



Deficiencia de proteínas C y S: causa inusual de trombosis mesentérica asociada con otras manifestaciones clínicas

César Iván López-Aguirre,* Quintín Héctor González-Contreras,§
Julio César Constantino-Castro,† Gerardo Vázquez-Rodríguez,¶ José Alfredo Villar-Pinto‡

* Médico residente. 3er año de Cirugía general, adscrito al Hospital General "Dr. Jesús Gilberto Gómez Maza".

§ Cirujano general y coloproctología. Clínica de Gastroenterología Integral en Hospital San Ángel Inn HMG Coyoacán. CDMX.

† Médico residente. 4to año de Cirugía general, adscrito al Hospital General "Dr. Jesús Gilberto Gómez Maza".

¶ Cirujano general, titular adjunto Hospital General "Dr. Jesús Gilberto Gómez Maza".

‡ Urólogo, adscrito al Hospital General "Dr. Jesús Gilberto Gómez Maza". Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, México.

Protein C and S deficiency: An unusual cause of mesenteric thrombosis associated with other clinical manifestations

REVISTA MEXICANA DE CIRUGÍA DEL APARATO DIGESTIVO / Vol. 15 Núm. 2 / Abril-Junio, 2026 / p. 53-60

RESUMEN

La isquemia mesentérica es una urgencia médica poco frecuente, con una incidencia menor a 1 por cada 1,000 ingresos hospitalarios. Su presentación en adolescentes es excepcional, ya que habitualmente afecta a adultos mayores de 50 años con antecedentes de enfermedad cardiovascular. En estos casos atípicos, es fundamental considerar la presencia de trombofilias hereditarias dentro del diagnóstico diferencial.

Presentamos el caso de un paciente joven con deficiencia de proteínas C y S de la coagulación, quien a los 23 años desarrolló trombosis venosa profunda, y dos años después presentó trombosis de vasos mesentéricos, así como necrosis escrotal y peneana.

Este caso resalta la importancia de investigar estados protrombóticos en pacientes con enfermedad tromboembólica venosa o arterial, especialmente cuando la presentación es temprana, recurrente, con antecedentes familiares, afecta sitios anatómicos inusuales o se asocia al consumo de sustancias que predisponen a un estado de hipercoagulabilidad.

Palabras clave. Deficiencia de proteína C, deficiencia de proteína S, trombosis mesentérica, trombofilia hereditaria, isquemia mesentérica aguda, necrosis escrotal.

ABSTRACT

Mesenteric ischemia is a rare medical emergency, with an incidence of less than 1 per 1,000 hospital admissions. Its presentation in adolescents is exceptional, as it typically affects adults over 50 years of age with a history of cardiovascular disease. In these atypical cases, it is essential to consider hereditary thrombophilias in the differential diagnosis.

We present the case of a young patient with protein C and protein S deficiency, which developed deep vein thrombosis at the age of 23 and, two years later, mesenteric vessel thrombosis, along with scrotal and penile necrosis.

This case highlights the importance of investigating prothrombotic conditions in patients with venous or arterial thromboembolic disease, especially when the presentation is early, recurrent, involves unusual anatomical sites, has a family history, or is associated with the use of substances that predispose to a hypercoagulable state.

Key words. Protein C deficiency, protein S deficiency, mesenteric thrombosis, hereditary thrombophilia, acute mesenteric ischemia, scrotal necrosis.

Correspondencia:

Dr. César Iván López-Aguirre
Correo electrónico: porta_cass@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La isquemia mesentérica aguda (IMA) es una condición clínica que ocurre cuando el flujo sanguíneo a través de los vasos mesentéricos es insuficiente para satisfacer las demandas metabólicas tisulares, lo que genera lesiones que dependen del vaso afectado, el grado de oclusión, el mecanismo de la isquemia, su duración y la presencia de circulación colateral.¹ Se trata de una emergencia vascular cuyo diagnóstico sigue representando un gran reto, tanto clínico como terapéutico. Los síntomas son poco específicos y la falta de reconocimiento temprano, antes del desarrollo de necrosis intestinal, contribuye a una mortalidad inaceptablemente alta, que oscila entre el 50 y 80%, a pesar de los avances en las técnicas diagnósticas y en los tratamientos endovasculares y quirúrgicos.²

La IMA es una enfermedad relativamente infrecuente. Entre todos los pacientes que acuden al servicio de urgencias por dolor abdominal, solo el 0.5% presenta esta patología. En estudios observacionales, la mortalidad a los 30 días alcanza entre el 60 y el 85% en los pacientes que no reciben tratamiento quirúrgico oportuno tras un diagnóstico establecido. Este mal pronóstico también se relaciona con las comorbilidades frecuentes en esta población, que suelen incluir enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cardiopatía isquémica y aterosclerosis.³

