia	90%
Distensión	80%
Peristalsis disminuida	75%
Guayaco positivo	50%
Defensa y Rebote	50%
Fiebre	50%
Leucocitos > 12000	65%
Dolor abdominal	90%
Nausea y vómitos	50%
Diarrea	35%
Sangrado digestivo	15%

**Cuadro 1. Presentación clínica. Tomado de 11.**

Se conocen tres formas de presentación. La aguda que evoluciona en 5 a 14 días y progresa a infarto intestinal, con líquido sero-sanguinolento y signos peritoneales claros. La subaguda que evoluciona en 1 a 6 semanas y que si se diagnostica se puede tratar con anticoagulantes con buen porcentaje de recuperación, pero con el riesgo de recurrencia e infarto intestinal.

En este caso la extensión del trombo es “lenta” y permite el desarrollo de venas colaterales antes de que se trastorne el drenaje venoso del



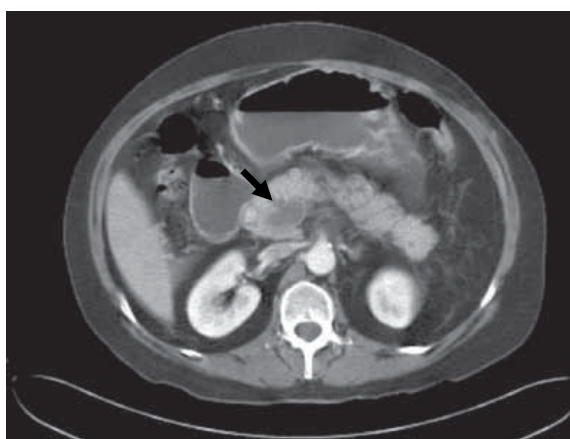


intestino y venga el infarto. Y la crónica, cuyo cuadro clínico se manifiesta más bien por los síntomas secundarios a la trombosis, como son várices esofágicas, hipertensión portal e hipersplenismo<sup>(1)</sup>.

En relación al diagnóstico se debe mencionar que la mejor forma es sospechar clínicamente la existencia de este problema y que no existe ningún examen de laboratorio que tenga relevancia especial<sup>(1)</sup>. Si se piensa en la posibilidad clínica, se puede hacer uso de medios de gabinete tales como ultrasonido, ultrasonido Doppler, angiografía, tomografía, paracentesis abdominal y radiografía de abdomen.

El 75% de pacientes tiene radiografías normales<sup>(12)</sup>. La angiografía puede establecer el diagnóstico con certeza. El ultrasonido convencional se ve limitado por la presencia de gas, el Doppler puede ayudar a ver el flujo de las grandes venas.

La tomografía computarizada permite hacer diagnóstico en un 90% de los casos, ya que sus hallazgos son la presencia de trombo en la vena, con aumento de la venas y pared venosa definida, circulación colateral y segmentos anormales del intestino con engrosamiento. Actualmente que está disponible la laparoscopia, la misma debe usarse solo en pacientes en los que no se ha podido efectuar otros estudios, pues la presión del gas que se introduce disminuye aún más el poco retomo venoso y puede comprometer la irrigación de intestino que era todavía viable<sup>(7,15)</sup>.



**Imagen 2.** Corte axial de tomografía computada donde se observa trombo a nivel de vena porta (flecha).

De tal manera que el diagnóstico correcto se hace en la mayoría de los casos en la laparotomía. Los hallazgos son líquido

peritoneal sero-sanguinolento, intestino y meso edematosos, intestino de color azul rojo oscuro, hemorragia en la pared intestinal y en el meso, trombos en venas mesentéricas<sup>(1,13,14)</sup>. También ha sido reportado el uso de la resonancia magnética nuclear para el diagnóstico de esta enfermedad, con una sensibilidad mayor del 90%, cuando se realiza una angio-resonancia<sup>(7,15)</sup>.



**Imagen 3.** Corte axial de tomografía computarizada a nivel del hilio renal donde se observa una imagen hipodensa con refuerzo anular (flecha) que corresponde a trombo en la vena mesentérica superior.

En cuanto a los estudios de laboratorio, es característica la leucocitosis, con predominio de formas inmaduras, así como elevación de diferentes enzimas intracelulares como la LDH y la amilasa sanguínea. Existe elevación del hematocrito y la hemoglobina por la hemoconcentración y es frecuente la acidosis metabólica con déficit de base en los gases arteriales<sup>(3)</sup>.

El manejo inicial corresponde a una adecuada reposición hidroelectrolítica, corrección de la acidosis y administración de antibióticos. La presencia de signos de peritonismo requiere exploración quirúrgica urgente<sup>(3)</sup>.

El tratamiento está determinado por la presentación clínica y la severidad de la enfermedad, varía desde médico hasta quirúrgico con resección intestinal del intestino afectado. Una vez que el diagnóstico de trombosis de la vena mesentérica está establecido, los pacientes deben ser anticoagulados y recibir antibióticos de amplio espectro.



La anticoagulación debe ser iniciada aún en el periodo postoperatorio temprano, ya que aumenta la sobrevida y disminuye el riesgo de recidiva. Aún en presencia de hemorragia gastrointestinal se debe instalar, ya que el riesgo de hemorragia es menor que el beneficio de prevenir la progresión de la enfermedad<sup>(16)</sup>.

