



Revista Clínica Española

www.elsevier.es/rce



CORRESPONDENCIA

Malformaciones de la vena cava inferior como causa de trombosis venosa profunda. A propósito de dos casos

Malformations of the vena cava inferior as a cause of deep venous thrombosis: Based on two cases

Sr. Director:

Las malformaciones de la vena cava inferior (VCI) son poco frecuentes y consisten en la agenesia o hipoplasia de la VCI. En la mayoría de los casos su comportamiento es asintomático, siendo su diagnóstico un hallazgo, aunque a veces se manifiesta con trombosis venosa profunda (TVP) de repetición en miembros inferiores (MMII). Presentamos dos casos de malformaciones de VCI.

Caso 1

Mujer de 21 años, fumadora de 10 cigarrillos/día sin otros antecedentes de interés. Consulta por dolor intenso, tumefacción y edema con fovea en miembro inferior derecho (MID) de doce días de evolución. En la ecografía de compresión de MMII se confirmó la existencia de trombosis a nivel de la vena femoral común y superficial derecha. La única alteración en la analítica fue la existencia del test de Exner positivo. Debido a la presencia de dolor torácico se realizó angio-tomografía computerizada de tórax, detectando la existencia de un sistema hemiacigos que drenaba en la vena intercostal superior izquierda y vena innominada, la cual se encontraba aumentada de calibre. Posteriormente se realizó una resonancia magnética de abdomen, donde se detectó aplasia de la VCI a nivel infrarrenal con vena iliaca externa izquierda que desemboca en venas lumbares y retroperitoneales latero-aórticas, con aplasia de vena renal izquierda que drena hacia territorio hemiacigos y hacia una vena subdiafragmática izquierda; VCI intrahepática y suprarrenal de pequeño calibre en la que drena la vena renal derecha de mayor calibre y vena gonadal derecha; atrofia de la vena iliaca externa derecha; venas paravertebrales prominentes que desembocan sistema ácigos-hemiacigos. La paciente realizó tratamiento anticoagulante con HBPM durante tres meses continuando con acenocumarol presentando una evolución favorable.

Caso 2

Paciente de 23 años, con antecedentes familiares de TVP. Intervenido por transposición de grandes vasos. Consulta por aumento de tamaño y dolor continuo en MID desde la cadera hasta la rodilla, de tres semanas de evolución sin mejoría con los analgésicos. En la analítica completa de sangre presentaba como única alteración un dímero D VIDAS de 7.950 mcg/dL. En la ecografía doppler de MMII se detectó TVP desde la vena iliaca externa hasta vena poplítea derecha. El estudio de neoplasia oculta y el estudio de hipercoagulabilidad fueron normales. En la ecografía de abdomen practicada dentro del protocolo de neoplasia oculta se apreció la existencia de una red de colaterales venosas a nivel subhepático y hepatorenal derecho. En la tomografía axial computerizada toraco-abdominal se objetivó VCI infrarrenal hipoplásica con trombo distal, múltiples varices perirrenales y suprarrenales que recogen el flujo venoso de la vena renal y VCI hipoplásica que drenan hacia vasos infradiaphragmáticos y paravertebrales de aspecto varicoso, vena renal izquierda permeable y vena cava inferior de gran calibre en su segmento intrahepático; la vena femoral izquierda no drena de forma adecuada hacia la vena iliaca externa izquierda ya que presenta trayecto hipoplásico, drenando en mayor medida en las venas paravertebrales, muy gruesas y de aspecto varicoso; el sistema venoso iliaco derecho presentaba múltiples varices y colaterales sin permeabilidad de la vena iliaca externa ni femoral común izquierdas, con drenaje hacia sistema ácigos y hemiacigos a través de venas paravertebrales de grueso calibre. El paciente realizó tratamiento con HBPM durante un mes continuando con acenocumarol presentando evolución favorable.

Al igual que otras malformaciones venosas, las malformaciones de VCI pueden causar estasis circulatorio dificultando el retorno venoso, actuando como factor de riesgo para la formación de trombos¹. Ha sido descrita su asociación con otras malformaciones congénitas, principalmente cardíacas aunque también esplénicas y renales¹. En la literatura hay recogidos dos casos clínicos de malformaciones de VCI y enfermedad de Behçet². Su incidencia es más frecuente en hombres^{1,3}, jóvenes⁴, con edades comprendidas entre la segunda y cuarta década de la vida. En la mayoría de los casos se comporta de forma asintomática debido al desarrollo de una red venosa colateral a partir del plexo paravertebral, vena ácigos, hemiacigos y porta⁵, por lo que el diagnóstico supone frecuentemente un hallazgo. En ocasiones da lugar a TVP de MMII unilateral o bilateral

de forma aislada o recurrente. El tratamiento consiste en medidas conservadoras en la mayoría de los pacientes es decir, tratamiento anticoagulante durante la fase aguda de la trombosis o hasta su resolución, continuando posteriormente con medicación vasotónica asociado a medias de compresión elástica. En general no presenta mal pronóstico debido al desarrollo de venas colaterales, aunque en algunos casos se produce una insuficiencia venosa a nivel de estas colaterales por lo que puede llegar a requerir intervención quirúrgica para la realización de *by-pass*².

