

CLINICAL NOTE

Fatal portal thrombosis after laparoscopic Nissen fundoplication

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 and M. Gómez-Fleitas

Department of Surgery. University Hospital Marqués de Valdecilla. Santander, Spain

ABSTRACT

Portal and mesenteric vein thrombosis is a very uncommon complication of laparoscopic surgery, especially after anti-reflux procedures. We report the case of a twenty-year-old man with a history of alcohol and cocaine consumption. A Nissen fundoplication was performed. The patient received a single 20-mg dose of enoxaparin (Clexane®, Aventis Pharma, Spain) two hours before surgery for antithrombotic prophylaxis. On the seventh postoperative day the patient had a portal and mesenteric venous thrombosis, which was confirmed at laparotomy, with both extensive small-intestine necrosis and partial colon necrosis. Despite anticoagulant therapy, the patient died 24 hours later. Surgical findings were confirmed at necropsy.

Portal and mesenteric venous thrombosis is an uncommon but severe and even fatal complication after laparoscopic anti-reflux surgery. When other pro-thrombotic, predisposing conditions such as laparoscopic surgery and cocaine consumption are present, the usual prophylactic doses of low molecular weight heparin might not be sufficient to protect against this life-threatening complication.

Key words: Portal thrombosis. Mesenteric thrombosis. Nissen fundoplication. Cocaine. Laparoscopy.

García Díaz RA, Rodríguez-Sanjuán JC, Domínguez Díez RA, García-Barón Pórtoles A, Trugeda Carrera MS, de la Torre Carrasco F, Gómez-Fleitas M. Fatal portal thrombosis after laparoscopic Nissen fundoplication. *Rev Esp Enferm Dig* 2005; 97: 666-669.

Recibido: 14-03-05.
Aceptado: 16-03-05.

Correspondencia: Rosa Ana García Díaz. C/ Rosa, 16, chalet nº 1. 39010 Santander. Cantabria.

INTRODUCTION

Portal and mesenteric vein is a very uncommon complication of laparoscopic surgery. We report the fourth case to our knowledge after laparoscopic Nissen fundoplication.

CASE REPORT

We report the case of a twenty-year-old man having a severe gastroesophageal reflux disease, uncontrolled with omeprazol 60 mg daily, and with a history of alcohol and cocaine consumption. Upper endoscopy revealed severe esophagitis and an image suggesting Barrett's esophagus. A severe gastro-esophageal reflux was shown on pH monitoring with a DeMeester score of 193 (normal < 14.72). Lower esophageal sphincter pressure was 3 mmHg (normal range, 8-25 mmHg). An antireflux procedure was indicated. Antithrombotic prophylaxis was performed with 20 mg of enoxaparin (Clexane®, Aventis Pharma, Spain), one dose two hours before surgery and one dose for 3 additional days. A pneumoperitoneum was carried out with CO₂ at a controlled maximum pressure of 14 mmHg. A short floppy Nissen fundoplication was done with non-absorbable material after adapting the diaphragmatic crura behind the esophagus. Surgery time was 105 minutes, with no incidents. The first 72-hour of postoperative period was uneventful, and the patient was discharged asymptomatic.

On the seventh postoperative day the patient ingested excessive amounts of alcohol and food, and suddenly developed a clinical picture consisting of severe back pain, hyperpyrexia, abdominal swelling and hemodynamic instability. Laboratory tests showed increased leukocyte count with 12% immature cells, metabolic acidosis (pH 7.27), and prolonged prothrombin time. CT findings were small-intestine dilatation, ascites, liver edema, and suspi-

cion of both mesenteric and portal thrombosis. The patient was operated on with the following findings: extensive small-intestine ischemia and partial colon ischemia, liver edema, portal thrombosis, and superior mesenteric artery spasm with no clot inside, as shown by means of a Fogarti's balloon exploration. Intraoperative Doppler ultrasounds showed total thrombosis and air in the portal vein, as well as patent mesenteric and hepatic arteries. No surgical manoeuvre was performed on the vessels. No data suggesting hypercoagulability was found. Urine cocaine detection was not possible, since no sample from the first hours after admission was available. Despite anticoagulation therapy, the patient exhibited a progressive deterioration and died 24 hours after revision surgery. Necropsy showed extensive thrombosis of both the portal and inferior mesenteric veins with hemorrhagic infarction of the whole small intestine and right colon, acute mucosal ulcers and blood in the intestinal lumen. Liver hemorrhagic infarction, left ventricular hypertrophy and dilatation, and lung focal microcalcifications (a typical finding in chronic cocaine consumers) were also found. Hypovolemic, hemorrhagic shock due to portal and mesenteric thrombosis was established as the cause of death.