La causa más frecuente de IMA es la embolia de la arteria mesentérica superior (AMS), que representa aproximadamente el 50% de los casos, siendo las arritmias cardíacas el factor precipitante más común.² Una causa menos frecuente es la trombosis venosa mesentérica, que representa menos del 10% de los casos y puede tener una evolución aguda, subaguda o crónica. Este tipo de trombosis suele afectar a pacientes más jóvenes y, generalmente, se asocia a traumatismos, procesos inflamatorios o estados de hipercoagulabilidad.² Aproximadamente el 20% de los casos son de origen idiopático. En este perfil etiológico, predominan dos mecanismos: los estados de hipercoagulabilidad primaria y los factores de inflamación local. Entre las causas hereditarias de hipercoagulabilidad se incluyen la mutación del gen del factor V de Leiden, la hiperhomocisteinemia, la hiperfibrinogenemia, la hemoglobi-nuria paroxística nocturna, la deficiencia de antitrombina III, la deficiencia de proteínas C y S, el síndrome antifosfolípido, las vasculitis, las collagenopatías y la disfibrinogenemia.

La deficiencia de inhibidores fisiológicos de la coagulación, como las proteínas C y S, es un factor de riesgo tanto hereditario como adquirido para el desarrollo de trombosis. Se ha documentado la asociación entre la deficiencia de estas proteínas y la presencia de eventos trombóticos, complicaciones obstétricas y otras manifestaciones clínicas relacionadas con la hipercoagulabilidad.⁴

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un paciente masculino de 23 años de edad, como antecedentes personales, refiere tabaquismo positivo con 2 cigarrillos al día durante los últimos 4 años, con índice tabáquico de 0.3, alcoholismo positivo ocasional, consumo de marihuana, cocaína y cristal durante los últimos 4 años. El paciente refiere además ingesta crónica de prednisona vía oral por año y medio, así como consumo crónico de té de boldo por más de 6 meses. Refiere cuadro de trombosis de miembro pélvico derecho previo. Como antecedente quirúrgico 2 años previos presento isquemia de segundo dedo de pie derecho secundario a contusión por lo cual se realiza amputación del dedo, en ese mismo año presenta necrosis en piel de zona escrotal realizando lavado y debridamiento quirúrgico con resolución de cuadro, es abordado por cardiología y reumatología descartando causas siendo enviado a la consulta externa para continuar con su protocolo diagnóstico a las cuales no acude. El paciente ingresa por cuadro de dolor abdominal tipo cólico generalizado, de 24 horas de evolución acompañado de náuseas, se automedica con antiespasmódicos intensificándose el dolor en las últimas 8 horas previas a su ingreso agregándose rectorragia en 3 ocasiones de escasa cantidad por lo que acude al servicio de urgencias para ser valorado. En la exploración física: destaca abdomen: distendido, se palpa blando en el tercio superior, sin embargo, es doloroso a la palpación media y profunda en hemiabdomen inferior, con predominio en fosa iliaca izquierda, con datos de irritación peritoneal, fosa iliaca derecha igualmente dolorosa a la palpación profunda, peristalsis ausente. Signos apendiculares no bien definidos, Giordano negativo. Genitales: de acorde a edad y sexo, con cicatriz hipertrófica en escroto y región dorsal de pene. Al tacto rectal no se palpan masas, se encuentra ámpula rectal vacía y con huellas de sangrado al guante explorador. Se toman los siguientes laboratorios: Hemoglobina 12.4 g/dL, Hematocrito: 38.4, Leucocitos: 17810/mcL, Neutrófilos: 16278/mcL (70.2%), Plaquetas: 257,000/mcL, Glucosa: 146 mg/dL, Urea: 29.32 mg/dL, BUN: 13.70 mg/dL, Creatinina: 1.23 mg/dL, Albumina: 4.5 g/dL, Billirrubina total: 1.33 mg/dL, Bilirrubina directa: 0.35 mg/dL, Bilirrubina indirecta: 0.98 mg/dL, AST: 53 U/L, ALT: 145 U/L, Fosfatasa alcalina: 66 U/L, GGT: 129 U/L Na: 139.5 mmol/L, K: 4.16 mmol/L, Cl: 104.8 mmol/L, TP: 13.10, INR: 1.09, TTP: 24.10, el paciente contaba con un ultrasonido abdominal realizado en otra unidad médica el cual reportó, espacio de Morrison conservado no se aprecia liquido libre en espacio hepatorenal, proceso inflamatorio apendicular con presencia de asa con punto ciego de paredes engrosada, imagen en ojo de diana abundante gas en asas intestinales. Sin embargo, ante el cuadro clínico no esclarecido para proceso apendicular se decide realizar tomografía abdominal simple de urgencia en

la cual se identifica engrosamiento concéntrico de la pared intestinal a expensas de la submucosa por edema. Hiperrealce de la mucosa y la serosa con hipo densidad de la submucosa (signo de la diana) y líquido libre asociado (*Figura 1*).

