

HEMORRAGIA DIGESTIVA GRAVE POR HIPERTENSION PORTAL

CÉSAR A. DE LA VEGA

INTRODUCCION

En 1951, hace exactamente 22 años, durante el 22º Congreso Argentino de Cirugía, se trató el mismo tema que hoy analizamos. En aquella ocasión, se confió el relato oficial al Prof. Iván Goñi Moreno, quien produjo un memorable informe del cual éste debería pretender ser, en parte, la continuación. De aquél, muchos de cuyos puntos de vista tienen perfecta vigencia actual, se señalaron tres fecundos aspectos que importa subrayar en el momento presente:

El primero es el concepto, la definición de hemorragia digestiva masiva, que el insigne cirujano entiende es absolutamente *clínico*, posición que compartimos: "Hemorragia masiva gastroduodenal es un síndrome en el que la pérdida de sangre,

condicionando una descompensación grave que pone en peligro la vida del enfermo". De este concepto surge el segundo, unánimemente reconocido como vigente, de "hemorragia-tiempo" o "volumen sangrante minuto".

El tercer aspecto, que se trasunta a lo largo de todo el trabajo, es la prédica por la labor en equipo interdisciplinario, que en aquella época fue un concepto avanzadísimo no siempre bien comprendido.

Sobre este último se basa la doctrina del presente relato. La hemorragia digestiva grave sólo puede ser tratada correctamente por equipos multidisciplinarios.

CAPITULO I

REVISION DE ALGUNOS ASPECTOS DE LA
FISIOLOGIA PORTAL

Han sido numerosas y originalísimas las últimas conquistas en el terreno de la fisiología portal.

Ellas se refieren, fundamentalmente, a problemas de mecánica circulatoria y al nuevo análisis de las características biológicas de la sangre portal. Huelga decir que tales cuestiones han tenido inmediatas e importantes proyecciones en el campo de la fisiopatología.

El tópico básico en cuanto a cuestiones hemodinámicas es en el momento actual, el intento de explicación del por y para qué de la excepcional velocidad de la corriente en el sistema de la porta que, en condiciones normales, es muy superior al de cualquier otro sector venoso de la economía; sus mecanismos, los procedimientos para su mejor conocimiento (ya veremos la importancia de la radiología en ese sentido) su papel en la correlación y génesis de otras características de la fisiología portal y hepática no aclaradas aún y, por último, su trascendencia etiopatogénica sobre graves procesos morbosos.

Con respecto al estudio de esas constantes físico-químicas hemáticas, el punto que ha merecido la atención de los investigadores, por cierto en modo alguno desvinculado al problema anterior, es el elevado tenor de oxígeno de la sangre de la porta, aún en sus ramos intrahepáticos y en distintos momentos de funcionamiento del aparato digestivo.

Estos tópicos, sobre los que han aparecido últimamente más publicaciones están fundados —y en gran parte inspirados— en el más real conocimiento y mejor interpretación del complejísimo régimen circulatorio del hígado.

De mucho tiempo atrás son conocidos los trabajos clásicos de Krisely, Seviratne y Mann, sobre preparados "in vivo", completados luego por los de Herrick y otros en pacientes cirróticos, en los que se consideraba el importante papel del balance "porto-arterial" en la hemodinámica hepática. Ellos estudiaron el comportamiento de ambas cuencas, arterial y venosa, en sus mutuas relaciones, su mecanismo armónico de desagüe en las suprahepáticas, su vinculación con la función de reserva hemática del hígado, etc.

A todo ello hacemos referencia en alguno de nuestros informes anteriores, cargando el acento en la repercusión de esta mutua dependencia sobre las cifras tensionales dentro de la cuenca portal.

Actualmente se han aclarado un poco más estos conceptos y los exámenes durante muchas horas seguidas de preparados vivos, controlados por medio de la cámara de cinematografía (Dey-sach), han permitido comprender mucho mejor cómo la porta y sus grandes ramas intrahepáticas, la arteria hepática y las venas suprahepáticas, que a "prima facie" parecían lo más importante del hígado vascular, sólo representan un mínimo segmento, el de menor jerarquía por cierto, desde el punto de vista funcional, en el balance hemodinámico del sistema. La red capilar, los sinusoides, las vénulas terminales de la porta, las anastomosis capilares arterio-portales, las venas centrales y las pequeñas venas sublobulillares, así como las comunicaciones portosuprahepáticas que describe Caroli en algunos sujetos, son en volumen, o, mejor dicho, en sección, más del 80 % de la red vascular

total y es por cierto a nivel de estos segmentos que la sangre toma contacto directo con la célula hepática, formando, como bien dice Child "su medio interno", de tantísima importancia por la conocida multiplicidad de funciones de esos elementos parenquimatosos.

Si se vincula este concepto con el que señala que la red hepato-portal contiene el 55 % de la sangre total del organismo (Child, Mann) se podrá inferir sobre la magnitud de ese intercambio en condiciones normales.

Estas determinaciones son naturalmente experimentales, pero en el hombre parecería existir una correlación muy aproximada, visto las cifras coincidentes, que arrojan algunos tests indirectos, como el de bromosulfonolftaleína (Bradley, Sherlock).

Barcroft, Schewieck y Blalock, independientemente, estudiaron en épocas diferentes, el tenor de oxígeno y su utilización en los distintos segmentos del sistema, en la arteria y en las suprahepáticas.

Las conclusiones de estos tres autores, si bien son bastante dispares, así como es diferente la interpretación que dan a hechos de observación semejantes, tienen un elemento común: el registro de la misma alta tasa de saturación de oxígeno en la sangre portal, superior siempre en importante porcentaje a la sangre venosa periférica del sujeto en estudio en las mismas circunstancias. Estas evidencias fueron luego retomadas por Graft, Bradley y Lemaire y repetidas en pacientes cirróticos, comprobándose, con asombro, que a medida que progresa la afección, el tenor de oxígeno de la porta es relativamente mayor, hecho en absoluto de acuerdo con cuanto podría inferirse "a priori".

