

Trombosis del eje porto mesentérico no asociado a cirrosis: Reporte de un caso clínico

Portomesenteric axis thrombosis not associated with cirrhosis: A clinical case report

Erico Rodríguez Candia* , María Sofía Rodríguez Avalos** , Laura Elizabeth Acevedo Ugarriza**
Jorge Mauricio Ríos Pereira** , Ramón Sebastian Ríos Velázquez**

La Costa Centro Médico. Asunción, Paraguay.

RESUMEN

La trombosis venosa porto mesentérica, constituye el 10% de los casos de isquemia mesentérica aguda. Se informa un paciente de 71 años que acude por dolor abdominal asociado a retención de heces y gases. Estos síntomas son inespecíficos y pueden presentarse en diversos cuadros abdominales, lo que dificulta su diagnóstico. La tomografía axial computarizada de abdomen contrastada confirmó el diagnóstico. La elección del tratamiento endovascular resultó en una recuperación exitosa, destacando la importancia del diagnóstico temprano para minimizar la morbimortalidad. Se presenta la primera manifestación documentada de la trombosis venosa porto mesentérica en Paraguay, sin causa identificable.

Palabras claves: Abdomen, Isquemia Mesentérica, Tomografía.

ABSTRACT

Portomesenteric venous thrombosis accounts for 10% of cases of acute mesenteric ischemia. A 71-year-old patient presented with abdominal pain associated with fecal and gas retention. These symptoms are nonspecific and may occur in various abdominal conditions, which can hinder early diagnosis. Contrast-enhanced abdominal computed tomography confirmed the diagnosis. with unusual abdominal symptoms is presented. The choice of endovascular treatment led to a successful recovery, highlighting the importance of early diagnosis to minimize morbidity and mortality. This case marks the first documented occurrence of portomesenteric venous thrombosis in Paraguay, with no identifiable cause.

Keywords: Abdomen, Mesenteric Ischemia, Tomography.

INTRODUCCIÓN

La trombosis venosa del eje porto mesentérico (TVPM) es una afección rara, de difícil diagnóstico, que constituye una sintomatología inespecífica, con manifestación clínica variable ⁽¹⁾.

En la TVPM de origen no cirrótico, el dolor abdominal es el síntoma más frecuente, presente en el 80-90% de los casos, especialmente en formas agudas, el mismo puede ser difuso o localizado (periumbilical). La distensión abdominal ocurre en

el 30-50% de los pacientes, siendo más común cuando existe compromiso mesentérico o ascitis, mientras que náuseas y vómitos se presentan también en un 30-50% de los casos. En el paciente presentado en este reporte, no se observaron náuseas ni vómitos. ⁽²⁾

La TVPM consiste en la presencia de un trombo en el tronco de la vena porta y/o ramas de la vena porta intrahepática derecha o izquierda, pudiéndose extender a la vena esplénica y/o las venas mesentéricas superior o inferior ⁽³⁾. Es causa del 5-10% de isquemia mesentérica aguda, de los cuales el 80% son de etiología identificable ⁽⁴⁾. Entre estas causas, varios estudios reconocen que los factores de inflamación local secundaria, como cirrosis, hipertensión portal, traumatismo abdominal, enfermedad maligna, abdomen agudo inflamatorio, representan el 60% de estos casos, mientras que los estados de hipercoagulabilidad primaria corresponden al 30% ⁽⁴⁾. A pesar de esta extensa lista de factores de riesgo, la literatura también reporta que el 25% de los casos son de origen idiopático ⁽⁵⁾. En este reporte se detalla la evolución clínica de un caso de TVPM aguda en un hombre de 71 años, sin los factores predisponentes previamente mencionados. Además, se aporta a la literatura médica un caso poco frecuente y representa el primer caso de tal naturaleza reportado a nivel país, donde se examinan las características y el manejo de la TVPM en contextos atípicos.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino, de 71 años, hipertenso en tratamiento con enalapril 20 mg/día y con Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) en tratamiento con metformina 850 mg/día, vacunación completa incluyendo dos dosis de COVID-19, acudió a consulta por dolor abdominal, retención de heces y gases. Previamente operado de apendicectomía, colecistectomía, y sigmoidectomía por enfermedad diverticular del colon hace 7, 5 y 3 años respectivamente, todas realizadas por vía convencional. Eventroplastia y Hernioplastia inguinal izquierda, ambas hace 1 año, también por vía convencional. El paciente niega antecedentes familiares de hipercoagulabilidad.