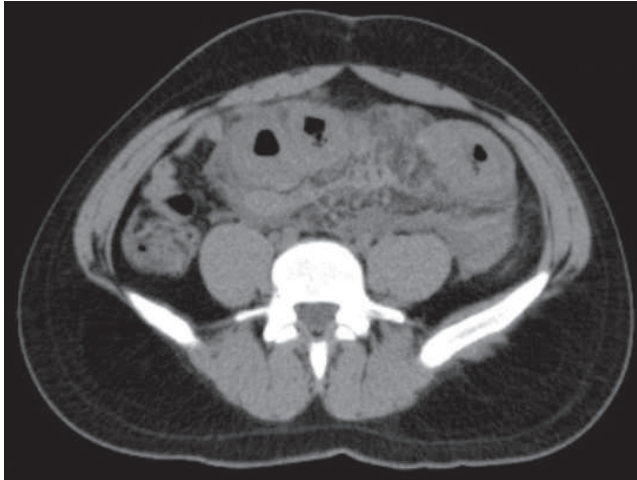


Figura 1. Tomografía axial simple obtenida en las primeras horas del ingreso del paciente. Se observa engrosamiento circunferencial de la pared del colon, con presencia del signo en "halo" o "diana", característico de edema submucoso y compromiso vascular intestinal.

Se decide intervenir quirúrgicamente por datos de abdomen agudo secundario a probable perforación de viscera hueca, se realiza laparotomía exploradora encontrando como hallazgo transquirúrgico, líquido serohemático de 500 ml en cavidad abdominal, trombosis mesentérica en hemicolon izquierdo, por lo cual se realiza hemicolectomía izquierda más transversostomía y procedimiento de Hartman (*Figura 2*).

Con adecuada evolución en el posquirúrgico se decide vigilar en recuperación presentando a las 6 hrs posteriores, edema importante a nivel de zona peneana y escrotal por lo cual se realiza hincapié en la zona genital (*Figura 3*). En cuanto al cuadro abdominal a las 24 y 48 horas presenta adecuada evolución clínica herida quirúrgica limpia de bordes bien afrontados sin datos de sangrado activo ni infección, transversostomía con adecuado gasto sin embargo persiste con datos de isquemia a nivel de escroto y pene presentando a la exploración cambios de coloración violáceo en miembro con escaras necróticas y presencia de dolor moderado (*Figura 3*).

Se solicita valoración por reumatología solicitando (ANCA) C-ANCA/PR3: 0.49 negativo, P-ANCA/ mieloperoxidasa 0.09 negativo, anticuerpos antinucleares (ANA) 0.27 negativo. No se encontraron datos clínicos para enfermedad autoinmune ni datos indirectos en laboratorios por lo cual se sugiere realizar anticuerpos complementarios anticoagulante lúpico, anticardiolipinas IgG e IgM Anti B2GPI IgG e IgM y continuar con protocolo diagnósticos de otras causas

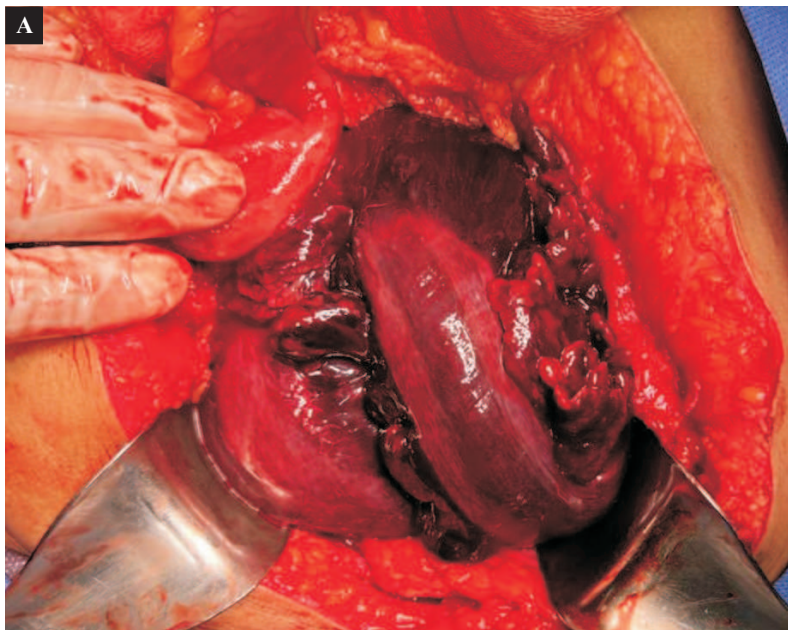


Figura 2. A. Imagen intraoperatoria obtenida durante laparotomía exploradora, donde se observa un segmento de colon con datos evidentes de isquemia franca. Se aprecia cambio de coloración oscuro-violáceo, pérdida de brillo seroso y compromiso vascular evidente. B. Segmento de colon transverso, descendente y sigmoide resecado, que muestra signos macroscópicos de isquemia avanzada. Se observa necrosis extensa, marcada congestión y ausencia de viabilidad tisular.

