

CASO CLÍNICO

Pancreatitis aguda y hemorragia digestiva alta

Acute pancreatitis and upper gastrointestinal bleeding

Juan Antonio Guerra García¹, José Luis Viruez Soto², Karen Mabel Tórrez Cruz³

1. Unidad de Terapia Intensiva, Instituto Gastroenterológico Boliviano - Japonés, La Paz, Bolivia 2. Unidad de Terapia Intensiva, Hospital Militar Central, La Paz, Bolivia 3. Unidad de Terapia Intensiva, Instituto Nacional de Tórax, La Paz, Bolivia

Autor para correspondencia: Juan Antonio Guerra García

PALABRAS CLAVE: Pancreatitis aguda, hemorragia digestiva

KEYWORDS: Acute pancreatitis, upper gastrointestinal bleeding

Cómo citar este artículo: Guerra JA, Viruez JL, Tórrez KM. Pancreatitis aguda y hemorragia digestiva alta. *Cuad Hosp Clín* 2009;54:46-48

INTRODUCCIÓN

La hipertensión portal izquierda o segmentaria (HPI) es un síndrome clínico causado por la obstrucción de la vena esplénica, en la mayor parte de los casos secundaria a una trombosis asociada a un cuadro pancreático.¹

Desde el punto de vista clínico, la HPI frecuentemente se asocia a varices gástricas (VG) secundarias a un hiperflujo sanguíneo originado en la hipertensión venosa esplénica de origen trombótico que redistribuye el flujo sanguíneo hacia ramas colaterales dependientes y con menor resistencia como son las venas gástricas cortas o del sistema venoso epiploico; en muy pocos casos se acompañan conjuntamente con varices esofágicas¹, hecho que podría ser atribuible a que en raros casos a existe un drenaje -irregular- de la vena gástrica izquierda, rama de la esplénica, en el sistema de la vena ácidos, la cual repercute retrógradamente sobre los vasos propios del esófago.

Independientemente de la localización de las varices, Zadrozny et al, describieron que una de las características más importantes de la HPI es su asociación con una función hepática normal,² asociación que constituye la diferencia básica con la hipertensión portal global de origen cirrótico.

Evans et al, describieron que en el 50 a 70% de los casos de HPI, la hemorragia digestiva alta es el motivo de consulta e internación más frecuente.³

En el presente artículo, se presenta la historia de un paciente con antecedente de pancreatitis aguda y hemorragia digestiva alta secundaria a várices gástricas asociadas a HPI.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 63 años de edad, con antecedente de ataque agudo de pancreatitis un mes antes y el diagnóstico endoscópico extrahospitalario de enfermedad ulcerosa péptica; acude al servicio de urgencias del Instituto Gastroenterológico Boliviano Japonés (IGBJ), con hematemesis masiva, por lo que fue sometido a endoscopia terapéutica, la cual resulto fallida; por la presencia de inestabilidad hemodinámica y el alto riesgo de resangrando el paciente permaneció internado en la Unidad de Terapia Intensiva. Durante su internación los datos relevantes del examen clínico, laboratorio e imagenológico que destacamos fueron: ausencia de enfermedades crónicas cancerígenas o degenerativas, dislipidemias, alcoholismo, esplenomegalia sin ascitis, escleras pálidas pero no ictéricas. Los resultados de laboratorio fueron los siguientes: hemoglobina de 5.4 g/dl, plaquetas de 75,000/uL; el NUS, creatinina, glucemia, amilasa sérica, bilirrubina, TGO, TGP, calcio sérico y tiempo de protrombina se encontraron en valores aceptables. En las endoscopias digestivas altas se evidenció la presencia de várices gástricas tortuosas en el fondo gástrico y el esófago libre de várices. Se realizó escleroterapia endoscópica con lo que la hemorragia cesó temporalmente. Luego que fue estabilizado hemodinámicamente se emprendió una serie de estudios, comenzando con una tomografía computada simple que sólo evidenció la presencia de una leve esplenomegalia, ultrasonido abdominal con determinación de flujo arterial y venoso que fueron normales. Por la recurrencia de sangrado digestivo alto en dos oportunidades, fue

sometido a cirugía, realizándose esplenectomía. Ante la sospecha de hipertensión pre-sinusoidal extrahepática, se realizó un estudio angiográfico, encontrando una trombosis y sección parcial de la vena esplénica como complicación de un ataque agudo previo de pancreatitis, en dicho examen destacó la ausencia de llenado de la vena esplénica por trombosis cercana al hilio esplénico, con vascularidad colateral aumentada y venas gástricas cortas tortuosas, la vena porta y la vena mesentérica superior fueron normales, por lo que se realizó una embolización selectiva; en una nueva intervención quirúrgica por resangrado digestivo se realizó esplenectomía. La convalecencia fue satisfactoria y no presentó nuevos episodios de hemorragia durante su seguimiento.

