Terapia endovascular en la trombosis venosa portomesentérica aguda: reporte de caso

Endovascular therapy in acute porto-mesenteric venous thrombosis: Case report

Ricardo García-Buen-Abad*, Estefanía Murrieta-Peralta, Laura M. Sánchez-García, Héctor Murrieta-González y César E. Vallin-Orozco

Departamento de Radiología e Imagen Molecular, Centro Médico ABC, Ciudad de México, México

RESUMEN

La trombosis venosa portomesentérica aguda (TVPMA) es una causa inusual de isquemia mesentérica, que presenta síntomas inespecíficos con complicaciones con una alta mortalidad. Por lo tanto, los estudios de imagen son indispensables para su diagnóstico e inicio oportuno del manejo. En los cuadros de infarto intestinal inminente, la terapia endovascular es una alternativa eficaz para la recanalización inmediata en comparación con la terapia médica, y con menor comorbilidad que el manejo quirúrgico. A continuación presentamos un caso clínico de TVPMA manejado exitosamente con trombectomía mecánica y trombolisis farmacotécnica.

Palabras clave: Trombosis portomesentérica. Trombosis portal. Terapia endovascular.

ABSTRACT

Acute portomesenteric venous thrombosis (APMVT) is an unusual cause of mesenteric ischemia that presents nonspecific symptoms with high mortality complications. Therefore, imaging studies are essential for diagnosis and management. In cases of imminent intestinal infarction, endovascular therapy is an effective alternative for immediate recanalization compared to medical therapy, and with less comorbidity than surgical management. We present a clinical case of APMVT, successfully managed with mechanical thrombectomy and pharmaco-thrombolysis.

Key words: Portomesenteric thrombosis. Portal thrombosis. Endovascular therapy.

Correspondencia:

*Ricardo García-Buen-Abad

E-mail: gbaricardo@gmail.com

1665-2118/© 2020 Sociedad Mexicana de Radiología e Imagen, AC. Publicado por Permayer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Recibido: 23-01-2020

Aceptado: 13-03-2020

DOI: 10.24875/ARM.20000012

INTRODUCCIÓN

En la población general, la trombosis venosa portomesentérica aguda (TVPMA) es una causa rara de isquemia mesentérica, no así en pacientes cirróticos, en los que su prevalencia es de hasta el 15%^{1,2}. En pacientes no cirróticos, la trombosis puede tener una etiología primaria, pero en la mayoría de los casos será secundaria y asociada a una trombofilia adquirida o a una enfermedad mieloproliferativa². La TVPMA en pacientes no cirróticos puede generar complicaciones graves con una alta mortalidad en un paciente usualmente joven y sin otras comorbilidades³.

Cuando ocurre un evento trombotico portomesentérico, se inicia una cascada de resistencia vascular que alterará la perfusión intestinal, generará isquemia mesentérica, que de no ser manejada apropiadamente llevará a un infarto mesentérico con desenlaces fatídicos, tales como perforación y peritonitis, con una mortalidad de hasta el 60%⁴.

Los síntomas son insidiosos y pueden variar en intensidad y duración. Como hay una pobre correlación con los síntomas y su variabilidad, el diagnóstico por imagen tiene un papel fundamental para el tratamiento oportuno y el pronóstico a corto plazo. Existen algunos exámenes de laboratorio que deben solicitarse y servirán como apoyo diagnóstico. La presencia de leucocitosis, acidosis metabólica, incremento del lactato y dímero D elevado son algunos de los exámenes de laboratorio no específicos que deben ayudarnos a sospechar dicha patología⁵.

La tomografía computarizada con medio de contraste es el estudio más sensible y

específico (93.3-100%) para diagnosticar una TVPMA, y debe emplearse como el primer método de imagen ante la sospecha de esta patología⁶. En más del 50%, ante la presencia de una trombosis portal coexistirá una trombosis de la vena mesentérica superior o esplénica, y menos frecuentemente de la vena mesentérica inferior⁷. Los signos que se encontrarán en fase simple son un incremento en el diámetro de la vena, estriación de la grasa mesentérica adyacente e incremento en el grosor de la pared del intestino delgado, el cual drena la vena afectada como signo indirecto de isquemia intestinal. En la fase poscontraste, preferentemente con adquisición de la fase portal, se observa defecto de llenado central e hipodenso, reforzamiento poscontraste de la pared venosa y alteraciones en el realce mural intestinal. Ante la presencia de infarto intestinal puede visualizarse pneumatosis intestinal, pneumatosis portomesentérica y ausencia de reforzamiento de la pared intestinal⁸.

