

10. Nguyen PL, Chakravarti A, Finkelstein DM, Hochberg FH, Batchelor TT, Loeffler JS. Results of whole-brain radiation as salvage of methotrexate failure for immunocompetent patients with primary CNS lymphoma. *J Clin Oncol*. 2005;23:1507-13.

Neus Muñoz^{a,*}, Bárbara González^b, Beatriz Calvo^a
y Nuria Cañameras^b

^a Medicina Interna, Corporació Hospital Parc Tauli, Sabadell, Barcelona, España

^b Servicio de Medicina Interna, Unidad de Geriátría, Corporació Hospital Parc Tauli, Sabadell, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: neus85@gmail.com (N. Muñoz).

<https://doi.org/10.1016/j.regg.2018.01.004>
0211-139X/

© 2018 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Ascitis como primera manifestación de una trombosis de la vena mesentérica superior y de la porta, secundario a un déficit de proteína S



Ascites as first manifestation of superior mesenteric and portal vein thrombosis secondary to protein S deficiency

La trombosis venosa portal y mesentérica (TP y TM) es una entidad poco frecuente, no obstante es la segunda causa de hipertensión portal en el mundo occidental¹. La cirrosis es la causa más frecuente y con las neoplasias suponen más del 90%². Por eso, ante la presencia de trombosis portal no neoplásica en un paciente no cirrótico, debemos buscar posibles causas subyacentes de un estado protrombótico^{3,4}.

A continuación presentamos un caso de TP y TM con cavernomatosis, secundaria a un déficit de proteína S.

Se trata de una mujer de 89 años con hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, fibrilación auricular crónica, disfunción ventricular severa, valvulopatía mitroaórtica, con ingresos previos por descompensación cardiaca. Seguía tratamiento con: pantoprazol, ramipril, bisoprolol, furosemida, ácido acetilsalicílico, insulina y mirtazapina. La paciente era dependiente con una puntuación en índice de Barthel 30/100 e impresionaba de deterioro cognitivo, difícil de valorar por pérdida auditiva.

Ingresa en Geriátría para estudio de dolor abdominal, sin fiebre y con distensión asociada. En la exploración la paciente estaba consciente y desorientada. Los tonos cardiacos arrítmicos, con un soplo en foco aórtico y crepitantes pulmonares. El abdomen estaba distendido, doloroso en hipocondrio derecho y con matidez en flancos.

En la analítica los únicos parámetros alterados fueron: glóbulos rojos 3.790.000, hemoglobina 11,2, actividad protrombina 83% y creatinina 1,12. El resto del estudio incluyendo marcadores tumorales, estudio de autoinmunidad y serología de hepatitis fueron normales. La ecografía abdominal detectó ascitis en todos los compartimentos intraperitoneales y la paracentesis mostró unas proteínas 1,9, LDH 39, en relación con un trasudado sin células tumorales ni microorganismos. Ante la evolución tórpida, se solicitó una TAC con contraste (*fig. 1*).

En presencia de una ascitis secundaria a TP y TM, descartada la cirrosis hepática y sin evidencia de neoplasias, realizamos un estudio de hipercoagulabilidad, detectándose unos valores bajos de proteína S libre (41,8% [rango normal 60-140]). Con este diagnóstico, planteamos estudio endoscópico para descartar existencia de varices esofágicas, pero dada la situación de la paciente se desestimó.

Al alta pautamos tratamiento con enoxaparina crónica a dosis anticoagulante y furosemida. Durante el año de seguimiento, la paciente no ha vuelto a presentar complicaciones.

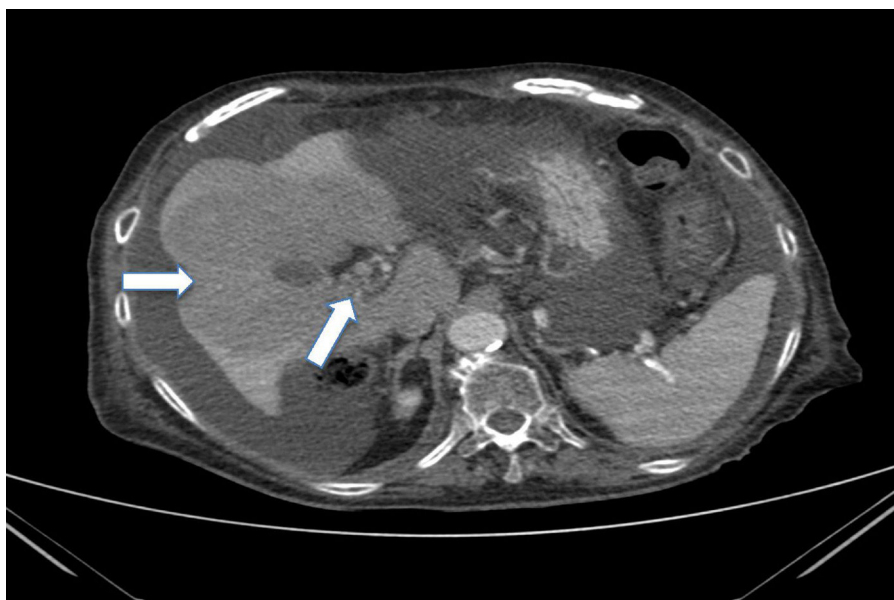


Figura 1. Imagen de trombosis de la vena mesentérica superior y de la porta con cavernomatosis. Área isquémica extensa hepática y presencia de abundante líquido libre intraperitoneal.

