

DESCOMPENSACIÓN EDEMOASCÍTICA: ¿ES SIEMPRE CIRROSIS HEPÁTICA?

Edemoascitis decompensation. Is it always liver cirrhosis?

Fernández Carrasco M, López González J, Campos Serrano N

HOSPITAL UNIVERSITARIO TORRECARDENAS. ALMERÍA.

Resumen

La hipertensión portal (HP) es un síndrome clínico caracterizado por un incremento en el gradiente de presión venoso hepático portal (GPVH), definido como el gradiente entre la vena porta y la vena cava inferior. Cuando existe HP clínicamente significativa se suele asociar a eventos clínicos como el desarrollo de varices esofagogástricas (VEG), descompensación edemoascítica, encefalopatía... siendo éstos más frecuentes en el caso de HP por cirrosis hepática.

En todas las etiologías de la HP existe un aumento de las resistencias al flujo sanguíneo portal, seguido de un incremento de dicho flujo. Dependiendo de la localización del incremento de la resistencia se clasificará en HP prehepática, intrahepática o posthepática¹. La hipertensión portal posthepática se produce cuando existe un deterioro en el flujo venoso de salida hepático, aumentándose las resistencias a este nivel.

Presentamos el caso de un paciente donde una llamativa dilatación portal llevó al diagnóstico de HP posthepática.

Palabras clave: hipertensión portal posthepática, ascitis, oclusión membranosa de vena cava inferior.

Abstract

Portal hypertension (PH) is a clinical syndrome characterized by an increase in the portal hepatic venous pressure gradient (HVPG), defined as the gradient between the portal vein and the inferior vena cava. When there is clinically significant PH, it is usually associated with clinical events such as the development of esophagogastric varices (EGV), oedemoascitic decompensation, encephalopathy... these being more frequent in the case of PH due to liver cirrhosis.

Marta Fernández Carrasco
Hospital Universitario Torrecardenas. Almería.
mfcarrasco16@gmail.com

Fernández Carrasco M, López González J, Campos Serrano N.
Descompensación edemoascítica: ¿es siempre cirrosis hepática?
RAPD 2024;47(5):198-200. DOI: 10.37352/2024475.3

CASO CLÍNICO

In all etiologies of PH there is an increase in resistance to portal blood flow, followed by an increase in said flow. Depending on the location of the increased resistance, it will be classified as prehepatic, intrahepatic or posthepatic PH¹. Posthepatic portal hypertension occurs when there is a deterioration in hepatic venous outflow, increasing resistance at this level.

We present the case of a patient where a striking portal dilation led to the diagnosis of posthepatic PH.

Keywords: posthepatic portal hypertension, ascites, membranous occlusion of the inferior vena cava.

Caso clínico

Varón de 72 años sin antecedentes personales de interés ni hábitos tóxicos, que ingresa por diarrea de dos meses de evolución, asociada a síndrome constitucional, ascitis y edemas de nueva aparición.

Análiticamente destaca ligera leucocitosis con neutrofilia, leve deterioro de la función renal con creatinina 1.34mg/dl e hipoalbuminemia, con plaquetas, perfil hepatobiliar y coagulación normales.

Se realizan durante el ingreso ecografía abdominal, tomografía computerizada (TC) y angioTC (Figuras 1 y 2) donde se aprecian hallazgos sugerentes de hepatopatía crónica y destaca muy llamativa dilatación de la porta principal y ambas ramas intrahepáticas, con disminución de calibre a nivel de la vena cava inferior, en el segmento de entrada al hígado que aparece prácticamente filiforme, así como calibre reducido del segmento proximal de las venas suprahepáticas, siendo estas permeables, sin esplenomegalia asociada. Se realiza endoscopia digestiva alta que descarta la presencia de varices y ecocardiografía, sin alteraciones.

Durante el ingreso el paciente evoluciona de forma favorable, manteniendo buen ritmo de diuresis, disminución de edemas y de perímetro abdominal con tratamiento deplectivo, llegando al diagnóstico de HP posthepática secundario a obliteración membranosa de la vena cava inferior.

Discusión

La hipertensión portal posthepática se produce cuando existe un deterioro en el flujo venoso de salida hepático, aumentándose las resistencias a este nivel¹. La causa más frecuente de HP posthepática es el síndrome de Budd-Chiari (SBC), la insuficiencia cardíaca derecha o la obstrucción de



Figura 1. Imagen de TC abdominal en fase venosa donde se visualiza gran dilatación de ambas ramas portales intrahepáticas.