No olvidemos que en determinado momento alcanzó mucha difusión, en el terreno experimental por cierto, y pareció perfectamente razonable, la idea de arterializar la sangre portal, por una anastomosis arteriovenosa, creada a tal efecto, entre hepática o esplénica y porta, como tratamiento de fondo de la cirrosis (Paterni, Markowitz).

Diferentes autores sugieren en suma dos tipos de hipótesis para explicar este hecho, aparentemente paradójico: 1) Menor utilización de oxígeno por el bazo y el tubo digestivo portal, porque su metabolismo sería anormalmente reducido (?) y 2) La existencia de comunicaciones arteriovenosas anómalas, que estarían o en la pared del tubo digestivo, o en el interior del hígado oxigenando por reflujo la sangre del tronco porta (?) o, eventualidad más verosímil, en el bazo.

Lemaire obtuvo en un cirrótico, por punción de la vena esplénica, en el curso de una intervención quirúrgica, una muestra de sangre con 92 % de saturación de oxígeno, es decir, sangre "casi arterial".

De cualquier forma que se interprete, lo exacto es que el hecho está lejos de ser aclarado y constituye un atractivo campo de investigación en el momento actual.

Desde los primeros estudios venográficos, sorprendió a los investigadores la fugacidad de las imágenes que se obtenían y la necesidad de emplear seriogramas muy veloces para poder impresionar más de un dielé por inyección.

Mediciones ulteriores más prolifas y por otros procedimientos, demostraron que, en efecto, la velocidad circulatoria es muy grande en toda la cuenca portal.

Alan-Hunt, por el método de las inyecciones de substancias radioactivas, cuyo pasaje registra en sensibles detectores sobre distintos segmentos de la cuenca, llega a idénticas conclusiones.

Este autor, a través de una importante serie de casos, obtiene cifras que oscilan alrededor de los 10 cm/segundo en los grandes troncos del sistema.

Existen también otros procedimientos indirectos, de más fácil ejecución en la clínica, aunque por cierto mucho menos sensibles.

Se aconseja con frecuencia el método del éter, ya sea vía rectal (Newman y Cohen) o duodenal, a través de una sonda (Dino de Almeida y Zerolog) con control minucioso del tiempo que tarde en acusarse su olor "sui generis" en el aire espirado.

Salta a la vista que el procedimiento no está exento de groseras causas de error, ya que explora numerosas cosas a la vez, entre las cuales la que más puede influir en las cifras finales es el estado de la pared intestinal y su capacidad de absorción.

Los sujetos normales tienen un "tiempo de éter medio" de 34 segundos (Fauvert).

Para que tenga valor como signo de enfermedad portal, es necesario registrar valores de más de 60 segundos.

La esplenoportografía seriada resuelve en forma altamente satisfactoria, en la clínica, los problemas de velocidad circulatoria del sistema. Las causas de este rápido régimen son difíciles de explicar. Es evidente que deben incidir en él numerosos elementos asociados y múltiples mecanismos compensadores, que se complementan y reemplazan, simultánea o sucesivamente, en diferentes momentos funcionales.

La velocidad circulatoria es un factor que es necesario correlacionar con cuanto hemos anotado respecto a las características físico-químicas de la sangre portal, sin que ello signifique que sea ni el único ni el más importante.

Pero es sobre todo interesante tratar de inter-

prestar el mecanismo hemodinámico en los cirróticos, donde se tiende a pensar que la estasis sanguínea es máxima y sin embargo, la tasa de oxígeno es por lo menos tan elevada como en el sujeto normal.

Del análisis de conjunto de trabajos de numerosos autores, tendientes al esclarecimiento del tan especial régimen circulatorio del área esplénico-portal y del hígado en la salud y en la enfermedad, y de lo que hemos aprendido de nuestros estudios esplenoportográficos seriados, se pueden extraer actualmente las siguientes conclusiones, que no sabríamos afirmar si son o no provisionales:

- La zona esplénica tiene una hemodinámica fundada en bases independientes y distintas del área sistémica.
- En esta última la resistencia periférica es agente de la permanente regulación de la presión, mientras que en el sistema porta lo fundamental es mantener un adecuado aporte sanguíneo al hígado, el cual cuenta, para regular ese complejo equilibrio, con dos tipos de mecanismos: uno, que sería superponible al periférico, y que se ejerce influyendo en el tono de la totalidad de la cuenca —incluyendo el bazo— otro, llamado "regulación intrínseca", que significa el cierre o apertura autónomo de la red vascular intrahepática.
- En el sector periférico las necesidades locales son poco importantes y nunca demasiado urgentes; en el área portal, las demandas locales son importantísimas e impostergables.
- La sensibilidad hepática a la anoxia es equiparable a las del cerebro y riñón.
- En la cuenca el contralor general de la resistencia periférica para mantener la tensión sistémica está subordinado a las exigencias de la "regulación intrínseca", que es primordial en el sistema.
- Tiene que dar un estado general muy grave —shock, intoxicación, anoxia, etc.— para que la "regulación intrínseca" no pueda influir sobre el resto de la cuenca, que quedaría bajo el solo control sistémico, también altamente perturbado.
- A poco que esta situación se prolongue se hará irreversible, incompatible con la vida.

El aporte sanguíneo al hígado está asegurado por:

- a) La circulación de retorno gastrointestinal, que en la pared entérica tiene un régimen similar al periférico.
- b) El bazo, cuya función de órgano de reserva, que siempre se señala en todos los textos, cobra así un verdadero y trascendente sentido.
- c) La arteria hepática.

Ninguna de estas fuentes es indispensable desde el punto de vista de la dinámica circulatoria.

Todo ello significa que el sistema debe arbitrar medios que son *variables*, para proveer al hígado un aflujo sanguíneo que debe ser *constante y suficiente*.

