

Casuística de interés

Rol de la derivación portosistémica intrahepática por abordaje transyugular para el tratamiento de la hemorragia variceal refractaria en el paciente cirrótico

Role of the intrahepatic porto-systemic shunts with the transjugular approach for the treatment of the refractory variceal bleeding in the cyrrhotic patient

Dr. Marcelo Valverde

Médico Internista. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

Dr. Josemaría Menéndez

Ex Residente de Medicina Interna. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

Dra. Paola Scalone

Hepatóloga. Diplomatura en Hepatología (Asociación Argentina para el Estudio de las Enfermedades del Hígado).

Dra. Solange Gerona

Médica Gastroenteróloga. Jefa del Servicio de Hepatología del Hospital Central de las Fuerzas Armadas. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

RESUMEN: Arch Med Interna 2011 - XXXIII (1): 15-17

En el presente artículo se presenta el caso clínico de una paciente portadora de Cirrosis Biliar Primaria en lista de espera para trasplante hepático, con hipertensión portal complicada con hemorragia variceal aguda grave, así como las medidas diagnósticas y terapéuticas adoptadas, destacando el rol de la derivación portosistémica intrahepática por abordaje transyugular (TIPS). Se realiza, además, una puesta a punto sobre el curso clínico evolutivo de la cirrosis y la nueva clasificación en sus estadios.

Palabras clave: Hipertensión portal, Várices esofágicas, Hemorragia variceal, Derivación portosistémica transyugular intrahepática.

SUMMARY: Arch Med Interna 2011 - XXXIII (1): 15-17

In this paper we present a case of a patient with Primary Biliary Cirrhosis on the waiting list for liver transplantation with portal hypertension that's develops an acute variceal bleeding, as well as the diagnostic and therapeutic measures taken, stressing the role of the derivation transjugular intrahepatic portosystemic approach (TIPS). Is also carried out an update on the clinical course of cirrhosis and the new staging of it.

Keywords: Portal hypertension, Esophageal varices, Variceal bleeding, Transjugular intrahepatic portosystemic shunt.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión portal (HP) es una complicación hemodinámica frecuente y grave, que se desarrolla progresivamente durante el curso evolutivo de las enfermedades hepáticas crónicas, y que se define como el aumento del gradiente de presión venosa hepática (GPVH) mayor a 6 mmHg siendo clínicamente significativa cuando supera los 10 mmHg. Conduce al desarrollo de colaterales porto-sistémicas responsables de complicaciones graves tales como várices esofágicas (VE) (así como esófago-gástricas y gastropatía portal); encefalopatía portosistémica (EPS); esplenomegalia con hiperesplenismo; ascitis; síndrome hepato-renal (SHR) (tipo I y II) y hepato-pulmonar (SHP)^(1,2). El desarrollo de dichas complicaciones marca un punto de inflexión en la historia natural de la enfermedad, con una elevada mortalidad anual que aumenta de 1%, en pacientes sin ascitis ni VE, a valores de 40 a 57%

tras un episodio de hemorragia variceal⁽³⁾. En virtud de lo analizado, una adecuada estratificación de riesgo, así como un abordaje terapéutico adecuado a la situación clínica, genera un gran impacto en el curso clínico, con una disminución significativa en la morbimortalidad⁽³⁻⁵⁾.

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de sexo femenino, 61 años, con AP de cirrosis biliar primaria (CBP) en fase cirrótica, con insuficiencia hepatocelular e HP. Portadora de VE grado II bajo seguimiento en programa de profilaxis primaria de hemorragia digestiva con ligadura endoscópica seriada, en última fibrogastrosco-pía (FGC) presentó várices esófago-gástricas que se prolongaban a curvatura menor (GOV1), EPS crónica episódica, ascitis refractaria resistente a diuréticos a dosis máximas toleradas, esplenomegalia con hiperesplenismo. En lista de

espera para trasplante hepático con estadificación pronóstica: Child-Pugh B^{9,10}/MELD 22. En tratamiento con L-ornitina L-aspartato, lactulosa, rifaximina, propranolol, furosemide, espirolactona y ácido ursodesoxicólico y omeprazol. El 02/12/09 ingresa a emergencia sanatorial por cuadro catalogado como hemorragia digestiva alta (HDA) con repercusión hemodinámica por lo cual se realizó fibrogastroscofia (FGC) terapéutica de emergencia objetivándose VE grado III con estigmas de sangrado y GOV1 sin evidencia de sangrado, realizándose esclerosis endoscópica (EIS) sin lograr una adecuada hemostasis, tras lo cual se colocó sonda-balón de Sengstaken-Blackmore (SBSB). Concomitantemente se realizó tratamiento sistémico de soporte hemodinámico, corrección de la discrasia sanguínea con vitamina K, plasma fresco y concentrados plaquetarios, así como cobertura antibiótica; ingresando a CTI en estado de shock bajo ARM. En la evolución múltiples intentos de retirar la sonda balón objetivándose re-sangrado en varias oportunidades por lo que al quinto día manteniendo inestabilidad hemodinámica con evidencias de HDA en curso, y deterioro de la función renal, se decide traslado al CTI del Centro de Trasplante Hepático. Al ingreso se inicia tratamiento con Terlipresina, manteniendo las medidas de soporte vital, realizándose FGC que evidenció sangrado activo a nivel de várices del fundus gástrico, con áreas de mucosa necrosada, intentándose la esclerosis con cianoacrilato, y ligadura endoscópica de las VE (EBL). Dada la persistencia del sangrado se decide tratamiento de rescate mediante derivación portosistémica intrahepática por abordaje transyugular (TIPS). Tras la realización del procedimiento de radiología intervencionista se documentó un descenso significativo en el gradiente de presión portal de 22 a 10 mmHg, lográndose un adecuado control del sangrado digestivo. En la evolución no reiteró episodios de HDA, logró un adecuado control de la ascitis (recuperando la respuesta al tratamiento diurético), y mejorando las cifras de insuficiencia renal, manteniendo EPS grado II, reingresando a lista de espera para trasplante hepático.

