

Várices ectópicas

Ectopic Varices

Sandra Patricia Cifuentes Amórtegui, MD.¹ Andrea Constanza Piña Ramírez, MD.²
Jorge Iván Lizarazo Rodríguez, MD.³

RESUMEN

El término *várices ectópicas* define las *várices* formadas por hipertensión portal a nivel abdominal con excepción de las *várices* de la región gastroesofágica. El sangrado originado en estas *várices* es poco frecuente, en ocasiones de difícil diagnóstico y alta morbimortalidad. Los tratamientos que se han empleado han sido adoptados de la experiencia de las *várices* de la región gastroesofágica aunque por su baja frecuencia no existen estudios controlados que evalúen su utilidad.

Palabras clave

Várices ectópicas, hipertensión portal, sangrado variceal.

SUMMARY

The term "ectopic varices" defines the varices formed secondarily to portal hypertension occurring anywhere in the abdomen except in the cardioesophageal region. Bleeding from these varices is unusual and difficult to diagnose. The prognosis may be poor with high morbidity and mortality. Management of this condition has been adapted from experience with esophagogastric varices. Due to its low frequency no randomized trials of therapeutic modalities are available.

Key words

Ectopic Varices, portal hipertensión, variceal bleeding.

INTRODUCCIÓN

El sangrado variceal en general define al sangrado que se origina en las *várices* esofágicas, la unión gastroesofágica y el fondo gástrico secundarias a hipertensión portal. Éstas son el origen del sangrado variceal en el 95-99% de los casos.

Pueden formarse *várices* en otras localizaciones, que también pueden ocasionar sangrado y que se han denominado *várices* ectópicas.

Algunos autores utilizan el término *várices* ectópicas para la dilatación anormal de venas

relacionadas con la mucosa gastrointestinal. Éstas pueden ocasionar sangrado digestivo y las consideran por separado de las venas dilatadas localizadas en la pared abdominal y el retroperitoneo que se denominan venas colaterales.

Para otros autores esta diferenciación es solamente una discusión de tipo semántico sin importancia clínica y definen *várices* ectópicas como grandes venas colaterales portosistémicas que están localizadas en cualquier parte del abdomen exceptuando la región gastroesofágica.

¹ Internista Residente II año Gastroenterología- Hospital Universitario La Samaritana, Universidad del Rosario. Bogotá, Colombia.

² Internista Residente I año Gastroenterología- Hospital Universitario La Samaritana, Universidad del Rosario. Bogotá, Colombia.

³ Internista Gastroenterólogo, Hospital Universitario La Samaritana, Docente de Postgrado Universidad del Rosario. Bogotá, Colombia.

Fecha recibido: 15-03-08/ Fecha aceptado: 20-05-08

ANATOMÍA DE LA CIRCULACIÓN PORTAL

El sistema portahepático comprende todas las venas que recogen sangre de la parte abdominal del aparato digestivo (con excepción de la parte inferior del conducto anal), el bazo, el páncreas y la vesícula biliar.

La vena porta generalmente se forma por la unión de las venas mesentérica superior y esplénica y termina dividiéndose en un tronco derecho y otro izquierdo. La porta recibe las siguientes tributarias: las venas mesentérica superior, gástrica izquierda, gástrica derecha, paraumbilicales, cística y esplénica, que drena las venas gástricas cortas, gastroepiploica izquierda, pancreáticas y mesentérica inferior. La rama derecha de la vena porta entra en el lóbulo hepático derecho, pero antes de hacerlo recibe generalmente a la vena cística. La rama izquierda, más larga pero de menor calibre, da ramas a los lóbulos caudado y cuadrado, para después entrar en el lóbulo hepático izquierdo.

