

## ENCEFALOPATÍA HIPERAMONIÉMICA SECUNDARIA A SHUNT ESPLÉNORRENAL

*Sánchez Velasco, Eduardo. Vargas Acosta, Ángel Manuel. Poza Cisneros, Gabriela. Capel Alemán, Antonio. López Sánchez, Andrés. Muñoz Tornero, María. Antón Ródenas, Gonzalo. Estrella Díez, Esther. Pereñíguez López, Ana. Carballo Álvarez, Luis Fernando.*

*Hospital Virgen de la Arrixaca*

### INTRODUCCIÓN

La encefalopatía hepática es un cuadro frecuente en pacientes con cirrosis hepática. En ocasiones podemos encontrar casos de encefalopatía hiperamoniémica secundarios a otras causas en pacientes no cirróticos que se manifiestan con una clínica similar.

### CASO CLÍNICO

Varón de 51 años con antecedentes de hábito etanólico severo y exconsumidor de cocaína, que presenta episodios confusionales con alteración del comportamiento, bradipsiquia y periodos de amnesia.

Durante estos episodios presenta analíticas con hemograma y coagulación normales, una bioquímica con enzimas hepáticas normales, cifras de amonio elevadas (128, 170, 163) y tóxicos negativos.

La serología para virus hepatotropos revela un Ig G Ac anti-HBCore +, y el resto negativos. Se solicita un TAC craneal urgente que es normal.

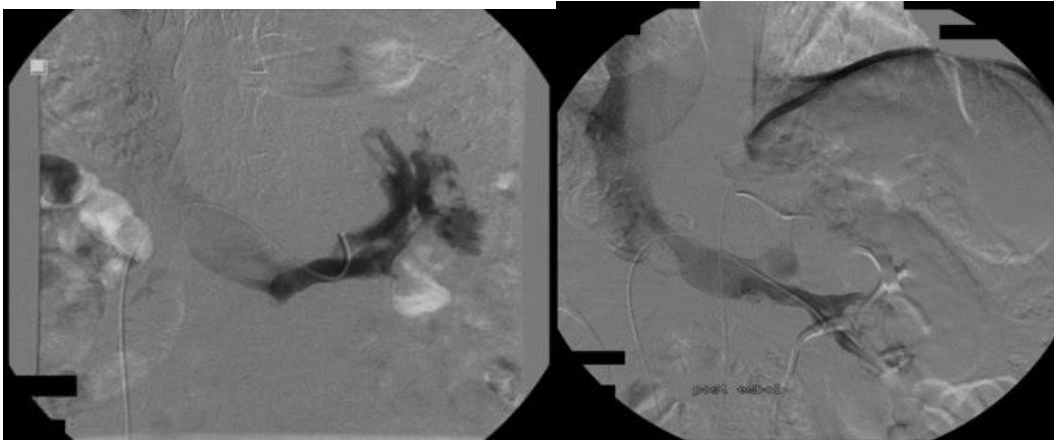
Se realiza una Ecografía abdominal sin hallazgos patológicos, una Elastografía hepática compatible con F1 de METVIR, y una RMN cerebral que muestra lesiones hiperintensas bilaterales y simétricas mesencefálicas y en ambos pánlidos, con atrofia de hemisferios cerebelosos y cortical, sugerente de insuficiencia hepática.

Es valorado por Psiquiatría que descarta clínica psicótica ni afectiva mayor, y por neurología que descarta patología de origen neurológico.

Ante el cuadro de encefalopatía hiperamoniémica en paciente no cirrótico se realiza un TAC de venas abdominales que muestra una derivación venosa anómala desde confluencia espleno-mesentérica a vena renal izquierda, que provoca drenaje portal en la vena renal condicionando un shunt portosistémico con derivación del flujo portal, con dilatación varicosa de la derivación y de la vena renal izquierda. Eje porto-mesentérico, suprahepáticas y vena cava inferior permeables.



