

Hipertensión portal idiopática. Estudio de 35 casos en el Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán.

HECTOR OROZCO-ZEPEDA*

La hipertensión portal en ausencia de hepatopatía se ha informado hasta en un 25 por ciento de todas las causas de hipertensión portal en algunos países. La principal causa de muerte en estos pacientes es la hemorragia por várices esofagogástricas, y cuando este problema lo podemos evitar, la sobrevida a largo plazo es más favorable que en los pacientes cirróticos con hipertensión portal hemorrágica.

Presentamos 35 casos que fueron sometidos a cirugía por hipertensión portal hemorrágica sin hepatopatía conocida y cuya biopsia hepática demostró alteraciones mínimas; este grupo constituyó el 11.3 por ciento del total de pacientes estudiados de 1973 a 1983 y en un 50 por ciento coexistía trombosis del árbol portal. La edad promedio fue de 34.3 años. Hubo 15 mujeres y 20 hombres. Siete pacientes tuvieron antecedente de alcoholismo y dos de hepatitis viral. Ningún paciente tuvo antecedentes que pudieran explicar el desarrollo de trombosis portal. Las pruebas hepáticas se encontraron dentro de límites normales o con alteraciones mínimas en la mayoría de ellos. En la angiografía se demostró trombosis portal en la mitad de los pacientes. La mortalidad operatoria fue del 6.1 por ciento. Ocho pacientes desarrollaron insuficiencia hepática moderada postoperatoria y los principales parámetros alterados fueron las bilirrubinas y la albúmina. El seguimiento tuvo un promedio de 27.4 meses. Siete pacientes presentaron resangrado y 5 desarrollaron encefalopatía hepática mínima a moderada.

Concluimos que estos pacientes, aún cuando tienen una mortalidad operatoria significativamente menor que los pacientes cirróticos, en el postoperatorio inmediato tienden a comportarse en forma similar a aquellos, con algunos datos de insuficiencia hepática, lo que podría sugerir que hay daño hepático que aún no se ha podido clasificar.

La mayoría de los casos de hipertensión portal son secundarios a cirrosis hepática, tanto en nuestro país, como en el extranjero^{1,2}. Sin embargo, en un considerable porcentaje de nuestros casos, encontramos pacientes con hipertensión portal hemorrágica e hígados "normales" o con cambios mínimos en la estructura hepática, que nos hicieron pensar en causas extrahepáticas del problema (trombosis).

La causa principal de muerte en los pacientes con hipertensión portal con o sin cirrosis, es la hemorragia por várices esofagogástricas, por lo que controlando este problema, el pronóstico depende en mucho de la función hepática, y la sobrevida de un paciente cirrótico en relación a uno con hígado "sano" es bastante distinta, y se ha informado del 29 y 70 por ciento a 10 años, respectivamente.³

Con el fin de analizar nuestra experiencia en el manejo quirúrgico de aquellos casos de hipertensión portal no cirrótica, decidimos llevar a cabo el presente estudio en el Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán.

Presentado en sesión ordinaria de la Académica Nacional de Medicina, el 18 de noviembre de 1987.

*Académico numerario. División de Cirugía. Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán.

Material y Métodos

Se revisaron de manera retrospectiva los expedientes clínicos de aquellos pacientes que fueron sometidos a cirugía para tratamiento de la hipertensión portal hemorrágica en nuestro hospital en el período de 1973 a 1983. Los expedientes de los pacientes cuyas biopsias reportaban hígado "normal" o cambios mínimos fueron seleccionados y analizados. Se analizaron sus características clínicas, exámenes de laboratorio, endoscopia, estudios radiológicos, procedimiento quirúrgico, morbi-mortalidad operatoria, encefalopatía y resangrado postoperatorio así como sobrevida a largo plazo.

Todos los pacientes que ingresan a nuestro Instituto para tratamiento de la hipertensión portal hemorrágica son sometidos a un protocolo de estudio que incluye valoración clínica, de laboratorio, serie gastroduodenal, endoscopia, panangiografía hepática con visualización del tronco celíaco, arteria mesentérica y esplénica con sus correspondientes fases venosas, así como venas renal izquierda y suprahepática. La selección del tratamiento se hace en base a su función hepática, la cual se define de acuerdo a la clasificación de Child; y aquellos pacientes que se encuentran en los grupos A y B son sometidos a cirugía. El procedimiento quirúrgico de primera elección es una derivación portosistémica selectiva,^{1,4} y aquellos pacientes en los que ésta no puede ser realizada son sometidos al procedimiento de Sugiura.^{5,6}

Se definieron morbilidad y mortalidad operatoria cuando estas aparecieron en los primeros 30 días postoperatorios o cuando sucedieron estando el paciente aún internado.