En casos de obstrucción o hipertensión de la porta, las anastomosis entre las circulaciones sistémicas y portal ofrecen en conjunto una circulación colateral eficaz y pueden desarrollar várices ectópicas. Las colaterales más importantes son las siguientes:

- En la porción abdominal del esófago, las tributarias de la vena gástrica izquierda (drenaje portal) se anastomosan con las tributarias esofágicas de la vena hemiácigos accesoria (drenaje sistémico).
- En la pared del conducto anal, la apertura de comunicaciones entre las venas rectales inferior y media (sistémico) y la rectal superior (portal) puede producir dilataciones en dichas conexiones venosas.
- A nivel del ombligo, las venas que acompañan el ligamento redondo del hígado hasta la rama izquierda de la vena porta se anastomosan con las venas epigástricas (sistémico); la dilatación de dichas conexiones puede originar dilataciones venosas que se irradian desde el ombligo, proceso que se conoce clínicamente como cabeza de Medusa.
- Las venas retroperitoneales de la pared abdominal se comunican con los capilares venosos del colon y el área libre del hígado.

En forma muy excepcional, el conducto venoso permanece permeable y conecta directamente la rama izquierda de la vena porta con la vena cava inferior (figura 1).

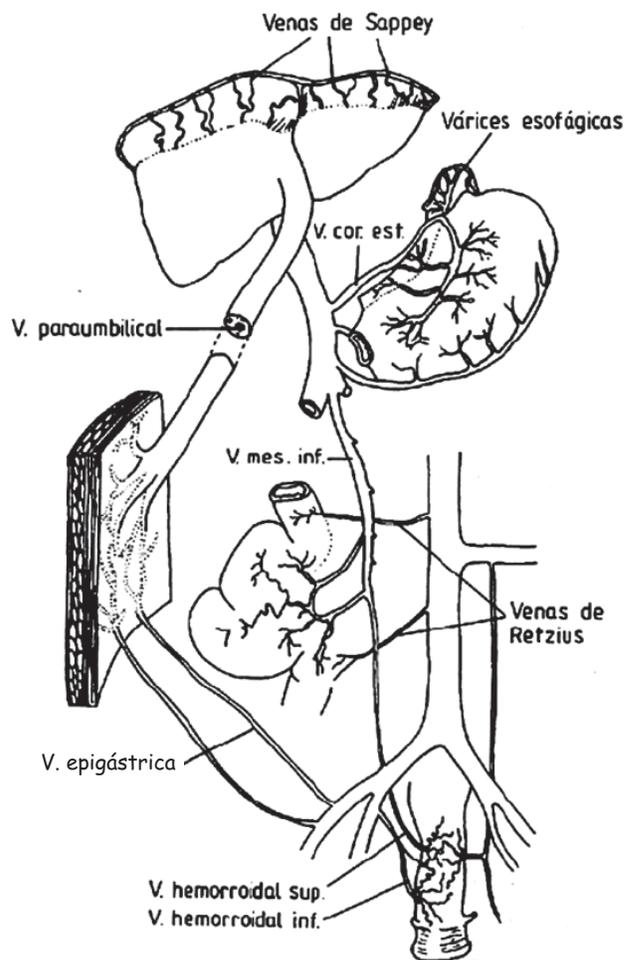


Figura 1. Circulación colateral en hipertensión portal.

ETIOPATOGÉNESIS

En condiciones normales existen comunicaciones entre la circulación portal y sistémica a través de venas denominadas colaterales, la resistencia en estas colaterales es alta mientras que en la circulación portal es baja axial, de manera que el flujo está dirigido hacia la circulación portal y las colaterales permanecen colapsadas. Con el desarrollo de hipertensión portal de origen intrahepático aumentan las resis-

tencias en el sistema porta y las colaterales se abren y pueden desarrollarse várices; las de mayor importancia clínica son las de la unión esofagogástrica, también alrededor del ombligo, ovarios, duodeno, yeyuno, íleon, colon, recto y peritoneo.