de trombosis. Se solicita valoración por parte de urología se solicita ultrasonido Doppler testicular y con reporte de testículo y epidídimo izquierdo con flujo vascular de baja intensidad, necrosis testicular derecha, edema escrotal bilateral, arterias cavernosas con flujo vascular conservado. La angiotomografía reporta trayecto de la aorta abdominal con sus ramas y hasta las arterias ilíacas conservado sin defectos de llenado ni dilataciones patológicas. Se solicita frotis de sangre periférica para descartar otras causa de trombosis, se observa en el frotis: anisopoiquilocitosis y presencia de microcitosis e hipocromía, la serie mieloide desde mielocitos a segmentados siendo la serie predominante sin alteraciones con discreto incremento de bandas. Se observan linfocitos de características maduras sin alteraciones en un 30%, sin presencia de células inmaduras no blastos, con datos de



Figura 3. Imagen clínica a las 48 horas posteriores a la laparotomía exploradora. Se observa necrosis cutánea extensa en escroto y pene, con presencia de escaras necróticas, ulceraciones y cambios de coloración violácea en la piel, compatibles con isquemia y progresión de daño tisular.

proceso inflamatorio o infeccioso así como por microcitosis e hipocromía posibilidad de ferropenias.

Se obtuvieron los resultados de los estudios complementarios solicitados por parte de reumatología. Se reportan: anticuerpo beta 2 glicoproteína IgG 6.3 SMU, anticuerpo beta 2 glicoproteína IgM 0.90 SGU, anticuerpo antifosfolípidos IgM 0.27 MLP U/mL, anticuerpo antifosfolípidos IgG 0.14 GPL U/mL, antitrombina III 122(H%) 5, proteína S 53.4 (L)%, proteína C 20.0 (L)% (*Cuadro 1*).

El reporte histopatológico menciona infarto hemorrágico transmural con afección total de la mucosa, borde proximal libre de lesión, borde quirúrgico distal con cambios hemorrágicos análogos, mesenterio con cambios congestivos hemorrágicos y trombos en fase de organización (*Figura 4*).

Con los estudios de laboratorio complementarios y el reporte histopatológico se valoriza hematología, se diagnostica una deficiencia severa de proteína C y ligera deficiencia de proteína S de la coagulación, se inicia tratamiento con enoxaparina y, posteriormente, se trata al paciente por el servicio de hematología. Sin embargo, por el cuadro tórpido de isquemia a nivel de la zona peneana y escrotal, se decide realizar penectomía total y orquiectomía derecha, el paciente responde adecuadamente a la intervención con adecuada evolución clínica. Se continúa el tratamiento con anticoagulantes en piso de hematología. Se egresa al paciente días después en condiciones clínicas y nutricionales adecuadas, sin embargo, egresa con secuelas emocionales por las diversas complicaciones e intervenciones a las cuales fue sometido.

DISCUSIÓN

Etiología

La IMA es una emergencia vascular cuyo diagnóstico representa un gran reto clínico debido a la inespecificidad de sus manifestaciones iniciales. La causa más frecuente es la embolia de la AMS, responsable de aproximadamente el 50% de los casos, donde las arritmias, especialmente la fibrilación auricular, son el factor precipitante más común.⁵

Cuadro 1. Resultados de los estudios complementarios solicitados por parte de reumatología.

Estudio	Resultado	Unidades	Interpretación
Anticuerpo β 2 glicoproteína IgG	6.30	SMU	Normal
Anticuerpo β 2 glicoproteína IgM	0.90	SGU	Normal
Anticuerpo antifosfolípidos IgM	0.27	MPL U/mL	Normal
Anticuerpo antifosfolípidos IgG	0.14	GPL U/mL	Normal
Antitrombina III	122.00	%	Alta (H)
Proteína S	53.40	%	Baja (L)
Proteína C	20.00	%	Baja (L)

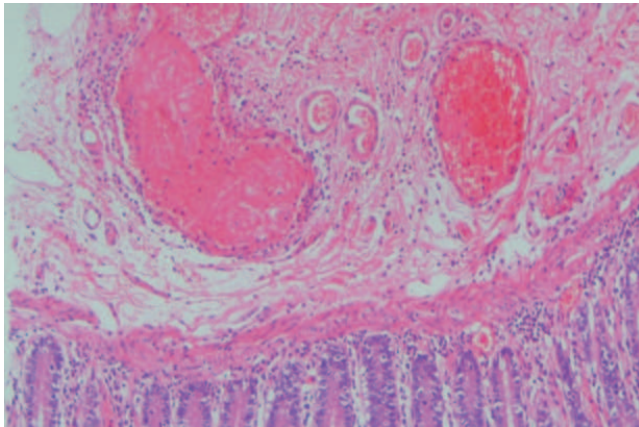


Figura 4. Corte histopatológico que muestra infarto hemorrágico transmural con compromiso total de la mucosa. El borde proximal se encuentra libre de lesión, mientras que el borde quirúrgico distal presenta cambios hemorrágicos similares. Se observa además mesenterio con congestión vascular, hemorragia y presencia de trombos en fase de organización.

