

- and progress: proceedings of the third C1 esterase inhibitor deficiency workshop and beyond. *J Allergy Clin Immunol.* 2004;114:S51–131.
7. Betschel S, Bardiou J, Binkley K, Hébert J, Kanani A, Keith P, et al. Canadian hereditary angioedema guideline. *Allergy, Asthma & Clin Immunol.* 2014;10:50.
  8. Dewald G, Bork K. Missense mutations in the coagulation factor XII (Hageman factor) gene in hereditary angioedema with normal C1 inhibitor. *Biochem Biophys Res Commun.* 2006;343:1286–9.
  9. Riedl M. Icatibant a selective bradykinin B2 receptor antagonist, proves effective and safe in treating the symptoms of hereditary angioedema (HAE) attacks. *J Allergy Clin Immunol.* 2008;121:S103.
  10. Baş M, Greve J, Stelter K, Havel M, Strassen U, Rotter N, et al. A randomized trial of Icatibant in ACE-inhibitor-induced angioedema. *N Engl J Med.* 2015;372:418–25.
  11. Shroba J, Hanson J, Portnoy J. Current treatment options for idiopathic angioedema. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2015;1: S1081–206.
- K. Nanwani<sup>a</sup>, A. Saravia<sup>a</sup>, N. Suárez<sup>a</sup>, A. Martínez-Virto<sup>b</sup> y M. Quintana-Díaz<sup>a,b,\*</sup>
- <sup>a</sup> Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario La Paz, iDiPAZ, Madrid, España  
<sup>b</sup> Servicio de Urgencias de Adultos, Hospital Universitario La Paz, iDiPAZ, Madrid, España
- \* Autor para correspondencia.  
 Correo electrónico: [mquintanadiaz@gmail.com](mailto:mquintanadiaz@gmail.com) (M. Quintana-Díaz).
- <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2015.11.001>

## Trombosis venosa portal, mesentérica y esplénica aguda idiopática. Tratamiento fibrinolítico locorregional



## Acute idiopathic portal, mesenteric and splenic vein thrombosis. Locoregional fibrinolytic therapy

Sr. Director:

La trombosis venosa portal (TVPo) presenta una prevalencia en torno al 1% en la población general. En la mayoría de casos aparece en pacientes con cirrosis o enfermedad hepática maligna, sin embargo, también ocurre como trastorno vascular primario, en ausencia de cualquier enfermedad hepática<sup>1,2</sup>. En hígado sano, se asocia a estados protrombóticos hereditarios o adquiridos y, en más del 25% de los casos, no se identifica ninguna causa<sup>3</sup>.

Presentamos un caso clínico de una mujer joven, con dolor abdominal agudo que es diagnosticada de trombosis venosa portal, mesentérica y esplénica. En cuanto al tratamiento, mostramos como la trombólisis locorregional, puede mejorar el pronóstico, cuando la anticoagulación no es efectiva.

Mujer de 37 años con antecedente de depresión, acude a urgencias por dolor abdominal intenso, posprandial, acompañado de náuseas de 24 h de evolución. No toma medicación y refiere haber tenido la menstruación 4 días antes.

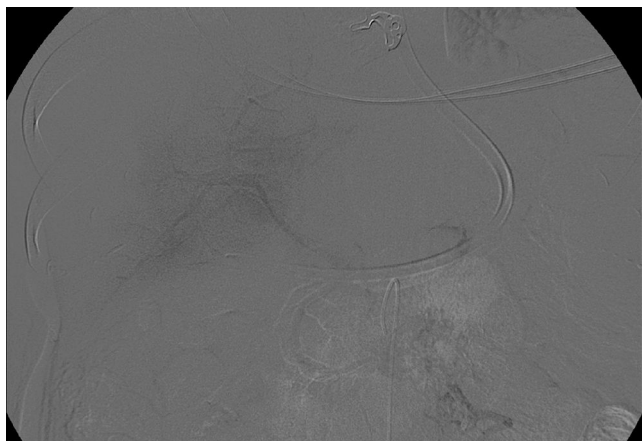
En urgencias, estable hemodinámicamente, eupneica, consciente y orientada. Abdomen distendido y doloroso, sin signos de irritación peritoneal. En analítica, leucocitos  $20 \times 10^3/\mu\text{l}$ , con neutrofilia y proteína C reactiva 7 mg/dl. En ecografía abdominal, escasa cantidad de líquido libre en espacio de Morrison y aumento del tamaño de la vascularización de la arteria hepática, sin visualizar la vena porta. La paciente presenta inicialmente discreta mejoría del dolor abdominal con analgesia, pero a las 4 h nuevo episodio de dolor intenso, que focaliza en fosa ilíaca izquierda. Se realiza angio-TC abdominal que informa de extensa TVPo,

