

Duodenopatía Hipertensiva Portal. Reporte de caso de complicación poco investigada

Alfonso Chacaltana Mendoza*, Julio Espinoza García **

RESUMEN

Entre las complicaciones que puede ocasionar la hipertensión portal en el tracto gastrointestinal, también ha sido descrito el compromiso duodenal, aunque con menor frecuencia en comparación con las várices esofagogástricas o la gastropatía portal, existiendo muy pocos estudios que lo hayan investigado, siendo escaso lo que se conoce en cuanto a su diagnóstico, repercusión clínica y manejo.

Presentamos el caso de un paciente con hipertensión portal por cirrosis hepática que presentó un episodio de encefalopatía hepática y hemorragia digestiva alta con hallazgos endoscópicos en duodeno compatibles con duodenopatía hipertensiva portal.

PALABRAS CLAVE: duodenopatía portal, hipertensión portal.

Rev. Gastroenterol. Perú; 2009; 29-3: 281-284

SUMMARY

Between complications caused by portal hypertension in gastrointestinal tract, duodenal affectation has also been reported less frequently than esophagogastric varices or the portal gastropathy. However, only a few reports have investigated the duodenal lesions in patients with portal hypertension in detail.

We describe a patient with cirrhotic hypertension portal and endoscopic findings in duodenum consistent with portal hypertensive duodenopathy.

KEY WORDS: portal duodenopathy, portal hypertension.

* Médico Gastroenterólogo. Hospital General de Huacho – Clínica Centenario Peruano-Japonesa.

** Médico Gastroenterólogo. Hospital Central FAP.

INTRODUCCIÓN

Además de las várices esofágicas y de la gastropatía hipertensiva portal, otras localizaciones del tracto digestivo pueden afectarse en la hipertensión portal, como el duodeno⁽¹⁾. Sin embargo, a diferencia de lo que ocurre con otras complicaciones de la hipertensión portal, son pocos los estudios que se hayan dedicado a investigar la denominada Duodenopatía hipertensiva portal (DHP), existiendo insuficiente información en la literatura acerca de su diagnóstico, significancia clínica y manejo.

Presentamos el caso de un paciente con afectación duodenal secundaria a hipertensión portal de etiología cirrótica, así como la revisión de la literatura concerniente a esta patología.

REPORTE DE CASO

Paciente varón de 72 años, natural y procedente de Lima, que ingresa por el servicio de emergencia del Hospital General de Huacho por alteración del estado de conciencia y melena de 2 días de evolución. Antecedentes de Diabetes mellitus insulino-dependiente secundaria a hemocromatosis (1994). Diagnóstico clínico y ecográfico de cirrosis hepática (2008) por episodio de encefalopatía, además de hipertensión portal confirmada por ecografía doppler de vasos portales y pancitopenia asociada a hiperesplenismo. No evidencia de varices esofágicas en endoscopia alta previa (8 meses antes de actual episodio), con hallazgo de gastritis erosiva. En los últimos 4 meses presenta 03 episodios de encefalopatía hepática secundarios a infección urinaria y estreñimiento, la última 3 semanas antes de episodio actual. Control ambulatorio y tratamiento irregular con lactulosa, propranolol 20mg/día y ácido fólico 0.5mg/día.

A su ingreso en la exploración física, paciente desorientado, bradilálico, con palidez de piel y mucosas, PA 110/60, sin ortostatismo, FC 92 latidos por minuto. Abdomen blando depresible, sin circulación colateral, no doloroso a la palpación, no matidez, RHA presentes. Tacto rectal: melena. Resto de examen físico sin alteraciones significativas.

Los exámenes auxiliares mostraron hemoglobina: 8.2g/dl (Hb en 10.4g/dl en control 3 meses antes), leucocitos: 3200cel/mm³, plaquetas: 60,000cel/mm³, constantes corpusculares: VCM: 88fl; HCM: 30pg; CHCM: 35g/dl, tiempo de protrombina: 18seg (control 12-14seg) y TTPK: 58seg (control 20-40seg); creatinina: 0.64mg/dl y úrea: 88mg/dl. Al día siguiente de su ingreso por emergencia se realiza una videoendoscopia alta, no encontrándose signos de sangrado reciente (lago mucoso claro), con eritema petequeal y en mosaico leve en fondo (Figura A) y antro (Figura B). No se evidenció várices esofágicas ni fúndicas. En duodeno (Figuras C-F), se apreció en cambio, eritema petequeal y en mosaico con congestión y edema presentes en forma dispersa y en conglomerados conformando lesiones sobrelevadas rojizas con aspecto vascular principalmente sobre los pliegues, con friabilidad y sangrado fácil al roce instrumental. Estas lesiones se extendían distales a la segunda porción duodenal sin poder definir su extensión final

(Figura E), concluyéndose los diagnósticos de gastropatía hipertensiva portal leve y duodenopatía hipertensiva portal.

