

HIPERTENSION PORTAL*

J. VAN DER STRICHT

*Chef du Département de Chirurgie Vasculaire de l'Hôpital Universitaire St. Pierre
Bruxelles (Bélgica)*

Señor Presidente, Señoras, Señores:

Es para mí un gran privilegio y un gran honor poder tomar la palabra en esta tribuna. Pero además constituye para mí un verdadero placer dirigirme a mis colegas barceloneses, entre los cuales cuento ya con tantos amigos sinceros.

De igual modo expreso mi gratitud a los doctores SALLERAS y AGUSTÍ, quienes me han invitado a participar en estas sesiones.

La Medicina progresá por etapas sucesivas y cada salto hacia adelante va seguido de períodos estacionarios que nosotros debemos aprovechar para recapacitar sobre los progresos más recientes, tomar lo bueno, perfeccionarlo y rechazar lo malo.

Así ocurre con la evolución del tratamiento de la hipertensión portal. Desde hace algunos años ha quedado estacionada. No voy, pues, a aportar nada de nuevo en este terreno y espero no decepcionaros demasiado limitándome a la revisión de lo que los últimos veinticinco años han aportado al diagnóstico y al tratamiento de las varices esofagogastricas por hipertensión portal.

He escogido entre mis observaciones personales un caso particularmente rebelde con motivo de lo cual, durante la historia efectuaré algunos comentarios.

He aquí, pues, la historia de un hombre nacido en 1900, de constitución robusta, incluso atlética, camarero de profesión y gran bebedor. Siempre bien hasta 1957, época en la cual presenta astenia, seguida de melena y también ascitis. Se establece el diagnóstico de cirrosis. Un tratamiento médico o más probablemente la evolución espontánea de la enfermedad es de momento favorable; pero presenta dos recaídas, y luego en 1958 una violenta hematemesis por la que precisa hospitalización.

Debo señalar, de paso, que en mi país la cirrosis no es muy frecuente; su etiología es sobre todo alcohólica. Las cirrosis posthepatíticas representan menos de un tercio de los bloqueos intrahepáticos. En cuanto a los bloqueos extrahepáticos, causa de hipertensión portal, son aún más raros y afectan en especial la infancia.

Hospitalizado nuestro enfermo, es abundantemente transfundido y la hemorragia cesa sin tener que recurrir a la sonda de Sengstaken-Blackmore. El diagnóstico

* Conferencia pronunciada en el IV Ciclo de Sesiones Quirúrgicas del Hospital del Sagrado Corazón de Barcelona (España), 17-IV-64.

Traducido del original en francés por la Redacción.

