



11209
2 of 54

FALE...
**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado
Hospital General de México, Sector Salud**

TROMBOSIS VENOSA MESENERICA

(presentación de un caso clínico y revisión
bibliográfica).

T E S I S

Que para obtener el grado de
Especialista en Cirugía General

p r e s e n t a

Dr. Alfonso Rodríguez García

México, D. F.

1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E :

	página
INTRODUCCION	1
RESUMEN CLINICO	2
REVISION BIBLIOGRAFICA	11
HISTORIA	
EPIDEMIOLOGIA	13
FACTORES PREDISPONENTES	15
ETIOLOGIA	22
FISIOPATOLOGIA	24
PATOGENIA	26
CUADRO CLINICO	27
DIAGNOSTICO	28
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	29
LABORATORIO	30
GABINETE	31
TRATAMIENTO	33
ANATOMIA PATOLOGICA	35
PRONOSTICO Y MORTALIDAD	36
BIBLIOGRAFIA	37

I N T R O D U C C I O N :

Es en el Servicio de Urgencias de un Hospital General donde el Cirujano General adquiere gran parte de su preparación como especialista y es en los casos de urgencia donde debe demostrar su preparación tanto de médico como de cirujano.

Es la Trombosis Venosa Mesentérica un reto que se presenta a cualquier cirujano en el momento menos esperado, que invariablemente debe hacerlo pensar en brindar un tratamiento quirúrgico de inmediato, aún sin el diagnóstico de certeza, sin embargo creo ahora, después de haber tenido como experiencia el caso que se presenta, que no es solo necesario la decisión de intervenir a un paciente con un cuadro de abdomen agudo y resolver el problema técnicamente, es necesario tener un conocimiento más profundo de la fisiopatología de todos los padecimientos que nos hagan llevar a un paciente a la sala de operaciones, así como del mejor y actual tratamiento médico que debe seguir en el postoperatorio, para poder proporcionar a nuestros pacientes una adecuada atención.

Hace algunos cuantos años todos los pacientes con trombosis mesentérica morían y solo en unos cuantos se sabía la causa.

Actualmente a un paciente que se le proporciona el tratamiento quirúrgico solamente, tiene una sobrevivencia del 40% , si el cirujano tiene conocimiento de las posibles causas de la enfermedad y además las sabe tratar, aumentará esa sobrevivencia de su paciente al 89 %.

RESUMEN CLINICO :

Nombre:	MML
Sexo:	Femenino
Edad:	24 años
Estado civil:	Casada
Ocupación:	Hogar
Escolaridad:	Primaria incompleta
Religión:	Católica
Lugar de origen y residencia:	Edo. de México
Fecha y hora de ingreso a Urgencias:	11 de Enero de 1985 a las 20:45 h.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES: Sin importancia.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS: Proviene de medio socioeconómico medio, con regulares hábitos higiénicos, alimentación suficiente en cantidad y calidad. Esquema completo de vacunaciones.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS: Quirúrgicos, traumáticos y transfusionales negativos, refiere aparición de lesiones máculopapulosas en todo el cuerpo posterior a la ingesta de queso en una sola ocasión. Tabaquismo y alcoholismo negados.

ANTECEDENTES GINECOLOGICOS Y OBSTETRICOS: Menarca a los 14 años, eu menorreica, ritmo de 30 x 6. Inició vida sexual activa a los 21 años. Gesta 2, Para 2, Abortos 0, Cesáreas 0. Partos eutócicos. El último parto el 30 de Noviembre de 1984. Fecha de última menstruación Diciembre de 1984. No ha utilizado métodos anticonceptivos.

PADECIMIENTO ACTUAL: Lo inició 3 días antes de su ingreso con dolor de tipo cólico, inicio súbito, localizado en epigastrio, sin relación con la ingesta de alimentos, el dolor se irradió a hipocóndrio y flanco izquierdos, acompañándose de vómito en 3 ocasiones de contenido gástrico y rasgos de sangre fresca, el dolor se exacerba con los movimientos y disminuye en intensidad con el reposo, acudió con médico particular quien, prescribió antiespasmódicos, antieméticos y gel de hidróxido de aluminio y magnesio, por persistir el dolor a pesar del tratamiento establecido durante 48 horas, acude al servicio de Urgencias.

EXPLORACION FISICA: TA 140/90 FC 70x' FR 25 x' Temp. 35.5°C.

Femenino de edad aparente igual a la cronológica, aparentemente íntegra, obesa, con facies de dolor, en actitud forzada, quejumbrosa, cooperadora al interrogatorio y la exploración, mal hidratada y con palidez generalizada. Cabeza: cráneo sin alteraciones, ojos sin alteraciones, mucosa oral seca. Cuello sin alteraciones. Abdomen globoso, sin alteraciones en el estado de la superficie, sin hiperestesia, con hiperbaralgesia en epigastrio y flanco izquierdo, puntos pancreáticos positivos, sin crecimientos viscerales ni tumo

raciones, timpanismo en todo el abomen, peristalsis disminuida en intensidad y frecuencia. Extremidades y genitales sin alteraciones.

MANEJO: Se instalaron soluciones parenterales, sonda nasogástrica de Levin y succión intermitente, se solicitaron exámenes de laboratorio (Biomatría hemática, Química sanguínea, Tiempo de Protrombina, Amilasa y Lipasa séricas, Examen parcial de orina), exámenes de gabinete (Tele de torax y placas simples de abdomen de pie y en decúbito).

EVOLUCION: 23:45 h. Persiste el cuadro doloroso, TA 60/40, FC de 100 x', FR 30 x', Temperatura 35.5°C, Presión venosa central de 0. Se encuentra quejumbrosa, palidez generalizada, piel húmeda y fría. ABDOMEN: globoso, reflejos cutáneos ausentes, sin hiperestesia, -- con hiperbaralgesia en todo el abdomen, con aumento del tono muscular, dolor a la descompresión generalizado a todo el abdomen, peristalsis ausente.



