



HIPERTENSIÓN PORTAL

INTRODUCCIÓN

La hipertensión en el sistema venoso portal, puede ser inducida por varios procesos patológicos, la mayoría de los cuales probablemente hacen que se eleven las resistencias al flujo sanguíneo a través del hígado. El lugar donde ocurre este aumento de las resistencias ha proporcionado las bases para los esfuerzos encaminados a clasificar los diferentes tipos de hipertensión portal y su terapéutica.

ANATOMIA Y FISIOLÓGIA DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL

El hígado es un órgano singular que recibe doble aporte de sangre, uno por la vena porta y otro por la arteria hepática. La vena porta se forma por la confluencia de la mesentérica superior, la mesentérica inferior y la vena esplénica.

Intermedio a sus ramas de origen y a sus ramas terminales, el tronco de la vena porta se extiende de la cabeza del páncreas al hilio del hígado. Su longitud es de 8 a 10 centímetros por término medio; su diámetro es de 8 a 10 milímetros. Nace detrás del cuello del páncreas a la altura de la segunda vértebra lumbar, algunas veces algo más arriba y raramente más abajo, por la reunión de las tres ramas venosas que acabamos de describir.

ANASTOMOSIS DE LA VENA PORTA

El sistema porta no está absolutamente cerrado, se comunica por gran número de sus raicillas con redes venosas que son tributarias de las venas cavas.

Las principales anastomosis entre el sistema porta y el sistema venoso en general están representadas por anastomosis esofágicas, rectales y peritoneales.

1. -Anastomosis Esofágicas.- Existen anastomosis entre la coronaria estomáquica y las venas esofágicas inferiores, por los plexos submucosos y por ramas exteriores más voluminosas. Estas anastomosis son generalmente muy delgadas. Pero en el curso de ciertas cirrosis se ha observado la dilatación de las venas esofágicas y se han visto hematemesis portocavas.

2. -Anastomosis Rectales.- Unen las hemorroidales superiores

con las hemorroidales medias e inferiores, ramas de las venas hipogástricas.

3. -Anastomosis Peritoneales.- Se han denominado venas o sistema de Retzius. Este tercer grupo de anastomosis existe en las mismas paredes del tubo intestinal donde las raicillas de las venas mesentéricas comunican con las raicillas de varios pequeños troncos que en lugar de dirigirse hacia el hígado van a la cava inferior o a uno de sus afluentes: venas renales, lumbares, sacra media.

4. -Anastomosis Fetal.- Se forma entre las venas umbilicales, paraumbilicales y el canal de Arancio; comunican la rama izquierda de la porta con la vena cava inferior. Estos sistemas anastomóticos solo se dilatan en la hipertensión portal intrahepática.

Venas Portas Accesorias

El hígado no solamente recibe la sangre que le lleva la vena porta; sino también de otras varias venas o venillas que tienen el nombre de venas portas accesorias. Estos pequeños grupos vasculares comprenden: las venas epiploicas, las venas císticas, las venas del hilio o grupo de las venillas nutricias, las venas diafragmáticas, las venas del ligamento suspensorio, las venas paraumbilicales o venas del ligamento redondo.

1.-Venas Epiploicas. - Las más importantes están en el epiplón gastrohepático y proceden de la curvatura menor del estómago o del mismo epiplón. Desembocan en los lobulillos que limitan por delante y detrás el surco transversal del hígado. La vena pilórica y la vena coronaria estomáquica pueden desembocar directamente en el hígado y no en la vena porta. Es posible entonces incluirlas en este grupo. Finalmente, existen otras venillas procedentes de los ligamentos hepaticocólico y hepatorenal.

2. -Venas Císticas.- comprenden venillas que nacen del fondo y de la cara adherente, no peritoneal de la vesícula biliar y van a los lobulillos hepáticos próximos a la vesícula.

3. -Venas del Hilio o Venas Nutricias.- representan todo un conjunto de venillas muy pequeñas que nacen de las mismas paredes de la vena porta, de la arteria hepática y de los conductos biliares y van a ramificarse, después de haber atravesado la cápsula

de Glisson, en los lobulillos de las proximidades.

4. -Venas Diafragmáticas.- Son las que pasan por el ligamento coronario. Se originan en la cara inferior del diafragma.

5. -Venas del Ligamento Suspensorio.- proceden igualmente de la cara inferior del diafragma y descienden hacia el hígado siguiendo el ligamento suspensorio de este órgano. Algunas de ellas se anastomosan con las venas diafragmáticas inferiores.

6. -Venas Paraumbilicales.- Este grupo, el más interesante de todos, está constituido por toda una serie de venillas más o menos anastomosadas entre sí, que se originan en la parte anterior del abdomen a nivel del ombligo. Comunican, en su origen por una parte con las venillas epigástricas y mamarias internas, y por otra parte con las venas tegumentarias del abdomen. De aquí se dirigen hacia el surco longitudinal del hígado, siguiendo el ligamento suspensorio. Algunas terminan en el borde cortante del hígado, a la entrada del surco longitudinal. Otras entran en el surco y se distribuyen en los lobulillos de su parte profunda. Otras siguen el contorno de la vena umbilical, a la que enlazan con sus anastomosis, abriéndose unas en la porción de este cordón que ha quedado permeable y las otras en la rama izquierda de la vena porta, en la misma inserción del cordón de la vena umbilical.

Importancia en patología de las anastomosis de la Porta y de las comunicaciones del sistema Porta con el sistema venoso general.

Se comprende la importancia que adquieren estas venas anastomóticas en los casos en que a consecuencia de una lesión del hígado (cirrosis) la sangre de la vena porta no circula ya libremente a través de este órgano. Cediendo entonces a una exageración de la presión intravascular, se dilatan progresivamente y de minúsculas que eran alcanzan a veces un volumen muy considerable. Forman así otras tantas corrientes derivativas, gracias a las cuales la sangre es recogida en las vísceras abdominales y aprisionada en el tronco de la vena porta, que se ha hecho impermeable, transcurre por las dos venas cavas y llega igualmente a la aurícula derecha.

Las várices de la vena cística son causa de frecuente confusión con otros cuadros responsables de engrosamiento parietal focal o difuso y factor de riesgo de yatrogenia hemorrágica tras la manipulación quirúrgica (que llega en ciertos casos a contraindicar la colestectomía)

Por otro lado y debido a su habitual asociación con la trombosis portal podría ser considerada como marcador de la existencia de ésta. Debido a todo ello y por ser además causa probable de hemobilia y/o hemorragia digestiva alta (HDA)

de origen obscuro, nos parece pese a su escasa frecuencia, una entidad importante a tener en cuenta en el estudio del síndrome de Hipertensión Portal (HTP) y de patología vesicular, siendo la ecografía Doppler un método de diagnóstico barato, sensible y específico para ello.

Venas suprahepáticas.- La sangre llevada al hígado por la vena porta y la arteria hepática es recogida por las venas suprahepáticas. Se extienden de la red capilar del hígado a la vena cava inferior.

Estas venas se dirigen todas hacia atrás al canal profundo que presenta el borde posterior del hígado para alojar la vena cava inferior. Salen del hígado a nivel de este canal y se abren inmediatamente en la vena cava inferior. Se dividen generalmente las venas suprahepáticas en dos grupos:

a.) Grupo Superior.- Está constituido por dos gruesas venas, las grandes venas suprahepáticas, que ocupan la parte más elevada de dicho canal y se abren en la vena cava inferior, inmediatamente por debajo del orificio diafragmático que le da paso. De estas dos venas, la derecha procede del lóbulo derecho y la izquierda menos voluminosa proviene a la vez del lóbulo derecho y del lóbulo izquierdo.

b.) Grupo Inferior.- El grupo inferior comprende un número variable de pequeñas ramas, las pequeñas venas suprahepáticas, que desembocan en los tres cuartos inferiores del citado canal retrohepático, proceden del lóbulo derecho y del lóbulo de Spiegel.

Anomalías.- Es posible observar diversas anomalías, varias ramas pueden desembocar en la parte torácica de la vena cava inferior o también en la aurícula derecha. Todas las venas suprahepáticas pueden reunirse en un tronco común que van a abrirse en la aurícula a lado de la vena cava inferior.

GENERALIDADES

La presión normal en la vena porta es baja (10 a 15 cm de solución salina isotónica) porque la resistencia vascular en los sinusoides hepáticos es mínima. La hipertensión portal (presión >30 cm de solución salina isotónica) suele deberse a un aumento de la resistencia al flujo sanguíneo portal. Dado que el sistema venoso portal carece de válvulas la resistencia ejercida en cualquier nivel del mismo entre las cavidades cardíacas derechas y los vasos espláncnicos, induce la transmisión retrógrada de una presión elevada.

La resistencia puede aumentar a tres niveles con respecto a los sinusoides hepáticos: presinusoidal, sinusoidal y postsinusoidal. La obstrucción del compartimento venoso presinusoidal puede localizarse anatómicamente fuera del hígado (trombosis de la vena porta) o dentro del propio hígado pero

en un nivel funcional proximal a los sinusoides hepáticos, de forma que el parénquima hepático no se ve expuesto a la presión venosa elevada (esquistosomiasis).

La obstrucción postsinusoidal puede originarse también fuera del hígado a la altura de las venas suprahepáticas (síndrome de Budd-Chiari) o de la vena cava inferior o con menor frecuencia dentro del hígado (enfermedad venooclusiva). Cuando la cirrosis se complica con hipertensión portal, el aumento de la resistencia suele ser sinusoidal. Si bien la diferenciación entre procesos presinusoidales, sinusoidales y postsinusoidales es conceptualmente interesante, el aumento de la resistencia al flujo portal en un paciente dado, puede acaecer en más de un nivel. La hipertensión portal puede deberse también a un aumento de flujo sanguíneo (esplenomegalia masiva o fístulas arteriovenosas) pero la baja resistencia al flujo de salida del hígado normal, determina que este problema clínico se presente en raras ocasiones.

La cirrosis es la causa más frecuente de hipertensión portal en Estados Unidos. Más del 60% de los pacientes con cirrosis tienen una hipertensión portal clínicamente significativa. La obstrucción de la vena porta es la segunda causa por orden de frecuencia, puede ser idiopática o aparecer como consecuencia de cirrosis, infección, pancreatitis o traumatismo abdominal. La trombosis de la vena porta puede aparecer en diversos estados de hipercoagulabilidad como la policitemia vera, la trombocitemia esencial y los déficits de proteína C, proteína S o antitrombina III. La trombosis de la vena porta puede ser idiopática aunque algunos de los pacientes así clasificados pueden padecer un trastorno mieloproliferativo oculto. La trombosis de las venas suprahepáticas (síndrome de Budd-Chiari) y la enfermedad venooclusiva son causas relativamente raras de hipertensión portal. La oclusión de la vena porta puede producir una hematemesis masiva por várices gastroesofágicas, pero la ascitis suele aparecer solo si existe cirrosis. La fibrosis portal no cirrótica es responsable de algunos casos de hipertensión portal.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las principales manifestaciones clínicas de la hipertensión portal son la hemorragia por várices gastroesofágicas, la esplenomegalia con hiperesplenismo, la ascitis y la encefalopatía aguda y crónica. Estos trastornos guardan cierta relación con el desarrollo de cortocircuitos colaterales porto-sistémicos. La ausencia de válvulas en el sistema porta facilita el flujo retrógrado (hepatófugo) de la sangre desde el sistema venoso porta de presión elevada a la circulación venosa sistémica cuya presión es más baja. Los principales lugares en que se establece flujo colateral son las venas situadas alrededor del recto (hemorroides), la unión cardioesofágica (várices esofagogástricas), el espacio retroperitoneal y el ligamento falciforme del hígado (colaterales periumbilicales o de la pared abdominal).

Las colaterales de la pared abdominal aparecen como venas epigástricas tortuosas que emergen radialmente del ombligo y se dirigen hacia el xífoides y el reborde costal (cabeza de medusa). Gráfico 1



GRÁFICO 1. Cabeza de medusa. Hipertensión Portal. (Gómez N.-1980).

ETIOLOGÍA
Causas de hipertensión portal
1. Aumento del flujo hepatopetal sin obstrucción
Fístula venosa arteria hepática-porta Fístula arteriovenosa esplénica Origen intraesplénico
2. Obstrucción extrahepática del flujo de salida
Síndrome de Budd-Chiari Insuficiencia de hemicardio derecho
3. Obstrucción del sistema venoso portal extrahepático
Obstrucción congénita Transformación cavernomatosa de la vena porta Infección Traumatismo Compresión extrínseca
4. Obstrucción intrahepática
Cirrosis nutricional Cirrosis postnecrótica Cirrosis biliar Otras enfermedades con fibrosis hepática Hemocromatosis Enfermedad de Wilson Fibrosis hepática congénita Lesiones infiltrativas Enfermedades venooclusivas Envenenamiento por Senecio Esquistosomiasis

Tomado de Schwartz SI. Hígado: Hipertensión Portal. Principios de Cirugía 1994; 28:1360-1404

Una causa rara de este trastorno es el aumento del flujo hepatopetal. Rara vez se han observado fístulas entre la arteria hepática y vena porta y el diagnóstico se establece mediante TC, IRM o angiografía. Se han tratado con éxito mediante la ligadura de la arteria hepática o el cierre directo de la fístula a través de una arteriotomía.

La fístula arteriovenosa esplénica también es una lesión relativamente rara. Tiene predilección por mujeres entre los 20 y 50 años y se torna asintomática durante el embarazo. La presencia de calcificación en el cuadrante superior izquierdo sugiere el trastorno y puede diagnosticarse con aortografía. Se trata resecando la fístula ó la arteria esplénica más esplenectomía.

También se ha propuesto un aumento del flujo sanguíneo anterógrado en el sistema venoso portal como causa del trastorno en pacientes con esplenomegalia tropical y metaplasia mieloides. Los enfermos con aumento del flujo hepatopetal por esplenomegalia pueden curar con esplenectomía sola.

Como las venas hepáticas son el único drenaje vascular eficiente del hígado una obstrucción o el aumento de la presión en estos vasos o sus raíces originan un incremento de la presión sinusoidal y portal. Este síndrome de obstrucción del flujo de salida (Budd-Chiari) se relaciona con mayor frecuencia con una endoflebitis de las venas hepáticas, que puede ser aislada o parte de un proceso tromboflebítico generalizado. Se ha señalado que en japoneses el síndrome se debe a una membrana en la vena cava suprahepática.

El cuadro clínico depende de la rapidez y grado de obstrucción venosa. Cuando es súbita y total se presenta como una catástrofe abdominal con dolor intenso del abdomen, náuseas, vómitos y crecimiento abdominal rápido por ascitis. Este cuadro ocurre rara vez. Con mayor frecuencia la obstrucción del sistema venoso hepático al parecer es gradual y se acompaña de molestia leve a moderada del abdomen y ascitis. Es necesario valorar a los pacientes con un cavograma de la cava inferior para demostrar las venas hepáticas ocluidas.

Si en la biopsia se encuentra cirrosis avanzada debe pensarse en un transplante; cuando no existe, el tratamiento de elección es una derivación venosa sistemática. La peritoneovenosa ha proporcionado alivio temporal. Para el tratamiento definitivo se requiere una anastomosis portosistémica latero-lateral ya que la vena porta puede actuar como un conducto hepático eferente. Si está obstruida la vena cava inferior quizá se requiera una derivación mesentéricoauricular con un conducto. En algunos pacientes las manifestaciones han desaparecido espontáneamente.

La hipertensión portal secundaria a deterioro del flujo en el sistema venoso portal extrahepático es única porque no suele complicarse por disfunción hepatocelular. La atresia o hipoplasia congénita por extensión del proceso obliterativo de la vena umbilical y el conducto venoso es rara. Con mayor

frecuencia hay una transformación cavernomatosa de la vena porta que tal vez representa la organización y recanalización de trombos dentro del vaso.

El factor causal más común de obstrucción venosa portal extrahepática en la niñez puede ser alguna forma de infección. Es posible que se transmitan bacterias por la vena umbilical, pero rara vez hay antecedentes de onfalitis neonatal.

La obstrucción extrahepática también puede ser secundaria a traumatismos y compresión extrínseca por adherencias, procesos inflamatorios y tumores. La trombosis aislada de la vena esplénica, por lo general, es una consecuencia de pancreatitis alcohólica, puede causar várices esofagogástricas. En este caso la hipertensión portal cura con esplenectomía.

La trombosis de la vena esplénica puede deberse a pancreatitis, traumatismo abdominal o un tumor que invade localmente. La presión solo aumenta en áreas drenadas por la vena esplénica, en tanto que en la vena porta es normal. El diagnóstico se sospecha en pacientes con várices gástricas o esofágicas pero biopsia hepática normal y se establece por angiografía celíaca.

La abrumadora mayoría de los casos de hipertensión portal se relaciona con una obstrucción intrahepática, que corresponde a más de 90% de pacientes con hipertensión portal en casi todas las series grandes. Se ha pensado en diversas enfermedades hepáticas, pero ninguna explicación aislada de la patogenia resulta satisfactoria por completo.

Los factores patogénicos incluyen: a) fibrosis hepática con compresión de vénulas portales, b) compresión por nódulos regenerativos, c) aumento del flujo sanguíneo arterial, d) infiltración grasa e inflamación aguda y e) obstrucción vascular intrahepática. Las enfermedades hepáticas que se acompañan de hipertensión portal incluyen cirrosis nutricional, postnecrótica o biliar, esquistosomiasis, hemocromatosis, enfermedad de Wilson (degeneración hepatolenticular), fibrosis hepática congénita y lesiones infiltrativas.

La más común y que se encuentra en todo el mundo es la cirrosis nutricional. En países occidentales suele relacionarse con el alcoholismo crónico. Como sucede en todas las lesiones intrahepáticas, con excepción de la fibrosis hepática congénita y la esquistosomiasis, la principal resistencia al flujo de sangre de la porta se localiza en el lado venoso hepático del sinusoides (postsinusoidal). La cirrosis postnecrótica causa 5 a 12% de los casos y representa la progresión de una hepatitis viral aguda o una lesión hepática tóxica. Con frecuencia no hay antecedentes de infección viral.

En el Oriente la mayor parte de los casos se debe a hepatitis. La Cirrosis biliar puede deberse a obstrucciones extrahepáticas y cirrosis secundaria o a una lesión hepática primaria. Una característica casi invariable en la hemocromatosis es la cirrosis portal avanzada.

La enfermedad de Wilson se caracteriza por alteración de la función y estructura hepática así como deterioro mental. La fibrosis hepática congénita puede relacionarse con la dilatación de los conductos biliares intrahepáticos. Suele ser una enfermedad autosómica recesiva. Las características clínicas incluyen crecimiento notable y consistencia dura del hígado acompañado de las manifestaciones de hipertensión portal y colangitis.

La infestación con *Schistosoma mansoni* origina obstrucción presinusoidal, la función hepática no se deteriora hasta una fase tardía de la evolución de la enfermedad.

FISIOPATOLOGÍA

La presión portal normal es menor de 250 mm de H₂O, con un valor medio de 215 mm de H₂O. En condiciones normales la circulación hepática tiene una elevada distensibilidad, por lo que amplios cambios en el flujo sanguíneo solo ocasionan pequeñas variaciones en la presión de perfusión. Por ello un aumento de la resistencia vascular es el factor inicial que provoca la aparición de hipertensión portal en la inmensa mayoría de las situaciones clínicas.

Una vez que se ha producido la elevación de la presión portal y el desarrollo de la circulación colateral se desarrolla un importante incremento del flujo sanguíneo por el sistema venoso portal que impide que la presión portal disminuya a pesar de la formación de colaterales.

Así en fases agudas cuando la circulación colateral es muy extensa el aumento del flujo sanguíneo es un factor de gran importancia en el mantenimiento de la hipertensión portal. Esto constituye la base racional para el uso de fármacos que reducen el flujo sanguíneo esplácnico en el tratamiento de la hipertensión portal.

La elevación del flujo sanguíneo portal se debe a una vasodilatación esplácnica probablemente promovida por factores endógenos de origen endotelial y humorales.

Entre los primeros se piensa que una excesiva producción de óxido nítrico puede desempeñar un papel importante ocasionando vasodilatación esplácnica (que eleva el flujo sanguíneo y la presión portal) y sistémica (que disminuye la presión arterial y promueve retención de sodio). También contribuye a esta vasodilatación un exceso en la producción de prostaciclina, glucagón y factor natriurético auricular.

El aumento de la resistencia vascular hepática en la cirrosis no es consecuencia fija e irreversible del trastorno de la estructura vascular del hígado causado por esta enfermedad, sino que tiene un componente susceptible de ser modificado por sustancias endógenas y fármacos vasoactivos.

El aumento del tono adrenérgico y una posible disminución de óxido nítrico en el hígado producen un aumento consi-

derable de la resistencia vascular en la cirrosis, así mismo la resistencia ofrecida por la circulación colateral es sensible a factores y fármacos vasoactivos.

Este concepto constituye la base para el uso de vasodilatadores en el tratamiento de la hipertensión portal.

En todos los casos la hipertensión portal aumenta la presión de la pulpa esplénica, la presión suele ser 2-6 mm Hg más alta que la presión de la vena porta misma.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Los sistemas colaterales más importantes son el sistema coronario-ácigos causante de las várices esofágicas y esofagogástricas; el sistema umbilical de la pared abdominal que pueden producir el síndrome de Cruveilhier-Baumgarten (venas colaterales muy grandes y tortuosas que se asocian con murmullo); las venas de Retzius que presentan conexiones portocavales en la región posterior o retroperitoneal; las venas de Sappey que son conexiones entre la cara posterosuperior del hígado, el diafragma y el pericardio y por último el sistema hemorroidal superior, medio e inferior causante de las hemorroides internas y externas.

Aunque el volumen de sangre que llevan estas colaterales es a veces muy elevado, nunca puede quedar del todo aliviada la hipertensión portal debido a que el estímulo para el desarrollo de estas colaterales es la misma hipertensión portal.

Algunos autores han postulado que la causa primaria de la hipertensión portal, al menos en algunas enfermedades, es una elevación del flujo arterial esplácnico ya sea directamente a través de cortocircuitos arteriovenosos en el bazo o en la submucosa del estómago y del intestino delgado.

A consecuencia de esta hipertensión o asociada con la misma, se congestionan las vías colaterales ya mencionadas, produciéndose várices esofagogástricas que pueden ser causa de hemorragia.

Todavía es motivo de discusión si las hemorragias dependen de aumentos bruscos de la presión portal o si se deben a traumatismos o esofagitis péptica o lo más probable a la combinación de más de una de estas causas.

La hipertensión portal como consecuencia de la hiperpresión vascular a nivel del sinusoides hepático, condiciona la aparición de ascitis.

El aumento de la presión a nivel del eje venoso portal (incrementándose de este modo la presión en la vena esplénica), condiciona un éstasis venoso y secuencialmente una congestión pasiva esplénica que puede llevar a un hiperesplenismo. (Entendiéndose como tal el aumento de todas las funciones del bazo que a su vez produce anemia, leucopenia y plaquetopenia).

El deterioro progresivo de la función hepática puede llevar a la hiperamonemia, encefalopatía y coma hepático.

En general, la circulación colateral no descomprime con eficacia el sistema portal y el volumen de sangre que se deriva es relativamente insignificante. Si se supone que el diámetro transversal de la vena porta normal es de 2 cm, entonces según la ley de Poiseuille, se requeriría más de cuatro mil venas colaterales de 0.5cm de diámetro para proporcionar un flujo equivalente.

Los valores más altos de presión portal se observan en el grupo en que es más notable la colateralización. En casos raros, los cortocircuitos sistémicos portales espontáneos han descomprimido con eficacia el sistema venoso portal.

CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL

Obstrucción presinusoidal

1. Extrahepática

Trombosis de la vena porta

1. -Atresia congénita
2. -Onfalitis neonatal
3. -Pileflebitis (secundaria a sepsis intraperitoneal)
4. -Estados de hipercoagulabilidad (policitemia, trombocitosis, anticonceptivos orales)
5. -Estasis (Cirrosis, deshidratación grave)
6. -Traumatismos
7. -Inflamaciones vecinas (pancreatitis, enterocolitis)
8. -Obstrucción mecánica (tumores, adenopatías periportales, pancreatitis)

2. Intrahepática

Esquistosomiasis

Fibrosis hepática congénita

Esclerosis hepatoportal (hipertensión portal primaria)

Trastornos mieloproliferativos (enfermedad de Hodgkin, leucemia mieloide)

Sarcoidosis y enfermedad de Gaucher

Toxicidad por arsénico

Cirrosis biliar primaria

Obstrucción sinusoidal

- Degeneración grasa
- Hepatitis tóxica
- Enfermedad de Wilson
- Cirrosis
- Secundaria a hiperplasia nodular regenerativa hepática

Obstrucción post sinusoidal

1. Intrahepática

Cirrosis

1. Nutricional (alcohólica)

2. Postnecrótica

3. Biliar secundaria

Hemocromatosis

Hepatitis viral

Hepatitis alcohólica

Síndrome de Budd-Chiari (intrahepático)

1. Enfermedad venooclusiva
2. Estados de hipercoagulabilidad (hemoglobinuria paroxística nocturna, estados de hipercoagulabilidad)

2. Extrahepáticas

Síndrome de Budd-Chiari (extrahepático)

1. Tabiques congénitos suprahepáticos de la cava
2. Neoplasias hepáticas, renales y suprarrenales.
3. Traumatismos
4. Sepsis

Causas cardíacas

1. Pericarditis constrictiva
2. Insuficiencia cardíaca congestiva

Hipertensión portal por hiperflujo

Fístula arteriovenosa

1. entre arteria hepática y vena porta

2. esplénica

3. mesentérica

Esplenomegalia masiva

Tomado de Zuidema Shackelford. Enfermedades del Aparato Digestivo 1995.

En general, la hipertensión portal presinusoidal no se asocia con alteraciones hepatocelulares graves, situación que si se observa en la postsinusoidal. Por ello ni la trombosis de la vena porta (presinusoidal extrahepática), ni la esquistosomiasis (presinusoidal intrahepática) producen alteraciones de la función hepática.

Por otra parte, la cirrosis es una afección hepatocelular primaria que se asocia con los tres tipos de obstrucción; el síndrome de Budd-Chiari produce disfunción hepática como consecuencia de la congestión hepática.

En relación con estas diferencias el pronóstico de los pacientes con obstrucción sinusoidal y postsinusoidal tiende a ser peor que en los bloqueos presinusoidales.

La hiperplasia nodular regenerativa hepática es una afección poco común que aparece generalmente asociada a otras muchas enfermedades, siendo la más frecuente el síndrome de Felty (esplenomegalia y neutropenia).

Para su diagnóstico es imprescindible un estudio histológico de calidad, dado que ciertos datos biológicos y el aspecto nodular de la superficie hepática pueden confundirla con la cirrosis hepática de la que se distingue fundamentalmente, aparte de las características histológicas, por su buen pronóstico debido a la ausencia de insuficiencia hepatocelular.

HIPERTENSIÓN PORTAL PREHEPÁTICA

El obstáculo al flujo se encuentra a nivel del propio tronco venoso, antes que se produzca la distribución intrahepática de la vena porta.

Las causas pueden dividirse en:

a) Intrínsecas.- Por infección bacteriana de la pared venosa en forma de trombosis bacteriana, por inflamación del tronco de la vena. Cuando la trombosis portal se produce en una etapa precoz de la vida y con menor frecuencia durante la infancia, la obstrucción de la vena porta es seguida por la recanalización del plexo venoso accesorio (venas epiploicas, periportales, peribiliares), en un intento por salvar el obstáculo sufrirá cambios histológicos irreversibles ante la falta de concentración necesaria de sustancias hepatotróficas.

b) Extrínsecas.- Cuando el crecimiento de las estructuras próximas da lugar a la compresión con reducción progresiva del calibre hasta llegar con menos frecuencia a la obstrucción completa. Se incluyen en este grupo otros enfermos en los que el obstáculo al flujo portal no se sitúa a nivel del tronco principal sino al de los troncos que lo originan.

HIPERTENSIÓN PORTAL INTRAHEPÁTICA

Es la que produce un obstáculo al flujo portal a nivel del árbol intrahepático, para que ocurra es necesario que se alteren todas sus ramas, caso contrario se producirá una circulación vicariante.

Según el nivel en que se afecta el lobulillo hepático se pueden diferenciar como se indica a continuación:

a.- Hipertensión Portal Intrahepática Presinusoidal.- Hay compresión del sistema venoso perilobulillar a nivel de los espacios porta por reacción fibrótica difusa de tejido conectivo que rellena estos espacios, en ocasiones por compresión de las pequeñas ramas portales por granulomas o por infiltrados celulares en forma nodular.

b.- Hipertensión Portal Intrahepática Postsinusoidal.- La enfermedad crónica más característica de este grupo es la cirrosis hepática, se presenta crecimiento de tejido fibrótico y nódulos de regeneración a nivel intralobulillar que alteran la arquitectura normal lobulillar por desplazamiento y compresión del plexo sinusoidal, dificulta el aporte sanguíneo portal a la célula hepática al que suple el rico plexo arterial que es un fenómeno más de la regeneración hepática así como el drenaje venoso.

