

Hipertensión portal por bloqueo pre-hepático

Dres. David Grinfeld y Jorge Salvioi

La H.P. por bloqueo prehepático debe sospecharse cuando frente a una hemorragia digestiva alta se encuentra una importante esplenomegalia con una función hepática conservada y signos de hiperesplenía. La confirmación del diagnóstico se obtendrá por endoscopia al mostrar las várices gastroesofágicas y la ausencia de otro tipo de lesiones sangrantes.

La E.P.G. confirmará el diagnóstico y localizará la topografía del bloqueo indicando qué tipo de anastomosis es conveniente o posible.

En algunos casos, sobre todo en plena hemorragia, no controlable por tratamiento médico, se deberá recurrir a las operaciones hemostáticas.

Se presenta la experiencia personal con 19 casos intervenidos en los que se realizaron 13 anastomosis esplenorenales y 6 operaciones hemostáticas con 11 % de mortalidad.

Palabras clave (Key words, Mots clés) MEDLARS: Portal hipertension.

INTRODUCCION

Normalmente toda la masa de sangre portal debe atravesar el hígado para volver a la circulación general, es decir, al sistema cava. Cuando en algún tramo de su camino hay un obstáculo, se produce primero el éstasis, luego la hipertensión que fuerza y provoca el desarrollo de la circulación colateral.

Debemos dejar claramente establecido que toda circulación colateral es un esfuerzo del organismo para corregir el trastorno hemodinámico y debe ser en general respetada. Es así que en la hipertensión portal (H.P.), la circulación colateral por una vena umbilical permeable (1), por un shunt esplenorenal natural (2), por el sistema de las gastroepiplóicas (3), por la mesentérica inferior, etc. son bienvenidas y deben ser respetadas. Pero las várices esofágicas (4) que derivan la sangre portal a través de las venas submucosas hacia las ázigos, son las causas de graves hemorragias digestivas y uno de los factores de mayor morbilidad y mortalidad en los síndromes de H.P.

Presentado como Tema libre al 29º Congreso Uruguayo de Cirugía. Piriápolis, diciembre de 1978.

Profesor de Clínica Quirúrgica, Profesor de Clínica Médica. Fac. de Ciencias Médicas de La Plata, Argentina.

Dirección: Calle 13 Nº 1289, La Plata 1900, Argentina (Dr. D. Grinfeld).

Los obstáculos o bloqueos portales (5) más frecuentes en nuestro medio son los *intrahepáticos* y en ellos la causa etiológica casi única es la cirrosis hepática en sus diversas modalidades. Pero existen dos localizaciones de bloqueo fuera del hígado: 1) el bloqueo *post-hepático* a nivel de las venas suprahepáticas, cava superior o cavidades derechas cuya etiología más frecuente es la pericarditis constrictiva y el síndrome de Budd-Chiari. 2) El bloqueo *pre-hepático* localizado en el eje esplenoportal y que es el motivo de este trabajo.

La H.P. por bloqueo pre-hepático (B.P.H.) es causada por la trombosis o la compresión extrínseca del tronco de la porta o de sus ramas principales, esplénica y mesentéricas. Las afecciones de las venas mesentéricas no se estudiarán aquí ya que el cuadro clínico que presentan está en relación más con la isquemia mesentérica que con la H.P., por lo cual deben ser consideradas con ese síndrome.

