

Trombosis portal tras Cirugía Bariátrica Laparoscópica. Revision y aporte de 3 nuevos casos

Jorge Franco, Juan del Castillo, Álvaro Velásquez, Juan Martínez

Department of BariatricSurgery, Nuestra Señora de los Remedios Clinic, Cali. Colombia

Recibido 2011.02.01 Aceptado 2011.04.23

Resumen: La Trombosis Venosa Portal (TVP) tras la cirugía bariátrica es una complicación rara pero potencialmente grave o letal después de la Gastrectomía Vertical (GV), Bypass Gástrico (BPG) y anilla ajustable (AA). Los síntomas son vagos y la progresión del cuadro puede llevar a infarto intestinal y/o hipertensión portal. Los factores etiológicos incluyen estasis venosa debido a aumento de la presión intrabdominal, manipulación intraoperatoria o lesión del endotelio esplácnico y estados de trombosis sistémica. El pronóstico y el tratamiento no son bien conocidos. **Método:** Se ha revisado la literatura y se informa de 3 casos propios de TVP. **Resultados.** Se hallaron 13 casos publicados tras cirugía bariátrica. Nuestros pacientes fueron diagnosticados con TAC, Eco y RMI y uno fue intervenido y necesitó resección intestinal. **Conclusión:** La TVP se presenta con síntomas inespecíficos. El TAC da el diagnóstico. La anticoagulación puede resolver la trombosis.

Introducción: La trombosis Venosa Portal (TVP) es la obstrucción del tronco de la Vena Porta (VP). Se puede extender a sus ramas y afectar dependiendo del nivel, a la esplénica y mesentéricas. Esta complicación es muy rara en hígados sanos previos, al menos en los países desarrollados.

Desde la introducción de la Cirugía Laparoscópica (CL) y todas las operaciones de CB hasta la más complejas como el Cruce Duodenal (CD) se hacen por laparoscopia. Al principio las complicaciones de la CL estaban relacionadas con las vías de abordaje, como los trocates, y la inducción y mantenimiento del neumoperitoneo^{2,3}.

Los factores patogénicos son los mismos que los reconocidos en el tromboembolismo venoso: lesión de la pared vascular, enlentecimiento del flujo y un estado de hipercoagulabilidad

Cuando la TVP es parcial los síntomas pueden faltar o estar ausentes. Si la vena mesentérica superior está afectada los síntomas van a ser más severos con dolor abdominal y diarrea⁴. Cuando la extensión de la trombosis alcanza los arcos de la vena mesentérica proximal el dolor abdominal de tipo cólico es severo, irradiándose a la espalda e íleo debido a la isquemia intestinal.

Jorge E. Franco, BariatricSurgeryGroup,
Nuestra Señora de los Remedios Clinic
Avenida 2 N #24N-157, Cali- Colombia
Phone: 57-2-5564115 jorgefrancog@yahoo.es

Los signos de infarto intestinal incluyen hematoqueia, ascitis, acidosis metabólica y fracaso renal o respiratorio. La necrosis intestinal conlleva una alta morbi-mortalidad incluso si el intestino afectado es resecado¹.

Casos clínicos:

1. Una mujer de IMC-35.5 y síndrome nefrótico e historia previa de ovario poliquístico operado con CL. Se llevó a cabo una GVL que duró 60' con insuflación máxima a 15 mm de Hg. Cuando se entró en el saco menor no se vieron los vasos del retroperitoneo. Se hizo el corte gástrico con autosuturas lineales de 6 cm y 5 veces. La operación fue normal así como el postoperatorio, y dada de alta en IDPO con heparina subcutánea x 8 días. Ingresó 2 semanas más tarde con náuseas, afebril y dolor difuso abdominal resistencia peritonítica. Los sonidos abdominales eran normales así como la hematología, amilasa, función hepática y eco abdominal. Se le dieron goteos y mantuvo en dieta absoluta y 12 horas después estaba asintomática y fue dada de alta tolerando dieta y pasando ventosidades. Tres días después volvió con dolor abdominal en vacío derecho, vómitos y fiebre, El TAC con contraste mostraba opacificación de la vena porta y una hepatomegalia, confirmando la TVP. Fue dada de alta, unas pocas horas después asintomática y sin tratamiento específico y tolerando dieta líquida.