Como consecuencia de esto se desarrollan conexiones entre

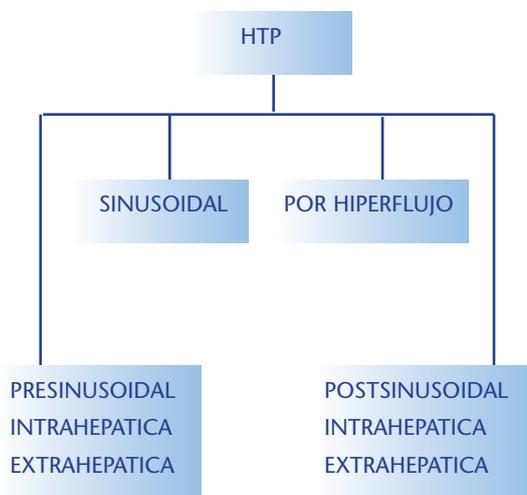


Gráfico 2. Clasificación de la Hipertensión Portal

las ramas de distribución intrahepática de la arteria hepática y de la vena porta, así como de estas con el lecho venoso suprahepático.

HIPERTENSIÓN PORTAL POSTHEPÁTICA

El obstáculo se localiza a nivel de las venas suprahepáticas fuera del propio parénquima hepático, hay destrucción de los troncos venosos en forma directa o indirecta al afectarse estos por compresión de la vena cava inferior a este nivel. El cuadro clínico de esta lesión corresponde al síndrome de Budd-Chiari, cuya descripción clínica la hizo por primera vez Budd en 1845 y anatomopatológicamente Chiari en 1899.

HIPERTENSIÓN PORTAL IDIOPÁTICA

Este término define la elevación patológica de la presión portal sin causa aparente que lo justifique. En estos enfermos no existe deterioro de la función hepática ni del aspecto macroscópico de la glándula. El estudio histológico suele demostrar discreta fibrosis con engrosamiento de la íntima de la pared portal.

HIPERTENSIÓN PORTAL SEGMENTARIA

La hemorragia digestiva por várices esofagogástricas es generalmente secundaria a hipertensión portal producida por enfermedad hepática. Más raramente las causas son posthepáticas o prehepáticas y solo de manera excepcional entre estas últimas, la obstrucción de la vena esplénica conduce a la formación de várices en este territorio lo que se denomina hipertensión portal segmentaria o izquierda. La causa más frecuente de este cuadro es la trombosis aislada de la vena esplénica generalmente asociada a pancreatitis crónica o a cáncer de páncreas y solo de forma anecdótica la obstrucción es debida a otras causas (quiste verdadero de páncreas).

Los quistes congénitos verdaderos son alteraciones embriónicas de los elementos que integran la estructura del páncreas; son raros. Unas veces se presentan como quiste único y otras como síndrome poliquístico. Suelen ocurrir en niños, aunque también pueden observarse en la edad adulta. El quiste puede tener una amplia base de implantación o ser pediculado y no tienen relación con el conducto excretor. La pared está formada por un epitelio de tipo intestinal. Pueden ser asintomáticos o manifestarse por dolor y masa epigástrica. En su evolución pueden producir ictericia, obstrucción colónica o sufrir hemorragias, perforaciones en el colon y sobre todo degeneración epiteliomatosa o sarcomatosa. No se ha encontrado su asociación con trombosis esplénica.

Independientemente del mecanismo causante de la obstrucción esplénica, la consecuencia es que el retorno venoso del

bazo se deriva hacia las colaterales de menor presión. Estas colaterales son las venas cortas que derivan hacia la vena coronaria y la vena gastroepiploica que fluye hacia la vena mesentérica superior. El aumento del flujo a través de las venas cortas crea una forma localizada de hipertensión portal izquierda, con formación de várices gástricas sobre la curvatura mayor y el techo gástrico.

En los pacientes con obstrucción aislada de la vena esplénica y várices sangrantes, el tratamiento de elección es la esplenectomía. La extirpación del bazo reduce el flujo venoso de las colaterales evitando así nuevas hemorragias. Proporciona la curación en más del 90% de los casos publicados en la revisión realizada por Moossa y Gadd. La esplenectomía puede combinarse con otras técnicas quirúrgicas como la pancreatetectomía distal o la cistoyeyunostomía para el tratamiento de la enfermedad de base que originó la obstrucción esplénica.

HIPERTENSIÓN PORTAL ESQUISTOSOMIÁSICA

La hipertensión portal constituye un problema médico social, su factor etiológico más frecuente en algunos países como Brasil es la esquistosomiasis que en este caso es herencia de la esclavitud y del bajo nivel social de la mayoría de los sujetos infestados.

El *Schistosoma mansoni* es un trematodo digenético, parásito del humano y de algunos mamíferos. Durante la fase de migración las esquistosomas se dirigen al hígado, donde mueren y forman pequeños focos necroticoexudativos que curan sin dejar vestigios.

La migración de los huevos (viables o no) produce reacciones de mayor magnitud: en el sistema porta ocasionan lesiones necroticoexudativas asociadas a periflebitis y pileflebitis granulomatosas crónicas fibrosantes. Esta intensa neoformación conectivovascular se extiende y rodea las ramas terminales de la vena porta a manera de un manguito. Los huevos también pueden penetrar al tejido conectivo, determinando una intensa inflamación granulomatosa periportal o dirigirse a las ramas vasculares pequeñas, causando la oclusión de las mismas.

La medicación sintomática y la restauración del equilibrio hídrico frecuentemente conducen a la remisión de los síntomas. Las complicaciones de mayor gravedad y las más temidas son la perforación intestinal y la evolución hacia la forma hepatoesplénica con hipertensión portal. Los antecedentes relacionados con la actividad del paciente, la procedencia de zonas endémicas y los datos clínicos orientan el diagnóstico. La hepatoesplenomegalia y los estigmas clínicos de la hipertensión portal, junto con las pruebas de función hepática, la biopsia rectal para la investigación de huevos de schistosoma y el examen endoscópico y radiológico del esófago complementados por la esplenoportografía, determinan el

diagnóstico y la forma clínica de la enfermedad. Estos exámenes permiten orientar el tratamiento quirúrgico.

HIPERTENSIÓN PORTAL: EVOLUCIÓN NATURAL

La hipertensión portal carente de complicaciones es asintomática.

Cuando se trata de un bloqueo presinusoidal como sucede en la trombosis de la vena porta, la única causa de complicación letal es la hemorragia por várices. Dado que estos pacientes presentan una función hepática normal, el riesgo de muerte de cada episodio de hemorragia es del 5% al 10%, aún cuando exista hiperesplenismo. El peligro de la hemorragia recurrente es grande.

En el bloqueo postsinusoidal determinado por afecciones de las venas suprahepáticas, el daño hepatocelular es secundario y depende de la congestión. En la fase aguda estos pacientes pueden morir de insuficiencia hepática y raras veces por hemorragias varicosas. Si el paciente sobrevive a la fase aguda se produce la regeneración y la fibrosis del hígado originando una cirrosis con hipertensión portal y riesgo de sangrado de las várices esofágicas.

El pronóstico para los pacientes con hipertensión portal secundaria a la cirrosis hepática depende en forma principal de la enfermedad de base. Entre los pacientes cirróticos con várices esofágicas demostradas, el 34% muere por hemorragias, el 32% fallece por insuficiencia hepática, el 11% muere por insuficiencia renal, el 9% por infecciones y el 14% por causas diversas.

Es importante saber que solo el 50% de los pacientes cirróticos desarrollan várices esofágicas y solo el 20% (la mitad de los que tienen várices) sangran a través de ellas.

También es interesante considerar que la hemorragia se produce dentro de los dos primeros años siguientes al diagnóstico de las várices en el 90% de los pacientes que presentan esa complicación. La muerte acompaña el episodio inicial entre el 30 y 80% de los casos. La supervivencia a 5 años de los pacientes que han sangrado por várices varía entre el 0 y 35%.

MÉTODOS DE EXPLORACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL

En la exploración de la hipertensión portal se usa diversas técnicas. Unas van dirigidas a medir la presión portal, mientras que otras permiten la visualización del sistema venoso portocotateral, la valoración del flujo sanguíneo portal y colateral y el grado de cortocircuito portosistémico. En general, la exploración de la hipertensión portal exige utilizar una combinación de varias de estas técnicas. A continuación se

describen las que son más útiles en el diagnóstico y la valoración de los pacientes con hipertensión portal.

1. Medición de la Presión Portal

Existen técnicas que permiten medir la presión en cualquier punto del territorio portal. Todas ellas son invasivas en mayor o menor grado por lo que al elegir la técnica a emplear en un paciente determinado se debe valorar la utilidad de la información que se obtendrá junto con el riesgo de la exploración.

a.- Presión Esplénica

Consiste en medir la presión en los sinusoides esplénicos mediante la punción percutánea del bazo. La presión esplénica refleja estrechamente la presión portal (a la que sobrepasa en 0,5-1 mmHg) que está elevada en todas las formas de hipertensión portal. El método es simple pero tiene dos inconvenientes; a) riesgo de ruptura del bazo y b) no permite expresar los resultados en forma de gradiente de presión. Esta técnica apenas se usa en la actualidad.

b.- Cateterismo de la Vena Porta

En el transcurso de una laparotomía es posible cateterizar la vena porta a partir de una de las ramas de la mesentérica superior. Esta técnica tiene obviamente una aplicación muy limitada; se utiliza mucho más el cateterismo percutáneo de la vena porta. Existen tres variantes de este método:

Repermeabilización de la Vena Umbilical o Paraumbilical: Requiere una pequeña intervención quirúrgica. En el 80% de los casos es posible aislar y dilatar la vena obliterada para permitir el paso de un catéter e inyectar material radiopaco en la vena porta izquierda.

Punción Transhepática de la Vena Porta: Actualmente se utiliza más, cuya ejecución bajo control ecográfico con aguja fina entraña escaso riesgo en pacientes con una coagulación adecuada.

Abordaje Transhepático por Vía Yugular: En este caso, tras la punción percutánea de la vena yugular interna se avanza bajo control fluoroscópico una aguja de punción-biopsia hepática transyugular por las venas cava y suprahepáticas, para puncionar el parénquima hepático en dirección al hilio hasta alcanzar la vena porta. Esta técnica es más difícil que la anterior, pero tiene la ventaja de que permite obtener portografías de calidad y practicar una derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI) para el tratamiento de una hemorragia refractaria a otras terapéuticas.

c.- Cateterismo de las Venas Suprahepáticas. Clasificación Hemodinámica

El cateterismo de las venas suprahepáticas es la técnica más simple y con menor riesgo en la evaluación hemodinámica de la hipertensión portal.

Consiste en la cateterización bajo control fluoroscópico de una vena suprahepática. La vía de abordaje más utilizada es la punción de la vena femoral o de la vena yugular interna. Con la punta del catéter en el interior de la vena suprahepática - sin ocluirlo- se registra la presión suprahepática libre (PSL). A continuación se avanza el catéter a fondo en la vena suprahepática hasta "enclavarlo", es decir, hasta ocluir con el catéter la luz de la vena suprahepática y se registra la presión suprahepática enclavada (PSE). Generalmente la PSE se mide por medio de catéteres provistos de un balón en su extremo distal lo que permite ocluir la vena suprahepática y medir la PSE al insuflar el balón y al deshincharlo se registra la PSL.

La diferencia entre ambas representa el gradiente de presión en las venas suprahepáticas (GPVH).

Por su simplicidad, ausencia de riesgo y por la riqueza de información que proporciona, el cateterismo de las venas suprahepáticas con medición del GPVH debe ser siempre la primera técnica empleada en el estudio hemodinámico de un paciente con hipertensión portal. Hasta tal punto ello es cierto, que la hipertensión portal se clasifica de acuerdo con los resultados obtenidos en esta exploración.

La PSE refleja la presión en los sinusoides hepáticos. Ello se debe a que al ocluir con el catéter la vena suprahepática se detiene el flujo sanguíneo en este segmento y la columna de sangre inmovilizada recoge la presión existente en el territorio vascular correspondiente a los sinusoides hepáticos. Por este motivo a la PSE se le denomina también presión sinusoidal.

En condiciones normales la presión sinusoidal es ligeramente inferior (alrededor de 1 mmHg) a la presión portal. Cuando existen procesos que distorsionan la microcirculación hepática, aumentando la resistencia vascular en los sinusoides y en las vénulas hepáticas, la presión sinusoidal se eleva, como consecuencia aumenta la presión portal que es idéntica a la PSE (hipertensión portal intrahepática sinusoidal)

Sin embargo, si la alteración de la arquitectura hepática afecta de forma predominante las pequeñas ramas de la vena porta como ocurre en la esquistosomiasis, la presión sinusoidal no se eleva a pesar de que la presión portal esté aumentada (hipertensión portal intrahepática presinusoidal)

En los individuos sanos, dicho gradiente es de 2 a 5 mmHg. Valores superiores a 5 mmHg indican la existencia de hipertensión portal sinusoidal. Un gradiente superior a 12 mmHg indica una hipertensión portal clínicamente significativa (asociada a la formación de colaterales y a hemorragia por rotura de várices esofágicas).

Un gradiente inferior a 12 mmHg en un paciente con una he-

morragia supuestamente por várices esofágicas debe hacer dudar siempre de este diagnóstico y obliga a efectuar otras exploraciones para descartar que aquella sea de otro origen o que el paciente tenga una hipertensión portal presinusoidal. La determinación del GPVH es de gran utilidad clínica no solo en el diagnóstico de la hipertensión portal, sino también en el seguimiento del tratamiento médico y como marcador del pronóstico de estos pacientes.

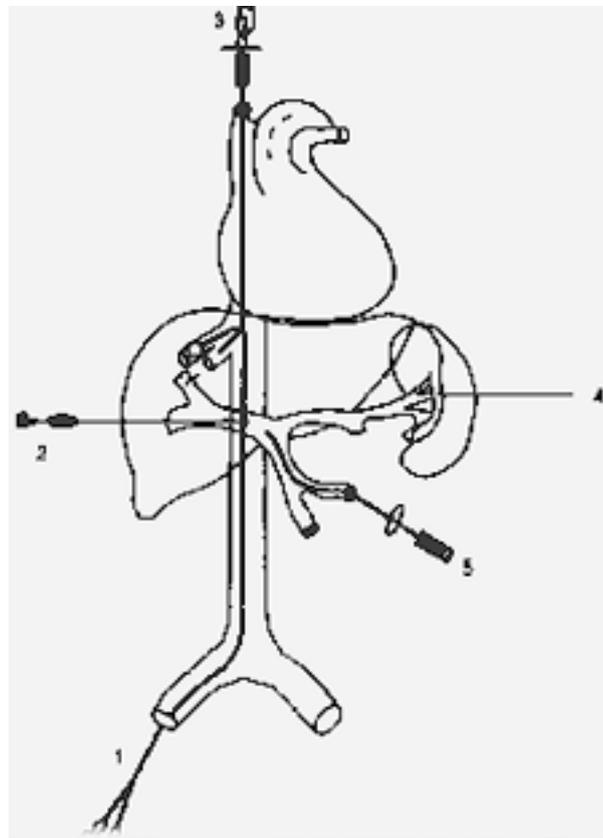


Grafico 3.-Métodos para medir la presión portal. 1: cateterismo de las venas suprahepáticas mediante un catéter-balón; 2: cateterismo portal por punción percutánea transhepática de la vena porta; 3: cateterismo portal por punción transyugular transhepática de la vena porta; 4: punción esplénica; 5: cateterismo de una vena mesentérica en el transcurso de intervenciones quirúrgicas. No está representado en el esquema el cateterismo portal a través de la permeabilización de la vena umbilical. (Reproducido de J. Bosch et al. , 1986) Tomado de Ferreras-Rozman. Medicina Interna 2000.

2. Medición de la Presión de las Várices Esofágicas

La presión de las várices esofágicas se puede medir por la punción directa de la várice (lo que solo está justificado en el transcurso de la escleroterapia endoscópica) y por métodos incruentos, utilizando un sensor de presión adosado al extremo distal de un fibroscopio que permite medir la presión de las várices esofágicas simplemente por contacto.

Es importante destacar que la medición de la presión de las várices esofágicas no equivale a la medición de la presión

portal y no puede sustituirla. Las várices esofágicas están conectadas al sistema portal por una red de colaterales a menudo tortuosas y desigualmente dilatadas. La resistencia que ofrecen estos vasos al flujo sanguíneo portal hace que la presión de las várices esofágicas sea inferior a la presión portal y la variación individual en la arquitectura de las colaterales determina que sea impredecible en qué magnitud la medición de la presión de las várices infravalora la presión portal en cada caso individual. El dato más importante que ha aportado esta técnica es que la presión de las várices esofágicas es más alta en los pacientes sangrantes que en los que no han presentado hemorragia por várices, sugiriendo que esta determinación puede tener valor pronóstico. Así mismo, la medición repetida de la presión de las várices esofágicas puede utilizarse para evaluar la respuesta al tratamiento de la hipertensión portal.

3. - Visualización del Sistema Portocolateral

a. - Angiografía

En ocasiones es necesario definir la anatomía portocolateral por métodos angiográficos. La mayor utilidad de estas técnicas estriba en la valoración prequirúrgica y en la evaluación del resultado de intervenciones quirúrgicas sobre el eje esplenoportal. La esplenoportografía obtenida tras la inyección intraesplénica de contraste radiológico se ha sustituido debido a su elevado riesgo por las portografías de retorno; en éstas, la visualización de la vena porta se efectúa en la fase de retorno venoso de arteriografías de las arterias esplénica y mesentérica superior. La angiografía digital permite una mejor definición de la anatomía vascular en estas portografías de retorno.

También se puede efectuar portografías por cateterización directa de la vena porta ya sea por vía percutánea o transyugular. Esta técnica suele reservarse para los casos en que es necesario además actuar terapéuticamente mediante la obliteración de las colaterales responsables de las várices esofágicas o creando una derivación portosistémica percutánea intravenosa (DPPI)

Más reciente se ha introducido la portografía retrograda utilizando CO₂ como medio de contraste radiológico, técnica que se efectúa durante el cateterismo de venas suprahepáticas. Al ser el CO₂ muy difusible, al inyectarlo a presión con el catéter "enclavado" en la vena suprahepática, difunde retrógradamente a la vena porta y permite su visualización angiográfica con gran precisión en un porcentaje muy elevado de pacientes, excepto en casos de hipertensión portal presinusoidal.

b. - Endoscopia

La visualización de las várices y la evaluación de su volumen y tamaño son aspectos que a menudo se subestiman. Debe

recordarse que la existencia de cirrosis hepática, incluso con signos de hipertensión portal acusada (esplenomegalia, ascitis), no es sinónimo de várices esofágicas.

Por ello es esencial la práctica de una esofagogastroscoopia en todo paciente en quien se sospeche hipertensión portal. Permite además efectuar una valoración cuantitativa de la extensión y el volumen de las várices esofagogástricas, dato de valor clínico pues la mayoría de las hemorrágicas son provocadas por várices grandes. Así mismo, la presencia de los denominados "signos rojos" sobre todo estrías rojas (RWM, del inglés red wale marking), es indicativa de una especial fragilidad de la pared varicosa y por tanto de alto riesgo de hemorragia. La endoscopia permite además observar la existencia de várices gástricas o de gastropatía de la hipertensión portal que con frecuencia coinciden con la presencia de várices esofágicas.

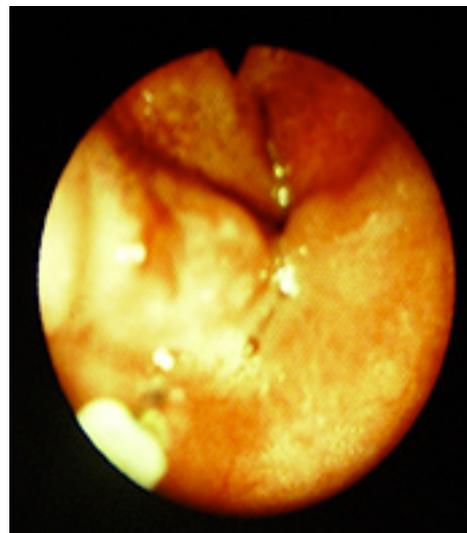


Gráfico 4. Visualización endoscópica de várices esofagogastricas. Nótese las "manchas rojas" o en escarlatina. (Gómez N.- 1997)

c. - Ecografía

La ecografía es la primera técnica que se ha de utilizar para el estudio de la hipertensión portal, pues permite observar con un alto grado de precisión si existen o no malformaciones o trombosis en el eje esplenoportal, lo que descarta o confirma la presencia de un obstáculo prehepático; al mismo tiempo permite obtener una valiosa información sobre el tamaño del bazo, la presencia de ascitis y de colaterales y lo que es más importante, si existe o no una hepatopatía asociada.

Así mismo, está bien establecido que un diámetro portal superior a 12 mm y la ausencia de variaciones respiratorias, son signos ecográficos que sugieren con firmeza una hipertensión portal. La ecografía, sobre todo asociada a técnicas de doppler, es muy útil en la valoración de hipertensión portal; permite detectar con tanta precisión como la angiografía la existencia de trombosis portal. La ecografía es también muy útil para verificar la permeabilidad de la DPPI o de una derivación quirúrgica. Por último, la ecografía permite dirigir el cateterismo percutáneo de la vena porta con menor riesgo

que cuando se usa un control exclusivamente radiológico.

Contribución de la ecografía doppler a la historia natural de la hipertensión portal.-

En la última década, el desarrollo tecnológico, aplicado al campo de los ultrasonidos, ha permitido estudiar las estructuras vasculares de una forma bastante inocua. La integración en un mismo equipo de un módulo en modo B que realiza estudios ecotomográficos en tiempo real y de un módulo Doppler color para estudios de flujo hemático ha revolucionado el campo de la ecografía en general y de la gastroenterología en particular.

El sistema Doppler color facilita la representación espacial de los flujos, previa codificación en una escala de color. El análisis de la señal Doppler puede aportar una información de tipo cualitativo o cuantitativo. La interpretación cualitativa nos dice que tipo de vaso estamos explorando y sobre todo la dirección del flujo. Cuando el flujo se acerca al transductor se representará por encima de la línea de base y por debajo cuando se aleja del mismo. Con el módulo color, el rojo representa los flujos que se acercan y el azul los que se alejan.

El análisis cuantitativo facilita estimar de una forma bastante precisa la velocidad y cantidad de flujo existente en el interior de los vasos, tanto en situaciones de normalidad como de patología y asimismo ver las variaciones de flujo en respuesta a múltiples estímulos fisiológicos, como el ejercicio, la ingesta o los cambios posturales. Diversos autores han constatado una disminución de la velocidad de flujo portal en los enfermos cirróticos con respecto a controles sanos.

A pesar de la diferente metodología empleada o de los distintos equipos ecográficos, valores inferiores a 11-12 cm/s de velocidad media portal se pueden considerar patológicos y por tanto, diagnósticos de hipertensión portal. La presencia de un flujo portal con velocidad media inferior a 10 cm/s o a reducción del mismo en determinaciones seriadas se ha observado en sujetos con mayor mortalidad por insuficiencia hepatocelular. Estos valores deben ser considerados como factores predictivos negativos en la historia natural de la cirrosis hepática.

El estudio de los índices de pulsatilidad y de resistencia de las arterias renales interlobulares mediante ecografía Doppler es un método no invasivo que permite valorar el grado de vasoconstricción renal. Estos valores son más elevados cuanto mayor es la puntuación según la clasificación de Child y sobre todo si presenta ascitis.

d. - Ecografía Endoscópica

Esta técnica, también conocida como endosonografía es la más reciente incorporada a la evaluación de la hipertensión

portal. Su mejor aplicación es en el diagnóstico de las várices gástricas, en el que su rendimiento es muy superior al de la endoscopia convencional. Así mismo la endosonografía permite cuantificar con precisión el diámetro de las várices esofágicas, evaluar el grosor de su pared y la eficacia del tratamiento endoscópico. Por todas estas razones, es muy probable que esta técnica adquiera cada vez mayor popularidad en la evaluación de los pacientes con hipertensión portal.

4. - Determinación del flujo sanguíneo hepático, portal y colateral.-

FLUJO SANGUÍNEO HEPÁTICO

La medición del flujo sanguíneo hepático (FSH) representa la suma del flujo sanguíneo portal y de la arteria hepática. Cuando existe hipertensión portal el desarrollo de la circulación colateral determina que gran parte del flujo portal no alcance el hígado (flujo colateral).

Por este motivo en pacientes con hipertensión portal la determinación del FSH tiene una utilidad limitada, puesto que no permite diferenciar la cantidad de sangre que aporta la arteria hepática, de la que suministra la vena porta y no ofrece información alguna sobre la magnitud del flujo sanguíneo colateral. Su determinación permite sin embargo valorar el grado de alteración de la perfusión hepática y correlacionarlo con alteraciones metabólicas.

El FSH se puede medir en el hombre por varios métodos. El más usado es el basado en la aclaramiento plasmático y la extracción hepática del verde de indocianina, un colorante que solo se elimina por el hígado. El método requiere la cateterización de la vena suprahepática.

El FSH se puede determinar de forma incruenta en individuos normales estudiando la biodisponibilidad de fármacos. Este método no es aplicable cuando existe hipertensión portal. Recientemente se ha demostrado que la medición de la aclaramiento extrarrenal del Sorbitol permite medir el FSH funcional en forma no invasiva, incluso en pacientes con cirrosis.

FLUJO SANGUÍNEO PORTAL

El flujo sanguíneo de la vena porta puede medirse por varios métodos: a.- En el curso de una laparotomía utilizando medidores de flujo electromagnético o ultrasónicos de tiempo de tránsito y b.- por técnicas de dilución de indicadores (curvas de dilución), durante un cateterismo combinado de la arteria mesentérica superior, la vena porta y las venas suprahepáticas. Estas técnicas tienen una utilización muy limitada a parte de los estudios experimentales.

Recientemente se han desarrollado técnicas incruentas para la medición del flujo sanguíneo portal, combinando la ecografía de tiempo real con medidores de velocidad de flujo basados en el efecto doppler. Esta técnica permite valorar la dirección del flujo portal y detectar los cambios de este, provocados por estímulos fisiológicos y farmacológicos; su empleo es cada vez mayor en la evaluación de la hipertensión portal. Su mayor limitación es que las mediciones efectuadas tienen una marcada variabilidad, lo que hace que sea más fiable la información cualitativa que proporcionan que la cuantitativa.

En un estudio realizado, los pacientes con várices esofágicas presentaron un pequeño incremento de la velocidad de flujo venoso portal (en inglés PFV) después de la ingestión de alimentos con respecto a aquellos que no presentan várices, pero no se encontraron diferencias de acuerdo al grado de la várice, sin embargo el diámetro de la vena porta se incrementó significativamente en sujetos normales después de la alimentación.

Pacientes cirróticos generalmente tienen una hiperemia postprandial transitoria en comparación con sujetos sanos, además la respuesta hemodinámica de la circulación esplácnica a la alimentación en estos pacientes es influenciada por la presencia y tamaño de várices esofágicas y por la presencia de shunt porto sistémico espontáneo.

FLUJO SANGUÍNEO DE LA VENA ACIGOS

El método se basa en el hecho bien conocido de que la mayoría de las colaterales gastroesofágicas -que incluyen las várices esofágicas- drenan en la vena ácigos. El flujo sanguíneo de la vena ácigos representa por tanto un índice del flujo sanguíneo a través de las colaterales gastroesofágicas en pacientes con hipertensión portal. El flujo sanguíneo de la vena ácigos se halla muy aumentado en la hipertensión portal y vuelve a valores muy próximos a los normales tras la práctica de una derivación porto cava o esplenorrenal, así como por el taponamiento esofágico con balón de Sengstaken-Blakemore. Este es un método simple que puede realizarse fácilmente en el transcurso de un estudio hemodinámico sistemático.

Su principal aplicación es la evaluación de la respuesta al tratamiento farmacológico.

5. - Medición del Grado de Cortocircuito Portosistémico

Existen diversas técnicas que permiten cuantificar el grado de cortocircuito portosistémico en el hombre. Las más empleadas son las que se basan en la inyección de microsferas radiactivas en el sistema portal y en el recuento posterior de la radiactividad en el hígado y el pulmón. En condiciones normales todas estas microsferas se impactan en el hígado por lo que no se detecta radiactividad en el pulmón. Sin embargo cuando existen hipertensión portal y cortocircuito

portosistémico una parte de las microsferas escapan por la circulación colateral y se impactan en el pulmón. El grado de cortocircuito portosistémico está definido por la ecuación:

$$\begin{aligned} & \text{Cortocircuito} && \text{cpm pulmón} \\ \text{Portosistémico (\%)} &= && \text{cpm hígado} + \text{cpm pulmón} \\ & \text{Cpm} = && \text{cuentas por minuto} \end{aligned}$$

Recientemente se han introducido técnicas radio isotópicas para la determinación no invasiva del grado de derivación portosistémica. Estas se basan en la administración rectal de yodo anfetamina marcada y en el recuento posterior de la radiactividad en el hígado y en el pulmón. Así mismo, la medición de la concentración sérica de ácidos biliares se correlaciona con el grado de cortocircuito portosistémico.

Se ha sugerido que la determinación del grado de cortocircuito espontáneo permitiría predecir la tolerancia frente a intervenciones quirúrgicas derivativas, en el sentido de que éstas serían mucho mejor toleradas (menos encefalopatía e insuficiencia hepatocelular) en los pacientes con elevado cortocircuito portosistémico espontáneo.

MÉTODOS AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

Una vez hecha la evaluación clínica de un paciente portador de síndrome de hipertensión portal, se efectúa una serie de exámenes los cuales deben estar destinados no solo a confirmar el diagnóstico, sino también a evaluar al paciente desde el punto de vista terapéutico.