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

El presente caso clínico ilustra las diferentes complicaciones evolutivas vinculadas a la hipertensión portal que ocurren durante la historia natural de la enfermedad hepática crónica⁽¹⁻³⁾. Desde el punto de vista terapéutico se siguieron los lineamientos actuales pautados en las publicaciones internacionales de referencia⁽³⁻⁵⁾. Cabe destacar que la paciente se encontraba en tratamiento diurético combinado en dosis máximas, profilaxis primaria de hemorragia variceal, gastroprotección, tratamiento de la EPS4, y de la colestasis intrahepática5. En dicho contexto consultó por episodio de HDA vinculado a sangrado variceal, iniciándose estabilización hemodinámica, corrección de la discrasia sanguínea, profilaxis antibiótica, terlipresina (iv), 2 intentos fallidos de tratamiento endoscópico y, dada la falta de respuesta, se debió realizar terapia de rescate mediante TIPS la cual fue efectiva en el control de la HP⁽³⁻⁶⁾.

Teniendo en cuenta los nuevos conceptos fisiopatológicos, al analizar la historia natural de la cirrosis podemos determinar que el curso clínico de esta no conlleva una evolución lineal, sino que debe ser descrito como una progresión escalonada a través de 4 estadios marcados por la presencia o ausencia de tres eventos clínicos mayores: ascitis, várices esofágicas y hemorragia gastrointestinal (Figura 1).

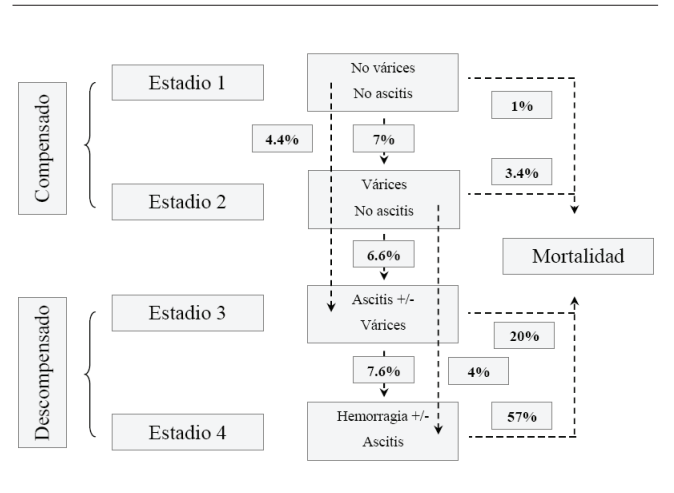
Los primeros dos estadios (1: sin VE ni ascitis; 2 con VE y sin ascitis) ocurren en el paciente con cirrosis compensada, en la cual la mortalidad es muy baja (1 a 3,4%) y no

relacionada con la enfermedad hepática. Una vez que el paciente presenta ascitis o sangrado, progresa a los siguientes dos estadios (3: ascitis sin sangrado; 4: sangrado c/s ascitis), donde la mortalidad está directamente vinculada a la enfermedad hepática (15-20% en estadio 3; 40-57% en estadio 4) y el tiempo medio de sobrevida disminuye significativamente, siendo promedialmente de 2 años.⁽³⁾

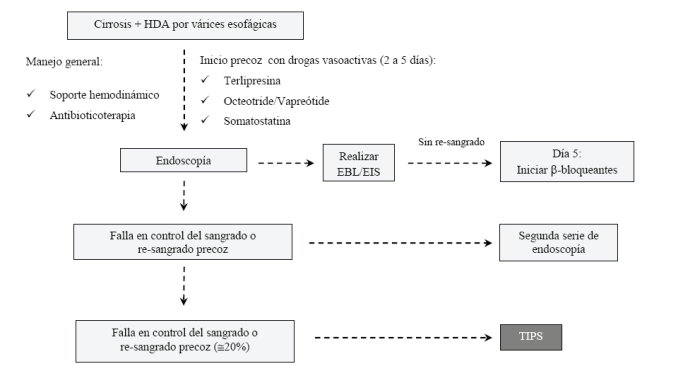
Con respecto a los indicadores pronósticos, el clásico score de Child-Pugh (así como sus determinantes) mantienen su vigencia, siendo los marcadores pronósticos de mayor valor. Otros indicadores de utilidad son la edad del paciente, el score MELD, la presencia de carcinoma hepatocelular, y el HPVg.

