

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

CIRUGIA DE HIPERTENSION PORTAL

=====

Dr. Jorge Tocornal C.

INTRODUCCION

Las várices esófago-gástricas por hipertensión portal constituyen una causa importante de hemorragia digestiva en nuestro país. El conocimiento de su etiología y de los diversos niveles de bloqueo portal son indispensables para el cirujano, ya que sólo en poder de esta información podrá seleccionar la operación adecuada para el tratamiento de las várices.

ANATOMIA

El sistema venoso portal consta del tronco principal o vena porta, la que es formada por la unión de las venas mesentérica superior y esplénica ; a esta última desemboca a su vez la vena mesentérica inferior. Cuando se produce una obstrucción al flujo portal, la sangre busca vías colaterales, las que se desarrollan en los ligamentos del hígado (venas de Sappey) hacia el retroperitoneo (venas de Rezius) a través de la vena umbilical y por múltiples otras vías. Sin embargo, desde el punto de vista clínico, dos son las principales vías de drenaje : las venas submucosas del fondo gástrico y del esófago y las venas hemorroidales. Estas dos vías de escape con frecuencia dan lugar

a sangramientos masivos, especialmente las venas esó-
fago-gástricas.

CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION PORTAL

A grandes rasgos la hipertensión portal en
nuestro país se puede clasificar de la siguiente ma-
nera :

A. Hipertensión portal pre-hepática

- Trombosis de la vena porta del adulto.
- Trombosis de la vena esplénica.
- Trombosis de la vena porta del niño (cavernomato-
sis).

B. Hipertensión portal intra-hepática

1. Presinusoidal

- Fibrosis hepática congénita
- Enfermedad poliquística
- Trastornos mieloproliferativos
- Enfermedad de Wilson

2. Post-sinusoidal

- Cirrosis de Laennec
- Cirrosis post-necrótica
- Cirrosis biliar
- Hemocromatosis

C. Hipertensión portal post-hepática

- Obstrucción de las venas supra-hepáticas (sindro-
me de Budd-Chiari).
- Pericarditis constrictiva.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.

En esta clasificación se han excluido enfermedades que no existen en Chile.

De todas estas causas de hipertensión portal, en nuestra experiencia las más frecuentes son la cirrosis de Laennec, la cirrosis post-necrótica, la cavernomatosis de la porta y la trombosis de la porta y de la esplénica del adulto.

El gran riesgo de las várices esófago-gástricas es su ruptura con hemorragia digestiva masiva. Es preciso, sin embargo, tener presente que un paciente con várices puede sangrar por otra causa, tal como una gastritis erosiva o una úlcera péptica. Es por esto que es fundamental establecer el origen del sangramiento mediante endoscopia, estudios radiológicos con bario y angiografía. Por otra parte hay que enfatizar que el sólo hecho de la existencia de las várices esofágicas no es indicación para su tratamiento. Muchos de estos pacientes no sangrarán nunca y, como Resnick et al y el Grupo Interhospitalario de Hígado de Boston han demostrado, en cirróticos que no han sangrado, la sobrevida a 5 años con operación o sin ella es la misma. Por último cabe la posibilidad que algunos de estos pacientes desarrollen "shunts" espontáneos entre el sistema venoso esplácnico y el sistémico y mejoren así la hipertensión portal. Esta situación se da hasta en el 20 % de niños con cavernomatosis.

Hemorragia por várices esofágicas en el cirrótico

En nuestro país la mayoría de los cirróticos que sangran lo hacen por una cirrosis de Laennec y habitualmente se encuentran en pésimas condiciones nutritivas y toleran mal el sangramiento y con mayor razón la anestesia y la cirugía. Por este motivo considera -

mos que este paciente debe ser tratado en lo posible médicamente con medidas que prevengan el coma hepático a base de régimen sin proteínas, antibióticos orales, lavados intestinales, reposición de sangre fresca, empleo del balón de Sengstaken-Blakemore, goteo endovenoso de Hipofisina (20 u en 200 cc de suero glucosado 10 % durante 20 minutos) y administración de suero glucosado hipertónico con potasio. Además, dos medidas que hemos agregado últimamente con un criterio puramente empírico : son la administración de Cimetidina, que al bajar la acidez gástrica permitiría una cicatrización más rápida de la várice rota, y la administración de Metoclopramida, que al aumentar la presión del esfínter esofágico inferior favorecería el colapso de las várices a ese nivel.

En muchas oportunidades el sangramiento no cesa o se hace iterativo. En estos casos hay que recurrir a la cirugía, previa selección de los pacientes para determinar si tolerarán la agresión anestésico-quirúrgica. Para esto se emplean criterios clínicos y de laboratorio. Toleran bien la operación los pacientes que tienen masas musculares conservadas (buena síntesis de albúmina por el hígado), que no tienen ascitis, ictericia, ni encefalopatía, y que en el laboratorio tienen una retención de bromosulfaleína baja, una buena protrombina, bilirrubina bajo 1 mgr% y una albúmina sobre 3 gr/dl. Lamentablemente no todos estos parámetros han sido concordantes en nuestros casos y así por ejemplo tenemos pacientes con muy buenas cifras de albúmina y con protrombina permanentemente baja. En estos casos siempre deben primar los criterios clínicos sobre los de laboratorio. Decidida la operación, el cirujano debe seleccionar la técnica según las particularidades del paciente y su propia experiencia.

