

Técnica quirúrgica para el tratamiento de la hipertensión portal prehepática en el adulto

Surgical technique for treatment of a prehepatic portal hypertension in the adult

Iván Cruz-Álvarez Cantos,^I Iván Lavandera Rodríguez,^{II} Eduardo Sagaró González^{III}

^I Máster en Farmacia Clínica. Especialista de II Grado en Cirugía Pediátrica. Profesor Auxiliar. Hospital Pediátrico Universitario «Juan Manuel Márquez». La Habana, Cuba.

^{II} Máster en Urgencias Médicas. Especialista de II Grado en Cirugía General. Clínica Central «Cira García». La Habana, Cuba.

^{III} Especialista de II Grado en Gastroenterología. Profesor Auxiliar. Hospital Pediátrico Universitario «Juan Manuel Márquez». La Habana, Cuba.

RESUMEN

Se describe el caso de una paciente de 24 años que presentaba hipertensión portal prehepática por trombosis de la vena porta, secundaria a un cateterismo de la vena umbilical en el período neonatal, a quien se le realizó una técnica quirúrgica novedosa utilizada solamente en los niños. Esta paciente tenía várices esofágicas, gastropatía portal e hiperesplenismo con gran esplenomegalia. Se le realizó una esplenectomía parcial con desvascularización gástrica parcial troncular (ligadura de las arterias y venas coronarioestomáquicas y gastroepiploicas derechas). La paciente recuperó las concentraciones hemáticas normales, las várices desaparecieron, no ha vuelto a sangrar y el bazo no ha crecido en un período de evolución de 1 año y medio. Consideramos que esta es una buena alternativa quirúrgica en pacientes con hipertensión portal prehepática, a cualquier edad.

Palabras clave: Hipertensión portal, esplenectomía parcial, desvascularización gástrica.

ABSTRACT

This is the case of a female patient aged 24 presenting with prehepatic portal hypertension secondary to a catheterization of the umbilical vein in neonatal period who undergoes a novel surgical technique used only in children. This patient had esophageal varices, portal gastropathy and hypersplenism with a significant splenomegaly. A partial splenectomy with truncal partial gastric devascularization (ligature of right coronary-stomachic and gastroepiploic arteries and veins). Patient recovered the normal hematic concentrations, varices disappeared without bleeding and spleen growth during a period of one and a half year. Authors considered that this is a good surgical alternative in patients presenting with prehepatic portal hypertension at any age.

Key words: Portal hypertension, partial splenectomy, gastric devascularization.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de hipertensión portal (HTP) se caracteriza por una elevación del gradiente de presión en el sistema portal, es decir, de la diferencia de presión entre la vena porta y la vena cava, por encima de 5 mm Hg. Se denomina *hipertensión portal* a la elevación de la presión portal por encima de 10 mm Hg ocasionada por aumento de resistencia y flujo portales.¹⁻¹⁶ La cirrosis constituye la causa más frecuente y su importancia radica en la frecuencia y gravedad de sus complicaciones, que representan la primera causa de muerte en estos pacientes. Ocasiona signos y síntomas por la descompresión de esta hipertensión a través de colaterales portosistémicas. Las complicaciones derivadas de la HTP son la hemorragia digestiva por várices esofagogástricas y gastropatía hipertensiva, ascitis, encefalopatía hepática, hiperesplenismo, bacteriemia y alteración del metabolismo hepático de determinadas sustancias y fármacos.¹⁻¹⁶

La cirrosis hepática es responsable del 90 % de los casos de HTP. En el 10 % restante se encuentra una miscelánea de afecciones entre las que destacan la hipertensión portal idiopática, causa más común de HTP intrahepática no cirrótica, rara en nuestro medio pero frecuente en Asia; y la trombosis del eje esplenoportal, causa más frecuente de HTP prehepática y responsable de la mayor parte de los casos de HTP no cirrótica en nuestro medio.¹⁻¹⁰

La sospecha diagnóstica reside en la realización de una adecuada anamnesis y exploración física. Por lo tanto, el primer paso consiste en la sospecha clínica en aquellos pacientes con datos de hiperesplenismo, esplenomegalia, ascitis o hemorragia digestiva alta (HDA) por várices esofagogástricas. Los métodos diagnósticos ayudarán a confirmar la sospecha, precisar la etiología, detectar la aparición de complicaciones y el pronóstico del enfermo. Sin embargo, el diagnóstico de certeza se realiza mediante medición directa o indirecta de la presión portal.⁷