Se realiza colonoscopia en búsqueda de otras fuentes de sangrado, sin hallar lesiones. Se concluyó como probable fuente de sangrado a las lesiones visualizadas en el duodeno.

Luego de la corrección de la encefalopatía y de la compensación del trastorno de coagulación y anemia, el paciente fue dado de alta, con tratamiento de propranolol 40mg c/12 horas. En posterior control endoscópico (3 meses después de alta) no se evidenció cambios en los hallazgos endoscópicos, con la persistencia del compromiso duodenal descrito.

DISCUSIÓN

Desde los primeros estudios realizados en la hipertensión portal (HTP), los vasos colaterales han sido identificados en varios lugares, con mayor interés dirigido a las varices esofagogástricas dado su mayor frecuencia de presentación y a su potencial riesgo de sangrado. Sin embargo, no es hasta 1985, en que McCormack et al⁽²⁾ introdujo el término de Gastropatía Hipertensiva Portal (GHP), considerándolo como otra complicación de la HTP, mediante el cual aparecía cambios en la mucosa gástrica asociados a un estado congestivo⁽³⁾. Posteriormente, estos cambios mucosos congestivos fueron también reportados a lo largo de todo el tracto gastrointestinal⁽⁴⁾, siendo documentadas otras entidades tales como enteropatía⁽⁵⁻⁷⁾ y colonopatía hipertensiva portal^(4,8). Sin embargo, información concerniente a la presencia de alteraciones en el duodeno relacionadas a la hipertensión portal son escasas, existiendo pocos reportes en la literatura que han descrito la afectación duodenal en detalle^(5,6), sin existir un consenso acerca de los criterios diagnósticos de la llamada duodenopatía hipertensiva portal (DHP). La DHP ha sido comúnmente definido como la apariencia endoscópica de congestión difusa o en parches de la mucosa duodenal^(6,7). No obstante, otras referencias consideran que la afectación duodenal consiste en la presencia de alteraciones como eritema, petequias dispersas, friabilidad de mucosa, erosiones⁽⁷⁾, úlceras, edema y varices⁽¹⁾. Recientemente un reporte de caso⁽⁹⁾ describe la presentación inusual de un pólopo como manifestación de la DHP.

A nivel fisiopatológico, al igual que en la GTP, la principal alteración vascular es la congestión capilar debido a un incremento del flujo sanguíneo. Sin embargo, esta no sería la única anomalía vascular presente, ya que la angiogénesis a nivel capilar también intervendría mediando la adaptación y acomodación de la alta presión portal subyacente⁽¹⁾.

La información acerca de la prevalencia de la DHP en pacientes cirróticos es también escasa. Estudios de prevalencia han encontrado frecuencias que varían entre 8.4% y 25%^(5-7,10,11), debido probablemente a la falta de uniformidad en la definición empleada en dichos estudios. De otro lado, como en otras complicaciones de la hipertensión portal es posible especular si la prevalencia y severidad de la DHP está asociada con la severidad de la HTP. Sin embargo, no hay información concluyente. Barakat et al⁽¹⁾ por ejemplo, en 105 pacientes cirróticos con HTP, encontró que la duo-



Figura A



Figura B

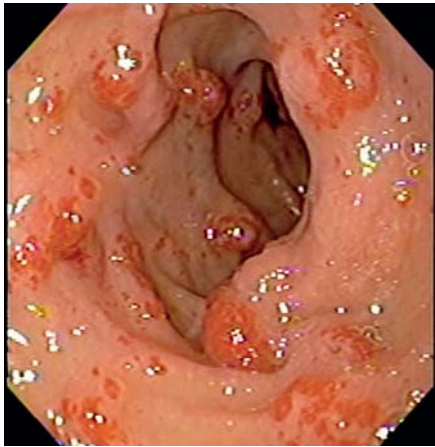


Figura C



Figura D



Figura E



Figura F

Figuras.- A-B: Gastropatía hipertensiva portal leve.- eritema petequeial y en patrón de mosaico leve en fondo gástrico (A) y antro (B). C-F: Duodenopatía hipertensiva portal.- eritema petequeial y en mosaico, con edema y congestión, de disposición dispersa y agrupada en forma de lesiones sobreelevadas de aspecto vascular en bulbo proximal (C), bulbo distal (D) y segunda porción duodenal (E), sin poder definirse extensión final de lesiones. (F) Pliegues duodenales en donde se aprecia el eritema con edema y congestión agrupándose como lesiones sobreelevadas rojizas de aspecto vascular (flechas).

denopatía no se relacionó ni al tamaño de las várices esofágicas ni al sangrado variceal, pero fue significativamente más frecuente en pacientes que tenían severa gastropatía. En cambio, Menchen et al⁽¹¹⁾, luego de la evaluación hemodinámica en 549 pacientes con cirrosis e HTP, demostró que los pacientes con DHP (n= 46) tenían mayor gradiente de presión venosa hepática que aquellos sin DHP (22.5 vs. 19.8 mmHg; p=0.045), concluyendo que la DHP se asocia a una hipertensión portal marcada.