En casos de obstrucción del sistema porta, en los cuales algunas colaterales también se encuentran obstruidas se pueden presentar colaterales menos definidas encontrándose localizaciones de várices en sitios más específicos como en duodeno y colon.

En situaciones especiales como cirugías en las cuales se aboca el intestino a la pared abdominal se pueden formar colaterales en estos sitios inusuales, conocidas como várices ostomales, en la mayoría de los casos son pacientes con hipertensión portal secundaria a colangitis esclerosante y enfermedad inflamatoria intestinal que han requerido colectomía con ileostomía. También se han descrito várices aisladas en colon en ausencia de hipertensión portal posiblemente relacionadas con anomalías congénitas, estructura anormal de los vasos o fístulas arteriovenosas.

El mayor determinante del sangrado por várices es la tensión de la pared de la vena, que depende de la presión transmural y del radio del vaso.

LOCALIZACIÓN

Las várices ectópicas se pueden desarrollar en cualquier sitio que tenga colaterales portosistémicas, sin embargo, la complicación con hemorragia se observa con mayor frecuencia en duodeno y en sitios de ostomías. 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 (1, 2).

1. Várices duodenales. Se presentan generalmente con hemorragias masivas, deben ser consideradas en pacientes con lesiones tumorales en duodeno e hipertensión portal (3). El bulbo duodenal es el sitio más frecuente (3, 4). También se han reportado en zonas de escleroterapia o anastomosis previas. Las várices duodenales son más comunes en pacientes con obstrucción venosa portal extrahepática y *shunt* portosistémicos trombosados.

2. Várices yeyunales e ileales. Se presentan en pacientes con hipertensión portal con historia de cirugía abdominal (3), que predispone al desarrollo de várices ectópicas en zonas de adherencias, secundarias a la comunicación entre la superficie parietal de la víscera y la pared posterior del abdomen. Las várices del intestino delgado son de diagnóstico difícil y se asocian con alta mortalidad (3-5).

3. Várices colónicas. El sangrado variceal colónico es raro, se encuentra con mayor frecuencia en hipertensión portal con obstrucción local de la vena mesentérica (3). El sangrado ocurre en 2,5% de pacientes que han recibido escleroterapia para várices esofágicas por obliteración del sistema anastomótico coronaria-ázigos. En colon se han descrito várices idiopáticas, familiares y secundarias a trombosis de la vena esplénica y relacionada a adherencias; también se han reportado en pacientes sin hipertensión portal. El sangrado se origina con mayor frecuencia en territorio de la mesentérica inferior y menos frecuentemente de la mesentérica superior (3, 4). En la colonoscopia se observan vasos serpentiginosos o nodulares de aspecto subepitelial, que se disminuyen en períodos de hipotensión y con la insuflación.

4. Várices anorrectales. Se pueden presentar várices anorrectales entre 10-40% de los cirróticos (2-4). Se debe tener en cuenta que en pacientes con hipertensión portal no hay mayor prevalencia de hemorroides respecto a la población normal. Es importante por tanto diferenciar hemorroides de várices, esto se puede determinar clínicamente porque las hemorroides no se colapsan con la insuflación ni con la palpación. Pero también existen métodos como el ultrasonido endoscópico (5, 6).

5. Várices ostomales. Se presentan con mayor frecuencia en pacientes con colangitis esclerosante primaria que además han requerido colectomía con ileostomía por enfermedad inflamatoria intestinal. Se observan como vasos prominentes alrededor del ostoma, el paciente usualmente identifica fácilmente el sangrado y el control por compresión local es bastante efectivo en detener el sangrado; por esta razón la mortalidad es relativamente baja (3-4%) (3, 6, 7).

6. Várices intraabdominales. Las venas de la pared abdominal pueden sangrar hacia el exterior de la pared abdominal identificándose fácilmente, en estos casos el sangrado se puede controlar por compresión o ligadura. Cuando el sangrado es intraabdominal usualmente proviene de venas dilatadas alrededor del ligamento falciforme, clínicamente se manifiesta con dolor abdominal y rápido aumento de la ascitis. El diagnóstico se confirma por la presencia de sangre fresca en la paracentesis, en la tomografía abdominal se pueden identificar várices retroperitoneales y hemorragia intraabdominal.

