

Nuestro Criterio Quirúrgico en la Hipertensión Portal

Vesalio Guzmán Calleja *

Edgar Cabezas Solera **

Fernando Zamora Rojas ***

CONSIDERACIONES HISTORICAS

La cirrosis hepática ha sido bien reconocida desde hace varios cientos de años. Durante la mayor parte de este tiempo ha sido descrita en asocio de ascitis, desarrollo de circulación colateral y dilatación del lecho esplénico y cambios hepáticos evidentes. Sin embargo, el concepto de hipertensión portal es relativamente reciente y es probable que el síndrome en total no fue totalmente apreciado hasta los primeros años del presente siglo. En 1748, Stahl observó que la vena porta, el bazo y hemorroides acentuados, eran partes relacionadas con un síndrome vagamente descrito. Power en 1840 fue uno de los primeros en describir una hemorragia masiva por várices esofágicas descubriendo éstas rotas en la autopsia, describiendo esto como un raro hallazgo. Esta fue posiblemente la primera descripción en la literatura americana. En 1894, Guido Banti describió un síndrome hepáticoesplénico causado por agente tóxico desconocido que produce esplenomegalia, cirrosis con anemia y hemorragia gastrointestinal. Gilbert y Weil, (1900) Villaret y Vichancout (1913) nos dieron la presión del líquido ascítico determinando cifras tan altas como 300-400 mm. de agua y fueron los primeros en aplicar el nombre de hipertensión portal razonando que la presión del sistema venoso portal debería estar elevada, pero no tomaron presión portal directa. En 1936-1937 la presión esplénica fue medida en pacientes con esplenomegalia y siguiendo esto llegó a ser una medida práctica el medir la presión porta en pacientes con hiper-esplenismo, cirrosis ascitis y várices, y así el concepto presente de

* Profesor Titular y Director de la Cátedra de Cirugía de Universidad de Costa Rica Jefe Servicio C. Durán del Hospital San Juan de Dios.

** Jefe de Médicos Residentes e Internos Hospital San Juan de Dios, Instructor de Cátedra de Cirugía.

*** Médico Residente de la Sección de Cirugía del Hospital San Juan de Dios.

hipertensión portal como un síndrome clínico, ha evolucionado. En lo referente a los inicios de su tratamiento, como primera persona se presenta el fisiólogo ruso Eck, quien en 1877 creó el principio de corto circuito entre la circulación porta y la circulación venosa sistémica; envió la sangre porta directamente a la vena cava inferior con el fin de estudiar los aspectos de dicha unión en el hígado y en el metabolismo general. En 1903, Vidal efectuó dicha operación en un ser humano.

CONSIDERACIONES ANATOMICAS

La sangre le llega al lecho esplácnico a través del tronco celíaco y sus ramas gástrica izquierda, arteria hepática esplénica; y las arterias mesentéricas superior e inferior. Esta sangre viaja por el tracto gastrointestinal, pancreas, bazo e hígado. El retorno de la sangre esplácnica pasa a estas estructuras por vía de las venas mesentéricas, la vena esplénica y la coronaria estomáquica. La vena esplénica y la mesentérica superior forman el tronco principal junto con la mesentérica inferior que se une a la esplénica antes de su unión con la mesentérica superior. La gástrica izquierda se une usualmente a la porta y ocasionalmente llega a la esplénica. El hígado es el único órgano que recibe circulación arterial y venosa. La suplencia arterial por vía de la hepática es de un 40-60 % de la sangre de un individuo normal. La sangre arterial da oxígeno a las células hepáticas y además mantiene un control del flujo venoso, debido parcialmente a que el hígado tiene una estructura esponjosa. Conforme el hígado se llena de sangre y la presión arterial se eleva, se desarrolla un grado de resistencia en los sinusoides, y por lo tanto resistencia al flujo venoso. El 75-80% de la circulación hepática se suple por la vena porta, la sangre de ésta tiene una baja capacidad de transporte de oxígeno, por lo que bajo circunstancias normales, el hígado no depende de ésta para su oxigenación y más o menos en un 40 % del oxígeno hepático es transportado por la vena porta, en un cirrótico éste porcentaje es considerablemente menor. La principal función del suplemento venoso del hígado es transportar alimentos del intestino para almacenarlos en el hígado y transportar insulina del páncreas. La vena porta se divide en numerosos y pequeños vasos pasando entre los lóbulos junto con las ramas de la arteria hepática y conductos biliares. Luego de pasar a través de los capilares del lóbulo hepático, la sangre porta es colectada en la vena central del lóbulo y luego por vía de las venas hepáticas llega a la cava inferior. Este sistema no tiene válvulas, por lo tanto no hay barrera anatómica para presión de retorno.