El paciente es alta con tratamiento médico, pero dado que volvió a presentar nuevos episodios de encefalopatía hiperamoniémica se decidió solicitar una embolización vascular, practicando una portografía que confirma la comunicación portosistémica entre vena coronaria y vena renal a través un asa varicosa y tortuosa, realizando una inyección retrógrada de espuma de polidocanol al asa venosa del shunt. Tras la misma, el paciente quedó asintomático y no volvió a presentar nuevos episodios de encefalopatía hiperamoniémica.



## DISCUSIÓN

Los shunts esplenorrenales son comunicaciones entre los sistemas vasculares portal y sistémico, que facilitan el paso de productos nitrogenados a la circulación sistémica precipitando episodios de encefalopatía hepática.

Estos shunts no son muy frecuentes, y podemos encontrarlos en pacientes cirróticos y no cirróticos.

En pacientes sin respuesta al tratamiento médico, la embolización de estos shunts mediante radiología intervencionista representa una opción terapéutica eficaz menos agresiva que las técnicas quirúrgicas

## BIBLIOGRAFÍA

[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1130-01082007001100010](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082007001100010)

## COLANGITIS Y SEPSIS POR *RAOULTELLA PLANTICOLA*: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autores: Medranda Gómez, M.A., Martínez Pascual, C., Martínez Bonil, M.C., Castillo Espinosa, J.M., López García, J.F. Sección de Digestivo, HULAMM.

**Introducción:** *Raoultella planticola* es un patógeno infrecuente raramente asociado con infecciones clínicas, **y sólo 20 casos descritos en la literatura**. Bacilo gram negativo, no móvil, encapsulado, aeróbico y anaeróbico facultativo, típicamente inofensivo, que se encuentra comúnmente en agua, suelo y ambientes acuáticos.

Se estima que entre el 9 y el 18% de humanos están colonizados. Puede producir síntomas similares a intoxicación por escombroides tras la ingesta de alimentos del mar pobremente preparados y con inadecuada refrigeración desde su captura.

Frecuentemente asociado a historia de neoplasia ( 30%) y trauma o procedimientos invasivos recientes ( 54%), incluida realización de Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica ( CPRE).

**Caso clínico:** Varón de 54 años ingresado por cuadro de sepsis secundaria a colangitis. Antecedentes de pancreatitis aguda etanólica grave en 2012, colecistectomía por cuadro de colecistitis en 2015, con realización previa de CPRE por posible coledocolitiasis, no objetivando ocupación de vesícula en la anatomía patológica ni de vía biliar en la CPRE. Nuevo cuadro de colangitis en 2016, con nueva CPRE y colocación de stent temporal dos meses antes del ingreso actual. Consumidor habitual de pescado comprado directamente a pescadores y poco cocinado. En hemocultivos seriados se aísla *Raoultella planticola*, multisensible. En ecografía abdominal y en colangioRMN se objetiva dilatación de colédoco de 10 mm, pero sin contenido en su interior. Buena evolución tras tratamiento con piperacilina-tazobactam.

**Conclusión:** Sólo se han descrito otros 3 casos en toda la literatura de colangitis por *Raoultella planticola*, dos de ellos con antecedente de CPRE previa, pero ninguno hasta ahora en pacientes inmunocompetentes.

## COLEDOCOCELE. UNA CAUSA INFRECUENTE DE DOLOR ABDOMINAL.

*Sastre Lozano VM., Martín Ibáñez JJ., Morán Sánchez S., Romero Cara P.  
Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Santa Lucía. Cartagena.*

**CASO CLÍNICO:** Mujer, 60 años con antecedente de hipotiroidismo, consulta por dolor abdominal en relación con transgresiones dietéticas y pirosis ocasional. Exploración física anodina. Analítica: PCR 1.2, bioquímica hepática y hemograma normales. Se realiza gastroscopia programada que objetiva hernia de hiato por deslizamiento y en ecografía abdominal presenta dilatación de vía intrahepática con ectasia leve de colédoco. En tercio medio se observa imagen tubular anecoica que podría corresponder con remanente cístico. Ante la duda, se realiza colangio-RMN que evidencia ectasia de vía biliar intra y extrahepática con colédoco de hasta 8 mm sin coledocolitiasis, y discreta dilatación sacular de 7 mm en la porción más distal del colédoco, que impronta sobre el duodeno, sugestivo de coledococèle tipo IIIA (Imagen 1).