Entre los exámenes de laboratorio que se solicitan, especialmente cuando se sospecha daño de la función hepatocelular, deben figurar todas las pruebas que midan la función del hepatocito así como las del sistema retículoendotelial del hígado y del árbol biliar.

Debe solicitarse un proteinograma en el que se incluya medición de albúmina sérica, así como la bilirrubina total y fraccionada. También se solicitan pruebas de la excreción de la bromosulfónftaleína, de floculación hepática y de la actividad de la protrombina. Se hace la medición de las transaminasas y determinación de la Fosfata alcalina sérica.

El examen hematológico debe incluir un hemograma completo para determinar si existe o no anemia o panhemocitopenia. Además se efectúa un estudio de los factores de la coagulación más importantes.

A fin de completar estos exámenes fundamentales en todo paciente portador de un síndrome de hipertensión portal, se solicita una radiografía de esófago para determinar la presencia de imágenes compatibles con várices esofágicas.

La radiografía de la mucosa del esófago utilizando Bario es un procedimiento simple e inocuo que permite demostrar la presencia de várices esofágicas hasta en un 80% de los casos, si se efectúa la maniobra de Valsalva y se coloca al paciente en posición de Trendelenburg pueden visualizarse incluso várices incipientes.

La esofagoscopia con fibroscopio permite determinar con precisión la presencia de várices esofágicas, así como visualizar el estómago y el duodeno para excluir la posibilidad de coexistencia de otras lesiones. Este procedimiento es tan eficaz en manos experimentadas, que se ha indicado su uso aún en casos de sangrado masivo por rotura de várices esofágicas.

Con los datos de Laboratorio y los exámenes mencionados no solo se puede confirmar el diagnóstico de hipertensión portal sino también tratar de determinar su causa.

Inicialmente esta evaluación se hacía con base en los datos que se obtenían de la medición de bilirrubinas, como lo aconsejaba Linton en la década de 1950. Sin embargo en 1964 Child introdujo una clasificación que hasta ahora se utiliza. Este autor dividía a los pacientes cirróticos en 3 grupos, en el A consideraba a los pacientes con buena función hepática, en el B a los que tenían alteraciones hepáticas moderadas y en el C a los sujetos con graves alteraciones hepáticas.

Esta clasificación ha servido también para determinar la mortalidad de los pacientes sometidos a diferentes operaciones de derivación portosistémica. Muchos autores han seguido dicha clasificación y han encontrado que mientras la mortalidad de los pacientes del grupo A era del 5 al 8%, la de los grupos B y C estaban en el rango del 50 al 65%.

COMPLICACIONES DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL

Las complicaciones de este síndrome se presentan cuando el gradiente de presión venosa portal alcanza cifras superiores a 12 mmHg determinando alteraciones anatómicas y hemodinámicas que condicionan las manifestaciones clínicas.

Mientras más alta la lesión más numerosas serán las manifestaciones clínicas, así por ejemplo, en la trombosis portal rara vez hay ascitis ya que el hígado es normal, en cambio la oclusión de las venas hepáticas casi siempre origina ascitis y grados variables de disfunción hepática.

Las principales complicaciones son las siguientes:

- Ascitis
- Encefalopatía
- Hiperesplenismo
- Várices Esofágicas

La ascitis suele ser detectada durante el examen físico, la encefalopatía debe sospecharse en presencia de confusión y temblores, puede ser confirmada con la determinación de amonio en sangre y electroencefalograma, al hiperesplenismo se lo puede identificar por el recuento de plaquetas y otros estudios hematológicos.

Las várices suelen formarse en la unión esofagogástrica favoreciendo a su formación la ausencia de tejido de sostén, la presión negativa intratorácica, el efecto de succión durante la inspiración y la existencia de venas perforantes que comunican las várices con las colaterales periesofagogástricas.

La complicación establecida por la presencia de várices esofágicas, puede determinar hemorragias espectaculares y constituyen la indicación más común para la intervención quirúrgica.

Evaluación Inicial del Paciente Cirrótico con HPT y HDA (Hemorragia Digestiva Alta)

Confirmar que se trata de una HDA: Preguntar por la forma de exteriorización, tiempo transcurrido y repercusión clínica de la HDA, edad, sintomatología previa, enfermedades digestivas o hemorragias anteriores, así como por la ingesta de fármacos lesivos para la mucosa digestiva (AAS -ácido acetil salicílico- y/o AINES), que pueden agravar la hemorragia (anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios) o dificultar la recuperación del paciente (bloqueadores beta). Debe investigarse la ingesta de alcohol, la existencia de enfermedades y la cirugía previa. Es imprescindible una exploración física

completa incluido tacto rectal buscando estigmas de hepatopatía crónica o enfermedades asociadas. Con la anamnesis y exploración física debe descartarse que se trate de epistaxis, hemoptisis o "falsas melenas" (ciertas sustancias alteran el color de las heces y pueden simular melenas).

Valorar la magnitud de la HDA: En HDA graves la valoración y reanimación se realizará inmediatamente, posponiendo la anamnesis para cuando se recupere la situación hemodinámica.

El mejor método, y válido en cualquier medio para valorar la pérdida sanguínea es mediante parámetros clínicos:

HDA leve: paciente asintomático, constantes normales, piel normocoloreada, templada y seca. Se estima una pérdida de hasta un 10% de la volemia circulante.

HDA moderada: tensión arterial sistólica (TAS) >100, frecuencia cardíaca (FC) <100, discreta vasoconstricción periférica (palidez, frialdad), signos posturales negativos. Se estima una pérdida de 10% - 25% de la volemia

HDA grave: TAS <100, FC 100-120, intensa vasoconstricción periférica (palidez, frialdad, sudación, etc.), inquietud o agitación, oliguria, signos posturales positivos. Se estima una pérdida del 25% -35% de volemia.

HDA masiva: shock hipovolémico, intensa vasoconstricción periférica y colapso veloz, agitación, estupor o coma, anuria. Se estima una pérdida superior al 35% de la volemia.

Averiguar si la hemorragia está activa: La hematemesis de sangre fresca, la presencia de hiperperistaltismo o la hematoquecia son indicadores de que la hemorragia está activa. Para confirmarlo el mejor método es la colocación de una sonda nasogástrica, si el aspirado es hemático fresco se la dejará hasta practicar la endoscopia y después se mantendrá si se observa sangrado activo o estigmas de elevado riesgo de recidiva: sangrado activo, vaso visible y coágulo fresco adherido. Además, permite monitorizar la presencia de la hemorragia y diagnosticar precozmente las recidivas.

Si la hemorragia no está activa ("aspirados en posos de café", jugo gástrico o duodenal limpio) no es necesaria la sonda nasogástrica ya que produce molestias al paciente, predispone al reflujo gastroesofágico y aspiración pulmonar, además puede causar lesiones de la mucosa o agravar las existentes. Por otra parte, no siempre un aspirado normal descarta que la hemorragia esté activa, a menos que salga contenido biliar.

El sangrado activo fue definido con la presencia de al menos uno de los siguientes criterios:

- 1.Hematemesis o melena en las 3 primeras horas.
- 2.Hematemesis o melena >3 horas si la presión sistólica es <80mm Hg

3.Presencia de sangre fresca en estómago por observación con endoscopia alta de urgencia.

Reanimación Hemodinámica

1.Colocar 2 vías venosas periféricas gruesas para iniciar la reposición de volumen. Posteriormente, una vez mejorada la situación hemodinámica se cateterizará una vía venosa central que permita controlar la presión venosa continua (PVC) y además la velocidad de infusión acorde a la situación cardiovascular del paciente.

2.Antes de iniciar la perfusión de líquidos, se obtendrán muestras sanguíneas para un hemograma completo (incluido recuento de plaquetas), urea/BUN, creatinina, glucosa, ionograma, estudio de coagulación (tiempo de protrombina y parcial de tromboplastina), gasometría / equilibrio ácido-base, determinación del grupo sanguíneo y pruebas cruzadas. Si la hemorragia es importante se deben reservar 2-4 unidades de concentrado de hematíes ya compatibilizadas en el Banco de Sangre, que podrán ser utilizadas de forma inmediata si es necesario.

3.Fluidoterapia; se iniciará con la administración rápida de solución salina fisiológica o Ringer lactato y si el paciente lo requiere, expansores plasmáticos. En determinados pacientes debe evitarse infundir cantidades importantes de solución salina como por ejemplo hepatópatas crónicos, cardiópatas, edemas, etc.

4.La decisión de transfundir sangre debe ser individualizada dependiendo de la magnitud y actividad de la hemorragia, riesgo de recidiva y enfermedades asociadas. Su objetivo es mejorar el transporte de oxígeno a los tejidos, por lo que debe transfundirse concentrado de hematíes. Tampoco debe utilizarse sangre completa para la corrección de la situación hemodinámica. Los valores iniciales del hemograma tienen poco valor en la hemorragia aguda ya que se precisan 24-72 horas para que el organismo readapte el volumen intravascular, pero debería mantenerse un hematocrito en torno al 25-28% y una hemoglobina de 8-8.5 g/dl, aunque en caso de enfermedades asociadas graves o síntomas de hipoxemia en los tejidos (p.j. ángor) debe elevarse este umbral. En pacientes politransfundidos, especialmente cirróticos, es conveniente administrar plasma fresco congelado para no deteriorar la hemostasia. También se aportará plasma fresco cuando exista una alteración importante de la coagulación. Si el paciente presenta una coagulopatía específica (hemofilia, enfermedad de Von Willebrand, etc.) se reemplazarán los factores deficitarios. Se transfundirán plaquetas cuando exista trombopenia (50.000 mm³) y hemorragia activa. Hay que recordar que los pacientes urémicos o tratados con AAS pueden tener alterada la función plaquetaria.

5.Otras medidas como oxigenoterapia, a través de una cá-

nula nasal o con mascarilla, contribuyen a mejorar la oxigenación. Los pacientes con grave alteración hemodinámica deben colocarse en posición de Trendelenburg para favorecer el fluido cerebral. Una vez recuperados es más adecuado mantenerlos en una posición semisentada que facilite los movimientos respiratorios y evite en lo posible una aspiración pulmonar en caso de nueva hematemesis.

6. Monitorización: controlar FC, TA, PVC, diuresis (sonda vesical), nivel de consciencia, función cardiorrespiratoria, hematemesis, melenas y aspirado si es portador de sonda nasogástrica. La frecuencia de los controles vendrá determinada por la situación clínica del paciente.

7. Otras exploraciones: se practicará electrocardiograma al ingreso a todos los pacientes. Así mismo, es aconsejable la obtención de una radiografía de tórax y realizarse radiografías analíticas periódicas para controlar la evolución de la HDA y la concentración plasmática de electrolitos, calcio, equilibrio ácido-base, coagulación, etc., que pueden ser alterados por la fluidoterapia y las transfusiones. Es frecuente observar una leucocitosis moderada (hasta 15.000/mm³) y elevación de urea o BUN con creatinina normal en ausencia de patología renal.

8. En HDA activas o con alto riesgo de recidiva: informar al servicio de Cirugía de guardia.

Las infecciones graves son complicaciones frecuentes de la hemorragia digestiva en la cirrosis y pueden estar ya presentes en el momento del ingreso. Se utilizará antibióticos si es necesario. El mantenimiento de la función de los órganos vitales asegura una adecuada perfusión y oxigenación tisular

La función renal debe mantenerse mediante una correcta reposición de fluidos y electrolitos como ya se indicó, es crucial evitar la administración de fármacos nefrotóxicos. Debe mantenerse una diuresis horaria por encima de 40ml/h, una diuresis horaria inferior a 20ml/h indica una mala perfusión renal y el desarrollo inminente de una insuficiencia renal.

Los pacientes cirróticos avanzados suelen tener un deficiente estado nutricional que puede contribuir a una mayor susceptibilidad a infecciones y alteraciones de la función renal. La falta de ingesta oral durante el episodio de hemorragia empeora aún más el estado de estos pacientes, por ello la alimentación oral debe reiniciarse tan pronto se consiga un período de 24 horas libres de hemorragia.

VARICES ESOFAGOGÁSTRICAS

Hemorragia por Várices

Las várices esofágicas comúnmente se desarrollan en pacientes con cirrosis hepática y el sangrado por várices es una importante causa de morbi-mortalidad en estos pacientes. Ocasiona la muerte en un tercio de todos los casos de pacientes con cirrosis.

El riesgo de muerte por sangrado en cualquier paciente se relaciona con la reserva funcional hepática subyacente, los enfermos con obstrucción venosa portal extrahepática y función hepática normal rara vez mueren por várices esofágicas sangrantes, mientras que los individuos con cirrosis descompensada (clasificación C de Child) tienen mortalidad que sobrepasa el 50%; esto podría ser debido a que el deterioro de la función hepática, paralelamente al incremento de la presión portal, produzcan un aumento del tamaño de las várices.

El mayor riesgo de muerte debido al sangrado de várices se presenta en los primeros días después del inicio de la hemorragia y disminuye con rapidez después de 6 semanas, cuando regresa al nivel de riesgo anterior al sangrado.

El riesgo de sangrado en pacientes cirróticos está claramente relacionado con el tamaño de las várices y muchos estudios muestran que las várices largas tienen mayor riesgo de sangrado y por lo tanto, mayor riesgo de muerte.

El seguimiento esofagogastroduodenoscópico de las várices esofágicas demuestra que el riesgo de crecimiento de las várices esofágicas de pequeñas a largas es predictivo un 50% a los 3 años en sujetos con Child-Pugh clase A con cirrosis viral y a los 2 años en sujetos con Child-Pugh clase A con cirrosis alcohólica. En contraste, aproximadamente el 50% de riesgo de crecimiento de las várices se observa a los 2 años en sujetos con Child-Pugh clase C con cirrosis viral y al año en sujetos con Child-Pugh clase C con cirrosis alcohólica.

Es importante tomar en consideración la relación entre el riesgo de mortalidad y el inicio de sangrado cuando se interpretan los resultados de los estudios clínicos. Las investigaciones que se han hecho respecto al tratamiento electivo a menudo omiten a los pacientes de riesgo alto, muchos de los cuales mueren poco después de que se ha iniciado la hemorragia varicosa aguda.

Aunque se ha observado que el tamaño de las várices, la importancia de la presión portal y el grosor del epitelio que se encuentra en el sitio de la várice, son factores importantes para distinguir las venas que posiblemente sangren de aquellas que no lo hagan, la sobre posición de grupos entre sí es amplia cuando cualquiera de estas variables se toman en consideración de forma aislada. La Ley de Laplace establece que la tensión de la pared de la várice se relaciona en proporción directa con la presión transmural y el radio de la várice

y en proporción inversa al espesor de la pared; así pues, se combinan las tres variantes.

Aunque la presencia de várices esofagogástricas tienen en sí mismo una consecuencia menor; la rotura y hemorragia de estos vasos es una de las complicaciones más alarmantes e importantes de la hipertensión portal. Las várices casi siempre se relacionan con hipertensión portal, pero también han ocurrido rara vez en pacientes con presión normal. Más del 90% de los enfermos adultos tienen una afección intrahepática, en tanto que en la niñez las várices suelen relacionarse con una obstrucción portal extrahepática. La precipitación del episodio hemorrágico se atribuye a dos factores: aumento de la presión dentro de la vena y ulceración secundaria a esofagitis. Se ha culpado a la regurgitación del jugo gástrico hacia el esófago y demostrado úlceras esofágicas en un 25 % de pacientes no intubados y en la mitad de los intubados. La frecuencia y gravedad de la hemorragia también se relaciona con el grado de disfunción hepatocelular.

EVOLUCIÓN

Cabe anticipar una hemorragia en casi 30% de pacientes cirróticos con várices demostradas. El tiempo que transcurre desde el diagnóstico de la vena hasta la primera hemorragia varía entre el 1 y 187 semanas. Casi todos ocurren en el transcurso de dos años de la observación inicial. Es difícil predecir la hemorragia en un paciente con várices conocidas. Una consideración básica es la causa.

Un estudio prospectivo evaluó una serie de pacientes cirróticos con un primer episodio de sangrado diagnosticado por endoscopia del tracto GI superior. No se observó regresión espontánea de várices pequeñas, como reportaban otros autores. Solo en casos raros se observó una reducción en tamaño de medio a pequeño; esto pudo deberse a que un pequeño número de pacientes con cirrosis alcohólica incluidos en esta serie y particularmente un pequeño número de bebedores activos dejaron de beber alcohol.

Las várices secundarias a obstrucción portal extrahepática deben considerarse por separado ya que es raro que estos pacientes mueran por hemorragia. En contraste, el riesgo de mortalidad por hemorragia repetida en pacientes con várices esofágicas secundarias a cirrosis es muy alto, casi el 70 % de estos enfermos mueren en el transcurso de un año del primer episodio; 60% de pacientes cirróticos que han tenido una hemorragia, sufren una nueva hemorragia masiva en el transcurso de un año.

La escleroterapia profiláctica, el propanolol y una combinación de las dos modalidades no fueron útiles para prevenir hemorragias de várices en pacientes con cirrosis alcohólica. En un enfermo con várices sin hemorragia no se aconseja una derivación profiláctica ya que no es difícil predecir quienes la tendrán; la supervivencia no mejora y puede presentarse

encefalopatía.

Un grupo de estudio cooperativo japonés presentó datos que sugieren que un procedimiento profiláctico de desvascularización o una derivación selectiva pueden evitar una hemorragia sin originar un aumento importante de la mortalidad o morbilidad en pacientes A o B de Child. También se ha comprobado una mejoría de la supervivencia con procedimientos profilácticos de desvascularización no descompresiva.

Hemorragia aguda

En niños una hematemesis masiva casi siempre proviene de hemorragia varicosa. En este grupo de edad una hemorragia aguda suele ser la primera manifestación de hipertensión portal. El 70% de los pacientes tiene su primer episodio hemorrágico antes de los 7 años y casi en el 90 % se presenta antes de los 10 años de edad.

En adultos una cuarta parte a un tercio de las hemorragias digestivas masivas altas se deben a várices. En cirróticos las várices causan hemorragia en casi el 50%, en tanto que se relaciona con gastritis un 30 % y úlceras duodenales en 9%. Hoy en día se piensa que la úlcera péptica no es más frecuente en cirróticos.

La correlación de la lesión con la gravedad de la hemorragia muestra que en la mayoría de los pacientes la varicosa es grave, en tanto que la hemorragia por gastritis solo implica una pérdida leve a moderada de sangre.

Como el tratamiento de várices hemorrágicas difiere de manera importante del de las hemorragias por otras causas, es importante establecer un diagnóstico urgente. El examen físico puede descubrir los estigmas de cirrosis. La presencia de esplenomegalia sugiere en particular la hipertensión portal. Se han empleado pruebas de función hepática pero no siempre son confiables. Los estudios con bario tienen un porcentaje alto de resultados negativos falsos.

La arteriografía celíaca o de la mesentérica superior descartará un sitio de hemorragia arterial y la fase venosa del arteriograma demostrará la circulación venosa colateral. El taponamiento esofágico con globo se ha utilizado como medida diagnóstica, pero solo en dos tercios de los pacientes se controlan las várices y más aún puede detenerse la hemorragia de una úlcera péptica después de inflar el globo gástrico. La técnica aislada más segura es la esofagoscopia ya que define el punto de hemorragia.

Por otra parte, es posible que este procedimiento no descubra várices por los cambios de flujo sanguíneo transvaricoso. Además existe una variación importante en la valoración endoscópica de várices entre quienes las observan.

Tratamiento

El régimen terapéutico se dirige a controlar con rapidez la hemorragia sin alterar más una función hepática ya deteriorada, cabe considerar que este constituye un reto para los gastroenterólogos y clínicos. Es fundamental detenerla con rapidez a fin de evitar los efectos perjudiciales del choque en la función hepática y los tóxicos de la absorción de sangre del tubo digestivo.

Varios métodos han sido practicados con resultados variables y las conductas terapéuticas deben ajustarse de acuerdo a la severidad de cada caso.

CARACTERÍSTICAS ENDOSCÓPICAS DE LAS VÁRICES ESOFÁGICAS

CLASIFICACIÓN ENDOSCÓPICA

Las clasificaciones de las varices esofágicas varían en extensión de acuerdo a los parámetros considerados en cada una de ellas y del modo de graduarlo. La clasificación de Dagradi, publicada en 1966, fue la más utilizada hasta 1980, fecha en la que se diseñó la de la Sociedad Japonesa para la investigación de la hipertensión portal, que es la que incorpora un mayor número de variables y con la que comparamos las clasificaciones restantes:

Parámetros valorados en las clasificaciones de las vrices esofágicas:		
Clasificación de Dagradi	Clasificación Japonesa	Clasificación de Paquet
Tamaño	Tamaño	Tamaño
Signos rojos	Signos rojos	Signos rojos
Color	Color	
Localización		
Esofagitis		

- La clasificación Japonesa utiliza la categoría Form (F), que incluye el tamaño y la forma de las varices. Se subdivide en tres grados, que en síntesis corresponden a vrices de pequeño, mediano y gran tamaño.

- Dagradi y Paquet definen, respectivamente 5 y 4 grados, comparando el diámetro varicoso con el esofágico.

El grado V de la clasificación de Dagradi, corresponde a vrices de gran tamaño (grado IV), pero con signos rojos.

Por este motivo, cuando actualmente se utiliza esa clasificación se considera solo 4 grados, y se añade si las vrices presentan o no signos rojos.

La clasificación de la Italian Liver Cirrosis Project (ILCP) trata de disminuir la variación interobservador, dividiendo el ta-

maño varicoso en dos categorías en relación al diámetro esofágico y al grado de ocupación de la luz del esófago.

2. - Signos rojos.- La clasificación Japonesa distingue cuatro tipos de signos rojos:

-Estrías rojas (red wale markings): vénulas dilatadas orientadas longitudinalmente y que semejan marcas de látigo. Se gradúa de +1 a +3.

-Manchas rojo-cereza (cherry-red spots): pequeños puntos rojos, de unos 2 mm de diámetro. Se gradúa de +1 a +3.

-Mancha hematoquística (hematocystic spot): formación redondeada de color rojo carmesí que asemeja una ampolla llena de sangre, de 4 mm de diámetro o más. Se gradúa como presente o ausente.

-Enrojecimiento difuso (diffuse redness): coloración roja difusa de la superficie varicosa sin ninguna lesión concreta elevada o deprimida. Se gradúa como presente o ausente.

3. -Color.- En la clasificación japonesa el color de la vrice es definido como blanco cuando no difiere de la mucosa adyacente o azul cuando toma esta tonalidad.

4. -Localización.- Define el tercio más alto que alcanzan las vrices en el esófago. Se gradúa en tercio inferior, medio y superior.

5. -Esofagitis.- Se define como positiva si existen erosiones o úlceras, o como negativa en caso contrario.

CLASIFICACION DE LAS VÁRICES ESOFÁGICAS

Clasificación de Dagradi

Grado I: vrices que apenas se elevan sobre la superficie del esófago, suelen desaparecer con la insuflación y en ocasiones sólo son visibles durante las maniobras de Valsalva.

Grado II: vrices que claramente se elevan sobre la superficie del esófago, rectas, y cuyo diámetro es menos de 5 mm.

Grado III: vrices que hacen marcada prominencia en la luz del esófago con un diámetro mayor de 5 mm, rectas o tortuosas, y en las que cada cordón puede individualizarse del adyacente.

Grado IV: vrices tan prominentes en la luz del esófago que casi contactan con las de la pared opuesta, tortuosas y haciendo coalescencia unas con otras.

Grado V: igual que la anterior, pero las vrices tienen además signos rojos en su superficie.

Clasificación Japonesa

F1 (várices pequeñas): várices pequeñas y rectas.

F2 (várices medianas): várices que ocupan menos de un tercio de luz y son ligeramente tortuosas.

F3 (várices grandes): várices que ocupan más de un tercio de la luz y que son muy tortuosas, coalesciendo unas con otras.

Cuando actualmente se utiliza la clasificación de Dagradi se incluye el grado V, y se añade si las várices, sea cual sea su tamaño, presentan o no signos rojos. En la práctica pueden dividirse las várices en pequeñas (corresponden a los grados I y II o F1) y grandes (corresponden a los grados III y IV o F2 y F3).

Un problema importante es el grado de acuerdo entre diferentes endoscopistas a la hora de valorar estas variables. Los distintos estudios que evalúan este punto parecen concluir que el grado de concordancia entre observadores es bueno cuando se trata de discernir entre várices pequeñas y grandes, y entre presencia o ausencia de signos rojos. Sin embargo, son puntos de desacuerdo entre otros, definir el tipo de signos rojos, el color y la localización de las várices, e incluso la distinción entre várices pequeñas y no várices. Como es fácil comprender, estos datos son de gran valor a la hora de diseñar ensayos de profilaxis de la primera hemorragia, de ahí el interés en definirlos correctamente.

La adecuada visualización de las várices requiere considerar algunos aspectos referentes a la técnica endoscópica.

La evaluación de las várices debe realizarse al retirar el endoscopio, porque la tolerancia del paciente suele mejorar a lo largo de la exploración. El examen de las várices requiere una insuflación máxima y ausencia de ondas peristálticas, valorando sus características especialmente en el tercio esofágico inferior y describiendo el peor grado presente.

Índices de Riesgo Hemorrágico

La cuantificación de las variables endoscópicas mencionadas, solas o combinadas con parámetros clínicos, ha permitido diseñar índices de riesgo hemorrágico con el fin de identificar a aquellos pacientes con mayor riesgo de sangrado. El índice de Beppu y del NIEC (North Italian Endoscopic Club, posteriormente New Italian Endoscopic Club) son los más utilizados.

El índice de Beppu se calculó retrospectivamente en una población oriental, utilizando las cinco variables endoscópicas de la clasificación Japonesa; a cada variable se le asigna una puntuación en función de su valor discriminativo. Según la puntuación obtenida se divide a los pacientes en seis grupos de riesgo, con una probabilidad de hemorragia al año que oscila del 0 al 100%. Además de su carácter retrospectivo y de estarse realizando en una población japonesa, este índice

tiene como principal inconveniente que sobrestima el riesgo de hemorragia. Es decir, cuando se ha validado prospectivamente, la incidencia observada de hemorragia es menor de la prevista a inicio. Otro problema radica en la multiplicidad de variables endoscópicas que utiliza, sujetas a gran variación interobservador.

El índice del NIEC es el más depurado de los índices empleados en la actualidad. Se obtuvo en el curso de un estudio multicéntrico y prospectivo en una muestra de 321 pacientes, analizando las variables del índice de Beppu y otras referentes a la función hepática. El análisis multivariado determinó tres variables con valor pronóstico independiente: estadio de Child-Pugh (A; B y C), tamaño de las várices (pequeña, mediana y grandes), la presencia de signos rojos (ausentes, grado leve, moderado o grave).

Con estas tres variables se calculó un índice que fue validado de una muestra de 75 pacientes y que se obtiene multiplicando cada variable por su coeficiente de regresión:

$$(0.645 \times \text{estadio de Child}) + (0.465 \times \text{tamaño de las várices}) \\ + (0.3193 \times \text{grado de estrías rojas})$$

En función de esta puntuación se divide a los pacientes en seis clases según su riesgo hemorrágico a los 6 meses, al año y a los dos años.

De este modo, al año se establecen riesgos de hemorragia que oscilan entre el 6 y el 76%.

A diferencia del índice de Beppu, el del NIEC es un índice prospectivo realizado en una población europea, que ha sido validado en tres series independientes con más de 600 pacientes.

Sin embargo, como reconocen los propios autores, el índice dista de ser perfecto, principalmente en sus extremos. Así, algunos pacientes con bajo riesgo sangran, y su sensibilidad para detectar a pacientes con riesgo alto es muy escasa.

Teniendo en cuenta las consideraciones enunciadas, la Conferencia de Consenso de Baveno estableció que en la práctica diaria ha de usarse una sola clasificación de las várices que debe ser la más sencilla posible, por ejemplo, dividiéndolas en pequeña (grados I y II de la clasificación de Dagradi y F1 de la clasificación japonesa) y grande (grados III y IV de la clasificación de Dagradi, y F2 y F3 de la clasificación japonesa).

De los restantes parámetros, solo la presencia o ausencia de signos rojos poseen relevancia reseñándose éstos como tales, sin más subdivisiones.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

Son varios los tratamientos dirigidos a controlar la hemorragia:

Fármacos vasoactivos

Taponamiento

Esclerosis endoscópica

Ligaduras elásticas de las várices

Derivación portosistémica percutánea intrahepática

Cirugía derivativa

Ninguno de estos tratamientos es eficaz en la totalidad de los casos por lo que con frecuencia se requiere una combinación de ellos.

En la farmacoterapia para reducir la hipertensión portal se ha utilizado vasopresina quirúrgica, que contrae la circulación arterial esplácnica y por consiguiente reduce la presión portal y el flujo en un 40 %. Este fármaco está contraindicado en pacientes con angina ya que produce vasoconstricción generalizada. Se ha logrado un control eficaz mediante la venoclisis directa de vasopresina 0,2 Unidades/ml/min. Puede administrarse al mismo tiempo isoproterenol para reducir los peligros hemodinámicos de la vasopresina relacionados con su efecto potencial en el gasto cardíaco.

La terlipresina o triglicil-lisina-vasopresina (Glypressin) es un análogo sintético de la vasopresina de vida media más prolongada (semivida de eliminación: 55 min.).