Por otro lado, la trombosis de la AMS representa el 15% de los casos y suele afectar a pacientes de edad avanzada con antecedentes de aterosclerosis significativa y episodios previos de dolor abdominal postprandial.⁵ La trombosis venosa mesentérica (TVM) es menos frecuente, representa menos del 10% de los casos y puede presentarse en forma aguda, subaguda o crónica. Esta entidad afecta principalmente a pacientes jóvenes y está relacionada con traumatismos, procesos inflamatorios o estados de hipercoagulabilidad.⁵

Un 20% de los casos son de origen idiopático, donde se ha identificado la asociación con estados de hipercoagulabilidad primaria y procesos inflamatorios locales. Entre las causas de hipercoagulabilidad se incluyen la mutación del factor V Leiden, hiperhomocisteinemia, hiperfibrinogenemia, hemoglobinuria paroxística nocturna, deficiencia de antitrombina III, deficiencia de proteínas C y S, síndrome antifosfolípido, vasculitis, collagenopatías y disfibrinogenemia.⁶

Además, entre el 20-30% de los casos pueden corresponder a isquemia mesentérica no oclusiva (IMNO), donde el mecanismo fisiopatológico es el vasoespasmo inducido por fármacos vasoactivos (digoxina, catecolaminas, vasopresina, cocaína) o situaciones de bajo gasto cardíaco, hipotensión prolongada, o estados críticos postquirúrgicos.⁵

Pronóstico y epidemiología

La tasa de mortalidad por IMA sigue siendo elevada, con cifras que oscilan entre el 50 y el 90% según diversas series. Su incidencia anual es de aproximadamente 12 casos por cada 100,000 habitantes y representa menos del 1% de las

hospitalizaciones por causas abdominales. La incidencia y la mortalidad aumentan significativamente con la edad y afecta con mayor frecuencia al sexo femenino en una proporción de 3:1.⁵

Fases evolutivas y estadios

La evolución clínica de la IMA comprende tres fases: hiperactiva, parálitica y de shock. En la fase inicial, el dolor abdominal es desproporcionado a los hallazgos físicos, y puede acompañarse de vómitos, diarrea o hematoquecia, aunque estas últimas no siempre están presentes. En la fase parálitica, hay disminución de la motilidad intestinal, distensión abdominal y ausencia de ruidos hidroaéreos. Finalmente, la fase de shock se caracteriza por peritonitis secundaria a necrosis intestinal y fuga de líquido hacia la cavidad peritoneal.⁷

En cuanto al compromiso de la pared intestinal, se describen tres estadios:

- **Estadio I.** Afectación limitada a la mucosa, potencialmente reversible.
- **Estadio II.** Necrosis que afecta submucosa y muscular, con riesgo de estenosis fibrosa residual.
- **Estadio III.** Necrosis transmural, asociada a alta mortalidad.⁸

Manifestaciones clínicas

En muchos pacientes, la presentación inicial de la oclusión de la AMS es inespecífica, lo que dificulta la sospecha diagnóstica. La tríada clínica clásica que puede orientar hacia una isquemia intestinal aguda (IIA) incluye: dolor periumbilical intenso, vómitos o diarrea, y antecedentes de embolismo o condiciones predisponentes a eventos embólicos.³

El dolor abdominal está presente hasta en el 94% de los casos, independientemente de la etiología. Cuando la instauración es brusca y en fases tempranas, el cuadro clínico puede acompañarse de vómitos en un 38% de los casos, diarrea en un 31%, y en algunos pacientes, presencia de sangre en las heces. Además, puede evidenciarse distensión abdominal durante la exploración física.⁶

A medida que la enfermedad progresa, se liberan mediadores bioquímicos que agravan el daño en la pared intestinal, generando necrosis por coagulación en la mucosa que puede evolucionar hacia infarto transmural y peritonitis localizada. Si no se interviene a tiempo, el intestino puede perforarse, lo que conlleva complicaciones graves como anuria, peritonitis generalizada, acidosis metabólica, deshidratación y falla multiorgánica. Estas constituyen las principales causas de mortalidad asociadas a esta condición.⁶

Clínicamente, la oclusión arterial mesentérica suele presentarse de forma aguda con un deterioro rápido del estado

general del paciente, mientras que la TVM tiene un inicio más insidioso y un curso clínico más prolongado.⁶

Por otro lado, la deficiencia de proteínas C y S es un trastorno que predispone a la trombosis venosa, especialmente en miembros inferiores y con mayor frecuencia durante la adolescencia temprana. Por lo general, los eventos tromboticos ocurren antes de los 40 años. Sin embargo, la deficiencia de estas proteínas también puede favorecer la formación de trombos en otros territorios vasculares, incluyendo, aunque de forma muy poco frecuente, la trombosis venosa mesentérica.¹