El estancamiento de la corriente portal no siempre significa aumento de sus valores tensionales. Hay estasis portal sin hipertensión y viceversa. Es necesario, pues, conocer por separado las diversas situaciones funcionales fundamentales, que serían:

- 1- *Estasis portal*: Disminución de la velocidad circulatoria de la vena líquida; modificaciones físico-químicas en la composición del contenido (descenso del tenor de oxígeno, aumento de la viscosidad, disminución relativa del número de plaquetas, etc.).
- 2- *Aumento del caudal portal*: Repleción del árbol venoso, ingurgitamiento de las colaterales, engrosamiento de los troncos principales.
- 3- *Aumento de la tensión sanguínea*: Con o sin variaciones en la velocidad circulatoria, con o sin desagüe en colaterales preexistentes o neoformadas.

Se puede enunciar, sin temor a error, que estas situaciones aparecen aisladas sólo rara vez y, por el contrario, casi siempre asociadas y mutuamente influidas.

Por tanto, antes de inferir ninguna conclusión sobre una cifra tensional alta o una esplenomegalia acompañada eventualmente de várices esofágicas, demostradas radiológicamente o cualquier otra situación particular, es imprescindible explorar cuidadosamente los otros mecanismos (velocidad circulatoria, colaterales, etc.).

Esto tiene muchísimo más valor aún frente a la elección de una determinada terapéutica.

Aun en los casos de gran aumento del caudal portal, con hipertensión importante, la velocidad del escurrimiento a través de las colaterales, en forma retrógrada, o de los vasos neoformados, es

minima. La sangre circula por esos canales muy lentamente y la diferencia de tensiones entre sus extremos, con ser mucha, parecería que no pudiera influir en forma eficaz en su deficiente régimen hemodinámico.

Esa es la razón por la cual en los esplenoportogramas de estos pacientes persisten las imágenes de las colaterales, de los "pedículos venosos", dando la impresión de una rica red, muy ingurgitada.

Al principio de nuestra experiencia venográfica creímos que, en efecto, eran los principales desagües del sistema; pero pronto comprendimos que esas imágenes que persisten a través de los segundos en las series de placas, siempre iguales, casi fotográficas, cuando todo el resto de los gruesos troncos del sistema se ha borrado, son exactamente el exponente de una red vascular muy rica desde el punto de vista anatómico pero de una absoluta pobreza funcional.

Alan Hunt, con su ya citado procedimiento de las substancias radioactivas, arriba a iguales conclusiones, en cuanto al valor de las colaterales, e incluso da como contragrua de la situación opuesta, sus registros en enfermos con fístulas venosas artificiales, que son realmente depletivas cuando están correctamente ubicadas en los segmentos adecuados.

Se tiende pues a aceptar que la anómala resistencia circulatoria que la red colateral impone a la columna venosa, fruto de su desordenado desarrollo y de su peculiar disposición, condicionaria ese déficit de desagüe a través de ella, y contribuiría, en definitiva, a mantener altos los valores tensionales dentro del sistema. La diferencia de tensiones entre uno y otro extremo del ovillo vascular reoformado es exponente de alta resistencia periférica del mismo y no de mayor velocidad circulatoria ni aumento de su caudal hemático.

Ello estaría también vinculado a la cuestión de la mayor o menor tendencia de cada paciente a sufrir hemorragias digestivas en el curso de la enfermedad portal.

Todos hemos visto portadores de enormes vórices esofágicas que jamás sangraron, así como sabemos de hemorragias cataclísmicas en pacientes sin

signos clínicos de flebectasias o con dilataciones venosas mínimas.

Parecería ser que el portal de corta evolución y várices pequeñas estuviera más expuesto al grave accidente hemorrágico que el vicio cirrótico, de gruesos tractos varicosos desarrollados lentamente a través de los años.

Fuerza es inferir que el mayor riesgo reside en los cambios bruscos de algunas de las constantes circulatorias del sistema, fundamentalmente modificadas en la enfermedad.

Si el árbol venoso tiene posibilidades anatómicas para adaptarse al nuevo régimen hemodinámico, o si éste tiende a estabilizarse sin sobrepasarlas, es probable que el paciente no sangre, de no mediar algún agente fortuito intercurrente.

Las "posibilidades anatómicas" a que nos referimos son:

- La *elasticidad del sistema*, (incluyendo naturalmente al bazo, que actuaría como regulador de las variaciones tensionales bruscas, aumentando o disminuyendo su tamaño).
- El mayor o menor desarrollo de las *anastomosis* normales entre la cuenca portal y el sistema de las cavas (vasos de Sappey, venas de Retzius, etc.) y posibilidad de su hipertrofia.
- La presencia de *comunicaciones* anómalas entre ambos sistemas, desarrollados con anterioridad al episodio.

No escapa al rápido análisis de estos factores, su directa relación con la edad del sujeto o con la coexistencia de lesiones vasculares metabólicas, fibrosis, esclerosis, etc.

No hacemos aquí especial referencia a los otros factores que inciden sobre la tendencia hemorrágica de los pacientes portales, (tasa de protrombina, plaquetopenia, lesiones perivasculares locales, gastroesofagitis, etc.).

Veremos luego, en párrafos que especialmente dedicaremos a ello, la importancia que creemos se les debe reconocer para la mejor comprensión del síndrome hemorrágico de la enfermedad portal.

CAPITULO II

ANATOMIA PATOLOGICA DE LA
HIPERTENSION PORTAL

Las alteraciones anatómicas propias del proceso hipertensivo se encuentran, especialmente, en el lecho portal mismo y en los órganos que tienen que adaptarse al nuevo régimen funcional de rémora venosa, por estar localizados "delante" del obstáculo portal.

Excepción a este postulado son las modificaciones estructurales del parénquima hepático, que revisten gran interés en determinada etapa evolutiva de la afección, así como la repercusión orgánica del proceso morboso sobre la médula ósea.