Fig 1. TVP con bajo flujo en espacios hepáticos



Fig.2. VP cavernosa y hepato-esplenomegia

La paciente volvió 3 meses después y fue ingresada con dolor abdominal del lado izquierdo. El nuevo TAC mostró una transformación cavernosa de la VP con signos de hipertensión portal, ascitis e hiperesplenismo (Fig 2)

Caso #2.

Una mujer de 55 años con IMC-46 e hipertensa se la realiza un BPGL con Asa Alimentaria de 150 cm. en 70' bajo 15 mm de presión intrabdominal y es dada de alta en 2DPO con Fraxiparine 0.6 c/c subcutáneo por 8 días. Vuelve una semana después con náusea y vómitos, dolor difuso en abdomen, afebril y sin sonidos intestinales. Una laparotomía exploradora evidencia un segmento de intestino delgado de 30 cm evidentemente necrótico con pulso ausente y trombosis venosa.

Caso #3.

Mujer de 35 años con IMC-39 se la realiza una GVL en 37' y dada de alta sin incidentes en 1DPO con enoxaparina 40 mg SC por 8 días. Ingresa 2 semanas después con náusea, dolor abdominal y leucocitosis. El TAC mostró opacificación de la VP y sin signos de isquemia. Los signos eran consistentes con el diagnóstico de TVP (Fig3), se ingresa y recibió anticoagulación con heparina de bajo peso molecular.



Fig 3 . TVP+ ascitis + Hepatoesplenomegaly



Fig4. TVP, Hepatoesplenomegaly y bajaperfusión

Discusión

La Vena porta (VP) aporta el 75% del flujo hepático, tiene 8 cm de longitud, sin válvulas, y se origina de la confluencia de las venas mesentérica superior y la esplénica en la parte posterior del cuello del páncreas. Se divide en dos ramas (derecha e izquierda) y va a cada lóbulo hepático y vacía en los sinusoides. La TVP es la formación de un coágulo en la parte extrahepática de la VP.

Se ha descrito la TVP en traumas romos abdominales y varios tipos de cirugías abdominales abiertas y laparoscópicas (colecistomías, hemicolectomías, funduplicatura, BPG, tubo gástrico, etc.

No está claro el mecanismo por el cual aparece TVP en cirugía abierta o en la laparoscopia^{7, 8,9,10,11,37}. Algunos autores^{12,13} no ven la influencia de una técnica específica (esplenectomía) y otros achacan la laparoscopia a su aparición del 8-52%^{14,15} comparada con la cirugía abierta¹⁶.

La trombosis relacionada con el capnoperitoneo puede estar causada por efectos mecánicos o sistémicos, cambios en la coagulación y mecanismos hemodinámicos cardiovasculares o espláncnicos. Cambios en el flujo vascular a la mucosa jejunal y su pH con una presión abdominal sostenida >14 mm Hg. explicada por el capno peritoneo e incluso presiones más bajas que lo que antes se pensaba¹⁷. La hipercarbia inducida por la insuflación de CO₂ causa vasoconstricción simpática y aumenta la resistencia periférica, la TA, presión en arteria pulmonar y la presión encajada capilar pulmonar¹¹. Hay informes de la relación inversa entre la presión abdominal y el flujo portal en cerdos con caída del gasto cardiaco y elevación de la resistencia vascular sistémica y reducción del flujo venoso al 70% del basal si la presión intrabdominal aumenta en pasos de 5 a 25 mm de Hg.¹⁸

La TVP es rara y solo comprende el 5-15% de las isquemias mesentéricas y es una complicación muy rara de la cirugía laparoscópica y solo ocurriría si hay varios factores predisponentes combinados^{8,19}. Algo específico

en el BPG sería trauma a los vasos mesentéricos en el cierre del defecto de Petersen¹¹. Además de la cirrosis hepática los factores locales y sistémicos pueden estar implicados en la TVP como condición predisponente. En pacientes con cirrosis compensada la incidencia de TVP varía entre 0,6% y 16%²⁰.

