

HEMOPERITONEO POR SANGRADO DE VARIZ PERIVESICULAR EN PACIENTE CIRRÓTICO CON TROMBOSIS PORTAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

E. Soria-López, A.M. Moreno-García, J. Hinojosa-Guadix, J.M. Navarro-Jarabo, J.M. Rosales-Zábal, A.M. Sánchez-Cantos

Hospital Costa del Sol, Marbella.

Resumen

El hemoperitoneo espontáneo secundario a la rotura de una variz perivesicular es una entidad poco frecuente. El diagnóstico de estas varices es difícil tanto por imagen como por la clínica, por lo que hay que sospechar de su rotura ante todo paciente cirrótico con hipertensión portal que acuda con dolor abdominal e inestabilidad hemodinámica. Se describe el caso de un paciente cirrótico de origen etílico con hipertensión portal y trombosis portal extensa con desarrollo de colaterales, con hemoperitoneo espontáneo secundario a rotura de variz perivesicular, cuyo resultado final fue el fallecimiento.

Palabras clave: hemoperitoneo, cirrosis, variz perivesicular.

CORRESPONDENCIA

Antonio Miguel Moreno García
antonio_mmg@hotmail.com

Introducción

La zona de desarrollo de colaterales en pacientes cirróticos con hipertensión portal suele ser la esofagogástrica, sin embargo, existen otras zonas de varices ectópicas menos frecuentes, como son el área anorectal, colónica, ileal, vesicular o biliar. La rotura de alguna de estas varices puede dar lugar a hemoperitoneo, una entidad rara en estos pacientes y con gran mortalidad. Presentamos el caso de un hemoperitoneo secundario a rotura de variz perivesicular.

Caso clínico

Varón de 65 años, con antecedentes personales de EPOC leve, cirrosis hepática de origen postetílico, con 12 años de abstinencia, con varices esofágicas grado II, sin descompensaciones hidrópicas ni hemorragias digestivas altas. Carcinoma epidermoide de pulmón en LID intervenido quirúrgicamente en 2008. Segunda lesión tumoral en LSD (T2aN0) en 2011 con tratamiento radioterápico en dicho año. Actualmente sin signos de progresión tumoral.

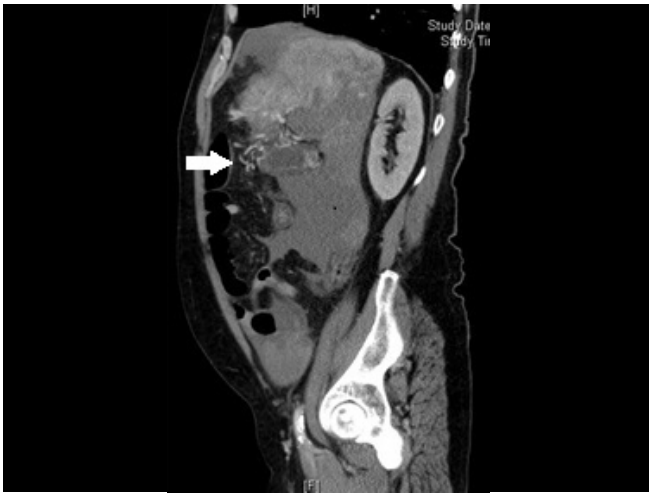


Figura 1

Corte sagital de TAC abdomen donde se aprecian colaterales venosas/varicosas en región perivesicular. Líquido libre heterogéneo compatible con hemoperitoneo.

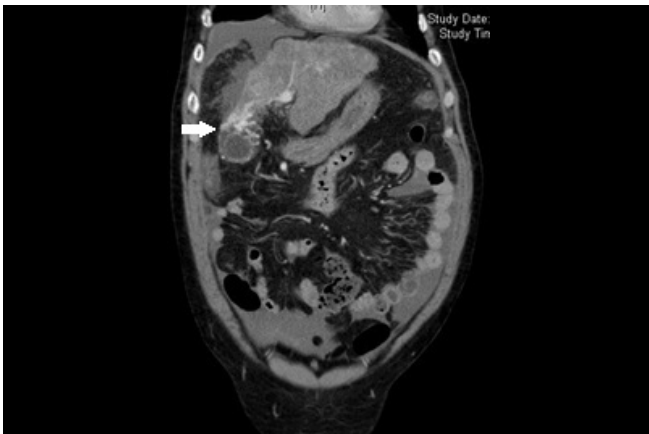


Figura 2

Corte axial. Importante circulación colateral venosa a nivel perivesicular.



Figura 3

Corte coronal de TAC. Gran conglomerado vascular a nivel del fundus vesicular.

Acude a Urgencias en Abril de 2015 por cuadro de mareo con inestabilidad, sin caída, sin pérdida de conocimiento ni relajación de esfínteres. Dolor abdominal difuso, más intenso en mesogastrio, de 3 días de evolución, con deposiciones líquidas sin productos patológicos.