LESIONES PROPIAS DE LAS VENAS DEL SISTEMA PORTA

Desde Virchow se conocen, a nivel de la pared venosa, lesiones que suelen aparecer en el curso de algunas enfermedades del sistema, muy semejantes, anatómicamente, a las que se observan en la arteriosclerosis.

Estos hallazgos fueron corroborados luego por Borrmann, Simmonds y Wahlwill, quienes los clasificaron, genéricamente, como "*esclerosis portal*".

Banti, en 1898, se ocupó de la presunta etiología de estas alteraciones que atribuyó, como sabemos, a una agresión inicial de causa no establecida, a nivel del bazo, quien posteriormente elaboraría venenos de acción específica sobre el sistema que, interesando en primer término a la vena esplénica, afectarían en etapas sucesivas al resto de la cuenca portal.

Simmonds, en 1912, invierte ya la fórmula bantiana, dentro mismo de la "enfermedad de Banti", y reconoce, como primaria, la lesión venosa y consecutiva la esplenopatía, y si no lo demuestra, en esa ocasión, como condición de causa a efecto, lo

sostiene como característica evolutiva, en el orden cronológico.

Es fiel a Banti, al insistir sobre la etiología tóxica de las alteraciones anatómicas.

Eppinger señala categóricamente las diferencias entre la simple esclerosis vascular general, proceso muy frecuente, diríamos constante, en la evolución ontogénica, y las lesiones esclerosas portales, habituales en sujetos jóvenes.

Pero, no obstante reconocer su constancia en el curso de las cirrosis hepáticas y haber constatado la sobrecarga funcional que para el vaso representa la rémora circulatoria en esas condiciones, supone que no basta la sola estasis sanguínea para producir tales cambios en la pared vascular. Es decir, que deja abierto un interrogante que abonaría la teoría del tóxico portotropo.

Wohlwill, a través de numerosas experiencias, se opone formalmente, como Eppinger, a considerar la esplenomegalia de la esclerosis portal como una consecuencia de la obstaculización del desagüe venoso, y llega a interesantísimas conclusiones en el desarrollo de estas ideas.

Sostiene que esta esclerosis está muy lejos de ser un fenómeno aislado, sino que forma parte de un cuadro anatomopatológico complejo, en el que se incluyen, por igual, venas y arterias de ambas cuencas portales, así como los capilares del hígado y del bazo. Más adelante veremos cómo este autor interpreta desde esos puntos de vista las modificaciones "fibroadénicas" del Banti.

Lo concreto es que los hipertensos portales presentan "un endurecimiento parietal, uniforme, difuso, a nivel del tronco o de las ramas de origen

de la porta, así como numerosas placas prominentes en la luz vascular, de diverso tamaño, aplanadas, especialmente en la desembocadura de los grandes afluentes" (Eppinger).

Macroscópicamente blanco-grisáceas, o amarillentas, se descubren en ellas, al examen detenido, frecuentes precipitaciones cálcicas.

De mayor interés son los detalles revelados por la observación microscópica de la totalidad de la pared venosa, seccionada transversalmente. Salta a la vista que todas las tunicas están engrosadas, tendiendo a disminuir la luz del vaso. Hay un evidente aumento del conectivo de la capa media, con atrofia concomitante de sus elementos musculares, desarrollado junto a una espesa fibrosis de la íntima, que es donde los cambios anatómicos son más marcados. En ella las capas más internas pierden su estructura fibrilar, tendiendo a hialinizarse y apareciendo, muy frecuentemente, desprovistas de revestimiento endotelial.

Por otra parte, y en lo que se refiere no sólo a sus cambios estructurales sino a otro tipo de modificaciones no menos importantes, cualquiera que tenga experiencia en patología portal, recordará las condiciones de anormalidad del sistema en su totalidad. Hay marcada dilatación de todos los canales, que se engrosan y alargan, siguiendo trayectos caprichosos, serpiginosos a veces, con numerosísimas anastomosis, y es bien evidente la formación de neovasos, especialmente en las zonas limítrofes con otras cuencas venosas.

Todos los autores han señalado estas características, y los diagramas de Mc Indoe, en este sentido, así como la interpretación de Simmonds de la distribución de las ramas anastomóticas son bien demostrativos.

La ingurgitación y multiplicación vasculares son los factores que convierten intervenciones quirúrgicas simples en condiciones normales, como la esplenectomía, en maniobras sumamente laboriosas y llenas de riesgos y alternativas.

Esta riqueza vascular lejos de representar una garantía para el normal desagüe del sistema, crea las condiciones ideales para la rémora circulatoria.

El máximo escurrimiento sanguíneo, como dijimos, se produce por los vasos de descarga a otras cuencas, pero hay zonas de estasis en que la len-

titud de la corriente es muy marcada, con la consiguiente repercusión sobre el normal funcionamiento del territorio afectado.

Recordemos aquí cuanto hemos anotado sobre la importancia de la velocidad circulatoria en la patogenia de la trombosis vascular.

Además, el espesamiento parietal que se observa en la mayoría de los troncos portales, no es exponente de resistencia del órgano, sino que, por el contrario, su estructura modificada pierde la elasticidad y tonismo normales, y llega, al fin de la evolución del proceso, a una fragilidad extrema.

En ese sentido, cabe destacar que en algunos sectores, la fibrosis parietal es discontinua y localizada, observándose verdaderos anillos, que semejan bandas cicatrizales, y que limitan zonas más o menos extensas donde el adelgazamiento de las tunicas favorece la formación de dilataciones varicosas, a veces saciformes, con gran tendencia a la efracción y a la hemorragia consecutiva.

Tocantins, en uno de sus magníficos trabajos, entra en consideraciones sobre la importancia y disposición de los tejidos perivasculares, y de su estructura, así como su participación en las afecciones de los vasos, con respecto a las posibilidades hemostáticas en los episodios hemorrágicos.