7. Várices biliares. Se observan con mayor frecuencia en pacientes con obstrucción venosa portal extrahepática, encontrándose hasta en el 30% de estos casos. Cuando se presentan en la vesícula generalmente son asintomáticas, sin embargo, en ocasiones pueden generar estasis y predisponer a formación de cálculos. En pacientes que son llevados a colecistectomía estas várices pueden ocasionar sangrado importante. El diagnóstico puede hacerse con doppler, angiografía, tomografía abdominal o resonancia magnética (3, 7).

También se pueden desarrollar várices en los conductos biliares con mayor frecuencia en el conducto hepático izquierdo. En algunos casos pueden generar obstrucción o hemobilia. En la colangiografía endoscópica pueden semejar la imagen de la colangitis esclerosante. Los pacientes con obstrucción biliar se pueden manejar con prótesis y en casos de sangrado generalmente requieren derivación portosistémica (1).

DIAGNÓSTICO

Presentación clínica

La manifestación más frecuente de sangrado por várices ectópicas localizadas en el tracto gastrointestinal son el inicio súbito de melenas o hematoquezia y en várices duodenales se puede presentar hematemesis. En várices ostomales, el origen del sangrado con la inspección de la ostomía, generalmente es identificado por el paciente. En várices intraabdominales el

sangrado se manifiesta por dolor abdominal y rápido incremento de la ascitis.

Endoscopia

El estudio diagnóstico en pacientes con sangrado generalmente se inicia con endoscopia digestiva alta en la cual se pueden identificar várices duodenales que se observa que disminuyen durante la inspiración y con la insuflación (3).

Cuando no se identifica sitio de sangrado en la endoscopia, se recomienda proceder con preparación rápida de colon con polietilenglicol y la realización de colonoscopia. En este examen se pueden identificar várices en colon y recto, que se observan como vasos serpentiginosos, en la región anorrectal y que como se mencionó anteriormente se pueden diferenciar de las hemorroides en que con la compresión éstas no desaparecen mientras las várices sí (2).

En algunas series la mayoría de los sangrados por várices ectópicas están al alcance de los estudios endoscópicos.

Radiología

En pacientes con hipertensión portal, cuando los estudios endoscópicos no han identificado el sitio de sangrado, es importante tener presente la posibilidad de várices ectópicas como causa de sangrado. Los estudios radiológicos invasivos para su identificación son la angiografía, fundamentalmente en fase venosa, se considera estudio de elección. Sin embargo, tiene una sensibilidad diagnóstica solamente del 60% (3). Otros métodos incluyen la venografía del sistema portal por vía transyugular o por punción transhepática directa.

TRATAMIENTO

Debido a la poca frecuencia de esta entidad, no se disponen de estudios prospectivos aleatorizados, por lo cual en muchos casos se ha adoptado la experiencia con medicamentos que han demostrado beneficio en el sangrado variceal de la unión gastroesofágica.

El tratamiento inicial está dirigido a evaluación del estado cardiopulmonar y la estabilización hemodinámica. El inicio de infusión con octreotide ha demostrado utilidad en el control del sangrado de várices de unión GE, pero no hay estudios que hayan comprobado su utilidad en várices ectópicas. Generalmente la infusión se inicia en pacientes con hipertensión portal que ingresan con sangrado digestivo. En el momento no se conoce si esta intervención es realmente útil para el control del sangrado por várices ectópicas, su utilización en estas circunstancias está justificada por ser un medicamento seguro con pocos efectos secundarios. Los betabloqueadores se han utilizado para el control de la hipertensión portal aunque su utilidad en la profilaxis de resangrado en várices ostomales no ha mostrado beneficios (1).