El papel de la trombofilia hereditaria (mutación del Factor de Leiden V y la mutación del gene 20210 de la protrombina) no son seguros^{20,21}. Es interesante que en bacteriemias de *Bacteroides fragilis* de fuente desconocida la incidencia de la TVP está aumentada, presumiblemente debido a el aumento transitorio de los anticuerpos anticardiolina protrombina²².

El paciente # 1 tenía severa proteinuria debido aun síndrome nefrótico acompañado de un estado de hipercoagulabilidad y sufrió al TVP, sin embargo la TVP es rara en el síndrome nefrótico y es muy rara como primera manifestación del síndrome^{2,3}.

Manifestación clínica:

1) *TVP Aguda*. Se considera aguda cuando ocurre < 60 DPO y sin evidencia clínica, radiológica o endoscópica de hipertensión portal o circulación collaterales²⁰. Los síntomas son no-específicos como dolor abdominal (90%), náusea (54%), vómito (77%) o diarrea (36%)^{8,24,38,39}. Cuando la extensión de la trombosis afecta a los arcos mesentéricos el dolor es más severo, se irradia a la espalda, va acompañado de íleo y aparece la isquemia.

Los signos de progresión incluyen hematozequia, ascitis, acidosis metabólica y fracaso renal o pulmonar. El infarto mesentérico conlleva una alta mortalidad y morbilidad severa incluso si la resección de la necrosis es temprana¹.

2) *TVP crónica*. En ella hay sistema collaterales desarrollado hepatofugo desde la parte permeable proximal al distal "portal cavernoma". La hipertensión portal se manifiesta con ascitis, varices esofágicas e hiperesplenismo²⁰.

Diagnóstico: Las nuevas modalidades de imagen como eco-Doppler, TAC y RMN han suplantado a las pruebas invasivas como la venografía o la angiografía mesentérica²⁵. La angiografía solo está indicada si se planifica una intervención y el TAC es de elección en el obeso operado^{38,39}. El TAC con contraste es de elección si se sospecha esta complicación letal si no se trata pronto.

Las varices esófago-gástricas pueden aparecer tan pronto como en 1 mes, y debe ser utilizada como screening y repetirla cada 6 meses si las varices no se identificaron y la mortalidad de la hemorragia de estas varices es más baja que en el paciente cirrótico^{5,6}.

Tratamiento:

Los pacientes asintomáticos con TVP y los pacientes con oclusión parcial pueden vigilarse sin tratamiento si son seguidos con una frecuencia de 2-4 semanas. Todos los demás deben ser tratados.

a) *TVP sin cirrosis*. Los fines terapéuticos son dos 1) Apertura de la luz portal para prevenir la TVP crónica y 2) Reducir la progresión a las venas mesentéricas y evitar la isquemia y el infarto.

La TVP aguda en sujetos previamente sanos se trata con anticoagulantes^{26,27}. La duración óptima de la anticoagulación es controvertida, desde 6 meses a de por vida dependiendo de la etiología de la TVP; si hay una etiología sistémica se recomienda que sea de por vida²⁶.

