

Cartas al Director

Isquemia segmentaria de yeyuno como complicación de trombosis venosa mesentérica secundaria a déficit congénito de antitrombina III

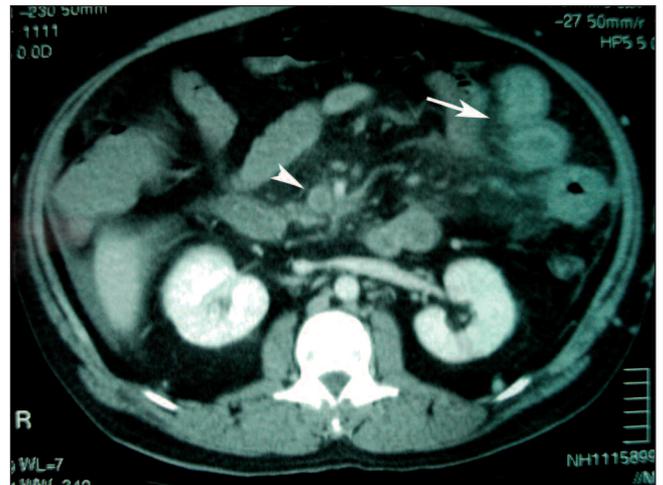
Palabras clave: Trombosis mesentérica, isquemia mesentérica, antitrombina III, coagulopatía.

Key words: Mesenteric thrombosis. Mesenteric ischemia. Antithrombin III. Coagulopathy.

Sr. Director:

Presentamos el caso de un paciente varón de 33 años que acudió a urgencias por presentar vómitos y dolor abdominal difuso de una semana de evolución. Como antecedentes refería déficit congénito de antitrombina III diagnosticado tras un tromboembolismo pulmonar a los 23 años. Presentaba, además, trombosis venosa profunda y trombosis de vena cava inferior, en tratamiento anticoagulante con dicumarínicos.

A la exploración el paciente se encontraba hemodinámicamente estable, con trastornos tróficos en miembros inferiores e importante circulación colateral en abdomen; dolor abdominal difuso sin signos de irritación peritoneal. En la analítica destaca ligera leucocitosis ($11.800 \times 10^9/l$) con desviación izquierda, así como hemograma y tiempos de coagulación (TP y TPTA) en cifras dentro de la normalidad. Debido a los antecedentes de hipercoagulabilidad se inició tratamiento empírico con heparina sódica i.v. y se solicitó TAC abdominal con contraste (Fig. 1), en la que se apreciaba trombosis crónica de vena cava inferior infrarrenal con desarrollo de circulación colateral retroperitoneal con realce disminuido de la vena mesentérica superior que sugiere trombosis de la misma, así como edema de pared y aumento de la captación de contraste segmentaria en asas de intestino delgado.



ig. 1 Trombosis venosa mesentérica (punta de flecha) y segmento yeyunal afectado (flecha).

Tras empeoramiento clínico y analítico en las siguientes 24 horas, se decidió intervención quirúrgica en la que se halló necrosis segmentaria de la primera porción yeyunal, realizándose resección segmentaria de 150 cm de yeyuno con anastomosis laterolateral (anatomopatológicamente se informó como poliangeítis microscópica asociada a necrosis yeyunal). El cuarto día postoperatorio presentó intensa hematemesis y hematoquecia con descenso de hemoglobina e inestabilidad hemodinámica que requirió transfusión de hemoderivados. La endoscopia oral demostró sangrado rezumando de tramos distales a duodeno. Tras este cuadro no volvió a objetivarse hemorragia digestiva, aunque persistieron valores de hemoglobina bajos (en torno a 8 mg/dl) por lo que se realizó una gammagrafía con hematíes marcados, en la que no se evidencian acúmulos patológicos de los mismos. El resto del postoperatorio ha cursado favorablemente dándose al paciente de alta el noveno día postoperatorio.

