

# ANALES DE MEDICINA INTERNA

Fundada en 1983  
Prof. J. de Portugal y Prof. M. Díaz Rubio

## Cartas al Director

### Trombosis venosa portal y mesentérica en un paciente con mutación 20210 del gen de la protrombina

Sr. Director:

La trombosis venosa portal y mesentérica debida a trombofilia es una entidad relativamente infrecuente. Presentamos el caso de un paciente que sufrió un cuadro de trombosis venosa portomesentérica. En el estudio de trombofilia se constató que el enfermo era portador heterocigótico del gen 20210 de la protrombina.

Paciente varón de 53 años que ingresó de urgencia el 22 de noviembre del 2004 por cuadro de reciente comienzo de dolor abdominal y febrícula. A la exploración física se apreciaba dolor en mesogastrio con ausencia de peritonismo. La tensión arterial era de 100/60 mmHg, ritmo cardiaco regular a 78 latidos/minuto, temperatura axilar de 36,5 °C y saturación arterial de 97%. Rx de torax y abdomen, ECG y analítica básica de sangre incluida bioquímica, hemograma y coagulación normales. Entre sus antecedentes personales y familiares destacaba el ser bebedor de 1500 cc/24 horas de cerveza, esteatosis hepática, hipertensión arterial ligera, fibrilación auricular revertida y hermano con mutación heterocigótica del gen 20210 de la protrombina. Estaba en tratamiento con bisoprolol 5 mg/día y ácido acetilsalicílico. Se efectuó ecografía abdominal que informaba de posible trombosis de la vena porta. A continuación se realizó TAC abdominal y RMN abdominal (Fig. 1) que confirmaba el diagnóstico de trombosis venosa portal y de vena mesentérica superior. Se realizó un estudio de trombofilia que demostraba que el paciente era portador heterocigótico del gen 20210A de la protrombina.

Se instauró tratamiento con heparina y posteriormente con Sintrom mejorando progresivamente la sintomatología y siendo alta hospitalaria a los 16 días del ingreso. Actualmente a los 19 meses de su proceso el paciente está asintomático y en tratamiento con Sintrom manteniendo un INR entre 2 y 3. La RMN abdominal de control muestra flujo venoso espleno portal con repermabilización parcial.

El riesgo de padecer trombosis venosa o mejor llamada enfermedad tromboembólica venosa se debe a factores adquiridos: edad, postoperatorio, neoplasia, traumatismos, enfermedad venosa previa, tratamiento hormonal (anticonceptivo, sustitutivo), embarazo y puerperio, inmovilización, enfermedad inflamatoria