El tratamiento de esta entidad es farmacológico, endoscópico y quirúrgico, y puede ser de urgencia o electivo. El objetivo del tratamiento farmacológico es reducir la

presión portal y de esta manera tratar y prevenir las complicaciones derivadas de ésta, en especial la hemorragia digestiva. El objetivo del tratamiento endoscópico es conseguir la hemostasia mediante la trombosis y posterior obliteración de las várices.¹³⁻¹⁵ La esclerosis o ligadura endoscópica constituyen las dos alternativas endoscópicas para el tratamiento inicial del episodio hemorrágico. El tratamiento quirúrgico depende esencialmente de la causa pues está claro que en la cirrosis lo único curativo sería el trasplante hepático. Se han descrito múltiples técnicas quirúrgicas que se dividen en dos grandes grupos: derivativas y no derivativas. Las derivativas pueden ser selectivas y no selectivas y estas a su vez, totales y parciales. Las no derivativas son técnicas que no buscan derivar la sangre portal sino evitar o proteger al paciente del riesgo del sangrado atacando directamente la zona afectada o impidiendo a distancia indirectamente que el flujo llegue a las várices o que se derive a otra ruta, para impedir que la sangre se fugue del hígado; a su vez favorece la circulación hepatópeta que preserva la función hepática. Pueden ser directas e indirectas.¹⁻⁶

A continuación se presenta el caso de una paciente con diagnóstico de hipertensión portal prehepática desde la niñez, a quien se le realizó una técnica quirúrgica no derivativa indirecta descrita por los autores y se logró una evolución muy satisfactoria 1 año y medio después.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente del sexo femenino, de 24 años de edad, venezolana, que a los 19 días de nacida tuvo un cuadro infeccioso grave por lo que fue necesario cateterizar la vena umbilical para tratamiento intensivo. A los 6 años presentó un cuadro de petequias, fiebre, decaimiento, náuseas y vómitos que se interpretó como un posible dengue - había una epidemia-, plaquetas bajas, que aparentemente resolvió.

Al año siguiente presenta un cuadro similar y fue traída a Cuba, donde estuvo 3 meses. En esa ocasión se constató una plaquetopenia y se diagnosticó la hipertensión portal prehepática por trombosis de la porta. Se constataron várices esofágicas y se le realizaron 4 sesiones semanales de escleroterapia. Estando en Cuba presentó un sangrado digestivo alto que requirió sonda de balón. Al año siguiente regresó, se le realizó una esplenoportografía y se constató la trombosis de la porta. A partir de entonces vino 3 años consecutivos para esclerosis de várices y no pudo venir nunca más por problemas financieros.

Tuvo un episodio de sangrado a los 15 años que no tuvo mayores consecuencias. Regresó a los 24 años pues llevaba varios años padeciendo de petequias, menstruaciones muy abundantes, aumento de tamaño del abdomen e infecciones renales recurrentes, además de que siempre le constataban cifras bajas de plaquetas (alrededor de 80 000) y de leucocitos (alrededor de 3 500). Al llegar se constata al examen físico una gran esplenomegalia que llegaba hasta la fosa ilíaca derecha, palidez cutáneo-mucosa y petequias en los 4 miembros; laboratorio: plaquetas $30 \times 10^9/L$, hemoglobina 90 g/L y leucocitos: $4 \times 10^9/L$; ecografía abdominal: gran esplenomegalia con disminución del flujo en la porta.

Ante esta situación se decide operar. Se accedió por una incisión subcostal izquierda en con pequeña prolongación a la derecha y se encontró una gran esplenomegalia (figura 1). Se procedió a ligar y cortar la vena y arteria gastroepiploicas derechas en la curvatura mayor del estómago, cerca del píloro; ligar la vena y arteria coronario-estomáquicas en la porción densa del epiplón

menor, y ligar y cortar todos los elementos vasculares y de fijación del bazo, excepto los vasos polares inferiores y el ligamento esplenocólico.

