

Manejo de la hipertensión portal en la era del trasplante hepático

Martín Palavecino, Diego Fernández, Eduardo de Santibaños.

Acta Gastroenterol Latinoam 2006;36:Supl 3

Introducción

La vena porta es el principal drenaje venoso de la circulación esplácnica, formándose por la confluencia de la vena mesentérica superior, la vena esplénica y la vena mesentérica inferior. Así también es la fuente del mayor flujo sanguíneo al hígado.

La presión portal normal es menor a 10 mmHg y en situaciones de hipertensión portal, puede llegar hasta valores de 50 mmHg aunque habitualmente no excede los 30 mmHg ya que a esta presión, el flujo portal es desviado a través de circulación colateral hacia la circulación sistémica (a través de la vena umbilical, venas de Retzius en el retroperitoneo, plexos hemorroidales y la vena coronaria).

Fisiopatología

La hipertensión portal es la resultante del aumento de la resistencia al flujo sanguíneo que puede ser secundario a causas presinusoidales extrahepáticas (trombosis portal, esplénica o difusa), presinusoidales intrahepáticas (esquistosomiasis, fibrosis hepática, hipertensión portal idiopática), sinusoidales (cirrosis alcohólica, cirrosis biliar primaria o secundaria, cirrosis viral) o postsinusoidales (síndrome de Budd-Chiari, enfermedad venooclusiva, pericarditis constrictiva). Los pacientes cirróticos, desarrollan circulación portal aumentada debido a cambios circulatorios complejos no del todo conocidos. Múltiples sustancias tales como el óxido nítrico, glucagón y péptido intestinal vasoactivo tienen un rol fundamental en el desarrollo de la hipertensión portal.

Obedeciendo a la ley de Ohms: $P = Q \times R$, en donde P es la presión portal, E es el flujo y R es la resistencia. Luego, a aumento de la resistencia se obtiene un aumento de la presión portal.

Diagnóstico

La hipertensión portal debe sospecharse en cualquier paciente con una hepatopatía crónica acompañada de esplenomegalia, ascitis y circulación colateral (manifestado por spiders a nivel abdominal). A nivel del laboratorio podemos encontrar signos de hiperesplenismo (leucopenia y trombocitopenia). A nivel endoscópico podemos encontrar várices esofágicas o gástricas y gastropatía portal hipertensiva.

El sangrado variceal puede ser la primera manifestación de hipertensión portal. Esta complicación requiere de un enfoque multidisciplinario para el tratamiento del paciente.

En los pacientes con cirrosis, se utiliza el Score de Child-Pugh para determinar la gravedad de la enfermedad hepática y así determinar cuál es el mejor tratamiento

para las complicaciones.

Tratamiento médico

Screening: los pacientes cirróticos, deben ser controlados con endoscopías cada 2 ó 3 años. En el momento en que se diagnostican las várices, para evitar el sangrado, debe comenzarse con la profilaxis primaria.

Profilaxis primaria: según las características endoscópicas de las várices, se pueden categorizar en dos tipos de paciente:

- Riesgo bajo de sangrado: seguimiento anual con endoscopia.

- Riesgo alto de sangrado: tratamiento con α -bloqueantes y ligadura de várices con bandas elásticas.

Profilaxis secundaria: una vez que se presenta el sangrado hay que evitar el resangrado, mediante bloqueantes y ligadura de várices con bandas elásticas y en pacientes no respondedores considerar el uso de nitratos. Si se torna difícil el manejo para evitar el resangrado, hay que considerar tratamientos más agresivos.

Tratamiento inicial

Lo principal es el control del compromiso hemodinámico del paciente. Accesos venosos adecuados, instilación de coloides y cristaloides, hemoderivados, drogas vasoactivas, etc; serán de vital importancia para el cuidado inicial del paciente con sangrado variceal.

