

# Peliosis hepatoesplénica. Informe de un caso y revisión de la literatura

## Hepatosplenic peliosis: A case report and a literature review

Rafael Pila Pérez, MD,<sup>1</sup> Rafael Pila Peláez, MD,<sup>1</sup> Pedro Rosales Torres, MD,<sup>1</sup> Víctor Holguín Prieto, MD,<sup>1</sup> Etelivar Torres Vargas, MD.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Hospital Universitario "Manuel Ascunce Domenech".  
Servicio de Medicina Interna. Camagüey, Cuba

Fecha recibido: 09-06-11  
Fecha aceptado: 21-02-12

### Resumen

La peliosis es una entidad benigna muy rara, que se caracteriza por cavidades repletas de sangre dentro de órganos sólidos, principalmente en el sistema reticuloendotelial. La peliosis puede también afectar otros órganos como pulmones, pleura, riñones, glándulas suprarrenales y estómago. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples y de tamaño variable. La etiología es ignorada, pero se ha relacionado con la ingestión o contacto con fármacos y tóxicos diversos como esteroides y anticonceptivos orales, asociándose a enfermedades tumorales hematológicas y a enfermedades infecciosas, en particular a la tuberculosis; en algunos casos es idiopática. Presentamos el caso de una mujer de 60 años con antecedentes de hipertensión arterial. La exploración física y los estudios de imagen evidenciaron una hepatomegalia nodular gigante sin esplenomegalia. Los exámenes de laboratorio indicaron trastornos propios de insuficiencia hepática y la paciente fallece por shock hipovolémico y hemoperitoneo. El estudio necrópsico determinó la existencia de una peliosis hepatoesplénica parenquimatosa "mayor" de etiología idiopática. Se lleva a cabo una revisión de la literatura, señalando aspectos relacionados con historia, patogénesis, etiología, aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos.

### Palabras clave

Peliosis, hepatomegalia, hemoperitoneo.

### Abstract

Peliosis is a very rare benign entity which is characterized by blood filled cavities filled within solid organs. They occur primarily in the mononuclear phagocyte system although peliosis can also affect organs such as the lungs, pleura, kidneys, adrenal glands and stomach. Only one lesion or multiple lesions may occur, and their size is also variable. The etiology is unknown but is related to ingestion of, or direct contact with, drugs and various toxic substances such as steroids and oral contraceptives. It is associated with hematologic cancers and infectious diseases, particularly tuberculosis. In some cases it is idiopathic. We present the case of a 60 years old woman with a history of hypertension. Physical examination and various imaging studies showed a giant nodular hepatomegaly without splenomegaly. Laboratory studies showed disorders due to liver failure. The patient finally died of hypovolemic shock and hemoperitoneum. An autopsy determined the presence of parenchymal hepatosplenic peliosis of other than idiopathic etiology. A literature review highlighting the history, pathogenesis, etiology, clinical aspects, diagnosis and treatment of hepatosplenic peliosis is included.

### Key words

Peliosis, hepatomegaly, hemoperitoneum.

## CASO CLÍNICO

Paciente de 60 años de edad, jubilada, de procedencia rural, sin historia de contacto con animales, tóxicos o drogas, con antecedentes personales de hipertensión arterial primaria de 3 años de evolución bajo tratamiento con tiazidas e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA); operada hace 4 años de un tumor mediastinal que se informa como un quiste pericárdico benigno según estudio histopatológico. La paciente se mantiene asintomática hasta 20 días antes de su ingreso cuando comienza a presentar aumento de volumen del abdomen con predominio de la región superior, con sensación de “llenura precoz” y un dolor sordo, continuo, sin irradiación en hipocondrio derecho y epigastrio, de intensidad leve y que se exagera con los movimientos. Refiere astenia, anorexia, pérdida de peso (no precisa la cantidad) y estreñimiento 7 días antes de su ingreso.

## EXAMEN FÍSICO

Frecuencia respiratoria: 17 rpm, frecuencia cardíaca: 97 lpm, tensión arterial: 130/80 mmHg. Datos relevantes: afección del estado general, asténica, palidez cutáneo-mucosa, edema maleolar (+++), no doloroso. Aparato respiratorio: vibraciones vocales disminuidas, matidez y murmullo vesicular abolido en base del hemitórax izquierdo. Abdomen: voluminoso, distendido, con hepatomegalia de aproximadamente 24 cm, ligeramente dolorosa, de superficie irregular, de borde inferior romo, con borde superior localizado en el 5° espacio intercostal derecho y el inferior alcanza la fosa ilíaca derecha; el lóbulo izquierdo se extiende hasta la fosa ilíaca ipsilateral. Sistema hemolinfopoiético: manifestaciones purpúricas en la región lumbar que confluyen en forma de equimosis y se extienden por toda la zona (figura 1); bazo no palpable por las dimensiones enormes del lóbulo izquierdo hepático. Tacto rectal: sin alteraciones. Sistema nervioso: vigil, orientada en tiempo, espacio y persona; no déficit motor. El resto de la exploración: sin alteraciones.

## ESTUDIO ANALÍTICO Y EVOLUCIÓN

En la tabla 1 se exponen algunas de las investigaciones clínicas realizadas en el momento de la hospitalización. Frotis de sangre periférico: hipocromía +++, anisopoiquilocitosis +, leucocitos y plaquetas normales. Sedimento urinario: normal. Estudio inmune: normal. Hemocultivos, VIH, Ag<sub>s</sub> HVB, Ac-HVC, VDRL, urocultivo, pruebas serológicas y cultivos para brucelosis, prueba de tuberculina: todos negativos. ECG: taquicardia sinusal. Radiografía PA y lateral de tórax (figura 2): silueta cardíaca normal, sin alteracio-