PLACA SIMPLE DE ABDOMEN DE PIE



PLACA SIMPLE DE ABDOMEN EN DECUBITO

RESULTADOS DE LOS EXAMENES DE LABORATORIO :

Biomatría Hemática:

Hemoglobina 8.5 mg %

Hematocrito 26 %

Leucocitos 13 700

Segmentados 82

Juveniles 1

Linfocitos 15

Química Sanguínea:

Glucosa 110 mg %

Urea 20 mg %

Enzimas Séricas:

Aamilasa 140 U

Lipasa 1.5 U

Pruebas de Coagulación:

Tiempo de Protrombina 76 %

PROCEDIMIENTO:

Clinicamente y por los hallazgos radiológicos se estableció el diagnóstico de Oclusión Intestinal con probable perforación intestinal, por lo que se decidió someter a laparotomía exploradora.

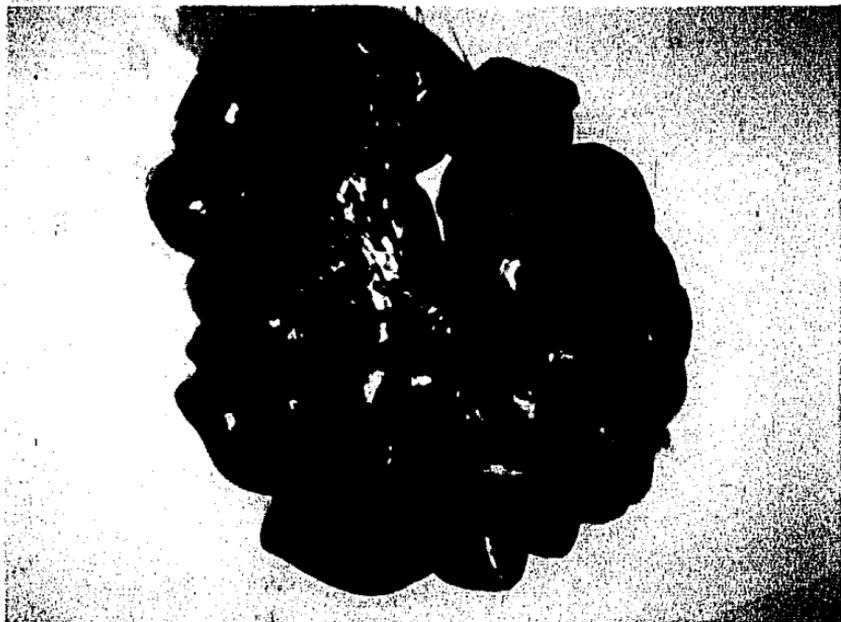
HALLAZGOS:

Aproximadamente 1 000 ml de líquido sanguinolento, necrosis del intestino delgado desde 50 cm por debajo del ángulo de Treitz hasta 4 cm antes de la válvula ileocecal, el mesenterio se encontró - engrosado, edematoso y tumefacto, con ausencia de pulsos de los vasos mesentéricos.

Se realizó resección de todo el intestino necrosado y yeyunostomía.

REPORTE ANATOMOPATOLOGICO:

Trombosis Venosa Mesentérica.



FOTOGRAFIA DE LA PIEZA

MANEJO POSTOPERATORIO:

La paciente se trasladó desde el postoperatorio inmediato a la Unidad de Cuidados Intensivos donde se manejó con soluciones parenterales de acuerdo con sus requerimientos hídricos y electrolíticos, se administraron coloides, antibióticos de amplio espectro, heparina. Durante los 3 primeros días se mantuvo con sonda nasogástrica y succión intermitente, la yeyunostomía funcionó inmediatamente, al retirar la succión gástrica se inició dieta hipercalórica e hiperproteica además de alimentación elemental (* Vivonex).

Cursó con infección de la herida quirúrgica que cedió con curaciones mecánicas, perdió aproximadamente 10-15 Kg. de peso en los 2 meses posteriores a la resección intestinal.

Permaneció en la Unidad de Cuidados Intensivos durante 3 semanas, luego fué trasladada a un Pabellón de Cirugía General donde se continuó con alimentación elemental, soluciones parenterales, administración de plasma y paquetes globulares, cursó con ictericia por hemólisis probablemente por una reacción de incompatibilidad a grupo sanguíneo.

Tres meses más tarde se realizó una yeyuno-ascendente anastomosis para lo cual se preparó el colon con enemas evacuantes y Metronidazol por vía endovenosa.

Un año después la paciente se encuentra viva, con un peso de 40 Kg. siguiendo un régimen dietético estricto dentro de sus posibilidades económicas.

TROMBOSIS VENOSA MESENTERICA

HISTORIA

La enfermedad vascular mesentérica fue descrita por primera vez por Antonio Benivene en Florencia en el siglo XV. (1-29)

Fue hasta finales del siglo XIX cuando la profesión médica se vino a interesar en este problema como lo demuestran los escritos de Virchow en los años de 1847 y 1854, donde incluye los hallazgos patológicos. (19-29)

El primer documento de tratamiento quirúrgico fue reportado por Elliot en 1895. (1-27)

En 1904, Jackson, Porter y Quinby hicieron una recopilación de 214 casos de oclusión vascular mesentérica reportados en la literatura. (19)

Trotter, en 1913 hizo una nueva revisión y reportó 360 casos conocidos en la literatura hasta ese momento de oclusión vascular mesentérica. (1-27)

En el año de 1921, Loop, estableció que esta condición había sido demostrada en 500 casos. (19)

En 1935, Donaldson, Stout, Warren y Eberhard describieron la Trombosis venosa mesentérica como una entidad clínica separada de la enfermedad vascular mesentérica. (18)

En 1940, Brown encontró 772 casos de oclusión vascular mesentérica y de los cuales 104 de infarto intestinal ocurrieron sin asociación de oclusión arterial. (18-19)

Hasta 1950 se habían reportado 34 casos de trombosis venosa mesentérica "primaria". (31)

En ese mismo año, Berry y Bougas, fueron los primeros en reconocer un importante grupo de pacientes en los cuales encontraron 13 casos más de trombosis venosa mesentérica de etiología desconocida (18-29)

En 1965, Naitove y Weismann hacen una revisión de 43 casos de trombosis venosa mesentérica primaria. (18)

Inahara, en 1967, reporta el primer caso de trombosis venosa mesentérica tratado con trombectomía. (18)

EPIDEMIOLOGIA

La oclusión de uno de los vasos mesentéricos y sus secuelas - dan lugar a uno de los cuadros más dramáticos en cirugía.

