

Hemorragia digestiva alta por várices gástricas secundarias a trombosis de vena esplénica tratada con esplenectomía

José Ignacio Vargas D.^{1,2}, Daniela Jensen F.^{1,2}, Gonzalo Araneda M.³, Pamela Cofré L.³, Mario Santamarina R.⁴, Ana María Donoso C.⁵ y Eduardo Labarca M.^{5,6}

¹Facultad de Medicina. Universidad de Valparaíso, Valparaíso, Chile.

²Servicio de Medicina Interna. Hospital Naval Almirante Nef, Viña del Mar, Chile.

³Servicio de Gastroenterología. Hospital Naval Almirante Nef, Viña del Mar, Chile.

⁴Servicio de Radiología. Hospital Naval Almirante Nef, Viña del Mar, Chile.

⁵Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Naval Almirante Nef, Viña del Mar, Chile.

⁶Servicio de Cirugía. Hospital Naval Almirante Nef, Viña del Mar, Chile.

Recibido: 19 de octubre de 2014

Aceptado: 8 de febrero de 2015

Correspondencia a:

Dr. José Ignacio Vargas Domínguez
Facultad de Medicina,
Universidad de Valparaíso. Servicio de Medicina Interna, Hospital Naval Almirante Nef. Subida Alessandri, S/N. Viña del Mar, Chile.
Teléfono: [+56 32] 2573645
jivargasd@icloud.com

Upper gastrointestinal bleeding due to gastric varices secondary to splenic vein thrombosis treated by splenectomy

Upper gastrointestinal bleeding secondary to acute variceal hemorrhage is a medical emergency, with significant morbidity and mortality, which usually requires a multidisciplinary approach from gastroenterologists, intensive care physicians, and surgeons. The most common cause of variceal bleeding is the one that arises from portal hypertension associated with cirrhosis, and best described in terms of prevention, initial management and following treatment that in the minority of cases can be definitive without complex interventions, including liver transplant in cirrhotic patients. Within the etiologies not arising from portal hypertension, splenic vein thrombosis is one of the most important. Characterized by an endoscopic appearance of fundal or isolated gastric varices, without esophageal involvement, a variable number of cases manifest clinically as variceal hemorrhage. Based on different pathophysiology compared to esophageal varices, response to initial treatment is different, endoscopic management involve the use of adhesives (e.g. cyanoacrylate) as treatment of choice, and, in selected cases, surgical treatment can provide a definitive solution. Here we present a clinical case of an adult patient, without history of cirrhosis, who presented to the emergency department with severe upper gastrointestinal bleeding secondary to gastric varices, admitted in Intensive Care Unit and treated with endoscopy. Complementary studies with abdominal CT showed spleen vein thrombosis, enlarged spleen and multiple varices in gastric body and fundus. After stabilization, splenectomy was performed as definitive treatment, with regression of gastric varices on ambulatory control with an upper endoscopy.

Key words: Upper gastrointestinal bleeding, gastric varices, spleen vein thrombosis, splenectomy.

Introducción

El sangrado variceal agudo se mantiene como una de las etiologías más importantes de hemorragia digestiva alta, y a pesar de los avances en el manejo aún mantiene una mortalidad cercana a 15%¹. La localización anatómica más habitual es esofágica, constituyendo el sangrado por várices gástricas un porcentaje menor de los casos, la mayoría de ellos asociados a hipertensión portal. Sin embargo, los casos de sangrado gástrico variceal no asociados a hipertensión portal presentan una importante heterogeneidad en su patogenia, en la respuesta al tratamiento inicial y manejo endoscópico, y en casos seleccionados, posibilidad de un tratamiento definitivo y curativo para prevenir nuevos episodios de sangrado.

Caso clínico

Presentamos el caso de una paciente de sexo femenino, de 51 años, residente en la ciudad de Punta Arenas (Chile). Como antecedentes presentaba hipotiroidismo, obesidad y resistencia a la insulina; condiciones en tratamiento farmacológico. Como antecedentes quirúrgicos destaca nefrectomía radical izquierda en el año 1996 por hipernefroma. Durante dicha cirugía se realizó resección de cola de páncreas por sospecha de compromiso tumoral, no confirmado en biopsia definitiva. Además, tenía antecedente de colecistectomía.

