

# TROMBOSE VENOSA MESENTÉRICA SUBAGUDA

## Autores

Guilherme Eduardo Gonçalves Felga<sup>1</sup>  
 Cecília Ganimi Forn<sup>1</sup>  
 Janine Radd Ferreira Pinto<sup>1</sup>  
 Julio Maria Fonseca Chebli<sup>2</sup>  
 Pedro Duarte Gaburri<sup>2</sup>  
 Aécio Flávio Meirelles de Souza<sup>2</sup>  
 Lílina Andrade Chebli<sup>3</sup>  
 Sônia Aparecida Pinheiro Nunes<sup>3</sup>  
 Leonardo Tibo Martins<sup>3</sup>  
 Simone Santos Ribeiro<sup>3</sup>

## RESUMO

*As trombozes venosas mesentéricas (TVM) são causas infreqüentes de isquemia intestinal, respondendo por apenas 5% a 10% dos casos, mas estando relacionadas a determinadas condições clínicas em até 80% dos casos. Podem apresentar-se sob forma aguda, subaguda ou crônica. A TVM subaguda se desenvolve ao longo de semanas a meses, porém sem determinar infarto intestinal desde o início. É causa de dor abdominal de longa duração e pode evoluir para a isquemia intestinal aguda. Neste relato, apresentamos um caso de TVM subaguda com isquemia intestinal, no qual mostramos as dificuldades relativas a seu diagnóstico e manejo. Descritores: vasculopatias intestinais, trombose venosa mesentérica, dor abdominal.*

## UNITERMOS

Vasculopatias intestinais, trombose venosa mesentérica, dor abdominal.

## INTRODUÇÃO

As trombozes venosas mesentéricas (TVM) são causas infreqüentes de isquemia intestinal, respondendo por apenas 5% a 10% dos casos, havendo uma marcante relação destas com certas condições clínicas, entre as quais destacamos os distúrbios mieloproliferativos, processos inflamatórios intra-abdominais e outros<sup>1</sup>. Podem apresentar-se sob forma aguda, subaguda ou crônica. A TVM subaguda se desenvolve ao longo de semanas a meses, porém sem determinar infarto intestinal desde o início, o que se reflete em uma clínica pobre e pouco sugestiva. É causa de dor abdominal de longa duração e pode evoluir para a isquemia intestinal aguda, quando se torna francamente sintomática. Neste relato, apresentamos um caso de TVM subaguda com isquemia intestinal, no qual experimentamos as dificuldades relativas a seu diagnóstico e manejo e ressaltamos os aspectos a elas referentes na literatura internacional.

## RELATO DE CASO

Paciente feminina, 45 anos, residente em Juiz de Fora, apresentando há 15 dias cólicas em abdome inferior e fezes líquidas com raias de sangue, além de perda ponderal de 10 Kg. Negava febre, vômitos ou episódio anterior semelhante ao atual.

Ao exame físico, encontrava-se hipocorada, desidratada e desnutrida. Não havia alterações nos aparelhos cardiovascular e respiratório. O abdome era flácido, doloroso à palpação, principalmente em fossa ilíaca esquerda, sem defesa local ou sinais de irritação peritoneal. Não havia massas palpáveis e os ruídos hidroaéreos estavam exacerbados.

Os exames laboratoriais evidenciavam hemoglobina de 11,1 g/dL, hematimetria de 3,02 milhões/mm<sup>3</sup>, leucometria global de 17,900 células/mm<sup>3</sup>, sendo 80% segmentados, 18% linfócitos e 2% monócitos. A ultra-sonografia abdominal revelou alças intestinais distendidas com discreto edema de parede, estando a peristalse aumentada.

A paciente foi internada sob os cuidados do Serviço de Gastroenterologia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora para o esclarecimento da enterorragia. O exame colonoscópico se mostrou normal, sendo que na endoscopia digestiva alta se evidenciou uma úlcera em fundo e corpo gástrico medindo aproximadamente 5 cm e, na tomografia computadorizada abdominal, líquido livre na cavidade pélvica, distensão e espessamento de alças e hipocaptção de contraste.