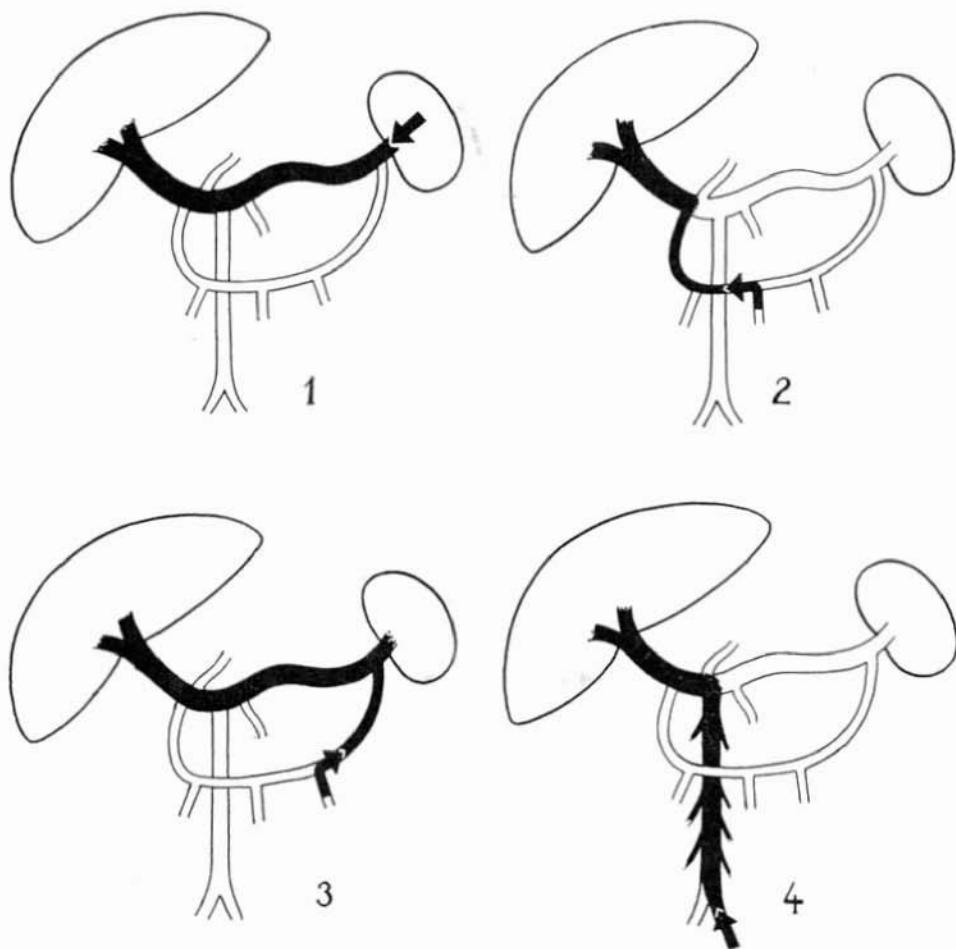


Fig. 1

etiológico de síndrome hemorrágico era evidente y establecido ya clínicamente; no obstante, practicamos una esplenoportografía con manometría. La presión fue de 40 cm H₂O. Se observan varices esofagogastricas muy importantes y una débil tendencia a la opacificación intrahepática.

Digamos algunas palabras acerca de las radiomanometrías de la red portal. Dos métodos: uno transcutáneo por vía esplénica, otro directo a vientre abierto; en este último caben diferentes modalidades.

En la figura 1 quedan representadas esquemáticamente las técnicas. Para nosotros toda hemorragia digestiva alta justifica una esplenoportografía o al menos una esplenomanometría. Esta última puede hacerse incluso en el lecho del enfermo. Sin embargo, consideramos que debemos manifestar nuestras reservas en cuanto a la indicación de una punción esplénica en un ascítico con trastornos de la coagulación.

En la actualidad, con mis colaboradores hemos practicado centenares de esplenoportografías sin complicaciones notables.

En estos últimos meses, hemos combinado la esplenoportografía con la cavigrafía inferior, lo cual permite apreciar enseguida los calibres y las relaciones de las venas a anastomosar, luego de detectar una estrechez de la cava después de su paso en el hígado cirrótico.

Pero volvamos a nuestro enfermo que, como ya hemos dicho, es vigoroso y de buena salud excepto por cuanto se refiere al hígado. Su recuperación es rápida. El propio enfermo y los médicos, internistas, que le rodean titubean; luego rechazan nuestra proposición de intervenir quirúrgicamente para corregir la hipertensión.

A propósito de esto, yo creo preciso que insistamos cerca de los internistas para que pierdan la mala costumbre de rechazar la intervención en los cirróticos en buen estado de salud aparente y de confiarnos sólo las hemorragias repetidas que entrañan tarde o temprano importantes perturbaciones del estado general. La enfermedad es ahora lo suficientemente conocida para saber que estadísticamente el cirrótico que sangra volverá a sangrar y acabará por morir. Y ello, sea cual sea el tratamiento médico; pues si existen medicamentos útiles al parenquima hepático cirrótico (lo que dudo!), no existe medicamento alguno que actúe donde sea sobre la hipertensión portal.

Bajo el punto de vista médico, debemos aún insistir sobre una errónea opinión que por fortuna desaparece: hago alusión a la acción llamada favorable de la hipertensión arterial sobre la hemorragia venosa. Salvo en caso de colapso completo, la presión arterial es suficiente siempre para llenar la red esplácnica. Además, sabemos en la actualidad que la insuficiencia de masa sanguínea precipita, por anoxia, el coma hepático. No hay que dudar en transfundir abundantemente los cirróticos que sangran.