La paciente refiere haber tenido un episodio compatible con hemorragia digestiva alta el año 2002, post parto, refiriendo desconocer la etiología del sangrado.

Desde entonces no había presentado nuevos indicios de sangrado digestivo. No había antecedentes clínicos indicativos de daño hepático crónico.

Encontrándose previamente asintomática ingresó por presentar hematemesis profusa y dolor en hemiabdomen superior, asociado a repercusión hemodinámica y anemia secundaria importante, requirió manejo en unidad de paciente crítico que incluyó reanimación con volumen, soporte transfusional, drogas vasoactivas y profilaxis con antimicrobianos. Una endoscopia digestiva alta inicial mostró abundante contenido hemático y coágulos gástricos, asociado a múltiples cordones varicosos subcardiales y de fondo gástrico, con una lesión con sangrado activo, donde se instalaron 2 *clips* metálicos. No presentaba dilatación variceal esofágica. Durante el procedimiento presentó nuevo sangrado activo y masivo, instalándose sonda Sengstaken, la que fue mantenida por 24 horas, logrando estabilizar hemodinamia y parámetros hematológicos. Se realizó ecografía abdominal que indicó como hallazgos su condición de monorrena, además de bazo de tamaño normal y ausencia de signos de daño hepático crónico.

Evolucionó con estabilidad clínica y de laboratorio, con escasa melena y sin dolor abdominal, condición en la que fue trasladada a nuestro centro para manejo definitivo. Dentro del laboratorio de ingreso destacaba hematócrito cercano a 30%, sin leucocitosis y plaquetas normales. Las pruebas hepáticas y de coagulación presentaban resultados normales.

Se realizó una segunda endoscopia alta que describió esófago normal, várices grandes de fondo y cuerpo gástrico que forman un reticulado (Figura 1); cardias normal en retrovisión, con varios cordones varicosos y 2 *clips* hemostáticos. Se efectuó inyección de cianoacrilato para complementar tratamiento hemostático. Se describió, también, duodeno normal. Tomografía computada (TC) de abdomen con contraste confirmó várices gástricas extensas y trombosis de la vena esplénica, asociado a esplenomegalia, ausencia de signos de daño hepático crónico y páncreas sin alteraciones morfológicas (Figura 2).

La paciente mantuvo estabilidad clínica, decidiéndose tratar las várices gástricas por medio de esplenectomía. Se realizaron inmunizaciones previas requeridas. Fue operada 3 semanas posterior al inicio del cuadro, efectuando esplenectomía técnicamente difícil debido al tamaño del bazo y reacción inflamatoria local. Evolucionó en forma satisfactoria y no presentó nuevos episodios de sangrado. En control endoscópico 1 mes posterior a cirugía, se observó ausencia de formaciones varicosas en cuerpo y fondo gástrico (Figura 3). La paciente fue devuelta a su ciudad de residencia posterior al control ambulatorio. A la fecha, se mantiene asintomática.