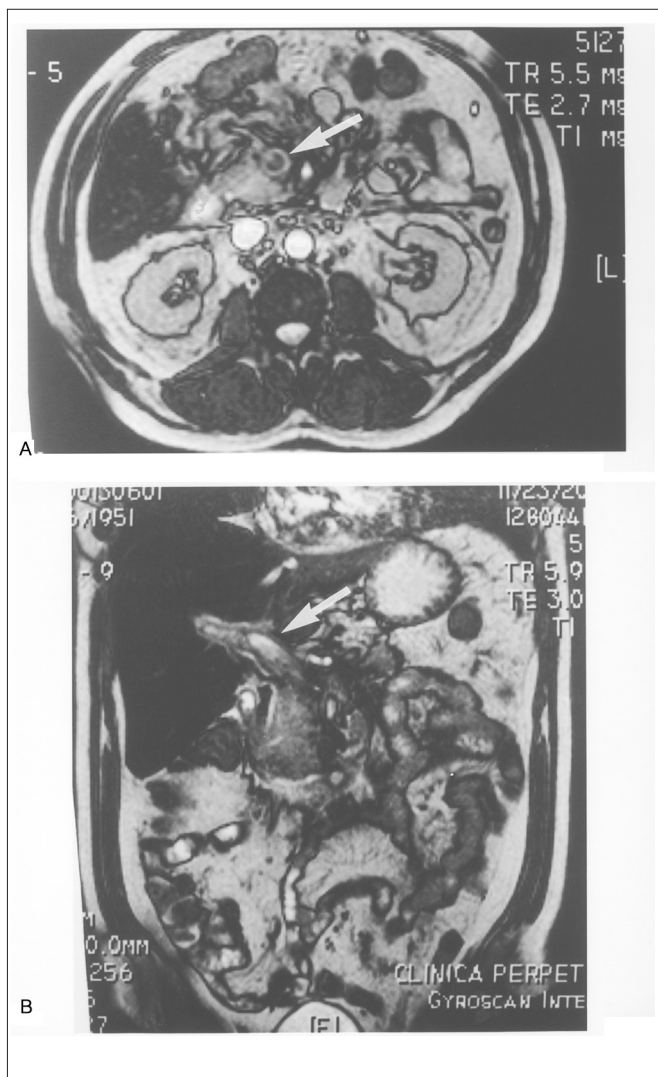


Fig. 1. A: RMN abdominal, la flecha señala la vena mesentérica superior trombosada. B: RMN abdominal mostrando la vena porta con trombo e interior (flecha).

intestinal, insuficiencia cardiaca, enfermedades hematológicas, obesidad, anticuerpos antifosfolípido, hiperhomocisteinemia adquirida y otros y a factores intrínsecos o hereditarios: resistencia a la proteína C activada o factor V de Leyden, déficit de antitrombina III, déficit de proteína C y S, mutación del gen de la protrombina, hiperhomocisteinemia, disfibrinogenemia, aumento del factor VIII y alteraciones del sistema fibrinolítico (1).

La trombosis venosa portal y mesentérica es una entidad relativamente inhabitual para el cirujano vascular. Las causas más frecuentes son: cirrosis hepática, hipertensión portal, trasplante hepático, carcinoma hepatocelular, traumatismos, cirugía, infecciones, cirugía endoscópica y estados de hipercoagulabilidad.

La mutación del gen 20210 de la protrombina como factor de riesgo de trombosis venosa fue por primera vez comunicado por Poort y cols (2) en 1996. Consiste en la sustitución de la guanina por adenosina en la posición 20210 del gen de la protrombina. Se trata de un defecto congénito hereditario autosómico dominante. La prevalencia en la población general es del 7,1%, menor que la que presenta el factor V de Leyden con el cual ya se ha descrito asociación y en estos casos el riesgo trombotico es mayor. La presencia de una mutación del gen 20210A de la protrombina no significa que el individuo va a sufrir enfermedad tromboembólica, pero sí que tiene mayor riesgo de padecer trombosis venosa (extremidades inferiores, eje espleno portal, venas retinianas, venas cerebrales, vena hepática) y arteriales (vasos intracraneales y otras localizaciones).

Otros casos de trombosis venosa portal y mesentérica en relación con esta modalidad de trombofilia han sido publicados por Zuazu-Jausoro y cols. (3), Chamovard y cols. (4), Silingardi y cols. (5), Banduer y cols. (6), Ergull y cols. (7), Amitrano y cols. (8), El Hajj y cols. (9) y otros.

Las trombosis venosas espontáneas y aparentemente sin causa de asentamiento infrecuente, deben hacer sospechar en la posibilidad de una trombofilia. Si la localización es mesentérico-portal se sugiere buscar y descartar una mutación 20210A del gen de la protrombina.

### C. Abad, I. Justo-García, D. Fuertes del Teso<sup>1</sup>, A. Muzas<sup>2</sup>

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular y Cirugía Cardiovascular. Hospital Policlínico La Paloma. Servicios de <sup>1</sup>Medicina Interna y <sup>2</sup>Radiodiagnóstico. Clínica Nuestra Señora Perpetua Socorro. Las Palmas de Gran Canaria

1. Capilla MT, Landaluce M, Masegosa A. Enfermedad tromboembólica venosa. En : SEACV editores. Tratado de las Enfermedades Vasculares. Barcelona: Vigera Editores; 2006.
2. Poort SR, Rosendaal FR, Reitsma PH, Bertina RM. A common genetic variation in the 3'-untranslated region of the prothrombin gene is associated with elevated prothrombin levels and increase in venous thrombosis. *Blood* 1996; 88: 3698-3703.
3. Zuazu-Jausoro I, Sanchez I, Fernández MC, et al. Portal and mesenteric venous thrombosis in a patient heterozygous for 20210A allele of the prothrombin gene. *Haematologica* 1998; 83: 1129-1130.
4. Chamovard P, Penculach E, Maloisd F, et al. Frequent factor II G' 20210A mutation in idiopathic portal vein thrombosis. *Gastroenterology* 1999; 116: 144-148.
5. Silingardi M, Ghirauduzzi A, Galimberti D, Ionio A, Iori J. Mesenteric-portal vein thrombosis in a patient with hyperhomocysteinemia and heterocigous for 20210A protombin allele. *Thrombost Haemost* 2000; 84: 358-359.
6. Banduer F, Claracq M, Orgogozo F, et al. Mesenteric venous thrombosis in a 40 year old man with homozygous factor II g' 20210A mutation. *Blood Coagulation Fibrinolysis* 2000; 11: 785-786.