mesentérica superior y esplénica. Infarto esplénico, signos de hipoperfusión hepática y sufrimiento de asas de yeyuno por infarto venoso. Moderada ascitis. Sin evidencia de neumoperitoneo (fig. 1). Se comenta con cirugía general, que desestima cirugía y se decide ingreso en la UCI.

Al ingreso en la UCI, hipertensión arterial que se controla con fármacos, eupneica, consciente y orientada. Abdomen distendido, blando y con leve dolor, sin signos de irritación peritoneal. En analítica, PCR 10 mg/dl, PCT 0,15 ng/ml, leucocitos de  $43 \times 10^3/\mu\text{l}$ , neutrófilos de  $35 \times 10^3/\mu\text{l}$  y lactato de 7 mg/l, con el resto de parámetros analíticos normales. Se inicia anticoagulación con enoxaparina sódica, se deja en ayunas y se solicita estudio de trombofilia.



**Figura 1** Angio-TC abdominal que muestra trombosis venosa portal e infarto esplénico. Imagen inicial realizada en la puerta de urgencias.



**Figura 2** Imagen de arteriografía que muestra repermeabilización parcial de vena porta. Imagen obtenida durante intervencionismo radiológico de control posterior a tratamiento fibrinolítico locorregional.

A las 4 h de su ingreso, fiebre de 38,5°C, se extraen cultivos y se inicia antibioticoterapia (meropenem y linezolid). Sin fiebre durante su estancia en la UCI, con descenso progresivo de leucocitosis y cultivos negativos, se suspende tratamiento antibiótico tras completar ciclo.

Con enoxaparina sódica, nutrición parenteral y perfusión de metamizol magnésico, la paciente se encuentra asintomática. Al octavo día de ingreso, dolor abdominal difuso, episodio de melenas (200 cc), hemoglobina 7,7 g/dl y hematocrito 25%, se transfunden 2 concentrados de hemáties y se consulta con radiología intervencionista que tras revisar imágenes de angio-TC previas, decide por abordaje femoral, cateterismo de arteria mesentérica superior, dejando catéter en el tronco principal del vaso, para perfusión de urocinasa 100.000 UI en 500 cc de suero fisiológico a 100 ml/h. A los 3 días del tratamiento fibrinolítico, se realiza estudio angiográfico con fases tardías, apreciándose repermeabilización parcial de la vena porta (fig. 2). Se retira catéter femoral y se reinicia anticoagulación.

La paciente evoluciona favorablemente, se suspende nutrición parenteral y se inicia nutrición enteral, con buena tolerancia. El control ecográfico al alta de la UCI, informa de vena porta parcialmente repermeabilizada con flujo intrahepático y con presencia de flujo en las venas intraesplénicas. En planta se repite angio-TC abdominal, que informa de resolución completa de líquido libre peritoneal sin datos sugestivos de sufrimiento de asas intestinales. Por lo tanto, es dada de alta a domicilio con heparina de bajo peso molecular (HBPM) a dosis anticoagulantes. En RMN de control, a los 3 meses del alta, se informa de trombosis parcial de vena porta, mesentérica superior y esplénica con signos de reperusión. Pendiente de resultados de estudio etiológico.

En la TVPo, la anticoagulación de forma precoz, continúa siendo el pilar terapéutico fundamental<sup>1,2</sup>, ya que puede favorecer la recanalización parcial o completa del flujo portal, evitar el desarrollo de hipertensión portal y las consecuencias derivadas de esta<sup>1,4</sup>.

En la TVPo aguda, sin cirrosis, la anticoagulación con HBPM parece ser la mejor opción terapéutica<sup>1,2,5</sup> ya que,

es tan eficaz como la heparina no fraccionada, presenta una relación dosis-respuesta más predecible y un menor número de complicaciones<sup>6</sup>. En cuanto a la duración del tratamiento, no existe una fuerte evidencia en la literatura, sin embargo se sabe que la repermeabilización puede tener lugar pasados<sup>4-6</sup> meses tras iniciar la anticoagulación, por lo que parece razonable mantener el tratamiento al menos durante 6 meses<sup>1,2,5</sup>.

