

2. Minetti C, Chalmers RM, Beeching NJ, Probert C, Lamden K. Giardiasis. *BMJ*. 2016;355(i5369).
3. Nakao JH, Collier SA, Gargano JW. Giardiasis and Subsequent Irritable Bowel Syndrome: A Longitudinal Cohort Study Using Health Insurance Data. *J Infect Dis*. 2017;215:798–805.
4. D'Anchino M, Orlando D, de Feudis L. *Giardia lamblia* infections become clinically. Evident by eliciting symptoms of irritable bowel syndrome. *J Infect*. 2002;45:169–72.

Juan J. Sebastián Domingo

Consulta de Trastornos Funcionales Digestivos, Hospital Royo Villanova, Zaragoza, España

Correo electrónico: jjsebastian@salud.aragon.es

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2018.01.001>
0210-5705/

© 2018 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Hipertensión portal como complicación de hidatidosis hepática



Portal hypertension as a complication of hepatic hydatidosis

Aproximadamente el 75% de los quistes hidatídicos que se desarrollan en el ser humano son producidos por las larvas del *Echinococcus granulosus* que asientan en el hígado. Suelen cursar de forma paucisintomática durante años, siendo la infección y la rotura de los mismos las complicaciones más frecuentes¹.

Describimos el caso de un paciente con hidatidosis hepática múltiple e hipertensión portal de aparente mecanismo compresivo que comenzó como hemorragia digestiva grave secundaria al desarrollo de varices esofágicas.

Se trata de un paciente de 40 años natural de Marruecos con antecedentes personales de hidatidosis hepática con hepatectomía parcial realizada hacia 30 años por rotura de un quiste hepático. Ingresó por un primer episodio de hemorragia digestiva alta por varices esofágicas con función hepática normal, que se controló con somatostatina y ligadura endoscópica consiguiendo la estabilidad del paciente.

En la resonancia magnética nuclear hepática y el angio-TAC realizados se visualizan 2 quistes hepáticos gigantes, uno de 9 y otro de 10 cm, que producen hipertensión portal debido a la compresión extrínseca a nivel de la bifurcación y de las ramas principales portales. El parénquima hepático no mostraba datos claros de cirrosis, existiendo un aumento del calibre de la vena esplénica, una esplenomegalia y colaterales portosistémicas esofágicas y fúndicas. Se le realizó además una biopsia hepática que descartaba la existencia de cirrosis hepática.

El paciente presenta una evolución tórpida con recidiva hemorrágica precoz en forma de hematemesis que requirió ingreso en la UCI, nuevo tratamiento médico y endoscópico, así como TIPS urgente que fue realizado sin grandes dificultades técnicas, con lo que se consiguió la hemostasia definitiva.

El paciente ha sido valorado por el servicio de cirugía general del hospital de referencia para valorar posibilidad de trasplante hepático versus quistectomía electiva, decidiéndose finalmente la resección quirúrgica de los quistes

hepáticos, al menos el de mayor tamaño que comprime la vena porta.

Cuando estos quistes se localizan próximos al hilio hepático pueden comprimirlo o romperse hacia los conductos biliares principales y causar ictericia.

En la literatura se han descrito casos excepcionales de hipertensión portal secundaria a la compresión quística, esta vez asociados a la forma alveolar producida por *E. multilocularis*, y en las poliquísticas debidas a *E. vogeli* y *oligarthrus*^{2,3}.

Los quistes hidatídicos secundarios a *E. granulosus* suelen tener una naturaleza benigna, cursando de forma asintomática durante años, aunque a largo plazo pueden producir complicaciones y síntomas que dependen de la localización en el hígado.

El síntoma predominante es el dolor abdominal en el hipocondrio derecho, que puede irradiarse hacia el hombro y acompañarse de distensión abdominal, colestasis, hipertensión portal y/o ascitis.

La hidatidosis hepática es una causa poco frecuente de hipertensión portal, sin embargo, debe tenerse en cuenta sobre todo en pacientes que viven en zonas endémicas y presentan una masa hepática³⁻⁵.

Se han descrito diversos mecanismos para explicar la hipertensión portal en pacientes con hidatidosis hepática: la compresión de la vena porta o sus ramas, como sucedió en nuestro caso; la transformación cavernomatosa de la propia porta y obstrucción de la vena esplénica (con desarrollo de hipertensión portal segmentaria); y por la compresión y obstrucción de las venas suprahepáticas (síndrome de Budd-Chiari). La principal manifestación clínica de esta complicación suele ser una hemorragia digestiva; aunque en el último caso puede presentarse también como ascitis.

El tratamiento de elección para estos pacientes continúa siendo la cirugía, sin embargo, la coagulopatía que normalmente presentan hace que se intente un manejo más conservador que combina tratamientos médicos con técnicas de radiología intervencionista. Además del tratamiento médico con albendazol, estos pacientes deben tener un tratamiento profiláctico del sangrado varicoso con beta bloqueantes. Si la función hepática se deteriora o si se desarrolla una hipertensión portal no tratable, podrían ser candidatos al trasplante hepático.

Bibliografía

1. De García-Díaz J, Ramos Ramos JC. Hipertensión portal como complicación de hidatidosis hepática An Med Interna (Madrid). 2001;18.
2. Orea-Martínez JG, Pérez-Corro MA, Contreras-Vera RA, Bretón-Márquez JH. Un caso de quiste hidatídico por Echinococcus granulosus en Puebla, México, tratado con éxito por cirugía. Rev Gastroenterol Mex. 2013;78:116–9.
3. Moisan FR, Galindo JL, Jarufe NP. An unusual cause of portal cavernomatosis. Ann Hepatol. 2012;11:944–8.
4. Kirmizi S, Kayaalp C, Yilmaz S. Hydatid liver cyst causing portal vein thrombosis and cavernous transformation: A case report and literature review. Gastroenterol Hepatol Bed Bench. 2016;9:331–5.
5. Gonzalez EP, Gil-Grande L, del Arbol LR, del Pozo D, Miquel J, Vazquez M, et al. Presinusoidal portal hypertension secondary to portal invasive echinococcosis. J Clin Gastroenterol. 2002;34:103–4.

Cristina San Juan López*, Marta Lázaro Sáez,
Andrés Barrientos Delgado, Marta Casado Martín,
Samia Hallouch Toutouh y Jose Luis Vega Sáenz

*Servicio de Digestivo, Complejo Hospitalario
Torrecárdenas, Almería, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: csanjuan379@gmail.com
(C. San Juan López).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2018.01.002>
0210-5705/

© 2018 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.