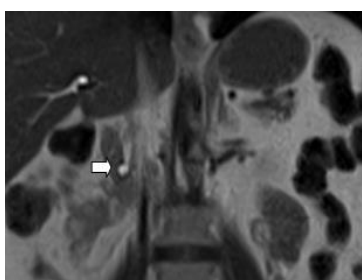


Imagen 1: colangio-RMN en la que se observa imagen sacular en colédoco distal con impronta en duodeno.

**ENDOSCOPIA:** Ecoendoscopia: Se realiza ecoendoscopia con aparato sectorial. Visualizando papila con colédoco de 8 mm a este nivel y unión con el conducto pancreático normal. En sentido proximal, se aprecia dilatación sacular de colédoco en el contexto de coledococèle tipo III, con diámetro máximo de 14 mm, sin coledocolitiasis (Imagen 2).



Imagen 2: Ecoendoscopia en la que se visualiza el esfínter de Oddi (flechas finas) y la dilatación del colédoco quística compatible con coledococèle (flecha gruesa).

Se realiza CPRE, apreciándose papila normal y por encima de ella, se objetiva protrusión extraluminal en relación a probable quiste coledocal (Imagen 3). Se canula con guía a través de esfínterotomo de calibre fino vía biliar de forma selectiva. Se realiza colangiografía que evidencia dilatación de vía proximal moderada con afilamiento distal progresivo, y pequeña imagen sacular prepapilar. Se realiza esfínterotomía y arrastres con balón de Fogarty sin extraer material alguno. La paciente presentó mejoría clínica tras esfínterotomía.



Imagen 3: CPRE en la que se observa impronta sobre la pared duodenal adyacente a papila, en relación a coledococelo.

**COMENTARIOS:** Los quistes de la vía biliar se clasifican en cinco subtipos. Siendo el más frecuente el tipo I (85% de los casos). El “coledococelo” se corresponde con el tipo III y supone del 1 al 5% de los casos <sup>[1]</sup>. Son dilataciones quísticas limitadas a la porción intraduodenal de la vía biliar. Los quistes de la vía biliar ocurren con más frecuencia en mujeres (3:1), y actualmente, se diagnostican en proporción similar en adultos y en niños, aunque en el caso del coledococelo es más frecuente en adultos alrededor de los 50 años de edad. El coledococelo puede asociarse a otras malformaciones como atresia de vías biliares, alteración de la unión pancreático-biliar o atresia duodenal. La forma clásica de presentación corresponde a la triada: dolor abdominal, ictericia y masa palpable, pero la mayoría de casos solamente padece uno de estos síntomas, como ocurre en nuestro caso <sup>[2, 3]</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Law, R. and M. Topazian, *Diagnosis and treatment of choledochocoles*. Clin Gastroenterol Hepatol, 2014. **12**(2): p. 196-203.
2. Lipsett, P.A., et al., *Choledochal cyst disease. A changing pattern of presentation*. Ann Surg, 1994. **220**(5): p. 644-52.
3. Singham, J., et al., *Choledochal cysts: analysis of disease pattern and optimal treatment in adult and paediatric patients*. HPB (Oxford), 2007. **9**(5): p. 383-7.