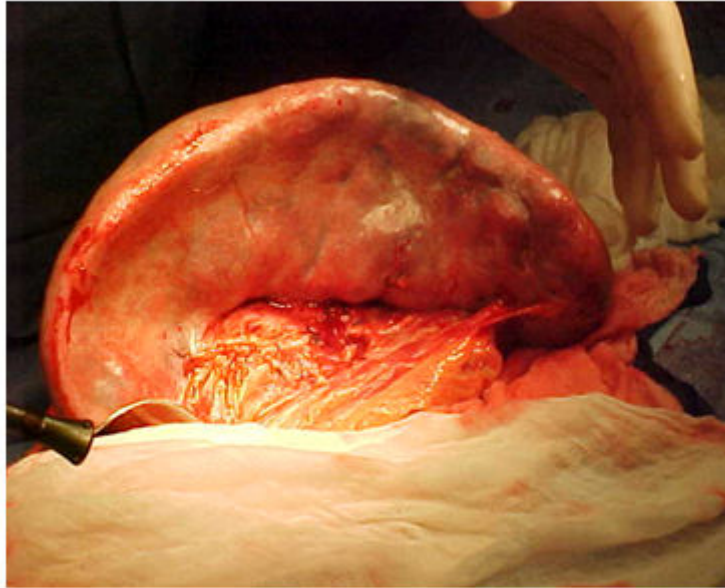


Figura 1. Gran esplenomegalia.

Se comprobó una zona de isquemia esplénica, se dieron puntos en U y se practicó la exéresis del polo superior (cerca del 75 %). Se realizó una epiploplasia pediculada ([figura 2](#)), se fijó el neobazo en su celda y se cerró por planos. En el posoperatorio presentó ascitis, que resolvió en pocos días con espironolactona, y la paciente recuperó todos los valores hematológicos a las 24 h de operada.

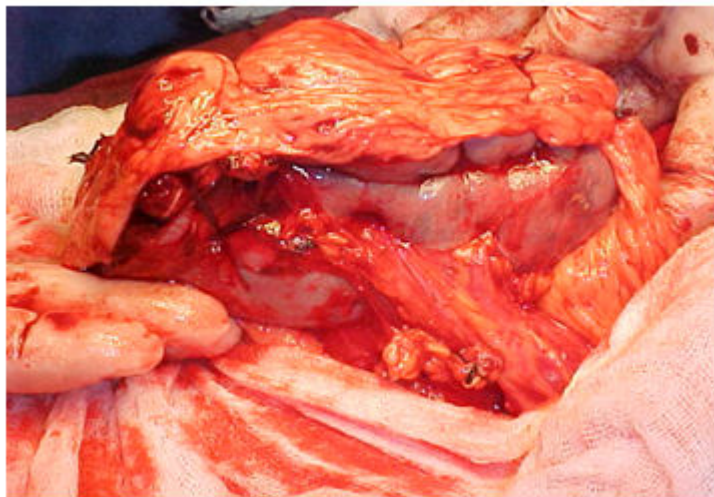


Figura 2. Esplenectomía parcial terminada con epiploplasia.

Después de 18 meses de seguimiento mantiene estos valores normales, no tiene várices, no ha tenido sangrado digestivo, se han normalizado sus menstruaciones, no han reaparecido las petequias y el bazo no ha vuelto a crecer.

DISCUSIÓN

Pocas enfermedades han tenido tan diferentes y divergentes enfoques terapéuticos como el síndrome de hipertensión portal. Estos van desde la ingestión de una tableta diaria hasta la realización de grandes cirugías como el trasplante hepático.¹⁻¹⁶

Se conoce que la causa principal es la cirrosis hepática (en cerca del 90 % de los pacientes) pero existen otras causas tanto pre como poshepáticas que casi siempre cursan con un hígado sano.

En el caso de las prehepáticas se han descrito múltiples técnicas que se agrupan principalmente en 2 grandes campos: derivativas y no derivativas. Las derivaciones, cuyo objetivo principal es la descompresión del área portal derivando toda o parte de la sangre al torrente sanguíneo central «esquivando» el hígado, han tenido diferentes «momentos históricos», pues han pasado de ser la única esperanza para los pacientes, a estar completamente contraindicadas y a volver a resurgir ante las dificultades en el manejo de la enfermedad.¹⁻⁶ De manera general se conoce que sus principales problemas vienen dados por la encefalopatía posderivación y por los fenómenos de trombosis en los sitios de la sutura.