La trombosis venosa mesentérica (TVM) representa el 5-15% de las causas de isquemia mesentérica, produciéndose habitualmente en la vena mesentérica superior. Se clasifica en pri-

maria (idiopática o por estados de hipercoagulabilidad) y secundaria (neoplasias, fenómenos inflamatorios intraabdominales, cambios postoperatorios e hipertension portal), y puede presentarse de forma aguda, subaguda o crónica. Consideramos que nuestro caso pertenece a la forma subaguda cuya clínica consiste en dolor abdominal, náuseas, anorexia, vómitos y en el 15% deposiciones melénicas. El diagnóstico suele ser tardío por la inespecificidad de los síntomas, por lo que la sospecha diagnóstica es fundamental para un diagnóstico precoz identificando los pacientes de riesgo, ya que hasta el 75% presentan algún antecedente relacionado o factor etiológico desencadenante.

Los parámetros analíticos son habitualmente inespecíficos, y cuando existe acidosis metabólica grave y niveles elevados de lactato, suelen indicar isquemia intestinal. La TAC es la prueba complementaria de elección (diagnóstica en el 90%).

El déficit congénito de antitrombina III es una enfermedad autosómica dominante, localizada en el cromosoma 1q23-25, con una prevalencia de 1:2.000-5.000 habitantes; debe sospechase en pacientes con historia personal o familiar de trombosis venosa profunda recurrente o tromboembolismo pulmonar en la juventud.

Muchos pacientes con déficit de AT III permanecen asintomáticos debido a que la penetrancia de la enfermedad varía sustancialmente entre portadores heterocigóticos; así, alrededor de un 51% (15-100%) de portadores desarrollará al menos un episodio tromboembólico.

El 2,8% de pacientes con trombosis venosa profunda presentan déficit de AT III, que no puede considerarse como causa única en todos los casos, puesto que un 80% existe otros factores de riesgo tromboembólico.

La anticoagulación a largo plazo para los portadores asintomáticos no está justificada, dado que el riesgo de hemorragia es mayor que la incidencia de trombosis y que no se ha demostra-

do un incremento de la mortalidad comparado con el resto de la población. La antitrombina III humana es eficaz en la profilaxis tromboembólica en situaciones de especial riesgo (p. ej., intervenciones quirúrgicas), así como para el tratamiento de la trombosis refractaria a tratamiento con heparina.

J. L. García Moreno, G. Suárez Artacho, J. M. Álamo Martínez, L. M. Marín Gómez, C. Bernal Bellido, L. Barrera Pulido¹, M. A. Gómez Bravo y J. Padillo Ruiz

*Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo.
Fundación Reina Mercedes. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla*

Bibliografía recomendada

1. Kumar S, Sarr MG, Kamath PD. Mesenteric venous thrombosis. *N Engl J Med* 2002; 346(16): 1252-3.
2. Sreenarasimhaiah J. Diagnosis and management of intestinal ischaemic disorders. *BMJ* 2003; 326(7403): 1372-6.
3. Martinelli I, Mannucci PM, De Stefano V, Taioli E, Rossi V, Crosti F, et al. Different risks of thrombosis in four coagulation defects associated with inherited thrombophilia: a study of 150 families. *Blood* 1998; 92(7): 2353-8.
4. Nachman RL, Silverstein R. Hypercoagulable states. *Ann Intern Med* 1993; 119(8): 819-27.
5. Van Boven HH, Olds RJ, Thein SL, Reitsma PH, Lane DA, Briet E, et al. Hereditary antithrombin deficiency: heterogeneity of the molecular basis and mortality in Dutch families. *Blood* 1994; 84(12): 4209-13.
6. Menache D, O'Malley JP, Schorr JB, Wagner B, Williams C, Alving BM, et al. Evaluation of the safety, recovery, half-life, and clinical efficacy of antithrombin III (human) in patients with hereditary antithrombin III deficiency. Cooperative Study Group. *Blood* 1990; 75(1): 33-9.