CONSIDERACIONES FISIOPATOLOGICAS

En pacientes y animales de experimento con un bloqueo del

sistema porta, produce un síndrome típico de anemia secundaria, leucopenia, trombocitopenia, esplenomegalia y tendencia a la hemorragia gastrointestinal asociada a várices esofágicas rotas. La comunicación de las venas esofágicas que denota unión entre el sistema porta y cava, fue demostrada primero por Kegearies, como circulación esófago-azigos.

HIPERTENSION PORTA: CLASIFICACION (Mc.DERMOTT)

I PRESUNOSOIDAL

- A: Intra hepática:
- 1) *Cirrosis* (Afectando al área periportal)
 - 2) *Esquistosomiasis*
- B: Extra hepática: (obliteración de la vena porta):
- 1) *Congénita* (transformación cavernomatosa)
 - 2) *Trombosis* (extensión de trombosis de ductus venoso, onfalitis neonatal, policitemia).
 - 3) *Obstrucción* (cáncer de páncreas, cáncer metastásico, pancreatitis).

II POST SINUSOIDAL

- A: Intra hepática:
- 1) *Cirrosis* (distorsión de un lóbulo con constricción de las vénulas hepáticas).
 - 2) *Enfermedad veno oclusiva*
- B: Supra hepática:
- 1) *Anormalidad congénita de la vena cava*
 - 2) *Oclusión de la vena cava enfermedad maligna*
 - 3) *Obstrucción de supra hepáticas (Budd Chiari)*

CONSIDERACIONES DE TRABAJO

- 1) MATERIAL Y METODOS:
 - a) *Métodos*
Por medio de la clínica es que se llega en la mayoría de los casos al diagnóstico y también a las complicaciones, que para nosotros son de gran enseñanza.

Como dato de interés vale la pena mencionar que en dos casos (A.M.V y M.A.) se presentó después de la anastomosis porto-cava; sin evidencia alguna anterior, ictericia obstructiva por coledocolitiasis, calculosis intra hepática y Odditis estenosante, los cuales fueron intervenido tolerando bien el procedimiento y con un evolución postoperatoria muy satisfactoria. En otros dos

casos se evidenció un fenómeno interesante. En el período pre-operatorio se encontró una retención de bromosulfaleína elevada. Posteriormente con un tiempo de reposo y una dieta balanceada, aparentemente la función hepática mejoró, y las cifras de bromosulfaleína llegaron a niveles normales; motivo por el cual fueron sometidas a cirugía efectuándose anastomosis porto-cava látero-lateral. Posteriormente la bromosulfaleína se elevó de nuevo a cifras de 30-40 %. Además, frecuentemente se ha visto a estos pacientes en el Hospital por el síndrome de encefalopatía porto-caval; uno de ellos (O.M) en 6 ocasiones, con un lapso de uno a dos meses entre un internamiento y otro; y lo mismo se repite un segundo caso (P.C.), la cual ingresó por cuatro veces consecutivas; posteriormente se le efectuó una colectomía total con el propósito de disminuir las crisis de este tipo, y falleció en el postoperatorio. La autopsia reveló como dato de interés en relación a su padecimiento que el daño hepático era focal y no envolvía todo el parénquima hepático, pero sí daba el síndrome de hipertensión portal y producción de sangramiento cuantioso.