Endoscópico

Se han informado beneficios de la escleroterapia en várices duodenales y menor eficacia en várices colónicas. Posiblemente la menor eficacia en várices ectópicas se debe al mayor diámetro de éstas con lo cual el esclerosante inyectado se encuentra más diluido y no alcanza las concentraciones adecuadas para producir obliteración de la várice. También se ha publicado un adecuado control con la inyección de cianoacrilato. La ligadura de várices ectópicas tampoco se ha comprobado que sea eficaz, existe el riesgo que se produzca un mayor defecto en la várice una vez la banda se caiga y recurra el sangrado; se ha recomendado intentar su realización solamente en casos en que el diámetro de la várice es menor que el diámetro del ligador (1).

Radiológico

La utilidad de estos métodos para el control del sangrado se encuentran limitados a series de casos, se

han empleado dos vías de acceso al sistema portal: la vía transyugular y la vía directa transhepática, esta última generalmente se prefiere en sangrado activo por ser más rápido el acceso al sistema portal. En el procedimiento se identifica la várice ectópica con el drenaje en el sistema venoso; en esta situación, a diferencia del sangrado arterial, el tratamiento no busca ocluir directamente el vaso sangrante sino que se ocluye la vena del sistema portal que llena la várice ectópica, de esta manera la várice drena exclusivamente en el sistema venoso sistémico que tiene bajas presiones, bloquea las altas presiones del sistema portal a la várice, y al disminuir la presión en el vaso, el sangrado se controla. Se han utilizado distintos métodos como la inyección gelfoam, coágulos de trombina y la colocación de coils.

Debido a que persiste la hipertensión portal, la recurrencia de resangrado es alta. Generalmente se recomienda realizar un procedimiento de derivación portosistémica posterior al control inicial del sangrado.

La colocación de TIPS es una alternativa especialmente en pacientes con hipertensión portal de origen intrahepático y deterioro de la función hepática (Child Pugh clase C) (6, 7).

Quirúrgicos

Los procedimientos quirúrgicos de derivación portosistémica y en ocasiones la ligadura del vaso sangrante, se consideran en pacientes con una buena función hepática (Child-Pugh clase A) y en pacientes con trombosis portal. El retardo en el diagnóstico y la comorbilidad de estos pacientes influyen en el pronóstico; se ha informado una mortalidad del 35-40% (2-4).

Finalmente en la figura 2 se presenta un algoritmo de manejo para sangrado de várices ectópicas propuesto en la Clínica Mayo (figura 2).