7. Ergul SM, Rocha Lima CS, Farber VM. Abdominal venous thrombosis with prothrombin gene mutation. *Am J Hematol* 2000; 63: 106-107
8. Amitrano L, Brancaccio V, Guardascione MA, et al. High prevalence of the thrombophilia genotypes in patients with acute mesenteric vein thrombosis. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 768-769. n su
9. Elhajj II, Salem ZM, Birjawi GA, Thaler AT, Soweid AM. *Hematol J* 2004; 6: 540-542.

## Dolor abdominal recidivante: afectación gástrica e ileal por *anisakis*

Sr. Director:

La anisakiasis digestiva es una parasitosis tipo zoonosis debida a nematodos de la familia *Anisakidae*, y en la cual el hombre actúa como huésped intermediario al ingerir la larva no adulta junto con pescado fresco crudo o poco cocinado (1,2). Dentro de las distintas subespecies, la más frecuentemente implicada es el *Anisakis simplex* (3). Sus manifestaciones se dividen en dos grandes grupos según sean de tipo alérgico o intestinal. Dentro de éstas últimas tradicionalmente se ha distinguido entre formas gástricas y formas intestinales (1,2).

Presentamos el caso de una gastroileítis por *Anisakis*.

Se trata de un paciente de 73 años, hipertenso, diabético tipo 2, con cardiopatía isquémica, y con el único antecedente quirúrgico de apendicectomía en la juventud.

Nuestro paciente presentó dos ingresos consecutivos en nuestro Servicio de Digestivo (reingresó la misma noche del día del alta de su primer ingreso) en ambos casos por dolor abdominal presentando el primer episodio una localización fundamentalmente epigástrica, mientras que el segundo se localizaba en flanco y fosa iliaca derechos. En ambos episodios el dolor tuvo un comienzo rápido, intensidad severa, (presentando el paciente cortejo vago) objetivándose signos leves de irritación peritoneal en la exploración del segundo ingreso. Durante la estancia en planta, el paciente presentó buen estado general, afebril, con auscultación cardiopulmonar normal y sucusión renal negativa en ambos lados. El abdomen se encontraba depresible, sin signos irritativos tras las crisis dolorosas, con peristaltismo escaso pero presente. Los pulsos femorales eran presentes y simétricos. En la analítica al ingreso presentó 13.100 leucocitos con fórmula normal, Hb 15,6 g/dl, Hto 44,8%, 172.000 plaquetas, estudio de hemostasia normal, así como la bioquímica general, con una creatinina de 1,20. No presentó elevación de amilasas. El análisis y sedimento de orina fue normal. El TC abdominal no aportó ningún hallazgo patológico, así como la radiografía simple, tránsito intestinal y la urografía de eliminación. Se realizó gastroscopia con toma de biopsias (en las que únicamente se objetivó una gastritis crónica inespecífica), e ileocolonoscopia sin hallazgos. Ante la normalidad del estudio, que descartó los principales diagnósticos diferenciales de dolor abdominal agudo, se reinterrogó minuciosamente al paciente, refiriendo entonces el antecedente común en ambos episodios de ingesta de boquerones en vinagre caseros, por lo que se sospechó anisakiasis digestiva y se solicitó serología para anisakis y niveles de IgE en sangre, resultando ambos muy positivos: Anisakis P4: 1,36 (nivel máximo de 0,35); IgE total en sangre: 112,6 UI/mL (nivel máximo de 40) llegándose así al diagnóstico etiológico de Anisakiasis digestiva (1,2), que, dado las localizaciones que presentó el dolor, produjo en el primer epi-