La endoscopia de urgencia es mandataria para el tratamiento del sangrado. La escleroterapia y/o ligadura serán utilizadas según el endoscopista considere necesario. Si el tratamiento es adecuado, se debe seguir con el control del paciente. Si no se logra detener el sangrado, se deberá evaluar la colocación de un balón de Sengstaken-Blake-more.

Si hay recurrencia del sangrado, se deberá tratar nuevamente por endoscopia y si esto no brinda una solución, se deberá considerar un tratamiento más agresivo.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico buscará bajar la presión en el circuito portal. La técnica básica consiste en crear un shunt entre la circulación portal y la sistémica, ya sea por medio mínimamente invasivo (TIPS) o mediante cirugía convencional.

TIPS:

Consiste en la colocación por vía percutánea de un stent entre una rama de la vena suprahepática derecha y una rama de la vena porta derecha.

Mediante punción se coloca un alambre guía en la ve-

na yugular interna y se introduce bajo radioscopía en la vena suprahepática derecha. Se avanza una aguja a través del alambre guía y se punza una rama de la porta derecha. Se dilata el trayecto y se coloca un stent autoexpansible.

Las ventajas de este método son la rápida descompresión de la circulación portal, sumado a todas las ventajas de la cirugía invasiva mínima (menor agresividad, menor dolor, rápida recuperación, anestesia local, etc). Las desventajas son la tasa de fracaso, la estenosis y la trombosis del shunt a relativo corto plazo. Por lo tanto son de especial utilidad en aquellos pacientes en lista de espera para trasplante hepático.

Shunts totales:

El flujo portal total es derivado hacia la circulación sistémica. La ventaja de estos procedimientos es la alta tasa de disminución del sangrado variceal. Como contrapartida, la inversión del flujo hepático o la falta de flujo (dependiendo del shunt), provocan niveles de hasta 50% de encefalopatía.

Existen 3 tipos de shunts totales:

- Shunt porto-cava término-lateral: consiste en la transección de la vena porta y la anastomosis término-lateral entre ésta y la vena cava inferior infra-hepática. El hígado queda sin flujo portal. Figura 1

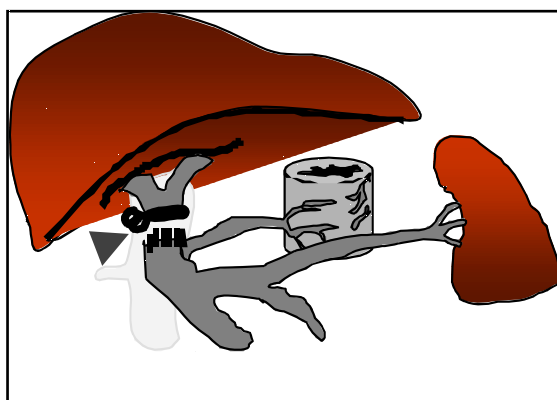


Figura 1. Shunt término lateral

- Shunt porto-cava latero-lateral: acá la vena porta no es seccionada, por lo que el flujo se torna hepatófugo. Figura 2

- Shunt porto-cava en "H": mediante una prótesis de 16 mm de politetrafluoroetileno (PTFE), se realiza un puente entra la vena cava y la vena porta. Figura 3

Shunts parciales:

Este procedimiento consiste en una cirugía similar al shunt porto-cava en "H", sólo que en lugar de usar una prótesis de 16 mm, se utiliza una de 8 mm. Mediante esta cirugía, se logra bajar la presión a valores casi normales, sin flujo hepatófugo por lo que se evita el sangrado variceal sin ocasionar encefalopatía.

Shunts selectivos:

El flujo portal es derivado parcialmente hacia la circulación sistémica. Este procedimiento tiene un menor índice de encefalopatía debido a que no interrumpe el flujo portal (encefalopatía menor al 10%).

Esta cirugía (llamada operación de Warren), consiste en la anastomosis de la vena esplénica distal en forma término-lateral con la vena renal izquierda. También se deben ligar la vena coronaria estomáquica, los vasos cortos y la circulación colateral que el cirujano advierta durante el procedimiento. Este procedimiento parece ser efectivo en paciente con cirrosis de etiología no-alcohólica. Figura 4



Figura 3. Shunt en "H".