## PERITONITIS QUÍMICA SECUNDARIA A FÍSTULA BILIAR EN PACIENTE CON COLEDOCOLITIASIS

Sastre Lozano VM<sup>1</sup>., Montoro Martínez P<sup>1</sup>., Martín Ibáñez JJ<sup>1</sup>., Ocete A<sup>2</sup>., Romero Cara P<sup>1</sup>., Candel Erenas JM<sup>1</sup>., Morán Sánchez S<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Santa Lucía.

<sup>2</sup>Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Santa Lucía.

**INTRODUCCIÓN:** Mujer, 74 años, sin antecedentes médicos de interés, que acude a Urgencias por dolor abdominal.

**CASO CLÍNICO:** Exploración física: palpación dolorosa en hipocondrio derecho sin peritonismo e ictericia mucocutánea. Analítica: función renal e iones normales, bilirrubina 0.4 mg/dL, ALT 299 UI/L, AST 106 UI/L, GGT 147 UI/L, FA 111, amilasa 17 UI/L, hemograma sin alteraciones. Ecografía abdominal: dilatación de vía biliar intra y extrahepática con coledocolitiasis. Tras su ingreso en planta se realiza CPRE programada que informa: papila con orificio estrecho que dificulta la canulación incluso con esfinterotomo de calibre fino y con precorte con cuchillo, resultando fallida (Figura 1). En un segundo intento, la canulación vuelve a ser fallida, por lo que se solicita CTPH realizando esfinteroplastia y extracción de coledocolitiasis, con colangiografía de control sin defectos de replección, y retirando el catéter de drenaje al alta sin complicaciones inmediatas.

La paciente acude 12 horas más tarde, por dolor abdominal intenso y empeoramiento progresivo de su estado general. Exploración física: mal estado general con dolor intenso a la palpación abdominal, generalizado, y peritonismo. TAC abdominal urgente: Líquido libre en gotieras paracólicas, subfrénico, en espacios pararenales, peripancreático y en pelvis. Se coloca drenaje, ecoguiado, de la colección epigástrica, pero tras cese de salida de contenido biliar, sufre empeoramiento clínico y analítico.

Se comenta el caso en comité clínico hepatobiliar en el que se plantea la posibilidad de hiperpresión a nivel de la papila de Váter secundario probablemente a una escleroditis. Se realiza de nuevo CPRE que evidencia estigmas de esfinteroplastia previa y consigue colocar una prótesis biliar metálica recubierta tras la cual la paciente comienza a mejorar clínica y analíticamente. Tras resolución del cuadro, la paciente es dada de alta, asintomática.



Fig. 1: Imagen de papila de Váter tras canulación fallida

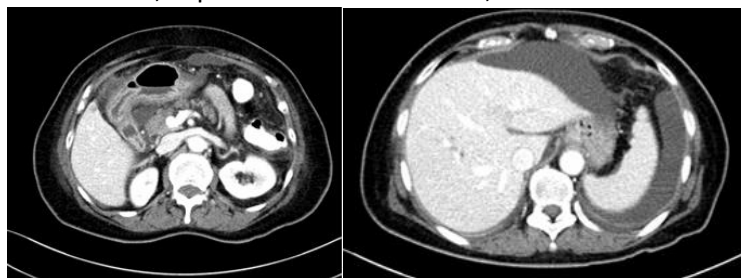


Fig. 2: Imágenes de TAC urgente con colecciones intraabdominales

**DISCUSIÓN:** La peritonitis química secundaria a fuga biliar es una complicación infrecuente, pero que se produce generalmente tras una intervención quirúrgica en la que se realiza anastomosis de la vía biliar. En nuestro caso, llama la atención la fistulización del orificio de acceso del catéter percutáneo de la CTPH, tras su retirada, y la gravedad del cuadro clínico, que se comporta como una peritonitis severa. Es fundamental sospechar la existencia de hiperpresión en la papila de Váter, por cualquier causa, ante una fuga biliar.