La presentación como isquemia mesentérica en pacientes con deficiencia de proteínas C o S es extremadamente inusual y el compromiso arterial asociado se considera una entidad excepcional, con pocos casos descritos en la literatura mundial. Clínicamente, no es posible diferenciar entre deficiencia de proteína C, proteína S u otras causas de estados hipercoagulables primarios solo con la presentación clínica.¹

Debe sospecharse la presencia de un trastorno trombofílico hereditario cuando se observa alguna de las siguientes situaciones:

- Trombosis venosa en pacientes jóvenes (< 50 años), especialmente en ausencia de un factor desencadenante claro.
- Fuerte antecedente familiar de trombosis venosa, principalmente en familiares de primer grado afectados a edades tempranas.
- Episodios tromboticos recurrentes, especialmente si ocurren en etapas tempranas de la vida.
- Trombosis venosa en localizaciones inusuales, como el sistema esplácnico o el sistema venoso cerebral.¹

Diagnóstico

El primer paso ante un paciente con características clínicas sugestivas de isquemia mesentérica es valorar su estabilidad hemodinámica. En pacientes estables, se deben realizar estudios de laboratorio, radiografía simple de abdomen y/o ecografía.⁹

Los estudios de laboratorio no son concluyentes, ya que no existe una prueba específica para el diagnóstico. Los hallazgos más frecuentes incluyen leucocitosis con desviación a la izquierda en aproximadamente el 75% de los casos, así como acidosis metabólica en el 50%.⁹ Además, pueden observarse elevaciones de deshidrogenasa láctica (DHL), creatinina-fosfoquinasa (CPK), fosfatasa alcalina (FA) y dímero D; sin embargo, estos marcadores presentan baja especificidad.⁷

La leucocitosis puede estar presente desde fases precoces de la enfermedad. La combinación de la tríada clínica clásica con cifras de leucocitos superiores a 15,000 l/mm³ es altamente sugestiva de isquemia mesentérica. La presencia de niveles plasmáticos elevados de lactato y dímero D también puede indicar la necesidad de tratamiento quirúrgico. Cuando la

concentración de lactato supera los 2.6 mmol/L, se considera un hallazgo altamente sensible (90-100%) para IMA, aunque con baja especificidad (40%), por lo que deben excluirse otras condiciones como shock, diabetes, insuficiencia renal o pancreatitis.³

A medida que la enfermedad progresa y se pierde líquido hacia un tercer espacio intestinal, se incrementa la leucocitosis, así como los niveles de hemoglobina y hematocrito debido a la hemoconcentración. En fases avanzadas, cuando ocurre necrosis intestinal, se produce pérdida sanguínea intraluminal, lo que conlleva una disminución de hemoglobina y hematocrito.³

Se han estudiado nuevos biomarcadores como la proteína de unión a ácidos grasos intestinales (I-FABP), los cuales han demostrado resultados prometedores para el diagnóstico temprano. Sin embargo, aún no están ampliamente disponibles y se requieren más investigaciones para confirmar su utilidad diagnóstica.^{7,8}

En la mayoría de los pacientes, la tríada diagnóstica clásica no está completa, por lo que, en muchos casos, es necesario realizar una laparotomía exploradora. Los hallazgos analíticos pueden reforzar la sospecha diagnóstica. Entre los estudios complementarios recomendados se encuentran la radiografía abdominal, que permite descartar neumoperitoneo, y la angiotomografía computarizada (angio-TC). La arteriografía mesentérica diagnóstica proporciona información directa sobre la oclusión arterial y su posible causa, pero no siempre está disponible debido a su carácter invasivo y al potencial retraso que puede ocasionar en el tratamiento.³

El eco-Doppler, aunque limitado por la presencia de gas intestinal, puede ser útil en manos experimentadas para localizar oclusiones de la AMS. Además, la ecografía permite descartar otras causas de dolor abdominal, como patologías renales o vesiculares.³

La radiografía simple de abdomen puede evidenciar dilatación de asas de intestino delgado y colon, edema de la pared intestinal, gas libre intraperitoneal, gas en la vena porta y neumatosis intestinal. No obstante, estos hallazgos suelen observarse en etapas avanzadas, cuando la isquemia o el infarto intestinal ya se han desarrollado. Es importante recordar que una radiografía normal no excluye el diagnóstico.¹⁰

La angiografía por resonancia magnética con gadolinio también ha demostrado alta sensibilidad y especificidad para detectar estenosis u oclusión de la AMS o del tronco celiaco. Su principal ventaja sobre la tomografía computarizada multidetector (TCMD) es la ausencia de radiación ionizante. Sin embargo, presenta limitaciones como baja eficacia en formas no oclusivas o en oclusión de ramas distales, mayor tiempo de exploración, menor resolución espacial y dificultad para detectar calcificaciones vasculares.¹⁰

La angiografía mesentérica está indicada en pacientes con alta sospecha de IMA sin necesidad inmediata de laparotomía.

