

# Sanguinamento da rottura di varici da un sito raro nell'ipertensione portale

## Diagnosi differenziale con le cause di shock ipovolemico acuto in emergenza

Rosarino Procopio, Elio Scaramuzzino

UO Pronto Soccorso, Astanteria e Medicina d'Urgenza, Ospedale di Lamezia Terme (CZ)

### SINTESI

L'ipertensione portale è l'aumento della pressione nel sistema venoso portale, il quale riceve circa 1500 ml/m di sangue proveniente dall'intestino tenue, dal colon, dalla milza e dal pancreas. Un'ostruzione del flusso o un aumento delle resistenze a qualsiasi livello dell'albero portale comporta l'aumento della pressione nel sistema e la formazione di circoli collaterali tra la vena porta e le vene cave superiore e

inferiore, creando le condizioni per la nascita di varici in tutto il sistema<sup>1</sup>. Viene presentato, di seguito, il caso di una donna con cirrosi epatica scompensata, voluminosa ascite e sanguinamento da rottura di varici a livello dell'asse splenico che ha posto, sin dall'inizio, per come si è presentato, il problema di diagnosi differenziale con altre cause di shock ipovolemico. Tale caso si è concluso con l'exitus della paziente.

### Caso clinico

Una donna di 66 anni viene trasportata dal 118 al nostro DEA in stato di shock e con un violento dolore in regione dorso-lombare sinistra insorto improvvisamente al proprio domicilio. La paziente, sofferente di cirrosi epatica con voluminosa ascite e trombosi della vena porta, era stata sottoposta in passato a legatura di varici esofagee sanguinanti. Al domicilio della signora, l'equipe del 118 rileva un GCS di 15 ed un grave stato ipotensivo con pressione arteriosa non rilevabile. Al suo arrivo al DEA, la paziente è pallida, agitata, lamenta un forte dolore in sede dorso-lombare di sinistra. Non si individua la pressione arteriosa ed il polso carotideo è flebile. I parametri laboratoristici sono:

- GB 7,7 x 10<sup>3</sup>
- GR 3,58 x 10<sup>6</sup>
- HB 10,2 g/dl
- HCT 30,4%
- PLT 71 x 10<sup>3</sup>
- INR 1,05
- PT 11 sec
- PTT 30 sec
- Glicemia 65 mg/dl
- Creatinina 1,04 mg/dl
- K 4.00 mmol/l
- NA 142 mmol/l

LECG evidenzia un ritmo sinusale di 125 b/m, BBDX-incompleto, EAS. Il GCS è di 12 con peggioramento delle condizioni ge-

nerali. Si ha obnubilamento di sensorio e gasping; il GCS ha uno score di 7 per cui si procede all'intubazione. Si somministrano due fiale di dopamina in 250 cc di fisiologica e una sacca di sangue gruppo 0 (GRC). Si rileva un primo episodio di asistolia, quindi si procede con un ciclo di MCE, alla somministrazione di una fiala di adrenalina ed una di atropina ev, con la ricomparsa di un ritmo organizzato caratterizzato da complessi stretti e regolari. A questo punto una puntura esplorativa dell'addome mette in evidenza sangue libero in addome con liquido ascitico. Si invia in radiologia la paziente per TC toraco-addominale con mdc il cui esito rileva lo spandimento libero addominale da rottura delle vene ectasiche a livello dell'ilo splenico e diffuso versamento ascitico-ematico (Figura 1).

Date le precarie condizioni emodinamiche della paziente e il rifiuto dei parenti a sottoporla ad intervento chirurgico di shunts, ella viene ricoverata nel reparto di rianimazione dove, in seguito ad altro episodio di asistolia, si constata l'exitus.

### Discussione

La vena porta, che drena nel fegato il sangue del tratto addominale del sistema gastro-intestinale, della milza e del pancreas, è formata dall'unione della vena mesenterica superiore con la vena splenica (Figura 2).