Como estaba previsto, nuestro enfermo tras dos meses de tranquilidad fue víctima de una nueva hematemesis, esta vez inacabable a pesar de emplear la sonda de balón. Las transfusiones masivas no restablecían el «shock». La situación se hacía dramática y el cirujano practicó una esplenectomía de urgencia.

A propósito de esto, vamos a hablar del tratamiento quirúrgico de urgencia en caso de ruptura varicosa. En el servicio de cirugía general de mi maestro el Profesor DELOYERS hemos practicado diferentes intervenciones de urgencia (fig. 2).

- 1) La esplenectomía.
- 2) La operación de Boerema-Crile.
- 3) La sección esofágica de Walker o gástrica de Tanner.
- 4) Las esofagogastrectomías.
- 5) Recientemente, por último, las anastomosis de urgencia.

El procedimiento de Boerema-Crile es realmente eficaz, pero se trata de una operación agresiva, toracoabdominal, que sin corregir la hipertensión, sin prevenir las recidivas, expone a las complicaciones de la cirugía del esófago, ya sean estenosis o fistulas. Los cirróticos, hipoproteínicos, están particularmente expuestos a estas últimas. Añadamos aún que esta operación no es superior a la de Walker para corregir las varices gástricas.

Las desconexiones interacigoportales efectuadas por la operación de Tanner, por la gastrectomía polar superior de los autores franceses o por la gastrectomía de Delyers-Wangensteen presentan los mismos inconvenientes, en el sentido de que tampoco corren la hipertensión sino que, al contrario, la acentúan y además tienen

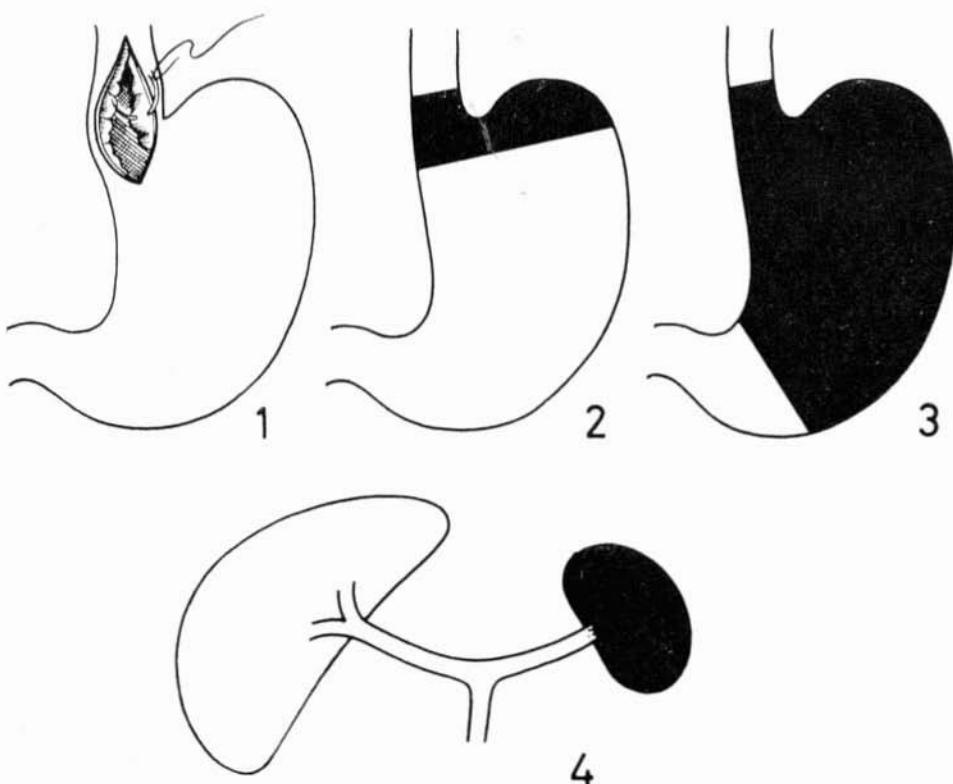


Fig. 2

el peligro del fallo de sutura de toda cirugía digestiva realizada en enfermos en mal estado general.