La obliteración aguda del sistema portal o pyleflebitis es un cuadro agudo grave, de naturaleza infecciosa y de presentación rara, a consecuencia de procesos infecciosos intra-abdominales, siendo el de mayor frecuencia, la apendicitis aguda (42 % de los casos de Langdon-Brown). Se han observado también en casos de colecistitis, hilitis post-operatoria, colodocitis, pancreatitis, enteritis (6), diverticulitis del colon, colitis ulcerosa, etc. En nuestra experiencia hemos visto un caso típico en una colitis ulcerosa a quien se había practicado desde hace 5 años la resección del colon transverso descendente y sigmoide, quedándole un ano contranatura a costa del ángulo derecho del colon; desde entonces curó de su colopatía, aumentó de peso y pudo hacer una vida normal hasta 7 meses antes de su internación. Su nueva enfermedad comienza bruscamente con dolores difusos en el abdomen, vómitos biliosos, hematemesis de poca magnitud y melenas cada vez más frecuentes con desmejoramiento de su estado general, pérdida de peso y de fuerzas. Al examen presenta una intensa palidez, importante esplenomegalia, hígado en límites normales, hallándose el ano contranatura en perfectas condiciones. El hemograma revela una importante anemia con leucopenia y plaquetopenia. El medulograma por punción esternal revela que se trata de una médula funcionante con hiperplasia de la serie eritroblástica y megacariocítica. Estos datos de laboratorio demuestran que la enferma padece de una hiper-

esplenía. El hepatograma es prácticamente normal y la punción biopsia del hígado sólo muestra una hepatosis grasa e hidrópica sin fibrosis ni trastorno de la estructura lobulillar. La radiografía contrastada del esófago mostró las imágenes características de las várices esofágicas en la mitad inferior del esófago (7). La E.P.G. por vía transcutánea demostró la trombosis del tronco de la porta con circulación colateral hepatófuga por coronaria estomáquica, vasos cortos, periesplénica y mesentérica inferior. Se observó una delicada red de circulación hepatópeta por intermedio del círculo gastro - epiploico y venas portas accesorias del epiplón menor. La esplenomanometría tomada al mismo tiempo que la E.P.G. fue de 40 cm. de agua. A esta enferma se le practicó una esplenectomía con anastomosis espleno - renal término - lateral con excelente resultado. Durante el acto operatorio se tomó la presión en una vena portal antes y después de la anastomosis cuyas cifras fueron de 48 y 27 cm. de agua, respectivamente.

El cuadro sintomatológico de la piletflebitis aguda es el descrito en la historia de nuestra enferma y a menudo se diagnostica en forma retrospectiva cuando se instala el síndrome de H.P. con esplenomegalia y várices esofágicas.

La trombosis aislada de la vena esplénica da un cuadro a menudo confuso caracterizado por fiebre a veces de tipo palúdico con escalofrío y sudoración, hipocondralgia izquierda y esplenomegalia progresiva. Al poco tiempo pueden aparecer hemorragias digestivas altas por congestión de los vasos gástricos cortos y comienzo de formación de várices gastroesofágicas. Se pasa así lentamente al período crónico caracterizado por esplenomegalia, hemorragias digestivas y a menudo hiperesplenismo. Las causas más frecuentes, en la actualidad, de trombosis esplénica, son las de naturaleza infecciosa, algunas enfermedades de la sangre como policitemia, leucemia, metaplasia mieloide del bazo, etc. (8). Los procesos infecciosos crónicos y los tumores y quistes del páncreas, se acompañan con relativa frecuencia (15 % según Leger) de trombosis de la vena esplénica (9).

En un buen número de casos en nuestra experiencia, la trombosis esplenoportal se inició solapadamente descubriéndose en el período crónico por la presencia de una gran esplenomegalia o por hemorragias digestivas. En los 19 casos operados por nosotros hubo dos casos en el post - operatorio de una hernia umbilical y otros dos después de colecistectomías por colecistitis agudas.