Aunque se ignora su causa exacta, seguida siempre por una i-- rritación peritoneal grave y por lo general por obstrucción in-- testinal, la oclusión vascular mesentérica plantea a menudo un - diagnóstico difícil.

De ordinario se presenta en individuos cuya edad oscila entre los 40 y los 60 años, si bien se ha observado en niños de un mes así como en pacientes de 90 años de edad. (6-19)

La frecuencia, los grupos de edad y la distribución por sexo van a depender y a variar de acuerdo a que la oclusión mesentérica sea venosa o arterial.

Trombosis Venosa Mesentérica.

FRECUCENCIA:

Se presentan los datos obtenidos por diferentes autores:

Trotter	41 %	(27)
Shackelford	45 %	(42)
Inahara	15-55 %	(18)
Bockus	50 %	(6)
Barbieri	50 %	(5)
Naitove	15-45 %	(31)

EPIDEMIOLOGIA

De otras series se reporta la frecuencia de la Trombosis Mesentérica clasificada como "Primaria" :

Naitove	-1965-	25-55 %	(31)
Anane-Sefah	-1975-	25 %	(1)
Pokorney	-1981-	25-55 %	(36)
Schwartz	-1984-	25 %	(41)

EDAD:

Bockus, Shackelford y Johnson coinciden en que la edad más frecuente de presentación de la trombosis venosa mesentérica es a los 50 años. (6-19-42)

Sin embargo el rango de edad oscila entre los 20 y los 95 años según reportes de Mathews (26) y Anane-Sefah (1).

En relación a la asociación del uso de anticonceptivos orales como probable factor predisponente, la frecuencia por edad se limita a mujeres de los 20 a los 40 años. (16-17-28)

SEXO:

Dentro de la población general Johnson (19) y Mathews (26) encontraron la mitad de los casos en hombres y la otra mitad en mujeres.

Bockus (6) y Shackelford (42) reportan una frecuencia de 60 y 40 % para hombres y mujeres respectivamente.

FACTORES PREDISPONENTES Y PROBABLE ETIOLOGIA:

Se han mencionado varios factores como predisponentes o asociados a la trombosis venosa mesentérica en las diferentes series - que se revisaron, se enumeran los más frecuentes;

1.- INFECCION. El proceso infeccioso o supuración abdominal, - presentada como peritonitis secundaria a Apendicitis, Diverticulitis, Ruptura de alguna víscera hueca, Enfermedad pélvica inflamatoria, Absceso pélvico, Colitis ulcerativa crónica o a un procedimiento quirúrgico abdominal. (1-33-41)

Witte reporta un caso de apendicitis aguda no perforada con - trombosis venosa mesentérica y portal. (46)

2.- ESTADOS HIPERCOAGULABLES. Todos los procesos o factores - que aumenten o aceleren la coagulación sanguínea como: Policitemia vera, Enfermedad de células falciformes, Tromboflebitis migratoria, Tromboflebitis de las extremidades inferiores. (1-5-31-40-41)

En algunas series se ha tenido el antecedente de tromboflebitis de las extremidades inferiores en un porcentaje que va desde 32-50 % de los casos. (15-20)

La carcinomatosis también se ha referido como causa de hipercoagulabilidad, (5-31-41)

3.- CONGESTION CON ESTASIS VENOSA LOCAL. Por disminución de la velocidad de la circulación en el lado venoso como en casos de :

Cirrosis hepática con hipertensión portal u obstrucción extrínseca de las vénulas portales por causas tumorales. (1-40-41)

La esplenomegalia congestiva asociada o no a la cirrosis hepática también se ha encontrado asociada. (19)

Síndromes de hipoperfusión, obstrucción de la vena mesentérica superior por traumatismo durante la cirugía o por síndrome del ligamento arcuato. (1)

4.- TRAUMATISMO ACCIDENTAL U OPERATORIO. Con alguna frecuencia existe el antecedente de traumatismo accidental en los casos de trombosis venosa mesentérica. (1-41-6-9-43)

Cualquier tipo de cirugía abdominal se puede encontrar como antecedente, la oclusión vascular en estos casos probablemente se deba atribuir a la severidad de la enfermedad por la que se somete a tratamiento quirúrgico que a la propia cirugía, aunque cabe la posibilidad de producir daño directo sobre las venas mesentéricas.

El tipo de cirugía que más frecuentemente se encuentra precediendo a la oclusión vascular mesentérica está representado por la esplenectomía. (1-8-41)

La experiencia ha mostrado que la trombocitosis persistente, acompañada de función plaquetaria normal, no es una condición benigna y puede ser causa de trombosis. Cuando se encuentra trombocitosis después de esplenectomía, del gardo de $800\ 000 \times \text{mm}^3$, debe evaluarse la función plaquetaria. (4)

La causa más frecuente de trombosis venosa mesentérica que sigue a una esplenectomía es una hipercoagulación secundaria a la -

trombocitosis reactiva, sin embargo, Peters reporta un caso, en el cual la hipercoagulación que siguió a la esplenectomía por Púrpura trombocitopénica idiopática a pesar de trombocitopenia persistente. (35)

Nagasue reportó dos casos en los cuales la Trombosis venosa mesentérica ocurrió tardíamente. En el primer caso la trombosis se presentó precedida de trombocitosis 3 años después de la esplenectomía, en el segundo caso la trombosis apareció dos años y cinco meses del postoperatorio, la cuenta plaquetaria no había sido obtenida antes de la trombosis en este caso. En ambos casos una anemia severa persistente antecedió a la oclusión vascular.