Las técnicas de imagen también son útiles para describir la cronicidad de la trombosis. En los pacientes con más de 60 días del inicio de los síntomas se pueden clasificar como isquemias crónicas de forma genérica. Sin embargo, la forma más fidedigna para distinguir la isquemia aguda y crónica es por la formación de vasos colaterales, es decir, degeneración cavernomatosa portal y manifestaciones de hipertensión portal, tales como ascitis y formación de varices esofágicas⁵.

El tratamiento oportuno tiene como objetivo la recanalización venosa para evitar la isquemia intestinal y sus complicaciones^{8,9}. Las guías actuales estipulan la terapia médica, consistente en anticoagulación, como la

terapia inicial en todos los casos⁴. Sin embargo, en estudios prospectivos recientes con seguimiento de 1 año⁹, los resultados finales de la terapia médica se observan a los 6 meses, con una tasa de recanalización del 38%, y sin modificación alguna en el seguimiento. Esto difiere de la información arrojada en estudios retrospectivos donde se hablaba de una recanalización completa en hasta el 50% de los pacientes y parcial en el 40%^{10,11}.

Una TVPMA con datos de infarto intestinal inminente, como sufrimiento del asa o con contraindicación para anticoagulación sistémica, es un escenario de manejo controversial¹². En estos casos, la terapia endovascular es una alternativa efectiva para la recanalización portomesentérica³. La radiología intervencionista ofrece dos modalidades para este fin, la trombectomía mecánica y la trombolisis farmacológica directa, que pueden combinarse¹².

A continuación se presenta un caso de TVPMA con datos de sufrimiento de asa, manejado exitosamente con trombectomía mecánica transhepática percutánea, seguida de trombolisis farmacotécnica directa.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente de sexo masculino de 53 años de edad, que acude al departamento de urgencias por dolor abdominal epigástrico de 48 horas de evolución. El paciente refirió que el dolor fue de inicio súbito, tipo cólico, con aumento progresivo en intensidad hasta llegar a ser incapacitante, y acompañado de evacuaciones disminuidas en consistencia, ante lo cual inicia tratamiento analgésico no

especificado que mejoró parcialmente la sintomatología. Como antecedentes de importancia refiere tabaquismo durante 2 años, suspendido hace 30 años, y cuadro de neuralgia del trigémino, diagnosticado 3 meses antes de su padecimiento actual, y tratado con carbamazepina. Presentó alergia a este tratamiento, que fue manejada con esteroides intravenosos.

Al ingreso, los signos vitales fueron normales. En la exploración física presentaba abdomen doloroso a la palpación profunda del mesogastrio, timpánico, con peristalsis presente y sin datos de irritación peritoneal. Los análisis de laboratorio iniciales reportaron leucocitosis 19.8 leu/ml (neutrófilos 74%), hemoglobina 16.5 g/dl, hematocrito 48.1%, plaquetas $137 \times 103/\mu\text{L}$, TP 13 s, TTP 22 s, TT 19 s, INR 1.22, fibrinógeno 155.

Se realizó un estudio de tomografía computarizada con medio de contraste endovenoso, la cual reveló trombosis extensa que abarcaba la vena porta principal y las ramas derecha e izquierda, con extensión a la vena esplénica y a la vena mesentérica, incluso a tributarias yeyunales e iliales, asociada a engrosamiento mural concéntrico de asas del íleon proximal y a líquido libre interasa, perihepático, en correderas parietocólicas y hueco pélvico (Fig. 1). Se diagnosticó una trombosis portomesentérica, asociada a datos de sufrimiento de asa en el íleon proximal.

Revisados los hallazgos, de forma multidisciplinaria se consensó realizar terapia endovascular por radiología intervencionista para trombolisis con trombectomía. Bajo guía ultrasonográfica se realizó punción percutánea de la rama portal derecha con un *set* de

FIGURA 1. Tomografía computarizada contrastada en la fase portal con reformateos oblicuos. **A:** muestra los defectos de llenado en la vena porta principal (flecha negra), vena mesentérica superior (flecha negra hueca) y segmento proximal de la vena esplénica (flecha blanca). La vena mesentérica inferior patente (flecha blanca hueca). Hay líquido libre subhepático y en la corredera parietocólica derecha (asteriscos). **B:** se observa extensión intrahepática del trombo portal a las ramas derecha (flecha blanca) e izquierda (flecha blanca hueca), así como líquido libre perihepático (asterisco). **C:** se observa también engrosamiento mural circunferencial del segmento largo ileal (flechas negras huecas).