El cuadro clínico a menudo se presenta con trastornos digestivos inespecíficos; otras veces con una gran hemorragia digestiva alta o se sospecha la existencia de cirrosis por los síntomas anteriores a los que se agrega una esplenomegalia importante. La exploración de la función hepática revela su normalidad. La endoscopia demuestra la existencia de várices esofágicas y finalmente la esplenoportografía revela la ausencia de opacificación de la vena esplénica, de la porta o de ambas con circula-

ción hepatópeta que consigue rellenar a medias las ramificaciones intrahepáticas. Habitualmente se observa circulación colateral hepatófuga a nivel de las venas esófago - gástricas. La circulación hepatópeta va por distintas vías según la obliteración esté en la vena esplénica o en la porta. En el primer caso la vía principal es el círculo gastro - epiploico que arranca en el hilio del bazo y termina en la mesentérica superior cerca de su terminación; otra vía importante es la de los vasos cortos que se anastomosan en la pared gástrica con las ramas iniciales de la coronaria estomáquica por la cual se conecta al tronco de la porta. Cuando la trombosis afecta el tronco de la porta, la circulación colateral es también en parte hepatópeta y en parte hepatófuga; la primera se hace especialmente por las portas accesorias muy dilatadas a nivel del epiplón gastro - hepático y por algunos sectores de la vena recanalizada. El conjunto toma el aspecto de un ovillo de venas colaterales en la zona correspondiente al tronco portal (transformación cavernomatosa de la porta).

El verdadero cavernoma de la porta es raro; se observa en niños y resulta de una piletrombosis neonatorum a partir de una infección del ombligo o de una malformación congénita que a menudo se acompaña de otras anomalías del árbol biliar con ictericia y aún de cirrosis.

En resumen, el diagnóstico de la H.P. prehepática se basa en indemnidad anatómo - funcional de la glándula hepática en un enfermo con esplenomegalia, várices esofágicas, sin antecedentes de alcoholismo, hepatitis o necrosis hepática. La confirmación la dará la esplenomanometría y la esplenoportografía.

TRATAMIENTO

Si el enfermo es visto en plena hemorragia, deberán aplicarse las medidas generales de toda hemorragia digestiva alta y las especiales para las producidas por várices esofágicas (vasopresina, cimetidina, balón de S. Blackemore, etc.). Conseguido el control de la hemorragia y repuesto de sus consecuencias inmediatas, si el enfermo no ha sido estudiado previamente, deberá hacerse fundamentalmente una esplenoportografía para establecer perfectamente la localización del bloqueo portal y las posibilidades de realizar una derivación porto - cava.

Si el paciente padece de una trombosis del tronco de la porta con una vena esplénica bien desarrollada, está indicada la esplenectomía con anastomosis espleno - renal. En general estos enfermos tienen una importante esplenomegalia con evidente hiperesplenía, por lo cual es importante en estos casos realizar, además de la derivación, la esplenectomía.

Cuando se trata de una trombosis de la vena esplénica con várices esofágicas y tronco de la porta normal, se recurrirá a la anastomosis porto - cava directa o a la anastomosis cavo - mesentérica con la técnica clásica de Marion o con la interposición de un injerto venoso o plástico entre ambos vasos (anastomosis en H).

En algunos casos de trombosis de la vena esplénica con circulación hepatópeta, con una coronaria estomáquica que mantiene un flujo en sentido normal drenando hacia la porta el área gastroesofágica, generalmente basta con la esplenectomía para deplecionar la zona, haciendo desaparecer el peligro de una hemorragia digestiva. Convendrá en este caso tomar la presión de la vena esplénica antes y después de ligar la arteria homónima: si la presión desciende significativamente, el efecto beneficioso de la esplenectomía simple, estará asegurado.

Cuando la causa de la trombosis es un tumor o un quiste pancreático, es suficiente en general la extirpación de la masa tumoral para decomprimir la región, como veremos en un caso al comentar la casuística.

Cuando la esplenoportografía demuestra la trombosis de todo el eje esplenoportal con circulación hepatópeta y hepatófuga (várices esofágicas) se deberá recurrir a otro tipo de anastomosis como la mesentérico - cava o a un tipo de operación hemostática con la táctica de Crile más esplenectomía o la de Lemos - Torres - Degni o aún la oblativa de Johnson, Peters y Wormak, que agregan a la anterior la sutura transesofágica de las várices y a veces vagotomía y piloroplastia.