En la exploración física a su llegada, estaba hipotenso (80/40mmHg) con buena frecuencia cardiaca 100l/min. Abdomen blando, depresible con molestias a la palpación en hipogastrio, sin signos de irritación peritoneal. En la primera analítica destaca 6850 leucocitos con fórmula normal, Hb 11.4, Hcto 35.5% y 90.000 plaquetas. Coagulación normal con INR 1.26. Bioquímica con lactato 8.2, GOT 42, GPT 15, amilasa 53, BiT 2.2, PCR 48, sodio 141, potasio 3.8, creatinina 1.21, urea 23. GSV pH 7.22.

Se coloca sonda nasogástrica por la que no sale contenido hemático, y se realiza TC abdominopélvico con contraste, en la que se aprecia trombosis del eje esplenoportal, con trombosis portal completa (rama principal, total de rama derecha y parcial de rama izquierda) y trombosis esplénica. Se observa una vesícula biliar de pared fina y alitiásica, con múltiples colaterales perivesiculares. Abundante contenido de líquido libre heterogéneo perihepático, periesplénico, en ambas gotieras y en pelvis, compatible con hemoperitoneo. Hígado de contornos nodulares y estructura heterogénea, sin lesiones ocupantes de espacio y esplenomegalia heterogénea, de 16 cm. (Figuras 1-3). Se realiza paracentesis diagnóstica apreciando líquido hemático.

Tras fluidoterapia el paciente remonta, con niveles de tensión arterial mantenidas en torno a 120/70, FC 80 y buena diuresis. En nueva analítica destaca Hb 9.9, por lo que se transfunden dos concentrados de hematías. 24 horas después de su llegada a Urgencias, GOT 15385 y GPT 4641, con BiT 4.1, 43.000 plaquetas e INR 2.15. El paciente desarrolla una hepatitis aguda de origen isquémico, con insuficiencia hepática aguda grave.

El paciente se mantiene estable hemodinámicamente, con corrección de la acidosis láctica tras administración de bicarbonato, y manteniendo niveles de Hb en torno a 11g/dl, decidiéndose actitud conservadora. Iniciamos tratamiento con Enoxaparina subcutánea a dosis de 20mg cada 12 horas por la trombosis portal y perfusión continua de somatostatina.

En tres ocasiones durante su estancia en planta, y estando estable hemodinámicamente, desarrolla ascitis a tensión que le ocasiona dificultad respiratoria. Se realiza en todas ellas paracentesis diagnóstica y evacuadora con reposición de albúmina, drenándose 7100cc, 5800cc y 4800cc, respectivamente. La primera paracentesis fue de líquido ascítico de características hemorrágicas, con 1.338.240 hematías (Hcto 12.3%), la segunda continuaba siendo líquido ascítico teñido, pero más claro que el anterior, con 99.120 hematías, y la tercera fue de líquido ascítico claro.

Se suspende perfusión de somatostatina ante la estabilidad clínica del paciente y se solicita TC abdominopélvico de control, en el que persiste la trombosis del eje esplenoportal y las varices perivesiculares, observándose mínima cantidad de líquido libre e hígado sin lesiones ocupantes de espacio.

A los 3 días de suspender perfusión de somatostatina, tiene una hemorragia digestiva alta secundaria a varices esofagogástricas, precisando escleroterapia endoscópica y suspensión del tratamiento con enoxaparina. Se reintroduce perfusión de somatostatina. En los días posteriores deterioro progresivo de la función hepática con fallo hepático y encefalopatía hepática que conducen al fallecimiento

Discusión

El hemoperitoneo espontáneo en enfermos de cirrosis hepática es una urgencia rara, muy grave y de gran dificultad diagnóstica si no se tiene la sospecha clínica. Entre las causas del mismo en pacientes cirróticos hay que tener en cuenta el carcinoma hepatocelular, los traumatismos abdominales, la iatrogenia y la rotura de varices intraabdominales.

En pacientes con cirrosis hepática, el aumento sostenido de la presión portal conduce a la formación de una red de colaterales para descomprimir el sistema, derivando parte del flujo sanguíneo portal a la circulación sistémica evitando su paso por el hígado. De todas estas colaterales, las varices esofágicas son las de mayor importancia, tanto en prevalencia como en causa de descompensación de estos pacientes en forma de hemorragia digestiva alta¹.

La prevalencia de varices en los pacientes cirróticos es alta, y su presencia y tamaño se correlaciona con la etiología de la cirrosis, así como la duración y gravedad de la enfermedad.

En el momento del diagnóstico de la cirrosis, están presentes en el 60% de los pacientes descompensados y en el 30% de los compensados. En pacientes cirróticos sin varices el riesgo de desarrollarlas es del 10% anual si el GVVH es ≥ 10 mmHg, y del 5% anual si es < 10 mmHg. Cuando ya existen varices, el riesgo de crecer de pequeño a gran tamaño es del 10% al año, siendo la etiología alcohólica de la cirrosis, el grado de insuficiencia hepática y la presencia de signos rojos en las varices los factores que se correlacionan con la progresión del tamaño^{2,4}.