Analizando la estratificación de riesgo en casos de hemorragia variceal aguda, y aplicando los tratamientos pautados como “gold standard” (en cuanto a medidas de soporte vital, tratamiento farmacológico y endoscópico), cabe destacar que aproximadamente 15 a 20% de los pacientes no logran controlar el sangrado en los primeros 5 días, presentando tasas de mortalidad del 90%, por lo cual se justifica la puesta en marcha de medidas de salvataje como las aplicada en el caso analizado (Figura 2).

Dentro de los factores predictores de fallo del tratamien-



(%) Probabilidad expresada en porcentaje de casos/año



Figs. 1 y 2. Flujogramas que describen las etapas evolutivas de la cirrosis y su mortalidad (1), y las recomendaciones actuales en el tratamiento de la hemorragia variceal aguda (2). EBL: Ligadura endoscópica, EIS: Escleroterapia endoscópica, TIPS: Derivación portosistémica intrahepática por abordaje transyugular. (Modificado de Risk Stratification and treatment of acute variceal hemorrhage D'Amico G, Groszman RJ, Ripoll C, D'Amico R, Berzigotti A, Garcia-Pagán JC, Delgado MG, Abalades JG, Bosch J. Treatment of liver diseases. Grupo Ars XXI de Comunicación S.L. Barcelona 2009; 4:162).

to se destacan: edad (> 60 años), estadio C de Child-Pugh, puntaje de score MELD>18, presencia de sangrado activo en la endoscopia, estado de shock hipovolémico al ingreso, severidad de la plaquetopenia, gravedad de la EPS, la presencia de trombosis portal o hepatocarcinoma, y destacando por su significancia clínica el HVPG >20mmHg⁽³⁻⁷⁾.

De acuerdo a lo analizado, el caso clínico comentado constituye un paradigma de la historia natural de la cirrosis. La paciente ha transitado por los distintos estadios de la historia natural de la enfermedad y en cada uno de ellos se han adoptado medidas terapéuticas con fundamento fisiopatológico y de impacto pronóstico, con el objetivo de incidir en el curso clínico, jerarquizando la profilaxis de complicaciones así como el tratamiento oportuno y óptimo de las mismas, destinados a lograr el éxito terapéutico.

Dada la presencia de múltiples factores predictores de fallo del tratamiento, se debió recurrir a la realización de TIPS como medida de rescate para controlar la situación de extrema gravedad planteada.

El abordaje multidisciplinario del caso clínico, incluyendo la participación de intensivistas, internistas, hepatólogos y endoscopistas, fue fundamental para lograr los objetivos planteados.

Agradecimientos

Agradecemos a los integrantes del Servicio de Enfermedades Hepáticas: Dra. Andrea Rocca, Dr. Alejandro Leites, Dr. Martín Harguindeguy, Dr. Alejandro Ettlin, Dr. Jorge Cas-

telli, Dra. Karina Rando, L. E. Sara González, L. E. Claudia Cavalcante, L. E. Paula Martínez.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Pagliaro L, D'Amico G, Pasta L, et al. Portal hypertension in cirrhosis: Natural history. In: Bosch J and Groszmann RJ, eds. Portal Hypertension. Pathophysiology and Treatment. Oxford: Blackwell Scientific, 1994. p.72-92.
- 2 García-Tsao G, Groszmann RJ, Fisher RL, Conn HO, Atterbury CE, Glickman M. Portal pressure, presence of gastroesophageal varices and variceal bleeding. *Hepatology* 1985;5:419-424.
- 3 D'Amico G, Groszman RJ, Ripoll C, D'Amico R, Berzigotti A, Garcia-Pagán JC, Delgado MG, Abrales JG, Bosch J. Treatment of liver diseases. *Grupo Ars XXI de Comunicación S.L. Barcelona* 2009;4:143-178.
- 4 Runyon BA. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update. *AASLD Practice Guidelines Committee. Hepatology*. 2009 Jun;49(6):2087-107.
- 5 EASL Clinical Practice Guidelines: management of cholestatic liver diseases. *European Association for the Study of the Liver. J Hepatol*. 2009;51(2):237-67.
- 6 Khan S, Tudor Smith C, Williamson P, Sutton R. Portosystemic shunts versus endoscopic therapy for variceal rebleeding in patients with cirrhosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;18;(4):CD000553.
- 7 Ripoll C, Bañares S, Rincón D, Catalina MV, Lo Iacono O, Salcedo M, Clemente G, Núñez O, Matilla A, Molinero LM. Influence of hepatic venous pressure gradient on the prediction of survival of patients with cirrhosis in the MELD era. *Hepatology* 2005;42(4):793-801.