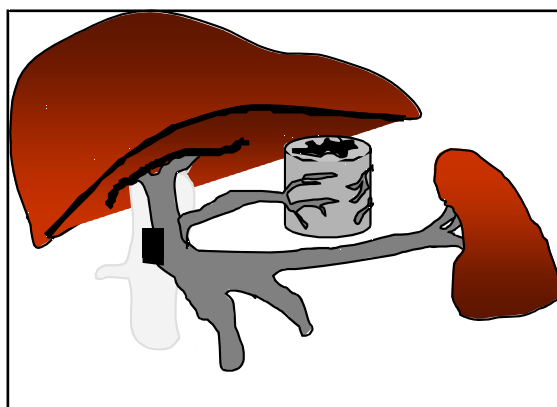


Figura 2. Shunt latero-lateral

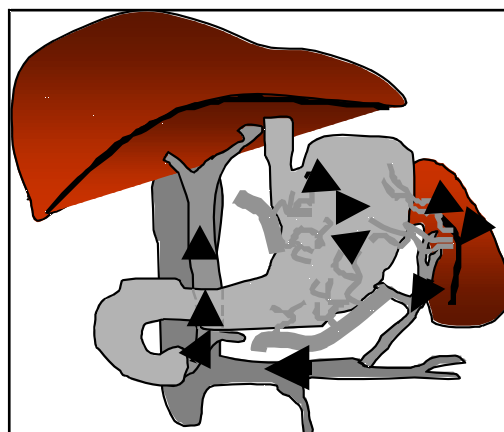


Figura 4. Operación de Warren.

Los pacientes con shunts dificultan técnicamente el trasplante, por lo que la técnica a emplear debe ser cuidadosamente evaluada por el cirujano teniendo en cuenta la posibilidad de necesitar un trasplante ulterior.

Trasplante hepático:

El trasplante hepático es el tratamiento de elección de la enfermedad hepática terminal. En pacientes con cirrosis e hipertensión portal, el trasplante restituye la circulación portal normal, por lo tanto constituye la terapéutica ideal para solucionar ambos problemas.

Ya en el año 1988, Iwatsuki comparó los resultados del trasplante en pacientes Child C con sangrado variceal versus pacientes sometidos a tratamientos endoscópicos o mediante shunts, y la diferencia en mortalidad fue ostensiblemente mejor en pacientes transplantados (71% vs. 17-35% a 5 años).

Sin embargo, la desproporción existente entre la lista de espera y la cantidad de donantes determina la existencia de una mortalidad de hasta 30% en lista de espera. La ampliación en los criterios de selección de donantes (donantes marginales), el trasplante con donante vivo relacionado, las técnicas de split y dominó posibilitan mejorar el número de pacientes cirróticos con hipertensión que llegan al trasplante.

La selección de pacientes y el momento en el cual el paciente debe entrar en lista son cruciales para mejorar la supervivencia. Es importante recalcar que el trasplante no es el tratamiento de la hipertensión portal por sí solo, sino que debe estar asociado a disfunción hepática. Por lo tanto los pacientes con hipertensión portal y hepatopatía Child C son candidatos a trasplante. En algunos pacientes con valores de laboratorio aceptables, pero con síntomas que alteran ostensiblemente su calidad de vida, se deben tomar ciertas consideraciones especiales.

Las desventajas del trasplante hepático también deben ser consideradas a la hora de la toma de decisión. La inmunosupresión a largo plazo, la alta morbilidad, como así también los factores psicológicos deben ser tenidos en cuenta.

