

# Trombos Tumorales por Células de Adenocarcinoma de Páncreas como causa de TVP-TEP a repetición

Miguel López-Cáceres<sup>1</sup>, Nicolás Triantafilo<sup>2</sup>

1. Clínica Alemana de Santiago, 2. clínica alemana de santiago

Trombos Tumorales por Células de Adenocarcinoma de Páncreas como causa de TVP-TEP a repetición MLópez, N Triantafilo Unidad de Hemato-Oncología Clínica Alemana de Santiago Introducción: Las Trombosis Venosas a repetición refractarias a diversos Anticoagulantes son raras. Al mismo tiempo, el cáncer de páncreas es uno de los cáncer más procoagulantes que existen. La hipercoagulabilidad en cáncer de páncreas tiene como causas: aumento de la expresión de factor tisular, activación plaquetaria, inhibición de la fibrinólisis por PAI-1, aumento de la podoplanina y otros. Sin embargo, los trombos tumorales, definidos como trombos que contienen en su mayoría células tumorales, están descritos en la literatura en pocos casos como causa de trombosis a repetición. Se menciona caso de paciente con TVP-TEP a repetición causado por trombos tumorales de células de Adenocarcinoma de Páncreas.

## HISTORIA:

Varón 68 años tabáquico (IPA 50), Diabetes Mellitus 2 e HTA. Debuta con cuadro de Trombosis Venosa Profunda de pierna derecha y TEP Riesgo Intermedio. Inicia Apixabán y se va de alta. Se vuelve a internar por síntomas respiratorios. Se confirma TVP de la otra pierna y mayor masa trombótica a nivel pulmonar. Se cambia anticoagulante a warfarina. PET/CT sin masas tumorales, solo leve hipermetabolismo 5 mm a nivel de cuerpo vertebral de L1. Se va de alta. A los 10 días ingresa por cuadro respiratorio y dolor abdominal. Se confirma trombosis de la vena porta. Evoluciona con TEP masivo por lo que se realiza trombectomía mecánica, mejorando hemodinamia cardiopulmonar logrando extubar a las 48hrs. Marcadores tumorales donde destaca Ca19-9 > 20.000 U/ml (normal < 37 U/ml). Evoluciona con mayor dolor abdominal, ascitis, vómitos y diarrea. TAC confirma extensión de la trombosis de la porta abarcando vena porta, esplénica y mesentérica con ascitis y esplenomegalia. No se identifican signos de infartos intestinales venosos ni perforación, pero gran congestión venosa de paredes intestinales. Se cambia terapia a Heparina de Bajo Peso Molecular. Se realiza vía radiología intervencional repermeabilización de eje porto-esplénico-mesentérico con aspiración de trombos siendo el procedimiento exitoso. Se envían trombos aspirados a anatomía patológica. Evoluciona con Hemorragia Digestiva Alta incoercible con necesidad de transfusión de hemoderivados a repetición. No se logra reiniciar anticoagulación en contexto de HDA. Evoluciona con deterioro respiratorio con necesidad de conexión a Ventilación mecánica Invasiva. TAC muestra mayor carga tumoral a nivel de arterias pulmonares. Biopsia de trombectomía muestra trombos conformados en su mayoría por células tumorales que marcan CDX2, MUC5, compatible con adenocarcinoma de origen pancreatobiliar. Evaluado por Oncología en comité se decide Adenocarcinoma metastásico de posible origen pancreatobiliar fuera de alcance terapéutico por lo que se realiza limitación esfuerzo terapéutico. Fallece a los pocos días.