nes del marco óseo; en el hemitórax izquierdo se observa radiopacidad homogénea paracardiaca, de borde superior horizontal, con borramiento del ángulo costofrénico ipsilateral; en la proyección lateral, se aprecia presencia de aire en el centro de la radiopacidad, la cual debe estar en relación con la cavidad gástrica por posible hernia diafragmática. Ultrasonografía (USG) abdominal: hepatomegalia multinodular gigante con lóbulos hepáticos que llegan hasta las fosas ilíacas correspondientes, mala ventana sónica dada la magnitud del hígado para valorar otras vísceras; bazo de tamaño normal con dos imágenes redondeadas, ecolúcidas de 0,7 cm y 0,9 cm de diámetro; no se observan adenopatías intrabdominales. Tomografía axial computarizada (TAC) simple y contrastada de abdomen (figura 3): Hepatomegalia gigante de aspecto multinodular con lóbulo derecho que se extiende hasta la pelvis mayor y su lóbulo izquierdo hasta el flanco izquierdo produciendo compresión y efecto de masa sobre las asas intestinales, rechazándolas hacia la fosa ilíaca izquierda y la pelvis menor; bazo de tamaño normal con dos imágenes redondeadas, hipodensas de 0,75 cm y 0,92 cm de diámetro; elevación del hemidiafragma izquierdo; páncreas comprimido por el hígado, que impresiona normal; riñones y suprarrenales sin alteraciones; no se observan adenopatías intrabdominales; útero con mioma calcificado.



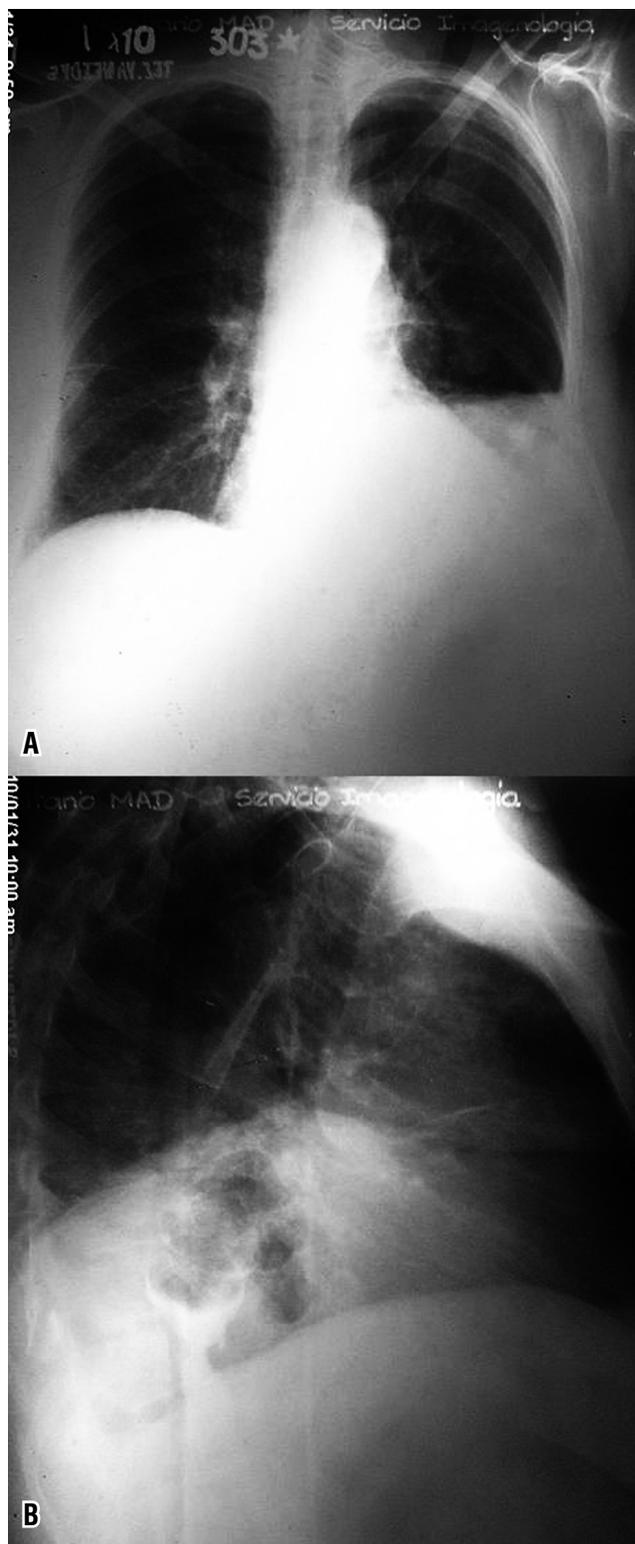
**Figura 1.** Nótese la confluencia de las equimosis en toda la región lumbar en forma de sufusión.

Durante el ingreso precisó de múltiples transfusiones de glóbulos rojos, plasma fresco congelado, administración parenteral de vitamina K<sub>1</sub>; analgésicos debido a intensificación diaria del dolor, requiriendo incluso fármacos opiáceos. A los 15 días de hospitalización presenta signos de shock hipovolémico asociado a dolor abdominal intenso, irradiado al dorso, con signos de irritación peritoneal, falle-