Durante a internação evoluiu com piora do estado geral, prostração, dor abdominal de grande intensidade, em cólica, difusa, com sinais de irritação peritoneal, enterorragia e vômitos. Apresentou também acentuação da leucocitose, chegando a 74.900 células/mm<sup>3</sup>, com desvio à esquerda. Decidiu-se então pela realização de uma laparotomia exploradora de urgência com hipótese diagnóstica de isquemia mesentérica, através do qual verificou-se extensa área necrótica em intestino delgado. Optou-se então por um second look, 24 horas após, na tentativa de se preservar áreas viáveis, mas, como não houve melhora do processo isquêmico, foi realizada enterectomia com anastomose término-terminal de jejuno proximal e íleo distal, preservando 30 cm de intestino delgado após o ângulo de Treitz e 5 cm antes da válvula íleo-cecal.

Após a cirurgia a paciente foi mantida em regime de terapia intensiva, evoluindo com necrose do intestino residual, deiscência da sutura da anastomose e sofrimento da vesícula biliar. Outra cirurgia foi realizada 7 dias após a primeira intervenção, sendo feita nova ressecção intestinal com anastomose látero-terminal de cólon ascendente e jejuno proximal, juntamente com apendicectomia, colecistectomia e cecorrafia. Retornou à terapia intensiva, porém com piora progressiva, vindo a falecer horas após com insuficiência de múltiplos órgãos e sistemas.

## DISCUSSÃO

A trombose venosa mesentérica foi reconhecida como causa de gangrena intestinal há mais de um século, envolvendo, preferencialmente, a veia mesentérica superior<sup>4</sup>. Em 80% dos casos é possível identificar causas subjacentes, entre as quais destacamos: 1) estados de

1 - Estagiários do Serviço de Gastroenterologia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora

2 - Professores do Serviço de Gastroenterologia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora

3 - Médicos residentes do Serviço de Gastroenterologia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora

Nota: Trabalho realizado no Serviço de Gastroenterologia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora - Juiz de Fora - MG

hipercoagulabilidade; 2) infecções intra-abdominais, como apendicite, diverticulite ou abscesso pélvico; 3) congestão venosa local e estase, como na hipertensão porta por cirrose ou por compressões tumorais; 4) traumatismo operatório ou acidental, especialmente após cirurgia de derivação portossistêmica<sup>5</sup>. As desordens protrombóticas podem ser hereditárias ou adquiridas. Entre as afecções hereditárias, destacam-se as deficiências de antitrombina e proteínas C e S, enquanto que as mielodisplasias primárias, a síndrome antifosfolípide e a hemoglobinúria paroxística noturna são os principais representantes dos estados protrombóticos adquiridos<sup>7</sup>. O uso de contraceptivos orais responde por 9 a 18% dos episódios de TVM em mulheres jovens<sup>4</sup>.

A TVM pode ter um início agudo, subagudo ou crônico. A forma aguda se assemelha à isquemia arterial intestinal aguda, com dor abdominal súbita e desproporcional aos achados do exame físico. A variante crônica não costuma apresentar quaisquer sintomas até a ocorrência de complicações tardias. A forma subaguda se desenvolve ao longo de semanas a meses, porém sem determinar infarto intestinal desde o início. Pode dever-se tanto à extensão da trombose num ritmo suficientemente rápido para causar dor, mas lento o suficiente para que se desenvolvam colaterais que impeçam a ocorrência de infarto e a recuperação de áreas isquêmicas. Instabilidades nos processos de formação de colaterais e progressão do trombo podem determinar agravamento do processo, com isquemia do segmento afetado; assim, as manifestações clínicas dependem do tamanho e da extensão do trombo, bem como da profundidade da isquemia na parede intestinal.

O principal sintoma da isquemia mesentérica subaguda é uma dor abdominal intensa, freqüentemente em cólica, periumbilical no início, tornando-se, depois, difusa e constante<sup>2</sup>. Vômitos, anorexia, diarreia e constipação intestinal surgem isolada ou associadamente. A TVM gera aumento de resistência ao fluxo sanguíneo, acarretando edema de parede intestinal e efluxo líquido luminal, o que resulta em hipotensão sistêmica e aumento de viscosidade sanguínea. Desta forma, há redução do fluxo arterial, levando à hemorragia submucosa e infarto intestinal<sup>5</sup>. A partir desse momento, febre, defesa e descompressão brusca dolorosa podem ser detectados no exame físico.

Os dados laboratoriais são inespecíficos, sendo comum a presença de leucocitose com desvio à esquerda, hemoconcentração e acidose metabólica. Com a progressão da isquemia, podem ser observados níveis elevados de amilase, desidrogenase láctica, creatinina-fosfoquinase e fosfatase alcalina.