El grado de encefalopatía se definió de manera similar a los criterios clínicos empleados por el grupo de Emory,⁷ y fueron encefalopatía mínima, cuando el paciente cursaba con alteraciones mentales leves con capacidad para efectuar su trabajo, usualmente se controla con dieta pobre en proteínas animales. Moderada: el paciente tiene manifestaciones mentales más marcadas, con alguna incapacidad para efectuar su trabajo, usualmente se requieren medicamentos para su control; y grave: el paciente tiene encefalopatía incapacitante, requiere de cuidados de otra persona y el control es difícil aún con medicamentos.

Resultados

De 1973 a 1983 se intervinieron quirúrgicamente en nuestro Instituto para el control de la hipertensión portal hemorrágica, 228 enfermos, en 35 de los cuales se encontró una biopsia hepática normal o con alteraciones mínimas, 11.3 por ciento.

De los 35 pacientes estudiados, 15 fueron mujeres, 42.8 por ciento y 20 hombres, 57.2 por ciento. La edad tuvo un rango de 10 a 79 años, con promedio de 34.3.

Dentro de los antecedentes, 7 fueron alcohólicos, 2 con historia de hepatitis viral, ninguno de ellos refirió

antecedente de onfalitis, trauma o infección abdominal.

Todos los pacientes tuvieron antecedente de hemorragia de tubo digestivo, con un promedio de 4.2 episodios por paciente; 5 pacientes, 14.3 por ciento, tuvieron ascitis; 4 pacientes, 11.4 por ciento, tuvieron ictericia y 2; 5.7 por ciento, tenían evidencia de encefalopatía clínica moderada.

Las principales alteraciones en las pruebas de laboratorio realizadas fueron anemia moderada en 27, 77 por ciento, albúmina por abajo de 3.0 en el 8.5 por ciento y bilirrubinas por arriba de 2 en el 5.7 por ciento de los pacientes, el 60 por ciento de los pacientes tuvieron elevación de la fosfatasa alcalina y el 20 por ciento tuvieron elevación mínima de transaminasas.

Veinticinco pacientes se encontraron en la clasificación A de Child, 7 en la clasificación B, 20 por ciento y 3; 8.5 por ciento, en la clasificación C.

Tanto en la endoscopia como en la serie gastroduodenal se demostraron várices esofágicas en todos los pacientes. Los estudios angiográficos demostraron trombosis de la vena porta en el 50 por ciento de los pacientes, y en un porcentaje similar cambios de la arteria hepática (ramas tortuosas intrahepáticas) y presión elevada de la suprahepática en cuña con o sin trombosis de la vena porta.

En la biopsia hepática se encontró hígado normal en 17 pacientes, 12 con fibrosis portal mínima y 6 con cambios inflamatorios inespecíficos.

Se efectuaron un total de 49 procedimientos quirúrgicos en los 35 enfermos, 44 de ellos, 88.9 por ciento, en forma electiva. En 13 casos se realizaron derivaciones portosistémicas selectivas, en 11 derivaciones portosistémicas convencionales y en el resto devascularizaciones esofagogástricas.

Durante el procedimiento quirúrgico, algunos hígados se veían macroscópicamente normales, otros con superficie finamente granular y todos al realizar la biopsia hepática por punción o en cuña, se sentían de consistencia dura.

En el período postoperatorio 18 pacientes desarrollaron ictericia, de los cuales 8 tuvieron otras manifestaciones de insuficiencia hepática moderada y ascitis; los principales parámetros de laboratorio alterados en estos pacientes fueron elevación moderada de bilirrubinas y descenso de albúmina.

La mortalidad operatoria para el grupo total de cirugía fue de 3 casos, 6.1 por ciento. En dos de ellos se hizo anastomosis espleno-renal distal (Warren) y fallecieron por hemorragia abdominal y el tercero había sido sometido al procedimiento de Sugiura en un solo tiempo quirúrgico y falleció por insuficiencia hepática.

El seguimiento a largo plazo varió de 1 a 102 meses (promedio 27.4). Veintiún pacientes se encontraban totalmente asintomáticos en el momento de la revisión, 5 con encefalopatía mínima a moderada y 6 con ascitis de fácil control con dieta hiposódica u ocasionalmente Furosemide.

Siete pacientes habían presentado hemorragia de tubo digestivo, en 4 de los cuales fue secundario a várices esofágicas, 12.5 por ciento, y en los otros 3 por gastritis medicamentosa y úlcera duodenal.

Comentario

En países como India y Japón, se encuentra un alto porcentaje de casos de hipertensión portal sin evidencia clara de hepatopatía,^{8,9} y nosotros en estudios anteriores hemos informado alrededor del 15 por ciento de este tipo de pacientes en nuestra casuística,^{1,6} aunque en el presente estudio al revisar todos los casos de hipertensión portal operados encontramos el 11 por ciento.