EXPERIENCIA

Hemos intervenido por H.P. prehepática 19 casos cuya etiología puede apreciarse en el cuadro 1.

CUADRO 1

HIPERTENSION PORTAL POR BLOQUEO PRE-HEPATICO — ETIOLOGIA

Post - colecistectomía	3 Casos
Post - operatorio de hernia umbilical	2
Por colitis ulcerosa	1
Por tumores pancreáticos	3
Por tumores gástricos	2
Por hemopatías	2
Por peritonitis aguda	2
De causa desconocida	4
TOTAL	19 Casos

La localización del bloqueo fue el siguiente:

- 1) Cavernoma de la porta 7 Casos
- 2) Trombosis de la vena esplénica 9
- 3) Trombosis esplenoportal 3

El tipo de táctica empleada puede apreciarse en el cuadro 2, observándose que la operación preferida fue la anastomosis esplenorenal con esplenectomía. Las operaciones hemostáticas se realizaron en casos agudos cuando la hemorragia no pudo detenerse por tratamiento médico. La táctica empleada en estos casos fue la de Crile (2 casos), la de Lemos - Torres - Degni (3 casos) y una esplenectomía simple

en un caso. Los resultados fueron buenos en 16 enfermos, hubo 2 óbitos, 1 por shunt esplenorenal y 1 por una operación hemostática. Se observó una sola recidiva y una leve encefalopatía portosistémica en los 17 sobrevivientes.

CUADRO 2

HIPERTENSION PORTAL POR BLOQUEO PRE-HEPATICO — TACTICA QUIRURGICA

Anastomosis esplenorenal con esplenectomía	12 Casos
Anastomosis espleno y gastro - epiploica renal	1
Op. hemostáticas	{
Crile	2
L. Torres - Degni	3
Esplenectomía simple ...	1
Resultados	{
Buenos	16
Obitos	2
Recidiva hemorragia ...	1
Encefalopatía leve	1

Entre las operaciones hemostáticas figura un caso de trombosis de la vena esplénica por un cistoadenoma pancreático que comprimió y trombosó la vena esplénica provocando una importante esplenomegalia y pequeñas hemorragias digestivas por congestión gastro - esofágica. La E.P.G. muestra la falta de imagen de la vena esplénica con circulación colateral hepatópeta por vía del círculo gastro - epiploico. Fue suficiente la extirpación del tumor quístico para solucionar el caso con despliegue de venas esplénicas accesorias y desaparición de las hemorragias. La E.P.G. postoperatoria muestra la disminución de la circulación colateral y mejor relleno de la porta y ramificaciones intrahepáticas.

En un solo caso de los 19 se realizó un shunt profiláctico. Se trataba de un cavernoma de la porta adquirido, de causa desconocida, en un hombre de 28 años que tenía una importante esplenomegalia con signos hematológicos evidentes de hiperesplenía. La E.P.G. mostraba la imagen del cavernoma con circulación colateral por vasos cortos y coronaria estomáquica y várices esofágicas que además fueron confirmadas por endoscopia. La esplenomanometría fue de 38 cm. de agua. Se realizó esplenectomía con anastomosis esplenorenal término - lateral. Hasta la actualidad (lleva 8 años de operado) no tuvo ninguna manifestación de H.P. ni de hiperesplenía.

Otro caso que queremos comentar es el de un hombre joven (22 años) estudiante de medicina que después de haber padecido un cuadro febril y abdominal poco claro, desarrolla una esplenomegalia de gran tamaño, con anemia y plaquetopenia rebeldes y trastornos dispepticos que simulan una gastroduodenitis. Finalmente tiene una hemorragia digestiva alta por lo cual es internado e intervenido en un hospital del Gran Buenos Aires con el diagnóstico de úlcera sangrante practicándosele gastrectomía sub - total. Después de la operación el enfermo refiere plenitud gástrica, meteorismo, melenas y adelgazamiento. En estas con-