Las técnicas no derivativas también han tenido estas diferentes etapas hasta la actualidad en la que la mayoría de los autores las reservan para casos muy específicos. Estas técnicas van desde la ligadura transgástrica o transesofágica de las várices hasta la resección del esófago distal y estómago proximal, acompañadas o no de esplenectomía total y diferentes formas de desvascularización esofagogástricas. Todas estas técnicas son bastante cruentas y con múltiples complicaciones.¹⁻⁶

Esas técnicas, tanto derivativas como no, tienen el objetivo de resolver los 2 principales problemas que se presentan en los pacientes con hipertensión portal prehepática: sangrado digestivo alto por várices esofagogástricas o gastropatía portal y el hiperesplenismo secundario con todas sus consecuencias deletéreas para el organismo.¹⁻⁶

Con la técnica realizada a esta paciente se consiguen resolver ambos problemas y se mantiene una porción esplénica inmunológicamente activa. Estos objetivos se logran con una técnica relativamente noble, poco cruenta y que se puede realizar a cualquier edad y además puede servir como complemento a cualquier técnica derivativa que se quiera realizar o que falle en sus objetivos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wright AS, Rikkers LF. Current management of portal hypertension. *J Gastrointest Surg.* 2005;9(7):992-1005.
2. Blei AT. Portal hypertension and its complications. *Curr Opin Gastroenterol.* 2007;23(3):275-82.
3. Tiani C, Abrales JG, Bosch J. Portal hypertension: Pre-primary and primary prophylaxis of variceal bleeding. *Dig Liver Dis.* 2008;40(5):318-27.

4. Garcia-Tsao G. Portal hypertension. *Curr Opin Gastroenterol*. 2006;22(3):254-62.
5. Lubel JS, Angus PW. Modern management of portal hypertension. *Intern Med J*. 2005;35(1):45-9.
6. Groszmann RJ, Abraldes JG. Portal hypertension: from bedside to bench. *J Clin Gastroenterol*. 2005;39(4 Suppl 2):S125-30.
7. Quintero YS. Hipertensión portal: su medida en la práctica clínica. *Rev Col Gastroenterol*. 2007;22(1):24-8.
8. Montaña-Loza A, Meza-Junco J. Patogénesis de la hipertensión portal. *Rev Invest Clín*. 2005;57(4):596-607.
9. Rodríguez-Vilarrupla A, Fernández M, Bosch J, García-Pagán JC. Current concepts on the pathophysiology of portal hypertension. *Ann Hepatol*. 2007;6(1):28-36.
10. Cichoz-Lach H, Celiński K, S³omka M, Kasztelan-Szczerbińska B. Pathophysiology of portal hypertension. *J Physiol Pharmacol*. 2008;59(Suppl 2):231-8.
11. Franchis R de, Dell'era A, Primignani M. Diagnosis and monitoring of portal hypertension. *Dig Liver Dis*. 2008;40(5):312-7.
12. Dragoteanu M, Balea IA, Dina LA, Piglesan CD, Grigorescu I, Tamas S, Cotul SO. Staging of portal hypertension and portosystemic shunts using dynamic nuclear medicine investigations. *World J Gastroenterol*. 2008;14(24):3841-8.
13. Rockey DC. Pharmacologic therapy for gastrointestinal bleeding due to portal hypertension and esophageal varices. *Curr Gastroenterol Rep*. 2006;8(1):7-13.
14. Dell'Era A, de Franchis R, Iannuzzi F. Acute variceal bleeding: pharmacological treatment and primary/secondary prophylaxis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2008;22(2):279-94.
15. Dib N, Oberti F, Calès P. Current management of the complications of portal hypertension: variceal bleeding and ascites. *CMAJ*. 2006;174(10):1433-43.
16. Klupp J, Kohler S, Pascher A, Neuhaus P. Liver transplantation as ultimate tool to treat portal hypertension. *Dig Dis*. 2005;23(1):65-71.

Recibido: 26 de marzo de 2009.

Aprobado: 16 de mayo de 2009.

Iván Cruz-Álvarez Cantos. Hospital Pediátrico Universitario «Juan Manuel Márquez». Avenida 31 y 76, Marianao. La Habana, Cuba.
Correo electrónico: xiomi@infomed.sld.cu