Por lo tanto, una trombocitosis peligrosa puede ocurrir en la presencia de anemia severa persistente aún tardíamente después de esplenectomía. (30)

5.- TABAQUISMO. Es conocido el tabaquismo como factor predisponente de trombosis vascular a cualquier nivel del organismo. (16)

6.- OBESIDAD. También se considera factor coadyuvante a problemas vasculares trombóticos. (16-6)

7.- HIPERTENSION. Se considera que la hipertensión arterial provoca una vasoconstricción y con esto se puede presentar una disminución del retorno venoso, por lo tanto se incluye como factor predisponente de lesiones trombóticas. (16)

8.- GRUPOS SANGUINEOS. El grupo sanguíneo A se encuentra asociado con frecuencia a problemas de trombosis vascular como lo han mencionado Jick -1969-, Fagerhol -1971-, Mourant -1971-.

Lowry -1969- encontró una asociación entre hipertensión, grupo sanguíneo A y trombosis vascular. (16)

Las mujeres del grupo sanguíneo O y que además ingieren anti-conceptivos orales solo tienen 1/3 del riesgo de cursar con enfermedad tromboembólica comparadas con los otros grupos sanguíneos. (17)

9.- ANTICONCEPTIVOS ORALES. El uso de anticonceptivos orales es cada día más frecuente en todo el mundo, se han incrementado los casos de trombosis vascular mesentérica asociados a la ingesta de hormonas. (12-23-28-40)

La mayoría de las manifestaciones de la coagulación intravascular asociada ha sido relacionada a tromboflebitis y embolismo pulmonar provenientes de la vena cava inferior y sus tributarias, sin embargo, hasta el año de 1970 ya habían sido reportados dos casos de oclusión de la arteria mesentérica superior y uno de la vena mesentérica superior, el primer caso de trombosis venosa lo hizo Reed-Coon en 1963, Civetta reportó el segundo caso, (11)

Hayle reportó 3 casos de mujeres jóvenes que sufrieron infarto del intestino delgado asociado con anticonceptivos orales y agentes progestacionales, dos de los infartos fueron debidos a trombosis de la arteria mesentérica superior y uno a trombosis de la vena mesentérica superior. (16)

Hurwitz reportó 4 casos de enfermedad mesentérica vascular en mujeres que estaban tomando anticonceptivos orales, en dos hubo trombosis venosa, con infarto y necrosis del intestino y en dos el proceso fue menos severo con infarto mucoso, edema y engrosamiento de la pared intestinal. (17)

El estado de hipercoagulabilidad durante el embarazo se incrementa con la administración de anticonceptivos orales. (14)

10.- OTROS FACTORES :

RADIACION. Se ha atribuido a la radiación terapéutica una predisposición a la presentación de trombosis vasculares. (31)

ESTROGENOS. Sahdeu menciona dos casos de trombosis venosa mesentérica en hombres que tomaron terapia estrogénica para carcinoma prostático. LA posible relación entre la terapia estrogénica y la trombosis venosa mesentérica es acentuada, además del daño potencial de continuar la terapia estrógenica sin anticoagulación en el postoperatorio. (39)

MEDIOS DE CONTRASTE. Existe un caso de trombosis venosa mesentérica como una complicación de la cateterización de la vena porta con procedimiento transhepático, realizada ésta para la localización de un insulinoma. La causa de la flebotrombosis se atribuyó a la alta osmolaridad del medio de contraste, se descartó la posibilidad de daño vascular por el cateter. (25)

PROTEINA C . La proteína C fue determinada por medio de electroforesis en 225 pacientes con historia de trombosis venosa, entre estos pacientes dos mujeres se detectaron con deficiencia de Proteína C, en estudios adicionales de familiares de los pacientes se encontraron otros 7 casos de deficiencia de Proteína C, se considera un factor hereditario autosómico dominante. Uno de los 9 pacientes presentó trombosis de la vena mesentérica y 5 tuvieron tendencia a presentar episodios recurrentes de trombosis venosa profunda. (34)

POSIBLES FACTORES ETIOLOGICOS EN 99 CASOS DE T. V. M.

INFECCION	28
NEOPLASIA	27
PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS ABDOMINALES (*)	23
CIRROSIS	21
ESPLENOMEGALIA CONGESTIVA	17
DESCOMPENSACION CARDIACA	9
CAUSA DESCONOCIDA	8
ESPLENECTOMIA	5

(*) Excluyendo esplenectomías.

En muchos casos se encontraron varios factores. (19)

ETIOLOGIA

Después de analizar los factores predisponentes de trombosis venosa mesentérica queda aún un buen porcentaje de casos en los cuales la etiología es desconocida y es por tal motivo que en la década de los 60's dieron el nombre de Trombosis Venosa Mesentérica "Primaria". (1-31-36-41)

Las causas directas de la trombosis son las siguientes:

- 1.- Alteraciones en la composición sanguínea.
- 2.- Estasis sanguínea.
- 3.- Lesión vascular. (4)

Analizando las causas directas encontramos alterados los siguientes factores:

FACTORES VIII Y IX DE LA COAGULACION: En 1971 se reportaron 2 casos de la misma familia (madre e hijo), en los cuales se realizaron estudios de coagulación, encontrando muy elevados los factores VIII y IX que se sugirió como etiología probablemente hereditaria, por haber presentado trombosis venosa mesentérica. (29)

ACTIVADOR PLASMINOGENO VASCULAR: En 1975 Boyko cita a una mujer de 60 años de edad en la cual se detectó un defecto del activador plasminógeno vascular por medio de un análisis cromogénico. Su nivel de Activador fue solamente de 0.007 (CAT) U/ml, comparado con un promedio de 0.19 U/ml de 84 controles femeninos. La mujer murió por una trombosis de la vena mesentérica superior, porta, esplénica y hepática con infarto del intestino delgado. La pacien

te tenfa niveles normales de Antitrombina III.

El autor comenta 3 familias con disminución del Activador plasminógeno vascular en varios miembros y en cada una de ellas se reportó un caso de trombosis venosa mesentérica. (7)

ANTITROMBINA III: Se han reportado ya varios casos de trombosis venosa mesentérica asociados a deficiencia de Antitrombina - III (23-35-36).

