

Trombosis mesentérica y portal tras funduplicatura de Nissen laparoscópica

R. A. García Díaz, J. C. Rodríguez-Sanjuán, R. A. Domínguez Díez, A. García-Barón Pórtoles, M. S. Trugeda Carrera, F. de la Torre Carrasco y M. Gómez-Fleitas

Servicio de Cirugía General y Digestivo II. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander

RESUMEN

La trombosis venosa mesentérica y portal es una complicación infrecuente de la cirugía laparoscópica. Presentamos el caso de un varón de 20 años, consumidor de cocaína inhalada, al que se realiza una funduplicatura de Nissen laparoscópica, administrándose 20 mg de enoxaparina (Clexane®, Aventis Pharma, Spain) preoperatoriamente. El séptimo día postoperatorio, el paciente presenta una trombosis venosa mesentérica y portal, que se confirma en la laparotomía, con necrosis de todo el intestino delgado y segmentaria del colon, falleciendo el paciente a las 24 horas, a pesar de la terapia anticoagulante y confirmándose el diagnóstico en la necropsia.

La trombosis mesentérica y portal es una complicación infrecuente, pero grave y potencialmente mortal, de la cirugía laparoscópica del reflujo gastroesofágico. Cuando se asocian varios factores predisponentes con un potencial trombótico demostrado aislado, como la cirugía laparoscópica y el consumo de cocaína, no parece que las dosis habituales de profilaxis tromboembólica sean suficientes para evitar esta grave complicación.

Palabras clave: Trombosis portal. Trombosis mesentérica. Funduplicatura de Nissen. Cocaína. Laparoscopia.

INTRODUCCIÓN

La trombosis venosa mesentérica y portal es una complicación muy poco frecuente de la cirugía laparoscópica. Presentamos el cuarto caso descrito en la literatura de trombosis venosa mesentérica y portal tras funduplicatura de Nissen laparoscópica.

CASO CLÍNICO

Varón de 20 años de edad con un reflujo gastroesofágico severo resistente a altas dosis de omeprazol (60 mg/día) con antecedentes de consumo habitual de cocaína y grandes cantidades de alcohol en los fines de semana. En la endoscopia de tracto digestivo superior presentaba una esofagitis grave e imágenes sugestivas de un esfago de Barret. La pHmetría esofágica puso de manifiesto un intenso RGE con una puntuación de DeMeester de 193 (rango normal < 14,72) y la manometría demostró

un esfínter esofágico inferior hipotónico con una presión de 3 mmHg (rango normal 8-25 mmHg).

Con estas pruebas el paciente fue propuesto para la realización de una funduplicatura de Nissen laparoscópica. Se realizó profilaxis del tromboembolismo con 2.500 U.I. de heparina de bajo peso molecular (Clexane®, Aventis Pharma, España) una dosis 2 horas antes de la intervención y una dosis diaria en los tres primeros días postoperatorios. El neumoperitoneo se realizó con CO₂ a una presión máxima controlada de 14 mmHg. Se realizó una funduplicatura de Nissen con material irreabsorbible, suturándose los pilares diafragmáticos. No hubo incidencias durante la intervención que duró 105 minutos. El postoperatorio transcurrió sin complicaciones durante las primeras 72 horas, y fue dado de alta asintomático.

En el séptimo día postoperatorio, tras una ingesta copiosa de alcohol, bebidas gaseosas y alimentos, el paciente desarrolló repentinamente un cuadro de dolor de espalda brusco e intenso, hipertermia, distensión abdominal e inestabilidad hemodinámica. En la analítica presentaba leucocitosis con desviación a la izquierda con 12% de cayados, acidosis metabólica (pH: 7,27) y una actividad de protrombina del 52%. Se realizó TAC abdominal que mostraba asas de intestino dilatadas, líquido libre intraabdominal, hígado de estasis y sospecha de trombosis venosa mesentérica y portal. Con el diagnóstico de abdomen agudo se intervino quirúrgicamente hallándose isquemia intestinal masiva de todo el intestino delgado y parte de colon, trombosis portal, hígado de estasis y una arteria mesentérica superior espástica de la que no se extrajo ningún trombo en la exploración mediante sonda de Fogarty. La ecografía Doppler confirmó la trombosis completa y neumatosis del tronco principal de la vena porta, y gas en la pared intestinal. Las arterias hepática y mesentérica eran permeables. No se consideró indicada la realización de ningún gesto quirúrgico añadido. El estudio de hipercoagulabilidad fue normal y no fue posible obtener una muestra de orina fiable para detectar cocaína. El paciente evolucionó rápidamente de forma desfavorable, a pesar del inicio de la terapia anticoagulante con heparina, con inestabilidad hemodinámica y acidosis irreversible falleciendo a las 24 horas de la intervención quirúrgica.