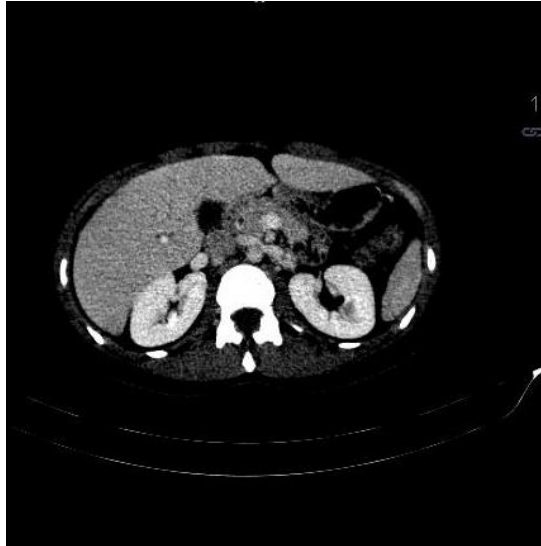
## SÍNDROME FITZ-HUGH-CURTIS: DOLOR EN HIPOCONDRIO DERECHO DE ORIGEN GINECOLÓGICO

*Autores: Sánchez Melgarejo, José Francisco; Martínez Andrés, Blanca; Rubio Mateos, José María; Vicente Zapata, Irene; Chacón Martínez, Silvia; Bebia Conesa, Paloma; Esteban Delgado, Pilar; Torrella Cortés, Emilio; Perez-Cuadrado Martínez, Enrique.  
Hospital Morales Meseguer.*

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome de Fitz-Hugh-Curtis o perihepatitis asociada a enfermedad pélvica inflamatoria es una entidad inflamatorio-infecciosa infrecuente, que afecta a la cápsula hepática y al peritoneo circundante. Se produce por infección directa o por fenómenos inflamatorios locales mediados por mecanismos inmunes desencadenados por *Chlamydia trachomatis* o *Neisseria gonorrhoeae*. No tiene un diagnóstico sencillo, debido a su clínica inespecífica.

**CASO CLÍNICO:** Mujer de 24 años, de nacionalidad española, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, fumadora y sexualmente activa, que ingresa por dolor abdominal en hipocondrio derecho de dos semanas de evolución asociado a sensación distérmica y febrícula de 37.7°C. Síndrome miccional y molestias epigástricas inespecíficas que empeoran con las relaciones sexuales. FUR hace 3 semanas. En la analítica destaca leucocitosis con desviación izquierda y PCR 26 mg/dL. En la ecografía abdominal se identifica dilatación de ambas trompas de Falopio, llenas de material que puede ser sangre ó pus. La ecografía transvaginal pone de manifiesto la presencia de abscesos tubáricos bilaterales. El TC abdomen y pelvis con contraste IV pone de manifiesto un ligero realce lineal en el borde hepático anterior y ligera cantidad de ascitis subhepática. El cultivo del exudado vaginal y serología para *Chlamydia* y virus hepatotropos resultaron negativas.





Ante los hallazgos en las exploraciones complementarias, se diagnostica a la paciente de enfermedad pélvica inflamatoria con abscesos tubéricos bilaterales, y que dado el dolor abdominal en hipocondrio derecho y que la paciente queda asintomática tras tratamiento antibiótico dirigido a la enfermedad pélvica inflamatoria, podemos concluir que estamos ante un caso de síndrome de Fitz-Hugh-Curtis.

**COMENTARIOS:** La perihepatitis es la inflamación de la cápsula hepática y el peritoneo que rodea al hígado, con indemnidad del parénquima hepático; cuando aparece asociada a la enfermedad pélvica inflamatoria se denomina síndrome de Fitz-Hugh-Curtis.

El principal agente infeccioso implicado en la actualidad es la *Chlamydia trachomatis* seguida de la *Neisseria gonorrhoeae*. En cuanto a la fisiopatología del proceso, la hipótesis más extendida es la de la diseminación intraperitoneal de la infección desde la cavidad pélvica.