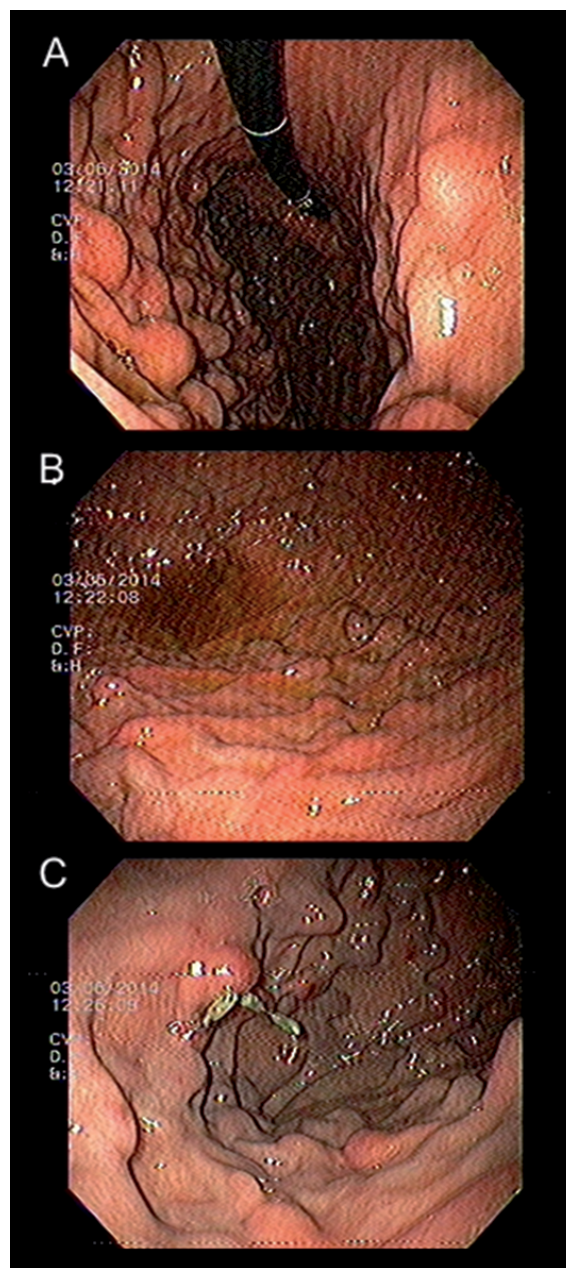


Figura 1. Endoscopia de ingreso. **A)** En retrovisión; **B)** Se observan várices grandes de fondo y cuerpo gástrico que forman un reticulado; **C)** En retrovisión del fondo se observan varios cordones varicosos, uno de ellos con 2 clips hemostáticos.

Discusión

Las várices gástricas se clasifican según su origen en las derivadas de hipertensión portal, que ocurren en pacientes cirróticos y en no-cirróticos por trombosis portal, y las derivadas de trombosis de vena esplénica aislada².

Casos Clínicos

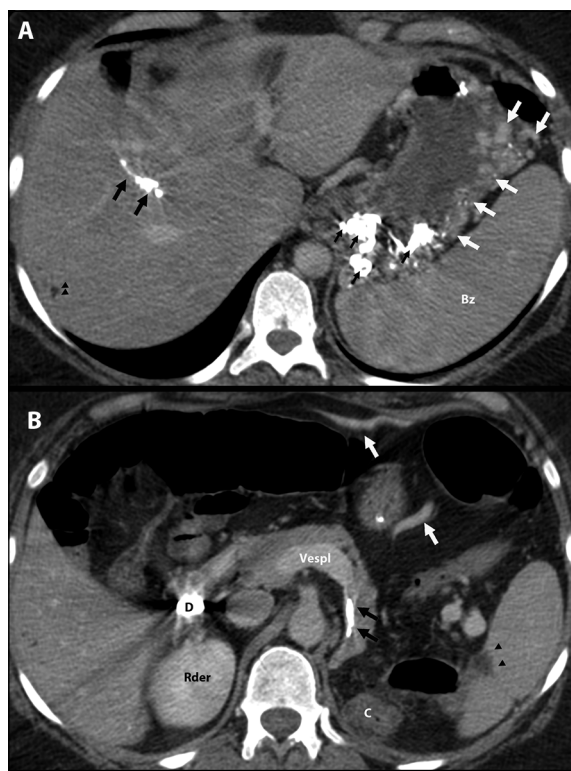


Figura 2. Imagen axial de TC de abdomen con contraste EV. **A)** Múltiples dilataciones venosas varicosas en el espesor de la pared gástrica (flechas blancas). Algunas de estas estructuras vasculares presentan contenido espontáneamente hiperdenso (flechas negras pequeñas), en relación con cianoacrilato. Destaca además, la migración de cianoacrilato a rama anterior de la vena porta derecha (flechas negras). Observe la presencia de aisladas imágenes aéreas en sistema venoso portal (cabezas de flecha). Bazo aumentado de tamaño (Bz); **B)** En una imagen más caudal no se evidencia riñón izquierdo, y en lecho quirúrgico renal se sitúa el colon (C). El tercio medio de la vena esplénica presenta marcada reducción de calibre con cianoacrilato en su interior (flechas negras). Vasos de circulación colateral en relación a la curvatura mayor gástrica (flechas blancas). Infarto esplénico (cabezas de flechas). Duodeno (D) con cianoacrilato en su interior. Riñón derecho (Rder). Vena esplénica (Vespl).