*Cirujano General. La Costa Centro Medico, Asunción, Paraguay.


**Universidad Católica "Nuestra Señora de la Asunción". Facultad de Medicina. Asunción, Paraguay

Autor Correspondiente: Erico Rodríguez Candia - correo: ericorodriguezc@gmail.com - Dirección: Avenida Artigas, Asunción Paraguay.

Recibido: 25/09/2025 - Revisado: 10/10/2025 - Aceptado: 20/11/2025

Revisor: Carlos Arce Aranda MSP y BS, Claudia Artunduaga

Editor: Eduardo González Miltos Universidad Nacional de Asunción; San Lorenzo, Paraguay

 Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una Licencia Creative Commons

Refiere dolor abdominal de inicio gradual 12 días previos al ingreso, localizado inicialmente en región periumbilical y cuadrante inferior izquierdo, que se irradia a flancos e hipogastrio. En las últimas 48 horas, el dolor se exacerbó y al cuadro se agregó retención de heces y gases, motivo por el cual solicitó atención médica. Niega fiebre, náuseas y vómitos.

Al examen físico, el abdomen se encontraba levemente distendido, blando, depresible, doloroso a la palpación en cuadrante inferior izquierdo con leve defensa localizada, sin dolor a la descompresión. Ruidos hidroaéreos presentes. Se observan cicatrices quirúrgicas compatibles con apendicectomía, colecistectomía, sigmoidectomía, eventroplastia y hernioplastia inguinal izquierda, todas bien cicatrizadas. No se identificaron masas palpables ni adenomegalias.

Una tomografía axial computarizada (TAC) previa mostró inflamación en el eje mesentérico superior, con manejo sintomático inicial.

Los estudios de laboratorio mostraron Hb: 14 g/dL, Hto: 40%, GB: 7800/mm³ Neutrófilos:74%, PCR:78 mg/dL, Glucemia: 132 mg/dL Urea: 48 mg/dL, Creatinina: 0,8 mg/dL, función hepática normal, Amilasa: 90 U/L y coagulación normal. A la ecografía abdominal se informó hígado, vías biliares, bazo y páncreas normales, asas delgadas apelonadas en hemiabdomen inferior con líquido libre interasas. La TAC con contraste confirmó trombosis en la vena mesentérica superior e inferior, extendida a la vena porta (*ver Figura 1*), estableciendo el diagnóstico de TVPM.

El tratamiento incluyó anticoagulación con enoxaparina 60 mg cada 12 horas por 10 días y trombolisis endovascular con activador tisular del plasminógeno (rTPA). Se cateterizó la arteria mesentérica superior e inferior para infusión de rTPA durante 24 horas (*ver Figura 2*). A las 24 horas, la arteriografía mostró permeabilización parcial de las venas afectadas (*ver Figura 3*).

El paciente fue trasladado a cuidados intensivos, permaneciendo estable. Tras una semana de internación, fue dado de alta con rivaroxabán 20 mg/día por seis meses. A los 6 meses, mostró una buena evolución.



Figura 1. TAC con contraste en fase arterial. Trombo a nivel del Tronco Mesentérico Portal. Se observa quiste renal izquierdo (hallazgo incidental).



Figura 2. Arteriografía del tronco de la Arteria Mesentérica Superior.



Figura 3. Arteriografía de control a las 48 horas se observa permeabilidad satisfactoria de la Vena Porta y de la Vena Mesentérica Superior.

DISCUSIÓN

La TVPM presenta una prevalencia mundial del 1%, con un 25% de los casos asociados a causas no identificables⁽⁶⁾. Aunque comúnmente se relaciona con cirrosis, también puede manifestarse en ausencia de enfermedad hepática y en trastornos vasculares primarios⁽⁷⁾. Una serie de casos enfatiza

la importancia de reconocer la presentación clínica tan ambigua de la TVPM y la necesidad de un diagnóstico y tratamiento rápido para evitar consecuencias graves ⁽¹⁾. En este contexto, la TAC de abdomen con contraste endovenoso es fundamental para evaluar la extensión del trombo y el estado del intestino afectado. La tasa de mortalidad asociada a esta condición varía entre el 20% y el 50%; aunque el uso de técnicas de imagen ha contribuido a reducir esta cifra al facilitar diagnósticos más precisos ⁽⁸⁾.