Además de poseer una actividad vasoconstrictora intrínseca, la terlipresina se metaboliza de manera progresiva a lisina-vasopresina por la acción de endopeptidasas plasmáticas y tisulares que eliminan los residuos glicídicos del compuesto original mediante escisión enzimática.

El tratamiento farmacológico ofrece unas ventajas únicas: no requiere personal especializado ni equipos sofisticados para su administración que puede realizarse de forma precoz, incluso durante el traslado del paciente al centro hospitalario.

El mecanismo por el cual actúan estas sustancias es que al ocasionar vasoconstricción esplácnica reducen el flujo sanguíneo portal y portocolateral y por consiguiente, la presión en este territorio vascular, favoreciendo la hemostasia del punto sangrante.

La terlipresina y la somatostatina son los fármacos vasoconstrictores de uso más frecuente en la actualidad, dado que han demostrado una elevada eficacia en el control de la hemorragia por várices con una baja incidencia de efectos adversos.

Otros fármacos como octreótida han demostrado un efecto beneficioso como tratamiento coadyuvante de la escleroterapia endoscópica; sin embargo, se dispone de escasa información sobre su eficacia como tratamiento único en la hemorragia por várices.

El taponamiento con globo reduce la mortalidad y morbilidad por várices hemorrágicas en pacientes con riesgo adecuado sobre todo en quienes las várices son secundarias a hipertensión portal extrahepática o cirrosis compensada. Se ha observado poco cambio en la mortalidad de pacientes con mal riesgo y los informes indican fracaso en el control de la hemorragia en un 25% a 55% de los casos.

El conocimiento cada vez mayor de las complicaciones que se relaciona con esta técnica que incluyen aspiración, asfixia y ulceración en el sitio del taponamiento, ha reducido su uso. Debe emplearse una sonda de 4 luces o colocarse una nasogástrica pequeña proximal al globo esofágico para aspirar y evitar neumonía por aspiración.

Protocolo para el uso de la Sonda de Sengstaken-Blakemore

A.- Antes de la introducción

1. - Considerar intubación nasotraqueal
2. - Utilizar sonda nueva e inspeccionar el balón en busca de escurrimientos.
3. - Unir la sonda colectora (sumidero) Salem # 18 por encima del balón esofágico.
4. - Evacuar la sangre del estómago mediante sonda gruesa.
5. - Introducir a la nariz usando pinza de anillo en caso necesario.

B.- Después de instalación

- 1.- Aplicar succión intermitente leve a la sonda gástrica
- 2.- Aplicar succión continua al sumidero Salem
- 3.- Inflar el balón gástrico con incrementos de aire de 25 ml a 100 ml en tanto se observa si el paciente manifiesta dolor.
- 4.- Emparejar el balón gástrico con el nivel de la unión gastroesofágica y fijarlo a la nariz, sobre un cojín de hule suave.
- 5.- Añadir 150 ml de aire al balón gástrico.
- 6.- Colocar dos pinzas (una cerrada mediante tela adhesiva) en la sonda instalada del balón gástrico.
- 7.- Inflar el balón esofágico 24 a 25 mmHg. Ocluir con pinza y evaluarlo cada hora.
- 8.- Efectuar radiografía completamente penetrada de la

parte superior del abdomen e inferior del tórax para confirmar la posición del balón.

9.- Determinar Hematócrito en serie cada 4 a 6 Horas. La sonda gástrica puede ocluirse y no detectar hemorragia recurrente.

10.- Mantener listas las tijeras de manera que se pueda cortar y retirar con rapidez en caso de paro respiratorio.

11.- Desinflar los balones gástrico y esofágico después de 24 horas.

12.- Retirar la sonda después de otras 24 horas si no hay recurrencia de la hemorragia.

Las sondas para taponamiento directo del esófago se empezaron a utilizar desde la década de 1940. A pesar de lograrse una adecuada hemostasia, la sonda de Sengstaken-Blackemore inflada debe quedar en esa posición, por lo menos, 24 horas y antes de retirarla debe permanecer desinflada por otras 24 horas más.

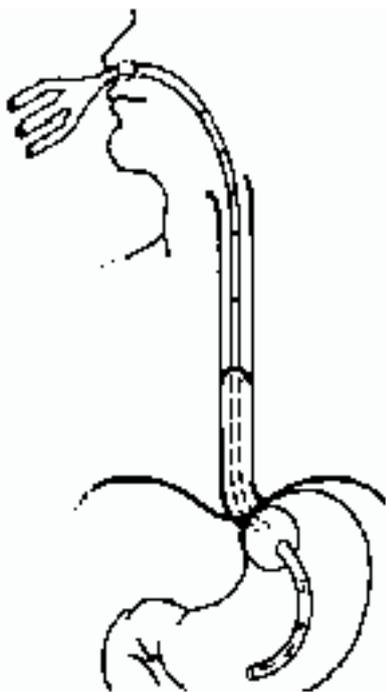


Gráfico 5. -Sonda de Sengstaken-Blackemore colocada en posición. Tomado de Romero Torres. *Tratado de Cirugía – 2da. Edición (1983)*

Los resultados con el uso de esta sonda han sido muy variables y se ha obtenido el 70% de éxito en detener la hemorragia, pero también se ha descrito variadas complicaciones, debidas sobre todo a una mala técnica en su manejo.

Recientemente se ha recomendado el uso de la sonda de Nacklas-Linton, la cual también tiene triple vía, pero solo un balón inflable, el gástrico. Según sus autores diseñaron esta sonda debido a la poca eficacia de la sonda de Sengstaken-

Blackemore y de sus complicaciones, sobre todo el deslizamiento de su pequeño balón gástrico al esófago, lo que produce en ocasiones cuadros graves de asfixia e incluso la muerte del paciente.

La sonda de Linton, que tiene un balón gástrico más grande se infla con 700 a 800 ml de aire; una de las tres vías drena el estómago, otra el balón y otra el esófago; esta última sirve no solo para aspirar saliva y secreciones, sino también para comprobar si cesa o no el sangrado.

Después de pasar la sonda por uno de los orificios nasales, se asegura que el extremo inferior y el balón estén en el estómago y una vez que se infla este último se lo conecta a un simple sistema de tracción de un kilogramo de peso, el cuál es suficiente para asegurar la hemostasia. El principio que asegura una eficaz hemostasia de esta sonda es simplemente anatómico.

Al comprimir el balón gástrico todo el fondo del estómago contra el diafragma, no solo ocluye las venas de la submucosa del tercio superior del estómago que puede estar sangrando, sino que también colapsa las venas del esófago que llevan la sangre en dirección a la ácidos.

También se ha tenido éxito en el control de hemorragias mediante la inyección endoscópica de una solución esclerosante en las várices (EVE). La escleroterapia con endoscopio flexible se lleva a cabo con sedación intravenosa y/o anestesia faríngea tópica.

Es importante realizar un examen completo del esófago, estómago y duodeno en todos los pacientes con sangrado digestivo alto, ya que la presencia de várices esofágicas en ellos no excluye otras probables lesiones no varicosas.

Las EVE de emergencia se pueden realizar inmediatamente durante la primera endoscopia diagnóstica, o se pueden programar una vez que el sangrado varicoso haya sido controlado con medidas conservadoras, con o sin agentes farmacológicos o taponamiento con balón.

El uso de la EVE inmediata ha sido promulgado como el tratamiento de elección por diversos autores, sin embargo, esta técnica requiere un alto grado de habilidad. Algunos estudios han demostrado que la EVE controla el sangrado agudo en el 90-95% de los pacientes y que es más efectiva que el tratamiento con balón o con vasopresina.

El tratamiento con una sola inyección del esclerosante controla la hemorragia en un 70% de los casos; y el 30% restante amerita otras sesiones de escleroterapia u otro tipo de tratamiento. Algunos estudios son difíciles de evaluar debido a que en ellos se emplea escleroterapia de urgencia para todos los pacientes con sangrado varicoso, sin considerar el hecho de que el sangrado puede cesar en forma espontánea en el 40-60% de los casos. Todas las técnicas de escleroterapia son efectivas y han sido aceptadas en la mayoría de los centros

médicos. La escleroterapia se puede realizar inyectando el agente esclerosante directamente dentro de la várice (técnica intravaricosa), a lado de ella (técnica paravaricosa) o combinando ambas formas.

La escleroterapia paravaricosa es la técnica preferida de muchos endoscopistas europeos y consiste en la inyección de múltiples y pequeñas cantidades del esclerosante (1 ml o menos) en ambos lados de los canales varicosos a nivel de los 5-10 cm distales del esófago. Por otro lado, la escuela norteamericana prefiere la técnica intravaricosa que consiste en la inyección del esclerosante en la luz de la várice.

Ambas técnicas parecen ser satisfactorias en el tratamiento de la hemorragia varicosa; sin embargo, en un estudio clínico se demostró superioridad de la técnica intravaricosa.

La inyección del esclerosante debe evitarse a nivel del esófago proximal y/o medio, ya que esta solución puede escapar rápidamente a partir de una gran várice hacia el sistema ácidos y luego hacia la circulación pulmonar donde se pueden presentar efectos adversos.

La escleroterapia de emergencia no siempre es exitosa, ya que puede haber un "fracaso" en el tratamiento, si el sangrado agudo varicoso se presenta dentro de las primeras horas o días posteriores a la inyección del esclerosante. Si fracasa la EVE inmediata, debe intentarse controlar la hemorragia mediante taponamiento con balón, antes de repetir la escleroterapia. Este tipo de manejo tiene una tasa de éxito del 70%.

El 30% de los pacientes que presentan sangrado recurrente posterior a la primera sesión de escleroterapia (inmediata o retardada) deben ser sometidos a una nueva sesión. En este grupo de pacientes, la tasa de éxito es mayor al 90%, pero infortunadamente la tasa de mortalidad se aproxima al 90% en aquellos pacientes con episodios de resangrado posteriores a las dos sesiones iniciales de escleroterapia.

No es posible predecir en la evaluación endoscópica inicial que pacientes no responderán a la escleroterapia.

La solución esclerosante ideal al igual que la dosis requerida no se ha determinado con precisión para las técnicas utilizadas. Entre otras sustancias se encuentra el oleato de etanolamina, morruato sódico, tetradecil, etanol, solución salina, polidocanol, dextrosa al 50% y tetradeciosulfato sódico (TDS).

Autores como Carr-Locke prefieren emplear epinefrina; Bornman utiliza una combinación de ornipresina (5u diluidas en 10 ml de solución salina) y oleato de etanolamina 5%. En la inyección inicial utiliza 5ml de la dilución anterior seguida de 1 ó 2 ml de oleato de etanolamina, con buenos resultados.

Jacobson y col, investigaron el efecto de varias concentraciones de tetradeciosulfato sódico y su acción sobre el endote-

lio vascular, cascada de la coagulación y función plaquetaria. En estos estudios se observó que la inyección intravaricosa de TDS en una dilución considerable puede ser tan efectiva para inducir trombosis o esclerosis, como la dosis usualmente empleada.

Entre las complicaciones que pueden presentarse posteriores a las EVE se encuentran: hemorragia, mediastinitis, neumonía, síndrome de dificultad respiratoria del adulto, neumotórax, pericarditis, anafilaxia, perforación esofágica (10-20%), estenosis esofágica, disfagia, dolor retroesternal, bacteremia y muerte.

En conclusión, la escleroterapia endoscópica es el procedimiento de elección para los pacientes con sangrado por várices esófago-gástricas, y se recomienda en los pacientes de alto riesgo (mayores de 60 años y con enfermedades concomitantes), en especial, si presentan los siguientes hallazgos endoscópicos: vaso sangrante, vaso visible con o sin coágulos, acompañado con signos clínicos de hipovolemia. En estos pacientes la tasa de resangrado es de un 80% y se puede disminuir mediante manejo endoscópico.

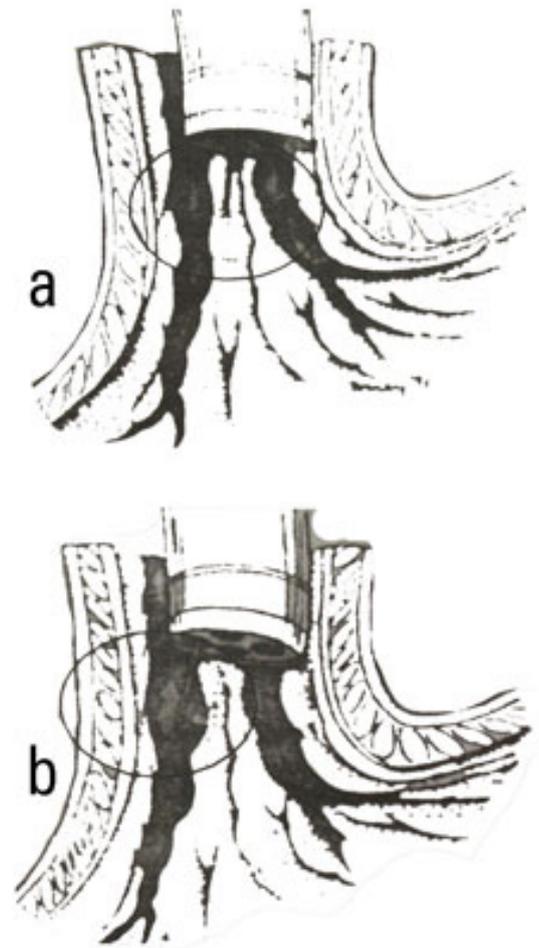


Gráfico 6. a) Técnica de escleroterapia paravaricosa, b) Técnica de escleroterapia intravaricosa. Tomado de *Endoscopia Operativa Abdominal* – N. Gómez – Interamericana- McGraw Hill (1997)

INYECCIÓN ENDOSCÓPICA DE POLÍMEROS

La inyección endoscópica de los adhesivos tisulares n-butil-2-cianoacrilato (Histoacril) o isobutil-1-cianoacrilato (Bucrilato) fue descrita por varios autores europeos para el tratamiento de las várices esófago-gástricas. El objetivo de esta modalidad de tratamiento es efectuar un control más rápido del sangrado activo, con relación a la escleroterapia.

Soehendra y colaboradores presentaron informes acerca del uso del Histoacril en 27 pacientes con várices esofágicas activamente sangrantes y en cuatro pacientes con várices fúndicas sangrantes. El resangrado temprano ocurrió siete veces en cuatro pacientes, y todos los episodios de resangrado fueron controlados con inyecciones repetidas del adhesivo tisular.

Las complicaciones asociadas a este procedimiento son similares a las observadas en la escleroterapia convencional. Se ha reportado una incidencia de estenosis esofágica de 4 y 6,5%.

Puede ocurrir lesión neurológica con las características de un ictus apopléjico posterior a las inyecciones, así como también por el efecto ocasionado por los estudios radiológicos subsecuentes, que pueden provocar la diseminación de la goma tisular en el sistema arterial cerebral.

A pesar de los limitados datos referentes a estos procedimientos, parecen ser efectivos para controlar la hemorragia aguda varicosa (esófago-gástrica); sin embargo, el tratamiento a largo plazo dirigido a la erradicación de las várices no parece ser más prometedor ni más seguro que la escleroterapia convencional.

Recientemente se ha introducido la ligadura de várices esofágicas con bandas elásticas (LEVE), que consiste en aplicar unos anillos elásticos de neopreno en "o" mediante un dispositivo adaptado a un gastroscopio flexible (permitiendo tanto la aspiración como la ligadura) en la zona distal de las várices, formándose unos nódulos que interrumpen la circulación por las mismas y provocando la isquemia de dichos nódulos y su posterior necrosis. A diferencia de la escleroterapia, en la que se produce invasión vascular directa por la inyección del esclerosante y una irritación química intensa, la LEVE no produce inflamación transmural ni invasión vascular, por lo que las complicaciones locales graves y sistémicas prácticamente han desaparecido.

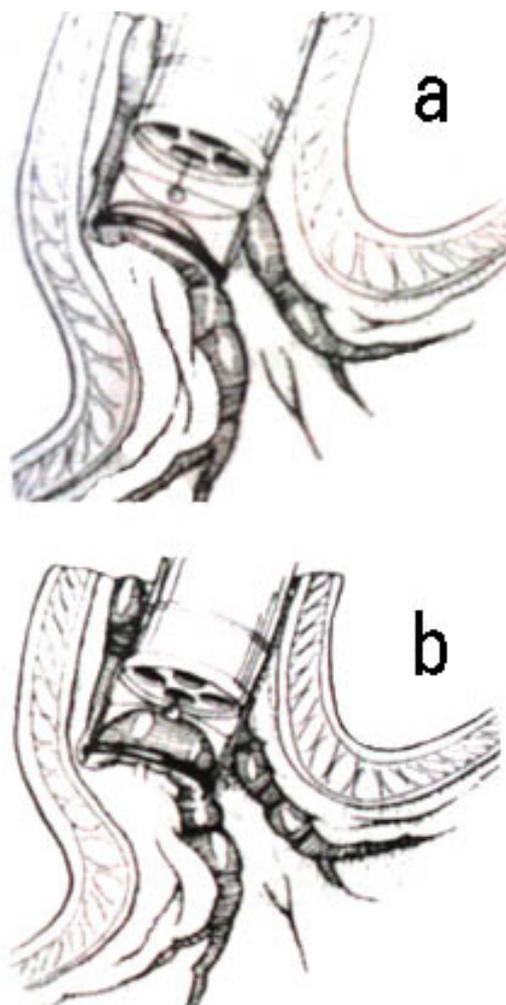
La ventaja de esta ligadura mecánica se basa en que no necesita inyección de esclerosante o gomas tisulares. Hasta el momento se han realizado pocos estudios prospectivos para valorar el efecto de la LEVE sobre el RGE. La ligadura de várices esofágicas es una técnica endoscópica más eficaz y con menos complicaciones que la escleroterapia. Sin embargo, la velocidad de reaparición de las várices es mayor en la ligadura.

Los efectos de la LEVE en el esófago y estómago han sido examinados experimentalmente mediante un modelo canino de hipertensión portal. En este estudio se observó que durante la primera semana posterior a la ligadura se evidenció desprendimiento de tejido varicoso y ulceraciones pequeñas en todos los sitios tratados. Entre los días 14 y 21 hubo mínimas várices residuales y sin evidencia de lesión esofágica.

Una extensa respuesta inflamatoria, así como una reepitelización a nivel de las ligaduras, ocurrió a partir de la tercera semana posterior al tratamiento endoscópico.

Un estudio realizado en 146 pacientes con hemorragia varicosa activa, tratados con ligadura endoscópica, reveló que el control de la hemorragia se obtuvo en el 79% de los 125 pacientes quienes permanecieron en el estudio por más de treinta días, con una media de 5,5 sesiones endoscópicas de tratamiento.

De acuerdo con los resultados obtenidos en varios estudios, la LEVE es tan efectiva como la escleroterapia para el manejo del sangrado recurrente con un mínimo riesgo de complicaciones.



Gr\u00e1fico 7. a) Contacto entre el dispositivo de ligadura y la v\u00e1rice, b) Aspiraci\u00f3n de la v\u00e1rice esof\u00e1gica. Tomado de *Endoscopia Operatoria Abdominal* – N. G\u00f3mez – Interamericana- McGraw Hill (1997)

La hemorragia recurrente en los pacientes que han sido tratados con escleroterapia o con ligadura, usualmente ocurre antes que se produzca obliteración de los canales varicosos. La obliteración de estas várices o la reducción del tamaño requiere 4 a 5 sesiones endoscópicas, ya sea para esclerosis o ligadura.

Stiegmann y colaboradores han planteado que la combinación de ambas técnicas puede generar una obliteración varicosa más rápida por los efectos aditivos de la éstasis mecánica (ligadura) y el daño de la íntima (escleroterapia)

El uso de bajos volúmenes de esclerosantes puede producir complicaciones menores. La experiencia inicial con esta terapia combinada incluyó 46 pacientes con várices esofágicas sangrantes, en la cual se obtuvo erradicación de las mismas en el 76% de los pacientes, con una media de 3,1 sesiones de tratamiento. La tasa de resangrado fue de 30% con un caso de muerte por hemorragia.

La sobrevida general durante un periodo de seguimiento sostiene la teoría de que una erradicación más rápida puede ser posible con un tratamiento combinado; sin embargo, la confirmación de estos datos necesita ensayos prospectivos aleatorios para obtener una conclusión más sólida.

ESCLEROTERAPIA ENDOSCÓPICA DE VÁRICES DUODENALES

El sangrado por várices duodenales es muy raro; el primer caso fue descrito por Alberti en 1931.

Tanaka y col, en 1988 analizaron la etiología de 105 casos de várices duodenales y encontraron que la cirrosis, seguida por la obstrucción de las venas porta y esplénica fueron las causas más comunes.

Si bien es cierto que el sangrado por las várices duodenales es infrecuente en comparación con las esofágicas, las primeras, por lo general, tienen mayor diámetro y longitud que las segundas.

Además, las várices duodenales se localizan en los planos profundos, principalmente a nivel de la serosa duodenal, a diferencia de las várices esofágicas que tienen una localización submucosa.

Sin embargo, Shearburn y Cooper, y Amín y col, describieron que las várices duodenales también se pueden localizar en la submucosa.

En cuanto a los informes de casos de escleroterapia en várices duodenales, algunos han demostrado sangrado activo en el momento de realizar la escleroterapia inicial.

Tsuji y colaboradores utilizaron polidocanol 1% y 200 U de trombina humana para la primera de las tres inyecciones va-

ricosas con el fin de detener la hemorragia.

Fue necesario emplear un total de 9 ml de esclerosante, para observar evidencia de trombosis a nivel de los vasos.

En la esofagogastroduodenoscopia de seguimiento se halló una gran úlcera en el sitio de la inyección del esclerosante, por esta razón no se realizó otra sesión.

En conclusión, el diagnóstico de várices duodenales debe ser tomada en cuenta en pacientes con hipertensión portal que presenten un sangrado digestivo alto masivo.

La escleroterapia de emergencia puede ser una medida terapéutica útil en estos pacientes, particularmente en aquellos con alto riesgo quirúrgico.

Después del episodio inicial de hemorragia por várices esofágicas (HVE), alrededor del 70 % de los pacientes presentan recidiva hemorrágica si no se llevan a cabo medidas profilácticas.

Por ello existe amplio consenso sobre la necesidad de efectuar tratamiento preventivo para reducir el riesgo de nuevos episodios hemorrágicos.

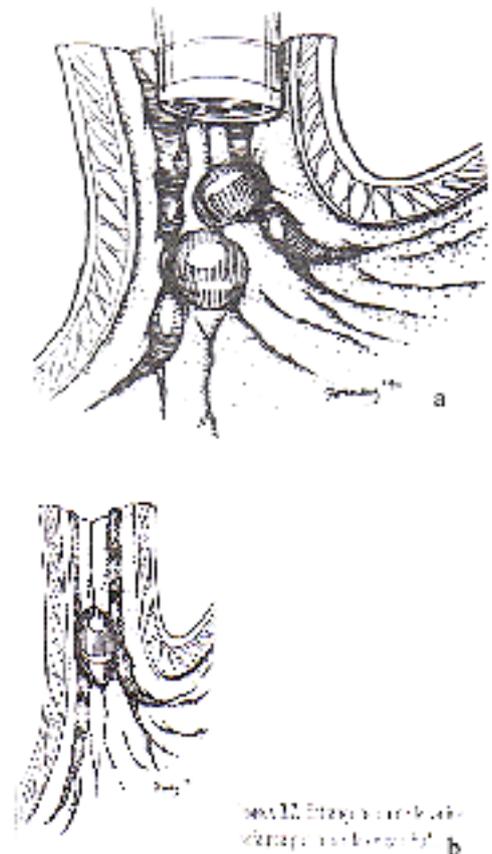


Gráfico 8. a) Terapia combinada (ligadura y escleroterapia) para várices esofágicas, b) Estrangulación de la vérice esofágica por la banda de caucho. Ilustración gráfica- Tomado de *Endoscopia Operatoria Abdominal* – N. Gómez – Interamericana- McGraw Hill (1997) y en vivo del procedimiento. (Fig. y d).



Embolización de las Venas Varicosas: Lunderquist y Vang describieron la técnica de un cateterismo portal percutáneo y la esclerosis selectiva de las venas gástricas izquierdas instilando Dextrosa al 50%. Sin embargo, este procedimiento tiene un efecto muy temporal, por ello es que Pasariello y otros autores han tratado de embolizar las venas coronarioestomáquicas utilizando fragmentos de gel de celulosa, pero la experiencia mundial es todavía exigua y sobre todo el control a largo plazo de los pacientes con este tratamiento ha sido desalentador por el alto índice de recurrencias del sangrado.

Las derivaciones transyugulares intrahepáticas portosistémicas (DTIP) utilizando una férula de autoexpansión han reducido el gradiente portosistémico a 10 mm Hg y detenido hemorragias por várices esofagogástricas. La frecuencia de una nueva hemorragia ha sido baja. Las DTIP pueden aplicarse en particular para controlar hemorragias en pacientes con reservas hepáticas mínimas en quienes está indicado trasplante. El procedimiento evita una derivación portocava que compromete la operación de trasplante.

El tratamiento quirúrgico incluye ligadura transesofágica y derivación portosistémica urgente. Los resultados de la primera mejoraron de manera importante gracias a las técnicas de engrapado y se han señalado mejores resultados con la escleroterapia. Los procedimientos de desvascularización

como el de Sugiura, tienen un resultado variable. Los índices de éxito en naciones occidentales no son comparables a los japoneses.

En pacientes cirróticos cuya hemorragia no se controla por medios no quirúrgicos se aconseja el uso más liberal de derivaciones, como marco de referencia de comparación es la mortalidad de pacientes con várices hemorrágicas que no se someten a derivaciones portocavales urgentes y varían entre 66 y 73 %.

Hay poca duda en cuanto a que un procedimiento eficaz de descompresión portosistémica, casi siempre detiene una hemorragia. En una revisión de la experiencia publicada, Schwartz indica que las llamadas derivaciones urgentes, la supervivencia por hospitalización inmediata es de 50 a 71 %. No fue factible atribuir alguna importancia a la presencia o ausencia de ictericia, pero la ascitis, cuando existe se relaciona con una disminución notable del índice de supervivencia.

En el grupo de edad pediátrica y en adultos con obstrucción venosa portal extrahepática y función normal del hígado a pesar de lo alarmante de la hemorragia, ésta casi siempre se detiene de manera espontánea y rara vez se requiere taponamiento esofágico o vasopresina. En pacientes con hemorragia secundaria a obstrucción portal extrahepática casi siempre basta con hospitalización, reposo en cama, restitución sanguínea y sedación.

La mayoría de pacientes con hemorragia varicosa aguda no se encuentra en choque cuando ingresa al hospital aunque con frecuencia el hematocrito está reducido y quizá sea necesario restituir la sangre. En cirróticos debe utilizarse para transfusión, eritrocitos y plasma fresco congelado que proporcionan los factores de coagulación que suelen estar disminuidos cuando existe una afección hepática y evitan el contenido mayor de amoníaco y el aporte menor de plaquetas y protrombina característicos de la sangre antigua. En la sangre de bancos hay un incremento diario, progresivo y lineal de 35ug/dL de nitrógeno de amoníaco que puede causar coma hepático exógeno.

El tratamiento para prevenir hiperamonemia y coma hepático consiste principalmente en eliminar la sangre del tubo digestivo. Se utiliza catárticos como el lavado gástrico y enemas. Si se ha empleado vasopresina, inducirá la motilidad intestinal y actuará como catártico. La disminución de la flora bacteriana intestinal, también contribuye a prevenir el coma y para lograrlo se utilizan antibióticos no absorbibles.

Prevención de la Recurrencia de Hemorragias

Se ha utilizado escleroterapia para erradicar várices después de un episodio de hemorragia mayor. Esto se logra en 80 a 90% de pacientes con un promedio de 5 sesiones de inyec-

ciones en un período de 9 meses. Para evitar hemorragias futuras se ha administrado somatostatina después de controlar una hemorragia mediante escleroterapia.

La intervención quirúrgica se basa en que es probable que un paciente que ha tenido una hemorragia por várices esofágicas la presente de nuevo y que los episodios subsecuentes se acompañen de una mortalidad más elevada que la de un procedimiento quirúrgico electivo.

Las opiniones difieren en cuanto a la función de los procedimientos de descompresión en niños y adultos con hipertensión portal por trombosis venosa extrahepática.

Algunos niños se tratan de manera satisfactoria y segura sin operación a pesar de episodios repetidos de hemorragia varicosa. Los resultados de la intervención quirúrgica en términos de la supervivencia son mucho más alentadores en esta población que en adultos.

En consecuencia muchas series sugieren una conducta agresiva en niños con hemorragias recurrentes. En este grupo de pacientes puede realizarse derivación esplenorrenal central o distal o anastomosis entre las venas cava inferior y mesentérica superior.

La frecuencia de encefalopatía postoperatoria ha sido insignificante. En estos enfermos también se han efectuado operaciones de desvascularización como las de Sugiura.

La obstrucción presinusoidal (fibrosis hepática, trombosis venosa portal extrahepática, esquistosomiasis) se caracteriza por hipertensión portal y puede acompañarse de función hepática normal. En pacientes con fibrosis hepática y obstrucción venosa portal extrahepática los resultados son muy satisfactorios; la operación, por lo general, evitará una hemorragia subsecuente y proporcionará al paciente una esperanza de vida prácticamente normal.