Comentario

La trombosis portal, descrita por primera vez por Balfour y Stewart en el siglo XIX, es la causa más frecuente de hipertensión portal prehepática^{2,5}. En adultos, normalmente está relacionada con la existencia de cirrosis o neoplasias y solo un tercio es atribuible a otras causas como los estados de hipercoagulabilidad, cumpliendo los criterios de enfermedad rara de la OMS (prevalencia inferior a 5/10.000 habitantes)¹.

Las manifestaciones de la TP dependen del momento evolutivo, pudiendo diagnosticarse en fase aguda con síntomas generalmente inespecíficos⁴, o en fase crónica con síntomas secundarios a hipertensión portal⁶, como ascitis, hemorragia digestiva, siendo esta última la presentación más frecuente y principal causa de muerte^{1,2,5}. En ocasiones, es un hallazgo casual (prevalencia por TAC de trombosis abdominal insospechada del 1,7%)⁶.

La etiología de la TP se puede agrupar en 3 categorías^{7,8}: la primera en relación con alteraciones trombofílicas sistémicas adquiridas (síndromes mieloproliferativos primarios, síndrome antifosfolípido, hemoglobinuria paroxística nocturna, hiperhomocistinemia) o hereditarias (mutación del factor V de Leiden, mutación G20210A del gen de la protrombina, déficit de proteínas C y S, y deficiencia de antitrombina. En el segundo grupo se incluyen los factores de riesgo de trombosis como uso de anticonceptivos y embarazo. El tercer grupo es el relacionado con factores locales: lesiones inflamatorias (onfalitis, diverticulitis, colecistitis...) y agresiones al eje esplenoportal (esplenectomía, colectomía, etc.).

Los estados de hipercoagulabilidad, aumentan el riesgo de sufrir una TP^{5,8,9}. Algunos de estos trastornos como el déficit de proteína S son infrecuentes, con una prevalencia inferior a 4 por 1.000 y asociados a alto riesgo de trombosis (mayor del 10%).

Nuestro caso nos parece importante porque existen pocas publicaciones de trombofilia similares a la descrita en ancianos, por su baja incidencia (solo el 1% de todos los fenómenos trombóticos) y por el comienzo tardío de un fenómeno trombótico en una paciente nonagenaria, lo cual remarca la necesidad de realizar estudios de hipercoagulabilidad en pacientes con trombosis en localizaciones no usuales⁷.

En cuanto al tratamiento, la anticoagulación precoz continúa siendo el pilar terapéutico, ya que favorece la recanalización parcial o completa evitando el desarrollo de hipertensión portal⁹ y la evolución a una cavernomatosis^{1,4,5}. En caso de que se diagnostique en fase crónica, la anticoagulación intenta prevenir la progresión y

recurrencia¹⁰, por ello se recomienda si existe la presencia de una enfermedad sanguínea subyacente que favorezca la trombosis, o si la trombosis está progresando⁸.

Bibliografía

1. Seijo-Ríos S, García-Pagán JC. Trombosis portal. *Gastroenterol Hepatol*. 2010;33:179–90.
2. Valla DC, Condat B. Portal vein thrombosis in adults: Pathophysiology, pathogenesis and management. *J Hepatol*. 2000;32:865–71.
3. Zamora González Y, Agramonte Llanes OM, Rodríguez Pérez L. Deficiencia de proteínas C y S: marcadores de riesgo trombótico. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter*. 2013;29:40–7.
4. Seijo S, García-Pagán JC. Trombosis venosa portal. *Rev Esp Enferm Dig*. 2014;106:491.
5. Yamada RM, Antunes M, Cardoso SR, Servidoni MF, Hessel G. Portal vein thrombosis in children: Clinical and laboratory study of 26 cases. *Arq Gastroenterol*. 1999;36:49–53.
6. Dentali F, Squizzato A, Gianni M, de Lodovici ML, Venco A, Pacioni M, et al. Safety of thrombolysis in cerebral venous thrombosis: A systematic review of the literature. *Thromb Haemost*. 2010;104:1055–62.
7. Abad C, Justo-García I, Fuertes del Teso D, Muzas A. Trombosis venosa portal y mesentérica en un paciente con mutación 20210 del gen de la protrombina An. *Med Interna (Madrid)*. 2006;23:555–6.
8. López Serrano P, Martín Scapa MA, Alemán Villanueva S, Vázquez M, Cid Gómez L. Hipertensión portal extrahepática: trombosis espleno-portal secundaria a déficit de proteína C. *An Med Interna (Madrid)*. 2003;20:473–6.
9. Chirinos Vega J, Muñoz Gómez A, Amo Peláez R, Ibarrola de Andrés C M, Solís Herruzo JA. Trombosis portal y mesentérica asociada al déficit de la proteína S. *Rev Esp Enferm Dig*. 2008;100:104–7.
10. Turnes J, García-Pagán JC, González M, Aracil C, Calleja JL, Ripoll C. Portal hypertension-related complications after acute portal vein thrombosis: Impact of early anticoagulation. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2008;14:12–7.

Nieves Parras García de León^{a,*}, Georgina Martínón Torres^a, José Luis Esquinas Requena^a, Jacinta Martín Márquez^a y Rosa Muñoz Alonso^b

^a Servicio de Geriátría, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

^b Servicio de Urgencias, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

* Autora para correspondencia.

Correo electrónico: nparrasgarciadeleon@gmail.com (N. Parras García de León).

<https://doi.org/10.1016/j.regg.2017.11.004>

0211-139X/

© 2018 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.