A radiografia simples de abdome é anormal em 50 a 75% dos pacientes, mas tem achados específicos para isquemia intestinal em apenas 5%<sup>4</sup>. A ultrasonografia transabdominal com Doppler pode demonstrar trombos na veia mesentérica, mas a tomografia computadorizada é considerada o teste de escolha para casos suspeitos, permitindo o diagnóstico em 90% dos casos, além de determinar a extensão de intestino acometido. Também podem ser realizadas a angiografia mesentérica, a ressonância nuclear magnética e a ultrasonografia endoscópica.

Pacientes com TVM devem posteriormente ser submetidos a rastreamento para trombofilia hereditária ou adquirida com testes para deficiência para proteínas C e S, fator V de Leiden e outras mutações, hiperhomocisteinemia e hemoglobinúria paroxística noturna. Uma biópsia de medula óssea é útil na suspeita de doença mieloproliferativa.

O tratamento da TVM envolve anticoagulação isolada ou em combinação com cirurgia, além de medidas de suporte, monitorização hemodinâmica e antibioticoterapia. A heparinização deve ser iniciada imediatamente com 5000 UI em bolus, seguida da infusão contínua com dose ajustada de forma a manter o TTP acima de 2 vezes o valor normal. A anticoagulação pode ser iniciada mesmo na presença de sangramento gastrointestinal, se o risco de sangrar for superado pelo benefício da prevenção do infarto intestinal. A terapia anticoagulante deve ser mantida por no mínimo 06 meses e continuada se houver alguma trombofilia concomitante<sup>5</sup>. Nos pacientes com indícios de gangrena ou perfuração, a ressecção intestinal se faz imperativa, optando-se por conservar o máximo de intestino possível, evitando-se uma síndrome do intestino curto. Em casos de dúvida sobre a viabilidade intestinal, nova laparotomia (second look) é realizada 24 horas após a intervenção inicial. A taxa de recorrência é alta, sendo esta mais comum nos 30 dias após apresentação inicial. Estudos adicionais são necessários para se estabelecer a eficácia do uso de uroquinase ou de ativador do

plasminogênio tecidual.

Dessa forma, embora menos comum que a arterial, a TVM permanece como causa importante de isquemia mesentérica e, devido a seus possíveis efeitos deletérios, impõe a necessidade de diagnóstico e intervenção precoces e precisos.

◆◆

#### ABSTRACT

*The venous mesenteric thrombosis (VMT) is an uncommon cause of intestinal ischaemia, corresponding to 5% to 10% of all cases, but being clearly associated with certain clinical conditions in up to 80% of them. It may present itself in acute, subacute or chronic form. The subacute VMT develops in weeks or months without, however, determining intestinal infarction since the onset of the process. It is cause of long term abdominal pain and may progress to acute intestinal ischaemia. In this report we present a case of subacute VMT in which we show the difficulties relative to its diagnostic and management.*

#### KEYWORDS

*Intestinal vascular diseases, venous mesenteric thrombosis, abdominal pain.*

#### BIBLIOGRAFIA

- 1 - BRANDT LJ. Distúrbios vasculares do intestino. In Bennett, Plum. Cecil – Tratado de Medicina Interna. 20ª edição. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 1997. 791-798.
- 2 - ISSELBACHER KJ, EPSTEIN A. Distúrbios diverticulares, vasculares e outros do intestino e peritônio. In: Harrison, T.R. et alii. Medicina Interna. 15ª edição. Rio de Janeiro: Mc Graw Hill, 2002. 1799-1801.
- 3 - MACEDO ALV, DEUTSCH CR, MANAS TJ, KIHARA EN. Isquemia mesentérica. In: Knobel, E. Conduitas no paciente grave. 1ª edição. São Paulo: Atheneu, 1994. 543-551.
- 4 - KUMAR S, SARR MG, KAMATH PS. Mesenteric venous thrombosis. *New England Journal of Medicine*, 345: 1683-1688, 2001.
- 5 - SPERANZINI MB. Patologia vascular dos intestinos. In: Dani, R., Castro, L. P. Gastroenterologia clínica. 2ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1988. 720-726.
- 6 - TENDLER DA, LAMONT JT. Acute Mesenteric Ischemia. Up to date, 10:1-12, 2002.
- 7 - VALLA DC, CONDAT B. Portal vein thrombosis in adults: patrophysiology, pathogenesis and management. *Journal of Hepatology*, 32: 865-871, 2000.