micropunción (Cook Medical, EE.UU.) y posterior colocación del introductor vascular de tipo femoral 7 Fr. Se introdujo una guía hidrofílica (Terumo Inc, Japón) hasta el segmento distal de la vena mesentérica superior, y se avanzó el catéter angiográfico tipo cola de cochino 5 Fr, por el que se inyectó el medio de contraste, que demostró una extensa trombosis portomesentérica y de la vena esplénica, con la vena mesentérica inferior patente y flujo lento (Fig. 2). Utilizando un catéter de trombectomía con sistema AngioJet (Boston Scientific, EE.UU.) se realizó trombectomía mecánica en la vena mesentérica superior, la vena esplénica y la vena porta principal (Fig. 3). En el control angiográfico posterior se observó recuperación de la permeabilidad de

FIGURA 2. **A:** portografía directa que muestra acceso portal transhepático con aguja tipo Chiba (flecha negra), con defectos de llenado de las ramas portales anteriores (flecha negra hueca) y patencia de las ramas portales posteriores (flecha blanca hueca). **B:** portografía con sustracción digital desde catéter posicionado en segmento distal de la vena mesentérica superior, donde se demuestran los hallazgos por tomografía computarizada consistentes con trombosis portomesentérica de la porta principal (flecha negra), ramas intrahepáticas (asteriscos negro y blanco), vena mesentérica superior (flecha negra hueca) y vena esplénica (flecha blanca). Esto condiciona la pérdida de sentido hepatopetal con opacificación de la vena mesentérica inferior (flecha blanca hueca), la cual se muestra patente.

FIGURA 3. Imágenes de fluoroscopia durante la trombectomía mecánica. **A:** posicionamiento de la región de recirculación (flecha negra) en la vena mesentérica superior; **B:** la vena esplénica; **C:** la vena porta principal. Nótese la estasis de flujo en las ramas portales intrahepáticas en relación con la trombosis parcial de las mismas.

las venas porta principal, mesentérica superior y esplénica, así como recuperación parcial de las ramas portales derecha e izquierda

FIGURA 4. Portografía con sustracción digital posttrombectomía mecánica desde la vena mesentérica superior que muestra recuperación del flujo hepatopetal con ausencia de opacificación de la vena mesentérica inferior, y recanalización de la vena mesentérica superior y la vena porta principal, con persistencia de pequeños defectos de llenado (flecha negra).

(Fig. 4). Se instaló un catéter para trombolisis farmacomecánica del sistema Ekos (BTG *Interventional Medicine*, Bothell, EE.UU.), y se administró un bolo inicial de 5 mg y una posterior infusión de 25 mg para 24 h. Se fijó el introductor y el catéter posicionado, y el paciente egresó de la unidad de terapia intensiva con indicaciones de manejo de la bomba para su revisión y posible retiro a las 24 h.

A las 6 h del procedimiento, el paciente refiere dolor abdominal intenso, por lo que se le realizó una tomografía computarizada con contraste, que mostró resolución subtotal de la trombosis portomesentérica, de la vena esplénica y de la rama portal derecha (Fig. 5), sin ninguna complicación, y se consideró tal cuadro como posible evento de reperfusión.

Se realizó control angiográfico 24 horas después del inicio de la infusión del trombolítico, que mostró recanalización subtotal del sistema

FIGURA 5. Tomografía computarizada contrastada en la fase portal con reformateos oblicuos. **A:** muestra recuperación subtotal de patencia de la vena esplénica (flecha blanca) y portal, con persistencia parcial de defectos de llenado (flecha blanca hueca). El catéter de trombolisis farmacológico se observa en el trayecto de la vena mesentérica superior y la vena porta principal (flecha negra hueca). **B:** se observa recuperación de patencia de la vena porta derecha (flecha blanca) e izquierda (flecha blanca hueca).

venoso portomesentérico, así como de las ramas intrahepáticas portales. Por tanto, se retiró el catéter EKOS, y al retiro del introductor se embolizó el trayecto con Gelfoam®, sin eventualidades. Posteriormente se inició anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (HBPM), con vigilancia de fibrinógeno y tiempo de tromboplastia parcial activada (TTPa).