**Tabla 1.** Exámenes de laboratorio.

Investigación	Rango normal	Resultado
Hemoglobina (g/dL)	13-17	6,5
Hematocrito	0,37-0,47 (mujeres)	0,20
Leucocitos (x10 <sup>9</sup> /L)	4,5-11	6,5
Neutrófilos	0,55-0,70	0,59
Eosinófilos	0,01-0,04	0,02
Basófilos	0,00-0,02	0,01
Linfocitos	0,25-0,40	0,34
Monocitos	0,02-0,08	0,04
Conteo de reticulocitos (%)	0,5-1,5	7
Volumen corpuscular medio (fL)	80-100	70
CMHC (g/dL)	32,3-35,9	32
Conteo de plaquetas (x10 <sup>9</sup> /L)	150-450	170
Tiempo de sangrado (min)	5-10	6
Tiempo de coagulación (min)	1-5	4
TPTa (kaolín) (s)	26-39	28
Tiempo de trombina(s)	15-18	16
Dímero-D (µg/mL)	0,22-0,74	0,2
Fibrinógeno (mg/dL)	150-400	130
Hierro sérico (µg/mL)	35-140 (mujeres)	32
VSG (mm/1 <sup>a</sup> h)	3-20 (mujeres)	35
Glucemia (mg/dL)	65-100	83
Creatinina (mg/dL)	0,5-1,5	1,08
Urea (mg/dL)	8-25	49
Ácido úrico (mg/dL)	2,5-5,6 (mujeres)	8,52
Calcio sérico (mmol/L)	8,5-10,5	8,8
Colesterol (mg/dL)	< 200	178
Triglicéridos (mg/dL)	40-150	120
ALAT (U/L)	7-41	37,2
ASAT (U/L)	12-38	59
Fosfatasa alcalina (U/L)	40-190	694
Gamma glutamil transpeptidasa (U/L)	7-32 (mujeres)	229
Lactato deshidrogenasa (U/L)	100-250	908
INR		> 5
Tiempo de protrombina (s)	11-17	> 70 s
Proteínas séricas totales (g/L)	60-80	63,3
Albumina sérica (g/L)	35-50	38
Bilirrubina total (mg/dL)	0,3-1,1	1,3
Bilirrubina directa (mg/dL)	0-0,3	0,68
Alfa-feto proteína (ng/mL)	0-8,5	6

CMHC: Concentración media de hemoglobina corpuscular, TPTa: Tiempo parcial de tromboplastina activado, VSG: Velocidad de sedimentación globular, INR: del inglés, International normalized ratio.



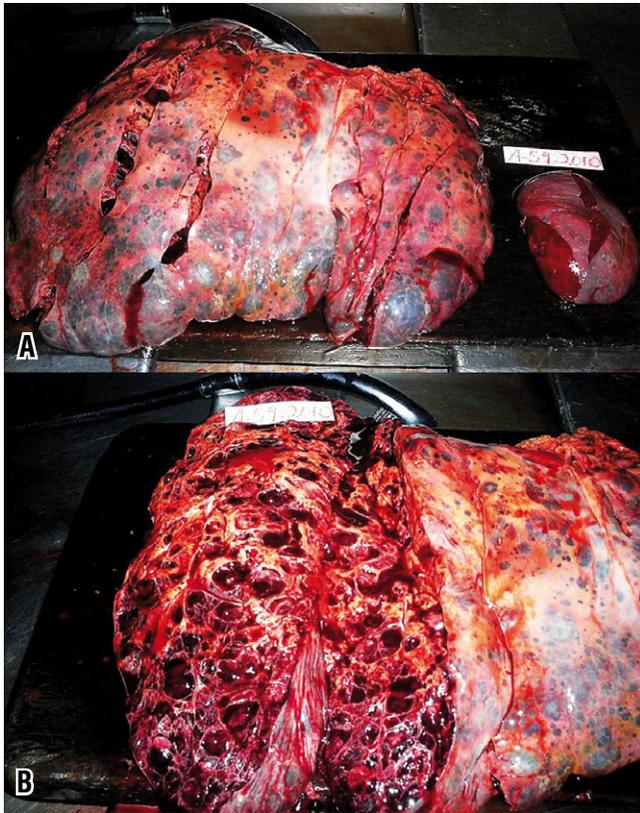
**Figura 2.** A. Obsérvese la radiopacidad homogénea paracardiaca izquierda que no dibuja una curva de Damoiseau, descartando la posibilidad de un derrame pleural. B. Apréciase la presencia de aire detrás del corazón, en posible relación con hernia diafragmática.



**Figura 3.** TAC de hígado. A. Nótese la presencia de parénquima hepático, estómago y bazo rechazados en hemitórax izquierdo sin verdadera solución de continuidad en el diafragma. B. Hepatomegalia gigante de aspecto multinodular que abarca la totalidad del órgano. El bazo es de tamaño normal con dos imágenes redondeadas hipodensas de 0,7 cm y 0,9 cm. C. Corte frontal donde puede apreciarse cómo el lóbulo derecho del hígado se extiende hasta la pelvis mayor y su lóbulo izquierdo hasta el flanco ipsilateral produciendo compresión y efecto de masa sobre las asas intestinales. D. Corte parasagital donde los riñones, el páncreas y las glándulas suprarrenales se encuentran severamente comprimidos por el hígado.

ciendo horas después. En el estudio necrópsico (figura 4) se constata la marcada hepatomegalia nodular, con un bazo ligeramente aumentado con lesiones nodulares mucho más discretas y con abundante sangre en la cavidad abdominal. Al corte de ambos órganos llama la atención la presencia de

múltiples cavidades llenas de sangre. El estudio microscópico (figuras 5 y 6) confirmó el diagnóstico de una *peliosis hepatoesplénica* (PH). No se encontraron elementos de malignidad o de procesos infecciosos en las muestras analizadas, por lo que se asume una etiología idiopática.