Las siguientes son las técnicas que hemos em
pleado en el cirrótico :

a) Sutura de las várices sangrantes

Es una buena alternativa en operaciones de urgencia en pacientes de alto riesgo. Se puede efectuar por vía torácica (Técnica de Linton) a través del lecho de la octava costilla izquierda o bien por vía trans abdominal (Técnica de Welch). Como habitualmente la perforación varicosa es cercana al cardias, ambas vías son útiles. Demás está decir que esto sólo so
luciona la emergencia y que con el tiempo los san -
gramientos reaparecen. La sutura se efectúa con cat
gut crómico o Dexon 00 corrido. Además, como un apor
te personal a esta técnica, practicamos una sutura
corrida en corona a 3 cm del cardias que toma muco-
sa, submucosa y parte de la túnica muscular, colap-
sando así las várices del fondo gástrico, lo que es
aplicable sólo cuando se opera por vía abdominal.

b) Anastomosis porto-cava

Se puede realizar en forma término-lateral o látero-
lateral. Evidentemente la primera forma es la más fá
cil. En la forma látero-lateral se pretende conser-
var parte del flujo hacia el hígado. Sin embargo, es
tudios hemodinámicos revelan que esto no es así y
que toda la sangre del cabo inferior pasa por la a-
nastomosis y el cabo superior saca sangre del hígado,
que también pasa por la anastomosis. La princi-
pal crítica a este tipo de shunt es que es seguido
de una alta incidencia de encefalopatía, lo que es
evidentemente cierto. Sin embargo, para nosotros si
gue siendo el shunt de elección, pues consideramos
la cirugía de las várices como una cirugía de salva-
taje y la encefalopatía -que puede ser controlada mé

dicamente en parte- es el precio que se paga por mantener vivo al paciente.

c) Anastomosis espleno-renal

Es útil cuando no se puede efectuar una anastomosis porto-cava, sea porque esta vena está trombo-sada o atrésica, o porque la región sub-hepática esté sellada por cirugía previa. En su forma clásica consiste en extirpar el bazo y anastomosar el cabo portal de la vena esplénica a la vena renal en forma término-lateral. Esta es una operación más difícil que la anastomosis porto-cava, ya que se trabaja con venas más frágiles y de pequeño calibre. Estos hechos condicionan una mayor incidencia de trombosis de la anastomosis. La anastomosis espleno-renal también se puede realizar en forma látero-lateral conservando el bazo, lo que tiene la ventaja de conservar la capacidad inmunológica del órgano (Técnica de D. Cooley).

Warren et al, en un esfuerzo por hacer desaparecer la encefalopatía post shunt, idearon la anastomosis espleno-renal distal, que consiste en seccionar la vena esplénica cerca de su confluencia con la vena mesentérica superior, ligando su cabo portal y se anastomosa el cabo esplénico de la vena en forma término-lateral a la vena renal. Además se ligan los vasos coronarios estomáquicos y gastroepiploicos derechos. De este modo la sangre proveniente de las várices pasa a la circulación sistémica a través de la vena renal y la sangre proveniente del intestino, a través de la vena mesentérica superior, pasa por el hígado, con lo cual se detoxificaría el amonio y se preveniría la encefalopatía. Sin duda, esta es una ope

ración ingeniosa. Sin embargo, hay que tener caute la en su empleo, ya que la mortalidad inicial ha sido alta en diversas series y se han comunicado ca sos de encefalopatía después de su ejecución. Esto se debe a que en el retroperitoneo se crean cone - xiones entre el sistema mesentérico superior, de al ta presión y rico en NH₄, y el sistema esplénico , de baja presión y pobre en NH₄.

Para elegir este tipo de anastomosis es fundamen- tal saber si el flujo portal está pasando a través del hígado, es decir si existe perfusión portal del órgano. Esto se consigue mediante la fase venosa de una arteriografía selectiva de arteria mesentérica superior. Si se visualiza con esta técnica la vena porta, quiere decir que existe perfusión portal he pática, la que debe ser preservada mediante el shunt de Warren, ya que en estas condiciones el hígado todavía está jugando su papel en la prevención de la encefalopatía porto-sistémica.

Anastomosis meso-cava con interposición de prótesis de Dacrón

Drapanas, en 1972, propuso esta operación, que con siste en una anastomosis entre la vena mesentérica superior y la vena cava inferior, interponiendo una prótesis de Dacrón corta (3-4 cm de longitud) y an cha (18-22 mm de diámetro). Esta operación es útil en el paciente cirrótico cuando no se puede emplear una anastomosis porto-cava ni espleno-renal.