Fue valorado por el departamento de hematología y se solicitaron estudios, entre los cuales destaca la hiperactividad del 200% del factor VIII y la actividad del factor XII en un 63%. El paciente fue egresado 6 días después, sin complicaciones. El plan de manejo anticoagulante extrahospitalario consistió en completar el esquema de HBPM, hasta cumplir 15 días, con posterior reemplazo por inhibidor del factor Xa vía oral.

DISCUSIÓN

El manejo de la TVPMA en pacientes no cirróticos o con algún proceso neoplásico es

controversial⁵. De acuerdo a la conferencia de Baveno VI se consensó que la terapia inicial debe realizarse con HBPM, seguida por terapia anticoagulante oral. En el caso de persistir con síntomas, la terapia endovascular es la siguiente opción⁴. Ante la presencia de una trombosis extensa que abarque la vena porta y sus venas confluentes, el tratamiento efectivo para la disolución del trombo ha sido el endovascular.

La trombectomía mecánica percutánea se ha realizado desde hace 20 años, y consiste en la disolución de un trombo localizado en los vasos arteriales o venosos a través de la aspiración, fragmentación o una combinación de ambos métodos a través de una vía percutánea/directa (como el acceso transhepático o transesplénico) o indirecta (como el acceso transyugular). La vía directa tiene una tasa de mayor éxito y muestra ventajas, sobre todo si se emplea un dispositivo que realice trombectomía y trombolisis en un solo tiempo⁴. En el acceso directo transhepático existe perforación de la cápsula hepática, lo que conlleva complicaciones inherentes a este hecho aunque infrecuentes, como la formación de un hematoma subcapsular o hemorragia intraabdominal⁴.

La trombectomía mecánica tiene la ventaja de disminuir el tiempo del procedimiento y el riesgo de sangrado. Existen varios tipos de dispositivos para la trombectomía mecánica, como Trellis (no comercializado) y AngioJet. Con el AngioJet se puede combinar la trombectomía mecánica y farmacológica por medio de un spray que permite la diseminación del trombolítico en el trombo, y una bomba de alta presión que condiciona su fragmentación por medio del efecto Venturi y que permite aspirar el contenido por el catéter. Este tipo de dispositivos tienen un riesgo, ya que

permiten la salida de pequeños detritus que pueden embolizarse distalmente, y la propia trombectomía puede generar daño endotelial. A pesar de ello, es una de las técnicas más empleadas, y se ha reportado su uso en múltiples casos de TVPMA. Otro dispositivo que tiene la capacidad de combinar acción trombolítica mecánica con farmacológica es el EKOS, que permite la infusión de trombolítico asociado a un sistema de ultrasonido que por medio de ondas de sonido auxilia en la desintegración de la fibrina del trombo.

La combinación de una trombectomía mecánica y la trombolisis farmacológica son ideales en el tratamiento de una TVPM sintomática, y disminuye la incidencia de morbilidad y mortalidad a largo plazo. El debate actual es entre empezar el tratamiento endovascular mecánico inicialmente o seguido de la terapia trombolítica⁴. Teóricamente, al realizar la trombolisis inicialmente se facilita la trombectomía mecánica. A pesar de esto, debemos recordar que el riesgo de sangrado aumenta de forma significativa⁴. En nuestro caso, escogimos dos dispositivos para realizar un tratamiento combinado de trombolisis farmacológica inicial y trombectomía mecánica posterior, y el resultado fue exitoso. Es importante mencionar que dispositivos como el AngioJet no han sido empleados de forma favorable en casos de trombosis venosa portal crónica, por lo que cada caso debe ser seleccionado⁴.

Sea cual sea el método empleado, el objetivo final es realizar una recanalización rápida de la vena porta, la vena mesentérica superior o inferior y la vena esplénica, para evitar el infarto venoso y la hipertensión portal. Adicionar a la terapia anticoagulante inicial un tratamiento asistido con un dispositivo transhepático es

efectivo y seguro, y se asocia a altas tasas de recanalización⁴.

En el abordaje de la TVPMA debemos también evaluar la causa predisponente. Como en cualquier condición protrombótica, se debe encontrar la causa de producción de trombosis a partir de cualquier alteración en la triada de Virchow (hipercoagulabilidad, estasis y daño endotelial). En el caso presentado, una de las etiologías trombogénicas propuestas fue la hiperactividad de los factores VIII y XII de la cascada de coagulación, encontrados en este paciente. La elevación del factor VIII se observa en estados fisiológicos como elevación de estrógeno, embarazo y ejercicio aeróbico. Sin embargo, cuando este factor se mantiene elevado más allá del 150% (percentil 90) y no se encuentra asociado a una causa fisiológica, se trata de un riesgo independiente que condiciona trombofilia¹³⁻¹⁵.