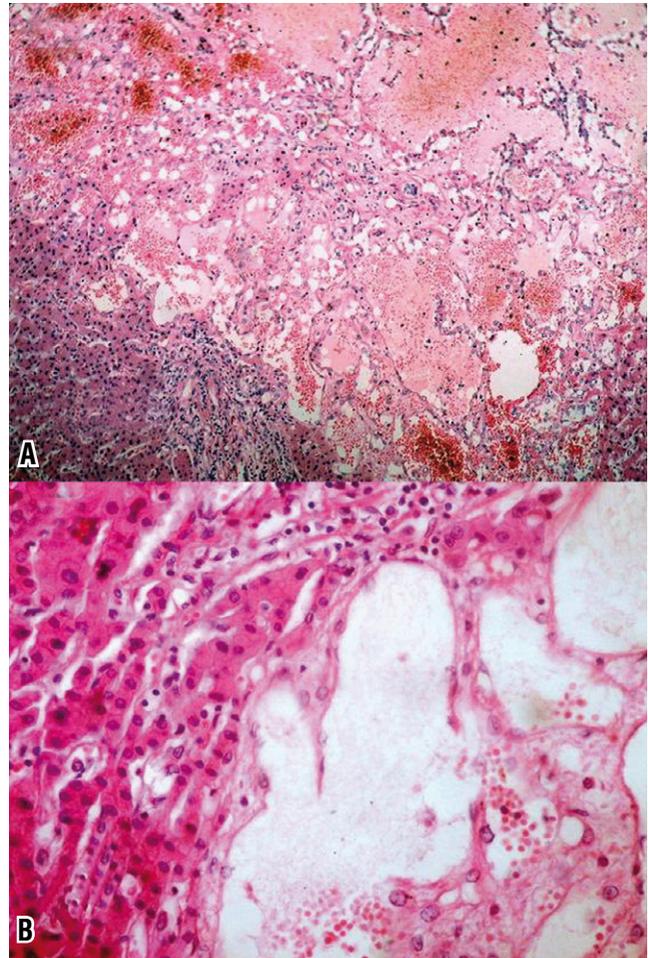
**Figura 4.** Fotografía macroscópica. A. Obsérvese la marcada hepatomegalia de aspecto nodular, con nódulos gris-azulados de diferentes tamaños, dando un aspecto manchado al órgano. Bazo ligeramente aumentado con lesiones mucho más discretas de iguales características. B. Imagen anterior en un corte parasagital, donde puede apreciarse la presencia de múltiples cavidades de contenido hemorrágico dando un aspecto aplanado.

## PELIOSIS HEPATOESPLÉNICA

### Generalidades

La peliosis es una entidad patológica benigna, muy rara, que se caracteriza por cavidades repletas de sangre dentro de órganos sólidos (1). Tradicionalmente se pensaba que la peliosis se desarrollaba en órganos que pertenecían al sistema mononuclear-fagocítico como el hígado, el bazo, la médula ósea y los ganglios linfáticos, sin embargo, otros estudios (1) han demostrado que otros órganos pueden estar involucrados tales como el pulmón, las glándulas paratiroides y los riñones (2).

La peliosis hepática (PH) es una condición benigna muy infrecuente. Las cavidades están distribuidas al azar, de forma irregular y con tamaños que oscilan entre 0,5 milímetros a varios centímetros (1, 3, 4). Estas lesiones, cuando

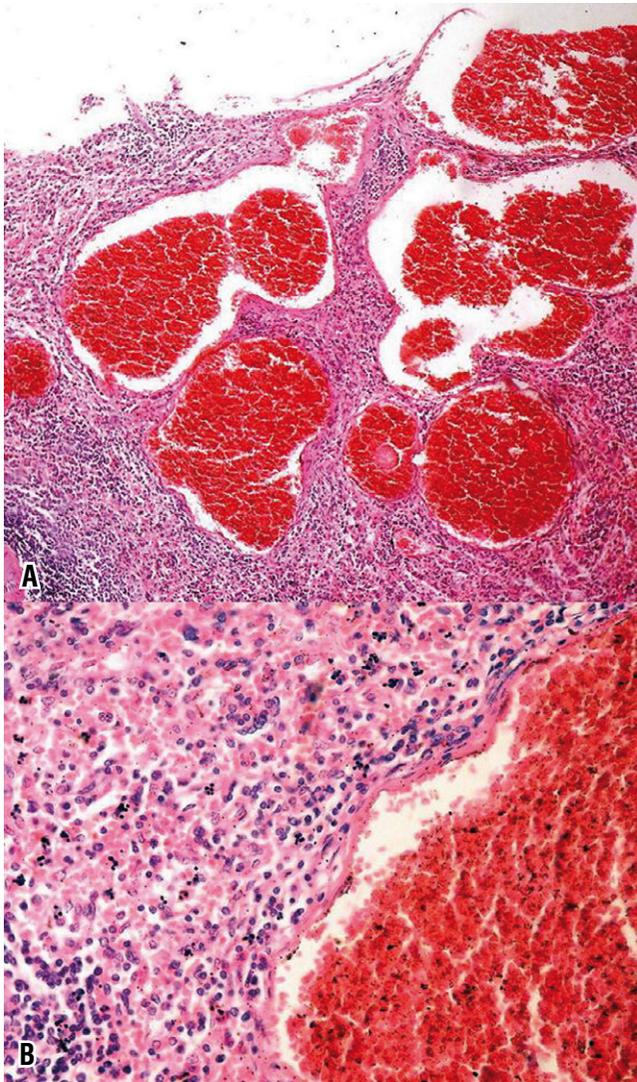


**Figura 5.** Microfotografía. A. Imagen panorámica de hígado, donde puede observarse gran dilatación de los sinusoides hepáticos como lagunas ocupadas por sangre que sustituyen todo el parénquima hepático (H/E 20x). B. Imagen a un campo de gran aumento. Obsérvese la gran dilatación sinusoidal, sin presencia de un verdadero endotelio (H/E 40x).

son múltiples, están aisladas unas de otras; pero a veces se reúnen en racimos o contactan entre sí por conexiones laterales formando redes (5, 6).

### Historia

La PH fue descrita por primera vez en 1861 por Wagner (7); en 1899 Schrone (8) describe varios casos de peliosis. En 1916 Schoenlak y cols. (9), introdujeron el término de peliosis que significa “púrpura” o “marrón”, debido al color observado en el tejido hepático por extravasación sanguínea. En 1930 Hanser y cols. (10) describieron las lesiones de peliosis hepática como focos hemorrágicos múltiples, esféricos, bien delimitados por hepatocitos y que se



**Figura 6.** Microfotografía. A. Figura microscópica del bazo, mostrando las mismas dilataciones ocupadas por sangre (H/E 20x). B. Imagen anterior a un campo de gran aumento (H/E 40x).

comunican con las venas centrolobulillares. En 1950, Zak (11) describe esta entidad por primera vez en la literatura inglesa, revisando todas las hipótesis relacionadas con la etiología y la patogénesis. En 1964, Yanoff y Rawson (12) diferenciaron las lesiones en tipo parenquimatoso y flebec-tásico. Transcurrieron 103 años para que Caroli y cols. (13) hicieran el diagnóstico en un paciente vivo. En 1971 Drut y Pawlow (14) describen el primer caso de peliosis hepatoesplénica (PH) en Argentina; Fouquette y Lefebure (15) en 1975 señalan esta asociación por primera vez en el Canadá; mientras Chapoy y cols. (16) la encuentran en Francia en 1976. En 1992, Mayes y cols. (17) y Radin (18) describen los primeros casos en Estados Unidos.