La heparina de bajo peso molecular sola puede ser suficiente en casos leves de TVP, pero los más severos requieren trombolisis y/o trombectomía. Actualmente, la Urokinasa es el agente más comúnmente utilizado pero debiera hacerse dentro de las primeras 6 horas del comienzo de los síntomas²⁸. Batroxobina (un potente trombolítico derivado del veneno de la culebra *Bothrops atrox*) está aprobado y se utiliza en China y Japón como agente trombolítico. Su mecanismo de acción es diferente que el de laurokinasa pues reduce los niveles de fibrinógeno, disminuye la viscosidad sanguínea e inhibe la agregación plaquetaria (sin afectar el número de plaquetas o su función) mientras prolonga el tiempo de protrombina²⁹. La ventana de seguridad de la Batroxobina es mayor que la de la Urokinasa y puede ser administrada en los diferentes estadios de la trombosis²³. La terapia anticoagulante con heparina es también muy importante. La de bajo peso molecular es fácil de utilizar y está asociada con un bajo riesgo de hemorragia secundaria y menor recidiva de tromboembolismo que la no fraccionada²³.

El papel de terapias invasivas en la TVP aguda está en desarrollo y se han visto en series escasas. Trombolisis in situ o sistémica, trombectomía quirúrgica y shuntstrasjugular porto-sistémicos intrahepáticos (TIPS) se han utilizado para reducir el riesgo de trombosis en TVP³⁰. En 20 pacientes en que se utilizó la trombolisis dirigida por catéter, solo en 3 hubo recanalización completa y en 12 parcial. Sin embargo, en el 60% hubo una complicación grave y una mortalidad debida al procedimiento del 5%³¹.

Pronóstico a largo plazo de la TVP aguda: La mortalidad de la TVP ha bajado en la última década del 30 al 10%. El diagnóstico temprano y anticoagulación son determinantes en la supervivencia al prevenir o tratarla trombosis de la vena mesentérica superior. La supervivencia a los 5 años de los pacientes sin

enfermedad hepática previa es del 85% y la mortalidad está relacionada con las complicaciones post-operatorias de la enfermedad de base ³².

TVP crónica en pacientes sin cirrosis concomitante: Como en la TVP aguda la evidencia se tiene de estudios retrospectivos. Cuando se descubre la enfermedad en estadios finales como el cavernoma portal pueden ocurrir hemorragias. La finalidad del tratamiento es de a) Prevenir la hemorragia de varices gastroesofágicas; b) Prevenir la trombosis recurrente de la VP y las venas mesentéricas; y 3) Analizar los riesgos y beneficios de la anticoagulación sistémica en pacientes con trombosis de sistema esplácnico y la hemorragia de las varices esofágicas ²⁰. La profilaxis de la hemorragia debe hacerse con bloqueadores beta y/o anillado de las varices esofágicas ²⁶. Aunque no hay evidencia, la biliopatía portal sintomática puede ser tratada con ácido ursodexocólico. La ictericia debida a estenosis biliar debe ser tratada primero con CPRE y stents biliares, y el 50% de los pacientes consiguen mejoría persistente al retirar el stent ^{33,34}. El trasplante hepático puede ser la última opción para las complicaciones graves del cavernoma de la VP ³⁵.

Pronóstico a largo plazo de la TVP crónica. La morbilidad está relacionada con la hemorragia de las varices y trombosis recurrente, biopatía portal sintomática e hiperesplenismo¹. La mortalidad de los pacientes con TVP crónica es baja, 5-10% a 5 años y está relacionada principalmente con la edad, etiología de la TVP o enfermedades no relacionadas, más que con las complicaciones de la hipertensión portal ³⁶.

Conclusión

La TVP representa un problema clínico complejo cada vez más frecuente por las investigaciones radiológicas. Los cambios inducidos por el capnoperitoneo en la coagulación y la hemodinamia en combinación con otros factores pueden inducir a la TVP y mesentérica. La TVP puede aparecer inmediatamente después de la cirugía o meses después. Puede ser asintomática o dar síntomas de gravedad y para prevenirla o reducirla hay que considerar la laparoscopia con cuidado en los estados de hipercoagulabilidad y la anticoagulación profiláctica debe hacerse de rutina. Una monitorización adecuada intraoperatoria y evitar hipercapnia, insuflación de gas intermitente y mantener la presión intrabdominal tan baja como sea posible son recomendables ⁸. No hay estudios randomizados para guiarnos en la terapia de la TVP aguda y crónica en la cirrosis concomitante y la anticoagulación no está generalmente recomendada en éstos pacientes y en la TVP de los no-cirróticos con estado de hipercoagulabilidad hay datos que recomiendan. Es muy importante reconocer éste fenómeno y la posibilidad de la TVP debe estar en nuestra mente en

