

venous return in IVCA, the main one being thorough the azygos and hemiazygos veins.⁶ This pathway is particularly common when the suprarenal segment of the IVC is affected,^{7,8} in accordance with the findings in our series. The related azygos vein dilation can usually be seen on chest radiography, as occurred in four out of six patients. In addition, a part of the collateral circulation may be detected on physical examination as superficial collateral veins of the abdominal wall, present in most of our patients. Despite presenting proximal DVT that is often bilateral, the venous return through a collateral network may make it difficult for clots to reach the pulmonary circulation. Hence, in patients with IVCA, symptoms of pulmonary embolism are uncommon.⁷ When IVCA is suspected, CT is diagnostic of IVCA without the need for other examinations, and magnetic resonance imaging is also useful.^{3,9,10}

In conclusion, IVCA should be suspected in young patients, particularly males, with unprovoked, usually bilateral DVT affecting the iliac veins and no evidence of pulmonary embolism. Superficial collateral abdominal veins on physical examination and azygos vein dilation on chest radiography may be other clues to the diagnosis of IVCA. CT examination in these patients will confirm the suspected diagnosis.

References

1. Chee YL, Culligan DJ, Watson HG. Inferior vena cava malformation as a risk factor for deep venous thrombosis in the young. *Br J Haematol.* 2001;114:878–80.
 2. Grigorescu-Sido F, Zimmermann A, Bananas Palaghīță L, Blidaru D, Matei A. Variante anatomice ale venei cave inferioare și ale venelor renale (article in Romanian language). *Clujul Med.* 2011;84:361–70.
 3. Ruggeri M, Tosetto A, Castaman G, Rodeghiero F. Congenital absence of the inferior vena cava: a rare risk factor for idiopathic deep-vein thrombosis. *Lancet.* 2001;357:441.
 4. Gil RJ, Perez AM, Arias JB, Pascual FB, Romero ES. Agenesis of the inferior vena cava associated with lower extremities and pelvic venous thrombosis. *J Vasc Surg.* 2006;44:1114–6.
 5. Díaz Baquero A, Jara Palomares L, Pérez Vega H, Otero Candelera R. Malformaciones de la vena cava inferior como causa de trombosis venosa profunda. A propósito de dos casos. *Rev Clin Esp.* 2011;211:487–8.
 6. Yugueros X, Alvarez B, Fernández E, Boqué M, Matas M. Compressive symptoms due to thrombosed or hypertrophic collateral circulation in infrarenal inferior vena cava agenesis. *Ann Vasc Surg.* 2013;27:238.e9–13.
 7. Lambert M, Marboeuf P, Midulla M, et al. Inferior vena cava agenesis and deep vein thrombosis: 10 patients and review of the literature. *Vasc Med.* 2010;15:451–9.
 8. Eyraud D. Circulation hépato-splanchique et physiologie des clampages digestifs. In: Riou B, Martin C, Vallet B, editors. *Physiologie humaine appliquée.* 2nd ed. Paris: Arnette; 2009. p. 627–56.
 9. Obernosterer A, Aschauer M, Schnedl W, Lipp RW. Anomalies of the inferior vena cava in patients with iliac venous thrombosis. *Ann Intern Med.* 2002;136:37–41.
 10. Umeoka S, Koyama T, Togashi K, Kobayashi H, Akuta K. Vascular dilatation in the pelvis: identification with CT and MR imaging. *Radiographics.* 2004;24:193–208.
- A. Riera-Mestre ^{a,*}, M. Fernández-Quevedo ^a, A. Romera ^b, A. Fernández-Alarza ^c
- ^a Medicina Interna, Hospital Universitari de Bellvitge (IDIBELL), L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, Spain
^b Cirugía Vascular, Hospital Universitari de Bellvitge (IDIBELL), L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, Spain
^c Radiología, Hospital Universitari de Bellvitge (IDIBELL), L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, Spain
- * Corresponding author.
E-mail address: ariera@bellvitgehospital.cat
(A. Riera-Mestre).
<http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2013.07.001>

Hematoma esofágico intramural y antiagregación plaquetaria

Intramural esophageal hematoma and platelet anti-aggregation

Sr. Director:

El hematoma esofágico es una enfermedad esofágica poco frecuente¹. Entre sus factores predisponentes figuran la hipertensión portal, los procedimientos de escleroterapia esofágica, los tratamientos antiagregantes o anticoagulantes, los vómitos repetidos o la ingestión de cuerpos extraños². Clínicamente suele presentarse como una triada consistente en dolor torácico, odinofagia/disfagia y hematemesis, siendo poco habitual la aparición de la tríada completa³. En el diagnóstico diferencial se considerará el síndrome coronario agudo, la enfermedad aórtica, el tromboembolismo pulmonar, la úlcera péptica perforada y la pancreatitis. Las pruebas diagnósticas indicadas son la

endoscopia digestiva oral y la tomografía axial computarizada (TAC) de tórax³. El tratamiento recomendado es conservador con dieta absoluta y medidas de soporte sintomático, presentando evolución favorable en la mayoría de los casos⁴. La cirugía estaría indicada ante sangrados masivos o perforación esofágica. El hematoma esofágico como efecto adverso al tratamiento antiagregante es sumamente infrecuente y hay pocos casos clínicos publicados⁵.