La antitrombina III es una alfa 2 globulina con un peso molecular de 65 000, se produce en el hígado, con una vida media de 2.8 días y se determina por electroforesis e inmunoprecipitación bioquímica. La AT III circula en la sangre y neutraliza cantidades pequeñas de trombina que inevitablemente se forman como resultado de trauma leve, El empobrecimiento de la AT III conduce a la activación de la trombina de la cascada de la coagulación a nivel del factor X con la generación de grandes cantidades de trombina y la coagulación intravascular franca resulta como desenlace.

La deficiencia de AT III se considera como un defecto hereditario autosómico dominante.

La deficiencia de AT III adquirida puede ocurrir en pacientes que ingieren anticonceptivos orales, pacientes con cirrosis y pacientes de edad avanzada- (3-10-15)

La frecuencia de la deficiencia de AT III de la población general es de 1 x 2 000.

La deficiencia de la AT III en pacientes con trombosis venosa es del 2 %. En familias con deficiencia de la AT III los eventos tromboembólicos se presentan en un 40-70%. (21)

FISIOPATOLOGIA

TROMBOSIS: La trombosis venosa puede categorizarse como flebotrombosis (coágulo asintomático no obstructivo) o como tromboflebitis (obstrucción trombótica inflamatoria de las venas).

Dado que una tiende a mezclarse con la otra, a menudo se emplea el término general "tromboflebitis" para denotar todos los padecimientos manifestados por coágulos en las venas.

La hipovolemia y la recumbencia durante durante y después de algunas operaciones resultan en estasis circulatoria en las venas. La estasis y la hipercoagulabilidad contribuyen a la aglutinación plaquetaria y a la formación de fibrina, inicialmente en las bolsas de las válvulas y finalmente extendiéndose hasta afectar segmentos mayores de las venas.

Es la trombosis inflamatoria de las principales ramas o mayores la que produce obstrucción de la circulación venosa en el mesenterio, esta trombosis daña a las venas y establece la etapa para una propagación adicional del coágulo.

La hipertensión arterial produce una vasoconstricción que secundariamente establece un retardo en la circulación venosa y favorece así la trombosis.

La disminución de la circulación sanguínea va a provocar anoxia inicialmente de la mucosa intestinal, progresando hacia la submucosa y finalmente hacia toda la pared del intestino en todo su espesor.

La hipovolemia es precoz y resulta del secuestro de una porción sustancial del volumen sanguíneo en el lecho esplacnico.

La isquemia va a provocar una necrosis hemorrágica de la mucosa para llevarla a la formación de una ulceración de la misma - que se va a manifestar por evacuaciones sanguinolentas cuando ésta se esfucele, llegando en ocasiones a presentarse como sangrado importante por vía rectal principalmente, aunque se ha reportado la presencia de sangre en el vómito o como importante hematemesis. (24)

La presencia de sangre en el tubo digestivo favorece la proliferación bacteriana y esto a su vez la infección, misma que favorece la trombosis de vasos pequeños con lo que aumenta la isquemia y se cierra el círculo vicioso, todos estos factores tienen como común denominador favorecer la absorción de productos tóxicos. (6-37-41-43)

Es importante señalar la forma en que actúan los anticonceptivos orales dentro de la fisiopatología:

- 1.- Elevación de los factores II, VII, VIII y X
- 2.- Disminuyen el tiempo de agregación plaquetaria
- 3.- Tienen actividad antifibrinolítica
- 4.- Disminuyen la fluidez sanguínea
- 5.- Intervienen en la deficiencia de AT III.

PATOGENIA

Las alteraciones intestinales dependen de los siguientes factores;

1.- Circulación colateral suficiente. Si se afectan las arca-
das en forma segmentaria sin participación de los ramos termina-
les puede encontrarse viable todo el intestino gracias a la cir-
culación colateral.

2.- Obstrucción intestinal sin infarto por oclusión incomple-
ta. Se puede presentar un síndrome de oclusión intestinal sin in-
farto y necrosis cuando hay irrigación suficiente para la nutri-
ción pero no así para la función.

3.- Infarto intestinal. Este puede ser leve por alteración ex
clusivamente de la mucosa, o bien un infarto severo cuando se ha
afectado todo el espesor de la pared intestinal.

La oclusión mesentérica va a provocar una congestión de la pa-
red intestinal, que a su vez llevará a una extravasación sangui-
nea, cuando el exudado sanguinolento llega a la cavidad abdomi-
nal provoca una irritación peritoneal muy importante, esto lleva
a incrementar el engrosamiento de la pared intestinal y da como
resultado una obstrucción. (6-37-41-42)

CUADRO CLINICO

La sintomatología que caracteriza a la oclusión vascular mesentérica es muy semejante se trate de trombosis o embolia arterial o trombosis venosa, ocasionalmente hay algunas diferencias.

En 2/3 de los casos de trombosis venosa mesentérica se puede iniciar en forma lenta e insidiosa y en un tercio va a ser repentino y espectacular. (42)

Una vaga molestia abdominal, anorexia y cambios en los hábitos de la defecación unos cuantos días o incluso semanas antes de comienzo de la sintomatología grave.

Este periodo prodrómico es más evidente cuando la trombosis venosa es idiopática. (41)

Los síntomas iniciales van seguidos entonces por intenso dolor abdominal que puede ser generalizado y en ocasiones localizado, de comienzo brusco. (6) El dolor se acompaña de vómito de contenido gástrico exclusivamente, con rasgos de sangre o llegar a la hematemesis (24-42) o bien, fecaloide (6).

La diarrea sanguinolenta es más frecuente en la trombosis venosa que en la oclusión arterial (41), llegando a presentarse hasta en el 15 % de los casos (42) y en ocasiones se puede manifestar como melena (23) . También se han encontrado casos que cursan con constipación. (6)

Los ruidos intestinales están hiperactivos o ausentes. (1-17-18)

Es común apreciar hipersensibilidad abdominal generalizada, defensa muscular y distensión, no existe verdadera rigidez a menos que haya gangrena y perforación del intestino. (1-6-17-41-42)

Se encuentra taquicardia, hipotensión arterial, deshidratación y puede haber hipertermia. (6-18)

En ocasiones muy raras se puede palpar una tumoración abdominal . (42)

DIAGNOSTICO

El diagnóstico solo se acierta en el 20 % de los casos clínicamente y esto es basado en los antecedentes de factores predisponentes y el cuadro clínico.