La clínica predominante del síndrome de Fitz-Hugh-Curtis es el dolor abdominal localizado en el hipocondrio derecho, mientras que los síntomas de la enfermedad pélvica inflamatoria pueden ser poco llamativos, o incluso estar ausentes. Nuestra paciente presentó al principio molestias hipogástricas exacerbadas tras las relaciones sexuales y posteriormente sólo manifestaba dolor intenso en hipocondrio derecho y febrícula.

En la actualidad, teniendo en cuenta el carácter benigno del cuadro, es aconsejable alcanzar el diagnóstico mediante procedimientos no invasivos, siendo la TC de abdomen y pelvis con contraste la técnica de elección. En el TC se visualiza un realce perihepático a lo largo de la superficie anterior del hígado en fases iniciales, hallazgo inespecífico, pero muy orientativo en caso de sospecha clínica.

El tratamiento de la EPI con perihepatitis no difiere del tratamiento cuando ésta no está presente. En la mayoría de los casos la evolución es satisfactoria con tratamiento exclusivamente antibiótico.

En resumen, en mujeres sexualmente activas con dolor en hipocondrio derecho debe considerarse la posibilidad de una perihepatitis y realizar una exploración ginecológica para valorar la existencia de enfermedad pélvica inflamatoria, una vez descartadas otras causas del cuadro.



## **PARA PRESUMIR HAY QUE SUFRIR. FALLO HEPÁTICO FULMINANTE POR EXTRACTO DE TÉ VERDE Y ALCACHOFA.**

*Gabriel Carrilero Zaragoza, Antonio Andreu Ruiz, Angel Manuel Vargas Acosta, José Antonio Pons Miñano, Pablo Ramirez.*

*Hospital Virgen de la Arrixaca de Murcia*

Presentamos el caso de una mujer de 40 años de edad sin antecedentes de interés salvo una intervención por cesárea, y un quiste en la mama, sin antecedentes de hepatopatía propios ni familiares, sin toma previa de medicación oral salvo un extracto de Alcachofa y Te verde que compró en un herbolario que utilizaba para ayudarle a bajar de peso.

### **Caso clínico**

La paciente consultó en Urgencias de otro hospital por astenia e ictericia, presentó una analítica al ingreso de Bilirrubina total 14,25. Bilirrubina directa 10,2. Bilirrubina indirecta 4,05. GOT 2917. GPT 2334. LDH 589. Iones normales. Prot C reactiva 0,8. Amonio 68. Hb 12,1. Hto 37,6 % . VCM 76,4. Plaquetas 205000. Leucocitos 9380. Coagulación: T protrombina 50,2. Activ P 16% . INR4,58. Fibrinógeno 84. Factor V 43,5.

Ecografía y Tac de Abdomen hígado aumentado de tamaño con signos de hepatitis.

La paciente sufre un deterioro progresivo de las cifras de bilirrubina y coagulación se decide contactar con unidad de trasplante y se decide traslado a nuestro centro.

La paciente presenta analítica sin cambios significativos en las cifras de bilirrubina con un Factor V de 35.9, se realizan pruebas de autoinmunidad y Virus que son negativas, la paciente comienza a las 48 horas con signos clínicos de encefalopatía hepática, que requieren su ingreso en UCI y se decide incluir a la paciente en código cero contactando con la ONT.

A las 24 h horas se recibe hígado compatible con la paciente, y se trasplanta sin complicaciones, presentando una evolución favorable tanto en la UVI como en Planta donde la paciente presentó un descenso progresivo de transaminasas siendo dada de alta con transaminasas normales y con inmunosupresión con Tacrólimus, micofenolato y prednisona a los 15 días con posterior controles en consulta normales

### **Conclusiones:**

Se han descrito casos de fallo hepático fulminante de etiología Toxica relacionado con hierbas de herbolario, y como un producto considerado inocuo puede ser causante de un cuadro de envergadura importante como puede ser una hepatitis fulminante de origen tóxico (1-6), de un producto frecuente que aparentemente es inocuo y procede de un herbolario.