Sus principales ventajas son su alta sensibilidad y especificidad, la capacidad de diferenciar entre isquemia oclusiva y no oclusiva, y la posibilidad de administrar trombolíticos y vasodilatadores de forma intraarterial. No obstante, es una técnica invasiva, con riesgo potencial de nefrotoxicidad y alta exposición a radiación.¹⁰

La TCMD es actualmente la técnica de imagen inicial de elección en la sospecha de IMA, ya que ofrece alta sensibilidad y especificidad y permite descartar otras causas de dolor abdominal. La TCMD permite valorar el grosor y la atenuación de la pared intestinal, además de identificar hallazgos vasculares y otras alteraciones abdominales. En la oclusión arterial aguda, la pared intestinal aparece adelgazada y, en fases avanzadas, puede llegar a ser tan delgada como el papel, especialmente cuando el infarto transmural está establecido. Solo en casos con reperfusión se observa engrosamiento de la pared.¹⁰

En la TVM, en la etapa inicial, cuando aún existe flujo arterial y la pared intestinal es viable, se observa un engrosamiento de la misma. En etapas posteriores, cuando la isquemia progresa hacia infarto transmural, la pared intestinal se adelgaza. A diferencia de las causas arteriales, el colon suele estar preservado en la TVM. En la IMNO, los hallazgos son similares a los observados en la isquemia arterial aguda.¹⁰

En la isquemia aguda de origen arterial, la disminución o ausencia del suministro sanguíneo genera una reducción o falta de realce de la pared intestinal. Cuando ocurre reperfusión, la pared se observa engrosada, con un patrón característico en “halo” o “diana” en la TCMD con contraste, debido al realce de la mucosa y la serosa, y al edema submucoso.¹⁰

En la etapa inicial de la TVM, la pared intestinal afectada puede mostrar también este patrón en “halo” o “diana”, con realce de la mucosa y la serosa, pero sin realce de la submucosa ni de la muscular propia. Cuando se produce el infarto transmural, el realce de la pared intestinal desaparece o se reduce significativamente en la TCMD con contraste.¹⁰

En la IMNO, la TCMD con contraste muestra disminución o ausencia del realce de la pared intestinal durante la fase isquémica o cuando la reperfusión es ineficaz. En los casos donde la reperfusión es eficaz, el realce puede estar aumentado. En la TCMD sin contraste, puede observarse baja atenuación de la pared intestinal en casos de edema (cuando hay reperfusión) o alta atenuación, que suele indicar hemorragia intramural o infarto hemorrágico debido a reperfusión ineficaz.¹⁰

Tratamiento

El manejo inicial de la IMA debe abordarse como cualquier caso de abdomen agudo, comenzando por identificar si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable o inestable. En pacientes inestables, se debe mantener una presión venosa central entre 8 y 12 mmHg, una presión arterial media

(PAM) igual o superior a 65 mmHg y una diuresis mayor a 0.5 ml/kg/h.¹¹

En el contexto de la IMA, el manejo inicial debe incluir la descompresión gastrointestinal, reanimación con fluidoterapia agresiva para corregir la hipovolemia y evitar la hipoperfusión secundaria a la vasoconstricción, siempre vigilando evitar la sobrecarga de volumen. Además, es fundamental proporcionar soporte y monitoreo hemodinámico continuo, así como corregir las alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base.^{9,12} Estas medidas son esenciales durante la atención inicial en las salas de choque del servicio de urgencias. Asimismo, es imprescindible el control adecuado del dolor, generalmente con opioides parenterales, la anticoagulación sistémica en la mayoría de los casos, y el inicio temprano de antibioticoterapia de amplio espectro para prevenir o tratar la translocación bacteriana secundaria a la isquemia de la pared intestinal.⁹

La anticoagulación sistémica y el uso de agentes vasodilatadores constituyen pilares fundamentales en el tratamiento de la IMA, tanto en las formas oclusivas arteriales y venosas como en las no oclusivas. Estos tratamientos contribuyen a prevenir la progresión del trombo y a aliviar el vasoespasmio.⁹

En aquellos pacientes que requieren exploración abdominal, la anticoagulación debe continuarse tras la intervención quirúrgica para prevenir la formación de nuevos trombos. Además, debe indicarse reposo digestivo, ya que la reanudación de la dieta oral puede agravar la isquemia intestinal. En pacientes sin signos de irritación peritoneal, la revascularización endovascular guiada por imágenes radiológicas es la mejor opción, especialmente en centros con disponibilidad de esta tecnología, ya que se ha demostrado que reduce la morbilidad debido al restablecimiento rápido del flujo sanguíneo mediante técnicas mínimamente invasivas.⁹

El objetivo terapéutico debe centrarse en la revascularización siempre que la condición clínica del paciente lo permita, considerando la causa subyacente, el tiempo de evolución y las comorbilidades del paciente.⁹

En cuanto al tratamiento de pacientes con deficiencia de proteína C, se recomienda anticoagulación a largo plazo, de forma indefinida, utilizando heparinas, ya sea no fraccionada o de bajo peso molecular. No se recomienda el uso de warfarina, dado que este fármaco puede reducir aún más los niveles de proteína C, dependiente de la vitamina K, y precipitar eventos trombóticos.¹²

CONCLUSIÓN

La IMA es una entidad clínica grave, con alta morbilidad, que requiere un diagnóstico y tratamiento oportunos para mejorar el pronóstico. Su presentación clínica inespecífica y la rápida progresión hacia complicaciones

severas como la necrosis intestinal y el fallo multiorgánico dificultan la identificación temprana, por lo que mantener un alto índice de sospecha es fundamental, especialmente en pacientes jóvenes sin factores de riesgo cardiovasculares tradicionales.