## Fisiopatología

La peliosis afecta fundamentalmente a los órganos del sistema reticuloendotelial (11, 21). La afección hepática es diversa de un caso a otro. En los estudios necrópsicos, el 10-50% del órgano está ocupado por lesiones pelióticas (19); sin embargo, en estudios laparoscópicos suele ser menor la frecuencia (20). Cuando el hígado está severamente afectado, al corte muestra el aspecto típico de “queso gruyère” (20).

La sangre contenida en estas cavidades suele ser líquida, lo que señala que se trata de sangre circulante y no sometida a estasis; los trombos fibrinosos como los que se observan en la coagulación intravascular diseminada no se han reportado hasta el momento (21).

Las cavidades pelióticas se comunican con las estructuras vasculares vecinas, en especial con los sinusoides, los cuales están por lo regular dilatados (22). Los quistes y los sinusoides dilatados no tienen una disposición preferente (21, 22).

Yanoff y Rawson (12) describieron dos tipos de enfermedades: el tipo parenquimatoso, con los espacios llenos de sangre alineados con los hepatocitos y usualmente asociados con hemorragias del parénquima necrosado; y el tipo flebec-tásico, en el que los espacios están alineados con el endotelio y se producen sobre la dilatación de los aneurismas de las venas centrales. En 1978, DeGott y cols. (23) describen la forma “mayor” y “menor”, la primera incluye grandes cavidades confluentes que comprometen la mayor parte de los lobulillos hepáticos en los cuales las trabéculas hepáticas están adelgazadas o interrumpidas. En la forma “menor” el tamaño es pequeño y las lesiones solo afectan a una parte de los lobulillos hepáticos y los hepatocitos pueden ser normales.

Desde 1950 (11) se han postulado teorías para explicar la fisiopatología de la PH, las más aceptadas son las que incluyen la obstrucción del flujo sanguíneo centrolobulillar y sinusoidal (24, 25), necrosis hepatocelular y efectos tóxicos en la barrera sinusoidal y la trama fibrosa (11, 21, 24).

## EPIDEMIOLOGÍA

Desde 1978, la peliosis esplénica (PE) solo se había reportado en 34 ocasiones en la literatura con 7 casos bien documentados de ruptura esplénica (3). Tada y cols. (4) examinaron 1.200 casos seleccionados en autopsias en un periodo de 3 años, y encontraron peliosis en 10 casos y en 8 de ellos estaba confinada al bazo solamente.

La PH es una enfermedad bastante rara con incidencia del 0,13% (1). Gratzner (26), en 1928, en estudios necrópsicos de fallecidos por tuberculosis señala una prevalencia del 0,2%. DeGott y cols. (23) en estudios laparoscópicos

en pacientes con trasplante renal la señalaron en el 2-4%; Bruguera y cols. (27) en estudios de biopsias hepáticas reportaron el 2,9%. Cereceda y cols. (20) encuentran el 0,85% de prevalencia en estudios laparoscópicos.

En el momento actual, con el mayor conocimiento de esta enfermedad y el empleo de la laparoscopia, la biopsia hepática y los estudios de imagen se ha señalado que se trata de un hallazgo relativamente frecuente (1, 17, 18). La localización esplénica es excepcional con menos de 100 casos publicados en la literatura mundial (28), casi siempre se señala asociada a una PH (6); de hecho la PH es muy poco documentada en la literatura revisada (14-18, 29).

En la mayoría de los casos el diagnóstico se hace en pacientes adultos en la quinta década de la vida, aunque la literatura señala la afección en niños y adolescentes (24, 30), ambos sexos están comprometidos, no obstante parece existir cierta predilección por el sexo masculino (20).

## ETIOLOGÍA

La PH se ha visto asociada a:

- Tumores como hallazgo incidental (1, 3, 11, 28) (tumor de Wilms, neoplasias hematológicas, hepáticas, suprarrenales, pancreáticas, de mama, colon; carcinomatosis peritoneal, neoplasias endocrinas y seminomas).
- Causas infecciosas (20, 21, 24, 28) (retrovirus, parotiditis, parvovirus, herpes virus, rickettsias –fundamentalmente en pacientes con SIDA desarrollando angiomatosis bacilar con peliosis secundaria a infección por *Bartonella henselae*–; micobacterias, hepatitis por virus B y C, *Staphylococcus aureus*).
- Enfermedades sistémicas (3, 11, 28) (síndromes purpúricos, anemia aplásica de Fanconi, síndrome mielodisplásico, cirrosis hepática, hipertensión portal, artritis reumatoide, leucemia, gammopatías monoclonales, lupus eritematoso sistémico, insuficiencia cardíaca, diabetes mellitus, mastocitosis, enfermedad de Castleman, histiocitosis).
- Enfermedades congénitas (21, 28, 29) (enfermedad de von Gierke, enfermedad de Rendú-Osler-Weber).
- Postcobaltoterapia (28, 29, 31-34).
- Secundaria a fármacos en tratamientos prolongados (1, 3, 20, 28) (esteroides anabolizantes, corticoides, anticonceptivos orales, citostáticos, vitamina A, eritropoyetina, alopurinol, paracetamol, aspirina, cimetidina, anticolestéricos, ketoconazol, metildopa, verapamilo, nitrofurantoína, ácido valproico, clorpromazina, oxazepam).
- Tras exposición a tóxicos (21, 23, 24, 28) (arsénico, cloruro de vinilo, dióxido de torio –Thorotrast–; selenio, alcohol, faloidina, aflatoxina B<sub>1</sub>).
- Sobrecarga hormonal en embarazo, parto y puerperio (21, 24, 28).