En el caso presentado, el paciente acudió a consulta por dolor y distensión abdominal, síntomas comunes en la TVPM. Los estudios tomográficos mostraron signos característicos, como asas dilatadas y engrosamiento de las mismas, así como un defecto de repleción en la luz vascular. Es importante considerar la TVPM en el diagnóstico diferencial de abdomen agudo quirúrgico, apoyándose en la clínica y, especialmente, en la TAC con contraste como prueba de elección ⁽³⁾.

Confirmado el diagnóstico de TVPM en un paciente clínicamente estable y sin signos de isquemia o perforación intestinal, la terapia endovascular es el tratamiento de primera línea y por la cual se optó ^(5,6). Se administraron Enoxaparina y rTPA. La cirugía se reserva para casos con complicaciones,

inestabilidad o falta de diagnóstico en pacientes con deterioro de síntomas abdominales, lo cual no fue aplicable en este caso. Entre las complicaciones asociadas a múltiples reintervenciones, se encuentra el síndrome del intestino corto, y más de la mitad de los casos presentan recurrencias de TVPM en el sitio de la anastomosis. Por lo tanto, un diagnóstico acertado es vital debido a la morbilidad asociada con el tratamiento quirúrgico.

Es crucial evaluar las causas predisponentes en el abordaje de la TVPM, dado que más del 15% de los pacientes presentan múltiples factores etiológicos ⁽⁹⁾. Aunque este caso se asocia a una causa idiopática, se sugiere que el estado de hipercoagulabilidad secundaria a la DM2 y la disfunción endotelial por hipertensión arterial sistémica (HTA) podrían ser factores contribuyentes que alteran la triada de Virchow ⁽⁹⁾. Varios estudios indican que estados adquiridos de hipercoagulabilidad pueden resultar en eventos idiopáticos, lo que concuerda con el diagnóstico del caso ^(4,5,7,9). Aunque la inclusión de la DM2 como causa de TVPM es mínima en los reportes, no debe descartarse.

Se presenta el caso de un paciente masculino de 71 años, en el que se confirmó el diagnóstico de TVPM aguda de origen idiopático, resaltando la rareza del caso en ausencia de cirrosis.

REFERENCIAS

1. Marconato R, Nezi G, Capovilla G, Moletta L, Baldan N, Canton SA, et al. Primary mesenteric vein thrombosis: a case series. *J Surg Case Rep*. 2020;2020(3):rjaa016. DOI: 10.1093/jscr/rjaa016
2. Kumar S, Sarr MG, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis: A changing clinical entity. *Am J Gastroenterol*. 2001;96(6):1743-1751. DOI:10.1111/j.1572-0241.2001.03891.x
3. Seijo S, García-Pagán JC. Trombosis venosa portal. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*. 2012;104:330-. DOI: <https://dx.doi.org/10.4321/S1130-01082012000600010>
4. Zenteno B, Cornelio Rodríguez G, Mena E. Isquemia intestinal por trombosis mesentérica en paciente geriátrico, resuelta por intervencionismo. Reporte de caso. *Revista de la Facultad de Medicina*. 2020;63:24-32. DOI:10.22201/fm.24484865e.2020.63.2.04
5. Andreu-Ruiz A, Sanmartín-Monzó JL. Trombosis venosa portal, mesentérica y esplénica aguda idiopática. Tratamiento fibrinolítico locorregional. *Medicina Intensiva*. 2016;40(6):387-9. DOI: 10.1016/j.medin.2015.11.002
6. Samoyedny A, Sajja S, Ratnasekera A. Idiopathic acute mesenteric venous thrombosis causing ischemic enteritis: A case report. *Int J Surg Case Rep*. 2020;74:247-50. DOI: 10.1016/j.ijscr.2020.08.030
7. Primignani M, Martinelli I, Bucciarelli P, Battaglioli T, Reati R, Fabris F, et al. Risk factors for thrombophilia in extrahepatic portal vein obstruction. *Hepatology*. 2005;41(3):603-8. DOI: 10.1002/hep.20591
8. Lui G A, Poniachik T J, Quera P R, Bermúdez E C. Trombosis venosa mesentérica: manifestaciones clínicas, terapia y evolución. *Revista médica de Chile*. 2005;133:17-22. DOI: 10.4067/S0034-98872005000100003
9. Rosendaal FR. Venous thrombosis: a multicausal disease. *Lancet*. 1999;353(9159):1167-73. DOI: 10.1016/s0140-6736(98)10266-0