El promedio de edad fue de 34.3 años, con un muy leve promedio por el sexo masculino, lo cual concuerda con lo reportado por el grupo Indú,⁹ aunque no por los Japoneses.⁸ Un bajo porcentaje de nuestros pacientes tuvieron antecedentes de alcoholismo o hepatitis, sin embargo no hubo alteración histopatológica del hígado en ellos.

Dentro de las manifestaciones clínicas, encontramos antecedente hemorrágico en el 100 por ciento de los pacientes, sin embargo ésto es debido a que fueron seleccionados de un grupo operado por ésta complicación. Algunos estudios han informado presencia de sangrado gastrointestinal hasta en el 50 por ciento de pacientes con este tipo de alteraciones.

Aunque la biopsia hepática no pudo demostrar patología, un número bajo de pacientes tenían datos de insuficiencia hepática, con alteraciones leves en las pruebas funcionales hepáticas; más de la mitad de los pacientes desarrollaron ictericia postoperatoria y poco más del 20 por ciento tuvieron manifestaciones de insuficiencia hepática moderada, hallazgos similares a los encontrados comúnmente en los pacientes cirróticos sometidos a este tipo de cirugía. Estos hallazgos concuerdan con lo publicado por otros grupos^{8,9} que han encontrado alteraciones de la función hepática en este tipo de pacientes e incluso algunos han fallecido por esta causa.

La mortalidad operativa fue del 6.5 por ciento y al compararla con nuestros informes previos del grupo total, que fue del 13 por ciento, encontramos una diferencia estadísticamente significativa.^{1,6}

Un punto que ha sido muy debatido en esta "enfermedad", en el hallazgo de trombosis portal. Tanto en Japón como en India, uno de los criterios diagnósticos, para la hipertensión portal idiopática (HPI), es la ausencia de trombosis de la vena porta (TVP) extrahepática^{8,9} pues es bien conocido que ésta por sí misma es una causa de hipertensión portal. En un elevado porcentaje de los casos con TVP, no existe antecedente o causa que pueda explicar el desarrollo de ésta, en cuyos casos hay autores que aceptan se diagnostique como TVP idiopática.¹⁰

La TVP intrahepática es un hallazgo frecuente en la HPI, que se ha reconocido como explicable por los

cambios encontrados en la morfología del hígado,¹¹ sin embargo, existe la interrogante si la afección extrahepática no es el resultado de la extensión del proceso intrahepático, ya que se han encontrado numerosos casos limítrofes de las porciones intra y extrahepáticas de la vena porta^{8,12,13} y se ha descrito por lo menos un caso de HPI que desarrolla TVP extrahepática en el curso de su enfermedad.¹⁴

La mitad de los pacientes que en este estudio analizamos, tienen TVP extrahepática sin causa demostrable, y tal vez sólo sea cuestión de semántica el clasificarlos como hipertensión portal idiopática o trombosis portal idiopática.

Creemos que aún falta mucho por saberse acerca de esta enfermedad, y que nuevos estudios nos dirán si se trata de dos entidades diferentes, o de distintos estadios clínicos de una misma enfermedad. Y nos llama mucho la atención que en un porcentaje elevado de nuestros casos, encontramos elevación de la presión suprahepática en cuña y cambios arteriales de la arteria hepática en los estudios preoperatorios, con o sin trombosis del árbol portal, lo cual nos habla de la existencia de cierto tipo de hepatopatía, aunque el hígado sea macro y microscópicamente de aspecto "normal", además de las pruebas, en algunos de ellos, de "insuficiencia hepática", tanto clínica como de laboratorio, tanto en el preoperatorio, después de los cuadros hemorrágicos, como en el postoperatorio inmediato.

REFERENCIAS

1. OROZCO H.; JUAREZ F.; GUEVARA L. y col.: *Tratamiento quirúrgico de la hipertensión portal hemorrágica con derivaciones portosistémicas selectivas*. Rev. Invest. Clín. 1985; 37:183.
2. SOPER N.J. y RIKKERS L.F.: *Effect of operations for variceal hemorrhage on hypersplenism*. Am. J. Surg. 1982; 144:700.
3. OKUDA K.: *Idiopathic portal hypertension*. Gastroenterología Japónica. 1984; 19:72.
4. WARREN W.D.; ZEPPA R. y FOMON J.J.: *Selective trans-splenic decompression of gastroesophageal varices by distal splenorenal shunt*. Ann. Surg. 1967; 166:437.
5. SUGIURA M. y FUTAGAWA S.: *A new technique for treating esophageal varices*. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1973; 66:677.
6. OROZCO H.; JUAREZ F.; SANTILLAN P. y col.: *La operación de Sugiura. Experiencia en el Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán*. Rev. Invest. Clín. 1985; 37:297.
7. MILLIKAN W.J.; WARREN W.D.; HENDERSON J.M.; SMITH III RB.; SALAM A.A.; GALAMBOS J.T.; KUTNER M.H. y KEEN J.J.: *The Emory prospective randomized trial: Selective versus nonselective shunt to control variceal bleeding. Ten years follow-up*. Ann. Surg. 1985; 201:712.