- Postransplante (31).
- Trombosis de la vena esplénica (28, 35, 36).

Algunos autores (37) han señalado a la peliosis como una malformación congénita; aunque esta teoría no tiene una aceptación generalizada, debe tenerse en cuenta que esta entidad se observa en niños (30, 31).

Duffard-Thierman, y cols. (38) indican que en ocasiones no se encuentra un factor etiológico que pueda explicar su presencia, de hecho, en la literatura médica se reporta que el 25-50% de los casos no tiene una entidad o factor causal identificado (24, 25, 30, 39).

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los pacientes con peliosis son usualmente asintomáticos y las lesiones son incidentalmente encontradas en autopsias o durante estudios laparoscópicos, de imagen o en procedimientos quirúrgicos (1, 20, 21); en ocasiones el enfermo puede presentar hepatomegalia, esplenomegalia, dolor abdominal, masa abdominal palpable, distensión abdominal, o signos de la etiología subyacente (2-4, 6); infrecuentemente debuta por una de sus complicaciones, tales como: hipertensión portal, hemorragia peritoneal por ruptura de las cavidades, insuficiencia hepática, síndrome hepatorenal, coagulación de la cavidad peliótica, e hiperesplenismo (20, 31, 34); siendo en ocasiones difícil separar los efectos de los fármacos utilizados en el tratamiento de la enfermedad asociada, de los dependientes de la peliosis (35).

La evolución clínica es variable, pudiendo ser asintomática, a menos que aparezca alguna complicación o se observen lesiones focales hepáticas o esplénicas como hallazgos casuales en los estudios de imagen (17, 31). Las complicaciones por lo regular aparecen en casos de grandes cavidades (11, 23). Por todo esto, la evolución natural de la peliosis es desconocida, pudiendo fluctuar desde la resolución de las lesiones tras la supresión del agente implicado hasta la insuficiencia hepática aguda con hemorragia peritoneal fatal (40).

## DIAGNÓSTICO

La PH se debe sospechar en pacientes con tratamiento prolongado con drogas o tóxicos conocidos capaces de producir la enfermedad y que presentan dolor abdominal persistente o imágenes sugestivas de su presencia.

Debido a las pocas manifestaciones clínicas de la PH, el diagnóstico suele ser casual. La laparoscopia permite reconocer lesiones de pequeños milímetros de diámetro; las de mayor tamaño son encontradas mediante estudio angiográfico, donde es característico observar numerosos nódulos de tamaños variables llenos de material de contraste

durante las fases arterial tardía y parenquimatosa y que persisten al comienzo de la fase venosa; estos nódulos se distinguen fácilmente de los tumores hepáticos primarios, metastásicos y hemangiomas por su aspecto más uniforme (17, 18, 20, 34). La gammagrafía hepática es recomendada por algunos autores (13, 38).

La USG abdominal generalmente muestra lesiones hipoeoicas homogéneas en pacientes con PH, aunque también puede demostrar lesiones heterogéneas en enfermos complicados con hemorragias o lesiones hiperecoicas en casos de hígados aparentemente normales (41).

Los hallazgos de la TAC difieren con el tamaño de la lesión, la extensión de la comunicación con los sinusoides, la presencia o ausencia de trombos dentro de la cavidad y la presencia de sangre; las lesiones por lo regular son hipodensas antes y después de la administración del medio de contraste; si las cavidades de la peliosis son menores de 1 cm los resultados pueden ser normales, si las cavidades son mayores y se comunican con los sinusoides van a tener la misma atenuación característica, en el caso de cavidades trombosadas, van a presentar la apariencia de nódulos calcificados (40, 41). La resonancia magnética nuclear no reporta en la peliosis no complicada ningún tipo de alteración; los hallazgos más sugestivos son los de lesiones hiperintensas en secuencias T1 y T2, pudiendo agregarse pequeños focos hiperintensos debido a la presencia de metahemoglobina (40-42).

El estudio histopatológico mediante aspiración con aguja fina afirma el diagnóstico, la cual puede practicarse sin riesgo de accidentes en lesiones pequeñas, pero no debe realizarse en las lesiones de gran tamaño por la iatrogenia resultante (20).

Histológicamente el proceso consiste en una dilatación de los sinusoides con formación de quistes tapizados parcialmente por células endoteliales, constituyendo así colecciones hemáticas rodeadas de una membrana que delimita perfectamente el proceso de las estructuras vecinas, las cuales suelen estar indemnes (21, 43, 44).

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial desde el punto de vista de los estudios de imagen mediante TAC debe tener presente a los adenomas, que se comportan como hiperdensos en fase arterial y se hacen isodensos con el resto del parénquima en fase portal; en el caso de hiperplasias nodulares estas son hipervasculares en fase arterial haciéndose isodensas en fase portal tardía; las metástasis hipervasculares en fase arterial tardía se hacen hipodensas debido al lavado rápido del contraste y por otro lado, frecuentemente producen distorsión de la trama vascular (39-42); no obstante, el diagnóstico diferencial fundamental es con las neoplasias primarias o metastásicas, desórdenes hematológicos de todo tipo, abs-

cesos hepáticos y tumores vasculares como hemangiomas o hemangioendoteliomas (11, 20, 24, 27, 40).

## TRATAMIENTO

El tratamiento de la PH depende de la causa subyacente. Cuando la peliosis es bacteriana, la administración de antimicrobianos resulta en la mejoría e incluso en la desaparición de las lesiones (45); cuando se debe a un fármaco como los esteroides anabólicos, los inmunosupresores, la vitamina A, entre otros, la discontinuación permite que los órganos afectados se recuperen; al igual que en los casos relacionados con la ingestión de alcohol, el contacto con selenio y otros tóxicos. En la mayoría de las situaciones es necesario un nuevo interrogatorio acerca de los medicamentos que consume (28), pues no en pocas situaciones el fármaco responsable es pasado por alto.