Dentro de las clasificaciones, la más usada es la clasificación endoscópica de Sarin³, que las divide según su relación con várices esofágicas y localización en el estómago. Así, las várices esófago-gástricas son categorizadas en 2 subtipos: tipo 1, son várices esofágicas extendidas bajo la unión gastroesofágica en curvatura menor, siendo las más frecuentes, hasta 75% de los casos de várices gástricas; y tipo 2, cuando las várices esofágicas se extienden hacia el fondo gástrico. Las várices gástricas aisladas, son menos frecuentes, siendo las tipo 1 descritas como várices aisladas fúndicas, y las tipo 2 que son várices ectópicas que se presentan sin relación a la unión gastroeso-

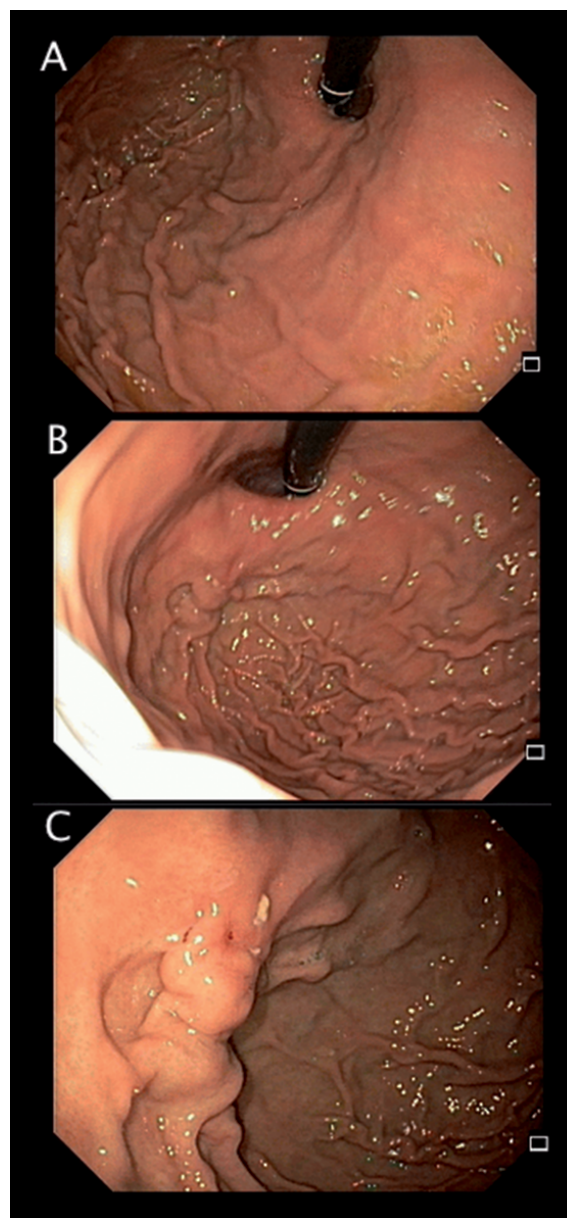


Figura 3. Endoscopia de control post esplenectomía. **A)** y **B)** Estómago con forma y distensibilidad normal, mucosa con pliegues conservados, rosada, lisa. Franca disminución de várices gástricas. Cardias normal en retrovisión; **C)** Váriz inyectada con cianoacrilato más prominente en fornix.

