Cartas al Director

Complicacion inusual de las arañas vasculares: diátesis hemorrágica con control del sangrado con terapia antihormonal (tamoxifeno)

Palabras clave: Arañas vasculares. Tamoxifeno. Terapia antihormonal.

Key words: Spider angiomas. Tamoxifen. Antihormonal therapy.

Sr. Director:

Las arañas vasculares son lesiones cutáneas que se presentan en la cirrosis hepática observándose con mayor frecuencia en el territorio de la vena cava inferior (1).

Su presencia se relaciona con la existencia de insuficiencia hepatocelular, que alteraría el metabolismo estrogénico, induciendo la formación de estas lesiones. Se describen con mayor frecuencia asociadas a la cirrosis de origen etílico, en la que los cambios hormonales son más marcados (2).

Sin embargo, estudios recientes relacionan su formación con la activación de los procesos de angiogénesis y un mayor grado de hipertensión portal. También se ha relacionado el aumento del número de estas lesiones y su tamaño, con mayor riesgo de sangrado por varices esofágicas (3).

Estas lesiones suelen presentar un curso clínico silente; no hemos encontrado en la literatura la complicación con diátesis hemorrágica.

Presentamos el caso de una paciente con sangrado por lesiones angiomatosas en tórax con curso tórpido que precisó la resección quirúrgica; destacamos la respuesta terapéutica (control del sangrado) con tamoxifeno.

Caso clínico

Mujer de 52 años con infección por el virus de la hepatitis C, genotipo 1b, con carga viral alta (> 5 E5 UI/ ml) que acude a la consulta refiriendo astenia y la aparición de lesiones cutáneas en tórax y cara que sangran, cediendo espontáneamente tras compresión. En la exploración física destaca ligera esplenomegalia y la presencia de *spiders* en región nasal y tórax. En la analítica se objetivó GOT 108 U/l, GPT 113 U/L, GGT 131 U/l, fosfatasa alcalina 116 U/l, bilirrubina total 2,3 mg/dl, albúmina 3,5 g/dl, actividad de protrombina 75%, leucocitos 6.890, hemoglobina 10 g/dl, plaquetas 132.000, Ig G 1970, Ig M 162, ANA 1/40. *Ecografía abdominal:* hígado heteroecoico, superficie irregular con hipertrofia del lóbulo caudado. Porta permeable de 10 mm. Bazo de 14 cm. Endoscopia digestiva alta: no varices esofágicas ni gástricas; no signos de gastropatía de hipertensión portal.

Se inicia tratamiento con terapia combinada con PegINF alfa 2a 180 mg/semanal sc. y ribavirina 1.000 mg/día suspendiéndose a las 12 semanas por ausencia de respuesta.

Durante el seguimiento la paciente refiere empeoramiento de la astenia y disnea de moderados esfuerzos. Ante la sospecha de síndrome hepatopulmonar se realizó una gasometría arterial y espirometría: FEV1 105,9%, FVC 101,8%, FEV1/FVC 87,52 así como un ecocardiograma con contraste sonicado que objetivó el paso de suero desde la aurícula derecha a la izquierda sugiriendo cortocircuito cardiaco. Estos hallazgos establecen el diagnóstico de síndrome hepatopulmonar (4).

La paciente presenta nuevos episodios de sangrado por *spiders* localizados en el tórax que no responden a la cauterización precisando en dos ocasiones extirpación quirúrgica. Se comienza tratamiento con tamoxifeno que reduce los episodios de sangrado, objetivándose a las tres semanas de iniciado el tratamiento ausencia de nuevos episodios de sangrado y estabilización del número de lesiones.

Discusión

Las arañas vasculares presentan una arteriola central rodeada de numerosos vasos pequeños; su diámetro oscila entre 1 y 10 mm. Estudios recientes consideran que el principal mecanismo patogénico implicado en su formación es una activación de los procesos de angiogénesis; así en la cirrosis hepática se encuentran elevados el factor de crecimiento vascular endotelial y fibroblástico (5,6). Sin embargo, también se considera que las alteraciones del metabolismo hormonal en la insuficiencia hepatocelular podrían favorecer el desarrollo de estas lesiones.