Pero existen otras zonas de varices ectópicas menos frecuentes como son el área anorectal, colónica, duodenal, ileal, vesicular o biliar^{5,6}.

Las varices vesiculares, vasos dilatados en la pared o en el lecho de la vesícula biliar, son varices extraesofágicas que pueden desarrollarse en pacientes con hipertensión portal, principalmente en aquellos con trombosis portal. Su diagnóstico es difícil por técnicas de imagen debido a que son poco frecuentes (incidencia 12-30% de pacientes con hipertensión portal), a su pequeño calibre y a la presencia de numerosas colaterales de mayor calibre en el hilio hepático y el ligamento hepatoduodenal⁷. Existe un aumento de su incidencia en los casos de trombosis portal extrahepática, observándose entre el 34-40% de los pacientes con esta complicación^{8,9}.

Las varices vesiculares no complicadas no muestran signos ni síntomas clínicos. Pueden causar éstasis vesicular, pero no impiden la función normal de la vesícula por lo que es poco probable que conduzcan a la formación de colelitiasis⁹. El problema

de estas varices es cuando se produce la rotura y provocan un hemoperitoneo espontáneo secundario, siendo un cuadro grave, con gran mortalidad y que debido a la escasa frecuencia y la variabilidad interpaciente no hay consenso en su manejo¹⁰.

Hay cuatro casos descritos de hemoperitoneo secundario a rotura de varices perivesiculares en pacientes cirróticos, tres de ellos de origen etílico¹¹⁻¹³ y uno de ellos por VHC⁸; siendo en todos ellos el fallecimiento el evento final.

Conclusión

El diagnóstico clínico de hemoperitoneo secundario a rotura de varices intraabdominales debe incluirse en el diagnóstico diferencial de todo paciente cirrótico que consulte por dolor abdominal e inestabilidad hemodinámica. En nuestro caso, el diagnóstico concluyente fue el TAC abdominopélvico que evidenció el hemoperitoneo y las varices perivesiculares. Dada la estabilidad hemodinámica, el manejo conservador del cuadro clínico nos parece correcto, pero no debemos olvidar que se trata de un paciente con comorbilidad elevada, siendo el deterioro de la función hepática lo que condujo al fallecimiento del paciente pese a la buena evolución inicial.

Bibliografía

- Catalina-Rodríguez MV, Rincón-Rodríguez D, Ripoll Noiseux C, Bañares-Cañizares R. Hipertensión portal. *Medicine*. 2012;11(11):634-43.
- Bosh J, Abalde JG, Albillos A, et al. Hipertensión portal: recomendaciones para su evaluación y tratamiento Documento de consenso auspiciado por la AEEH y el CIBERehd. *Gastroenterol Hepatol*. 2012;35(6):421-450.
- García-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, et al. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Am J Gastroenterol* 2007; 102: 2086-2102.
- D'Amico G, Luca A. Natural history. Clinical-haemodynamic correlations. Prediction of the risk of bleeding. *Baillière's Clinical Gastroenterology*. 1997; 11 (2): 243-256.
- Chawla Y, Dilawari JB, Katariya S. Gallbladder varices in portal vein thrombosis. *AJR* 1994;162:643-645.
- Cifuentes Amórtegui MD, Piña Ramirez AC, Lizarazo Rodríguez JI. Varices ectópicas. *Rev Col Gastroenterol*: 23 (2) 2008.
- Mishin I. Gallbladder varices-a case report. *Romanian Journal of gastroenterology*. June 2005. Vol.14. No 2, 165-168.
- Chawla A, Dewan R, Sarin Sk. The frequency and influence of gall bladder varices on gall bladder functions in patients with portal hypertension. *Am J Gastroenterol* 1995;90:2011-14.
- Ramesh Chandra, Dharam Kapoor et al. Portal biliopathy. *J. Gastroenterol Hepatology* 2001;16: 186-1092
- Kevans D, MacNicholas R, Norris S. Gallbladder wall variceal haemorrhage with associated rupture: a rare cause of mortality in the cirrhotic patient. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology* 2009, 21:955-957.

11. Moreno JP, Piña R, Rodríguez F, Korn O. Hemoperitoneo espontáneo por rotura de varices intraabdominales en un paciente con cirrosis hepática. Caso clínico Rev Méd Chile 2002; 130: 433-436.

12. Villalonga R, González O, Bergamini S, Fort JM, Armengol M. Gallbladder variceal bleeding in a patient with alcoholic cirrhosis: a rare entity. Rev Esp Enferm Dig. 2012. Vol.104, N°3, pp. 153-154.

13. Chu EC, Chick W, Hillebrand DJ, Hu KQ. Fatal spontaneous gallbladder variceal bleeding in a patient with alcoholic cirrhosis. Dig Dis Sci. 2002 Dec;47(12):2682-5.

14. Hellerich U, Pollak S. Spontaneous gallbladder rupture caused by "variceal hemorrhage" an unusual complication of portal vein thrombosis. Beitr Gerichtl Med. 1991;49:319-23.