Desde el punto de vista hemodinámico actúa como una anastomosis porto-cava término-lateral, es decir, todo el flujo venoso esplácnico pasa a la circula- ción sistémica y por lo tanto causa tanta encefalo- patía como la anastomosis porto-cava. Para realizar

la interposición, el Dacrón puede ser reemplazado por el empleo de vena yugular interna autóloga, obteniendo los mismos resultados.

Es frecuente escuchar la crítica de que las prótesis plásticas intercaladas en venas se ocluyen. Esto no sucede con el shunt de Drapanas, pues existe una importante gradiente de presión entre el sistema venoso portal y el sistémico, lo que acelera el flujo sanguíneo. Además el empleo de prótesis cortas y anchas también previene la trombosis.

Hemorragia por várices esofágicas en el paciente no cirrótico

En los niños con bloqueo portal pre-hepático (cavernomatosis de la vena porta) el problema es distinto al del cirrótico, ya que al tener el hígado sano toleran bien las hemorragias, la anestesia y la cirugía. Además es excepcional que después de una derivación porto-sistémica hagan encefalopatía. En general, a pesar de los sangramientos repetidos que pueden presentar estos enfermos se recomienda esperar hasta los 10 años de edad para su operación. Esta conducta está basada en que toleran bien los sangramientos (siempre que sean transfundidos precozmente) y porque alrededor de un 20 % de los casos va a desarrollar un "shunt" espontáneo que le evitará la operación. Sin embargo, en nuestro país estos pacientes no siempre cuentan con un centro asistencial adecuado cercano donde puedan ser transfundidos precozmente, por lo que el riesgo de morir por anemia aguda es real : es por esto que en nuestra serie varios pacientes han sido operados bajo los 7 años de edad. Si las anastomosis se hacen en forma delicada, con material de sutura fino (Dacrón 5-0 6-0) y parte de la anastomosis se hace a

puntos separados para que crezca con el desarrollo del niño, estos shunts permanecen permeables.

Como la vena porta está inservible para ser empleada en un shunt en estos niños, habitualmente recurrimos a una anastomosis cavo-mesentérica (Marion-Clatworthy) o a una anastomosis espleno-renal. En general preferimos la primera, pues la vena cava y la vena mesentérica son de mayor tamaño, mejor consistencia y más fáciles de diseccionar que la vena esplénica y la vena renal. Además, en la anastomosis espleno-renal casi siempre hay que extirpar el bazo y en los niños sin este órgano se han descrito sepsis fulminantes por neumococo.

El origen de la cavernomatosis es oscuro. Para algunos es una malformación congénita, mientras que para otros es de origen adquirido a través de una sepsis umbilical, la que sería secundaria en muchas ocasiones a maniobras de exanguíneo transfusión a través de la vena umbilical. En algunos casos de nuestra serie existe una intoxicación arsenical crónica, que pudo haber sido la causa de la trombosis portal, ya que se sabe que el arsénico puede causar trombosis de las ramas de la porta.

La trombosis del adulto puede afectar al tronco de la vena porta o bien estar limitada a la vena esplénica. El compromiso del tronco portal generalmente es secundario a un cuadro biliar agudo grave, o bien al compromiso canceroso de la porta. En estos casos frecuentemente la trombosis se extiende a las ramas tributarias y durante la operación no se encuentran venas adecuadas para una anastomosis. En estos casos lo único factible es o suturar las várices o desvascularizar el fondo gástrico.

Los casos de trombosis de la vena esplénica habitualmente son secundarios a una pancreatitis aguda. Al bloquearse la principal vía de retorno venoso del bazo, esta se hace a través de los vasos gástricos cortos, los que se dilatan en la submucosa gástrica formando várices que sangran. Esta es la única forma de hipertensión portal, que es curada mediante una simple esplenectomía.

En el post-operatorio, el cirujano debe tener la certeza que cuando ha realizado un shunt, éste permanece permeable y por este motivo - aproximadamente un mes después de la operación - debe hacer un control angiográfico. En los casos en que el bazo está presente, se hará una esplenoportografía o bien una arteriografía selectiva del tronco celíaco o de arteria mesentérica superior, realizadas por el método de Seldinger. El rápido contraste de la vena cava inferior es la demostración que la anastomosis está permeable.

En la Tabla N° 1 se encuentra resumida la experiencia acumulada en 15 años. De los 30 casos operados de várices por cirrosis, 6 de ellos fallecieron en el post-operatorio de insuficiencia hepática, sin volver a sangrar. Los casos de cirrosis en que se practicó una anastomosis cavo-mesentérica corresponden a cirrosis en niños, ya que en adultos esta operación deja un edema invalidante de las piernas. De los 28 casos de cavernomatosis, sólo en 23 se pudo efectuar una anastomosis cavo-mesentérica, debiendo realizar en el resto operaciones paliativas. En este grupo de niños uno falleció por dehiscencia de sutura después de una resección esófago-gástrica. De los seis casos de trombosis del adulto fallecen dos; uno de recidiva de la hemorragia (trombosis portal con devascularización cardial) y otro con una trombosis de la vena esplénica y esplenectomía por una sepsis de origen urinario.