8. OKUDA K.; NAKASHIMA T.; OKUDAIRA M. y col.: *Liver pathology of idiopathic portal hypertension. Comparison with non-cirrhotic portal fibrosis of India.* Liver. 1982; 2:176.
9. SAMA S.K.; BHARGAVA S.; GOPI NATH N. y col.: *Noncirrhotic portal fibrosis.* Am. J. Med. 1971; 51:160.
10. KOGA T.; KAGE M.; FUKUDA K. y TANIKAWA K.: *Extrahepatic portal obstruction in adults. Report of an autopsy case.* Gastroenterología Japónica 1986; 21:267.
11. LEVISON D.A.; KINGHAM J.G.C.; DAWSON A.M. y STANSFELD A.G.: *Slow cirrhosis or no cirrhosis? A lesion causing benign intrahepatic portal hypertension.* Pathology. 1982; 137:253.
12. MIKKELSON W.P.; EDMONDSON H.A.; PETERS R.L.; REDEKER A.G. y REYNOLDS TB.: *Extra and intrahepatic portal hypertension without cirrhosis (hepatoportal sclerosis).* Ann. Surg. 1965; 162:602.
13. BOYER J.L.; HATER M.R. y KLASKIN G.: *Idiopathic portal hypertension due to occlusion of intrahepatic portal veins by organized thrombi.* Medicine. 1974; 53:77.
14. OHNISHI K.; SAITO M.; TERABAYASHI H.; NOMURA F. y OKUDA K.: *Development of portal vein thrombosis complicating idiopathic portal hypertension.* Gastroenterology. 1985; 88:1034.

COMENTARIO OFICIAL

CARLOS DE LA ROSA-LARIS*

Tengo la satisfacción y el privilegio de que la Academia Nacional de Medicina me haya designado comentarista oficial del trabajo de ingreso del Dr. Héctor Orozco Zepeda.

He tenido la oportunidad de conocer al Dr. Orozco Zepeda desde hace 27 años. En este lapso he podido ver las muchas facetas y cualidades que le han llevado a destacar en muchos campos de la cirugía, pero en particular en lo referente a la hipertensión portal y su corrección quirúrgica.

Ha sido pionero desde hace más de tres lustros en la creación y ejecución de diferentes tipos de derivación venosa del árbol portal para disminuir o corregir la hipertensión portal y su vasto conocimiento y experiencia le hacen el mejor representante de este campo en nuestro país; sus publicaciones nacionales y extranjeras han tenido amplia aceptación y divulgación.

Hoy nos presenta un excelente y completo estudio de 35 casos con hipertensión portal idiopática en los que no había lesión hepática macroscópica o microscópica y que se podría denominar como una hepatopatía funcional con alteración primordial en transaminasas y fosfatasa alcalina que fácilmente se alteran al haber hemorragia, cirugía circunstancial o cualquier estado de compromiso en ese organismo. En los estudios angiográficos preoperatorios se ponen de manifiesto alteraciones en la morfología de la arteria hepática y sus

ramas en el paréntesis hepático, tal como se observa en los pacientes con cirrosis o fibrosis severa del hígado y, a pesar de que macroscópicamente el hígado sea normal, al realizar la punción biopsia la glándula es de consistencia dura y el tejido se fragmenta con facilidad; durante el estudio manométrico se demuestra presión elevada en las venas supra-hepáticas con o sin trombosis de vena porta, lo que nos habla de una alteración hemodinámica intrahepática.

En la serie que nos presenta el Dr. Orozco Zepeda el comportamiento de los pacientes al ser intervenidos quirúrgicamente es parecido al del cirrótico en el período inmediato, ya que hacen insuficiencia hepática con facilidad, que se manifiesta en forma de ictericia, ascitis y la mortalidad es menor, cercana al 10 por ciento y secundaria a la insuficiencia hepática severa con coagulopatía irreversible. Pero, una vez que pasa la etapa del postoperatorio inmediato la situación de estos pacientes es completamente diferente a la de los cirróticos ya que su evolución es buena y sólo se detectan discretas alteraciones en las pruebas de función hepática. Así, se logra con el tratamiento quirúrgico la descompresión del árbol venoso portal evitando las hemorragias por várices esofágicas, que es la complicación mortal en esta enfermedad.

A nombre de nuestra Corporación me complace darle la más cordial bienvenida como socio numerario al Dr. Héctor Orozco Zepeda y hago votos porque su fructífera labor continúe.

*Académico numerario. División de cirugía. Instituto Nacional de la Nutrición.