

Hemoperitoneo secundario a la rotura espontánea de la vena mesentérica

Mariano García,¹ Rodrigo Roman,² Matías Variego,³ Lionel Talamonti,¹ Gastón Chiganer,¹ Roberto Parodi,¹ Damián Carlson,¹ Alcides Greca,¹ Hugo Tanno,² Emilio Pollastri³

Acta Gastroenterol Latinoam 2006;36:147-151

Resumen

La cirrosis hepática es la principal causa de hipertensión portal y se asocia con el desarrollo de venas esplácnicas varicosas. La rotura de várices intraabdominales es una causa rara de hemoperitoneo. Se presenta el caso de hemoperitoneo espontáneo por rotura de vena mesentérica superior varicosa. **Caso clínico:** varón de 43 años con antecedentes de cirrosis alcohólica (estadio C de Child-Pugh) y múltiples internaciones por hemorragia digestiva variceal. Consulta por episodios sincopales y distensión abdominal. Al examen físico se presento: vigil, orientado, hipotenso, con tilt test positivo, distensión abdominal, estigmas cutáneos de hepatopatía crónica. Laboratorio: anemia, plaquetopenia, prolongación de los tiempos de coagulación. TAC de abdomen: líquido libre en cavidad peritoneal. Laparotomía exploradora: se extraen tres litros de sangre de cavidad abdominal. Se visualiza vena mesentérica superior varicosa con una zona en forma de pezón que muestra punto de sangrado en jet, intermitente. No se evidenció daño de otro órgano. Se procedió a la rafia de la lesión lográndose hemostasia. El paciente evolucionó favorablemente abandonando el hospital 10 días después del ingreso. **Objetivo:** presentar un paciente con una causa poco común de hemoperitoneo y remarcar la buena evolución, ya que este tipo de patología suele tener alta mortalidad.

Summary

Abdominal bleeding due to spontaneous mesenteric vein rupture

Hepatic cirrhosis is the leading cause of portal hypertension and is usually associated with the development of splenic varices. Variceal intraabdominal rupture is a rare cause of hemoperitoneum. A case of spontaneous mesenteric vein rupture is reported. **Clinical case:** 43 year old man with hepatic cirrhosis (Child-Pugh C stage) and previous bleeding of esophageal varices, admitted to hospital because of orthostatic hypotension episodes (positive tilt test) and abdominal distention. Laboratory: anemia, low platelet count and abnormal coagulation tests. CT scan showed abdominal fluid. Exploratory laparotomy was performed and 3 liters of blood were found into the abdominal cavity. The mesenteric vein had a ruptured variceal dilatation with intermittent jet bleeding. No organ abnormalities were found. Repair of the dilated vein was performed. The patient evolved well and was dismissed from hospital ten days after admittance. **Objective:** To present a case in which a rare cause of intraabdominal bleeding, usually associated with high mortality rate, is followed by a good clinical evolution.

La hipertensión portal se asocia con el desarrollo de una extensa circulación colateral y de anastomosis funcionales entre la circulación portal y sistémica en zonas donde las venas de ambos circuitos se unen.¹ La cirrosis hepática es la causa más común de hipertensión portal.

La formación de venas varicosas por aumento de la presión portal es lo que predispone al sangrado de las mismas a diferentes niveles. La localización más frecuente de sangrado es la unión esófago-gástrica.² La rotura de várices intraabdominales es una complicación rara de la hipertensión portal y una causa

¹ Servicio de Clínica Médica

² Servicio de Gastroenterología y Hepatología

³ Servicio de Clínica Quirúrgica

Institución: Hospital Provincial del Centenario.
Urquiza 3101, (CP: 2000) Rosario, Santa Fe, República Argentina.

Correspondencia: Mariano Juan Manuel García
E-mail: mjmgarcia5@hotmail.com

poco frecuente de hemoperitoneo.³

Se denominan várices ectópicas a aquellas debidas a hipertensión portal que no se localizan en la unión esófago-gástrica. En una revisión de 169 casos de sangrado por várices ectópicas, 17% ocurrió en duodeno, 17% en yeyuno-íleon, 14% en colon, 8% en recto y 9% en el peritoneo.⁴

Presentamos un caso de hemoperitoneo secundario a la rotura de la vena mesentérica superior.