Los enfermos con esquistosomiasis constituyen un grupo único porque son muy propensos a encefalopatía por derivación. La intervención de elección es una derivación esplenorrenal selectiva (Warren) o una desvascularización.

De manera invariable, la hipertensión portal postsinusoidal se complica por deterioro de la función hepática. En este grupo de pacientes cirróticos es menos clara la función de los procedimientos descompresivos. Debe pensarse en una operación electiva cuando se descarta la presencia de un proceso intrahepático activo, como necrosis hialina o infiltración grasa aguda. Las ascitis que no responden al tratamiento médico y que presentan un tiempo de protrombina que permanece elevado a pesar de la administración parenteral de vitamina K, un valor sérico de bilirrubina mayor de 3 mg/dl., una retención de bromosulfaleína superior a 20% y un valor sérico de albúmina menor de 2,5 g/dl se relaciona con un pronóstico postoperatorio malo.

En estos enfermos hay deterioro inmediato después de una derivación portocava, pero en realidad no es mayor que la que se observa después de operaciones de gravedad comparable. Los criterios de Child y otras valoraciones de la función hepática, no permiten valorarla por completo y solo se relacionan con la evolución postoperatoria inmediata.

Una serie al azar demostró que con una derivación portosistémica se obtuvo el mismo índice de supervivencia de dos años que con la escleroterapia repetida y que la frecuencia de una nueva hemorragia varicosa fue de 3 % en el grupo de derivación comparada con el 40 % en el de escleroterapia.

Se han publicado dos series aleatorias. El estudio cooperativo del Veterans Administration distribuyó al azar pacientes cirróticos que habían tenido cuando menos una hemorragia digestiva importante y se consideraban adecuados para un procedimiento quirúrgico. Se observó un aumento de la supervivencia en el grupo de enfermos operados.

En contraste, el estudio Boston Interhospital Liver Group's de pacientes en quienes se han practicado derivaciones portocava terapéuticas demostró que era factible prevenir la recurrencia de una hemorragia varicosa, pero que no cabía esperar mayor longevidad en estos enfermos.

El aumento de la supervivencia después de procedimientos de derivación en pacientes con hemorragia varicosa importante continuó como una posibilidad estadística.

Está demostrado que cabe anticipar mejores resultados en pacientes con cirrosis biliar que en quienes padecen cirrosis nutricional (alcohólica), o criptógena.

En pacientes con hepatopatía en etapa final y disfunción hepatocelular notable, después de controlar la hemorragia con escleroterapia o DTIP, con frecuencia es apropiado un trasplante hepático ortotópico.

GASTRODUODENOPATÍA PORTAL HIPERTENSIVA

Una nueva entidad nosológica se ha sumado recientemente a las posibles causas de sangrado digestivo: la gastropatía portal hipertensiva o congestiva.

Se trata de una alteración en la microcirculación de la mucosa gástrica, secundaria al aumento de la tensión venosa en el territorio esplácnico, produciendo una ectasia de los vasos de la submucosa, que se extienden hasta la mucosa.

Se produce una situación similar a las lesiones agudas de la mucosa gástrica donde el sangrado espontáneo o por noxas (ácido acetilsalicílico, alcohol, etc.) se presenta con una cierta facilidad. Estas alteraciones de la microcirculación circunscrita al estómago e insinuadas en ciertos casos en el duodeno han hecho que se especule acerca de que no se trata de un fenómeno gástrico localizado, sino que puede afectar a otros

segmentos del tubo digestivo.

Su importancia radica en que representa del 10 al 70% de los episodios de sangrado en el enfermo hipertenso portal y en que su desconocimiento ha sido origen de tratamientos erróneos con resecciones gástricas innecesarias.

Se ha objetivado, desde el punto de vista histopatológico, el aumento de la presión fundamentalmente en los capilares de la lámina propia, tanto en el estómago como en el duodeno. Los cambios observados en el antro gástrico consisten en la aparición de capilares muy dilatados en la lámina propia, que se extienden por todo el espesor de la misma, aunque de forma más acentuada a nivel apical, así como en profundidad, cercanos a la muscular mucosa.

En el duodeno se ha observado cambios similares a los gástricos: dilataciones y ectasias capilares en la lámina propia duodenal, particularmente en las zonas superficial y profunda de la misma. La dilatación de los capilares afecta a la mucosa duodenal casi en su totalidad. Las várices gástricas se encuentran recubiertas por una capa de mucosa relativamente gruesa, por lo que su riesgo de rotura es menor que el de las várices esofágicas.

En la cirrosis, la incidencia de hemorragia por varices gástricas es muy variable y se sitúa aproximadamente en un 15%.

No obstante, esta cifra varía mucho en función del tipo de varice gástrica que se considere. Así, el riesgo de sangrado de las várices cardiales que se continúan con las esofágicas es escaso, mientras que el riesgo de aquellas localizadas en el fundus, en continuación o no con las varices esofágicas es muy superior.

El sangrado por várices gástricas suele ser de mayor intensidad que el ocasionado por várices esofágicas.

Las várices gástricas, a diferencia de las esofágicas, no alteran apenas el color de la mucosa que las cubre por lo que pueden confundirse con pliegues gástricos normales, a menos que sigan un trayecto perpendicular al del eje del estómago.

De hecho, el grado de concordancia interobservador para el diagnóstico de várices gástricas grandes con apariencia cerebriforme, es alto, pero no así para las varices gástricas de pequeño tamaño.

El diagnóstico de la gastroduodenopatía portal hipertensiva requiere la visualización directa de la mucosa y la toma de muestras de los tejidos para valorar las alteraciones de la microcirculación.

El diagnóstico de las várices gástricas presenta algunas dificultades y se encuentra muy relacionado con el cuidado del endoscopista al realizar su exploración. Su adecuada visualización requiere realizar una maniobra de retroflexión del endoscopio, manteniendo el estómago insuflado.

La ultrasonografía endoscópica es más sensible que la endoscopia para la detección de las varices gástricas, siendo su principal indicación la duda diagnóstica entre várices o pliegues gástricos.

La dificultad para diagnosticar las varices gástricas se incrementa a la hora de atribuir a las mismas una hemorragia digestiva. De hecho, la causa de la hemorragia puede no objetivarse hasta en un 50% de estos enfermos cuando sangran por primera vez.

Se considera que las várices gástricas son el origen de la hemorragia si se las observa sangrar activamente, presentan un coágulo o una úlcera en su superficie o son de gran tamaño en ausencia de várices esofágicas y de otras lesiones potencialmente sangrantes.

La escleroterapia de várices esofágicas es, junto al grado de deterioro de la función hepática uno de los factores que de forma más constante se ha relacionado con la aparición de gastropatía. El empeoramiento o la aparición de esta lesión es máximo de 6 a 9 meses después de la erradicación de las várices esofágicas, con una tendencia posterior hacia la mejoría o su desaparición.

Comparativamente a la escleroterapia, la ligadura con bandas de las várices esofágicas ejerce una menor influencia en el desarrollo de gastropatía.

El estudio angiográfico o con hematíes marcados queda relegado a la demostración del lugar donde exista la pérdida sanguínea ya que no permite la valoración de los pequeños vasos mucosos y submucosos.

CLASIFICACIÓN ENDOSCÓPICA

Desde la primera descripción realizada por McCormack en 1985, son varias las clasificaciones de gastropatía que se han realizado, pero las lesiones elementales que se consideran hoy en día apenas difieren de las iniciales.

Criterios endoscópicos para el diagnóstico de Gastropatía Portal Hipertensiva establecidos en Milán y Baveno.

Patrón en mosaico, también denominado en piel de serpiente o forma leve de gastropatía, constituido por múltiples áreas poligonales eritematosas que protruyen ligeramente en su centro, rodeadas por un borde deprimido de color claro. Esta lesión es la forma más frecuente de gastropatía y morfológicamente representa una exageración del patrón normal de las áreas gástricas. La especificidad de esta lesión para el diagnóstico de gastropatías es, no obstante, escasa. Particularmente cuando se utiliza un video endoscopio, cuya alta resolución facilita la observación del mismo patrón en sujetos normales.

Signos o marcas rojas, son lesiones rojas de tamaño variable, planas o ligeramente sobreelevadas con tendencia a confluir. Este epígrafe incluye antiguas denominaciones como puntos rojos (Red point lesions) y manchas rojo-cereza (Cherry red spots), cuya diferenciación endoscópica es difícil y probablemente ambas forman parte de un mismo espectro. Incluye también la llamada ectasia vascular del antro, constituida por lesiones eritematosas que se distribuyen linealmente en el antro, adoptando éste un aspecto en sandía. La prevalencia de esta lesión en la hipertensión portal es muy variable y puede encontrarse en pacientes con otras enfermedades como la esclerodermia.

Las várices gástricas se clasifican en función de su localización subcardial o fúndica, y de su asociación o no a várices esofágicas.

Variables referentes al color y presencia de signos rojos sólo son considerados por la clasificación de Hashizume, pues su relación con el riesgo de hemorragia ha sido escasamente estudiado.

Las clasificaciones de Sarin et al y del NIEC esencialmente distingue entre várices cardiales como prolongación de la esofágica que responden a escleroterapia (principalmente en el sangrado agudo), y várices fúndicas que requerirían para su erradicación otras técnicas endoscópicas o derivativas.

Sarin et al proponen una clasificación práctica en función de la historia natural de los diferentes tipos de várices gástricas y de su respuesta al tratamiento, basado en un estudio prospectivo en el que incluye a 147 pacientes con várices gástricas.

Para estos autores, las várices gastroesofágicas tipo I son las más frecuentes (el 75% de las várices gástricas) y son realmente una prolongación de las várices esofágicas hacia la región subcardial.

Aquellas situadas en el fundus, asociadas o no a várices esofágicas (várices gastroesofágicas tipo II y várices gástricas tipo I) constituyen respectivamente el 21 y el 6% de las várices gástricas y son las que con más frecuencia sangran. Por el contrario, la incidencia de sangrado de las várices gástricas tipo II o ectópicas es escasa.

Es importante mencionar que el estudio de Sarin et al, que sirve de base para esta clasificación, ha sido realizado en una población noroccidental, en la que la cirrosis era la causante de hipertensión portal sólo en la mitad de los casos y, por tanto, sus resultados pudieran no ser extrapolables a pacientes cirróticos en diferentes países.

La clasificación del NIEC es más sencilla y divide las várices en dos tipos, várices cardioesofágicas y várices gástricas verdaderas, localizadas en fundus y/o cardias. Esta clasificación considera la dificultad que en ocasiones existe para diferenciar las várices de los pliegues gástricos, y también evita

incluir observaciones relativas al color o signos rojos de las várices, pues su valor es cuestionable.

CLASIFICACION DE LAS VÁRICES GÁSTRICAS
Hosking y Johnson
Tipo 1: prolongación cardial de las várices esofágicas
Tipo 2: várices fúndicas que convergen hacia el cardias, casi siempre asociadas con várices esofágicas.
Tipo 3: várices gástricas en ausencia de várices esofágicas.
Hashizume et al
Forma (F)
Tortuosas (F1)
Nodulares (F2)
Tumorales (F3)
Localización (L)
Pared anterior del cardias (La)
Pared posterior del cardias (Lp)
Curvatura menor del cardias (L1)
Curvatura mayor del cardias (L2)
Fundus del estómago (Lf)
Color (C)
Várices blancas (Cw)
Várices rojas (Cr)
Manchas rojas (Rc)
Presentes (Rc +)
Ausentes (Rc -)
Sarin et al
Várices gastroesofágicas
Tipo 1: prolongación cardial de várices esofágicas hacia la curvatura menor.
Tipo 2: prolongación de várices esofágicas hacia el fundus.
Várices gástricas aisladas
Tipo 1: várices fúndicas sin várices esofágicas
Tipo 2: várices gástricas ectópicas situadas en cuerpo, antro o píloro
NIEC (Spina et al)
Tipo 0: posibles, en caso de duda entre várices o pliegues gástricos.
Tipo 1: várices cardioesofágicas o cardiales como prolongación de las esofágicas.
Tipo 2: verdaderas várices gástricas, localizadas en cardias y/o fundus que pueden prolongarse hacia el cuerpo.
Ectópicas: várices aisladas en otras localizaciones.
Tamaño(Forma)
G +: grandes o pseudotumorales (en racimo de uvas)
G - : nodulares
Las várices gástricas pueden ser primarias (presentes al inicio) o secundarias (aparecen tras la esclerosis de várices esofágicas).

Tomado de Domínguez E, Lanuza A, Ponce J, et al. Gastro-duodenopatía portal hipertensiva. *Cirugía Española* 1995; 57 (6): 534-537

Clasificación de la gastropatía de la hipertensión portal				
Grado	Riesgo de Hemorragia	McCormack	Patrón endoscópico D'Amico	NIEC
Leve	Bajo	Patrón en mosaico Punteado rojo o en escarlata Enrojecimiento superficial	Patrón en mosaico	Patrón en mosaico
Grave	Alto	Manchas rojo-cereza Gastritis difusa hemorrágica	Manchas rojo-cereza	Signos o marcas rojas

Tomado de Domínguez E, Lanuza A, Ponce J, et al. *Gastroduodenopatía portal hipertensiva. Cirugía Española 1995; 57 (6): 534-537*

Las lesiones de gastropatía de la hipertensión portal suelen localizarse en el cuerpo y el fundus gástrico. A los 5 años de seguimiento, la forma grave presenta un riesgo de hemorragia aguda del 60% y crónica del 90%. El riesgo de sangrado de forma leve varía en un 30%. Por otra parte, el riesgo de recidiva una vez que se ha producido el primer episodio de hemorragia por gastropatía grave es del 80% a los dos años.

Su tratamiento debe ir dirigido a disminuir la presión venosa en el territorio esplácnico.

Los anti-H2, el omeprazol, los protectores mucosos y los antiácidos no han sido eficaces en el control de este cuadro hemorrágico. No se ha demostrado que la vagotomía y drenaje o resecciones gástricas sean eficaces en este tipo de lesiones.

En la mayoría de los pacientes se presenta de nuevo el sangrado en el postoperatorio inmediato, ya que no se trata de lesiones pépticas. Por este mismo motivo, la fotocoagulación puede ser un método para paliar una situación de urgencia pero no erradica la causa en la alteración de la microcirculación gastrointestinal.

La única actitud terapéutica que parece eficaz es la reducción de la presión venosa esplácnica. El control eventual del sangrado se puede obtener mediante la administración de bloqueadores betaadrenérgicos. En un alto porcentaje la hemorragia cede de forma espontánea, (75%) en los pacientes.

ASCITIS

La ascitis es la acumulación excesiva de líquido dentro de la cavidad peritoneal. Los mecanismos que contribuyen a su formación son complejos y no se comprenden por completo. Se considera que la hipertensión portal es un factor contribuyente pero menor ya que no existe correlación entre el grado de ambas.

La ascitis no suele observarse más que ocasionalmente en la obstrucción venosa portal extrahepática. El deterioro del flujo de salida venoso hepático, con la congestión subsiguiente del hígado se acompaña de un aumento del tamaño de los vasos linfáticos y mayor producción de linfa hepática que se extravasa a través de la cápsula del hígado a la cavi-

dad peritoneal.

En la cirrosis clínica, el tamaño de los conductos hepáticos y el flujo de linfa del conducto torácico aumentan.

Se han correlacionado dos patrones distintos de vasculatura intrahepática con la presencia o ausencia de ascitis. En la irreversible hay una disminución absoluta del lecho venoso hepático y un incremento concomitante del venoso portal y arterial hepático.

Por el contrario, cuando la cirrosis no se acompaña de ascitis se observa un déficit en todos los sistemas vasculares.

La disminución de la presión osmótica sérica relacionada con la hipoalbuminemia tiene cierta influencia. La respuesta de los pacientes a la administración de albúmina es variable y es posible que la presión osmótica reducida represente el resultado más que la causa de la acumulación del líquido.

La alteración bioquímica más intensa que acompaña a la formación de ascitis es la retención de sodio y agua. Se sabe que las hormonas corticosuprarrenales son un factor en la retención renal del sodio; en la orina de pacientes con cirrosis y ascitis se han encontrado concentraciones más altas de sustancias antidiuréticas.

Patogenia

La acumulación de líquido ascítico representa una situación de exceso corporal total de sodio y agua, pero no se conoce con exactitud el acontecimiento que pone en marcha este desequilibrio. Se han propuesto tres teorías. La teoría del "llenado insuficiente" sugiere que el trastorno inicial es la retención inadecuada de líquido dentro del lecho vascular esplácnico debido a la hipertensión portal, con un descenso subsiguiente del volumen sanguíneo circulante eficaz. De acuerdo con esta teoría, el riñón detecta la aparente disminución del volumen intravascular (llenado insuficiente) y responde reteniendo sal y agua.

La teoría del "flujo aumentado" sugiere que el trastorno primario es una retención inadecuada de agua y sal por el ri-

ñón en ausencia de reducción de volúmen. Se ha propuesto una tercera teoría, la hipótesis de la vasodilatación arterial periférica, con el objetivo de compaginar la coincidencia de la hipotensión arterial y aumento del gasto cardíaco con las elevadas concentraciones de sustancias vasoconstrictoras que se detectan sistemáticamente en pacientes con cirrosis y ascitis.

También aquí la retención de sodio se considera secundaria al llenado arterial insuficiente, consecuencia de un aumento desproporcionado del compartimiento intravascular, debido a vasodilatación arteriolar más que una disminución del volúmen intravascular. Según esta teoría, la hipertensión portal origina una vasodilatación arteriolar esplácnica, mediada posiblemente por el óxido nítrico, que determina un llenado insuficiente del espacio vascular arterial y provoca un estímulo mediado por baroreceptores del sistema renina-angiotensina, del tono simpático y de la liberación de hormona antidiurética.

Con independencia del acontecimiento desencadenante, hay una serie de factores que colaboran a la acumulación de líquido en la cavidad abdominal. Ha quedado bien documentada la existencia de concentraciones elevadas de adrenalina y noradrenalina.

Se produce un aumento del estímulo simpático central en los pacientes con cirrosis y ascitis, pero no en los que solo tienen cirrosis.

El aumento del tono simpático produce la natriuresis al activar el sistema renina-angiotensina y reducir la sensibilidad al péptido natriurético auricular.

La hipertensión portal participa de forma protagonista en la formación de ascitis al incrementar la presión hidrostática dentro del lecho capilar esplácnico. La hipoalbuminemia y la disminución de la presión osmótica plasmática también favorecen la salida del líquido desde el plasma a la cavidad peritoneal, con lo cual la ascitis no es habitual en los pacientes cirróticos salvo que coincidan la hipertensión arterial y la hipoalbuminemia.

La linfa hepática puede exudar libremente en la superficie del hígado cirrótico, debido a la distorsión y la obstrucción de los sinusoides y de los linfáticos hepáticos, contribuyendo de este modo a la formación de ascitis. Al contrarrio de lo señalado acerca de la trasudación de líquido desde el lecho vascular portal, la linfa hepática puede vertirse a la cavidad peritoneal incluso aunque no haya hipoproteinemia marcada, porque el revestimiento endotelial de los sinusoides hepáticos es discontinua.

Este mecanismo puede ser el responsable de la elevada concentración de proteínas existente en la ascitis de algunos pacientes con síndrome de Budd-Chiari. Los factores renales también desempeñan un papel importante en la perpetua-

ción de la ascitis. Los enfermos con ascitis no son capaces de eliminar una sobrecarga hídrica de manera normal. Presentan un incremento de la reabsorción renal de sodio tanto en el túbulo proximal como en el distal, en este último, consecuencia del incremento de la actividad de renina plasmática y el consiguiente hiperaldosteronismo.

En muchos pacientes puede colaborar de forma importante la pérdida de sensibilidad frente al factor natriurético auricular, cuyas concentraciones circulantes suelen estar elevadas en los enfermos con cirrosis y ascitis.

Esta pérdida de sensibilidad se ha puesto de manifiesto en los pacientes con mayor reducción de la excreción de sodio que también muestran cifras tensionales bajas y una hiperactividad marcada del eje renina-aldosterona.

La vasoconstricción renal, posiblemente debida a un aumento de las concentraciones plasmáticas de prostaglandinas o catecolaminas, puede contribuir también a la retención de sodio.

Recientemente se ha sugerido la posible intervención de la endotelina, un potente péptido vasoconstrictor. Aunque algunos autores han detectado concentraciones elevadas de endotelina, otros no lo han confirmado.

La ascitis puede aparecer en diversas situaciones clínicas además de la cirrosis y la hipertensión portal. Aunque clásicamente, la ascitis se clasificaba en exudados y trasudados, de forma similar a los derrames pleurales, este esquema tiene limitaciones. En su lugar, con el gradiente de albúmina entre suero y líquido ascítico (GASA) se obtiene una clasificación mejor que con el contenido total de proteínas u otros parámetros. En la ascitis secundaria a cirrosis es característico un GASA elevado (>1.1 g/dl), que refleja de forma indirecta la elevación anormal del gradiente de presión hidrostática entre el lecho portal y el compartimiento ascítico.

Manifestaciones clínicas y diagnóstico

Una historia clínica que incluya antecedentes personales, familiares, hábitos, etc., nos orientará hacia una patología en común. Valorar conjuntamente la presencia de signos y síntomas asociados que puedan presentarse como manifestaciones de hipertensión portal. (Véase várices esofagogástricas).

Generalmente el paciente se da cuenta de que tiene ascitis al observar un aumento del perímetro abdominal. Una acumulación más acusada de líquido puede producir dificultad respiratoria por elevación del diafragma. Cuando el volúmen del líquido acumulado supera los 500 ml, la ascitis puede ponerse de manifiesto en la exploración física ante la demostración de matidez cambiante, de oleada ascítica o de distensión de los vasos. La exploración ecográfica, preferiblemente con Doppler, puede detectar cantidades menores de ascitis

y debe realizarse cuando la exploración física es equívoca o cuando no hay certeza sobre el origen de una ascitis de aparición reciente (p. Ej., para excluir el síndrome de Budd-Chiari o trombosis de la vena porta).

Tratamiento

El reposo en cama reduce la demanda funcional en el hígado. La dieta alta en calorías con exceso de carbohidratos y proteínas y complementos vitamínicos tiene como fin mejorar la función hepática, en tanto que resulta esencial una ingestión baja de sodio (10 a 20 meq/día).

No suelen restringirse los líquidos y se proporciona sistemáticamente suplementos de potasio para sustituir la pérdida que acompaña la formación de ascitis.

Para iniciar el tratamiento diurético suele utilizarse clorotiazida; casi dos tercios de los pacientes responden a este medicamento. Además, la espirolactona es un diurético que también debe tenerse en cuenta como primera línea.

Se requieren suplementos de potasio. En enfermos con coma hepático incipiente se utilizan antagonistas de la aldosterona. La paracentesis abdominal como procedimiento inicial tiene valor diagnóstico, pero está contraindicado repetirlas ya que agotan las proteínas corporales y contribuyen al desarrollo de hiponatremia sistémica.

Estudios más recientes han mostrado que paracentesis de grandes volúmenes de tipo intermitente ya sea con o sin infusión intravenosa de coloides, también es efectiva.

El fármaco que se utiliza con mayor frecuencia es la furosemina. En algunos casos resistentes el ácido etacrínico es útil.

La insistencia en la importancia de la obstrucción del flujo venoso hepático de salida originó que se propusieran derivaciones portocavales laterolaterales como método terapéutico. Estos procedimientos se basaron en la hipótesis de proporcionar una segunda vía al flujo, con la vena porta como un conducto hepatofugal. En la actualidad, la operación se limita a pacientes con síndrome de Budd-Chiari y enfermos que no pueden tratarse con dieta rígida baja en sodio y diuréticos, una circunstancia muy poco común.

Las derivaciones peritoneovenosas de los tipos de LeVeen y Denver han permitido controlar con eficacia la ascitis rebelde a tratamiento médico. La derivación peritoneovenosa alivia con menos tiempo la ascitis que el tratamiento médico intensivo; así mismo, el trastorno recurre con mayor rapidez en pacientes que se tratan medicamente. La mejoría puede relacionarse con un aumento de la depuración de creatinina y la normalización de la actividad de renina y de los valores de la aldosterona.

La derivación peritoneovenosa (LeVeen) consiste en colocar

subcutáneamente un tubo entre la cavidad peritoneal y la vena cava superior. Hay una válvula en un sentido activada por presión que permite que el líquido peritoneal entre en el espacio vascular, pero impide el flujo retrógrado de sangre hacia el tubo. Esta derivación puede ser eficaz para controlar la ascitis.

HIPERESPLENISMO

La hipertensión portal con ingurgitación de los espacios vasculares, suele acompañarse de esplenomegalia. Hay muy poca correlación entre el tamaño del bazo y el grado de hipertensión.

Cuando ocurren anomalías hematológicas se han relacionado con el secuestro y destrucción de las células circulares por mecanismos inmunitarios mediados por el bazo crecido o secreción por el bazo hiperactivo de una sustancia que inhibe la acción y la actividad de la médula ósea. Los pacientes pueden mostrar una disminución de alguno o la totalidad de los elementos celulares sanguíneos.

Los criterios usuales para hiperesplenismo son: una cuenta de leucocitos menos de 4 mil y de plaquetas inferior a 100000/mm³. Con frecuencia la fibrosis esquistosómica induce hiperesplenismo.

No existe correlación entre el grado de anemia o leucopenia y la supervivencia a 5 años.

Rara vez está indicada una esplenectomía y no reduce de manera permanente la presión portal; además, impide la posibilidad de realizar una derivación selectiva.

En muy pocas ocasiones está indicado descomprimir el sistema venoso portal solo para tratar el hiperesplenismo. La presencia de hiperesplenismo importante en un paciente que se somete a tratamiento quirúrgico electivo por várices con hemorragia apoya una anastomosis esplenorrenal, por tanto, la anastomosis portocaval, la derivación esplenorrenal selectiva puede reducir el tamaño del bazo y corregir el hiperesplenismo en casi dos tercios de los pacientes.

ENCEFALOPATÍA Y COMA

La presencia de síntomas y signos neuropsiquiátricos se relaciona con derivaciones portosistémicas quirúrgicas, iatrogénicas o cortocircuitos naturales y se identifica con la expresión encefalopatía portosistémica. Rara vez ocurre en pacientes con obstrucción del sistema venoso portal extrahepático sin disfunción hepatocelular. Se comunica el caso de una paciente sin cirrosis que ingresó por una hemorragia digestiva alta secundaria a úlcera gastroduodenal. A las 48 horas tuvo un episodio de encefalopatía hepática coincidiendo con la reactivación del sangrado. El síndrome neuropsiquiá-

trico suele acompañarse de cirrosis y ocurrir en enfermos con disfunción hepática notable.

Muy pocas veces se observa encefalopatía pos-derivaciones en pacientes con obstrucción portal extrahepática sin disfunción hepática. Los procedimientos quirúrgicos que descomprimen el sistema portal también se han acompañado de frecuencia variable de encefalopatía en cirróticos. Con la anastomosis esplenorrenal se observa un síndrome en 5 al 19 %, en tanto que se ha presentado en 11 a 38 % después de una anastomosis porto cava.

La frecuencia de encefalopatía postoperatoria es menor con la derivación esplenorrenal distal de Warren en comparación con la portacava y mesocava.

El coma hepático se ha relacionado con hiperamonemia e intoxicación por amoníaco; tanto las fuentes exógenas como endógenas contribuyen a su valor sanguíneo. La fuente intestinal usual de amoníaco son las proteínas de la dieta. En pacientes con hemorragia, la sangre dentro del tubo intestinal también se convierte en amoníaco por infección bacteriana. En enfermos con hepatopatía, el amoníaco que se forma en el intestino se lleva al hígado, pero debido a la disfunción hepática no puede ingresar en el ciclo de Krebs-Henseleit (ornitina-citrulina-arginina).

La urea endógena que se produce en el tubo digestivo también es una fuente importante de amoníaco y la producción gástrica de amoníaco a partir de la urea es un factor importante en pacientes con hiperazoemia y cirrosis. La síntesis máxima de urea se deterioró menos, después de una derivación esplenorrenal selectiva que en derivaciones totales.

En pacientes cirróticos con hipertensión portal los dos factores que se relacionan con la alteración del metabolismo del amoníaco son: El deterioro de la función hepatocelular y la colateralización portosistémica. El valor sanguíneo del amoníaco también se eleva por un incremento de su producción renal que se contrae activamente durante el delirium tremens.

Las manifestaciones neuropsiquiátricas afectan al estado de conciencia, la actividad motora y los reflejos tendinosos profundos. Se divide en tres etapas: delirio, estupor y coma. En las iniciales hay confusión mental y exageración de los reflejos. En la segunda se acentúa la hipertonidad muscular hasta el grado de rigidez y en la etapa final hay flacidez total. El electroencefalograma es un indicador sensible de encefalopatía portosistémica y sus alteraciones preceden a las manifestaciones clínicas. El valor sanguíneo de amoníaco no define con precisión la naturaleza del material que se mide con las pruebas estándar.

En más de 90% de pacientes con coma hepático se ha correlacionado bien su concentración en sangre con el progreso clínico. Un valor elevado mayor de 125 ug/dl, suele acom-

pañarse de las características clínicas del coma hepático. El tratamiento con antibióticos anula el valor del estudio.