Refiriéndose al caso particular que nos ocupa, insiste en que la mucosa digestiva que reviste los vasos del sistema, ingurgitados e hiperplasiados, está sumamente adelgazada y en ocasiones ulcerada, mostrando verdaderas escaras varicosas.

Estas lesiones, aunque difícilmente visibles en el vivo, ya sea endoscópica o radiológicamente, son muy constantes, y fácil es imaginar qué problemática es la hemostasia espontánea, durante las hemorragias digestivas de los portales, sin elementos de vecindad que opongan resistencia mecánica, elástica, al libre escurrimiento sanguíneo.

Eppinger agrega que cuesta creer, cuando se inyectan en el cadáver estos vasos submucosos, que las hemorragias gravísimas no sean más frecuentes, dada la delgadez extrema de sus paredes, y lo próximo que se encuentran a la luz del órgano.

También es de señalar la real trascendencia que revisten todas estas modificaciones anatómicas de las paredes vasculares del sistema en la patogenia de las trombosis.

CAPITULO III

HIPERTENSION PORTAL: RADIOLOGIA

El presente informe pretende ser de carácter eminentemente práctico, ya que, sin posibilidades de relato académico de un especializado en radiología es sólo la relación honesta de cómo y cuánto pudo, en nuestra experiencia, influir la radiología para los planteos terapéuticos—especialmente operatorios—durante la asistencia de los hipertensos portales.

Los métodos—mal llamados "complementarios", hoy definitivamente incorporados a la clínica—y muy especialmente la radiología, deben aportar elementos de juicio objetivos y concretos, de ser posible indiscutibles.

En cirugía—muy particularmente en la de la hipertensión portal—donde se trata un proceso morboso de incierta etiología y oscura patogenia se debe llegar al acto quirúrgico, siempre muy grave, con el mínimo posible de incógnitas y un plan coherente y planeado cuidadosamente en su técnica y detalles técnicos, entre otras cosas porque aquí no cabe la "prueba terapéutica".

Ello nos obliga a esforzarnos en buscar, repetimos, el máximo de datos clínicos ciertos y documentales, que informen con claridad sobre la realidad del cuadro nosológico de cada paciente, su particular problema hemodinámico, genio evolutivo, posibilidades terapéuticas, etc.

Con estos puntos de vista excluimos, naturalmente, de nuestro informe, toda consideración sobre acigografía por punción costal—difundida hoy como "método de Shobinger"—porque, explorando en forma parcial un sistema desvinculado normalmente de la dinámica portal, que además no presenta modificación constante alguna durante sus alteraciones patológicas, no se ajusta a las exigencias que hemos enunciado. Opinamos, además,

que la interpretación de Shobinger no es convincente, y si un tanto arbitraria, y que, como procedimiento aislado, el intento de interpretación de sus bellas imágenes sólo puede ser fuente de apreciaciones erróneas y plantíos inexactos.

Sólo una breve referencia al estudio radiológico de las várices del esófago por los métodos clásicos, tópico desarrollado en el seno de nuestra Sociedad y durante nuestros Congresos, por especialistas mucho más autorizados que yo. Ella es para señalar el lugar que hoy le damos en la exploración clínica de nuestros enfermos.

Sobre este importante y difundido examen la bibliografía informa que, en diferentes clínicas, detecta con eficacia las flebetasias esofágicas en porcentajes que van del 10 al 50, y se insiste sobre la importancia de una técnica depurada para alcanzar este último. Se hace, además, el parangón de sus resultados con los de la endoscopia, para señalar la mayor exactitud de ésta.

Pero, visto que en nuestra experiencia—como en la de otros autores—sorprende la falta de concordancia entre la presencia o no de flebetasias en el esófago—y aún de su magnitud, disposición, etc.—y la evolución episódica de cada caso desde el punto de vista clínico, entendemos que el esofagograma, cuanto la endoscopia, debe ser indispensablemente complementado por otros elementos de juicio más informativos, que ilustren sobre las modificaciones hemodinámicas a ese nivel. Ya volveremos, en su momento, sobre ello.

Practicamos esplenoportografía por punción percutánea del bazo, en nuestros hipertensos portales, desde el momento en que llegó a nuestras manos la descripción de su técnica, hace aproximadamente 20 años. Ello nos ha permitido acumular una

regular experiencia y formarnos una idea bastante clara de las proyecciones de este feliz procedimiento. Hoy podemos pues analizar, a la luz de lo actuado, la modalidad con que este recurso se ajusta a las exigencias que hemos puntualizado.

La esplenopografía al brindarnos un venograma seriado, susceptible de ser estudiado cronométricamente, fue siempre para nosotros fuente de informaciones funcionales, y aprendimos, desde el comienzo, a manejarlos en términos de: "caudal", "velocidad circulatoria", "tiempos venosos", etc.; y es con el sedimento de esos conceptos que hoy analizamos lo que en algún momento se consideró clásico —o básico— en esplenopografía.

Así, a los "signos patológicos elementales" de Lucien Leger, se agrega el examen cuidadoso de la disposición de los ramos intrahepáticos de la porta y, mucho más importante aún, lo que ha dado en llamarse "pedículos de descarga del sistema".

Entendemos que se ha exagerado un tanto en la clasificación por grados del tipo de distribución venoso intraglandular, con vistas a obtener conclusiones respecto al carácter de la fibrosis, etapa del proceso, etc. Es difícil determinar los límites, aún aproximados, entre cada uno de estos pretendidos grados, especialmente en los casos intermedios entre el perfectamente normal y el groseramente patológico, es decir, los únicos ejemplos en que ello sería realmente útil. Le damos más valor, por el contrario, a la comparación entre el calibre de los gruesos troncos del hilio hepático y sus ramos de distribución, porque así suele ser más objetivo y de más fácil y exacta determinación.

Las imágenes patológicas elementales de Leger, también son hoy únicamente estudiadas dándoles sentido funcional.