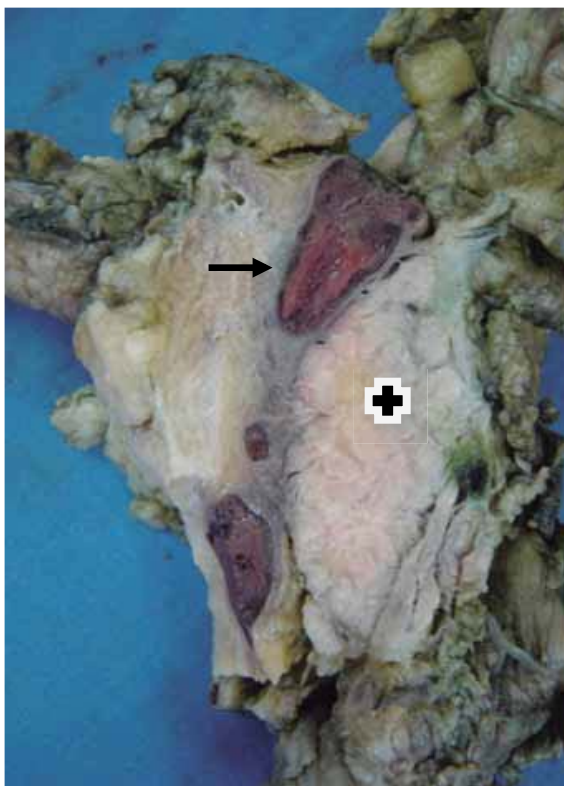


Imagen 4. Hallazgos de autopsia. Trombo en la vena mesentérica superior (flecha) en su paso posterior al páncreas (cruz).

La anticoagulación mejora significativamente la supervivencia en los casos de TVM aguda que es cercana al 61% en pacientes sometidos a cirugía y anticoagulación, frente al 56% en los tratados únicamente con anticoagulación y al 15% en los no tratados<sup>(10,15)</sup>.

La resección intestinal con anastomosis primaria es el tratamiento más realizado.

En general, se deben tratar quirúrgicamente en caso de peritonitis. Puede ser necesaria la resección intestinal y se ha descrito trombectomías si el trombo se halla localizado en la parte proximal de la vena mesentérica superior. En todos los casos, debe instaurarse tratamiento con heparina y anticoagulación de por vida.

La mortalidad reportada en la literatura es de 20 a 50%<sup>(5,10)</sup>.

## CONCLUSIÓN

La trombosis de la vena mesentérica es un cuadro que se presenta principalmente con sintomatología muy inespecífica, que se le puede atribuir a múltiples patologías, además de presentar multietimología.

La sospecha diagnóstica con base en la historia del paciente es el factor más importante para el diagnóstico.

Los estudios de imágenes son diagnósticos en el 50 al 90% de los casos.

El inicio de anticoagulación temprana es muy importante en la evolución de los pacientes y el tratamiento quirúrgico agresivo generalmente es seguido de buen resultado.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez M. *Trombosis venosa mesentérica*. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica. 1995;42(532): 97-101.
2. Montoro M Sans Cuffi M. Isquemia intestinal [online]. <http://www.elsevierinstituciones.com/files/Cheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo33.pdf>
3. CTO. *Digestivo y Cirugía General: Enfermedades vasculares intestinales*. En grupo CTO editor. Manual CTO Medicina y Cirugía. 7a edición. España: Mc Graw Hill; 2007:299-300.
4. Hansen H Christoffersen J. *Occlusive mesenteric infarction: A retrospective study of 83 cases*. Acta Chic Scand Suppl. 1976;472:103-108.
5. Kaleya R Boley S. *Acute Mesenteric Ischemia*. Crit Care Clin. 1995;11:479-512.
6. Cappel M. *Intestinal (mesenteric) vasculopathy I*. Gastroenterol Clin North Am. 1998;27:783-825.
7. Kumar S Sarr M Kamath PS. *Mesenteric venous thrombosis*. New Eng J Med. 2001;345:1683-1688.
8. Abdu R Zakhour BJ Dallis DJ. *Mesenteric venous thrombosis-1911 to 1984*. Surgery. 1987;101:383-388.
9. Beaumont V Lermort N Beaumont JL. *Oral contraceptives. Sex steroid induced antibodies and vascular thrombosis: Results from 1318 cases*. Eur Heart J. 1991;12:1219-1224.
10. Boley S Kaleya R Brandt L. *Mesenteric venous thrombosis*. Surg Clin North Am. 1992;72:183-201.



11. McElhinney A Sakura V. *Medical Center Bronx, NY. Read in the annual scientific meeting of the American college of surgeons.* Chicago JJ. Oct 1994.
12. Font V Hennann E Longworth D. *Chronic mesenteric venous thrombosis: Difficult diagnosis and therapy.* Eleve Clin J Med. 1989;56:823-828.
13. Clark AZ Gallant TE. *Acute mesenteric ischemia: Angiographic spectrum.* AIR 1984;142:555-562.
14. Clavien PA Huber O Mirescu D *et al.* *Contrast enhanced. CT scans as a diagnostic procedure in mesenteric ischemia due to mesenteric venous thrombosis.* Br J Surg. 1989;76:93-94.
15. Rhee RY Gloviczki P Mendoza CT *et al.* *Mesenteric venous thrombosis: still a lethal disease in the 1990s.* J Vasc Surg. 1994;20(5):688-697.
16. Divino CM Park IS Angel LP Ellozy S Spiegel R Kim U. *A retrospective study of diagnosis and management of mesenteric vein thrombosis.* Am J Surg. 2001;181:20-23.

#### FUENTES DE APOYO

No hay fuentes de apoyo que declarar.

#### CONFLICTO DE INTERÉS

El autor declara que en el presente reporte no hubo ningún conflicto de interés.