Llevando a cabo uno de los dos procedimientos siguientes la certeza diagnóstica se aproxima a un 30 % :

Paracentesis, cuando se obtiene un líquido sanguinolento oscuro y que no coagula.

Peritoneoscopia, cuando se obtiene el mismo líquido o bien, se observa alguna zona de necrosis intestinal. (1-41)

Leiser en 1985 reportó un caso en el cual hizo el diagnóstico de trombosis venosa mesentérica primaria por medio de observar una zona de necrosis a nivel del ángulo de Treitz mediante endoscopia. (24)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El cuadro clínico que se presenta en la trombosis venosa mesentérica en ocasiones no puede ser diferenciado de las siguientes entidades:

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

1. Pancreatitis aguda
2. Hemorragia pancreática
3. Obstrucción intestinal mecánica
4. Estrangulación intestinal
5. Invaginación intestinal
6. Úlcera perforada
7. Torsión de un tumor pediculado

EXAMENES DE LABORATORIO

BIOMETRIA HEMATICA :

La mayoría de los autores coinciden que en este examen se reporta con frecuencia una importante leucocitosis y hemoconcentración. (9-23-31-41)

Registros que han encontrado otros autores: (*)

Inahara	20 000
Spiro	20 000
Anane	28 000
Mathews	30 000
Collins	37 000
Shackelford	46 000

(*) Siempre con predominio de los polimorfonucleares.

OTROS EXAMENES DE LABORATORIO

AMILASA Y LIPASA:

La amilasa y lipasa séricas han sido encontradas elevadas en casos de trombosis venosa mesentérica. (6-43)

EXAMEN GENERAL DE ORINA:

Proteinuria, acetonuria y ocasionalmente hematuria. (26)

FOSFATO INORGANICO Y FOSFATASA ALCALINA:

También se han encontrado elevados. (6-41)

ESTUDIOS DE GABINETE

PLACAS SIMPLES DE ABDOMEN :

Se ha mencionado que la radiología ayuda al diagnóstico de - certeza solo en el 20 % de los casos y los datos que se pueden encontrar son los siguientes:

1. Ausencia de gas en las fases iniciales
2. Distensión difusa
3. Niveles hidroaéreos
4. Aplanamiento de los pliegues
5. Asas fijas por varias horas
6. Engrosamiento de la pared intestinal
7. Gas intramural
8. Gas en vena porta
9. Imagen de líquido libre

(1-9-23-26-31-42)

ESTUDIOS DE GABINETE

COLON POR ENEMA :

Se puede encontrar normal o con dilatación hasta el ángulo esplénico. (10-23-26)

ANGIOGRAFIA :

Son pocos los autores que consideran que la angiografía es de utilidad en el diagnóstico de la trombosis venosa mesentérica y los datos que se encuentran son los siguientes:

1. Reflujo del medio de contraste en la aorta.
2. Espasmo de la arteria mesentérica superior y sus ramas mayores lo cual es más marcado después de 30 minutos.
3. Opacificación de pocas ramas arteriales periféricas o de pequeño calibre.
4. Prolongación de la entrada de la fase arterial con el medio de contraste que rebasa los 40 segundos.
5. Intensa opacificación de la pared intestinal.
6. Ocasionalmente se observa medio de contraste dentro de la luz intestinal.
7. Ausencia de la opacificación de la fase venosa.

(11-16-18-23)

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA :

Una vena trombosada aparece dilatada con un contenido intraluminal de baja densidad y una pared de alta densidad después de administrar medio de contraste. (32-33-38-45-47)

TRATAMIENTO

PREOPERATORIO :

El manejo médico que se debe dar a un paciente con trombosis venosa mesentérica es el que requiere de acuerdo a estar cursando con un estado de choque y obstrucción intestinal.

Se debe colocar sonda nasogástrica y succión continua-

Se repondrán líquidos por vía parenteral según requerimientos a peso corporal y pérdidas, así como la administración de coloides y sangre.

Es indispensable la administración de antibióticos de amplio espectro, mismos que se continúan en el postoperatorio. (1-6-18-26-42)

QUIRURGICO :

El tratamiento quirúrgico es el definitivo, además de que el diagnóstico se hace en un 70-80 % hasta llegar a la laparotomía.

El tipo de cirugía a realizar es la resección intestinal de toda la longitud necrosada dejando un margen de seguridad de intestino viable, de preferencia se debe realizar una anastomosis término-terminal y una observación quirúrgica (second look) a las 24 o 36 horas.

Si en la reoperación se encuentra necrosis nuevamente en el sitio de la anastomosis en otro se procederá a realizar la resección necesaria y se efectuará nuevamente una observación quirúrgica a las 24 horas.

De no ser posible la anastomosis en el primer tiempo quirúrgico se harán los estomas necesarios. (1-6-9-16-17-20-22-23-26-31-41-43)

POSTOPERATORIO :

Se recomienda mantener las soluciones parenterales, antibióticos de amplio espectro y lo más importante es la terapia anticoagulante.

Se recomienda la utilización de heparina inicialmente y por corto tiempo, de preferencia no más de una semana, posteriormente se deberán administrar cumarínicos y si la trombosis venosa está asociada a deficiencia de antitrombina III la cumarina se continuará por tiempo indefinido. (3-10-12-21)

Las dosis bajas de heparina, ácido acetilsalicílico y dipiridamol son las tres modalidades más comunmente utilizadas en la trombosis venosa mesentérica que se presenta después de una esplenectomía siempre y cuando se haya presentado como consecuencia de trombocitosis reactiva y habiéndose descartado una deficiencia de antitrombina III. (4)

El tratamiento de la trombocitosis posterior a esplenectomía es muy controvertido :

Algunos autores utilizan anticoagulantes rutinariamente, muchos los utilizan hasta que el paciente deambula y otros los utilizan si la cuanta plaquetaria excede de 800 000 a 1 000 000 \times mm³.