Tratamiento

La terapéutica se dirige a: reducir el material nitrogenado dentro del intestino, disminuir la producción del amoníaco a partir de material nitrogenado, y aumentar el metabolismo del amoníaco. Como este elemento es un producto final del metabolismo de las proteínas es necesario reducir drásticamente las de la dieta a 50 gr/día o menos. En la dieta se incluye glucosa que inhibe la producción bacteriana de amoníaco. Con frecuencia una hemorragia digestiva precipita encefalopatía portosistémica porque la sangre actúa como una vía para la producción de amoníaco. Un factor importante en la profilaxis del coma hepático es el control inmediato de la hemorragia activa.

Se administra suplementos de potasio en particular a pacientes que reciben tiazídicos, ya que el aumento del amoníaco en sangre que acompaña a la diuresis se ha relacionado con hipopotasemia.

Al inicio puede reducirse el sustrato proteínico en el que pueden actuar las bacterias mediante catárticos y enemas para aseo del tubo digestivo. Si ha ocurrido una hemorragia activa, la venoclisis de vasopresina tiene la doble acción de detenerla temporalmente y estimular la motilidad y evacuación del intestino. Las bacterias intraintrales se reducen con antibióticos no absorbibles, como neomicina o kanamicina. La neomicina se administra por vía oral a razón de 1.5 g. por dosis, cada 6 horas.

Cuando existe una afección renal es preferible utilizar la última porque la toxicidad renal concurrente es menor. En pacientes con deterioro renal grave resulta más apropiado la clortetraciclina ya que no se excreta principalmente por los riñones. La lactulosa actúa como un catártico ligero y los productos de su oxidación por las bacterias incluyen los ácidos lácticos y acéticos que disminuyen el pH del colon e interfieren con la transferencia del amoníaco a través de su mucosa.

El paciente se debe mantener con dosis de 20 a 30 gramos de lactulosa 2 a 3 veces al día o según lo necesite a fin de producir dos suaves evacuaciones al día. La lactulosa combinada con una restricción de proteínas (60 a 80 g./d) es el mejor tratamiento en la encefalopatía intermitente crónica. La administración enteral o parenteral de fórmulas nutricionales enriquecidas con aminoácidos se han propuesto como tratamiento para la encefalopatía tanto aguda como crónica.

Estas soluciones mejoran el estado mental en algunos de los estudios controlados. Se necesita todavía más investigación antes que se recomiende de rutina estas fórmulas tan caras.

La terapéutica quirúrgica cumple un papel menor en el manejo de la encefalopatía. La función cerebral ha mejorado en algunos pacientes con encefalopatía crónica después de la interrupción o derivación completa de la anastomosis portosistémica (derivación no selectiva). También en casos aislados, la oclusión de una colateral portosistémica importante, como la vena coronaria, ha mostrado reversibilidad de la encefalopatía después de haber realizado la derivación esplenorrenal distal.

Aunque tanto la colectomía total como la exclusión del colon ha resuelto la encefalopatía en algunos pacientes, la importancia de su morbilidad y mortalidad después de estas operaciones en los pacientes con enfermedad hepática o descompensada, ha impedido que su uso se haya difundido.

Selección de pacientes e indicaciones para el tratamiento quirúrgico.-

En cualquier paciente cirrótico con hipertensión portal, la realización de una operación, en especial el shunt portocava, ha sido considerado desde hace mucho tiempo como portadora de un significativo riesgo de muerte. Esas operaciones también se asocian con la posibilidad alejada de morbilidad, como la encefalopatía e insuficiencia hepática progresiva.

De acuerdo con ello, se han establecido diferentes criterios para predecir los riesgos quirúrgicos y el desarrollo final de la encefalopatía y la insuficiencia hepática, así como también la probable supervivencia prolongada.

Criterios clínicos de selección.-

Desde el principio se reconoció que el paciente con ictericia, ascitis y encefalopatía era un candidato para la operación de peor calidad que el paciente que no presentaba esas complicaciones. También ha resultado claro que en condiciones de urgencia, las operaciones presentan mayores riesgos que las electivas.

Child publicó su clasificación basada en el estudio de la función hepática y en los signos clínicos que desde entonces ha logrado aceptación general. Esta clasificación define tres grupos de pacientes en base a la alteración leve, moderada y grave de la función hepática.

A pesar de su continua popularidad, la clasificación de Child ha sido criticada por dos razones: 1) omite ciertas características de la cirrosis que se consideran importantes y 2) la asignación de un paciente a un grupo determinado puede resultar algo arbitraria.

Se ha encontrado que la presencia de necrosis hepática activa, en especial en la hepatitis alcohólica aguda y en menos extensión en la hepatitis crónica activa aumenta la mortalidad quirúrgica.

En consecuencia la posibilidad de la existencia de una afec-

ción hepatocelular activa debe ser establecida en el preoperatorio con los estudios enzimáticos, en especial la AST, ALT y LDH.

La hepatitis crónica activa puede ser reconocida con las preparaciones para lupus eritematoso (LE), anticuerpos antinucleares, anticuerpos contra las fibras musculares lisas y dosaje del nivel de complemento en suero.

Este último puede estar disminuido y todos los otros elevados. Si todavía persisten dudas razonables, se deberá efectuar una punción-biopsia hepática.

En el momento actual pareciera que los mejores criterios de selección clínica son los descritos por Child, con el agregado del dosaje de transaminasas.

CLASIFICACIÓN CLÍNICA Y DE LABORATORIO DE LOS PACIENTES CON CIRROSIS, EN TÉRMINOS DE RESERVA FUNCIONAL HEPÁTICA. (CRITERIOS DE CHILD-TURCOTTE)

Criterios	Bueno A	Moderado B	Malo C
Bilirrubina Sérica (mg/dl)	Menos de 2,0	2,0-3,0	Más de 3,0
Albúmina (mg/dl)	Más de 3,5	3,0-3,5	Menos de 3,0
Ascitis	No	fácil control (Reversible)	Mal controlada (refractaria)
Encefalopatía	No	Mínima	Avanzada (espontánea)
Nutrición	Normal	Favorable	Pobre

Adaptado de Child C.G. III and Turcone J.G.: Surgery and Portal Hipertensión. En Child C.G. III The Liver and Portal Hipertension. Filadelfia. W.B. Saunders 1964 p.50.

CRITERIOS DE CHILD-PUGH

Criterios	Bueno A(1)	Moderado B(2)	Malo C(3)
Bilirrubina (mg/dl)	Menos de 2,0	2,0-3,0	Más de 3,0
Albúmina (g/dl)	Más de 3,5	3,0-3,5	Menos de 3,0
Ascitis	No	leve-mínima	Tenso
Encefalopatía	No	Mínima (I-II)	Avanzada (II-III)
Tiempo protrombina (seg. de acuerdo a control prolongado)	< 4	4-6	> 6
Puntaje	5 - 6	7 - 9	10 - 15

Tomado de Ampurdanés i Mingall S. Cirrosis hepática. Medicine 2000; 8(10):485-492

CIRUGÍA DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL

El tratamiento quirúrgico de la hipertensión portal puede dividirse en dos categorías principales:

- a.- Procedimientos que atacan directamente a una manifestación de la hipertensión portal, como hemorragia varicosa o ascitis, y
- b.- Operaciones encaminadas a disminuir la hipertensión portal, el flujo venoso portal o ambos.

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS
Control de manifestaciones
Várices con hemorragia
Ligadura de várices
Transtorácica
Transabdominal
Procedimientos de transección
Gástrico
Esofágico (engrapadora)
Esofágico, con desvascularización paraesofágica.

Resección del área con várices: Esófagogastrectomía
Roux en Y
Interposición yeyunal
Interposición de colon
Sonda gástrica invertida
Desconexiones portoácigos
Ascitis
Derivación venosa-cavidad peritoneal
Reducción de la presión y el flujo portal
Esplenectomía
Derivación portocava
Terminolateral
Derivación terminolateral con arterialización del muñón de la vena porta
Laterolateral
Injerto en H
Derivación esplenorrenal
Terminoterminal
Terminolateral
Distal (selectiva)

Derivación mesentérica superior-vena cava inferior
Lateroterminal
Injerto en H

Ligadura Transesofágica de Várices y Transección del Esófago.-

Estos procedimientos se realizan a través de una vía transtorácica o transabdominal para controlar una hemorragia varicosa.

La engrapadora término-terminal los ha facilitado. Estos métodos proporcionan un control temporal, en particular en niños con bloqueo portal extrahepático que son muy pequeños para considerarse una anastomosis esplenorenal. En cirróticos esta intervención ha sido más eficaz para controlar hemorragias que la escleroterapia.

Técnica.-

La ligadura transtorácica, se hace a través de octavo espacio intercostal izquierdo. Se disecciona el esófago, pero no se altera el hiato esofágico del diafragma. Se ata una cinta umbilical alrededor del esófago justo arriba del hiato a fin de reducir la hemorragia. Se hace una incisión longitudinal de 7 centímetros a través de todas las capas y se obliteran tres columnas tortuosas de venas que siguen un trayecto longitudinal y comunican entre sí con suturas continuas en ojal con catgut crómico 3-0. La esofagotomía se cierra en dos capas con puntos de seda separados y se reaproximan los bordes del defecto en la pleura mediastínica. Las várices pueden ligarse directamente por vía transabdominal.

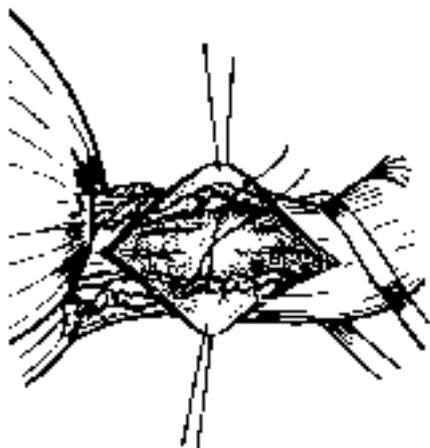


Gráfico 9. -Sutura transesofágica de las várices según Boerma y Crile. Tomado de Romero Torres. Tratado de Cirugía. (2da. Edición)-1993

Para la transección del esófago se penetra en la cavidad peritoneal y se expone la unión esofagogástrica. Se disecan los tres centímetros bajos del esófago teniendo cuidado de evitar los nervios vagos.

Se ligan las venas periesofágicas. Se hace una incisión vertical alta en la pared anterior del esófago y se introduce la engrapadora con el cartucho de mayor tamaño posible.

El esófago se ata sobre la varilla central 2 cm arriba de la unión gástrica. Se dispara el aparato, que hace una transección y anastomosis simultánea del esófago.

Transección de Esófago con Desvascularización Paraesofágica.

Sugiura introdujo este procedimiento y encontró que la mortalidad perioperatoria era de 7% en casos electivos y de 25% en casos urgentes. No compromete la función hepática ni ocurre encefalopatía postoperatoria. Desafortunadamente los estudios estadounidenses no han proporcionado resultados similares a los del oriente. Los índices de mortalidad inicial y tardía fueron altos y en más de la mitad de los pacientes hubo una nueva hemorragia. El procedimiento consiste en transección del esófago y desvascularización paraesofagogástrica, esplenectomía y vagotomía selectiva con píloroplastia o vagotomía altamente selectiva sin píloroplastia.

Esta técnica consiste en seccionar el esófago transversalmente a 2 cm por encima de la unión cardiesofágica y luego reanastomosarlo para colapsar las venas esofágicas que se encuentran por encima de la anastomosis. Walker utiliza una variante de esta técnica la cual consiste en no seccionar totalmente la pared posterior del esófago para facilitar la unión de los dos cabos o segmentos del esófago seccionados.

Debido a que desde hace varios años se había demostrado que también se producían várices a nivel del fondo gástrico, las cuales sangraban tanto o más en el paciente cirrótico, Tanner describió la operación que se conoce como transección gástrica.

Esta técnica consiste en abordar el estómago a través de una incisión torácica izquierda. Después de seccionar el diafragma se libera la mitad superior del mismo; con el estómago así movilizado se secciona este transversalmente a 5 cms. por debajo del cardias para luego resuturar sus cabos con una anastomosis en dos planos.

Se han descrito últimamente algunas variantes de este procedimiento como el agregar una esplenectomía y en los últimos años una vía de acceso transabdominal del estómago.

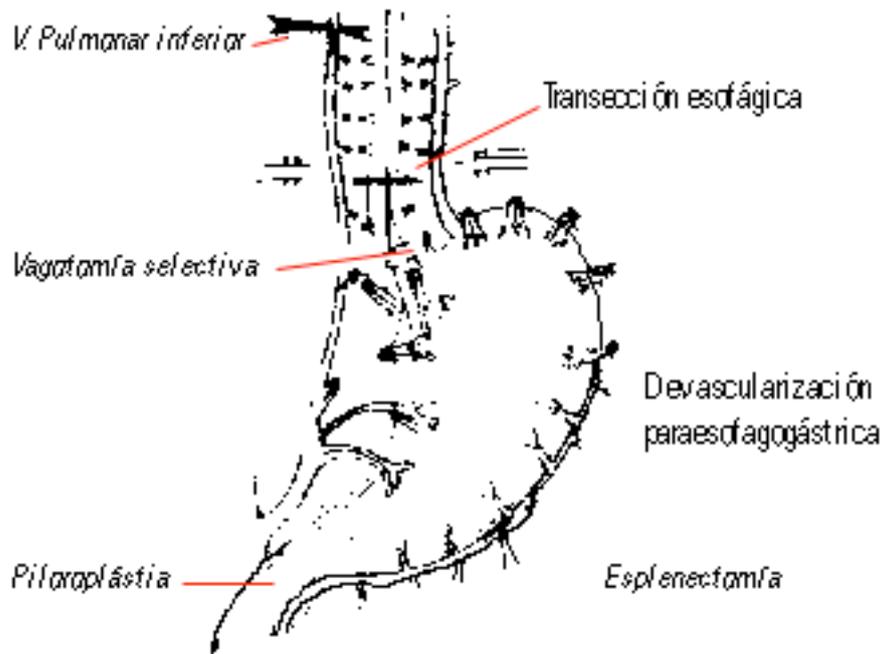


Gráfico 10. -Transección del esófago con desvascularización paraesofagástrica. Procedimiento de Sugiura. Tomado de Schwartz, Principios de Cirugía. (1995)

Derivación Peritoneo-venosa

La anastomosis o cortocircuito peritoneo-venoso se basa en una extensión de los principios de paracentesis con los estudios de reintroducción del líquido ascítico, y consiste en la implantación de una válvula de una sola vía entre la cavidad peritoneal y el compartimiento vascular. El cortocircuito que más se ha empleado y más cuidadosamente estudiado es el inventado por LeVeen, publicado por primera vez en 1974. Consiste en una válvula de una vía activada por presión, a la cuál se conectan catéteres venosos y peritoneales de Silastic. El gradiente de presión entre las presiones positiva intraperitoneal y negativa intratorácica favorece el flujo del líquido desde el abdomen hacia el espacio intravascular. Otras válvulas, incluso los cortocircuitos de Denver, se han diseñado como alternativas de la válvula de LeVeen y en ellas se incorporan caracteres que permiten el bombeo activo desde la cavidad peritoneal hacia el compartimiento venoso. En otro tipo de derivación se incorpora un filtro multimicroorificio para extraer los desechos de las proteínas en el líquido de ascitis. En un estudio hecho al azar en 21 pacientes cirróticos se afirma que la válvula de LeVeen tiene el 40% más de permeabilidad en dos años si se compara con la derivación de Denver, sin embargo, la sobrevivencia fue semejante de ambos grupos.

Indicaciones

Se realiza en un 10% de pacientes con ascitis crónica causada por cirrosis que presentan resistencia al tratamiento conservador con dieta y diuréticos. Estos pacientes requieren a menudo ingresos reiterados al hospital para el tratamiento de la ascitis, bajo estricta supervisión médica y con una dieta de 20 mEq de sodio y con 1 L de líquido al día, excretan menos de 10 mEq de sodio al día a pesar de recibir grandes dosis

de diuréticos.

Los resultados de la derivación varían dependiendo de la gravedad de la disfunción renal y el grado de la disfunción hepatocelular o en caso de que al paciente se le haya hecho algún tipo de derivación. Esta no debe emplearse en pacientes que puedan tratarse con regímenes dietéticos y diuréticos, sino que debe reservarse para aquellos en quienes el tratamiento médico estrechamente supervisado ocasiona fracasos.

El cortocircuito peritoneo-venoso también es eficaz en el tratamiento del síndrome hepatorenal. Esta forma de "insuficiencia renal funcional" debe distinguirse de la forma de insuficiencia "prerenal", causada por constricción de volumen sanguíneo central o de necrosis tubular aguda.

En muchos de estos pacientes el cortocircuito peritoneo-venoso hace que se revierta el síndrome hepatorenal, pero debido a su hepatopatía avanzada, estos pacientes están en un riesgo particularmente alto para aplicar este procedimiento. La ascitis postoperatoria se forma en el paciente cirrótico después de cualquier operación abdominal, pero especialmente de los procedimientos de cortocircuito portocava. Puede ser secundaria al tratamiento intravenoso intensivo en la etapa perioperatoria, combinado con la división de los linfáticos periportales o retroperitoneales en el momento de la operación.

La paracentesis terapéutica con mantenimiento de la excreción urinaria por venoclisis de coloides tiene resultados satisfactorios en la mayor parte de los pacientes. Si la ascitis postoperatoria es grave y se reacumula rápidamente, suele ser eficaz la derivación peritoneovenosa temprana.

Contraindicaciones

El cortocircuito peritoneovenoso está contraindicado en cualquier paciente con líquido peritoneal infectado u otra fuente de infección, hepatitis alcohólica o aguda viral, hepatopatía en etapa terminal o coagulopatía incorregible. Por regla general, se ha considerado que valores de bilirrubina sérica superiores a tres veces el límite superior de lo normal constituyen una contraindicación.

Además la presencia de cualquiera de los siguientes factores de riesgo se relaciona con el 50% de mortalidad dentro del primer mes postoperatorio y deben de tomarse en consideración como contraindicación relativa: episodio de sangrado gastrointestinal o peritonitis dentro del mes anterior; encefalopatía hepática mayor del grado I; complicaciones de alcoholismo (como pancreatitis, miocardiectomía o neuropatía y hernia no complicada); desnutrición grave; tiempo de protrombina mayor de 4 seg., y creatinina sérica mayor de 2.3 por encima del límite superior de lo normal.

Los pacientes que han presentado sangrado varicoso importante anterior permanecen en grupos de riesgo de recidiva de sangrado después de que se hace la derivación peritoneovenosa como resultado del aumento transitorio de la presión portal y de la coagulopatía que acompaña la reinfusión de líquido de ascitis. Si las várices esofágicas no se obstruyen por la inyección repetida de escleroterapia o ha habido sangrado reciente, los pacientes se tratan mejor mediante la derivación portosistémica laterolateral.

PROCEDIMIENTO

Valoración Preoperatoria.- Se realiza paracentesis diagnóstica para excluir la infección (cultivo negativo y recuento de células menores de 250 x10⁶/L) o malignidad. Se realizan biopsia hepática (transyugular), pruebas hepáticas detalladas y estudios de coagulación. Antes de la operación deben administrarse antibióticos como una cefalosporina y un aminoglucósido para cubrir tanto los microorganismos cutáneos como los gastrointestinales.

Procedimiento Operatorio.- El cortocircuito debe insertarse bajo anestesia local o general. La válvula de LeVeen se coloca en la pared abdominal profunda debajo del músculo recto. La válvula de bomba de Denver se coloca sobre la pared del tórax o en el extremo inferior del esternón. El extremo peritoneal se deja libre en la cavidad peritoneal. El extremo venoso se introduce en un túnel subcutáneo y puede insertarse dentro de la vena cava superior por la vía yugular interna o de la vena subclavia. El extremo superior se dirige bajo visión fluoroscópica en la sala de operaciones para colocarlo en la unión de la vena cava superior y aurícula derecha.

Una punta que se deja demasiado alta en la vena cava supe-

rior o en la vena innominada predispone a que se produzca un bloqueo del catéter y trombosis venosa. Es importante hacer la hemostasia meticulosa para evitar la presencia de hematoma y de equimosis. La frecuencia de coagulopatía postoperatoria se reduce mediante el drenaje de todo el líquido de ascitis remplazándolo con solución de Ringer a temperatura corporal. Durante la cirugía se elimina el líquido de ascitis, así que la frecuencia de edema pulmonar también disminuye.

Tratamiento postoperatorio.- En el postoperatorio se continúa la administración de antibióticos profilácticos durante 48 horas. Se usa vendaje abdominal para aumentar la presión abdominal; la presión intratorácica se reduce de manera intermitente mediante ejercicios inspiratorios para aumentar el gradiente a través de la válvula y promover el flujo de la ascitis. Pueden ser necesarias pequeñas dosis de furosemida intravenosa para mantener la excreción urinaria en más de 60 ml/ min. En el período postoperatorio se vigilan estrechamente en el peso corporal, la circunferencia abdominal, el hematòcrito, los electrolitos séricos y el estado de la coagulación.

RESULTADOS

Tempranos (días 1 a 14) Con la reintroducción del líquido ascítico hay un aumento de volumen sanguíneo circulante total, el hematòcrito desciende por hemodilución, el gasto cardíaco aumenta y disminuye la resistencia vascular general. Se observa un aumento temprano del riego sanguíneo renal y de la velocidad de filtración glomerular, así como un decremento resultante en las concentraciones de renina y de aldosterona. En algunos pacientes se presenta natriuresis y diuresis espontánea, sin embargo, en la mayoría se necesita pequeñas dosis de furosemida para producir y mantener la diuresis y natriuresis de manera importante, que son características con el funcionamiento de la derivación y que origina pérdida progresiva de líquido de ascitis, lo que se comprueba por la circunferencia abdominal y los cambios en el peso.

Se presentan complicaciones postoperatorias tempranas en más de 80% de pacientes y entre ellas se incluyen, infección, escape de líquido ascítico, hemorragia por várices, edema pulmonar, trastorno de coagulación, emigración o bloqueo del cortocircuito y arritmias cardíacas. En todos los pacientes hay cierto grado de coagulopatía con prolongación de los tiempos de protrombina y parcial de tromboplastina y disminución del número de plaquetas; en más del 20% se presentan manifestaciones clínicas de coagulación intravascular diseminada (CID).

Se ha reducido el grado de coagulopatía y la frecuencia de CID mediante la eliminación de la mayor parte de líquido de ascitis en el transcurso de la operación con o sin sustitución con solución salina o de Ringer lactato. La CID se trata

de manera temporal ligando la derivación y proporcionando plasma congelado fresco, crioprecipitado y plaquetas. El ácido épsilon aminocaproico también es útil en esta situación. El defecto de coagulación por regla general es autolimitado y se resuelve después de algunos días.

Los pacientes que se someten a la derivación, pertenecen a un grupo de alto riesgo de complicaciones infecciosas, como resultado de desnutrición baja en proteínas y calorías y disminución de la inmunidad mediada por células.

Los episodios anteriores de peritonitis bacteriana espontánea aumentan el riesgo de infección de la derivación en el postoperatorio y en pacientes con hospitalización prolongada inmediatamente anterior a la cirugía; las colonias de microorganismos nosocomiales tienden a hacerse más virulentas. Cuando esto se presenta, la infección de la derivación es una complicación seria que siempre requiere la eliminación de la derivación y la administración de antibióticos sistémicos.

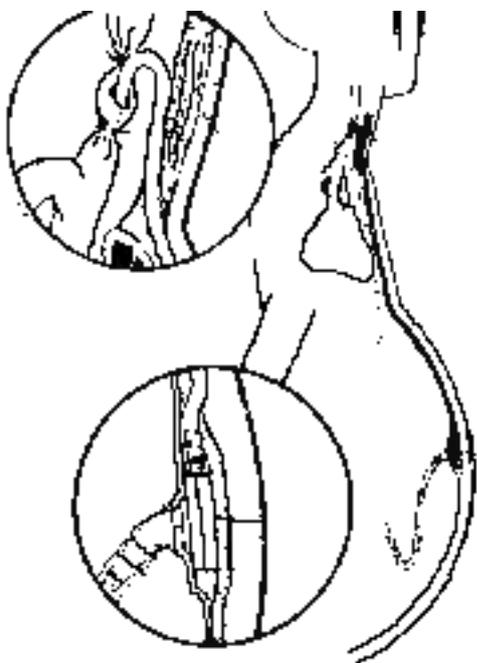


Gráfico 11. -La válvula se coloca fuera del peritoneo y debajo de los músculos abdominales. El tubo colector venoso atraviesa el tejido subcutáneo de la pared del tórax hasta el centro del cuello, donde entra en la vena yugular interna. La punta del tubo se empuja dentro de la vena cava superior (7,5 cm). Tomado de Sabiston, Tratado de Patología Quirúrgica (1999)

El bloqueo de la derivación se presenta debido a torcedura o formación de una capa de fibrina que provoca el desarrollo de trombosis en la punta del extremo venoso, por la colección de fibrina y otros desechos peritoneales dentro de la válvula.

El diagnóstico de oclusión de la derivación se establece ya sea por la inyección intraperitoneal de tecnecio 99m y centellografía del tórax o también mediante la inyección percutánea de sustancias radiopacas en el extremo venoso que

muestre el extremo de la derivación.

En esta última técnica se hace la identificación más precisa del punto de oclusión (Válvula, canulación venosa o vaina de trombina intravascular). Si se tapa una válvula con un extremo venoso permeable, no es necesario revisar por completo la derivación sino solamente sustituir la válvula y el extremo peritoneal.

La mortalidad operatoria llega a más del 30%. Las principales causas de muerte son infección y complicaciones de la hepatopatía subyacente, incluyendo insuficiencia hepática y hemorragias por várices. Las variaciones de mortalidad operatoria y sobrevida informadas reflejan la gravedad de la hepatopatía en los grupos de pacientes seleccionados para cortocircuito.

Tardías. (1 a 12 meses) Los cambios hemodinámicos y renales persisten en el postoperatorio tardío. La mayoría de los pacientes tienen concentraciones normales de renina y aldosterona y mejoría persistente de la depuración de creatinina y de la excreción de agua y sodio. Sin embargo, muchos pacientes continúan reteniendo sodio cuando se les pone a prueba con una dieta de 100 mEq de sodio y la mayoría requieren pequeñas dosis de diuréticos, aún cuando su cortocircuito está abierto y funcionando. Algunos se encuentran libres de ascitis sin dieta o terapéutica con diuréticos. En algunos pacientes, la ascitis permanece bajo control con diuréticos aunque la derivación se bloquee.

Al controlar la ascitis muchos pacientes presentan mejoría en su estado nutricional con aumento de la serolbúmina y transferrina; también mejora la inmunidad mediada por células y aumenta la masa corporal magra con aumento obvio de la masa muscular. Es probable que estos incrementos sean resultado de mejoría del apetito y de ingesta en la dieta.

Las complicaciones tardías se presentan en un número importante de pacientes que sobreviven y éste incluye el bloqueo por derivación, infección, trombosis de la vena cava superior (VCS) y obstrucción del intestino delgado. Se informa permeabilidad de la derivación en pacientes con 5 años de supervivencia, tan bajo como del 40% y la frecuencia de trombosis de VCS ha sido superior a 25%. La mayoría de las muertes tardías en el postoperatorio se deben a sangrado de várices esofágicas e insuficiencia hepática.

Parece ser que la derivación peritoneovenosa no prolonga la vida. Un estudio hecho al azar en comprobación con la derivación peritoneovenosa, con terapéutica diurética en 28 pacientes, refractaria a la restricción simple de sodio, permite obtener una mejoría de la sobrevida con la derivación.

Sin embargo en los estudios multicéntricos al azar subsecuentes de 57 pacientes en Francia y 299 pacientes de sexo masculino en Estados Unidos, se demostró que no hay diferencia entre la terapéutica con regímenes dietéticos y diuréticos y

la derivación peritoneovenosa. La mortalidad temprana (30 días) fue del 20 al 30 % según la gravedad de la enfermedad hepática y la supervivencia a un año abarcó del 25 al 79 %. Estos autores identificaron un beneficio modesto a favor de la derivación, el cual estuvo limitado al control de la ascitis y tuvo predominancia durante el primer mes. En otras series no controladas, las curvas de supervivencia después de la inserción de una derivación peritoneovenosa fueron semejantes a estudios previos de pacientes que desarrollaron la ascitis anterior a la introducción de la válvula de LeVeen, en el 50 al 75 % de un año de supervivencia y el 30 al 40 % de la misma al término de dos años.

En pacientes cirróticos con ascitis intratable la derivación peritoneovenosa debe tenerse en consideración solo como medida paliativa. Aunque la operación parece atractiva debido a su simplicidad técnica aparente y la diuresis dramática en el postoperatorio inmediato, la complicación postoperatoria es importante, en especial en los pacientes con insuficiencia hepatocelular avanzada. La supervivencia a largo plazo se determina en primer lugar por la historia natural de la enfermedad hepática.

Se seleccionan los pacientes con mucho cuidado. En un enfermo que es candidato para trasplante de hígado debe evitarse esta derivación, no es probable que altere el curso de la enfermedad hepática subyacente y la ocurrencia de trombosis en VCA plantea una contraindicación relativa importante para el trasplante hepático.

Parece ser que hay dos grupos de pacientes que son los mejores candidatos para la derivación peritoneovenosa; 1) aquellos en los que se desarrolla ascitis incontrolable inmediatamente después de la descompresión portosistémica u otra cirugía abdominal y 2) aquellos cuya ascitis crónica intratable es desproporcionada con otras complicaciones de la hipertensión portal y enfermedad hepática en estadio terminal, en especial, la disfunción hepatocelular.