Los estudios que han evaluado la relación entre la aparición de la DHP y la severidad de la disfunción hepática también tienen resultados conflictivos⁽⁵⁻⁷⁾. Empero, otros autores han encontrado que la mayor extensión de la afectación duodenal es más prevalente en pacientes con enfermedad hepática descompensada^(1,12).

Como en otras manifestaciones de la HTP en el tracto gastrointestinal, la manifestación clínica de la DHP estaría en relación a sintomatología de anemia crónica o de episodios de sangrado digestivo⁽¹¹⁾, como en nuestro caso. Dado que

el incremento de la presión portal es producido en toda la vasculatura intestinal, y no solo en el tracto digestivo alto, algunos autores consideran que la relevancia clínica de la duodenopatía portal y de las manifestaciones no detectadas de la hipertensión portal, tendrían un importante rol en anemia crónica frecuentemente observado en estos pacientes⁽¹³⁾.

Menos escasa es la información existente con relación al tratamiento específico de esta entidad, por lo que el tratamiento debe orientarse a la corrección de la HTP. En ese sentido, Menchen⁽¹¹⁾ reportó la desaparición completa de las lesiones de la DHP en 5 de 6 pacientes sometidos a trasplante hepático, posiblemente debido a la resolución del síndrome de hipertensión portal.

Correspondencia:

Dr. Alfonso Chacaltana Mendoza
Jr. Sanchez Cerro 1868 Dpto. 701 Jesús María, Lima-Perú.
Tel. 2659969 - 92757163
E-mail: dralfonso_al@yahoo.com

REFERENCIAS

1. BARAKAT M, MOSTAZA M, MAHRAN Z, SOLIMAN AG. Portal hypertensive duodenopathy: Clinical, endoscopic and histopathologic profiles. *Am J Gastroenterol* 2007;102:2793-2802.
2. MCCORMACK TT, SIMS J, EYRE-BROOK I, et al. Gastric lesions in portal hypertension: Inflammatory gastritis or congestive gastropathy?. *Gut* 1985;26:1226-32.
3. SARIN SK, SHAHI HM, JAIN M, JAIN AK, ISSAR SK, MURTHY NS. The natural history of portal hypertensive gastropathy: influence of variceal eradication. *Am J Gastroenterol* 2000; 95:2888-2893.
4. KOZAREK RA, BOTOMAN VA, BREDFELDT JE, et al. Portal colopathy: prospective study of colonoscopy in patients with portal hipertension. *Gastroenterology* 1991;101:1192-1197.
5. VIGNERI S, TERMINI R, PIRAINO A, et al. The duodenum in liver cirrosis: Endoscopic, morphological and clinical findings. *Endoscopy* 1991;23:210-212.
6. GUPTA R, SARASWAT VA, KUMAR M, et al. Frequency and factors influencing portal hypertensive gastropathy and duodenopathy in cirrhotic portal hipertension. *J Gastroenterol Hepatol* 1996;11:728-733.
7. SHUDO R, YAZAKI Y, SAKURAI S, et al. Duodenal erosions: A common and distinctive feature of portal hypertensive duodenopathy. *Am J Gastroenterol* 2002;97:867-873.
8. BINI EJ, LASCARIDES CE, MICALE PL, WEINSHEL EH. Mucosal abnormalities of the colon in patients with portal hipertension: an endoscopio study. *Gastrointest Endosc* 2000;52:511-516.
9. ZELTOUN JD, CHRYSOSTALIS A, TERRIS B, PRAT F, et al. Portal hypertensive duodenal polyp: A case report. *World J Gastroenterol* 2007;13(9):1451-1452.
10. NAGRAL AS, JOSHI AS, BATHIA SJ, ABRAHAM P, MISTRY FP, VORA IM. Congestive jejunoscopy in portal hipertension. *Gut* 1993; 34:694-697.
11. MENCHEN L, RIPIO C, MARÍN-JIMÉNEZ I, COLÓN A, et al. Prevalence of portal hypertensive duodenopathy in cirrhosis: clinical and haemodynamic features. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2006;18:649-653.
12. PICCINNI G. Diagnosing and treating bleeding portal hypertensive duodenopathy. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2006; 16(3): 294-6.
13. D'AMICO G, MONTALBANO L, TRAINA M, PISA R, et al. Natural history of congestive gastropathy in cirrosis. *Gastroenterology* 1990;99:1558-1564.