DISCUSSION

Portal and mesenteric thrombosis after laparoscopic surgery is very uncommon. We report the fourth case ever published in the literature to our knowledge, and the first with a fatal outcome. Portal thrombosis has been reported after laparoscopic surgery of the colon, spleen and gallbladder, but very infrequently after Nissen fundoplication, all having a favorable outcome (1-3). Two cases also showed additional predisposing conditions to thrombosis: deep vein thrombosis in a leg (1) and tobacco use (2).

Symptom onset happened after abundant food ingestion in one case (2) and after food and gassy drink ingestion in our case. The onset of the portal thrombosis clinical picture may vary from insidious, consisting of mild pain with scanty physical findings, to one of sudden onset with fever, tachycardia and hypotension, later evolving to a shock, as was the case with our patient. Positive intraabdominal pressure due to pneumoperitoneum may predispose to portal vein occlusion. Jakimowicz et al. showed that portal blood flow decreased to 53% with a pressure of 14 mmHg (4). High pressure causes collapse and, therefore, blood flow resistance increases (2). Also, hypercapnia due to CO₂ absorption brings about a decrease in mesenteric blood flow as a result of vasoconstriction. The effect of all these factors increases with

surgery time and is aggravated with the patient's position on the surgery table (4). However, the clinical incidence of portal thrombosis is minimal. We thus believe that there may be another factor playing a central role in its pathogenesis. Technical mistakes were excluded after revising surgery tape records. Could this complication be related to cocaine consumption? The relationship between cocaine consumption and thrombotic and cardiovascular events is well documented, including digestive complications: arterial mesenteric ischemia, mesenteric vein thrombosis, hepatocellular necrosis, peptic ulcer with perforation or ischemic colitis (5). These may be associated with both acute and chronic consumption. Cocaine provokes severe splanchnic vasoconstriction due to its sympathetic action, thus blocking the reuptake and removal of catecholamines. It also promotes platelet aggregation and erythrocytosis, and therefore predisposes to arteriolar obstruction. As a result, both mucosal ulcers and submucosal hemorrhage appear in the short term, and pseudomembranes in the long term. Cocaine also has a direct toxic effect on the gastric mucosa and delays gastric emptying due to its anticholinergic effect and action on medullary centers (5).

The concurrency of all these factors –laparoscopic surgery, chronic cocaine consumption, abundant gassy drink intake in the immediate postoperative period– increased the risk leading to massive portal thrombosis, which was not prevented by the low molecular weight heparin regimen administered.

Would the fatal outcome have been prevented with a longer heparin regimen, with higher doses? Would a different regimen have diminished the severity of the clinical picture? This is not known and remains speculative.

It is therefore useful to preoperatively find any risk-increasing factors in laparoscopic surgery: hypercoagulability disorders, thrombotic and embolic antecedents, cocaine consumption, and in general any cardiovascular risk factor. Then, a cost-effective prophylactic heparin regimen must be defined.

REFERENCES

1. Kemppainen E, Kokkola A, Siren J, Kiviluoto T. Superior mesenteric and portal vein thrombosis following laparoscopic fundoplication. *Dig Surg* 2000; 17: 279-81.
2. Davies M, Satyadas T, Akle CA. Spontaneous resolution of a superior mesenteric vein thrombosis after laparoscopic Nissen fundoplication. *Ann R Coll Surg Engl* 2002; 84: 177-80.
3. Steele SR, Martin MJ, Garafalo T, Ko Tak-ming, Place RJ. Superior mesenteric Vein Thrombosis Following Laparoscopic Nissen Fundoplication. *JLS* 2003; 7: 159-63.
4. Jakimowicz J, Stultiens G, Smulders F. Laparoscopic insufflation of the abdomen reduces portal venous flow. *Surg Endosc* 1998; 12: 129-32.
5. Boghdadi MS, Henning RJ. Cocaine: pathophysiology and clinical toxicology. *Heart Lung* 1997; 26: 666-83.

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 esófago 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.