También la quimioterapia se ha utilizado en la trombocitosis asociada a enfermedades mieloproliferativas y entre los medicamentos que recomiendan están: 6 mercaptopurina, busulfán, mostaza de uracilo y mostaza de L-fenilalanina.

ANATOMIA PATOLOGICA Y HALLAZGOS

Hasta en un 78-90 % de los casos la trombosis venosa mesentérica se encuentra un líquido sanguinolento obscuro y la cantidad varía de 1 a 2 litros libres en la cavidad peritoneal . (18-23-26)

El intestino se puede encontrar edematoso, cianótico o gangrenoso aunque se ha reportado un caso de focos múltiples de pequeñas venas del intestino delgado sin necrosis, manifestado por pequeños nódulos de 0.2 a 0.4 cm . (28)

El mesenterio se puede encontrar tumefacto, empastado y -- los vasos sanguíneos están gruesos y trombosados. (6-42)

Los cambios anatomopatológicos se inician en los pequeños vasos tributarios, dependiendo de la extensión y localización del coágulo propagante, la lesión intestinal puede presentarse como pequeñas áreas localizadas o extensos segmentos de infarto.

En la oclusión venosa extensa, con frecuencia se presenta también trombosis del lado arterial de la circulación esplácnica, de modo que se vuelve imposible determinar si la oclusión fue inicialmente arterial o venosa.

La flebitis secundaria a enfermedad inflamatoria del intestino puede extenderse para afectar todo el sistema portal (pieloflebitis) o dar lugar a émbolos sépticos que se alojan dentro del hígado causando abscesos intrahepáticos. Esta complicación de la trombosis venosa mesentérica se ha visto menos frecuentemente con el advenimiento de los antibióticos , y los síntomas intestinales son generalmente enmascarados --

por los de la infección.

La trombosis aguda de las venas mesentéricas es seguida a corto plazo por hiperemia, edema y hemorragia subserosa. (41)

PRONOSTICO

El pronostico de un paciente que ha sufrido una trombosis de las venas mesentéricas va a depender principalmente de las colaterales venosas del mesenterio y los vasos ocluidos , de los factores predisponentes o asociados y que se instale un tratamiento adecuado en el postoperatorio con anticoagulantes. (26)

Existe una recurrencia del 30-40 % . (1-20-23)

MORTALIDAD

La mortalidad en general de los casos de trombosis venosa mesentérica ha sido referida en un rango de 60-70 % (5-26 - 31) .

La mortalidad quirúrgica varía de 11 a 88 % (1-23-43) .

B I B L I O G R A F I A:

- 1.- Anane-Sefah JC, Blair E, Reckler S: Primary Mesenteric Venous Occlusive Disease. Surg. Gynecol. Obstet. 1975, 141:740-742.
- 2.- Archibald RB, Burnstein AV, Knackstedt VE, Tolman KG: Ischemic Colitis in a young adult due to Inferior Mesenteric Vein Thrombosis. Endoscopy. 1980 May, 12 (3): 143-143.
- 3.- Arko FR, Jewell T, Dainer P, MacLeod WAJ; Primary Mesenteric Vein Thrombosis Associated with Antithrombin III Deficiency. JAMA. 1979 Nov. 242 (21) : 2324-2325.
- 4.- Balz JM, Inten JP: Mesenteric Thrombosis Following Splenectomy. Ann. Surg. 1975 Jan. 181 (1): 126-128.
- 5.- Barbieri AG, Caldarola G: Diagnosis, Intensive Therapy and Surgery of Peritonitis and Enterocolic Occlusions of Thromboembolic origin. Chir. Ital. 1978 Oct. 30 (5): 607-617.
- 6.- Bockus HL, Gastroenterología. Tomo II. Segunda Edición. Editorial Salvat. 1210-1211.
- 7.- Boyko OB, Pizzo SV. Mesenteric Vein Thrombosis and Vascular Plasminogen Activator. Arch. Pathol. Lab. Med. 1983 Oct. 107 (10) : 541-542.
- 8.- Bull SM, Sikria BA, Ferre JM. Mesenteric Venous Thrombosis - Following Splenectomy. Ann. Surg. 1965 Nov. 162 (5): 938-940.

- 9.- Campos CC, Rivera HH. Accidente Vascular Mesentérico. Cirujano Genera, Revista de la AMCG. 1980 6(36): 5-9.
- 10.- Carvalho A ,Ellman L. Hereditary Antithrombin III Deficiency . Am. J. Med. 1976 Aug. 61: 179-183.
- 11.- Civetta MJM. Mesenteric Venous Thrombosis Associated with oral Contraceptives. Gastroenterology. 1970. 58: 713-716.
- 12.- Collins GJ, Zuck TF, Zajtchuk R, HeymanRL. Hipercoagulability in Mesenteric Venous Occlusion. Am.J.Surg. 1976. 132: 390-391.
- 13.- Elliot J. Operative Relief of Gangrene of Intestine due to Occlusion of Mesenteric Vessels. Ann. Surg. 1895. 21: 9.
- 14.- Friedman M, Zimmer EZ, Graubard ZG. Mesenteric Vein Thrombosis Associated with Oral ContraceptivesAdministration during Pregnancy. Ann. Chir. Gynaecol. 1984. 73 (5); 296-298.
- 15.- Gruenberg JC, Smallridge RC, Rosenberg RD. Inherited Antithrombin III Deficiency Causing Mesenteric Venous Thrombosis. Ann. Surg . 1975 Jun. 181(6): 791 794.
- 16.- Hoyle M, KennedyA, Prior AL, Thomas GE. Small Bowel Ischaemia and Infarction in Young Women taking Oral Contraceptives and Progestational agents. Br. J. Surg. 1977 Aug. 64 (8): 533-537.
- 17.- Hurwitz RL, Martin AJ, Grossman BE, Waddel WR. Oral Contraceptives and Gastrointestinal Disorders. Ann. Surg. 1970. Nov. 172 (5) : 892-896.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