En enfermos con hemorragia intrahepática se recurre a la embolización a través de un catéter en la arteria hepática, pero si la hemorragia es grave, la hepatectomía puede ser salvadora; no obstante, la esplenectomía endoscópica ha reducido la mortalidad, comparada con la cirugía convencional (46). En estos momentos se está empleando la esplenectomía endoscópica de forma profiláctica en condiciones que pueden producir ruptura del bazo, como en la sarcoidosis esplénica (47).

## DISCUSIÓN

La PH se presentó en nuestro caso en una mujer de 60 años. El hígado estaba afectado prácticamente en toda su extensión, con más del 60% de lesiones de muy variable tamaño, muchas de ellas unidas, con aspecto "apanalado" a la observación macroscópica. Se concluyó que se trataba de una forma parenquimatosa y "mayor".

La paciente no reportó la ingestión de medicamentos sospechosos de producir esta entidad y solamente tomaba fármacos del tipo tiazida e IECA. Por otro lado, el único antecedente quirúrgico era el de una exéresis de un quiste benigno pericárdico sin relación etiológica; los estudios clínicos no demostraron la existencia de otra enfermedad predisponente y el estudio histopatológico exhaustivo efectuado en la necropsia no evidenció ningún tipo de afección capaz de producir una PH, por lo cual se concluyó como de etiología idiopática. Las manifestaciones clínicas presentadas estaban relacionadas con:

1. Presencia de una hepatomegalia gigante.
2. Anemia por atrapamiento progresivo de sangre en las cavidades pelióticas.
3. Aparición de complicaciones (propias de PH extensa y de grandes cavidades): insuficiencia hepática y hemoperitoneo, los cuales fueron la causa básica de muerte.

La laparoscopia no pudo efectuarse por el estado de la paciente, al igual que la gammagrafía hepática. La USG abdominal puso en evidencia no solo la gran hepatomegalia con sus lesiones características y la compresión de los órganos vecinos, sino también la afección esplénica con presencia de dos nódulos de baja ecogenicidad de 0,7 y 0,9 cm y ausencia de adenopatías. La TAC corroboró la gigantesca hepatomegalia a expensas de ambos lóbulos, de aspecto multinodular, con hipodensidades de tamaños variables, desde 0,5 cm a varios centímetros, sin esplenomegalia, pero con este órgano afectado por dos lesiones hipodensas de 75 y 92 mm. Todos estos hallazgos fueron confirmados en el estudio necrópsico.

La paciente falleció antes de llegar a una conclusión diagnóstica y fue en el estudio postmortem que se evidenció la presencia de la PH.

## CONCLUSIONES

La peliosis es una entidad patológica benigna muy rara, tanto así que este reporte es el primero realizado en nuestro país. En la peliosis hepática, las cavidades están distribuidas al azar, de forma irregular y con tamaños y extensión variables. La PH es muy poco documentada en la literatura revisada. Su identificación requiere de un alto índice de sospecha, en pacientes con tratamiento prolongado con drogas o tóxicos conocidos capaces de producir la enfermedad y que presentan dolor abdominal persistente o imágenes sugestivas. El diagnóstico es incidental y en otras ocasiones de exclusión. El tratamiento depende de la causa subyacente.

## REFERENCIAS

1. Tsokos M, Erbersdobler A. Pathology of peliosis. *Forensic Sci Int* 2005; 149(1): 25-33.
2. Ichijima K, Kobashi Y, Yanabe H, Fujii Y, Inoue Y. Peliosis hepatitis: an usual case involving multiple organs. *Acta Pathol Jpn* 1980; 30: 109-120.
3. Lashbrook D, James R, Phillips A, Holbrook A, Agomar A. Splenic peliosis with spontaneous rupture: report of two cases. *BMC Surg* 2006; 6: 9-14.
4. Tada T, Wakabayashi T, Kishimoto H. Peliosis of the spleen. *Am J Clin Pathol* 1983; 79(6): 708-13.
5. Fouquette B, Lefebure R. Péliose hépatosplénique. Signes angiographiques. *Nouv Presse Med* 1976; 5: 2455-2458.
6. Lacson A, Berman L, Neiman R. Peliosis of the spleen. *Am J Clin Path.* 1979; 71(5): 586-90.
7. Wagner E. Fall von bluteysten der leber. *Arch D Heilk.* 1961; 2: 369-70.
8. Schrohe T. Telangiektasien der leber. *Virchows Arch F Pathol Anat* 1899; 156: 37-61.
9. Schoenlank W. Ein fall won peliosis hepatitis. *Virchows Arch Pathol Anat* 1916; 222: 358-364.
10. García RL, Khan MK, Berlin RB. Peliosis of the spleen with rupture. *Hum Pathol* 1982; 13(2): 177-9.
11. Zak FG. Peliosis hepatitis. *Am J Pathol* 1950; 26: 1-15.
12. Yanoff M, Rawson A. Peliosis hepatitis. An anatomic study with demonstration of two varieties. *Arch Pathol* 1964; 77: 159-165.
13. Caroli J, Julien C, Albano O. Péliose hépatique et plasmosarcomatose splénique. Première observation reconnue in vivo. *Semaine des Hôpitaux de Paris* 1964; 40: 1709-15.
14. Drut R, Pawlow D. Peliosis hepatoesplénica y peliosis hepática. Variedad parenquimatosa. *Prensa Médica Argentina* 1971; 58: 1739.
15. Fouquette B, Lefebure R. Péliose hépatique et splénique. *L'union Médicale du Canada* 1975; 104: 107.
16. Chapoy P, Sahel J, Burelle H, Bunneau H, Payan H, Clement J, et al. La péliose hépato-splénique. Signes angiographiques. *Nouv Presse Med* 1976; 5: 2455-2458.
17. Mayes C, Caron K, Bisset G. Splenic and hepatic peliosis. MR findings. *AJ R* 1992; 158: 75-76.
18. Radin DR. Spontaneous resolution of the liver and spleen in a patient with HIV infection. *AJ R* 1992; 158: 1409-11.
19. Solis Herugo J, Colina F, Muñoz-Yague M, Castellano G, Morillas J. Red purple areas of liver surface: the laparoscopic picture of peliosis hepatitis. *Endoscopy* 1983; 15: 96-100.
20. Cereceda C, Solis J, Colina F, Muñoz-Yague M, Castellanos G, Castellanos G, et al. Peliosis hepática: estudio de 31 casos. *An Med Intern* 1986; 3(9): 371-6.
21. Zafrani E, Casier A, Baudelot A, Feldmann G. Ultrastructural lesions of the liver in human peliosis: a report of 12 cases. *Am J Pathol* 1984; 114: 349-359.
22. Zafrani E, Feldmann G. Primary lesions of the hepatic sinusoid. En: Bioulac-Sage P, Balabaud C, editors. *Sinusoids in human liver: health and disease.* Rijswijk, The Netherlands: The Kupffer Cell Foundation 1988. p. 207-222.
23. DeGott C, Rueff B, Kneis H, Duboust A, Potet F, Benhamou J. Peliosis hepatitis in recipients of renal transplant. *Gut* 1978; 19: 748-750.
24. Samyn M, Hadzie N, Davenport M. Peliosis hepatitis in childhood: case report and review of the literature. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 39: 431-4.
25. Joseph F, Younis N, Haydon G. Peliosis of the spleen with massive recurrent haemorrhagic ascitis, despite splenectomy and associated with elevated levels of vascular endothelial growth factor. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004; 16: 1401-6.
26. Gratzler g. Uber sogennate peliosis hepatitis. *Frankfurt Ztschr F Pathol* 1928; 36: 134-145.
27. Bruguera M, Araguibel F, Ros E, Rodes J. Incidence and clinical significance of sinusoid dilatation in liver biopsies. *Gastroenterology* 1978; 75: 474-478.
28. Pérez-Holanda S, Tojo S, Calleja M, Fernández JA, Fernández P, Martínez MD, Fernández F, Rodríguez J, Valverde D. Peliosis esplénica, una entidad poco frecuente. *Rev Esp Enferm Dig (Madrid)* 2007; 99(6): 359-367.