Procedimientos para Reducir la Presión Portal.-

Las operaciones para la hipertensión portal se basan en que cualquier reducción de la presión portal debe disminuir la posibilidad de hemorragia varicosa. La esplenectomía sólo es eficaz cuando la hipertensión portal se debe a trombosis o aumento del flujo de la vena esplénica, como en la esplenomegalia masiva de trastornos mieloproliferativos. Se intentó reducir la presión portal mediante derivaciones difusas entre un sistema venoso portal de presión alta y la circulación sistémica de presión baja. Estas operaciones incluyeron omentopexia, taponamiento del mediastino posterior y transposición del bazo a la cavidad torácica. La aplicación de la Ley de Poiseuille sugeriría que cualquier derivación difusa sería menos eficaz que una derivación portosistémica mayor.

Desde el punto de vista funcional las derivaciones portosistémicas se clasifican en desviación total o parcial del flujo venoso portal fuera del hígado, así como en las que descomprimen o no la hipertensión venosa intrahepática. La derivación portocava terminolateral evita que la sangre llegue al hígado ya que drena por completo la circulación venosa esplácnica a la vena cava. La alteración concurrente de flujo sanguíneo hepático es muy variable desde un incremento de 34% hasta una disminución de 53 %.

Esta derivación también impide que la vena porta sirva como un conducto eferente del hígado. Se ha demostrado que después de una derivación terminolateral disminuye la presión en cuña de la vena hepática. Quienes la apoyan indican que es el mejor método para prevenir la recurrencia de hemorragias varicosas ya que descomprime de una manera más completa la circulación esplácnica de los sistemas venosos portales.

Como refutación de lo anterior se ha demostrado que las derivaciones portocavales terminolateral y laterolateral muestran un flujo igual y reducciones equivalentes a la presión portal.

El concepto de que la derivación portocava laterolateral proporciona al hígado flujo venoso portal es erróneo en la mayor parte de las circunstancias. Cuando se inyecta un radioisótopo en la vena porta distal se recupera una cantidad mínima en la porta céfalica a una anastomosis laterolateral.

En una variante de la derivación portocava laterolateral se utiliza un injerto portocava en H de diámetro pequeño. La supervivencia mejoró en pacientes que conservaron el riego portal durante el postoperatorio.

Las pruebas acumuladas indican que la derivación portocava laterolateral convierte la porción céfalica de la vena porta en una vía de salida del hígado. Esta es una característica importante en pacientes con síndrome de Budd-Chiari. Aún no se define si la descompresión de la hipertensión sinusoidal es mayor con la derivación laterolateral que con la terminolateral.

También preocupa saber si la vena porta es benéfica o perjudicial como conducto eferente debido a un posible efecto de sifón que puede reducir la sangre disponible para las células hepáticas.

La derivación esplenorrenal terminolateral clásica en la que se utiliza el extremo central de la vena esplénica también impide que el flujo de sangre venoso portal llegue al hígado si su función prevista de descomprimir las várices esofagogástricas se lleva a cabo de manera adecuada.

Las otras derivaciones funcionales laterolaterales que incluyen la terminolateral entre vena cava inferior y mesentérica superior y la interposición de un injerto en H entre estos vasos no conservan el riego hepático con sangre venosa portal.

La derivación esplenorrenal distal propuesta por Warren y col., es el único procedimiento que puede considerarse realmente selectivo porque descomprime las várices esofagogástricas en tanto conserva la hipertensión portal dentro de las venas porta y los sinusoides hepáticos.

Se ha demostrado un riego portal en más del 90% de pacientes con derivaciones esplenorreñales distales selectivas y comprobado que el flujo sanguíneo hepático total no cambió, en tanto que se descomprimen razonablemente bien la circulación venosa esplénica y las venas esofagogástricas.

Estudios angiográficos y otros demuestran que la derivación esplenorrenal distal pierde su selectividad unos meses después de la operación. Valoraciones prospectivas al azar en las que se compara la derivación esplenorrenal distal con las no selectivas (portocava o mesocava) no muestran diferencia en la supervivencia, las complicaciones postoperatorias o la ascitis. Suele pensarse que la derivación selectiva se acompaña de una frecuencia más baja de encefalopatía.

Selección del Procedimiento.-

Antes de practicar una derivación mayor es necesario definir con manometría la presencia de hipertensión portal. Debe medirse la presión de la vena cava infrahepática para descartar una hipertensión caval que interfiera con la descompresión venosa esplácnica.

Para determinar el estado de las venas mayores es necesario hacer un esplenoportograma o un arteriograma selectivo de la mesentérica superior con fase venosa. En un 2% de pacientes con cirrosis portal ocurre como complicación trombosis de la vena porta. Pero la ausencia de imagen de la vena porta no establece en sí ni por sí misma este diagnóstico y es necesario observar las venas colaterales de Sappey.

Si se considera una derivación esplenorrenal selectiva o central es necesario identificar la anatomía de la vena renal izquierda y su relación con la esplénica.

Las estimaciones del flujo sanguíneo hepático están llenas de errores de interpretación, especialmente en pacientes cirróticos. Las determinaciones y diferenciales de la presión dentro del sistema venoso portal, las mediciones del flujo sanguíneo hepático estimado y los hallazgos esplenoportográficos no se aproximaron al flujo verdadero y no fue factible relacionar estos hallazgos con el desarrollo subsecuente de encefalopatía postderivación. El aumento del flujo arterial hepático subsecuente a una derivación portocava ha proporcionado una correlación hemodinámica con el pronóstico del paciente.

La derivación portocava terminolateral es el procedimiento que se practica con mayor frecuencia porque es más fácil técnicamente y se relaciona con la frecuencia más baja de trombosis. La presencia de un lóbulo caudado grande com-

promete menos este procedimiento que una derivación laterolateral. En algunos pacientes con adherencias extensas por operaciones anteriores en el cuadrante superior derecho son preferibles las derivaciones esplenorrenal y mesocava. La trombosis con recanalización de la vena porta o sin ella (transformación cavernomatosa) suele impedir una anastomosis portocava. El síndrome de Budd-Chiari que se relaciona con la endoflebitis de las venas hepáticas obliga a una derivación laterolateral para descomprimir el hígado.

En cuanto al factor de la ascitis como determinante del procedimiento de descompresión, en una serie el 39% de pacientes con derivaciones terminolaterales que presentaron ascitis preoperatoria se resolvió en el postoperatorio y un 12% presentó ascitis después de la derivación, en tanto que en todos los enfermos con derivaciones laterolaterales y ascitis se obtuvo alivio permanente. La esplenorrenal que es una derivación funcional laterolateral no alivió la ascitis en 12% de los casos y se presentó después de la operación en 16%. En consecuencia, se piensa que la ascitis en sí no puede considerarse un factor importante para determinar la derivación que debe practicarse.

Algunas series indican que la esplenorrenal selectiva no causa ascitis. Tampoco se ha resuelto si una encefalopatía previa y la presencia de asterixis son determinantes importantes del tipo de derivación. Por lo general, en la esplenorrenal selectiva la frecuencia de encefalopatía es menor que con otros procedimientos de descompresión, pero en pacientes con disfunción hepatocelular mínima pocas veces se presentan encefalopatía sin importar la derivación que se realiza; las operaciones de desvascularización rara vez causan encefalopatía.

Selección de Pacientes.

La ascitis que no responde al tratamiento médico, un tiempo de protrombina que continúa prolongado después de la administración parenteral de vitamina K, albúmina sérica <3, bilirrubina sérica >1 y retención de sulfobromoftaleína superior al 10% se relacionan con un mal pronóstico postoperatorio. Suele aceptarse que para determinar el pronóstico es más importante la función hepática que el tipo de derivación.

Técnica de la Derivación Portocava

Esta operación suele hacerse a través de una incisión subcostal; pero cuando existe hepatomegalia extrema u obesidad puede utilizarse la vía toracoabdominal. El hígado se retrae en dirección craneal y se hace una maniobra de Kocher para mover el duodeno. La disección comienza en el ligamento hepatoduodenal y se libera en todo su curso la vena porta que se encuentra atrás del colédoco. Enseguida se disecciona la vena cava inferior. La incisión se extiende en el retroperito-

neo y se exponen las superficies anterior y lateral de la vena cava inferior desde las venas renales hasta el punto en que el bazo pasa detrás del hígado. Se colocan pinzas atraumáticas en la vena porta justo arriba de su origen y exactamente debajo de su bifurcación, después de lo cual se transeca tan cranealmente como sea posible. El extremo hepático se liga o sobresutura. Se coloca una pinza no oclusiva a lo largo de la cara anterior de la vena cava inferior y se corta su pared, casi 1 a 1.5 veces más de largo que el diámetro de la vena porta.

Mediante técnicas de sutura vascular se anastomosan la vena porta y el lado de la vena cava inferior con una sutura continua que se interrumpe en los dos extremos. Después de diseccionar las venas porta y cava inferior puede hacerse una derivación laterolateral. Una vez que la anastomosis se termina, se quita la pinza de la vena cava inferior y a continuación la que ocluye la vena porta. Es necesario registrar directamente la presión en esta última.

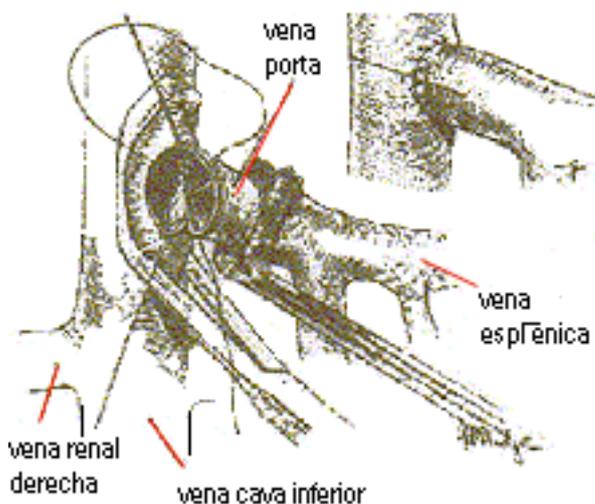


Gráfico 12. Shunt portocava término lateral. Se han colocado puntos de tracción en los ángulos y se está confeccionando el plano posterior de la anastomosis. Se puede observar el uso del clamp de Blalock sobre la vena porta. El shunt terminado se muestra arriba a la derecha. Tomado de Zuidema G. D., Cameron J. L. and Zeppa R.: Portal hipertension, II: Operative procedures. En Nora P. F.: Operative Surgery: Principles and Techniques. Filadelfia, 1980, p. 649.

Derivación Esplenorenal Central.

En pacientes cirróticos con obstrucción postsinusoidal la anastomosis esplenorenal no es tan eficiente hemodinámicamente como la derivación portocava y se acompaña de una frecuencia más alta de hemorragias recurrentes. Quienes proponen este procedimiento indican que en su experiencia la prevención de recurrencias de la hemorragia es similar a la que se obtiene con una derivación portocava y se reduce la frecuencia de encefalopatía portosistémica y de hiperesplenismo persistente. La operación suele utilizarse en pacientes con obstrucción del sistema venoso portal extrahepático

en quienes no se dispone de la vena porta para derivación. En el grupo de edad pediátrica es preferible posponer este procedimiento hasta que el niño tiene 10 años de edad y la vena esplénica es lo bastante grande para conservar su permeabilidad.

Técnica.-

Puede utilizarse una incisión subcostal oblicua o una vía toracoabdominal.

El colon transversal y el ángulo esplénico se disecan y retraen en dirección caudal y se hace una ligadura doble en los vasos gástricos cortos que a continuación se seccionan. Enseguida se cortan los ligamentos esplenofrénico y esplenorenal y la disección se continúa en el hilio hasta que queda un pedículo final de arteria y vena esplénica. La vena esplénica se disecciona en su trayecto a lo largo del páncreas. Se corta el peritoneo posterior justo medial al hilio del riñón y se liberará la arteria y vena renales izquierdas.

Se pasan cintas alrededor de una vena renal principal y las ramas mayores en el hilio del riñón. La tracción en estas cintas controla la hemorragia y reduce al mínimo el número de pinzas que interfieren con la anastomosis. Se hace una ligadura doble en la arteria esplénica, se corta y se coloca una pinza atraumática en el extremo central de la vena esplénica que a continuación se corta del hilio del bazo como sea posible y se lleva hasta un sitio apropiado en la cara antero-posterior de la vena renal.

La arteria renal se ocluye temporalmente con una pinza bulldog y hace una incisión en la vena renal. Se practica una anastomosis terminolateral colocando al inicio dos puntos de referencia y la capa posterior se termina con una sutura continua.

La anastomosis de la capa anterior se hace con puntos colchonero horizontales o sutura continua.

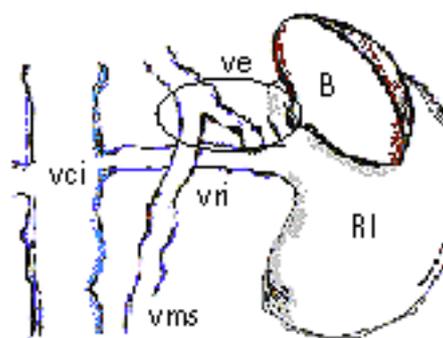


Gráfico 13. Derivación Esplenorenal Central. vci: vena cava inferior; vms: vena mesentérica superior; vri: vena renal izquierda; ve: vena esplénica; B: bazo; RI: riñón izquierdo. Dibujo original Gaibor J. (2004)

Derivación entre la Mesentérica Superior y la Vena Cava Inferior

Esta operación suele realizarse en pacientes con obstrucción venosa extrahepática y es particularmente útil en quienes ha fracasado una derivación esplenorenal o en niños pequeños en quienes esta última está destinada al fracaso por el tamaño de la vena esplénica.

También se aconseja en enfermos con cirrosis y trombosis recurrente de la vena porta, cicatrización extensa en el cuadrante superior derecho que impide una disección segura de la vena porta o crecimiento notable del lóbulo caudado del hígado.

La interrupción de la vena cava inferior que se requiere para la derivación terminolateral origina estasis venosa en las extremidades inferiores y en el postoperatorio inmediato es necesario elevar los pies de la cama para reducir el posible edema.

El procedimiento lo toleran bien pacientes jóvenes en quienes rara vez se observa el edema crónico postoperatorio por declive en las piernas. En enfermos mayores es posible controlar con facilidad cualquier edema con medias elásticas.

Técnica.-

Se penetra en la cavidad peritoneal a través de una incisión en la línea media o paramedia derecha que se extiende desde el apéndice xifoides hasta bastante abajo del ombligo.

La tracción del colon transversal hacia arriba expone los vasos mesentéricos superiores. El peritoneo se corta en la región del pulso de la arteria mesentérica superior y se identifica y disecciona la vena mesentérica superior.

A continuación se corta el reflejo externo del colon ascendente de toda su longitud para poder desplazarlo hacia la línea media con el colon transversal y su reflejo medial de mesocolon.

Se exponen así la vena cava inferior y la tercera porción del duodeno. Se disecciona la primera desde su origen hasta la entrada de la vena renal derecha.

Las venas lumbares se ligan y cortan en pares y después de liberar la totalidad de la vena cava inferior se coloca pinzas vasculares inmediatamente debajo de las venas renales y en la unión de las venas ilíacas.

Se corta en dirección transversal la vena cava inferior tan distante como sea posible y se liga el muñón caudal. Puede dejarse unida la vena ilíaca derecha a la cava para obtener mayor longitud.

Se hace una ventana en el mesenterio del intestino delgado entre los vasos íleo cólicos y el origen del tronco principal para permitir la aproximación del extremo de la vena cava inferior a la cara posterolateral derecha de la vena mesentérica superior.

La anastomosis entre las venas cava inferior y mesentérica superior, suele hacerse proximal a la vena cólica derecha con una sutura arterial continua que se interrumpe en ambos extremos.

Es más común lograr la descompresión con un injerto en H en el que se interpone una prótesis de 19 a 22 mm entre las venas mesentérica inferior y cava inferior.

En algunas instituciones se ha observado una frecuencia alta de trombosis del injerto inmediatamente y a largo plazo, pero no siempre se presenta.

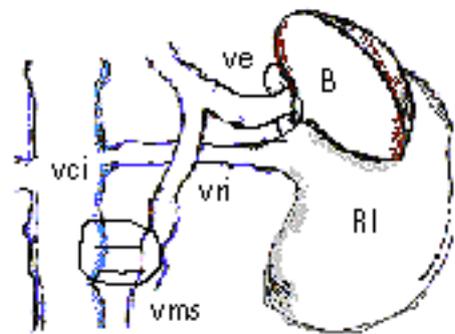


Gráfico 14. Derivación Mesocava, obsérvese el injerto entre estos dos vasos. vci: vena cava inferior; vms: vena mesentérica superior; vri: vena renal izquierda; ve: vena esplénica; B: bazo; RI: riñón izquierdo. Dibujo original Gaibor J. (2004)

Derivación Esplenorenal Selectiva (Distal- Warren)

Las indicaciones para este procedimiento incluyen un flujo venoso portal importante al hígado, características anatómicas favorables en relación con el sitio y permeabilidad de la vena esplénica y el sitio y tamaño de la vena renal izquierda y función hepática satisfactoria sin ascitis notable.

La anastomosis esplenorenal distal es la mejor alternativa para la prevención de la recidiva hemorrágica en pacientes esquistosomíasicos. Solamente un pequeño número de pacientes desarrolla encefalopatía portosistémica en el postoperatorio.

Técnica.-

La descompresión se efectúa a través de los vasos gástricos cortos hacia el vaso que no se extirpa y se utiliza el lado distal o esplénico de la vena esplénica para anastomosarlo con la vena renal izquierda.

Esta técnica se puede modificar si se transeca la vena renal izquierda del hilio, se gira y anastomosa su lado caval al lado de la vena esplénica y se liga esta última cerca de la confluencia con la vena mesentérica superior.

El procedimiento incluye ligar la vena coronaria y desvascularizar el estómago, ligando todos los vasos con excepción de la arteria gástrica derecha y las venas gástricas cortas. Inokuchi y Warren modificaron la desconexión esplenopancreática para evitar una circulación portal futura inadecuada.

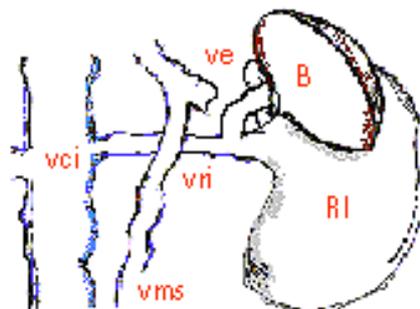


Gráfico 15. Derivación Esplenorenal Selectiva (Warren).
vci: vena cava inferior; vms: vena mesentérica superior; vri: vena renal izquierda; ve: vena esplénica; B: bazo; RI: riñón izquierdo. Dibujo original Gaibor J. (2004)

Derivación Portocava en "H" de Calibre Reducido: Una Alternativa Eficaz

Introducción

El método más eficaz en la prevención de la hemorragia por várices esofágicas es la derivación portocava. Sin embargo, la privación del flujo portal hepático da lugar a la aparición de encefalopatía y deterioro progresivo de la función hepática.

En 1967, Warren ideó la derivación portal selectiva, shunt esplenorenal distal (DSRS), en el que se descomprime de forma selectiva el territorio esofagogástrico, manteniendo el flujo portal hepatopeto. Después de 25 años de experiencia, se ha demostrado que los cambios hemodinámicos iniciales no se mantienen con el tiempo, sobre todo en los enfermos alcohólicos en los que se produce una pérdida progresiva del flujo hepatopeto y la mayor frecuencia de encefalopatía.

Bismuth propuso en el año 1967 la derivación parcial del flujo portal mediante anastomosis laterolaterales de pequeño calibre pero comprobó que se producía una dilatación progresiva de la anastomosis comportándose finalmente como una derivación total, por lo que abandonó esta idea.

A partir del año 1983 Sarfeh y Rypins retomaron la idea de la derivación parcial y se realizan anastomosis portocava en "H" con prótesis de distintos calibres (PCHG), demostrando que con diámetros inferiores a 10 mm se puede mantener el flujo portal anterógrado en un alto porcentaje de casos, disminu-

yendo la presión portal por debajo del umbral de sangrado y con escaso deterioro de la función hepática. Recientemente estos autores han comparado prospectivamente en enfermos alcohólicos las derivaciones parciales (8mm) con totales (10mm), concluyendo que en las derivaciones de 8 mm se reduce significativamente la tasa de encefalopatía sin un aumento del resangrado.

Para conocer cual era la ventaja real de esta prometedora derivación quirúrgica, se diseñó un estudio prospectivo en pacientes cirróticos con hemorragia por várices esofagogástricas en los que se llevó a cabo una derivación portocava en "H" con prótesis anillada de politetrafluoroetileno de 8 mm de diámetro.

Actualmente la derivación portocava con prótesis de politetrafluoroetileno anillado de 8 mm (Goretex) en pacientes con hipertensión portal y hemorragia por várices esofagogástricas excluidos del programa de escleroterapia sea por el fallo de esta o por la existencia de várices fúndicas, es una buena alternativa.

La intervención consiste en una derivación portocava con prótesis de Goretex anillado de 8 mm sin ligadura de colaterales. Tras la disección de las venas porta y cava y la toma de presiones, se prepara la prótesis cortándola a la altura de los anillos de refuerzo. Se empieza por la anastomosis de la cava y una vez terminada se corta tanto como sea posible para llevar a cabo la anastomosis portal. Se realizó durante la primera semana un control angiográfico para demostrar la permeabilidad de la prótesis y tratar una eventual trombosis del shunt. La supervivencia es del 85%.

Desde la introducción de Warren del DSRS en el año 1967 esta derivación selectiva ha sido el tratamiento de elección en la hemorragia por várices. El objetivo de cualquier técnica derivativa es descomprimir el territorio portal lo suficiente como para evitar la hemorragia conservando la función hepática y por tanto es fundamental mantener el flujo hepático portal.

Recientemente Sarfeh y Rypins han desarrollado el concepto de derivación parcial introduciendo la derivación portocava en "H" calibrada con prótesis de Politetrafluoroetileno (PTFE) anillado. Demostrando que al disminuir progresivamente el calibre de la prótesis se preserva el flujo portal hepatopeto del 40% (10 mm) al 80% (8 mm) de los pacientes, con tasas aceptables de resangrado y encefalopatía (15%)



Gráfico 16. Prótesis de PTFE anillado colocada en posición portocava. Tomado de *Cirugía Española*. 1996

Esto contrasta con las cifras de resangrado de la escleroterapia (35%-60%) y la DSRS (10%-15 %). En este sentido la PCHG ofrece mejores resultados que la DSRS tanto a largo plazo como en urgencias ya que la descompresión es inmediata y no progresiva como ocurre en esta última.

La ablación agresiva de colaterales amortigua la caída del gradiente y ayuda a conservar el flujo hepatopeto, pero tiene como desventaja que aumenta la complejidad de la intervención y fundamentalmente añade disección en el espacio supramesocólico complicando un posible trasplante hepático posterior. Un segundo objetivo básico en la cirugía descompresiva es mantener el flujo portal y evitar la encefalopatía.

Teniendo en cuenta que la caída del gradiente se produce inmediatamente y no se modifica transcurrido un año, se podría plantear el asociar ligadura de colaterales o embolización de las mismas en aquellos pacientes con gradientes post-shunt inferiores a 10 cm H₂O.

Clásicamente la utilización de materiales sintéticos en derivaciones portosistémicas se ha asociado un alto índice de trombosis (8% a 16%) por lo que ha sido necesario utilizar prótesis de grueso calibre que dan lugar a derivaciones totales. El desarrollo de nuevos materiales como el politetrafluoroetileno y el diseño de prótesis reforzada con anillos externos ha permitido utilizar calibres reducidos con buenos resultados; tanto en términos de trombosis como en derivación parcial del flujo portal con una permeabilidad a largo plazo en torno al 95%.

Se han implicado tres factores en la protección frente a la trombosis de las derivaciones PCHG calibradas. La formación de una neoíntima en el interior de la prótesis, un alto flujo en su interior que evita el depósito de plaquetas en la pared y el material de sutura y por último, la corta longitud necesaria para colocarla en posición portocava.

La encefalopatía hepática es la más temible complicación de la cirugía derivativa y ha sido el motivo para la investigación de nuevas alternativas para el tratamiento de la hemorragia por várices. En una revisión de la literatura reciente sobre las derivaciones parciales las cifras de encefalopatía oscilan entre el 8% y el 16%.

La encefalopatía y la pérdida del flujo anterógrado representan el 15% al año, pero ambos fenómenos no se producen en los mismos pacientes. El hecho que la frecuencia global de encefalopatía sea considerablemente menor que la pérdida de flujo hepatopeto, nos obliga a pensar que además de la presión y de la dirección del flujo existen otros factores que influyen en las bajas tasas de encefalopatía de las derivaciones parciales. Se ha sugerido que la descompresión parcial del sistema portal mantiene cierto grado de hipertensión esplácnica limitando la absorción intestinal de productos derivados de la degradación del nitrógeno y con ello la formación de neurotransmisores.

Otro factor propuesto es el aumento postprandial del flujo portal, postulado y demostrado por Rosemurgy mediante estudio del flujo con Doppler color.

La tasa de ascitis es del 15% que es controlada fácilmente con restricción de líquidos y diuréticos. Todos los autores coinciden que la ascitis no es una complicación importante ni una contraindicación para esta intervención. La mortalidad operatoria publicada oscila entre el 4% y el 15%.

En la última década se han desarrollado nuevas alternativas en el tratamiento de la hemorragia por várices. El trasplante hepático es la única opción curativa, pero la hemorragia per se no es una indicación de trasplante si el estadio funcional es bueno. Por otro lado, las derivaciones intrahepáticas se están popularizando rápidamente pero la frecuencia de trombosis y encefalopatía hacen que sus indicaciones y resultados estén aun por definir y por el momento se acepte solo como tratamiento pretransplante o en pacientes con alto riesgo quirúrgico.

La derivación portocava en "H" de calibre reducido con prótesis de PTFE es una técnica capaz de preservar el flujo portal hepatopeto con baja incidencia de trombosis, encefalopatía y resangrado. Considerando que no compromete un posterior trasplante hepático, se puede afirmar que constituye una alternativa recomendable para pacientes con hemorragia por várices en los que fracasa la escleroterapia y que tiene una buena función hepática.

TIPS/ DPPI

La introducción por los radiólogos intervencionistas de los shunts intrahepáticos transyugulares mediante la colocación de prótesis expandibles (TIPS) o derivaciones portosistémicas percutáneas intrahepáticas (DPPI) ofertaron desde su inicio una mejor alternativa a las derivaciones o shunts quirúrgicos.

Las primeras prótesis metálicas expandibles fueron utilizadas por J. C. Palmaz en 1986 de forma experimental en perros con hipertensión portal crónica. JM Richter publicó en 1990 su aplicación en los humanos y desde entonces es una práctica habitual en muchos hospitales para el tratamiento de la hemorragia por várices esofágicas y también de la ascitis refractaria.

Varios estudios se han venido publicando estos años en un intento de establecer la mejor alternativa para estos pacientes, la escleroterapia o los TIPS/DPPI. De ello se desprende que aunque ambos procedimientos tienen efectividad para conseguir la hemostasia inicial, los TIPS/DPPI son más efectivos para evitar el resangrado, pero a costo de más efectos adversos, como la encefalopatía y quizá una menor supervivencia a largo plazo. Los TIPS/DPPI mantienen una mejor alternativa en el caso de várices fúndicas o gástricas.

Las principales desventajas de los TIPS/DPPI, con una morbilidad asumible y similar a la escleroterapia, son los que se conoce como disfunción -estenosis y obstrucción- que se presenta en un 40%-50 % de los casos y la encefalopatía. Esta última, sin embargo, suele responder bien al tratamiento médico o a la reducción del shunt.

Inicialmente se pensó que los shunts intrahepáticos en pacientes con hipertensión portal candidatos a trasplante mejorarían la realización técnica del trasplante al disminuir la hipertensión portal. Hoy día se reconoce que la reducción de la hipertensión portal previo al trasplante no constituye por sí misma una indicación para la realización de un shunt. Incluso se publican casos en los que la migración de las prótesis o una mala colocación pueden dificultar técnicamente el trasplante.

La experiencia de los próximos años pondrá a los TIPS/DPPI en su justo lugar, lo que tendrá que pasar obligadamente por una clara mejoría en los materiales de su construcción que permitan mejores resultados en cuanto a estenosis y/o trombosis. Mientras tanto los candidatos a trasplante tendrán mejor alternativa inicialmente en la esclerosis o ligadura con bandas elásticas ante un episodio de hemorragia por várices esofágicas, quedando los TIPS/DPPI para el fracaso de la esclerosis, las várices fúndicas/gástricas y la ascitis refractaria.

Derivación Portosistémica Percutánea Intrahepática (DPPI) y Ascitis Refractaria

La ascitis es una de las complicaciones más frecuentes de la cirrosis y su aparición se asocia a un mal pronóstico. La probabilidad de supervivencia al año del primer episodio de ascitis es del 56%. La mayoría de los pacientes cirróticos con ascitis responden de forma satisfactoria al tratamiento diurético.