pacientes con dolor abdominal sin explicar tras la Cirugía Bariátrica

Reconocimiento

Los autores agradecen a las Religiosas de religiosas de SAN JOSE DE GERONA, dueñas de a Clínica NUESTRA SEÑORA DE LOS REMEDIOS de Cali, Colombia su ayuda y soporte.

Bibliografía:

1. Primignani M. Portal Vein Thrombosis, revisited. *Digestive and Liver Disease* 2010; 42: 163-70.
2. Crist DW; Gadacz TR. Complications of Laparoscopic surgery. *Surg Clin North Am* 1993; 73: 265-289.
3. Deziel DJ, Millikan KW, Economou SG. Complications of Laparoscopic Cholecystectomy: a national survey of 4292 hospitals and an analysis of 77604 cases. *Am J Surg* 1993; 165: 9-14.
4. Grendell JH, Ockner RK. Mesenteric venous thrombosis. *Gastroenterology* 1982; 82:358-72.
5. Amitrano L, Guardascione MA, Scaglione M, et al. Prognostic factors in noncirrhotic patients with splanchnic vein thromboses. *Am J Gastroenterol* 2007; 102: 2464-70.
6. Merkel C, Bolognesi M, Bellon S, et al. Long-term follow-up study of adult patients with non-cirrhotic obstruction of the portal system: comparison with cirrhotic patients. *J Hepatol* 1992; 15: 299-303.
7. Stemberg A, Alfici R, Bronek S. Laparoscopic surgery and splanchnic vessels thrombosis. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 1998; 8: 65-8.
8. Abdelrazeq AS, Dwaik MA, Aldoori MI, et al. Laparoscopy-associated portal vein thrombosis: description of an evolving clinical syndrome. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2006; 16: 9-14.
9. Poultsides GA, Lewis WC, Feld R, et al. Portal vein thrombosis after laparoscopic colectomy: thrombolytic therapy via the superior mesenteric vein. *Am Surg* 2005; 71: 856-60.
10. Targarona E. Portal vein thrombosis after laparoscopic splenectomy: the size of the risk. *Surg Innov* 2008; 15: 266-70.
11. Denne J, Kowalski C. Portal vein thrombosis after Laparoscopic gastric Bypass. *Obes Surg* 2005; 15: 886-9.
12. Winslow ER, et al. Portal vein thrombosis after splenectomy. *Am J Surg* 2002; 184: 631-5.