Varón de 86 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, hiperplasia benigna de próstata y temblor esencial, que mantenía una buena situación basal con independencia total para las actividades básicas de la vida diaria. Consultó por presentar dolor precordial opresivo, sin irradiación ni cortejo vegetativo de 48 h de evolución, de intensidad creciente y sin otra clínica asociada. Mantenía buen estado hemodinámico con aceptable estado general, bien hidratado y perfundido, con presión arterial (PA) 146/74 mmHg, FC 71 latidos por minuto (lpm). La auscultación cardiopulmonar mostraba tonos ritmicos a 70 lpm, sin soplos, y un murmullo vesicular normal con algunos crepitantes inspiratorios en



Figura 1 Aumento del calibre de esófago en el mediastino superior, a la altura de cayado aórtico en el contexto de hematoma ya conocido, sin poder descartar neoplasia subyacente.

ambas bases. La hemoglobina era de 12,1 mg/dl, el hematocrito del 86,5%, la glucemia de 148 mg/dl y la creatinina de 1,58 mg/dl. La troponina T alcanzó un pico máximo de 2441 ng/ml, con un proPNB de 2.094 pg/ml. El electrocardiograma evidenció un ritmo sinusal a 90 lpm, un espacio de PR 220 ms, un eje del QRS a 0°, una mínima onda Q en la cara inferior y un espacio ST elevado, con convexidad superior en V1-V3. La radiografía de tórax únicamente mostró una paquipleuritis derecha calcificada. Ingresó con diagnóstico de síndrome coronario agudo sin elevación del ST. Se inició tratamiento antiisquémico con doble antiagregación con ácido acetilsalicílico (100 mg/día) y clopidogrel (75 mg/día). Veinticuatro horas después tuvo un episodio sincopal con PA 110/50 mmHg, 70 lpm y saturación de oxígeno del 100%. Posteriormente refiere odinofagia y descienden las cifras de hemoglobina hasta los 9,7 mg/dl. Una endoscopia oral visualizó a nivel de tercio esofágico alto una formación vegetante de coloración rojo-vinoso que ocupaba casi toda la totalidad de la luz esofágica. Las biopsias esofágicas mostraron material fibrinohemático y abundantes colonias bacterianas. Se suspendió la antiagregación plaquetaria y el paciente siguió buena evolución clínica. Se realizó una TAC torácica que mostró un aumento del calibre esofágico en el mediastino superior, a la altura de cayado aórtico, debido a un hematoma esofágico intramural (fig. 1). Una endoscopia digestiva oral, efectuada una semana después, visualizó un esófago de dinámica normal con mínima dilatación del calibre, y una formación irregular a 20 cm de

arcada dentaria, que impresionaba de coágulo adherido, que dejaba pasar al endoscopio sin dificultad. La ecocardiografía transtorácica evidenció un ventrículo izquierdo no dilatado ni hipertrófico con aquinesia de todos los segmentos inferiores, una aurícula izquierda ligeramente dilatada, un flujo pulmonar compatible con hipertensión pulmonar, una raíz aórtica y unas cavidades derechas normales, una válvula aórtica de estructura y función normal. Se realizó una coronariografía, que objetivó la presencia de una oclusión de aspecto subagudo en el nivel medio de coronaria derecha, implantándose 2 stents en tandem. Posteriormente se reintrodujo doble tratamiento antiagregante con buena respuesta.

El caso que presentamos refleja un efecto secundario infrecuente del tratamiento antiagregante que debiera ser tenido en cuenta a la hora de realizar un diagnóstico diferencial en los pacientes con dolor torácico, odinofagia-disfagia y/o hematemesis que sigan este tratamiento. Debiéramos valorar de forma individual la relación riesgo-beneficio que conlleva cualquier tratamiento, y en el caso concreto de la antiagregación plaquetaria, el riesgo de sangrado que presente cada paciente.

Bibliografía

- Jalihal A, Jamaludin AZ, Sankarakumar S, Chong VH. Intramural hematoma of the esophagus: A rare cause of chest pain. Am J Emerg Med. 2008;26, 843.e1-2.
- Baudet Js, Alarcón O, Sánchez del Río A, Luis Alonso J. Hematoma disecante de esófago. Evolución clínica y endoscópica. Med Clin (Barc). 2004;123:39.
- Preciado Aponte JA, Aponte Martín DM. Hematoma esofágico espontáneo. Rev Col Gastroenterol. 2012;27:125-8.
- Lee SP, Lee HL, Lee KN. Chest Pain in a patient with coronary artery disease taking clopidogrel. Gastroenterology. 2013;144:e13-4.
- Lombardi JJ, González I, Valdivieso AJ, Correa I, Heredia C. Hematoma intramural esofágico. Rev Chilena de Cirugía. 2012;64:68-71.

E.N. Gutiérrez Cortizo*, B. Merelo Ruiz,
M.J. Romero Jiménez y D. León Jiménez

Unidad de Gestión Clínica, Medicina Interna, Hospital Infanta Elena, Complejo Hospitalario, Huelva, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [\(E.N. Gutiérrez Cortizo\).](mailto:nadejda.gutierrez@gmail.com)

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2013.07.008>

Enfermedad celíaca con anticuerpos y antígeno leucocitario humano negativos

Celiac disease with negative antibodies and human leukocyte antigen

Sr. Director:

La enfermedad celíaca es una enfermedad sistémica inmune provocada por el gluten en individuos genéticamente

predisponentes¹. Existen haplotipos bien definidos en el antígeno leucocitario humano (HLA) de clase II, que confieren gran parte de la susceptibilidad genética a la enfermedad celíaca^{2,3}. Se estima que el 90% de los pacientes son DQ2 positivos y gran parte DQ8 positivos. Los anticuerpos anti-transglutaminasa tisular tienen una sensibilidad y especificidad del 98 y 96% respectivamente, y los anticuerpos anti-endomisio IgA, del 100 y 90% respectivamente⁴.

El diagnóstico de enfermedad celíaca se confirma cuando se cumplen 4 de estos 5 criterios: a) sintomatología típica de