A livello dell'ilo epatico si divide nei rami segmentali, a livello dei sinusoidi il sangue proveniente dalle venule portali terminali confluisce con il sangue dell'arteria epatica, per passare

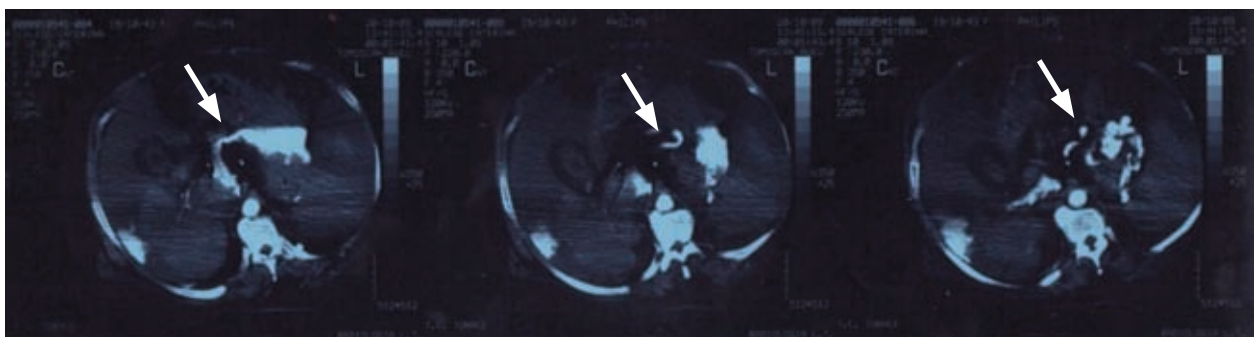


Fig. 1 - TC con mdc in sezioni assiali che evidenzia spandimento libero addominale da rottura varici ilo splenico, versamento ascitico.

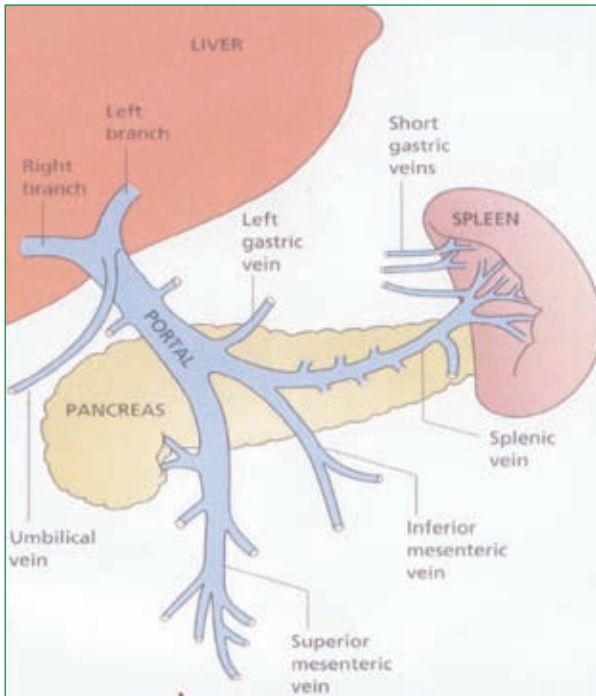


Fig. 2 – Sistema venoso portale.

poi nelle vene sovra epatiche, le quali drenano a loro volta nella vena cava inferiore. La vena porta fornisce circa il 70% del flusso ematico del fegato e circa il 60% del suo fabbisogno di O<sub>2</sub>. La normale pressione portale è pari a 5-10 mmHg, quindi superiore alla pressione della vena cava inferiore di 4-5 mmHg (gradiente venoso portale). Valori superiori a 12 mmHg sono definiti come ipertensione portale<sup>2</sup>. Un aumento della stessa comporta la dilatazione dei circoli collaterali formati, la riduzione dello spessore della parete vascolare, l'aumento della tensione sulle pareti e infine la rottura del vaso. Le cause di ipertensione portale più frequenti sono:

- Pre-epatiche: trombosi vena porta e splenica, sindrome di Banti.
- Epatiche: tutte le cirrosi, schistosomiasi, fibrosi congenita.
- Post-epatiche: sindrome di Budd-Chiari, cardiomiopatia, pericardite, ostruzione vena cava inferiore, scompenso cardiaco severo.