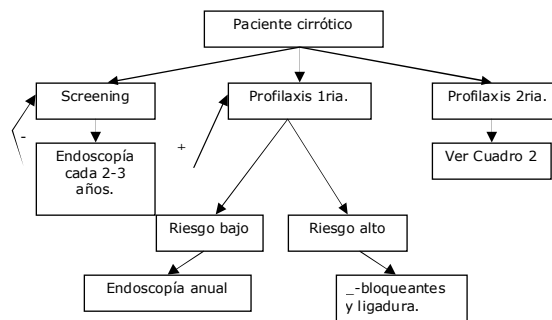
Aquellos pacientes con shunts previos constituyen una dificultad técnica para el cirujano. La operación de Warren, es según la bibliografía, el shunt que ofrece menos dificultad a la hora del trasplante ya que en su confección, no es necesaria la disección del pedículo hepático. Por lo tanto es importante considerar la funcionalidad hepática al momento de elegir un tratamiento para la hipertensión portal. Cuadro 3

Otros: Existen otros procedimientos para control de las manifestaciones de la hipertensión portal, pero que con la mejora en los tratamientos actuales han quedado casi en el desuso (devascularización esofágica, esplenectomía, shunts peritoneo-venosos, etc.)

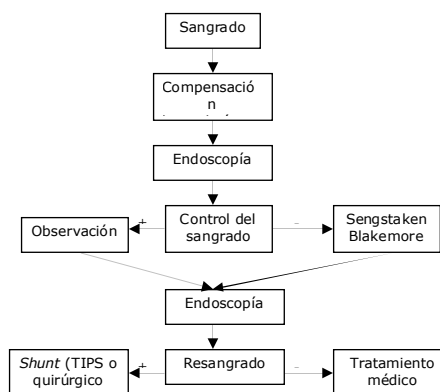
Conclusión

La hipertensión portal constituye un desafío terapéutico para la medicina, en la cual debe interactuar un grupo

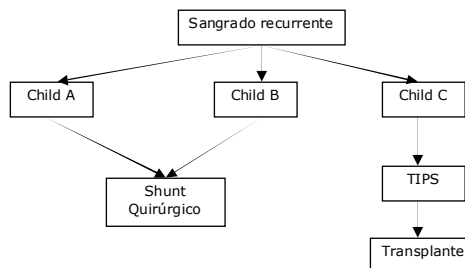
multidisciplinario de profesionales (hepatólogos, cirujanos, endoscopistas, radiólogos intervencionistas, terapeutas, etc). El algoritmo diagnóstico y terapéutico de la hipertensión portal que proponemos es el siguiente:



Cuadro 1. Algoritmo de manejo del paciente cirrótico.



Cuadro 2. Manejo del sangrado agudo.



Cuadro 3. Tratamiento del sangrado recurrente.

Referencias

- Collins JC, Sarfeh J. Surgical Management of Portal Hypertension. West J Med 1995;162:527-535.
- Samonakis DN, Triantos CK, Thalheimer U, Patch DW, Burroughs AK. Management of portal hypertension. Postgrad Med J 2004;80:634-614.

-
- Lubel JS, Angus PW. Modern Management of Portal Hypertension. Intern Med J 2005;35:45-49.
 - Henderson JM, Boyer TD, Kutner MH, Galloway JR, Rikkers LF, Jeffers LJ, Abu-Elmagd K, Connor J. Distal Splenorenal Shunt Versus Transjugular Intrahepatic Portal Systematic Shunt for Variceal Bleeding: A Randomized Trial. Gastroenterology 2006;130:1643-1651.
 - Sudan D, Shaw B. The Role of Liver Transplantation in the Management of Portal Hypertension. Clin Liver Dis. 1997 May; 1 (1):115-20, xii. Review.
 - Hillert C, Fischer L, Broering D, Rogiers X. Liver Transplantation in Patients with Liver Cirrhosis and Esophageal Bleeding. Langenbeck Arch Surg 2003;388:150-154.
 - Wright A, Rikkers L. Current Management of Portal Hypertension. J Gastrointest Surg 2005;9:992-1005.
 - Boyer T, Haskal Z. The Role of Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt in the Management of Portal Hypertension. Hepatology 2005;41:386-400.