

## Cartas al Director

### Pancreatitis aguda leve y déficit de proteína C como causas de trombosis venosa mesentérica

*Palabras clave:* Pancreatitis aguda. Trombosis venosa mesentérica. Déficit de proteína C.

*Key words:* Acute pancreatitis. Mesenteric venous thrombosis. Protein C deficiency.

*Sr. Director:*

La trombosis venosa mesentérica es una posible complicación de los procesos inflamatorios abdominales (pancreatitis, abscesos, peritonitis y sus causas conducentes o enfermedad inflamatoria intestinal); también debe considerarse en estados de hipertensión portal o tras un trauma abdominal (1). Su presentación clínica varía en función del tiempo de instauración y de la posibilidad de desarrollar vasos colaterales. Presentamos el caso de un paciente en el que el diagnóstico de esta complicación tuvo una particular secuencia temporal.

#### Caso clínico

Varón de 59 años, sin antecedentes de interés, que ingresó por epigastralgia de 20 días de evolución, de comienzo súbito y continua desde entonces pese a tratamiento analgésico. El dolor se irradiaba inicialmente hacia hipocondrio derecho y días después también a hipocondrio izquierdo y a espalda. Aumentaba ligeramente después de las comidas y mejoraba en sedestación y con la flexión del tronco. Se acompañaba de náuseas sin vómitos, sin alteraciones en el ritmo intestinal ni en el aspecto de la deposición, aunque sí refería orinas discretamente más oscuras. Durante este tiempo presentó fiebre vespertina de hasta

38,5 °C. A la exploración física el abdomen era blando y deprimible, con dolor a la palpación en epigastrio y sin signos de irritación peritoneal.

En la analítica de urgencias sólo destacaba una ligera elevación de enzimas hepáticas (AST 78, ALT 175, GGT 350 UI/l), con amilasa normal. El estudio analítico realizado durante el ingreso mostró persistencia de la alteración de bioquímica hepática (AST 80, ALT 170, GGT 261, FA 197 UI/l), amilasa de 47 y lipasa de 31 UI/l, bilirrubina de 0,7 mg/dl, leucocitos 6750/mcl (con fórmula normal), plaquetas 321.000/mcl, VSG 47 mm y proteína C reactiva de 20 mg/dl. El metabolismo calcio-fósforo y lipídico resultaron normales. La serologías para VHB, VHC, VHA, VIH y *Brucella* fueron negativas, IgG anti-EBNA positivos e IgM VCA negativos.

La ecografía abdominal evidenció esteatosis hepática, vesícula biliar de paredes finas y sin litiasis y vía biliar no dilatada.



Fig. 1. TC abdominal que muestra disminución de la atenuación de la cabeza pancreática y trabeculación de la grasa peripancreática y mesentérica, hallazgos típicos de pancreatitis aguda leve.

La TC describió una disminución de atenuación en la cabeza pancreática y trabeculación de la grasa peripancreática y mesentérica, sin colecciones líquidas intraabdominales (Fig. 1). La endoscopia digestiva alta fue normal.

El dolor abdominal desapareció con tratamiento conservador y el paciente fue dado de alta con el diagnóstico de pancreatitis aguda leve.

En el seguimiento realizado en consulta a los 3 meses del alta persistía una elevación moderada de las enzimas de colestasis (GGT 173, FA 187 UI/L) con amilasa y lipasa normales ante un paciente asintomático, pero los marcadores de actividad inflamatoria (fibrinógeno, VSG, proteína C reactiva) se habían normalizado. Por este motivo se repitió la ecografía, y al no visualizarse el páncreas, la TC abdominal. Esta técnica informó de la existencia de un páncreas normal, con perfusión homogénea, sin zonas de necrosis, calcificaciones ni alteraciones del conducto de Wirsung. Sin embargo, no se visualizaba la vena mesentérica superior y existía una intensa circulación colateral, sugestivo de trombosis completa de la vena. No existían masas ni adenopatías patológicas a ningún nivel (Fig. 2). Los marcadores tumorales CEA y Ca 199 resultaron normales. Tras esto, se inició tratamiento anticoagulante oral.