CONCLUSIONES

La TVPM es una causa rara de dolor abdominal, que debe tener una alta sospecha y estudios de imagen dirigidos para realizar el diagnóstico rápidamente.

El uso de la técnica combinada de trombolisis farmacológica y trombectomía mecánica vía endovascular es efectiva y segura en el tratamiento de la TVPMA^{4,16}.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. César Decanini Terán y la Dra. Florencia Lucero Serrano, del Departamento de Cirugía en Centro Médico ABC.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

FINANCIAMIENTO

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para la realización de este estudio.

RESPONSABILIDADES ÉTICAS

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Kumar S, Sarr MG, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *N Engl J Med*. 2001;345(23):1683-8.
2. Gîrleanu I, Trifan A, Stanciu C, Sfarti C. Portal vein thrombosis in cirrhotic patients - it is always the small pieces that make the big picture. *World J Gastroenterol*. 2018;24(39):4419-27.
3. Furukawa A, Kanasaki S, Kono N, Wakamiya M, Tanaka T, Takahashi M, et al. CT Diagnosis of Acute Mesenteric Ischemia from Various Causes. *AJR Am J Roentgenol*. 2009;192:408-16.
4. Jun KW, Kim MH, Park KM, Chun HJ, Hong KC, Jeon YS, et al. Mechanical thrombectomy-assisted thrombolysis for acute symptomatic portal and superior mesenteric venous thrombosis. *Ann Surg Treat Res*. 2014;86(6):334-41.

5. Kuetting D, Wolter K, Luetkens J, Trebicka J, Praktijn M, Thomas D, et al. AngioJet-assisted transvenous-transhepatic mechanical thrombectomy in the portal vein. *Pol J Radiol*. 2018;83:e536-e544.
6. Johnson GE, Allison SK, Shin DS. Acute portomesenteric venous thrombosis: Diagnosis and Treatment. *Dig Dis Interv*. 2018;02(03):249-55.
7. Ginsburg M, Obara P, Lambert DL, Hanley M, Steigner ML, Camacho MA, et al. ACR Appropriateness Criteria® Imaging of Mesenteric Ischemia. *J Am Coll Radiol*. 15(11):S332-S340.
8. Alzubaidi S, Patel I, Saini A, Knuttinen G, Naidu S, Kriegshuaser S, et al. Current concepts in portal vein thrombosis: etiology, clinical presentation and management. *Abdom Radiol*. 2019;44:3453-62.
9. Plessier A, Darwish-Murad S, Hernandez-Guerra M, Consigny Y, Fabris F, Trebicka J, et al. European Network for Vascular Disorders of the Liver (EN-Vie). Acute portal vein thrombosis unrelated to cirrhosis: a prospective multicenter follow-up study. *Hepatology*. 2010;51(01):210-8.
10. Amitrano L, Guardascione MA, Scaglione M, Pezzullo L, Sangiuliano N, Armellino MF, et al. Prognostic factors in noncirrhotic patients with splanchnic vein thromboses. *Am J Gastroenterol*. 2007;102(11):2464-70.
11. Turnes J, García-Pagán JC, González M, Aracil C, Calleja JL, Ripoll C, et al. Portal hypertension related complications after acute portal vein thrombosis: impact of early anticoagulation. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2008;6(12):1412-7.
12. Seedial SM, Mouli SK, Desai KR. Acute Portal Vein Thrombosis: Current Trends in Medical and Endovascular Management. *Semin Intervent Radiol*. 2018;35(3):198-202.
13. Nakashima MO, Rogers HJ. Hypercoagulable states: an algorithmic approach to laboratory testing and update on monitoring of direct oral anticoagulants. *Blood Res*. 2014;49:85-94.
14. James AW, Rabl C, Westphalen AC, Fogarty PF, Posselt AM, Campos GM. Portomesenteric Venous Thrombosis After Laparoscopic Surgery. *Arch Surg*. 2009;144(6):520-6.
15. De Franchis R. Expanding consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol*. 2015;63:743-52.
16. Kanasaki S, Furukawa A, Fumoto K, Hamanaka Y, Ota S, Hirose T, et al. Acute Mesenteric Ischemia: Multidetector CT Findings and Endovascular Management. *RadioGraphics*. 2018;38:945-61.