### **Bibliografía:**

1: Patel SS, Beer S, Kearney DL, Phillips G, Carter BA. Green tea extract: a potential cause of acute liver failure. World J Gastroenterol. 2013 Aug 21;19(31):5174-7.

2: de Oliveira AV, Rocha FT, Abreu SR. Acute liver failure and self-medication. Arq Bras Cir Dig. 2014 Nov-Dec;27(4):294-7.

3: Smith RJ, Bertilone C, Robertson AG. Fulminant liver failure and transplantation after use of dietary supplements. Med J Aust. 2016 Jan 18;204(1):30-2.

4: Molinari M, Watt KD, Kruszyna T, Nelson R, Walsh M, Huang WY, Nashan B, Peltekian K. Acute liver failure induced by green tea extracts: case report and review of the literature. *Liver Transpl.* 2006 Dec;12(12):1892-5.

5: Jimenez-Saenz M, Martinez-Sanchez C. Green tea extracts and acute liver failure: the need for caution in their use and diagnostic assessment. *Liver Transpl.* 2007 Jul;13(7):1067.

6: Gloro R, Hourmand-Ollivier I, Mosquet B, Mosquet L, Rousselot P, Salamé E, Piquet MA, Dao T. Fulminant hepatitis during self-medication with hydroalcoholic extract of green tea. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2005 Oct;17(10):1135-7.

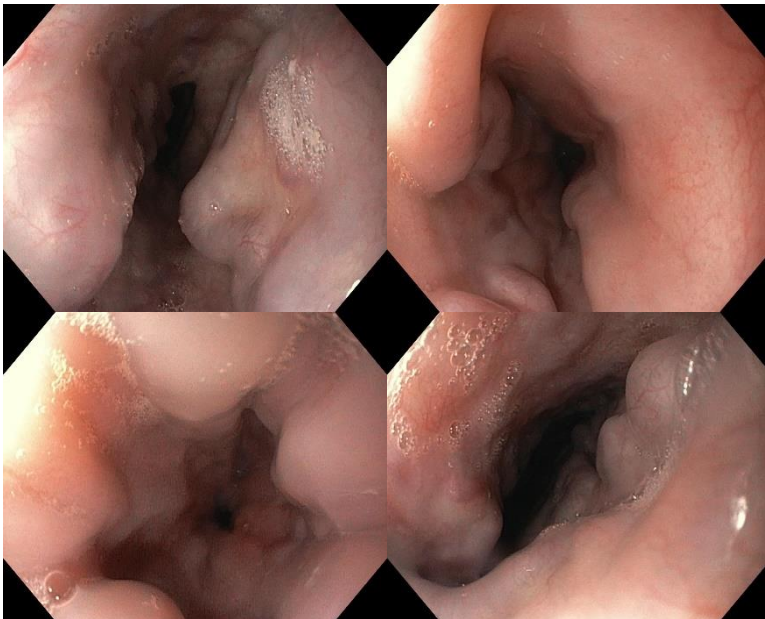
## **VARICES ESOFÁGICAS “DOWNHILL”: UNA VARIANTE INFRECUENTE DE VARICES ESOFÁGICAS NO ASOCIADAS A HIPERTENSIÓN PORTAL.**

*Autores: Sánchez Melgarejo, José Francisco; Martínez Andrés, Blanca; Rubio Mateos, José María; Chacón Martínez, Silvia; Bebia Conesa, Paloma; Esteban Delgado, Pilar; Rodrigo Agudo, José Luis; Hallal Hachem, Hassib; Perez-Cuadrado Martínez, Enrique.  
Hospital Morales Meseguer.*

**INTRODUCCIÓN:** La causa más frecuente de varices esofágicas es la hipertensión portal, principalmente secundaria a la cirrosis hepática, que da lugar a las denominadas varices “uphill” o varices esofágicas inferiores, con flujo ascendente. Sin embargo, cuando no existen datos de hepatopatía, hay que tener en cuenta otras causas, infrecuentes, como es la obstrucción de la vena cava superior. Esta obstrucción al flujo, ya sea por compresión extrínseca o trombosis de la misma, da lugar a un tipo de varices denominadas varices “downhill” o varices esofágicas superiores, con flujo descendente, que tienen una fisiopatología y un manejo diagnóstico-terapéutico diferente de las primeras.

