

# TROMBOSE DE VEIA PORTA EXTRA-HEPÁTICA EM PACIENTE COM DEFICIÊNCIA DE PROTEÍNA C: UM RELATO DE CASO

**Autores:** Petruska de Oliveira Marques<sup>1</sup>, Jéssica Ferraz Ferreira Dutra<sup>2</sup>, Amanda Prado Nascimento<sup>3</sup>, Stênio Silveira Fortunato<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Médica Gastroenterologista e Hepatologista. Coordenadora do Centro de Hemorragia Digestiva do HGVC.

<sup>2</sup> Médica especialista em Clínica Médica pelo HGVC. Residente Gastroenterologia - Hospital São Rafael.

<sup>3</sup> Residente Clínica Médica - Hospital Geral de Vitória da Conquista.

<sup>4</sup> Residente Clínica Médica - Hospital Geral de Vitória da Conquista.

## INTRODUÇÃO

A trombose da veia porta no paciente não cirrótico é uma doença rara, sendo principalmente relacionada a neoplasia mieloproliferativa ou condições inflamatórias abdominais. Aproximadamente 30% desses pacientes apresentam distúrbios trombofílicos sistêmicos, sendo a mutação do gene da protrombina a condição mais associada. A deficiência da proteína C pode ser de caráter hereditário ou adquirido. A deficiência hereditária é transmitida com padrão autossômico dominante, sendo homocigotos e heterocigotos predispostos a fenômenos trombóticos. A deficiência adquirida pode ser encontrada em pacientes com CIVD ou doenças hepáticas. Há poucos relatos na literatura de trombose de veia porta em portadores de deficiência de proteína C.

com presença de circulação colateral proeminentemente periesplênica e periportal. A endoscopia digestiva alta não revelou varizes esofágicas e a elastografia hepática ultrassônica point shear wave foi de 7 kPa, excluindo doença hepática crônica avançada compensada. Em investigação laboratorial, foram realizados os seguintes exames: Mutação V617F do gene JAK2, antitrombina III, proteína S, fator V de Leiden, mutação no gene da protrombina, anticorpos anticardiolipina IgA, IgM e IgG, sorologias para hepatites virais e autoanticorpos hepáticos, todos com resultados normais. A dosagem da proteína C funcional e antigênica estavam reduzidas (49% e 34% respectivamente). Foi instituída anticoagulação oral com antagonista da vitamina K, entretanto, não houve recanalização do sistema esplâncnico avaliado por exame tomográfico realizado após 6 meses de anticoagulação.

## OBJETIVOS

Este trabalho tem como objetivo relatar um caso de trombose de veia porta não cirrótica em um paciente com diagnóstico de deficiência de proteína C.

## CONCLUSÃO

A deficiência hereditária da proteína C é uma causa predisponente de trombose de veia porta em pacientes não cirróticos. O diagnóstico precoce e anticoagulação podem restaurar o fluxo portal e prevenir trombose recorrente.

## MÉTODOS

Trata-se de um estudo na modalidade relato de caso de um paciente com diagnóstico de trombose de veia porta não cirrótica.

## REFERÊNCIAS

1. Diagnosis, Development, and Treatment of Portal Vein Thrombosis in Patients With and Without Cirrhosis Gastroenterology 2019 May 01;156(6):1582-1599.e1, NM Intagliata, SH Caldwell, A Tripodi, Chawla YK, Bodh V. Portal vein thrombosis. J Clin Exp Hepatol. 2015 Mar;5(1):22-40. doi: 10.1016/j.jceh.2014.12.008.
2. Portal vein thrombosis with protein C-S deficiency in a non-cirrhotic patient. Gustavo A Rodríguez-Leal, Segundo Morán, Roberto Corona-Cedillo, and Rocío Brom-Valladares. World J Hepatol. 2014 Jul 27; 6(7): 532- 37 Published online 2014 Jul 27. doi: 10.4254/wjh.v6.i7.532.
3. Dinarvand P, Moser KA. Protein C Deficiency. Arch Pathol Lab Med. 2019 Oct;143(10):1281-1285. doi: 10.5858/arpa.2017-0403-RS. Epub 2019 Feb 1. PMID: 30702334

## RESULTADOS

Paciente, 58 anos, masculino, diabético, com história de dor abdominal inespecífica há 03 meses. Realizou colecistectomia videolaparoscópica e no intraoperatório foi visualizada extensa trombose de veia porta se estendendo para a veia esplênica e mesentérica superior. Realizada ressonância nuclear magnética de abdome superior, que evidenciou extensa trombose do sistema venoso esplâncnico, ocliterando completamente a veia porta, confluência portal, veia esplênica e preenchendo parcialmente (<50%) o lúmen da veia mesentérica superior,