Caso clínico

Se trata de un varón de 43 años que consultó por distensión abdominal y episodios reiterados de síncope desde cuatro días antes del ingreso. La distensión abdominal fue progresiva hasta llegar a ser de gran magnitud. El paciente tenía antecedentes de cirrosis hepática de causa alcohólica (estadio C de *Child-Pugh*), hipertensión portal con múltiples episodios de sangrado por várices esofágicas y síndrome ascítico-edematoso.

El paciente continuaba con el consumo de alcohol y no cumplía con la medicación que le había sido indicada en internaciones anteriores (espironolactona y propranolol).

Al ingreso se encontraba vigil y orientado con presión arterial de 85/50 mmHg, frecuencia cardíaca de 100 latidos/min, *Tilt test* positivo, frecuencia respiratoria de 18 ciclos/minuto y temperatura axilar de 36° C. Las conjuntivas estaban pálidas, las escleras subicéricas y presentaba *nevus* arácnidos en tronco, distensión abdominal marcada, matidez desplazable en ambos flancos e hipogastrio, con abdomen indoloro a la palpación. Se verificó circulación colateral periumbilical con flujo hepatofugo y disminución marcada del trofismo muscular en ambos miembros inferiores con desaparición del vello corporal.

Laboratorio: Hematocrito: 15%, Hemoglobina: 4,6 g%, glóbulos blancos: 7.400/ mm³, plaquetas: 80.000 mm³, tiempo de protrombina: 24 Seg (Testigo: 13 Seg); KPTT: 38 Seg, colinesterasa sérica: 2.004 UI/L, glicemia: 165 mg%, uremia: 20 mg %, creatininemia: 0,65 mg %, ASAT: 76 UI/L, ALAT: 22 UI/L, albuminemia: 2,5 g %, bilirrubina total: 2,6 mg %, bilirrubina directa: 1,4 mg %, natremia: 133 meq /L, kalemia: 3,56 meq /L, calcemia: 7,9 mg %. Líquido ascítico: hematocrito de 14 % y 5.100 elementos/mm³ (62% PMN, 38% MN). La tomografía computada de abdomen puso de manifiesto un hígado disminuido de tamaño, de aspecto nodular y líquido abundante en cavidad peritoneal.

Se realizó laparotomía exploradora en la que se

constató la presencia de aproximadamente 3 litros de líquido hemorrágico. No se evidenció daño hepático, esplénico, ni intestinal. La vena mesentérica superior tenía aspecto varicoso con un sangrado leve, intermitente, en jet y a nivel de una zona en forma de pezón (foto 1). La misma mostraba marcada disminución del espesor de la pared venosa. Se procedió a la rafia de la pared venosa con lavado peritoneal. El paciente fue dado de alta diez días luego del ingreso.

Foto 1. Vena mesenterica superior varicosa, con lesión sangrante en jet.



Discusión

Los pacientes con ascitis pueden presentar hemoperitoneo, ya sea en forma espontánea, secundaria a traumatismos o como complicación de técnicas diagnósticas o terapéuticas.⁵ (tabla 1)

Tabla 1. Causas de hemoperitoneo espontáneo y postraumático en pacientes con ascitis.

Espontáneo	
	Cirrosis con rotura de várices o canales linfáticos
	Carcinoma hepatocelular
	Metástasis hepáticas
	Carcinoma ovárico
	Pancreatitis hemorrágica
	Peritonitis tuberculosa
	Perforación de víscera hueca
	Hiperplasia nodular regenerativa
	Diálisis peritoneal
Postraumático	
	Traumatismo abdominal directo
	Tras realizar procedimientos diagnósticos o terapéuticos
	Biopsia hepática
	Punción-aspiración con aguja fina (PAAF)
	Laparoscopia
	Shunt portosistémico intrahepático transyugular (TIPS)
	Paracentesis

A pesar de los múltiples trastornos de la coagulación que habitualmente tienen los pacientes con cirrosis, las complicaciones hemorrágicas luego de paracentesis son raras. Cuando aparecen, lo hacen más comúnmente en forma inmediata aunque también se han visto en forma tardía. Se han publicado este tipo de sangrados hasta una semana después de paracentesis con extracción de volúmenes mayores a los 4 litros. Esto sería debido a la distensión de vasos intraabdominales producida como consecuencia de la brusca disminución de la presión intraabdominal post-evacuación.⁶ También se han descrito 5 casos de rotura de la vena mesentérica superior luego de evacuación de grandes volúmenes de líquido ascítico, dos de los cuales tuvieron un desenlace fatal, lo que marca la severidad de este cuadro.⁷⁻⁸

Esto hace plantear la conveniencia de evitar las paracentesis evacuadoras totales, ya que el aumento de la presión intraabdominal podría representar un mecanismo hemostático.