La necropsia confirmó el diagnóstico de trombosis masiva de vena mesentérica inferior y vena porta con infarto hemorrágico de todo el intestino delgado y del colon derecho, con úlceras agudas mucosas y contenido hemático en la luz intestinal. Infarto hemorrágico submasivo hepático, hipertrofia y dilatación de ventrículo izquierdo y microcalcificaciones focales en parénquima pulmonar (típico hallazgo en consumidores crónicos de cocaína inhalada). Se estableció como causa de muerte el shock hipovolémico y hemorrágico secundario a la trombosis venosa mesentérica y portal.

DISCUSIÓN

La trombosis venosa mesentérica y portal es una complicación poco frecuente de la cirugía laparoscópica. Presentamos el cuarto caso descrito en la literatura tras funduplicatura de Nissen laparoscópica y el primero de consecuencias mortales.

La trombosis portal como complicación de la laparoscopia ha sido descrita tras cirugía de colon, bazo y vesícula pero tras funduplicatura de Nissen laparoscópica sólo se han comunicado tres casos, todos con una evolución favorable (1-3). Dos de los casos descritos presentaban, además de la condición predisponente de la laparoscopia, otros factores de riesgo cardiovascular como la trombosis venosa profunda en extremidades inferiores (1) y el tabaquismo (2).

El inicio de la sintomatología se produjo tras la ingesta de una comida copiosa en uno de los casos publicados (2) y en nuestro caso tras la ingesta de alimento, alcohol y una gran cantidad de bebidas gaseosas. El cuadro clínico de la trombosis mesentérica se puede manifestar de una forma larvada con dolor abdominal inespecífico y exploración abdominal poco llamativa, o bien, de forma brusca, como en el caso que presentamos, acompañado de taquicardia, hipotensión, fiebre y shock en estadios más avanzados de la enfermedad. Entre los factores fisiopatológicos implicados en la oclusión venosa portal postlaparoscopia se encuentra la presión positiva intraabdominal creada por el neumoperitoneo. Jakimowicz demostró que con una presión de 14 mmHg el flujo sanguíneo portal se reduce al 53% (4). La presión positiva intraperitoneal provoca el colapso de los vasos venosos con el consiguiente incremento de la resistencia al flujo sanguíneo (2). Además la hipercapnia debido a la absorción del CO₂ produce un descenso del flujo sanguíneo mesentérico por vasoconstricción. Estos efectos se incrementan con el tiempo prolongado de intervención y con la posición del

paciente durante la misma (4). Sin embargo, parece que la incidencia clínica de esta complicación es mínima. Por lo tanto creemos que algún otro factor debe de jugar un papel importante en la etiopatogenia del cuadro. En nuestro caso la intervención quirúrgica fue grabada en vídeo íntegramente y revisada posteriormente lo que permitió descartar las complicaciones técnicas intraoperatorias. ¿Pudo tener algún papel el consumo de cocaína en la presentación de esta complicación? Está bien documentada en la literatura la relación entre el consumo de cocaína y los accidentes tromboembólicos y cardiovasculares incluidas las complicaciones digestivas: isquemia mesentérica arterial y trombosis venosa mesentérica, necrosis hepatocelular, úlcera gastroduodenal con perforación, colitis isquémica (5). Estas complicaciones se producen tanto tras el consumo reciente como en consumidores crónicos.

La cocaína actúa provocando una severa vasoconstricción del territorio esplácnico por sus efectos simpaticomiméticos impidiendo la recaptación de catecolaminas. Además es un factor agregante plaquetario y provoca eritrocitosis lo que le confiere un efecto trombogénico que predispone a la obstrucción arteriolar. Esto provoca ulceraciones mucosas y hemorragia submucosa de forma aguda y formación de pseudomembranas de forma crónica. Además la cocaína ejerce una toxicidad directa sobre la mucosa gástrica y retarda el vaciamiento gástrico por sus efectos anticolinérgicos y en los centros medulares (5).

La concurrencia de todos estos factores: cirugía laparoscópica previa con neumoperitoneo, consumo habitual de cocaína e ingesta de abundantes bebidas gaseosas en el postoperatorio, incrementaron el riesgo precipitando un cuadro de trombosis venosa portal masiva de consecuencias catastróficas que no pudo ser prevenida con la administración de heparina de bajo peso molecular.

Nos preguntamos si una pauta de profilaxis tromboembólica más prolongada o con dosis superiores hubiera podido evitar el cuadro o al menos disminuir su gravedad. Esto es desconocido y queda en el terreno de la especulación.

Sin embargo, parece deseable detectar de forma precisa en el preoperatorio a todos aquellos pacientes que presentan algún factor de riesgo añadido a la cirugía laparoscópica como son: trastornos de hipercoagulabilidad, antecedentes de accidentes tromboembólicos, consumo de cocaína y, en general, cualquier factor de riesgo cardiovascular, y llegar a definir mediante consenso la pauta de profilaxis tromboembólica más adecuada para ellos.