El presente reporte de caso resalta la importancia de considerar causas trombofílicas hereditarias, como la deficiencia de proteínas C y S, en pacientes jóvenes con eventos trombóticos en territorios vasculares inusuales, como la circulación mesentérica. La identificación de este trastorno permite explicar la etiología del evento isquémico, y también instaurar un tratamiento anticoagulante de por vida que prevenga recurrencias potencialmente letales.

El abordaje integral, que incluye medidas de soporte hemodinámico, manejo quirúrgico oportuno, tratamiento anticoagulante y un enfoque multidisciplinario, fue clave para la evolución favorable del paciente. Este caso subraya la importancia de considerar las trombofilias hereditarias dentro del diagnóstico diferencial de la IMA, especialmente en pacientes jóvenes sin antecedentes ateroscleróticos ni factores de riesgo evidentes.

REFERENCIAS

1. Hincapié-Rubio LM, Estrada-Bedoya GA, Gómez-Paz DF, Saldarriaga-Rivera LM. Deficiencia de Proteína C y S como causa de trombosis mesentérica: diagnóstico diferencial de las vasculitis sistémicas. *Rev Colombiana de Reumatología* 2018; 26(4): 278-81.
2. Cano-Matías A, Marenco-de la Cuadra B, Sánchez-Ramírez M, Retamar-Gentil M, Pérez-Margallo E, Oliva-Mompeán F, López-Ruiz JA. Isquemia mesentérica aguda: un desafío aún no resuelto. *Cirugía andaluza* 2019; 30(1): 57-65.
3. Del Río-Solá ML, González-Fajardo JA, Vaquero-Puerta C. Isquemia mesentérica aguda. Diagnóstico y tratamiento. *Angiología* 2014; 67(2): 133-9.
4. Zamora-González Y, Urrutia-Febles Y, Forrellat-Barrios M. Trombosis y su relación con la deficiencia de proteína C y S. *Revista cubana de hematología, inmunología y hemoterapia* 2020; 36(4): e1175.
5. Martínez SG, Figueroa NP, Toro PJ, Sanhueza SÁ, García CC, Campos GA. Actualización en el manejo de la isquemia mesentérica aguda. *Revista Cirugía* 2024; 76(3): 264-75.
6. Fernández-Sanz PL, Rodríguez-Pascual Y, Sánchez-Pupo E, Sanz-Pupo NJ, González-Pérez A. Diagnóstico y tratamiento de la isquemia mesentérica aguda por oclusión vascular. *Correo científico médico de Holguín* 2018; (3): 514-29.
7. Nuzzo A, Maggiori L, Ronot M, Becq A, Plessier A, Gault N, et al. Predictive Factors of Intestinal Necrosis in Acute Mesenteric Ischemia: Prospective Study from an Intestinal Stroke Center. *Am J Gastroenterol* 2017; 112(4): 597-605.
8. Khan SM, Emile SH, Wang Z, Agha MA. Diagnostic accuracy of hematological parameters in acute mesenteric ischemia —A systematic review. *Int J Surg* 2019; 66: 18-27.
9. Bolaños-Alvarado I, Castillo-Gutiérrez A, Kourbanov-Steller A. Revisión general de isquemia mesentérica aguda, clasificación, diagnóstico y manejo. *Revista Ciencia & Salud: Integrando Conocimientos* 2020; 4(3): 75-84.
10. Navas-Campo R, Moreno-Caballero L, Ezponda-Casajús A, Ibáñez-Muñoz D. Isquemia mesentérica aguda: Revisión de las principales técnicas y signos radiológicos. *Sociedad Española de Radiología Médica* 2020; 62(5): 336-48.
11. Gore RM, Yaghami V, Thakrar KH, Berlin JW, Mehta UK, Newmark GM, Miller FH. Imaging in Intestinal Ischemic Disorders. *Radiologic Clinics of North America* 2008; 46(5): 845-75.
12. Foley TR, Rogers RK. Endovascular Therapy for Chronic Mesenteric Ischemia. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2016; 18(6): 39.
13. Román-González A, Cardona-Maya W, Álvarez-Peláez L, Tobón-Acosta LI, Torres-Hernández JD. Paciente con deficiencia de proteína C y múltiples trombosis: Reporte de caso. *IATREIA* 2007; 20(3): 308-13.