La dilatación tiene significado si se acompaña de modificaciones dinámicas que tienden a aproximarse a la estasis o enlentecimiento de la corriente.

La simple deformación o aún la etapa del "pseudobucle" o la vena serpiginosa y varicosa, aumentan su valor diagnóstico si concuerdan con alteraciones funcionales evidenciables en el venograma seriado (zonas de evacuación muy lenta, formación de remansos venosos, etc.).

El obstáculo o imagen de "stop" —que nunca fue visto aislado sino encabezando un nutrido cortejo de signos radiológicos complementarios— mantiene su importantísimo valor patognomónico.

La aparición en nuestros trazados de imágenes de elementos afluentes del sistema, llenos por reflujo de substancia de contraste, es dato de gran valor siempre, no sólo porque su ubicación topográfica y disposición característica permite una fá-

cil identificación, sino porque suele ser acontecimiento muy precoz en la evolución de la afección.

Cuando acompañado de otros signos radiográficos, se admite su prioridad en el tiempo; cuando es elemento único, es trasunto clínico de que algo muy grave está comenzando a suceder en el sistema, que afecta su dinámica normal.

Entre todas las imágenes del relleno por reflujo, la de la mesentérica inferior es la más frecuente, la más fácil de detectar y, sin duda en nuestra opinión, la más precoz en el desarrollo de la afección.

El reflujo a la mesentérica superior, si bien muchísimo menos frecuente —2 observaciones en nuestra serie de 350— tiene una enorme significación funcional, por la jerarquía anatómica del vaso y su mucho mayor caudal.

Los vasos gastroepiploicos se visualizan con claridad toda vez que, por disturbios en la circulación de la esplénica, el sistema los utiliza como vía supletoria. En ese sentido las mejores observaciones corresponden a procesos compresivos de vecindad —hipertensión portal segmentaria para el territorio de la esplénica— con dinámica del resto del sistema indemne.

Hemos dedicado especial atención al estudio minucioso del relleno por reflujo de todos los elementos venosos supraesplénicos —coronaria estomáquica, cardiotuberositaria, vasos cortos, etc.— porque ello dio mayor sentido al análisis de los esofagogramas que mostraban várices en la luz del órgano. Había dos puntos oscuros, de difícil interpretación, en la correcta síntesis de estos datos:

1. ¿Por qué hay portadores de groseros paquetes varicosos en el esófago, que no pueden ser objetivables por esplenopografía?
2. ¿Cuál es la razón de la casi absoluta discrepancia entre la presencia o no de várices, demostrables radiológica o endoscópicamente y la secuencia clínica de la afección, episodios hemorrágicos, etc.?

El esplenopograma suministra, sin duda, el elemento de juicio más importante para juzgar sobre el significado de la presencia de várices en cada "estado actual" de los enfermos, desde el momento que lo que importa en nuestra opinión, no es la forma y disposición del vaso afectado sino, exclusivamente, su participación en las modificaciones fisiológicas, hemodinámicas, del sistema.

En otros términos, lo trascendente para el internista o el cirujano, es saber si la corriente sanguínea en los tractos venosos gastroesofágicos —o mejor aún portoesofágicos— es de esófago a porta, como en el sujeto sano, o si el proceso ha llegado

ya a alterar el régimen circulatorio a tal punto de invertir el sentido normal de la corriente. Sólo en esta última situación el esplenoportograma mostrará el relleno retrógrado de esos afluentes y en ella justamente —cuando más importa— se podrán estudiar en forma satisfactoria sus detalles anatómicos, número, aspecto y conexiones, y, sobre todo —insistiremos hasta el cansancio— su hemodinámica, a través de los datos que se infieren del análisis de su densidad radiológica, tiempo de persistencia de las imágenes, modalidad de evacuación, etc.

La justa consideración de este aspecto es de capital importancia, por cuanto ella nos lleva, también, a la comprensión del valor de las vías suplementarias de evacuación del sistema enfermo, los "pedículos de descarga". Son, en teoría, caminos anómalos de desagüe de la cuenca portal, cuya evaluación funcional correspondería ser efectuada algebraicamente, deduciendo del caudal total el que ellos le sustraen. La esplenoportografía así lo ha demostrado en la práctica.

El esplenoportograma es el único elemento clínico que suministra datos de valor para inferir conclusiones ciertas respecto a las características anatómicas de los vasos que han de manipularse durante el acto quirúrgico.

Ello es de extraordinarias proyecciones para el cirujano, que puede planear con comodidad, en el preoperatorio, las diferentes maniobras, conociendo con exactitud disposición, forma y tamaño de sus venas, número y tipo de los elementos anormales, aspecto general del árbol vascular, presencia de várices, lagos venosos, zonas cavernomatoides de peligro, elementos trombosados, etc.

La compulsa bien meditada de buen número de observaciones, con control quirúrgico o necropsico, nos hacen insistir más y más en este aspecto, pues sorprende comprobar cómo cuadros clínicos idénticos, en pacientes muy semejantes, corresponden a dispositivos anatómicos totalmente distintos, donde los planteos quirúrgicos serán, así considerados, absolutamente diferentes.

Fue el aporte radiológico a la clínica y su original orientación en el estudio de la hipertensión portal, lo que nos permitió identificar los cuadros anatomoclínicos que describimos ya en 1949 (en aquel tiempo practicábamos pletilebografía operatoria) como "hipertensiones portales segmentarias", feliz denominación que alude a su dispositivo de comienzo en un sector limitado de la cuenca esplácnica, sin perjuicio del ulterior compromiso de otros, o de la totalidad del sistema. Demás será insistir sobre la enorme importancia de esa orientación y cuánto ella supone para la terapéutica

quirúrgica oportuna. La única forma anatomoclínica de hipertensión portal que cura con tratamiento quirúrgico oportuno, es la segmentaria que sólo compromete el territorio de la esplénica —"esplenomegalia congestiva" de Larrabee, o "trombosis aislada de la esplénica"— cuyo diagnóstico de certeza es, por cierto, *exclusivamente radiológico*, ya que su sintomatología física y humoral es perfectamente superponible a tantas otras formas de hemorragia digestiva que cursan con esplenomegalia, acompañadas o no de síntomas generales. La esplenectomía a tiempo es, repetimos, curativa en estos casos.