Bibliografía

1. Simon RW, Amann-Vesti BR, Pfammatter T, Koppensteiner R. Congenital absence of the inferior vena cava: A rare risk factor for idiopathic deep-vein thrombosis. *J Vasc Surg.* 2006;44:416.
2. Hammami S, Barhoumi A, Bouomrani S, Harzallah O, Mahjoub S. Double etiology of recurrent thrombophlebitis: Behçet's disease and inferior vena cava agenesis. *Anadolu Kardiyol Derg.* 2009;9:428-9.
3. Siragusa S, Anastasio R, Falaschi F, Bonalumi G, Bressan MA. Congenital absence of the inferior vena cava. *Lancet.* 2001;357:1711.
4. Yun SS, Kim JI, Kim KH, Sung GY, Lee DS, Kim JS, et al. Deep venous thrombosis caused by congenital absence of inferior vena cava, combined with hyperhomocysteinemia. *Ann Vasc Surg.* 2004;1:124-9.
5. Mouton WG, Zehnder T. Deep Vein Thrombosis in Azygos Continuation. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003;25:90-2.

A. Díaz Baquero^a, L. Jara Palomares^{a,*}, H. Pérez Vega^b y R. Otero Candelera^a

^a Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

^b Servicio de Radiología, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: luisoneumo@hotmail.com (L. Jara Palomares).

doi:10.1016/j.rce.2011.02.017

Hipomagnesemia grave en relación con omeprazol

Severe hypomagnesemia related to omeprazole

Sr. Director:

Los inhibidores de la bomba de protones (IBP) son fármacos utilizados ampliamente en el tratamiento y prevención de la patología péptica. Su gran eficacia, junto con su favorable perfil de seguridad, hacen que su uso sea en muchas ocasiones inapropiado y excesivamente prolongado, sin que existan razones clínicas que lo justifiquen¹. En los últimos años se han descrito varios casos de hipomagnesemia asociada al uso prolongado de IBP; por este motivo, en fechas muy recientes la *Food and Drug Administration* (FDA) ha emitido una alerta acerca de este efecto adverso, hasta ahora poco conocido². Presentamos dos casos de hipomagnesemia sintomática grave asociada al uso prolongado de omeprazol.

Paciente 1: Hombre de 54 años con antecedentes de hipertensión arterial (HTA), úlcera duodenal y etilismo crónico con ingresos previos por síndrome de abstinencia alcohólica, acompañado de convulsiones, diarrea, insuficiencia renal, hipopotasemia e hipomagnesemia. Recibía tratamiento con omeprazol de forma continuada en los últimos 10 años. Nueve meses después de haber abandonado el consumo de alcohol, ingresó por un cuadro de tres días de evolución con diarrea, vómitos, afectación del estado general, debilidad muscular, temblor y marcha inestable. En los datos de laboratorio destacaban magnesio 0,12 mg/dL (normal 1,7-2,55 mg/dL), calcio 8,1 mg/dL (normal 8,4-10,4 mg/dL) y PTH 6 pg/mL (normal 12-65 pg/mL).

Se administraron suplementos de magnesio y se sustituyó el omeprazol por ranitidina. Las cifras de magnesio se normalizaron tras suspender los suplementos del mismo.

Paciente 2: Hombre de 83 años con antecedentes de cardiopatía hipertensiva, insuficiencia renal, gota, hipotiroidismo y síndrome RS3PE (*remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting edema*) en tratamiento con prednisona, L-tiroxina, acenocumarol, torasemida, bisoprolol, manidipino, alopurinol, suplementos de calcio y vitamina D y omeprazol. Había recibido omeprazol de forma ininterrumpida en los últimos tres años. Ingresó por un cuadro de 10 días de evolución con astenia, debilidad muscular, vómitos y desorientación. En los datos de laboratorio destacaban creatinina 1,45 mg/dL, calcio 6,3 mg/dL, y magnesio 0,11 mg/dL. Fue tratado con suplementos de magnesio, manteniendo niveles entre 1,15 y 1,4 mg/dL, sin síntomas asociados. A los seis meses el omeprazol fue sustituido por ranitidina, observándose normalización del nivel de magnesio sin suplementos del mismo. En ambos casos el efecto adverso se puede clasificar como probable basándonos en el algoritmo de causalidad de Naranjo et al³ y dado que no se reintrodujo un IBPs, como se ha descrito en un caso reciente⁴.

Los mecanismos de producción de hipomagnesemia incluyen aporte dietético inadecuado, aumento de las pérdidas digestivas o urinarias y desplazamiento intracelular⁵. Los síntomas de hipomagnesemia generalmente no se hacen patentes hasta que la concentración sérica es inferior a 1,2 mg/dL. Predominan los síntomas neuromusculares con debilidad, ataxia, tetania o convulsiones y las alteraciones del ritmo cardíaco, cuya expresión más grave son las arritmias ventriculares malignas⁶.

En los últimos años se han publicado varios pacientes con hipomagnesemia grave asociada al uso prolongado de IBPs: omeprazol⁷⁻⁹, esomeprazol^{6,7}, lansoprazol⁸, pantoprazol^{7,8}