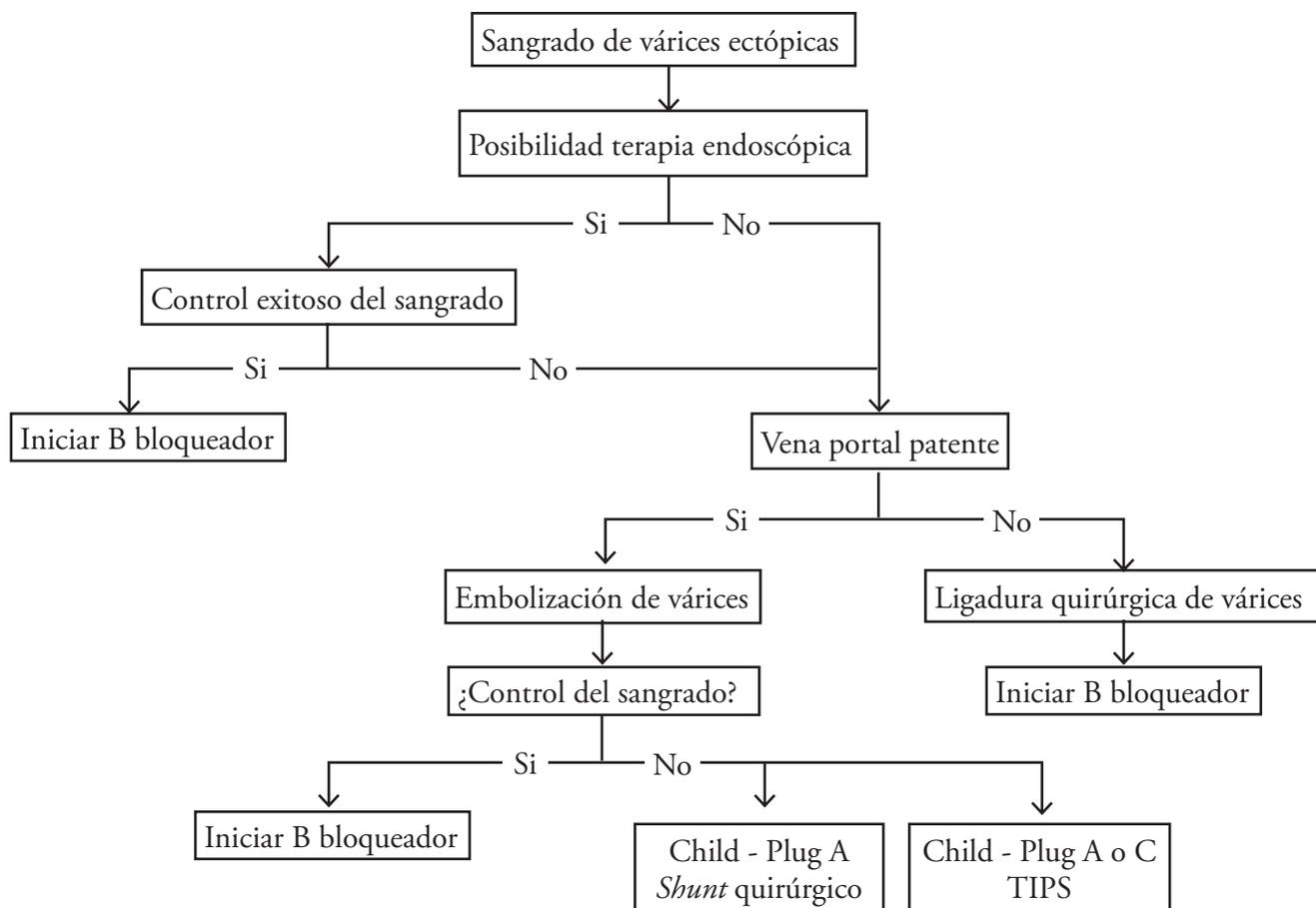


Figura 2. Algoritmo terapéutico reproducido y traducido del original: Patrick S. Kamath, MD, Division of Gastroenterology and Hepatology, Mayo Clinic (1).

REFERENCIAS

1. Norton ID, Andrews JC, Kamath PS. Management of Ectopic Varices, *Hepatology* 1998; 28(4): 1154-1158.
2. Van Stiegmann G. Diagnosis and management of ectopic varices, *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 2004; 19(Suppl 7): S168-S173.
3. Sharma D, Misra SP. Ectopic varices in portal hipertensión. *Indian J Surg* 2005; 67: 241-247.
4. Alastair NJ, Graham P. Intraperitoneal rupture of ectopic variceal a rare complication of portal hypertension. *HPB Surgery* 1994; 7: 315-318.
5. Delgado L. Mesenteric varices: a cause of mesosystemic shunts and gastrointestinal hemorrhage. *Cir Esp* 2007; 82: 133-134.
6. Nayar M, Savarnan R. TIPS in the treatment of ectopic variceal bleeding. *Hepato-gastroenterology* 2006; 53: 584-587.
7. Vangeli D. Patch Bleeding ectopic varices treatment with transjugular intrahepatic porto-systemic shunt (TIPS) and embolization. *Journal of Hepatology* 2006; 41(5): 560-566.