fágica. Se recomienda ante la presencia de várices gástricas aisladas tipo 1 excluir una trombosis de la vena esplénica⁴. Esta clasificación orienta también hacia la fisiopatología subyacente de los distintos tipos de várices gástricas, donde las esófago-gástricas tipo 1 son similares a las várices esofágicas; sin embargo, en las várices esófago-gástricas tipo 2 y gástricas aisladas 1 y 2, existe una importante heterogeneidad vascular

subyacente que la clasificación endoscópica no logra representar a cabalidad. Esta heterogeneidad vascular es secundaria a diferencias en el predominio de circulación portal derecha o izquierda⁵, lo que explicaría las diferencias en respuesta a tratamiento médico e intervencional de los distintos tipos de várices gástricas, dificultando la estandarización del tratamiento⁵. Clasificaciones más recientes, como la de Kiyosue y cols.⁶ o Saad-Caldwell y cols.⁷, consideran la arquitectura vascular del lecho venoso derecho e izquierdo, combinando aferencias venosas y tractos de drenaje, orientadas hacia el tratamiento endovascular. Ambas clasificaciones, endoscópica y vascular, pueden ser utilizadas conjuntamente para determinar el manejo óptimo.

La epidemiología de las várices gástricas por hipertensión portal es difícil de determinar, pero se estima que 10-20% de los sangrados variceales en cirróticos son por várices gástricas, donde se les atribuye un sangrado más intenso y peor desenlace que al sangrado por várices esofágicas².

En prevención primaria y secundaria, la obturación variceal con adhesivos tipo cianoacrilato, sería de elección⁵. Las recomendaciones respecto al uso de beta-bloqueo en prevención primaria y secundaria de sangrado se basan en beneficio teórico, sin estudios adecuados que confirmen esta afirmación⁵. En sangrado agudo, su manejo es similar al sangrado por várices esofágicas, sin embargo, se describe una menor repuesta a drogas vasoactivas y requerimiento de dosis mayores, con un riesgo > 50% de resangrado posterior al uso de tamponamiento con balón como medida puente al tratamiento endoscópico⁵, donde la inyección de adhesivos tipo cianoacrilato también es de elección, por sobre escleroterapia o ligadura variceal, con respuesta favorable superior a 90% de los casos⁸. De no estar disponible el uso de adhesivos, el empleo de ligaduras podría ser de utilidad en várices pequeñas esófago-gástricas tipo 2⁵. En caso de no haber respuesta a manejo endoscópico con cianoacrilato, las alternativas de tratamiento incluyen uso de *TIPS* (*Transjugular intrahepatic portosystemic shunt*) y *BRTO* (*Ballon-occluded retrograde transvenous obliteration*). La efectividad de *TIPS* como terapia de rescate en sangrado por várices gástricas es menor que en várices esofágicas, considerando que várices gástricas grandes tienen menor presión portal y menor gradiente porto-sistémico que las esofágicas. Así, cerca de la mitad de várices gástricas tratadas con *TIPS* no disminuyen su tamaño en forma importante⁹, sin embargo, se ha observado un menor riesgo de resangrado en comparación con inyección de cianoacrilato¹⁰. *BRTO* es una intervención endovascular más directa para várices gástricas, con acceso al tracto de drenaje de la vena por vía venosa femoral y renal izquierda, con éxito en 75-97% de los casos, y que se ha demostrado

superior a *TIPS* en resangrado, sobrevida e incidencia de encefalopatía a 1 año en pacientes cirróticos (9). A diferencia del uso de *TIPS*, que produce un desvío del flujo sanguíneo al parénquima hepático pudiendo empeorar la función hepática en algunos pacientes, un *BRTO* exitoso puede aumentar la perfusión hepática y producir algún grado de mejoría en pruebas de función hepática, incluyendo *score* de MELD¹¹. Sin embargo, este aumento de flujo puede exacerbar una hipertensión portal subyacente.

Pocos reportes existen en la literatura respecto al uso de endoclips como manejo inicial de sangrado variceal, principalmente como casos clínicos, logrando un control del sangrado en primera instancia; no obstante, un tratamiento definitivo fue requerido posteriormente en todos los casos¹²⁻¹⁴.