Las anastomosis espleno-renales se efectuaron en cuatro ocasiones; dos de estos pacientes no han presentado hasta el momento crisis de encefalopatía. El tercero (A.M.V.) se mantuvo muy bien durante un año, pero luego inició de nuevo sangramiento por várices esofágicas. Se efectuó nueva intervención y se encontró una oclusión trombótica de la vena porta, motivo por el cual se realizó trombectomía y anastomosis porto-cava término lateral; presentando desde entonces encefalopatía porto-caval frecuente y no volvió a presentar sangramiento. En ninguno de los casos en que se efectuó anastomosis porto-cava o espleno-renal, ha habido recidiva de sangramiento (a excepción del caso anotado anteriormente). En relación a la ligadura transtorácica de várices esofágicas, vale la pena mencionar los tres casos; los cuales por su mala condición no toleraban otro tipo de cirugía; se realizó el procedimiento y una paciente falleció por fístula esofágica y sepsis. Otra se mantuvo en buenas condiciones por siete meses, lo cual permitió que en la actualidad otro cirujano practicara una resección de esófago-gástrica y transposición del bazo o tórax. A otra paciente se le practicó como primera intervención este procedimiento, luego se le efectuó anastomosis espleno-renal que se trombosó; y finalmente se le practicó anastomosis porto-cava que tuvo éxito. Se han practicado tres esófago-gastrectomías en cirróticos que inicialmente no tolerarían operaciones derivativas debido a su gran insuficiencia hepática.

SUMARIO

Creemos que en pacientes en las condiciones ya anotadas, portadores de un síndrome de hipertensión portal, el tratamiento de elección debe ser el quirúrgico, Hemos realizado los siguientes tipos de intervención:

Anastomosis porto-cava
Anastomosis espleno-renal
Ligadura de várices esofágicas sangrantes a través del tórax
Esófago-Gastrectomía
Esplenectomía
Ligadura de la arteria hepática y vena porta

Las indicaciones de la anastomosis espleno-renal son los bloqueos extra hepáticos. Linton la preconiza para la mayoría de los casos con hipertensión portal. Mc. Dermott las prefiere en las obstrucciones extra hepáticas especialmente con presencia de hiperesplenismo. Refiere el mismo autor que la anastomosis porto-cava trae un mejor descompresión del sistema porta y disminuye la recurrencia de sangramiento por várices (15%); Además refiere que la mortalidad es de 10%, y aún menor si uno se mantiene un tanto rígido en los exámenes de función hepática. La experiencia nuestra al principio fue mala en la anastomosis espleno-renal, debido a oclusión trombotica de la misma. En las anastomosis porto-cavales no ha habido trombosis. El síndrome de encefalopatía porto-cava se ha presentado en tres mujeres cirróticas a quienes se les practicó anastomosis porto-cava. La esofago-gastrectomía ha dado buenos resultados.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se presentan 22 casos a los cuales se les ha diagnosticado hipertensión portal, que se llevaron a intervenciones quirúrgicas de diferentes tipos. Se anota la formación de cálculo en las vías biliares posteriormente a la anastomosis porto-caval en dos casos. Los pacientes con cifras fluctuantes de retención de bromosulfaleína no son buenos candidatos para efectuar operaciones derivativas por desarrollar encefalopatía; en ellos recomendamos la resección esófago-gástrica. La ligadura transtorácica de várices esofágicas sangrantes, en casos de mal pronóstico para otra cirugía, puede ser en ocasiones, salvadora de vidas. Observamos, en semejanza con M. Judson Mackby, que la presión de la pulpa esplénica es menor en la hipertensión portal por cirrosis (de 18 a 30 cm. de agua), que la observada en los fenómenos de obstrucción extra hepática (44-48 cm. de agua).

BIBLIOGRAFIA

- 1.— BLAKEMORE A.H. Porta Caval Shunting for Portal Hypertension. Surg. Gynec. and Obst. 94: 443-1952.
-

- 2.- CHILD, CHARLES G. The Liver and Portal Hypertension. W.B. Saunders 1964.
 - 3.- CRILE G. FR. Transesophageal ligation of bleeding esophageal varices. Arch. Surg. 61: 654-1950.
 - 4.- GUZMAN A.E. Tratamiento Quirúrgico de la Hipertensión Portal. Congreso Médico Nacional, San José 1954. Congreso Médico Centroamericano, Tegucigalpa 1954. Revista Médica de Costa Rica. Tomo XIV No. 255-257 - Pág. 69 - 1955.
 - 5.- LINTON, R.R. The selection of Patients for Porta. Caval Shunts, with a summary of the results in 61 cases. Ann. Surg. 1951: 134: 433.
 - 6.- MOORE F. D. Metabolic Care of the Surgical Patient. W. B. Saunders Co. 1961.
 - 7.- ROUSSELOT, L. M. MORENO A. Hand, Panke: Studies on portal hypertension, the clinical and physiopathologic significance of shunt established porta systemics venous, Shunts Ann Surg. 150:384, 1959.
-