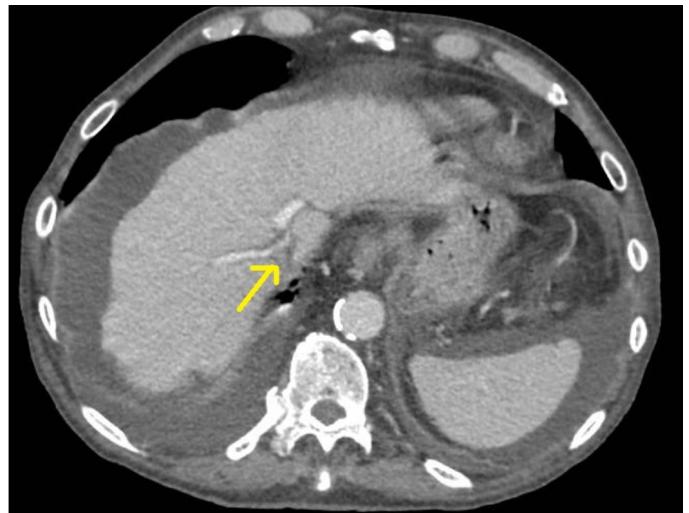


Figura 2. Imagen de AngioTC en fase venosa donde se visualiza disminución de calibre de la vena cava inferior en el segmento de entrada al hígado, apareciendo prácticamente filiforme, con calibre reducido del segmento proximal de las suprahepáticas.

la vena cava inferior por tumores, trombosis o aumento de caudado².

El SBC es una entidad clínica que engloba un conjunto de síndromes que pueden provocar obstrucción del drenaje venoso hepático a cualquier nivel, desde las pequeñas venas hepáticas hasta la unión de la VCI con la aurícula derecha².

Es una entidad poco frecuente. Las principales causas son neoplásicas, hematológicas, inflamatorias, infecciosas y farmacológicas. Sin embargo, tras descartar estas etiologías se debe pensar en otras menos frecuentes como la oclusión membranosa de la VCI (OMVCI), conocida también como hepatocavopatía obliterativa, o síndrome de la vena cava hepática³.

En cuanto a la fisiopatología se ha propuesto un origen congénito debido a un fallo en la embriogénesis de la vena cava inferior (VCI), aunque, en distintos estudios se establece el probable origen adquirido o la posible transformación membranosa que provoca una estenosis a nivel de la vena cava inferior⁴.

Cínicamente se manifiesta con signos de HP. A nivel analítico no existe gran alteración de la función hepática. También se ha asociado al desarrollo de hepatocarcinoma, a priori menos agresivo que el debido a otras etiologías. Las pruebas de imagen nos darán el diagnóstico, siendo el signo del "flujo inverso de la VCI" y el signo del "sangrado en jet" en TC y RM específicos del SBC subtipo obliteración membranosa⁵.

El diagnóstico se basa en características clínicas mencionadas anteriormente y la visualización en pruebas de imagen, pudiendo distinguir una oclusión completa de la parcial. La tomografía computarizada o la cavografía mediante la administración de contraste, pueden resaltar el nivel de la obstrucción a partir del cual se produce una fuga retrógrada o signo del flujo inverso de la VCI³.

El tratamiento de elección de la OMVCI es la recanalización de la zona obstruida de forma endovascular, mediante la angioplastia percutánea con balón, siendo eficaz hasta en un 91% de los casos. Existen otras técnicas quirúrgicas menos empleadas como la membranotomía, membranectomía o realización de shunts^{1,3}. Las complicaciones asociadas a la HP se tratan de forma similar al resto de etiologías.

Actualmente, la OMVCI se engloba entre las posibles causas del síndrome de Budd- Chiari, aunque algunos autores sugieren que se podría considerar un síndrome distinto³. La importancia radica en la posibilidad de un tratamiento curativo, el cual evitaría la elevada morbimortalidad secundaria a las descompensaciones por HP, así como el riesgo de desarrollar hepatocarcinoma.

Bibliografía

1. Athanasiou A, Michalinos A, Alexandrou A, et al. *Inferior mesenteric arteriovenous fistula: case report and world-literature review. World J Gastroenterol.* 2014; 20:8298–303.
2. Kimura Y, Hara T, Nagao R, et al. *Natural history of inferior mesenteric arteriovenous malformation that led to ischemic colitis: A case report. World J Clin Cases* 2021; 9(2): 396-402.
3. Capron JP, Gineston JL, Remond A, et al. *Inferior mesenteric arteriovenous fistula associated with portal hypertension and acute ischemic colitis. Successful occlusion by intraarterial embolization with steel coils. Gastroenterology* 1984; 86:351-5.
4. Das Gupta J, Rana MA, Delu A, et al. *Spontaneous inferior mesenteric arteriovenous fistula as a cause of severe portal hypertension and cardiomyopathy. J Vasc Surg Cases Innov Tech.* 2019; 5:1.
5. Kim R, Do YS, Park KB. *How to treat peripheral arteriovenous malformations. Korean J Radiol.* 2021; 22:568–76. Ritter J, Zimmermann K, Jöhrens K, Mende S, Seegebarth A, Siegmund B, Hennig S, Todorova K, Rosenwald A, Daum S, Hummel M, Schumann M. *T-cell repertoires in refractory coeliac disease. Gut.* 2018 Apr;67(4):644-653. doi: 10.1136/gutjnl-2016-311816. Epub 2017 Feb 10. PMID: 28188172; PMCID: PMC5868243.