Las várices gástricas derivadas de trombosis de vena esplénica (TVE) aislada tienen una fisiopatología distinta de las derivadas de hipertensión portal, y deben ser consideradas como una entidad independiente^{5,9}. La mayoría de las trombosis de vena esplénica son asintomáticas, en 60% de los casos se encuentran asociadas a pancreatitis, 15 a 57% tiene várices gástricas, presentándose en 45 a 72% como hemorragia digestiva alta⁹. Dentro de las etiologías más comunes se describen las pancreatitis, tanto aguda como crónica, pseudoquistes o neoplasias pancreáticas. La extensión tumoral directa o la fibrosis asociada a procesos inflamatorios crónicos pueden obstruir la vena esplénica, causando trombosis. La mantención del flujo arterial hacia el bazo produce que éste aumente de tamaño, resultando en una esplenomegalia que sólo se puede descomprimir a través de las vasos gástricos cortos, habitualmente de pequeño calibre¹⁵. Las várices gástricas por trombosis de vena esplénica tienden a ser múltiples y difíciles de tratar endoscópicamente, con una menor respuesta a terapia endoscópica al comportarse como várices gástricas aisladas, no existiendo estudios comparativos de distintas alternativas de tratamiento endoscópico en este subgrupo de pacientes. Así, su manejo definitivo es la esplenectomía, recomendándose como tratamiento de elección en caso de presentarse con sangrado gástrico variceal, reconociéndose como tratamiento conclusivo al eliminar el flujo colateral⁵. Para individuos con TVE y várices gástricas sin sangrado se recomienda un enfoque más conservador, con endoscopias periódicas de seguimiento, considerando esplenectomía profiláctica si hay aumento de tamaño variceal o signos de alto riesgo de sangrado⁹. Esto, además, considerando que el riesgo de sangrado atribuido a las várices gástricas aisladas asociadas a TVE es menor que al riesgo de sangrado por várices esofágicas, descrito en 4% a 10 años de seguimiento¹⁶.

No obstante, la evidencia de este enfoque es escasa, y derivada de pacientes con trombosis de vena esplénica por pancreatitis crónica. En ellos se describe

Casos Clínicos

que, posterior a esplenectomía, la incidencia de resangrado es muy baja y sería mejor que embolización de la arteria esplénica¹⁷. Asimismo, se ha descrito que adicionar esplenectomía en pacientes operados por pancreatitis crónica con historia de sangrado gástrico variceal asociado a TVE, no aumenta la morbimortalidad operatoria, sin presentar resangrado de las várices post esplenectomía¹⁸.

Existen pocos reportes en la literatura de várices gástricas por trombosis de la vena esplénica no asociados a patología pancreática¹⁹. En el caso clínico presentado de hemorragia digestiva variceal grave por várices gástricas aisladas secundarias a trombosis de la vena esplénica, la esplenectomía podría considerarse como curativa.

Resumen

La hemorragia digestiva alta por sangrado variceal agudo constituye una emergencia médica, con morbimortalidad significativa asociada, requiriendo manejo multidisciplinario de gastroenterólogos, intensivistas y cirujanos. El sangrado variceal por hipertensión portal secundario a daño hepático crónico es el más habitual y mejor caracterizado en prevención, enfrentamiento inicial y manejo posterior, que en la minoría de los

casos puede ser definitivo, sin intervenciones complejas, incluyendo trasplante hepático en pacientes cirróticos. Dentro de las causas de sangrado variceal no asociadas a hipertensión portal, la trombosis de vena esplénica es una de las principales. Caracterizada por presentarse en endoscopia como várices gástricas fúndicas o aisladas sin compromiso esofágico, se manifiestan clínicamente como sangrado variceal agudo en un porcentaje variable de casos. Por tener etiopatogenia distinta a las várices por hipertensión portal, la respuesta frente a las medidas terapéuticas iniciales es distinta, el tratamiento endoscópico de elección es el uso de adhesivos tipo cianoacrilato, y en casos seleccionados, el enfrentamiento quirúrgico puede ofrecer una solución definitiva. Presentamos el caso de una paciente sin antecedentes de daño hepático crónico, que se presentó con hemorragia digestiva alta por sangrado de várices gástricas, con manejo inicial en unidad de paciente crítico y hemostasia por vía endoscópica. En estudio complementario se objetivó trombosis de la vena esplénica con esplenomegalia y múltiples formaciones varicosas en fondo y cuerpo gástrico. Posterior a estabilización se realizó esplenectomía como manejo definitivo, logrando regresión de várices gástricas en endoscopia de control.