DISCUSIÓN

En el mundo occidental, las causas de hemorragia por várices esofágicas están relacionadas a hipertensión portal secundarias a cirrosis hepática de origen alcohólico o viral. En el Instituto Gastroenterológico Boliviano-Japonés es una de las tres primeras causas de hemorragia digestiva alta, y su etiología más frecuente se asocia a la presencia de una hepatopatía crónica del tipo de la cirrosis hepática, sin embargo, la hipertensión portal no cirrótica no se encuentra consignada entre los registros de los últimos tres años.

La hipertensión portal izquierda o segmentaria es un síndrome clínico causado en la mayor parte de los casos por trombosis de la vena esplénica, sin embargo, en el presente caso destaca que además existió sección parcial que fue reconocida a través de un estudio angiográfico y que podría ser un atribuida a un importante aumento sostenido de la presión hidrostática en dicho territorio vascular.⁴

Clínicamente la trombosis de la vena esplénica se manifestó como se describe en varios reportes, con una triada constituida por varices gástricas, esplenomegalia y función hepática normal, siendo su etiología secundaria a un cuadro pancreático complicado con un pseudoquistes drenado

espontáneamente al duodeno.

Una revisión de la literatura inglesa recogió 209 casos de obstrucción de la vena esplénica, siendo la causa más frecuente -como en el presente caso- la pancreatitis aguda en el 65% de los casos, seguida por la neoplasia pancreática en el 18%. La explicación a este hecho no parece sorprendente, ya que la vena esplénica avanza en íntimo contacto con el páncreas a lo largo de todo su recorrido y cualquier inflamación y activación de la cascada de la coagulación, puede afectar por contigüidad a dicha vena.⁵

Olakowski et al, en un estudio de 209 casos de obstrucción de la vena esplénica, encontraron que la causa más frecuente era la pancreatitis en el 65% de los casos, seguida por la neoplasia pancreática en el 18%; con respecto a causas más raras se citan al secundario a traumatismo abdominal, tuberculosis generalizada, fibrosis retroperitoneal, úlcera péptica y estados de hipercoagulabilidad.⁶

El desarrollo de várices gástricas y su subsecuente hemorragia es una de las manifestaciones clínicas principales de la hipertensión portal de cualquier etiología, tal como se presentó en este caso.⁷⁻⁸ La hipertensión portal segmentaria, o izquierda, en este caso ocasionó una hemorragia profusa recidivante de las várices ubicadas en el fondo gástrico;^{1,2,4,9} como en el presente caso, la presencia de una trombosis esplénica como causante de varices gástricas debe ser sospechada en los pacientes que se presentan con hemorragia digestiva alta en ausencia de datos que sugieran enfermedad hepática.

Tal como se describe en otros trabajos, entre el 27 y el 50% de los casos, el sangrado de las varices fue el motivo del inicio del estudio clínico³ y se definió a través de un estudio angiográfico la resolución del mismo.

CONCLUSIÓN

Se debe tener alta sospecha de trombosis de la vena esplénica en pacientes con hemorragia de várices en tubo digestivo alto, en ausencia de datos de enfermedad hepática.

REFERENCIAS

1. Joya Seijo MD, Del Valle Loarte P, Martínez JM, Herrera Merino N, Agud Aparicio JL. Hipertensión portal izquierda con sangrado por varices gástricas como forma de presentación de un hipernefoma. *An Med Interna (Madrid)* 2004;21:283-284
2. Zadrozny D. Left -side portal hypertension as a clinical problem. *WIAD Lek* 1999;52:494-9
3. Evans G, Yellin A, Weaver F, Stain S. Sinistral (left side) portal hypertension. *Am Surg* 1970;56:758-63
4. Bosch J, Mastai R, Kravetz D, Navasa M, Rodes J. Hemodynamic evaluation of the patient with portal hypertension. *Semin Liver Dis* 1986;6:309-17.
5. McElroy R, Christiansen PA. Hereditary pancreatitis in a kinship associated with portal vein thrombosis. *Am J Med* 1972;52:228-41

6. Olakowski M, Lampe P, Boldys H, Slota J, Olakowska F. Neuroendocrine pancreatic carcinoma causing sinistral portal hypertension. *Med Sci Monit* 2001;7:1326-8
7. Velasco DV, Vázquez DIM, Loria CJ, Gutiérrez LR, Gómez AV, Hernández HJ, et al. Consenso Nacional del Manejo Integral de la Hipertensión Portal Hemorrágica en Urgencias. *Rev Mex Med Urg* 2002;1:12-23.
8. Hillaire S, Valla D, Lebrec D. Noncirrhotic portal hypertension. *Clin Liver Dis* 1997;1:223-40.
9. Benhamou JP, Lebrec D. Non-cirrhotic intrahepatic portal hypertension in adults. *Clin Gastroenterol* 1985;14:21-31.