La esplenoportografía puede ser también de máxima utilidad en otro aspecto capital de tan graves cuestiones.

Sabemos que los cirujanos del "shunt" discuten hoy, apasionadamente, la indicación de porto-cavas término-laterales o látero-laterales, y la experiencia acumulada, con ser tan vasta en algunos centros, no alcanza a aportar argumentos decisivos para la adopción de uno u otro dispositivo. Autores hay que prefieren la utilización sistemática de uno de ellos —al que denominan "universal"— en todos los casos, lo que nos parece, a la luz de los conocimientos actuales, el planteo más ortodoxo.

La clave de la cuestión parecería ser la determinación del sentido de la corriente en el tronco porta, es decir, si ella se realiza desde la red esplácnica hacia el hígado, como en el sujeto sano, o si, por el contrario, ese flujo se ha invertido y la porta trae sangre hepática a la zona de las mesentericas, como se observa cuando el bloqueo intrahepático es, desde el punto de vista hemodinámico, total.

Dicho en otros términos, si la porta lleva sangre al hígado o si le sirve, también, de elemento de desagüe.

Ello es satisfactoriamente determinable por manometría operatoria, pero es el trazado esplenoportográfico absolutamente el único elemento preoperatorio con posibilidades de documentar esa situación. Ello tiene proyecciones prácticas que es obvio destacar.

Finalmente, no escapa a nuestro criterio, ni al del lector, y aún menos al de los especializados con real autoridad en el tema, que él está erizado de dificultades, incógnitas y puntos muertos que, en última instancia, empobrecen nuestros resultados y estadísticas.

Tenemos la absoluta convicción de que ello es primordialmente el fruto de imperfecto y unilateral conocimiento del sustrato funcional de la afección, de las diversas modificaciones hemodinámicas que ella va imponiendo al sistema portal y el

sucesivo compromiso de todos sus sectores y áreas conexas.

Hemos empleado largas horas en la contemplación reiterada de los "films" de nuestras esplenocinematografiografías. Ellos son aún imperfectos, muy mejorables técnica y fotográficamente. Pero no dudamos que en esta nueva modalidad de examen funcional, dinámico, vivo, del complejo árbol vascular esplácnico, encontrará el estudioso fecundos caminos de seria investigación, de incalculable valor para el mejor conocimiento de tan graves cuanto apasionantes fenómenos.

Nuevas adquisiciones en el terreno de la angiografía contrastada, tanto venosa cuanto arterial, fueron completando esta difícil clínica radiológica,

y originando la más fecunda experimentación clínica, sobre bases hemodinámicas más exactas.

Hoy hablamos de pan-angiografía portal y entendemos por ello la exploración simultánea de todos los afluentes venosos del sistema, por vía de la esplenoportografía o de la venografía de la vena umbilical, repermeabilizada instrumentalmente, complementada por las venografías suprahepáticas y arteriografías del tronco celiaco y sus ramas. Toda esta información, debidamente complementada por las determinaciones manométricas, inteligentemente interpretadas con criterio dinámico, constituye, en nuestra experiencia, la más legítima base para un enfoque veraz y actualizado de cada caso particular y es fuente de la más seria investigación sobre la materia.

CAPITULO IV

EL COMPONENTE HEMORRAGICO DE LA
ENFERMEDAD PORTAL

La hemorrágica es la más grave de las formas clínicas de la enfermedad portal.

En el cirrótico, según Blakemore el 50 % de los pacientes con hemorragias portales, librados a su suerte sin tratamiento específico, mueren antes del año del comienzo de la afección.

La gran hemorragia digestiva es uno de los cuadros más dramáticos que pueden presentarse al médico práctico.

Soa muy pocos los recursos de que puede echar mano y sus posibilidades de ser realmente útil al enfermo muy escasas.

El sujeto que tuvo la fortuna de sobrevivir a un episodio de esa naturaleza es un candidato a repetirlo en cualquier momento, tal vez en peores circunstancias, o con menos posibilidades de soportarlo.

Las várices esofágicas, detectables clínicamente, en ocasiones de dimensiones extraordinarias, constituyen un elemento que aparece en la casi totalidad de los portales que sangran y su hallazgo parecería bastar para llevar al espíritu la sensación de su responsabilidad en el episodio.

Eppinger mismo dice: "Cuesta creer, al observar esos gruesos paquetes ingurgitados, constituidos por vasos de delgadísimas paredes, que las hemorragias no sean más frecuentes en estos enfermos".

Pero las autopsias bien prolijas, practicadas con espíritu quirúrgico, vinieron a demostrar que es excepcional la hemorragia por real ruptura de un trayecto varicoso esofágico.

Inclusive la inyección forzada de los trayectos, con líquidos coloreados a partir de sus pedículos esofágicos, no permitieron obtener su efracción en ningún caso.

Antes bien, el líquido escapó en abundante napa por múltiples puntos de la mucosa gastroesofágica, a veces en sorprendente extensión.

La causa de las hemorragias en los portales se debe investigar considerando atentamente algunas importantes premisas.

La hemorragia en cualquier vaso de la economía, es un proceso que tiene natural tendencia a la resolución espontánea, en virtud de una serie compleja de mecanismos, bastante bien conocidos en la actualidad (Quick).

Cuando una hemorragia persiste en forma anormal o tiende a incrementarse más aún, es signo de fracaso de alguno de esos mecanismos.