Palabras clave: Hemorragia digestiva alta, várices gástricas, trombosis vena esplénica, esplenectomía.

Referencias

- Herrera JL. Management of acute variceal bleeding. *Clin Liver Dis* 2014; 18: 347-57.
- Al-Osaimi AM, Caldwell SH. Medical and endoscopic management of gastric varices. *Semin Intervent Radiol* 2011; 28: 273-82.
- Sarin SK, Lahoti D, Saxena SP, Murthy NS, Makwana UK. Prevalence, classification and natural history of gastric varices: a long-term follow-up study in 568 portal hypertension patients. *Hepatology* 1992; 16: 1343-9.
- García-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W, Practice Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases, Practice Parameters Committee of the American College of G. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology* 2007; 46: 922-38.
- García-Pagan JC, Barrufet M, Cárdenas A, Escorsell A. Management of gastric varices. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2014; 12: 919-28.
- Kiyosue H, Mori H, Matsumoto S, Yamada Y, Hori Y, Okino Y. Transcatheter obliteration of gastric varices. Part I. Anatomic classification. *Radiographics* 2003; 23: 911-20.
- Saad WE. Vascular anatomy and the morphologic and hemodynamic classifications of gastric varices and spontaneous portosystemic shunts relevant to the BRTO procedure. *Tech Vasc Interv Radiol* 2013; 16: 60-100.
- Sarin SK, Mishra SR. Endoscopic therapy for gastric varices. *Clin Liver Dis* 2010; 14: 263-79.
- Henry Z, Uppal D, Saad W, Caldwell S. Gastric and ectopic varices. *Clin Liver Dis* 2014; 18: 371-88.
- Lo GH, Liang HL, Chen WC, Chen MH, Lai KH, Hsu PI, et al. A prospective, randomized controlled trial of transjugular intrahepatic portosystemic shunt *versus* cyanoacrylate injection in the prevention of gastric variceal rebleeding. *Endoscopy* 2007; 39: 679-85.
- Uehara H, Akahoshi T, Tomikawa M, Kinjo N, Hashimoto N, Nagao Y, et al. Prediction of improved liver function after balloon-occluded retrograde transvenous obliteration: relation to hepatic vein pressure gradient. *J Gastroenterol Hepatol* 2012; 27: 137-41.
- Arantes V, Albuquerque W. Fundal variceal hemorrhage treated by endoscopic clip. *Gastrointest Endosc* 2005; 61: 732.
- Morimoto T, Fu KI, Konuma H, Izumi Y, Asano A, Kokubu S, et al. Endoscopic hemostasis with hemoclips for active gastric variceal bleeding. *Endoscopy* 2010; 42 Suppl 2: E333-4.
- Robles-Medranda C, Del Valle R, Lukashok HP, Robles-Jara C. Endoscopy clips for treatment of complicated gastric and esophageal varices in patients with cirrhosis. *Endoscopy* 2014; 46 Suppl 1 UCTN: E557-8.

- 15.- Dada SA, Fuhrman GM. Miscellaneous disorders and their management in gastric surgery: volvulus, carcinoid, lymphoma, gastric varices, and gastric outlet obstruction. *Surg Clin North Am* 2011; 91: 1123-30.
- 16.- Heider TR, Azeem S, Galanko JA, Behrns KE. The Natural History of Pancreatitis-Induced Splenic Vein Thrombosis. *Ann Surg* 2004; 239: 876-82.
- 17.- Weber SM, Rikkers LF. Splenic vein thrombosis and gastrointestinal bleeding in chronic pancreatitis. *World J Surg* 2003; 27: 1271-4.
- 18.- Agarwal AK, Raj Kumar K, Agarwal S, Singh S. Significance of splenic vein thrombosis in chronic pancreatitis. *Am J Surg* 2008; 196: 149-54.
- 19.- Köklü S, Yüksel O, Arhan M, Çoban Ş, Başar Ö, Yolcu ÖF, et al. Report of 24 left-sided portal hypertension cases: a single-center prospective cohort study. *Dig Dis Sci* 2005; 50: 976-82.