intestinal, insuficiencia cardíaca, 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 trombótico 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 Teso¹, A. Muzas²

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular y Cirugía Cardiovascular. Hospital Policlínico La Paloma. Servicios de ¹Medicina Interna y ²Radiodiagnóstico. Clínica Nuestra Señora Perpetuo 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 succión 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 sedimentación 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) llegando así al diagnóstico etiológico de Anisakiasis digestiva (1,2), que, dado las localizaciones que presentó el dolor, produjo en el primer epi-

sodio una afectación gástrica (aunque no se visualizó el parásito en la endoscopia ni en la biopsia) y en el segundo una ileítis. Ambas formas de infestación se encuentran bien descritas en la literatura (1-3). La evolución fue favorable, cediendo la sintomatología con analgesia simple, reposo digestivo y fluidoterapia, quedando asintomático al alta, sin realizar tratamiento específico de la parasitosis (1,3). Desde el primer caso descrito en España en 1991 por Arenal Vera (4), ha crecido progresivamente el número de casos publicados de afectación a distintos niveles de tracto gastrointestinal (2,3), sin embargo se estima que todavía se trata de una patología infradiagnosticada por falta de sospecha clínica (2,3). Además, en el caso de la forma intestinal se considera que entre el 80-100% de los diagnósticos son postquirúrgicos (3), durante el examen histológico de la pieza extirpada. Dado que existe un porcentaje elevado de pacientes que requieren laparotomía exploradora debido a un abdomen agudo sin filiar, y que, si se sospecha, la positividad de la serología es suficiente para establecer el diagnóstico de anisakiasis (1,3), consideramos rentable el tener siempre en cuenta la sospecha de anisakiasis (investigando en la anamnesis acerca de ingesta de pescado fresco en la 24-48 horas previas al comienzo del cuadro) ante todo cuadro de dolor abdominal agudo.

M. C. Vallejo Rodríguez, E. Valero Tena, M. Charro Calvillo, M. Mur Villacampa¹

Servicios de Medicina Interna y ¹Aparato Digestivo. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

1. Castán B, Borda F, Iñarrairaegui M, Pastor G, Vila J, Zozaya JM. Anisakiasis digestiva: clínica y diagnóstico según la localización. *Rev Esp Enferm Dig* 2002; 94: 463-7.
2. Ponferrada A, Matilla A, Borrego GM, Beceiro I, Núñez O, Lamónaca M, et al. Hemoperitoneo espontáneo secundario a yeyunoileítis por anisakiasis. *Rev Esp Enferm Dig* 2005; 97: 292.
3. López D, Ramírez LM, del Rosal R, López F, Fernández-Cerhuet R, Miño G. Anisakiasis en España: una enfermedad creciente. *Gastroenterol Hepatol* 2000; 23: 307-11.
4. Arenal-Vera JJ, Marcos Rodríguez JL, Borrego Pintado MH, Bowakin Did W, Castro Lorenzo J, Blanco Álvarez JI. Anisakiasis como causa de apendicitis aguda y cuadro reumatológico: primer caso en la literatura médica. *Rev Esp Enferm Dig* 1991; 79: 355-8.

Síndrome de Swyer-James-MacLeod o pulmón hiperclaro unilateral

Sr. Director:

El síndrome de Swyer-James-MacLeod (1,2) o pulmón hiperclaro unilateral es una entidad poco frecuente, relacionada con bronquitis y bronquiolitis obliterante, adquiridas durante la infancia a partir de una infección (3,4). Tradicionalmente para el diagnóstico se han utilizado estudios invasivos. Presentamos el caso de una mujer joven, cuyo diagnóstico se realizó sin técnicas agresivas. La radiografía de tórax en urgencias estableció la sospecha, y la tomografía computarizada (TAC) torácica la confirmó.

Mujer de 20 años, no fumadora, que acudió al servicio de urgencias de nuestro hospital por tos con expectoración mucopu-

rulenta, disnea de moderado esfuerzo y fiebre. Desde la infancia presentaba cuadros de infección respiratoria frecuentes. En la auscultación pulmonar: sibilancias diseminadas. Saturación de oxígeno por pulsioximetría: 96%. El hemograma y la bioquímica séricas fueron normales. En la radiografía posteroanterior de tórax: hiperclaridad del pulmón izquierdo y desviación del mediastino hacia el lado derecho en espiración. La espirometría: FEV1 2,65 (80%), FVC 3,1 (85%), FEV1/FVC 85%, FEF25-75% 3 (77%). La TAC torácica con contraste objetivó disminución del tamaño del pulmón izquierdo con respecto al contralateral, menor vascularización tanto central como periférica, y la presencia de múltiples imágenes radiolúcidas de paredes finas de predominio en lóbulo inferior, en relación a bronquiectasias (Fig. 1).

Fig. 1. TC torácica con contraste. Menor tamaño y disminución de la vascularización del pulmón izquierdo. Múltiples imágenes radiolúcidas de paredes finas en pulmón izquierdo (bronquiectasias).

El cuadro clínico típico comienza en la infancia, pero puede cursar de forma asintomática hasta la edad adulta e, incluso entonces, descubrirse en una radiografía de tórax de rutina. Los síntomas son tos productiva, disnea y hemoptisis ocasional, más frecuente si existen bronquiectasias. En la mitad de los casos suele haber antecedentes de infecciones respiratorias de repetición en la infancia, sobre todo de etiología vírica (4). En el examen anatomopatológico se observa bronquiolitis con obliteración de la luz, bronquiectasias, enfisema panacinar en los espacios alveolares; y la arteria pulmonar del lado afecto suele tener disminuido su calibre y, en consecuencia el flujo pulmonar se reduce. El estudio funcional respiratorio muestra un patrón ventilatorio obstructivo leve ó moderado. Radiológicamente se caracteriza por hiperclaridad pulmonar unilateral o lobar, asociada a atrapamiento aéreo del pulmón hiperclaro durante la espiración. El pulmón afectado es de tamaño normal o discretamente reducido, con disminución del hilio y atenuación de la trama vascular, lo que hace que el pulmón tenga una mayor claridad. Las bronquiectasias en el parénquima pulmonar no son constantes pero influyen en las manifestaciones clínicas y en el pronóstico (5). La hiperclaridad pulmonar es un signo radiológico común a distintas entidades que cursan con una reducción del árbol vascular pulmonar y/o con la existencia de destrucción del parénquima pulmonar. El diagnóstico diferencial debe realizarse con tromboembolismo pulmonar, agenesia congénita de la arteria pulmonar, pulmón hipogenético, ausencia del pectoral mayor congénita o por ciru-