La esplenectomía, por contra, reúne las ventajas de ser de ejecución simple y de buen curso postoperatorio. Esta operación disminuye la hipertensión portal al suprimir el aporte de la arteria esplénica. Por desgracia, su acción hemodinámica es muy efímera y expone, como veremos, a otra complicación: la trombosis esplenoportal.

Como estaba previsto, nuestro enfermo soportó bastante bien la esplenectomía, cesando las hemorragias a partir de la operación. La curación fue rápida. No obstante, se decide que tras unas semanas de convalecencia el paciente sufrirá una nueva operación para corregir la hipertensión.

Así fue como nos fue confiado para anastomosis portocava a los dos meses de la esplenectomía.

Emprendimos la intervención basándonos en los datos esplenoportográficos efectuados antes de la esplenectomía. La enfermedad había evolucionado bajo el punto de vista anatomo-patológico. La vena porta se hallaba rodeada de un tejido inflamatorio. Aparecía blanquecina, no depresible, ocupada por un trombo en toda

su longitud. La flebotomía confirmó el diagnóstico. La vena contenía coágulos cuyo aspecto era variable, algunos recientes, otros adherentes a la pared hasta hacer necesario resear fragmentos de pared venosa. De cualquier modo, la luz se hallaba completamente obturada.

¿Cabe hacer responsable a la esplenectomía de esta trombosis? Otras observaciones de este género han sido ya señaladas en la literatura. Sobre unas diez esplenectomías de urgencia por hemorragia esofagogastrica, nosotros mismos hemos comprobado operatoriamente tres trombosis secundarias: casi el 30%; proporción bastante elevada.

Esta es la razón por la cual, en la actualidad, desaconsejamos esta operación ya que el beneficio es provisional y, además, compromete una derivación posterior.

Evidentemente sigue indicada asociándola a la portocava en caso de hiperesplenismo con trombocitopenia. Por otra parte, tiene su valor si la exéresis se realiza en vistas a una derivación esplenorenal. En este caso, la estasis y los riesgos de trombosis quedan suprimidos.

Nosotros, pues, procedimos a la extracción de los trombos de esta vena porta obliterada en toda su extensión. Por último, el reflujo hepático, el aflujo distal confirmaron la restauración de la permeabilidad. Pudimos, entonces, efectuar una anastomosis portocava clásica terminolateral, siempre con algunas reservas por las lesiones endoteliales, eventual causa de una nueva trombosis.

Vamos a hacer aquí un comentario técnico sobre las anastomosis portocava.

Vía de acceso. Con la mayor frecuencia hemos recurrido a la vía transversal abdominal. Vía muy satisfactoria salvo en casos de hepatomegalia o de obstrucción varicosa en la vecindad del epiplón menor. La vía abdominotorácica derecha es, entonces, más favorable, si bien suma el riesgo postoperatorio de la toracotomía.

Forma de la anastomosis. Tres posibilidades: a) terminolateral; b) laterolateral; c) doble anastomosis a lo Mac Dermot.

En relación con ello, no puedo evitar citarles un aparte de 1911, de mi maestro el Prof. DANIS («L'Anastomose latéro-latérale porto-cave dans de traitement de l'ascite cirrhotique. Nouvelle pince permettant de réaliser la suture sans arreter le cours du sang et sans hémorragie»). — R. DANIS, «Journal de chirurgie et Annales de la Société Belge de chirurgie», 1911), para recordarles que nuestra generación no ha sido la primera en pensar sobre estos problemas.

En la actualidad se habla mucho del interés de la laterolateral, la cual respetaría la posibilidad de dirigirse hacia el hígado o inversamente un vaciado hepatófugo. (Figura 3).

Veamos unas nociones más teóricas que prácticas. Reducir la hipertensión implica la confección de una anastomosis ancha sin acodaturas ni tracciones. He aquí el punto importante. La terminolateral da una mejor función hemodinámica.

Existen casos de hipertensión intrahepática tras el «clampage» portal. Estos casos nos parecen poco frecuentes. Podrían estar relacionados a aberturas exageradas de las anastomosis arteriovenosas presinusoidales.