diciones se interna en la Sala del Prof. Salvioli quien nos lo envía con el diagnóstico de H.P. La E.P.G. muestra trombosis de la porta con imagen de cavernoma, circulación colateral por vasos cortos y coronaria estomacal, hipertrofia de la vena esplénica y del círculo gastro-epiploico. La esplenomanometría fue de 32 cm. de agua. Por cateterismo de las suprahepáticas se toma la presión acuñada y libre que son normales. El enfermo presenta anemia, leucopenia y plaquetopenia. El perfil hepático demuestra una función conservada. El mielograma una discreta hiperplasia medular. La prueba de la bromosulfaleína, fue normal y la biopsia hepática demostró una estructura lobulillar normal con una moderada fibrosis periportal. En estas condiciones es intervenido practicándosele esplenectomía, anastomosis esplenorenal y gastro-epiploica renal. Durante el acto operatorio la presión inicial de la vena esplénica fue de 36 cm. de agua; esta presión después de la anastomosis bajó a 26 cm. de agua. El post-operatorio fue normal, se regularizó el hemograma y no hubo recidiva hemorrágica hasta la actualidad. Fue operado el 27/9/72.

RESUME

Hypertension portale par blocage pre-hepatique

On doit songer à une H.P. par blocage pré-hépatique lorsque, face à une hémorragie digestive haute, on constate une importante splénomégalie avec une fonction hépatique conservée et des signes d'hypersplénie. On obtiendra la confirmation du diagnostic par l'endoscopie qui montre les varices gastro-oesophagiques et l'absence de tout autre genre de lésions sanglantes.

L'E.P.G. confirmera le diagnostic et localisera la topographie du blocage, en indiquant quel est le genre d'anastomose approprié ou possible.

Dans certains cas, surtout en pleine hémorragie, non contrôlable par traitement médical, il faudra avoir recours aux opérations hémostatiques.

Les auteurs présentent leur expérience personnelle avec 19 cas opérés dans lesquels ont été pratiquées 13 anastomoses spléno-rénales et 6 opérations hémostatiques avec 11 % de mortalité.

SUMMARY

Portal Hypertension due to Pre-Hepatic Obstruction

Portal Hypertension caused by prehepatic block should be suspected in the case of high digestive hemorrhage coupled with important splenomegaly, with maintenance of hepatic function and hypersplenia.

Confirmation of diagnosis is obtained by endoscopy which shows gastroesophageal varices and absence of any other type of bleeding lesions. Splenoportography confirms diagnosis and locates block topography, besides indicating the type of anastomosis which is convenient or possible.

In some cases specially during hemorrhage which cannot be controlled by medical treatment hemostatic surgery has to be performed.

The author's experience comprises 19 cases operated, 13 of them splenorenal anastomosis and 6 hemostatic operations with 11 % fatality rate.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. GRINFELD D, CIEZA RODRIGUEZ LF. Esplenopografía y esplenomanometría. *Actas. Congreso Argentino de Cirugía*, 25º, 1954, T. 2, p. 67.
2. GRINFELD D. La esplenopografía. *Orientación Médica*, 181: 112, 1956.
3. LEGER L. Esplenopografía. Paris. Masson, 1955.
4. LEGER L et PATEL J. Systeme Porte. Rate. Nouveau traite de technique chirurgicale. Paris. Masson, 1970, T. 13.
5. LIARD W, BALBOA J, PUIG R. Una nueva endoprótesis para la operación de Vosschulte. *Cir Uruguay*, 46: 229, 1976.
6. MORELL C. Octapresina en hemorragias digestivas altas. *Rev Argent Cir*, 27: 67, 1974.
7. PEZZUOLI G. L'anastomosi porto-cava. *Minerva Méd.* 69: 1147, 1978.
8. STIPA S y col. Mesenteric-caval shunt with yular vein for portal hypertension. *Bull S Internat Chir*, 24: 179, 1975.
9. SHERLOCK S. Enfermedades del hígado y de las vías biliares. Edit. Vergara, 1956.