39

- 18.- Inahara T. Acute Superior Mesenteric Venous Thrombosis: Treatment by Thrombectomy. Ann. Surg. 1971 Dec. 174 (6): 956-961.
- 19.- Johnson CC. Mesenteric Vascular Occlusion. Study of 99 Cases of Occlusion of Veins. Mayo Clin. Proc. 1949 Dec. 24:628-636.
- 20.- Jona J, Cummins GM, Head HB, Govostis MC. Recurrent Primary - Mesenteric Venous Thrombosis. JAMA 1974. March. 227 (9): 1033-1035.
- 21.- Karl R, Garlik I, Zarins C, Cheng E, Chediak J. Surgical Implications of Antithrombin III Deficiency. Surgery. 1981 Apr. 89 (4) : 429-433.
- 22.- Khodadadi D, Rousso M, Nacache GN, Rosencwajg J, Mihich M. Importance of immediate heparin therapy and systematic "second look" follow-up operations during treatment for mesenteric -- vein thrombosis. Ann. Chir. 1980 Jan. 34 (1): 33-35.
- 23.- Khodadadi J, Rosencwajg J, Nacasch N, Schmidt B, Feuchtwanger M. Mesenteric Vein Thrombosis. The importance of a second -- look operation. Arch. Surg. 1980 Mar. 115 (3): 315-317.
- 24.- Leiser A, Wysjenbeek A, Kadish U. Mesenteric Venous Infarction Presenting as an upper GI Bleeding and Diagnosed by Upper GI Endoscopy. Endoscopy. 1985 May. 17 (3) : 119-120.

- 25.- Luska G, Langer HE, Le-Blanc S. Mesenteric Vein Thrombosis - Following Percutaneous Transhepatic Portal Vein Catheterization for the localization of an insulinoma. R O F O 1984 . Jul. 141 (1) : 68-70.
- 26.- Mathews JE, White RR. Primary Mesenteric Venous Occlusive Disease. Am. J. Surg. 1971 Nov. 122 : 579-583.
- 27.- Mergenthaler FW, Harris MN. Superior Mesenteric Vein Thrombosis Complicating Pancretoduodenectomy. Ann. Surg. 1968 Jan . 167 (1): 106-111.
- 28.- Miller DR. Unusual Focal Mesenteric Venous Thrombosis Associated With Contraceptive Medication. Ann. Surg. 1971 Jan . 173 (1) : 135-138.
- 29.- Mir-Sepasi MH, Wilde RC. Mesenteric Venous Thrombosis in the Members of the same Family: Possible Etiologic Factor. Am. - Surg. 1971 Jul. 37 : 418-420.
- 30.- Nagasue N, Inokuchi K, Kobayashi M, Saku M. Mesenteric Venous Thrombosis Occurring Late After Splenectomy. Br. J.Surg 64 : 781-783.
- 31.- Naitove A, Weismann RE. Primary Mesenteric Venous Thrombosis Ann. Surg. 1965 Apr. 161 (4) : 516-523.

- 32.- Nichols DM. Computed Tomography in Acute Mesenteric Vein - Thrombosis. J. Comput. Assist. Tomogr. 1984 Feb. 8 (1): 171-172.
- 33.- Oei TK, van-Engelshoven JM. Ultrasonographic and Computed Tomographic Findings of Thromboembolism of the Portal System by Superior Mesenteric Vein Thrombosis as a Complication of Appendicitis. R O F O. 1984 Apr. 140 (4) ; 473-475.
- 34.- Pabinger-Fasching I, Bertina RM, Lechner K, Niessner H, Korninger C. Protein C Deficiency in two Austrian Families. - Thromb-Haemost. 1983 Dec. 50 (4) : 810-813.
- 35.- Peters TG, Lewis JD, Filip DJ, Morris L. Antithrombin III Deficiency causing Postsplenectomy Mesenteric Venous Thrombosis coincident with Thrombocytopenia. Ann. Surg. 1977 Feb. 85 (2) : 229-231.
- 36.- Pokorney BH, Eyster ME, Jeffries GH. Antithrombin III Deficiency Appearing as Mesenteric Vein Thrombosis. Am. J. Gastroenterol. 1981 Dec. 76 (6): 534-537.
- 37.- Romero Torres R. Tratado de Cirugía. Tomo 2. Primera Edición Ed. Interamericana 1985. pp 1498-1499.
- 38.- Rosen A, Korobkin M, Silverman PM, Kelvin FM. Mesenteric Vein Thrombosis: C T Identification. A J R 1984 Jul. 143:83-86.

- 39.- SahdevP, Wolff M, Widmann W. Mesenteric Venous Thrombosis Associated With Estrogen Therapy for Treatment of Prostatic - Carcinoma. J. Urol. 1985 Sep. 134 : 563-564.
- 40.- Schwartz S.I. Maingot's Abdominal Operations. Volume One . Eight Edition. Ed. ACC. 1985. pp 480-482.
- 41.- Schwartz S.I. Principles of Surgery. Fourth Edition. Mc. - Graw Hill, Inc. 1984.
- 42.- Shackelford R.T. Diagnóstico Quirúrgico. Tomo II Ed. Salvat 1971. pp 1032-1037.
- 43.- Spiro H.M. Gastroenterología Clínica. Primera Edición. Editorial Interamericana. 1972. pp 385-398.
- 44.- Tey PH, Sprayregen S, Ahmed A, Chan F. Mesenteric Vein Thrombosis: Angiography in two cases. A J R 1981 Apr. 136:809-811.
- 45.- Vigo M, De Faveri D, Biondetti PR Jr, Benedetti L. CT Demonstration of Portal and Superior Mesenteric Vein Thrombosis in Hepatocellular carcinoma. J. Comput. Assist. Tomogr. 1980 - Oct. 4 (5) : 627-629.
- 46.- Witte CL Mesenteric Venous Thrombosis from Nonperforated Acute Appendicitis. Am. J. Surg. 1969 May. 117 : 739-741.

- 47.- Zerhouni EA, Barth KH, Siegelman SS. Demonstration of Venous Thrombosis by Computed Tomography. J A R 1980 Apr. 134 : 753-758.