Entonces es cuando la intervención de Mac Dermot puede estar indicada, teniendo en cuenta la complejidad técnica y el riesgo operatorio aumentado.

De todos modos, estas variantes no modifican la encefalopatía amoniaca que para nosotros es una cuestión individual, difícil de prever e independiente de toda modalidad técnica.

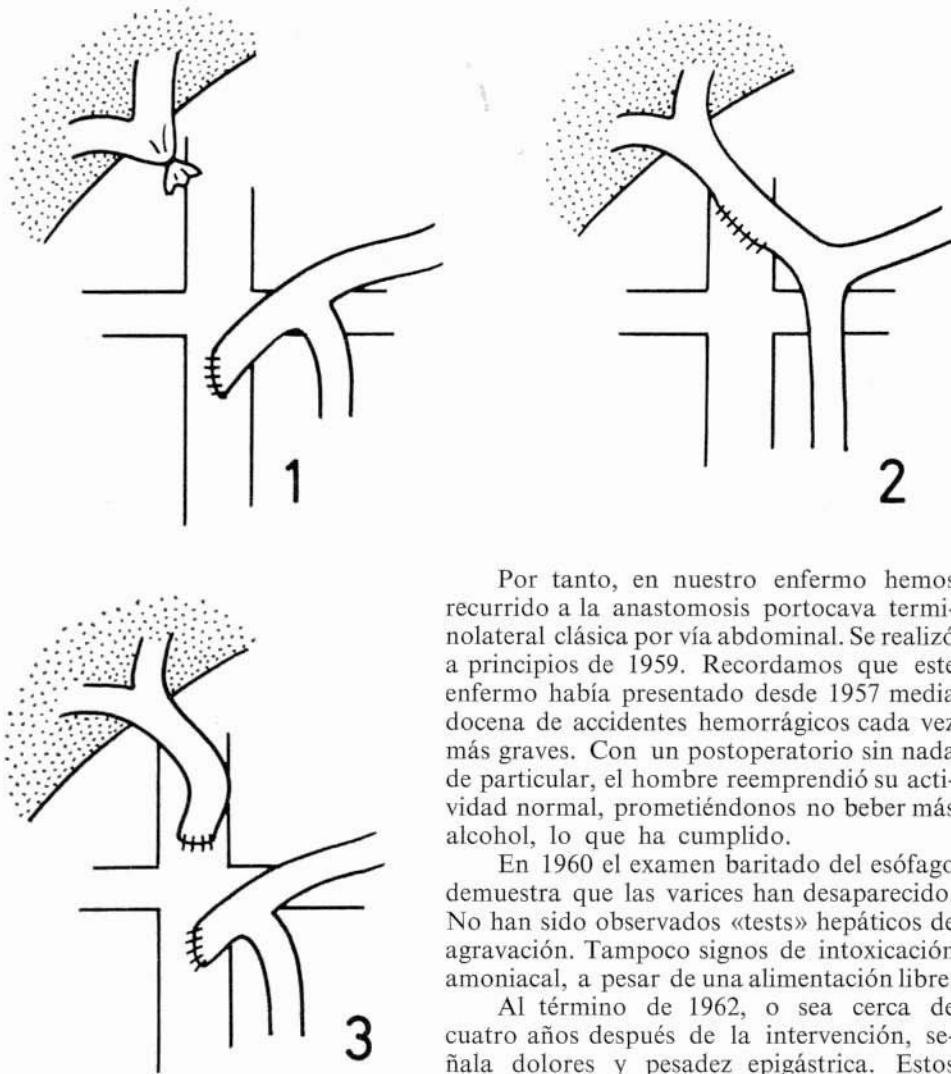


Fig. 3

hemorragia, pero una exploración radiográfica del esófago pone de manifiesto la reaparición de las varices.

El estado subjetivo del enfermo se restableció espontáneamente al cabo de algunos días. Retorno a una vida normal!