**CASO CLÍNICO:** Varón de 30 años, natural de Ecuador, y sin factores de riesgo cardiovascular; diagnosticado en 2004 de teratoma maduro mediastínico con enfermedad activa lentamente progresiva, a pesar de haber recibido varios ciclos de quimioterapia, radioterapia y cirugía de la lesión; actualmente sin tratamiento oncológico. Ingresa en nuestro servicio por epigastralgia y empeoramiento de náuseas habituales atribuidas a tratamientos médicos oncológicos previos.

Se realizó gastroscopia con los siguientes hallazgos: desde tercio proximal esofágico se identifican hasta 4 cordones varicosos que no se aplanan ante la insuflación, sin signos de sangrado activo ni reciente, que progresivamente van afilándose hasta tercio medio. Resto de estudio hasta 2ª porción duodenal sin alteraciones.



Para confirmar nuestra sospecha diagnóstica se lleva a cabo un TC torácico con contraste intravenoso, con los siguientes hallazgos: masa mediastínica paratraqueal derecha compatible con tumoración germinal conocida. Colapso completo de la vena cava superior con extensa

circulación colateral que drena en las venas ácigos y hemiácigos. Dados los hallazgos endoscópicos y radiológicos descritos y la ausencia de hepatopatía conocida en nuestro paciente, estamos ante unas varices esofágicas “downhill” secundarias a síndrome de vena cava superior por compresión de masa mediastínica (teratoma).

Con el diagnóstico de varices esofágicas secundarias a síndrome de vena cava superior, se deriva al paciente a radiología intervencionista, que realiza una cavografía superior, comprobando la existencia de una estenosis angular crítica (90º) en la vena cava superior; Se procede a la dilatación de la estenosis con balones de 4, 5 y 10 mm de diámetro, consiguiendo una leve disminución del calibre de la estenosis.

Al paciente se le propone cirugía como tratamiento de la obstrucción de la vena cava superior, que rechaza. Finalmente su sintomatología de dolor epigástrico y vómitos desaparece con tratamiento médico (procinético) y es dado de alta a domicilio.



**COMENTARIOS:** Las varices “downhill” suponen del 0,4 al 11% de las varices esofágicas. Generalmente se desarrollan cuando existe una obstrucción en la vena cava superior que ocasiona una resistencia al flujo venoso. Se han descrito múltiples patologías que producen obstrucción de la vena cava superior. En la mayoría de los casos se debe a procesos tumorales malignos como metástasis mediastínicas, linfoma, cáncer de pulmón o como es nuestro caso un tumor germinal (teratoma maduro) mediastinico. Existen otras causas no malignas como: bocio, catéteres venosos centrales, implantación de marcapasos, cardiopatía reumática, fibrosis mediastínica...

Las varices “downhill” tienen un riesgo de sangrado potencialmente menor que las varices “uphill”, ya que menos del 0.1% de los pacientes debuta con hemorragia digestiva alta. El abordaje terapéutico, en caso de sangrado, es la ligadura con bandas, iniciando su colocación de proximal a distal, dado su flujo venoso en sentido contrario al de la hipertensión portal. El tratamiento definitivo de las varices “downhill” consiste en tratar la causa del síndrome de vena cava superior. Está orientado a resolver la obstrucción y revascularizar la vena cava superior y puede llevarse a cabo mediante angioplastia radiológica percutánea con colocación de stent o cirugía.