13. Romano F, Caprotti R, Conti M. Thrombosis of the splenoportal axis after splenectomy. *Langenbecks Arch Surg* 2006; 391: 483-88.
14. Ikeda M, Sekimoto M, Takiguchi S, et al. High incidence of thrombosis of the portal venous system after Laparoscopic Splenectomy: a prospective study with contrast-enhanced CT scan. *Ann Surg* 2005; 24: 208-16.
15. Ikeda M, Sekimoto M, Takiguchi S, et al. Total splenic vein thrombosis after Laparoscopic splenectomy: a possible candidate for treatment. *Am J Surg* 2007; 193: 21-25.
16. Van't Riet M, Burger JW, Van Muiswinkel JM. Diagnosis and treatment of portal vein thrombosis following splenectomy. *Br J Surg* 2000; 87: 1229-33.
17. Kotzampassi K, et al. Hemodynamic events in the peritoneal environment during pneumoperitoneum in dogs. *Surg Endosc* 1993; 7: 494-99.
18. Haglund U, Norlen K, Rasmussen I, et al. Complications related to pneumoperitoneum. In: Bailey RW, Flowers JL, eds. *Complications of Laparoscopic Surgery*. St. Louis: Quality Medical Publishing Inc, 1995: 45-8.
19. Denninger MH, Chait Y, Casadevall N, et al. Aetiology of Splanchnic vein thrombosis in adults: the role of multiple concurrent factors. *Hepatology* 2000; 31: 587-91.
20. Parikh S, Shah R, Kapoor P. Portal Vein Thrombosis. *The Am J of Med* 2010; 123: 111-19.
21. Berthet B, Bollon E, Valero R, et al. Portal vein thrombosis due to Factor 2 Leiden in the Post-operative course of a Laparoscopic Sleeve Gastrectomy for Morbid Obesity. *Obes Surg* 2009; 19: 1464-7.
22. Ni YH, Wang NC, Pen MY, et al. *Bacteroides fragilis* bacteremia associated with portal vein and superior mesentery vein thrombosis secondary to antithrombin III and protein C deficiency: a case report. *J Microbiol Immun Infect* 2002; 35: 255-58.
23. Sun L, Xu Ch. Portal vein thrombosis as the first sign of nephrotic syndrome. *Natur Clin Pract Nephrol* 2008; 6: 342-5.
24. Boley SJ, Kaleya RN, Brandt LJ. Mesenteric venous thrombosis. *Surg Clin North Am* 1992; 72: 183-201.
25. Haddad MC, Clark DC, Sharif HS, et al. MR, CT and ultrasonography of splanchnic venous thrombosis. *Gastrointest Radiol* 1992; 17: 34-40.
26. deFranchis R. Evolving consensus in portal hypertension report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol* 2005; 43: 167-76.
27. Sarin SK, Sollano JD, Chawla YK, et al. Consensus on extra-hepatic portal vein obstruction. *Liver Int* 2006; 26: 512-19.
28. Perler B. Thrombolytic therapies: the current state of affairs. *J Endovasc Ther* 2005; 12: 224-32.
29. Watanabe L, et al. Crystallization of bothrombin, a fibrinogen-converting serine protease isolated from the venom of *Bothrops jararaca*. *Acta Crystallogr D Biol Crystallogr* 2002; 58: 1036-8.
30. Semiz-Oysu A, Keussen I, Cwikiel W. Interventional radiological management of prehepatic obstruction of the splanchnic venous system. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2007; 30: 688-95.
31. Hollingshead M, Burke CT, Mauro MA, et al. Transcatheter thrombolytic therapy for acute mesenteric and portal vein thrombosis. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16: 651-61).
32. Kumar R, Sarr M, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *N Engl J Med* 2001; 345: 1683-88.
33. Sezgin O, Oguz D, Altintas E, et al. Endoscopic management of biliary obstruction caused by cavernous transformation of the portal vein. *Gastrointest Endosc* 2003; 58: 602-8.
34. Dumortier J, Vaillant E, Boillot O, et al. Diagnosis and treatment of biliary obstruction caused by portal cavernoma. *Endoscopy* 2003; 35: 446-50.
35. Hajdu CH, Murakami T, Diflo T, et al. Intrahepatic portal cavernoma as an indication for liver transplantation. *Liver Transplant* 2007; 13: 1312-16.
36. Janssen HL, Wijnhoud A, Haagsma EB, et al. Extrahepatic portal vein thrombosis: aetiology and determinants of survival. *Gut* 2001; 49: 720-4.
37. Paye F, Faitot F, Rossol A. Trombose de la veine porte par migration intragastrique d'un anneau gastrique. *Gastroenterol Clin Biol* 2009 Mar 203-5.
38. Swartz DE, Felix EL. Acute mesenteric venous thrombosis following laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *JLS* 2004; 8(2):165-169.
39. Johnson CM, de la Torre RA, Scott JS, et al. Mesenteric venous thrombosis after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis* 2005; 1(6):580-583.