La presencia de varices sin hemorragia ha sido observada con frecuencia. Es verosímil que las dilataciones venosas deben existir durante largo tiempo para tener

Por tanto, en nuestro enfermo hemos recurrido a la anastomosis portocava terminolateral clásica por vía abdominal. Se realizó a principios de 1959. Recordamos que este enfermo había presentado desde 1957 media docena de accidentes hemorrágicos cada vez más graves. Con un postoperatorio sin nada de particular, el hombre reemprendió su actividad normal, prometiéndonos no beber más alcohol, lo que ha cumplido.

En 1960 el examen baritado del esófago demuestra que las varices han desaparecido. No han sido observados «tests» hepáticos de agravación. Tampoco signos de intoxicación amoniacal, a pesar de una alimentación libre.

Al término de 1962, o sea cerca de cuatro años después de la intervención, señala dolores y pesadez epigástrica. Estos signos ¿corresponden a una trombosis de la anastomosis? No existe signo alguno de

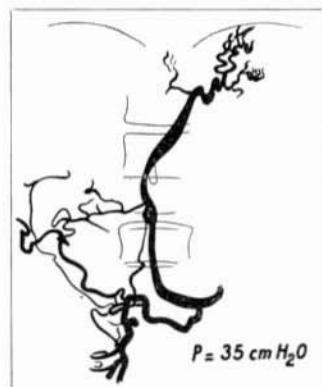


Fig. 4

tiempo de erosionar la mucosa; algo como las varices de la pierna que a la larga entrañan una úlcera.

Es de igual modo posible que los factores de erosión mucosa, físicos o químicos, precipiten la hemorragia, por ejemplo la acidez gástrica, lo que explicaría los resultados lejanos mejores tras la gastrectomía de Deloyers-Wangensteen que tras la esofagostomía polar superior.

Y estas varices, indiscutibles en las radiografías del final de 1962, esperaron el inicio de este año para manifestarse. De hecho, el enfermo fue hospitalizado de urgencia por hematemesis y melena exactamente a los cinco años de su portocava. Teniendo en cuenta que en 1957 este hombre presentaba ya ascitis, hemorragias múltiples y que en 1959 sufrió una trombosis portal, podemos decir que una curación clínica de cinco años es ya un resultado apreciable. Esto no significaba, sin embargo, una razón para abandonar la lucha, esta vez más difícil por las intervenciones precedentes. La esplenoportografía era imposible. Fue necesario, pues, recurrir a una laparotomía y mesenteriografía. La presión era de 35 cm. H_2O (fig. 4).

No existía vena porta, no existía vena esplénica, sólo quedaba un tronco mesentericocoronario.

Dos posibilidades terapéuticas: a) Una desconexión interacigoportal con gastrectomía fúnica con intención de suprimir las varices y la acidez; b) una derivación mesentericocava.

Rechazamos la primera solución por que bajo el punto de vista hemodinámico no nos complace. Adoptada la segunda, hacia falta establecer el modo de ejecución.