Fig. 2. Páncreas con perfusión homogénea, sin zonas de necrosis, calcificaciones ni alteraciones del conducto pancreático. Trombosis completa de la vena mesentérica superior e intensa circulación colateral.

La trombosis de la vena mesentérica superior es una complicación infrecuente de los estados de hipercoagulabilidad, que cuando se instaura de forma aguda puede condicionar infartos del intestino delgado (2). La trombosis de la vena mesentérica superior con desarrollo de circulación colateral en nuestro paciente no se consideró consecuencia única del proceso pancreático, ya que no existía durante la pancreatitis aguda, cuando la actividad inflamatoria era máxima. Se solicitó un estudio hematológico para la determinación de factores de riesgo trombótico, y con ello se diagnosticó una actividad funcional de proteína C de tan sólo el 28% (normal > 70%), que claramente

podría haber precipitado la trombosis mesentérica del paciente. En la revisión de la literatura sólo hemos encontrado descrito un caso similar al nuestro (3), aunque cada vez es mayor el conocimiento de que los trastornos de los sistemas anticoagulantes fisiológicos determinan fenómenos trombóticos en las venas abdominales (4).

En el pasado, hasta en la mitad de los pacientes con trombosis venosa mesentérica no era posible identificar la causa de la misma. Por su curso asintomático, el diagnóstico en las formas crónicas se realizaba tras su debut en forma de hemorragia por varices gastroesofágicas (5), al determinar la causa de las mismas. Actualmente, el desarrollo de la tomografía computerizada helicoidal y la administración de contrastes (6) y conocimiento de los estados de hipercoagulabilidad permite filiar la causa de las trombosis venosas crónicas indolentes. En los estados de hipercoagulabilidad, y a diferencia de lo que ocurre en las secundarias a cirrosis, neoplasias o traumatismos, la trombosis venosa comienza en las ramas más pequeñas y progresa hacia los troncos principales. De este modo, como ocurrió en nuestro paciente, la instauración progresiva del trombo permite el desarrollo de circulación colateral (1) y la ausencia de clínica alguna.

En este caso, aunque la pancreatitis aguda es por sí misma causa determinante de trombosis de la vena mesentérica, de no haber existido un defecto de anticoagulación por déficit de proteína C, la levedad del cuadro pancreático hubiera hecho improbable la misma. Así, la secuencia de los acontecimientos, el seguimiento analítico y los controles con técnicas de imagen condujeron a la conclusión de que la trombosis venosa mesentérica muy probablemente estuvo determinada por el déficit de proteína C.

A. J. Lucendo Villarín, G. Carrión Alonso, S. Martín Chávarri, M. Allona Krauel<sup>1</sup> y J. R. Prado Rodríguez

Servicios de Aparato Digestivo y <sup>1</sup>Radiodiagnóstico. Hospital Universitario La Paz, Madrid

## Bibliografía

1. Moaward J, Gewertz BL. Chronic mesenteric ischemia: clinical presentation and diagnosis. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 357-70.
2. Yang YY, Chan CC, Wang SS, Chiu CF, Hsu HC, Chiang JH, et al. Portal vein thrombosis associated with hereditary protein C deficiency: A report of two cases. *J Gastroenterol Hepatol* 1999; 14: 1119-23.
3. Rackoff A, Shores N, Willner I. Mesenteric venous thrombosis in a patient with pancreatitis and protein C deficiency. *South Med J* 2005; 98 (2): 232-4.
4. Kobayashi T, Ito A, Okada Y, Kojima N, Fujita A, Teruya M. Protein C deficiency as a cause of simultaneous acute thrombosis of the superior mesenteric vein and inferior vena cava with jejunal infarction. *Surgery* 2004; 137 (4): 482-3.
5. Warshaw AL, Gongliang J, Ottinger LW. Recognition and clinical implications of mesenteric and portal vein obstruction in chronic pancreatitis. *Arch Surg* 1987; 123: 410.
6. Mortelé KJ, Mergo PJ, Taylor HM, Wiesner W, Cantisani V, Ernst MD, et al. Peripancreatic vascular abnormalities complicating acute pancreatitis: contrast-enhanced helicoidal CT findings. *Eur J Radiol* 2004; 52: 67-72.