La terapia trombolítica local a través de catéter, puede mejorar la lisis del coágulo en pacientes con TVPo aguda<sup>1,7,8</sup>. Hollingshead et al.<sup>7</sup> utilizan la terapia trombolítica mediante catéter, en 20 pacientes con trombosis aguda portal o mesentérica, con deterioro clínico y/o con síntomas persistentes a pesar de anticoagulación. El 85% tuvo mejoría sintomatológica, el 75% presentó algún grado de lisis, sin embargo, la resolución completa se observó solo en el 15% de los pacientes. Los autores consideran por tanto, que la terapia trombolítica se debe reservar para casos de enfermedad grave o que no responden a la anticoagulación<sup>1,2,7</sup>.

La trombectomía mediante aspiración con catéter se ha ensayado con éxito en algunos casos<sup>9,10</sup>, sin embargo, no se recomienda su uso ampliamente. La trombectomía quirúrgica se asocia con mayor recurrencia de trombosis<sup>6</sup>, mayor morbimortalidad y existe un amplio consenso para no indicarla.

En cuanto a los fármacos trombolíticos, dependerá de la experiencia de los equipos de radiología vascular y de la disponibilidad en cada hospital. En nuestro hospital, la urocinasa es el fármaco de elección, con una dosis inicial de 100.000 UI en bolo, seguida de infusión de 50.000-100.000 UI/h durante 48-72 h.

Por lo tanto, podemos decir que en nuestra experiencia, el tratamiento fibrinolítico locorregional mediante catéter puede mejorar el pronóstico a corto y medio plazo en pacientes con trombosis extensa del eje espleno-portal en los que la anticoagulación sistémica inicial no es efectiva.

## Financiación

Los autores declaran no haber recibido financiación para la realización de este trabajo.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Kumar A, Sharma P, Arora A. Review article: Portal vein obstruction epidemiology, pathogenesis, natural history, prognosis and treatment. *Aliment Pharmacol Ther.* 2015;41:276-92.
2. Seijo-Ríos S, García-Pagán JC. Trombosis portal. *Gastroenterol Hepatol.* 2010;33:179-90.
3. DeLeve LD, Valla DC, Garcia-Tsao G. American Association for the Study Liver Diseases. Vascular disorders of the liver. *Hepatology.* 2009;49:1729-64.
4. Turnes J, García-Pagan JC, González M, Aracil C, Calleja JL, Ripoll C, et al. Portal hypertension-related complications after acute portal vein thrombosis: Impact of early anticoagulation. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2008;6:1412-7.

5. Tait C, Baglin T, Watson H, Laffan M, Makris M, Perry D, British Committee for Standards in Haematology. Guidelines on the investigation and management of venous thrombosis at unusual sites. *Br J Haematol.* 2012;159:28–38.
6. Primignani M. Portal vein thrombosis, revisited. *Dig Liver Dis.* 2010;42:163–70.
7. Hollingshead M, Burke CT, Mauro MA, Weeks SM, Dixon RG, Jaques PF. Transcatheter thrombolytic therapy for acute mesenteric and portal vein thrombosis. *J Vasc Interv Radiol.* 2005;16:651–61.
8. Lopera JE, Correa G, Brazzini A, Ustunsoz B, Patel S, Janchai A, et al. Percutaneous transhepatic treatment of symptomatic mesenteric venous thrombosis. *J Vasc Surg.* 2002;36:1058–61.
9. Oguzkurt P, Tercan F, Ince E, Ezer SS, Hicsonmez A. Percutaneous treatment of portal vein thrombosis in a child who has undergone splenectomy. *J Pediatr Surg.* 2008;43:29–32.
10. Ferro C, Rossi UG, Bovio G, Dahamane M, Centanaro M. Transyugular intrahepatic portosystemic shunt, mechanical aspiration thrombectomy, and direct thrombolysis in the treatment of acute portal and superior mesenteric vein thrombosis. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2007;30:1070–4.