Sin embargo, las paracentesis de grandes volúmenes siguen siendo una opción terapéutica relativamente segura para pacientes con ascitis refractaria. En varios trabajos se observó que esta técnica alivia la disnea y la saciedad precoz que estos pacientes experimentan. También puede asociarse con otras ventajas como la reducción del gradiente de presión venosa hepática,⁹ de presión intravariceal y de tensión a nivel de la pared de las venas varicosas.⁹⁻¹⁰ Es bueno aclarar que en estos estudios las evacuaciones no fueron totales sino de 4 a 6 litros diarios hasta que la ascitis desaparecía y en todos los casos se administró albúmina. Además, estos estudios evaluaron un número pequeño de pacientes.⁹⁻¹⁰

El líquido ascítico puede adquirir un aspecto hemorrágico en el 5% de los pacientes con cirrosis y debe diferenciarse del hemoperitoneo.¹¹ El aspecto hemorrágico se presenta cuando el recuento de glóbulos rojos supera los 50.000/mm³. Esto es un signo de mal pronóstico debido a que se asocia con mayor riesgo de insuficiencia hepática grave, síndrome hepatorenal, encefalopatía y elevada mortalidad.¹² Por lo antedicho, debe remarcarse la importancia del recuento de glóbulos rojos al igual que la determinación de hematocrito en líquido ascítico en este tipo de pacientes, ya que no solo tiene valor diagnóstico sino también pronóstico.

En el caso presentado no existía el antecedente de traumatismo ni de paracentesis evacuadoras, por lo que se interpretó el sangrado como debido a rotura espontánea de várices mesentéricas.

Tampoco se puede hablar de ascitis refractaria ya que el paciente no cumplía las medidas farmacológicas y no farmacológicas indicadas y, más relevante aún, continuaba con la ingesta de alcohol.

Si bien este paciente presentó episodios repetidos de sangrados variceales a nivel esofágico, los cuales fueron tratados con técnicas endoscópicas, el no cumplimiento de profilaxis secundaria (propranolol) hace que el riesgo de resangrado sea muy alto, tanto a nivel esofago-gástrico como en otros sectores del lecho portal. Los factores asociados con mayor riesgo de sangrado variceal incluyen la ingesta de alcohol y una pobre reserva hepática,¹³ ambos presentes en este caso.

Los betabloqueantes reducen el flujo sanguíneo hepático, la presión portal y subsecuentemente el flujo sanguíneo gastroesofágico colateral.^{14,15} Una reducción de la presión portal por debajo de 12 mmHg o mayor al 20% de la previa al tratamiento reduce significativamente el riesgo de sangrado.¹⁶⁻¹⁷ La combinación de propranolol y mononitrato de isosorbide parece ser más efectiva que la monoterapia con propranolol para alcanzar estos objetivos de presión y disminuir el riesgo de sangrado.¹⁸

Sin duda el abandono del alcoholismo es la medida más importante en cuanto a mejoría de calidad de vida y sobrevida de este tipo de pacientes. La abstinencia puede ser beneficiosa incluso en pacientes con estadios clínicos e histológicos avanzados. Ésta ha demostrado mejoría de la fibrosis,¹⁹⁻²⁰ reducción e incluso normalización de la presión portal y resolución o más fácil tratamiento de la ascitis.²¹⁻²²

Los *shunts* porto-sistémicos intrahepáticos transyugulares (TIPS) son una opción terapéutica en pacientes con sangrados variceales recurrentes o con ascitis refractaria. Si bien su utilidad se ha estudiado para prevenir sangrado de várices esofágicas, los TIPS representan un método de disminución de la presión de todo el lecho portal y podrían ser una herramienta terapéutica en este caso.

La eficacia y seguridad de la colocación de TIPS en ascitis refractaria se ha evaluado en diferentes trabajos;^{23,24} desafortunadamente sólo dos estudios definieron rigurosamente el término ascitis refractaria.^{24,25} Se demostró que la ascitis se resolvió en 70 a 90% de los pacientes luego de la colocación de TIPS, lo que se acompañó con la disminución en la frecuencia de hospitalización, mejoría del estado nutricional y de la función hepática en algunos pacientes. No obstante, estos hallazgos fueron contrabalanceados por la amplia variación en la sobrevida de los pacientes en las diferentes series (41 a 90%) y

el desarrollo de encefalopatía severa, algunas veces incapacitante en el 35-50% de los casos.