Sin embargo, alrededor de un 10% no responde a pesar de seguir una dieta hiposódica y tomar dosis elevadas de la espironolactona y furosemida. Este hecho se conoce con el nombre de ascitis refractaria. Recientemente se ha propuesto definir a la ascitis refractaria como aquella ascitis que no puede ser eliminada o cuya recurrencia precoz no puede ser evitada bien sea porque no responde a dosis máximas de diuréticos (espironolactona: 400 mg/día; furosemida: 160 mg/día) o porque los pacientes desarrollan complicaciones inducidas por los diuréticos que impiden la administración de dosis terapéuticas de estos fármacos. La ascitis refractaria constituye una de las situaciones de más difícil tratamiento terapéutico y de peor pronóstico en los pacientes con cirrosis hepática. En estos enfermos, la probabilidad de supervivencia al año oscila entre el 20% y el 50%, sin que ninguno de los tratamientos disponibles en la actualidad haya demostrado tener un efecto beneficioso sobre el pronóstico.

Numerosas investigaciones realizadas en los últimos 10 años han demostrado que la paracentesis total asociada a infusión intravenosa de albúmina es un tratamiento rápido, efectivo y seguro de la ascitis a tensión en la cirrosis y se asocia a una menor incidencia de complicaciones si se compara con el tratamiento diurético estándar. Existen dos estudios controlados que demuestran que la paracentesis terapéutica constituye una alternativa terapéutica en los pacientes con ascitis refractaria. Aunque el shunt peritoneovenoso es más eficaz en el control de la reaparición de la ascitis que la paracentesis terapéutica en estos pacientes, se asocia a numerosas complicaciones, principalmente la trombosis de la prótesis, requiriendo frecuentes reintervenciones, no obstante la paracentesis terapéutica presenta varias limitaciones.

En primer lugar no actúa sobre los mecanismos fisiopatológicos que determinan la retención renal de sodio y agua. Por consiguiente, los pacientes necesitan ser tratados con diuréticos inmediatamente después de la eliminación de la ascitis.

En segundo lugar, los enfermos con ascitis refractaria reaccumulan rápidamente ascitis tras la paracentesis, por lo que la incidencia de hospitalización es alta. Finalmente, al no incidir sobre el trastorno circulatorio no puede prevenir complicaciones como el síndrome hepatorenal.

La hipertensión portal sinusoidal es el fenómeno inicial en la formación de ascitis. En pacientes con cirrosis se ha demostrado que cuando el gradiente de presión venosa hepática es

inferior a 10 mmHg no se forma ascitis.

Además, existen evidencias experimentales y clínicas de que el shunt portocava latero-lateral disminuye las presiones portal y sinusoidal, consiguiendo la desaparición de la ascitis. Sin embargo, este tratamiento no ha sido nunca aceptado de forma generalizada debido a la elevada mortalidad postoperatoria y a la alta incidencia de encefalopatía hepática crónica. La derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI) es una anastomosis portocava no quirúrgica que fisiológicamente se comporta como una anastomosis portocava laterolateral produciendo descompresión de los sinusoides hepáticos y pudiendo, por tanto, constituir una alternativa terapéutica de la ascitis. Hasta el momento actual se han estudiado 450 pacientes con ascitis refractaria que han sido tratados con una DPPI, aunque solo 32 han sido estudiados en el marco de pacientes tratados con paracentesis terapéutica. En los estudios no controlados, la DPPI consigue el control de la ascitis en un 50-92% de los casos durante los tres primeros meses y en un 57% al año del seguimiento, asociándose a una disminución de las necesidades del tratamiento diurético. El pronóstico de estos pacientes es también variable, con una mortalidad durante el seguimiento que oscila entre el 20 y el 62 %. Sin embargo, se trata de estudios muy heterogéneos con grandes diferencias en los criterios de inclusión, número de pacientes evaluados y duración del seguimiento, lo que dificulta la interpretación de los resultados.

De los 2 estudios controlados, solo uno ha sido publicado recientemente en forma de original y sus resultados son poco alentadores ya que el control de la ascitis solo se consigue en un 38% de los pacientes tratados con DPPI. Otro resultado muy importante, a la vez que sorprendente, es que el pronóstico de los pacientes tratados con DPPI es peor de aquellos tratados con paracentesis con probabilidad de supervivencia a los dos años de 29 y 60% respectivamente.

Una posible explicación es que la mayoría de los pacientes evaluados tenían un grado de insuficiencia hepatocelular importante (31 % Child C y 69% Child B), del otro estudio controlado se conocen los resultados preliminares que han sido publicados en forma de resumen.

El control de la ascitis se consiguió en el 95% de los pacientes tratados con DPPI y el 64% de los tratados con paracentesis, siendo la probabilidad de estar libre de ascitis al año del tratamiento del 94 y del 37%, respectivamente.

En cuanto al pronóstico, la probabilidad de estar vivo al año del tratamiento fue del 79% y del 78%, respectivamente. Se produce de forma constante un aumento de la natriuresis y de la diuresis así como una modesta mejoría en el filtrado glomerular y la aclaración de agua libre y una disminución de las concentraciones plasmáticas de renina, aldosterona y norepinefrina. El aumento del volumen circulante efectivo que se produce inmediatamente después de la colocación de la DPPI se traduce en una disminución de la resistencia

periférica y un aumento del gasto cardíaco y de las presiones pulmonares.

La adaptación hemodinámica se produce durante los dos meses posteriores a la colocación de la DPPI, durante los que disminuye el gasto cardíaco pero persiste la vasodilatación periférica. Esta disminución de las resistencias periféricas no representa un deterioro hemodinámico, sino que ha de ser interpretado como un mecanismo compensador del aumento del volumen arterial efectivo. De hecho, en la mayoría de los pacientes existe una supresión marcada de los sistemas vasoconstrictores endógenos (sistemas renina-angiotensina-aldosterona y nervioso simpático)

En conclusión, de los estudios hasta ahora publicados puede decirse que aunque la DPPI es un tratamiento efectivo de la ascitis refractaria, no debe ser considerada aún como un tratamiento estándar de este problema. Son necesarios estudios multicéntricos aleatorizados que demuestren mejor su eficacia y su impacto sobre la supervivencia. Estos estudios han de permitir asimismo identificar subgrupos de pacientes que pueden beneficiarse de este procedimiento y otros en los que la DPPI podría estar contraindicada.

Efectos de la Derivación Portosistémica Percutánea Intrahepática (DPPI) sobre la Hemodinámica Esplácnica y Sistémica en Pacientes con Hipertensión Portal (HTP)

El mecanismo que ocasiona el incremento en la circulación hiperdinámica tras la DPPI no es bien conocido, se ha sugerido que podría tener un papel el escape al metabolismo hepático a través de la DPPI de sustancias vasodilatadoras provenientes del territorio esplácnico.

Según la teoría de la vasodilatación arterial periférica, la marcada vasodilatación periférica que presentan los pacientes con HTP avanzada ocasionaría una situación de hipovolemia efectiva, que determinaría la activación de los sistemas vasoconstrictores endógenos que promueven la retención hidrosalina, el deterioro de la función renal y el desarrollo de ascitis, no obstante el aumento en la vasodilatación periférica observado tras la DPPI se asoció con una mejoría de los parámetros renales y un mejor control de la ascitis.

En la circulación pulmonar el aumento del gasto cardíaco (GC) se asoció con un aumento de las presiones cardiopulmonares que fue más evidente a las 24 H, pero persistía a los 2 meses de la realización de la DPPI.

No obstante se han descrito casos de insuficiencia cardíaca tras la realización de una DPPI, especialmente en enfermos con función cardíaca comprometida. Por ello, la realización de una DPPI en paciente con insuficiencia cardíaca esta contraindicada.

Recientemente, se ha sugerido que la DPPI podría mejorar el síndrome hepatopulmonar, grave complicación de la HTP caracterizada por el desarrollo de hipoxemia secundaria a una

marcada vasodilatación del territorio vascular pulmonar. La base racional para la utilización de derivaciones calibradas en el tratamiento de la HTP es conseguir una derivación parcial del flujo sanguíneo portal, manteniendo parte de este flujo hacia el hígado, lo que atenuaría el deterioro de la función hepática y la incidencia de encefalopatía hepática (EH) que se observa tras las derivaciones quirúrgicas totales.

El deterioro de la función hepática, junto con el alto grado de derivación portosistémica ocasionado por la DPPI, hacen pensar que la incidencia de EH tras la DPPI no debe ser sustancialmente diferente a la que se asocia a las derivaciones quirúrgicas. En conclusión, la DPPI como cualquier derivación portosistémica es muy eficaz disminuyendo el gradiente de presión portal (GPP) y el flujo colateral, lo que se acompaña de una elevada eficacia clínica en el control de las complicaciones de la HTP.

Sin embargo, esto ocasiona un deterioro de la función hepática y una alta incidencia de EH. Todo ello sugiere la necesidad de estudios prospectivos aleatorizados comparando la DPPI frente a otras alternativas de tratamiento de la HTP antes de generalizar su uso, especialmente si se tiene en cuenta la tendencia de la DPPI a estenosarse u ocluirse, lo que requiere un seguimiento muy estricto y frecuentes intervenciones. A menos que estudios controlados de distribución aleatoria demuestren su superioridad frente a otros tratamientos, la DPPI debe reservarse como tratamiento de "rescate" ante el fracaso de la terapéutica médica y endoscópica en pacientes con riesgo quirúrgico excesivo.

Perfusión y Oxigenación Hepáticas y Espláncicas tras la DPPI

La perfusión hepática depende en más del 60% de la vena porta. En la cirrosis hepática se produce un aumento de la resistencia al flujo portal seguido de un incremento del mismo, que contribuye al síndrome de hipertensión portal. Esta hipertensión en el sistema venoso portal y espláncico está motivada por varios factores neuro-humorales, particularmente el glucagón, el óxido nítrico y el péptido vasoactivo intestinal entre otros. Sin embargo, la verdadera contribución de este hiperflujo portal a la perfusión del hígado es desconocida ya que gran parte del mismo deriva hacia la circulación colateral.

La derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI) es una técnica derivativa no quirúrgica del sistema portal que ha demostrado su eficacia en el control de la hemorragia digestiva alta por várices esofágicas y de la ascitis refractaria. No obstante, dado que provoca una sustracción casi total del aporte sanguíneo al hígado por vía portal, podría condicionar una hipoperfusión del hígado si la capacidad de compensación vía arteria hepática fuera insuficiente, con la consecuente mala evolución de la enfermedad hepática de base.

El aumento del 100% de la velocidad del flujo portal observado es coherente con la liberación de resistencias al mismo por la derivación creada y coincide con lo reportado por otros autores. Debatin et al, demostraron por mapeo de contraste de fase con cine de alta velocidad, que esta aceleración correspondía a un aumento real del flujo.

Sin embargo, el aumento del flujo portal no implica un mayor aporte de oxígeno al hígado puesto que la derivación técnicamente bien realizada, conduce casi la totalidad del flujo por la prótesis.

Solo Fancois et al han demostrado que solo el 62% del flujo portal es reconducido por la prótesis, pero no estudiaron el flujo nutritivo residual del hígado en su totalidad.

Por el contrario, el aumento de la velocidad del flujo arterial hepático medido por eco-Doppler debe traducir un aumento real de aporte de sangre al hígado por esta vía, tal como se desprende de la evolución de los índices de oxigenación. Este incremento compensatorio del flujo arterial hepático encuentra su coherencia biológica en la teoría de "interrelación transhepática", según la cual el déficit de perfusión desde la vena porta sería compensado por un aumento en el aporte por vía arterial.

Así pues, dado el incremento de flujo en la arteria hepática y la ausencia de las modificaciones en los índices de perfusión arterio-venosas, cabe deducir que tras el DPPI se mantienen en el hígado la perfusión preexistente.

Así pues, la DPPI se asocia con incremento de la velocidad del flujo sanguíneo en la arteria hepática y en la vena porta, concomitando con un incremento real del flujo en ambos territorios. La derivación del flujo portal no determinó deterioro de la perfusión hepática en reposo, aunque se observa cierta tendencia en este sentido. Finalmente, se ha observado una baja extracción de oxígeno espláncico coherente con la situación hiperkinética de los pacientes cirróticos en situación de reposo digestivo. La DPPI no modificó el estado basal.

COMPLICACIONES DE LAS DERIVACIONES PORTOSISTÉMICAS

Las complicaciones relacionadas singularmente con los procedimientos de derivaciones portosistémicas ocurren en el intraoperatorio o durante el postoperatorio. Las intraoperatorias incluyen hemorragias y una situación en que no es factible la derivación, en tanto que las postoperatorias consisten en nueva hemorragia, insuficiencia hepática, alteraciones de la dinámica cardiorrespiratoria, síndrome hepatorenal y las complicaciones tardías de hemosiderosis, úlcera péptica y encefalopatía portosistémica.

La complicación por hemorragia intraoperatoria se puede reducir si se corrigen defectos de la coagulación y mediante

la venoclisis continua de vasopresina durante la operación. La imposibilidad para hacer una derivación se relaciona con la extensión de la transformación cavernomatosa de la vena porta hasta incluir la mesentérica superior y la vena esplénica. En estos pacientes suele fracasar la llamada derivación temporal o interina en la que se utilizan colaterales grandes. Ya se comentó la hipertensión caval por hipertrofia y nodularidad del lóbulo caudado que incluye la vena cava infrahepática. Se ha intentado hacer una derivación entre la vena mesentérica superior y la aurícula derecha. Una hemorragia postoperatoria temprana suele relacionarse con trombosis de la derivación reconstruida y puede precisarse mediante esplenoportografía en una derivación portocava. El inicio rápido de ascitis en el postoperatorio temprano se trata con restricción dietética de sodio y diuréticos. En estos casos una derivación peritoneovenosa temprana ha proporcionado alivio espectacular. No es posible predecir la insuficiencia renal consecutiva a una derivación portosistémica y el tratamiento consiste en medidas de apoyo. La presencia de coma hepático en el postoperatorio temprano es un signo ominoso.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA HEPÁTICA EN EL POSTOPERATORIO

Uno de los mayores problemas que se tiene al intervenir quirúrgicamente a estos pacientes con hipertensión portal, sobre todo a la debida a lesión hepatocelular (cirrosis), es la aparición en el postoperatorio de la insuficiencia hepática.

El mejor tratamiento para este problema es su prevención. La insuficiencia hepática postoperatoria puede evitarse si se hace una adecuada selección de los pacientes que se van a operar; por esta razón, tales pacientes se someten a un meticuloso protocolo de estudio para así poder brindarles las mejores posibilidades.

Cuanto más estable llegue el paciente a cirugía, mayores posibilidades hay de evitar la insuficiencia hepática postoperatoria. En el transoperatorio es muy importante que el paciente sufra lo menos posible, tanto desde el punto de vista anestésico como desde el punto de vista quirúrgico. Sabemos que si el paciente llega a cirugía con buen estado de volemia, será poco probable que se le hagan demasiadas transfusiones lo que evitará complicaciones.

La cirugía debe hacerse con mucho cuidado para prevenir complicaciones transoperatorias, entre las cuales la más grave es la hemorragia profusa que lleva al paciente a hipovolemia con hipoxia y sufrimiento hepático. Si bien el tiempo quirúrgico no es causante de deterioro hepático si conviene que sea lo más corto posible. Respecto a ello pensamos que si una cirugía derivativa se prolonga debido a complicaciones transoperatorias, es probable que las consecuencias se presenten en el postoperatorio en forma de insuficiencia hepá-

tica manifestada por ictericia, precoma o ascitis importante; el tipo de anestesia que mejor resultados ha dado en estos pacientes es la neuroleptoanalgesia.

En cuanto a la administración de líquidos transoperatorios, cabe señalar que no debe usarse soluciones cristaloides, ya que puede favorecer la retención acuosa y la formación de ascitis en el postoperatorio; esto obligaría a usar esquemas diuréticos que pueden causar alteraciones metabólicas importantes. La infusión en el transoperatorio es a base de soluciones glucosadas, reposición de sangre pérdida y administración de albúmina pobre en sal o en su defecto plasma fresco congelado.

En el postoperatorio es importante tener a estos pacientes bien ventilados y mantener la restricción absoluta de soluciones cristaloides salinas. Debe evitarse el uso de narcóticos, tranquilizantes o hipnóticos y una vez que se ha iniciado la alimentación por vía bucal, no debe darse dieta con alto contenido proteínico cuando menos en los primeros días del postoperatorio.

En ocasiones es necesario administrar laxantes, enemas evacuantes y antibióticos ingeribles del tipo de la neomicina.

Por desgracia aún no hay ninguna medida específica directa para tratar la insuficiencia hepática postoperatoria en estos pacientes.

¿Representa la cirugía de la Hipertensión Portal una contraindicación al Transplante Hepático?

Hasta la llegada del transplante hepático la cirugía relacionada con la hepatopatía crónica se encaminaba casi exclusivamente a aliviar los problemas derivados de la hipertensión portal, básicamente el control de la recidiva hemorrágica por várices esofágicas sin actuar sobre la enfermedad de base. Actualmente el transplante hepático ortotópico (THO) se ha establecido como el único tratamiento potencialmente curativo de la hepatopatía crónica y el más idóneo para el control de la hipertensión portal de causa intrahepática. Las técnicas quirúrgicas clásicas han ido cediendo terreno tanto el THO como ante otra terapéutica alternativa (tratamiento farmacológico: esclerosis o ligadura elástica de várices y shunt portosistémico intrahepático transyugular: TIPS).

El tratamiento quirúrgico de las várices esofágicas puede ir encaminado bien a disminuir directamente el gradiente de presión en la vena porta (técnicas derivativas o shunts) o bien a desconectar del sistema venoso portal el territorio venoso vascular esofágico y gástrico (técnicas de desconexión). También se contempla el THO como tratamiento de las várices esofágicas, especialmente cuando el grado de hepatopatía crónica se halla en una fase avanzada. Actualmente, la cirugía previa supramesocólica ya no representa una contraindicación al THO.

En la actualidad, una de las mayores preocupaciones para la mayoría de los grupos de trasplante hepático es la escasez de donantes.

Mientras algunos autores no hallan diferencias significativas en cuanto a la supervivencia en pacientes transplantados con o sin cirugía previa de HTP, otros consideran que al menos si existen algunos tipos de técnicas, como los shunts portocavas que complican la evolución posterior del trasplante. Brems et al consideran que el shunt portocava dificulta exclusivamente la técnica quirúrgica y que produce el desarrollo de fleboesclerosis de la vena porta, lo cual dificulta la posterior anastomosis vascular. También consideran que los shunts mesocava y esplenorrenal distal han sido implicados en el desarrollo posterior de trombosis portal. Para analizar estas cuestiones debemos basarnos en tres puntos: dificultad técnica, evolución postoperatoria y supervivencia. Respecto al primer punto cabe estudiar la técnica quirúrgica y los parámetros relacionados con el acto quirúrgico.

Si valoramos la dificultad técnica por la necesidad de realizar injertos extraanatómicos en las anastomosis arterial y portal, debemos decir que electivamente el hecho de que haya una manipulación previa del hilio hepático condiciona en el futuro un mayor riesgo de requerir un injerto venoso portal a la hora de realizar un THO posterior, no así en cuanto a la anastomosis arterial. A la vista de estos datos podría decirse que el THO es solo técnicamente más difícil en aquellos pacientes con cirugía previa de hipertensión portal. El segundo punto a valorar son las complicaciones postoperatorias en la que los datos son variables. El número de reintervenciones durante el primer mes es mayor.

El tercer punto es el más determinante, puesto que las curvas de supervivencia guardan una misma morfología y no se hallaron diferencias significativas entre ambas. Consideramos que la cirugía previa de la hipertensión portal no contraindica por sí sola el trasplante hepático, pues si bien es cierto que la morbilidad es algo mayor, no se refleja esto en un aumento de la mortalidad del paciente ni en el descenso de la supervivencia del injerto.

La importancia de estas conclusiones radica en que dada la falta de órganos disponibles, aquellos pacientes con una reserva hepática adecuada que presenten hemorragia por várices pueden ser candidatos a cirugía de la hipertensión portal y demorar así temporalmente el trasplante sin que su realización posterior se vea condicionada por una peor evolución.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abantes WL, D'Albuquerque LAC, et al. Encephalopathy after distal splenorenal Shunt in Schistosomiasis. *ABCD Arg Bras Cir Dig, Sao Paulo*. 1996; 11: 29 – 32
2. Aguera B, Pérez M, Montero J, et al. Trombosis portal, várices coledocianas y colestasis. *Gastroenterología y Hepatología* 1996; 19 (3):162-164
3. Ampurdanés i Mingall. Cirrosis hepática. *Medicine* 2000; 8(10): 485-492
4. García-Pagán J, Mañosa E, Bosch G. Actitudes terapéuticas en la hemorragia digestiva por ruptura de várices esofágicas. *Medicine* 1996; 7(12): 447-452
5. Bañares R, Carneros J, Rincón D, M. D.- Nuevos tratamientos en la encefalopatía hepática. *Gastroenterología y Hepatología* 1998; 21 (4):196-201
6. Boyer TD. Principales secuelas de la Cirrosis. *Cecil Tratado de Medicina Interna*.1991; 27: 941 – 946.
7. Bosch Genover. Hipertensión portal. *Farreras-Rozman Medicina Interna*. 2000; 38: 3D2 MI 3 38 6.htm
8. Brullet E, Espinós J, Campo R, et al.-Ligadura endoscópica con bandas elásticas en la prevención de la recidiva hemorrágica por várices esofágicas. *Gastroenterología y Hepatología* 1996; 19 (7): 339-342
9. Cervera M, Añón R, Palmero J, et al.- Perfusión y Oxigenación hepáticas y espláncicas tras la derivación percutánea portosistémica intrahepática. *Revista Española de Enfermedades Digestivas* 2000; 92 (4): 199-203
10. Cosme A, Bufanda L, Poch M, et al. Derivación venosa intrahepática congénita como causa de encefalopatía hepática. *Gastroenterología y Hepatología* 1995; 18 (9):460-462
11. Daniel K, Podolsky, Kurt J. Isselbacher. Principales complicaciones de la cirrosis. *Principios de Medicina Interna Harrison* 14ed. 1998; 299: 1943
12. De Diego A, Bañares R, Asanza C, et al. La derivación portocava en H como tratamiento alternativo a largo plazo en la hemorragia digestiva por várices esofagogástricas. *Gastroenterología y Hepatología* 1995; 18 (2): 73-76
13. De La Peña J, De la Heras G, Sánchez G, et al. Estudio prospectivo del reflujo gastroesofágico tras ligadura de várices esofágicas con bandas elásticas. *Gastroenterología y Hepatología* 1999; 22 (8): 386-390
14. Delgado M, De Dios F, Miño G, et al.- Contribución de la Ecografía Doppler a la historia natural de la hipertensión portal. *Revista Española de Enfermedades Digestivas* 1998; 90 (11):767-769
15. Domínguez E, Lanuza A, Ponce J, et al. Gastroduodenopatía portal hipertensiva. *Cirugía Española* 1995; 57 (6): 534-537
16. Escorsell A, Bosch J. La terlipresina en el tratamiento de la hipertensión portal. *Gastroenterología y Hepatología*. 1998; 21: 452 - 457
17. Estrada V, Loscos J.M, García J, et al. Tratamiento de la hemorragia persistente o recidivante por lesiones de gastropatía de la hipertensión portal. *Gastroenterología y Hepatología* 1995; 18 (7): 366-368
18. Fernández J, Bondía A, Santoyo J et al. Derivación Portocava en "H" de calibre reducido: una alternativa eficaz. *Cirugía Española* 1996; 59 (1):34-38
19. Fernández- Esparrach G, Arroyo V. Derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI) y ascitis refractaria. *Gastroenterología y Hepatología*. 1997; 20: 459 – 460
20. Francois E, Garcia J, Bru C, et al.-Efectos de la Derivación portosistémica percutánea intrahepática sobre la hemodinámica espláncica y sistémica en pacientes con hipertensión portal. *Gastroenterología y Hepatología* 1997; 20 (1):11-14
21. García J.C, Escorcell A, Bosch Genover J. Hipertensión portal. *Medicine* 1996; 7 (12): 477-485
22. Gardner WS. Hipertensión Portal. *Zuidema III Cirugía del Aparato Digestivo*.1997; 30: 393 – 394.
23. Gómez A Néstor, MD. Hemorragia Digestiva Alta: Terapia Endoscópica. *Endoscopia Operatoria Abdominal* 1996; 3: 17-33
24. Hilario J, MD. Hipertensión portal esquistosomiásica. *Tratado de Cirugía Romero Torres* 1995; 31: 1796 – 1804.
25. Hospital San Roque. Pvcia de Córdoba. Univ. Nacional de Córdoba. Rep.Argentina. Hipertensión Portal.2000. eco.uncor. edu/docentes/bender/
26. Jimenez C, Gonzáles A, Rodríguez A, et al. Síndrome de Budd-Chiari: manejo médico-quirúrgico actual. *Revista Española de Enfermedades Digestivas* 1998; 90 (11): 813-817
27. Landa García, J. I. ¿ TIPS / DPPI, cual es su papel?. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*. 2000; 92: 193-195
28. -Layton F, Greig P y Langer B. Complicaciones Quirúrgicas de la Cirrosis y la hipertensión portal; Cortocircuitos peritoneovenosos para la ascitis resistente al tratamiento. *Tratado de Patología Quirúrgica Sabiston* 1999; V-VI: 1165 – 1188.
29. Llach J, Bordas J.M., Ginés M.A. Ligadura con bandas en el tratamiento de la hemorragia por várices esofágicas. *Gastroenterología y Hepatología* 1998; 21: 413-417

30. Magrach L, Lozoya R, Lucena J, et al. Hipertensión portal segmentaria secundaria a obstrucción de la vena esplénica por un quiste verdadero de páncreas. *Cirugía Española* 2000; 67 (4): 400-402
31. Miño G, Jaramillo J.L. Ligadura o esclerosis endoscópica de las várices esofágicas. *Gastroenterología y Hepatología* 1995; 18 (7): 384-387
32. Morales Pérez JM, Olloqui Martín E, Alcázar Iribarren M, et al. Circulación colateral biliar en el contexto del Síndrome de hipertensión portal. *Revista Española de Enfermedades Digestivas* 1999; 91:759 –763.
33. Múgica F, Merino J, Huarte I, et al. Malformación arteriovenosa de la mesentérica superior con hiperflujo e hipertensión portal secundaria. *Gastroenterología y Hepatología* 1995; 18 (8): 420-422
34. Peña G, Martín J, Echevarría C, et al. Hipertensión portal sinusoidal secundaria a hiperplasia nodular regenerativa hepática. *Gastroenterología y Hepatología* 1998; 22 (4): 183-185
35. Pérez F, Rodríguez J, Casado M, et al. Hemólisis asociada a la derivación portosistémica percutánea intrahepática. *Gastroenterología y Hepatología* 1995; 18 (4): 169-170
36. Podolsky DK, Isselbacher KJ. Principales complicaciones de la cirrosis. *Harrison Principios de Medicina Interna*. 1998;299: 1943
37. Poves I, Figueras J, Lama C, et al.- ¿ Representa la cirugía de la hipertensión portal una contraindicación al trasplante hepático?. *Gastroenterología y Hepatología* 1998; 21 (8): 382-385
38. Rikkers LF, Greig PD, Langer B. Complicaciones Quirúrgicas de la Cirrosis y la hipertensión portal; Cortocircuitos peritoneovenosos para la ascitis resistente al tratamiento. *Sabiston Tratado de Patología Quirúrgica* 1999; V-VI: 1165 – 1188.
39. Romero Torres Raúl Dr. Hipertensión Portal. *Tratado de Cirugía Romero Torres*. 1995; 31: 1767 – 1794.
40. Sanz E, Albillos A, Ruiz A. Definiciones y criterios diagnósticos de la hemorragia digestiva y sus causas en la cirrosis. *Gastroenterología y Hepatología* 1999; 22: 191-199
41. Seymour I. Schwartz. Hígado; Hipertensión portal. *Principios de Cirugía* 1994; 28: 1360 – 1404.
42. Siringo S, Piscaglia F, Zironi G, et al. Influence of Esophageal Varices and Spontaneous Portal-Systemic Shunts on Postprandial Splanchnic Hemodynamics. *Am J Gastroenterol*. 2001; 96(2): 550-6
43. Schwartz IS. Hipertensión portal. *Principios de Cirugía*. 1994;28:1360 – 1404
44. Talwalkar JA, Kamath PS. Screening for Esophageal Varices Among Patients With Cirrhosis of the Liver. *Am J Gastroenterol*. 2001; 96(10):3039 (letter)
45. Testut L, Latarjet A. Vena Porta. *Anatomía Humana II*. 1984; VI: 472– 485.
46. V. Estrada et al. Tratamiento de la hemorragia persistente o recidivante por lesiones de gastropatía de la hipertensión portal. *Gastroenterología y Hepatología* 1995; 18 (7): 366-368
47. Zoli M, Merkel C, Magalotti D, et al. Natural History of Cirrhotic Patients With Small Esophageal Varices: A Prospective Study. *Am J Gastroenterol*. 2000; 95(2): 503-8
48. Zuberi BF, Baloch Q. Comparison of Endoscopic Variceal Sclerotherapy Alone and in Combination With Octreotide in Controlling Acute Variceal Hemorrhage and Early Rebleeding in Patients With Low-Risk Cirrhosis. *Am J Gastroenterol*. 2000;95(3):768-71