La existencia de arañas vasculares se ha relacionado con mayor riesgo de sangrado por varices esofágicas, y por tanto con mayor grado de hipertensión portal y circulación colateral. En estudios recientes (7), no se confirma la relación entre la presencia de *spiders* y la existencia de varices esofágicas.

Nuestra paciente no presentaba varices esofágicas pero sí una importante circulación colateral por la existencia de un síndrome hepatopulmonar. Se observo sangrado por *spiders* localizados en el tórax, que no respondieron a la cauterización por lo que fueron extirpados quirúrgicamente dos de las lesiones ante la persistencia del sangrado.

Se comenzó tratamiento con tamoxifeno, disminuyendo la intensidad y la frecuencia de los episodios de sangrado, controlándose con tratamiento tópico y sin presentar nuevos episodios de sangrado a las tres semanas de iniciado el tratamiento.

La terapia hormonal ha sido utilizada en el control del sangrado en pacientes con telangiectasia hereditaria hemorrágica y en el sangrado digestivo por angiodisplasia, utilizándose terapia combinada con estrógenos y progesterona. Están descritos en la literatura, casos aislados del control del sangrado por lesiones vasculares en estas enfermedades, con terapia con tamoxifeno (8).

Destacamos la evolución clínica poco frecuente de los *spiders*, la diátesis hemorrágica recidivante que precisó extirpación quirúrgica y consideramos que en el control de estas complicaciones, dado que el origen de las lesiones puede estar en relación con cambios en el metabolismo hormonal estrogénico, el tamoxifeno podría ser una terapia eficaz.

R. Calvo Hernández, J. C. Erdozain Sosa y J. M. Segura Cabral

Servicio de Aparto Digestivo. Hospital Universitario de La Paz. Madrid

Bibliografía

- Sherlock S, Dooley J. Hepato-cellular failure In: Sherlock S, Dooley J, eds. Diseases of the Liver and Billiary System. 11th ed. Oxford: Blackwell Science; 2002. p. 81-92.
- Erlinger S, Benhamou JP. Cirrosis: aspectos clínicos. En: Rodes J, Benhamou JP, Bircher J, McIntyre J, Rizzetto M. Tratado de Hepatología Clínica. 2ª ed. Barcelona: Ed Masson SA; 2001. p. 705-19.
- Foutch PG, Sullivan JA, Gaines JA, Sanowski RA. Cutaneous vascular spiders in cirrhotic patients: correlation with hemorrhage from esophageal varices. Am J Gastroenterol 1988; 83: 723-6.
- Alonso Martínez JL, Zozaya Urmeneta JM, García Sanchotena JL, Olaz-Preciado F, Estébanez-Estébanez C, Berjón-Reyero J. Síndrome hepatopulmonar: relación con el grado de disfunción hepática y el trastorno hemodinámica de la cirrosis hepática. Med Clin 2004; 123: 721-5
- Rosmorduc O, Wendum D, Corpechot C, Galy B, Sebbagh N, Raleigh J, et al. Hepatocelullar hypoxia-induced vascular endotelial growth factor expresión and angiogénesis in experimental biliary cirrosis. Am J Pathol 1999; 155: 1065-73.
- Napoli J, Prentice D, Niinami C, Bishop GA, Desmond P, McCaughan GW. Sequential increases in the intrahepatic expression of epidermal growth factor, basic fibroblast growth factor, and transforming growth factor beta in a bile duct ligated rat model of cirrhosis. Hepatology 1997; 26: 624-33.
- Li CP, Lee FY, Hwang SJ, Chang FY, Lin HC, Lu RH, et al. Spiders angiomas in patients with liver cirrhosis: role of alcoholism and impaired liver function. Scand J Gastroenterol 1999; 34: 520-3.
- Jameson JJ, Cave DR. Hormonal and antihormonal therapy for epistaxis in hereditary hemorrhagic telangiectsia. Laryngoscope 2004; 114 (4): 705-9.