Un estudio controlado, randomizado y doble ciego, comparó la colocación de TIPS con paracentesis de grandes volúmenes en pacientes con ascitis refractaria. A pesar de mejorar la ascitis con la colocación de TIPS, la sobrevida a dos años fue significativamente menor en este grupo (29 vs 59%). La mortalidad fue del 100% en pacientes con estadio C de *Child-Pugh* sometidos a TIPS.²⁵ Otro estudio no identificó beneficios en cuanto a sobrevida.²⁷

Aún sigue siendo difícil determinar qué paciente se beneficiará con la colocación de TIPS, pues no se han establecido criterios validados con ese objetivo. En este sentido, un estudio evaluó un modelo estadístico que podría predecir la sobrevida en pacientes con hemorragia variceal y ascitis refractaria sometidos a TIPS.²⁸ En este estudio los predictores incluyeron: creatinemia, bilirrubinemia, Razón Internacional Normatizada (RIN) y causa de la cirrosis. La sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo fueron 77, 79, 63 y 88% respectivamente. Basándose en éstos y otros datos se consideraron valores de creatinemia mayor a 2 mg %, de bilirrubinemia mayor a 3 mg % y RIN mayor a 2 mg %, como marcadores de muy mal pronóstico.²⁹ Por lo tanto, aquellos pacientes con puntaje de *Child Pugh* mayor a 12 no se beneficiarían de la colocación de TIPS.

Algunos parámetros nutricionales como la albuminemia pueden influenciar la gravedad de la insuficiencia hepática según la escala de *Child-Pugh*. Éstos son influidos en parte por la malnutrición de los pacientes cirróticos y eventualmente podrían mejorar con la colocación de TIPS,³⁰ por lo que la decisión debe ser individualizada en cada caso.

En pacientes cirróticos la malnutrición es multifactorial: se presenta con apetito disminuido, ayuno prolongado, saciedad precoz, mala digestión por sobrecrecimiento bacteriano, malabsorción por edema intestinal, pérdida de proteínas por paracentesis repetidas, y/o aumento del metabolismo basal.³¹ La resolución de la ascitis a menudo se asocia con mejoría de la ingesta calórica, corrección del componente nutricional de la falla hepática y mejoría marcada de la calidad de vida.^{23,25}

En nuestro caso el estadio avanzado de la hepatopatía hace al paciente un mal candidato para la colocación de TIPS.^{26,28,29}

Sin duda el enfoque multidisciplinario de este paciente con el abordaje del alcoholismo como pro-

blema central será la medida más importante para mejorar su calidad de vida y sobrevida.

Esta comunicación pretende enfatizar la rareza de la rotura espontánea de la vena mesentérica como causa de hemoperitoneo. Es de remarcar también la buena evolución que presentó el paciente luego de la cirugía, dado que estos casos son habitualmente graves y tienen alta mortalidad.