29. Neshar G, Dollberg L, Zimran A, Henshko C. Hepatosplenic peliosis after danazol and glucocorticoids for ITP. *N Engl J Med* 1985; 312: 242-43.
30. Hiorns M, Ross U, Roebuck D. Peliosis hepatis causing inferior vena cava compression in a 3-year old child. *Pediatr Radiol* 2005; 35(2): 209-11.
31. Muñoz MM, Rodríguez ZN, Tordecilla C, Ureta E, Rizzardini C, Soto V, et al. Peliosis hepatis como complicación del uso de antoconceptivos orales en una paciente con mielodisplasia. *Rev Chil Pediatr* 2009; 80(4): 354-60.
32. González Bravo M, Hernández Borges A, Rodríguez J, López R, Lupiani P, Domenech E. Lesiones hepáticas en un paciente con anemia de Fanconi. *BSCP Can Ped* 2001; 25(3): 213-6.
33. Corti M, Villafaña M, Castello T, Mendez N, Gancedo E, Polmieri O. Angiomatosis bacilar con peliosis hepática en un paciente con SIDA. *Medicina (Buenos Aires)* 2006; 66: 153.
34. Abbot RM, Levy AD, Aguilera NS, Gorospe L, Thompson WM. Primary vascular neoplasms of the spleen: Radiologic-pathologic correlation. *Radiographic* 2004; 24: 1137-63.
35. Zafrani E, Pinaudeau Y, Dhumeaux D. Drug-induced vascular lesions of the liver. *Arch Intern Med* 1983; 143: 405-502.
36. Gushiken FC. Peliosis hepatis after treatment with 2-Chloro-3'-deoxyadenosine. *South Med J* 2000; 93(6): 625-6.
37. Weir M, Decherd J, Beathard G. A unique case of peliosis hepatis. *Texas report of biology and Medicine* 1969; 11(5): 27.
38. Duffaud-Thierman D, Hecht Y, Ragasol A, Ferrier J, Gallard P, Goldlust D. Péliose criptogenetique régressive: un cas. *Nouvelle Presse Medicale* 1977; 6: 163-6.
39. Resnick I, Salvin S, Or R. Peliosis hepatis following treatment with androgen-steroids in patients with bone marrow failure syndromes. *Hematologica* 2007; 92: 106-10.
40. Vignaux O, Leghmann P, De Pinieux G. Hemorrhagic necrosis due to peliosis hepatis: imaging findings and pathological correlation. *Eur Radiol* 1999; 9: 454-456.
41. Ferrozzi F, Tognini G, Zuccoli G, Cademartiri F, Pavone P. Peliosis hepatis with pseudotumoral and hemorrhagic evolution: CT and MR findings. *Abdominal Imagin* 2001; 26: 197-199.
42. Jamadar D, D'Souza S, Thomas E. Case report: Radiological appearances in peliosis hepatis. *Br j Radiol* 1994; 67: 102-104.
43. Rosai J. Spleen. En: Rosai J. *Ackerman's surgical pathology*. 8th ed. St-Louis, Missouri: Mosby Year Book Inc; 1996. p. 1782.
44. Crawford JM. Hígado y vías biliares. En: Schoen FJ, Cotran RS, Kumar V, Robbins SL, editores. *Robbins. Patología Estructural y Funcional*. 5ª edición. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España; 1996, p. 919-991.
45. Navarro Ibáñez V, Sabater Marco V. Peliosis hepática asociada a meningitis por *N. meningitidis*. *Patología* 1996; 29: 141-2.
46. Katkhouda N, Mayor E. Laparoscopic splenectomy. *Surg Clin North Am* 2000; 80(4): 1285-97.
47. Zia H, Zemon H, Brody F. Laparoscopic splenectomy for isolated sarcoidosis of the spleen. *J Laparoendoscop Adv Surg Tech* 2005; 15(2): 160-2.