L'ipertensione portale è asintomatica e i quadri clinici sono causati dalle sue complicanze, di cui le più importanti per drammaticità sono il sanguinamento acuto dalle varici esofagee e il sanguinamento dal fondo gastrico, quest'ultimo con un quadro meno drammatico, solo raramente il sanguinamento avviene da

altre sedi. L'ematemesi di solito è massiva e senza dolore. La presenza di varici in un cirrotico è correlata strettamente con la severità della malattia epatica, espressa dallo score di Child-Pugh-Turcotte<sup>3</sup> (il 10-20% di pazienti Child A e il 70-80% di pazienti Child C sviluppa varici)<sup>4</sup>. La paziente rientrava in Child C. La mortalità in rapporto a ogni episodio emorragico è inferiore al 10% nelle cirrosi compensate in classe Child A, mentre sale a più del 70% in quelle in classe C. Il rischio di risanguinamento è elevato entro un anno dal primo episodio<sup>5</sup>. Il quadro clinico d'esordio del caso in esame ha posto il problema dell'inquadramento dello shock ipovolemico-emorragico complicato da asistolia. Secondo la classificazione dello shock ipovolemico da perdite ematiche nell'adulto<sup>6</sup>, la paziente, non presentando pressione sistolica né diastolica, frequenza cardiaca > 120, frequenza respiratoria > 20/m, stato mentale non cosciente, rientrava in classe IV. Dinanzi a questo quadro clinico e tenendo conto della patologia di base, era d'obbligo una diagnosi differenziale tra tutte le cause di shock. Si è supposta la diagnosi di un addome acuto causato da un plausibile problema vascolare: la rottura di varice da un sito raro, come confermato dalla TC addome; la rottura di aneurisma dell'aorta addominale (AAA) o la dissecazione aortica addominale; l'infarto della mesenterica<sup>7</sup>. Si è supposta la diagnosi di una pancreatite necrotico-emorragica, di una perforazione di organo cavo, di una peritonite. Tutti quadri drammatici con gravi compromissioni emodinamiche che necessitavano di riscontro diagnostico. In conclusione, il caso presentato porta ad una evidente considerazione: più è severa la malattia di base, più aumenta il rischio di complicanze e il grado di mortalità<sup>5,8</sup>. Inoltre, nonostante l'ematemesi sia l'evento più frequente in corso di cirrosi epatica scompensata, in caso di shock ipovolemico da perdite ematiche sono da valutare anche altre possibili cause.

## Bibliografia

1. Garsia Tsao G *et al.* Portal pressure, pressure of gastroesophageal varices and variceal bleeding. *Hepatology* 1985; 5: 419-424.
2. Lebrec D. Portal hypertension: size of esophageal varices and risk of gastrointestinal bleeding in alcoholic cirrhosis. *Gastroenterology* 1980; 79: 1139-44.
3. Management of acute upper and lower gastrointestinal bleeding. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) clinical guideline, September 2008.
4. Pagliaro L *et al.* Portal hypertension in cirrhosis: natural history. In Bosch J, Groszmann RJ: Portal hypertension: pathophysiology. Blackwell Scientific, Oxford UK, 1994, pp. 72-92.
5. Bosch J *et al.* Prevention of variceal rebleeding. *Lancet* 2003; 361: 952-954.
6. Baskett *et al.* *BMJ* 1990; 300: 1453-57.
7. Santangelo M.L., Jovino R. In: Zannini G. *Chirurgia Specialistiche*. Uses, Firenze, 1987.
8. Sarin SK *et al.* Prevalence, classification and natural history of gastric varices. *Hepatology* 1992; 16: 1343-49.