Referencias

1. Rothschild JJ, Gelernt I, Sloan W. Ruptured mesenteric varix in cirrhosis: unusual cause for hemoperitoneo. *N Engl J Med* 1968;278:97.
2. Goldstein AM, Gorlick N, Gibbs D, Fernández del Castillo C. Hemoperitoneum due to spontaneous rupture of the umbilical vein. *Am J Gastroenterol* 1995;90:315.
3. Ellis H, Griffiths PWW, McInyre A. Haemoperitoneum: a record of 129 consecutive patients with notes on some unusual cases. *Br J Surg* 1958;45:606.
4. Norton ID, et al. Management of ectopic varices. *Hepatology* 1998;28:1114.
5. Vallalta Morales M, Cano B, Morata Aldea C, Calabuig Alborch JR. Hemoperitoneo secundario a rotura espontánea de vena umbilical. *Gastroenterol Hepatol* 2004;27:414.
6. Martinet O, Reis D, Mosimann F. Delayed hemoperitoneum following large volume paracentesis in a patient with cirrhosis and ascitis. *Dig Dis Sci* 2000;45:357.
7. Arnold C, Haag K, Blum HE, Rossle M. Acute hemoperitoneum after large volume paracentesis. *Gastroenterology* 1997;113:978.
8. Jhung JW, Micologhi TS. Ruptured mesenteric varices in hepatic cirrhosis: a rare case of intraperitoneal hemorrhage. *Surgery* 1985;97:377.
9. Luca A, Feu F, García Pagan IC, et al. Favorable effects of total paracentesis on splanchnic hemodynamics in cirrhotic patients with tense ascites. *Hepatology* 1994;20:30.
10. Kravetz D, Romero G, Argonz J, et al. Total volume paracentesis decreases variceal pressure, size, and variceal wall tension in cirrhotic patients. *Hepatology* 1997;25:59.
11. De Sitter L, Rector WG. The significance of bloody ascitis in patient with cirrhosis. *Am J Gastroenterol* 1984;79:136.
12. Akriviadis EA. Hemoperitoneum in patient with ascitis. *Am J Gastroenterol* 1997;92:315.
13. The North Italian Endoscopic Club for the study and treatment of esophageal varices: a prospective multicenter study. *N Engl J Med* 1988;319:983-989.
14. García – Tsao G, Grace ND, Groszman MRJ, et al. Short term effects of propranolol on portal venous pressure. *Hepatology* 1986;6:101.
15. Lebec D, Hillon P, Munoz C, Goldfad G, Novel O, Benhamou JP. Comparison of the effect of propranolol on portal hypertension in patients with cirrhosis: a hemodynamic study. *Hepatology* 1982;2:523.

16. Feu F, García Pagan JC, Bosch J, et al. Relation between portal pressure response to pharmacotherapy and risk of recurrent variceal haemorrhage in patients with cirrhosis. *Lancet* 1995;346:1056.
17. Villanueva C, Balanzó J, Novella MT, et al. Nadolol plus isosorbide nononitrate compared with sclerotherapy for the prevention of variceal rebleeding. *N Engl J Med* 1996;334:1624-1629.
18. García – Pagan JC, Feu F, Bosch J, Rodes J. Propranolol compared with propranolol plus isosorbide – 5 – mononitrate for portal hipertension in cirrosis: a randomised controlled study. *Ann Intern Med* 1991;114:869.
19. Alexander JF, Lischner MW, Galambos JT. Natural history of alcoholic hepatitis. II. The long – term prognosis. *Am J Gastroenterol* 1971;56:515.
20. Niemela O, Risteli J, Blake JE, et al. Markers of fibrogenesis and basement membrane formation in alcoholic liver disease. Relation to severity, presence of hepatitis, and alcohol intake. *Gastroenterology* 1190;98:1612.
21. Reynolds TB, Geller HM, Kuzma OT, Redeker AG. Spontaneous decrease in portal pressure with clinical improvement in cirrhosis. *N Engl J Med* 1960;263:734.
22. Runyon BA. Historical aspects of treatment of patients with cirrhosis and ascites. *Semin liver dis* 1997;17:163.
23. Quiroga J, Sangro B, Nunez M, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic Shunt in the treatment of refractory ascites: effect on clinical, renal, humoral and hemodynamic parameters. *Hepatology* 1995;21:986.
24. Martinet JP, Fenyves D, Legault L, et al. Treatment of refractory ascites using transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS): A caution. *Dig Dis Sci* 1997;42:161.
25. Wong F, Sniderman K, Liu P, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic stent shunt: effect on hemodynamics and sodium homeostasis in cirrhosis and refractory ascites. *Ann Intern Med* 1995;122:816.
26. Lebrec D, Giuily N, Hadengue A, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts; comparison with paracentesis in patients with cirrhosis and refractory ascites: A randomized trial. French group of clinicians and a group of biologists. *J Hepatology* 1996;25:135.
27. Ochs A, Rossle M, Haag k, et al. The transjugular intrahepatic portosystemic stent – shunt procedure for refractory ascites. *N Engl J Med* 1995;332:1192.
28. Malinchoc M, Kamath PS, Gordon FD, et al. A model to predict poor survival in patients undergoing transjugular intrahepático portosystemic shunts. *Hepatology* 2000;31:864.
29. Wong F, Blendis L. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: Is it the ultimate solution for refractory ascites? *Hepatology* 1995;22:1613.
30. Akerman PA, Jenkins RL, Bistrian BR. Preoperative nutrition assessment in liver transplantation. *Nutrition* 1993;9:350.
31. Dolz C, Raurich JM, Ibanez J, et al. Ascites increases resting energy expenditure. *Gastroenterology* 1991;100:738.