A. Andreu-Ruiz\* y J.L. Sanmartín-Monzó

*Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [aar62l.uci@gmail.com](mailto:aar62l.uci@gmail.com) (A. Andreu-Ruiz).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2015.11.002>

## Perforación cardíaca tardía tras el cierre percutáneo de un foramen oval permeable



### Late cardiac perforation following percutaneous sealing of a permeable foramen ovale

Sr. Director:

Aproximadamente un 15-25% de la población adulta presenta un foramen oval permeable (FOP), un defecto del septo interauricular que, en pacientes con antecedentes previos de accidente cerebrovascular isquémico, puede ser considerado para su cierre<sup>1</sup>. Los estudios aleatorizados han demostrado una tendencia a la reducción de los eventos embólicos cerebrales con el cierre percutáneo del FOP frente al tratamiento médico<sup>2,3</sup>. Esto ha favorecido la implantación de distintos dispositivos de cierre, procedimiento que se caracteriza por tener una tasa baja de complicaciones (4-12%), siendo solo un 0,1% de ellas letales<sup>4,5</sup>.

Presentamos el caso de una mujer de 32 años que acudió al servicio de urgencias de nuestro centro tras haber sufrido un síncope precedido de un dolor torácico agudo. Entre sus antecedentes personales figuraba un accidente isquémico transitorio, a raíz del cual había sido diagnosticada de un FOP que se había tratado, 4 meses antes, de manera percutánea mediante la implantación de un dispositivo ATRIASEPT (Cardia, Eagan, MN, EE.UU.).

A su llegada a urgencias la paciente se encontraba hipotensa (60/40 mm Hg) y su puntuación en la escala de Glasgow (GCS) era de 14. Progresivamente su nivel de conciencia se deterioró, el GCS cayó a 9, persistiendo la hipotensión arterial a pesar de la resucitación con volumen. Ante la presencia de shock refractario se procedió a la intubación orotraqueal y se inició una perfusión de noradrenalina. Llamaba la atención una importante ingurgitación yugular por lo que, ante la sospecha de taponamiento cardíaco, se solicitó un ecocardiograma transtorácico que confirmó el diagnóstico.

A pesar de varios intentos fallidos de pericardiocentesis la paciente entró en parada cardíaca, que fue tratada con maniobras de resucitación avanzada y con la realización de

una ventana pericárdica, junto con masaje cardíaco interno en el servicio de urgencias. Tras la recuperación del pulso se procedió a su traslado a quirófano para la realización de una esternotomía media, tras la cual se apreció la presencia de 2 laceraciones: la primera en la pared medial de la aorta y la segunda en el techo de la aurícula derecha. El dispositivo ATRIASEPT era visible a través de la laceración del techo de la aurícula y se consideró como responsable de las 2 perforaciones, que fueron suturadas en el momento. Dada la gravedad de la situación de la enferma, la retirada del dispositivo fue pospuesta y la paciente ingresó en la UCI.

Durante su ingreso en la UCI la situación hemodinámica mejoró de forma progresiva, permitiendo una rápida retirada de las catecolaminas y su extubación al séptimo día. Como complicaciones añadidas sufrió un fracaso renal agudo que requirió de técnicas continuas de reemplazo renal. Tras 15 días de evolución pasó nuevamente a quirófano para la retirada del dispositivo ATRIASEPT y el cierre definitivo del FOP. Tras examinar cuidadosamente el dispositivo se confirmó la fractura de uno de los anillos metálicos del ATRIASEPT, que se consideró responsable de las lesiones ocasionadas a nivel cardíaco y aórtico (fig. 1). El postoperatorio transcurrió sin incidencias y fue dada de alta tras 18 días de ingreso en la UCI y 24 de ingreso hospitalario, con un ecocardiograma y una función renal normales y sin secuelas neurológicas.

Como se ha mencionado previamente, el cierre percutáneo del FOP conlleva una baja tasa de complicaciones. La aparición de laceraciones cardíacas causadas por dispositivos usados para el cierre de defectos interauriculares normalmente se asocia con una distancia al borde aórtico anterosuperior deficiente, o con la colocación de un dispositivo de un tamaño mayor al adecuado<sup>4</sup>. En nuestra paciente las características anatómicas intrínsecas al FOP hacen que la distancia al borde aórtico superior fuese adecuada, y el pequeño tamaño del dispositivo implantado (20 mm) y su correcta colocación asegurada mediante ecocardiografía transesofágica intraprocedimiento excluyeron de forma razonable el segundo de los supuestos.

El dispositivo ATRIASEPT ha sido ampliamente valorado para el cierre percutáneo de defectos interauriculares y, aunque se ha asociado con otros casos de taponamiento cardíaco, ninguno de ellos ha tenido como resultado una parada