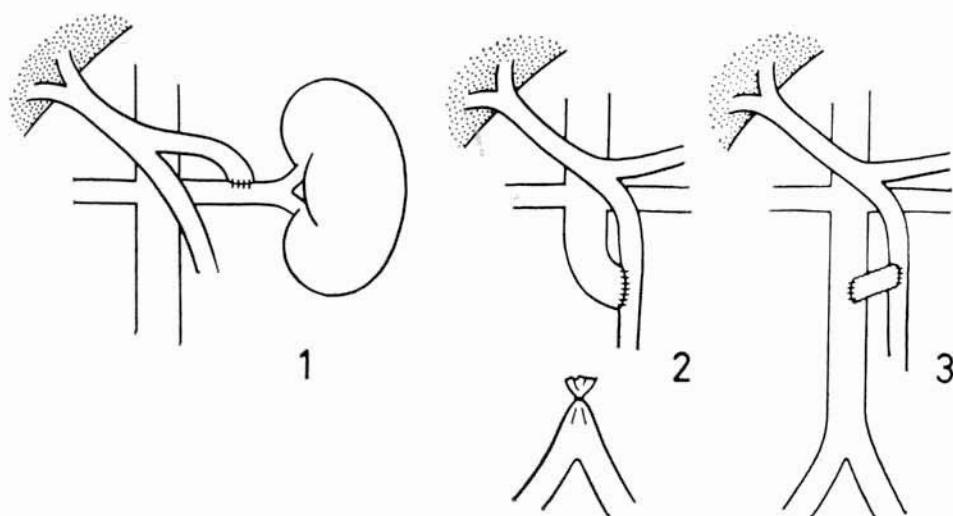


Fig. 5

Reprochamos a la anastomosis mesentericocava de Queirolo-Valdoni el crear una hipertensión venosa en los miembros inferiores, hipertensión poco favorable en los cirróticos, ya candidatos al edema (fig. 5).

Por otra parte, en el presente caso los calibres de la cava y mesentérica eran muy discutibles. Intentamos, entonces, un injerto en puente.

El cayado de la safena era delgado. Fue preciso partirla y coser dos segmentos juntos para obtener un tubo de suficiente luz.

Pero la intervención se presentó bajo malos augurios desde la liberación de la mesentérica. En efecto, ésta estaba engrosada, blauecina, irregular, presentando las características de una vena antigua postrombótica. Al abrirla comprobamos la irregularidad de su luz cavernomatosa a trechos. La radiografía había sido optimista. Con muchas dificultades y bajo la protección de una perfusión local de heparina, logramos colocar un injerto en puente que nos dio un resultado inmediato satisfactorio, ya que la presión descendió a 26 cm H₂O.

El enfermo se encuentra clínicamente bien. Las múltiples intervenciones hacen cualquiera nueva exploración de control imposible. Habrá, pues, que fiarse del cuadro clínico y de la radiografía del esófago que nos informará a los tres o cuatro meses de la intervención.

Nos queda aún la resección esofagogástrica como último recurso en caso de recidiva de las hemorragias. Podemos esperar, sin embargo, que la derivación mesentericocava dará a nuestro enfermo una prórroga de cinco años al menos.

Para resumir, los problemas planteados por esta observación nos dicen que quedan bien establecidos los puntos siguientes:

- 1) La hemorragia por hipertensión portal es una formal indicación operatoria.
- 2) La actividad esencial del tratamiento médico consiste en combatir el colapso por transfusiones masivas.

- 3) El tratamiento quirúrgico debe ser en lo posible curativo de inicio.
- 4) La anastomosis portocava terminolateral es el tratamiento quirúrgico curativo aplicable a la mayoría de los casos.
- 5) Este tratamiento debe precisarse por una buena exploración radiomano-métrica.
- 6) Los resultados inmediatos de las derivaciones portocava están en función del estado del enfermo en el momento de la operación, operación que debe ser lo más precoz posible.
- 7) Los resultados son excelentes a distancia, pero sólo en cuanto concierne a la curación del síndrome hemorrágico.
- 8) La indicación de las desconexiones acigoportales, de las esplenectomías o de otras derivaciones que la portocava terminolateral se refieren a casos excepcionales.

Mi objetivo ha sido efectuar una ojeada a nuestros conocimientos actuales sobre la hipertensión portal, terreno en el cual la cirugía puede sin duda tener a gloria haber rendido un servicio neutralizando una enfermedad asesina.

Pero en el bien entendido que esta victoria lo es sólo sobre un síntoma de la enfermedad y que es preciso ahora que demos un nuevo salto hacia adelante que nos permita atacar la propia cirrosis.

Deseo que nos podamos encontrar pronto de nuevo, como hoy, para poder discutir juntos este nuevo éxito de la ciencia sobre el sufrimiento humano.

RESUMEN

Con motivo de la presentación de un complicado caso de hipertensión portal con varices esofágicas hemorrágicas, el autor va haciendo unos comentarios parciales sobre la clínica, diagnóstico y tratamiento tanto médico como quirúrgico. Resalta la importancia de que estos enfermos sean remitidos al cirujano vascular cuanto antes, ya que si poco podemos hacer ante la enfermedad causal, mucho cabe hacer en cambio para evitar dichas hemorragias.

SUMMARY

A case of portal hypertension successfully treated is presented. The reasons for success or failure of certain operations to control variceal bleeding are discussed.