Ellos deben investigarse ordenadamente, a saber:

- 1) Alteraciones orgánicas de los vasos;
- 2) Alteraciones perivasculares;
- 3) Alteraciones de la dinámica circulatoria; y
- 4) Alteraciones sanguíneas.

Nos hemos ocupado con alguna extensión, en nuestros trabajos anteriores, de los dos primeros grupos de procesos. Hacíamos referencia al endurecimiento y fragilidad de los vasos, a su marcada tendencia a hipertrofiarse en longitud y luz adelgazando su pared, así como a las condiciones de esclerosis o de edema crónico, con pérdida de la elasticidad, de los tejidos vecinos, perivasculares.

La mala nutrición de esos tejidos es agente importante para consolidar esta situación.

También es de gran interés el estudio de las modificaciones de la mucosa que asientan sobre estos paquetes, que se adelgazan, ulceran, etc.

Asimismo, en aquellos ensayos —como en párrafos anteriores— destacamos la forma en que a nivel de la red colateral hiperplasiada se produce ese especial desagüe de la sangre portal, que debe vencer alta resistencia periférica, a gran tensión y seguir un curso lento y dificultoso.

Todo ello es más o menos bien conocido.

En el enfermo portal, las condiciones locales son óptimas para que la hemorragia perdure y se incremente por momentos.

Las várices y los mal nutridos tejidos que las rodean carecen de la menor plasticidad para colaborar a una benéfica vasoconstricción.

La falta de barreras anatómicas, además, hace que las flebectasias puedan llegar a insinuarse muy lejos, en el espesor de la pared gástrica, haciendo hernia en su luz y bajo la serosa del órgano.

De ahí la gran importancia de poder localizar topográficamente la ubicación de esas varicosidades, fuera del episodio hemorrágico y proceder a su tratamiento.

En ello están en absoluto acuerdo todos los autores consultados, que no cesan de insistir sobre las

ventajas de la terapia preventiva de la hemorragia. Luego haremos las referencias correspondientes.

Pero ahora eutremos referirnos a otro grupo de pacientes: aquél que acude a la consulta por su tendencia a desarrollar equimosis y hematomas, al menor traumatismo, en cualquier región del organismo.

En nuestra serie de cirróticos hay varios casos en los cuales éste fue el primer síntoma. El examen clínico consecutivo fue luego caracterizando el cuadro total de la afección.

Es evidente que estos individuos tienen un componente humoral altamente alterado que los lleva a esas situaciones.

Son los pacientes de las pequeñas hemorragias repetidas, enterorragias esporádicas, que ellos llegan a saber prever, por sus signos subjetivos premonitores. A veces tienen también pequeñas hematemesis.

Pero cuando llegan al gran episodio hemorrágico, la situación se hace angustiosa y el pronóstico ominoso.

Las más enérgicas medidas terapéuticas locales suelen ser inoperantes.

CAPITULO V

PROBLEMAS DE HEMOSTASIS

Existen en cirugía complicaciones hemorrágicas, manifestaciones de enorme gravedad en muchas ocasiones, condicionadas al mecanismo intrínseco de la hemostasis.

Pueden clasificarse en dos grandes grupos; según dependan de la existencia de patología previa al acto quirúrgico o, para el caso, al episodio hemorrágico motivo de la consulta, o aparezca, por el contrario, durante el mismo episodio como complicación propia de él mismo.

Así también podrían reconocerse causas congénitas, adquiridas y hasta provocadas, si el proceso fuera imputable a la administración accidental, errónea o premeditada, de agentes genuinamente tóxicos condicionantes de algún tipo de hemorragias.

Es indispensable para la correcta asistencia de un hemorrágico digestivo en el momento presente, conocer con claridad la existencia de alteraciones previas de su hemostasis, por lo cual es estrictamente necesario el concurso del especializado debidamente provisto del laboratorio correspondiente.

Así como aceptamos, en cirugía general, que es fundamental el estudio y tipificación de las posibles taras hemorrágicas previas —en el paciente que debe sufrir un acto quirúrgico— y recabamos en la clínica, antecedentes, informes de familiares, historia de otras hemorragias, etc., los datos para pesquisarlos; con cuanta más razón hemos de indicar esas investigaciones en el paciente grave que está queriendo superar su accidente hemorrágico y requiere, si así se determinara, una adecuada e inteligente terapéutica sustitutiva que provea, en cada caso, el elemento necesario, en las dosis y momentos oportunos, exactamente controlado por el laboratorio. Esa indicación no es fácil y requiere el

auxilio del especialista. En nuestro medio los hay excelentes.

En nuestra experiencia de los últimos años, podemos señalar con claridad que el aporte de esos especialistas (en nuestro caso, organizados en equipo) marca un significativo progreso en el mejor conocimiento, atención y evolución de los enfermos sangrantes y un concurso de valor indiscutible, a la luz del análisis objetivo de nuestras casuísticas.

Por otra parte, lo que no es difícil es organizar una metodología, no demasiado compleja, pero sí eficaz, para detectar con rapidez y exactitud ese tipo de condiciones. En los defectos que hasta el momento del accidente hemorrágico fueron leves, pero que igualmente condicionan un peligroso punto débil en el mecanismo de la hemostasis, los antecedentes y datos previos revelan ser muy escasos, poco claros, o no existir, y es allí entonces donde cobra mayor valor la utilización sistemática de una serie de determinaciones de laboratorio que indicarán con precisión los pasos a seguir.

El proceso normal y patológico de la coagulación ha sido objeto de importantes estudios, muchos de ellos recientes, que han ido arrojando luz sobre su complejo mecanismo y sus alteraciones mórbidas. Se ha unificado y perfeccionado la nomenclatura y notación de sus componentes y alteraciones, y afinado técnicas cada vez más sensibles.

La hemostasis debe entenderse como integrada por las siguientes fases sucesivas:

1. Vascular.
2. Plaquetaria.
3. De coagulación.
4. De retracción del coágulo.
5. De fibrinólisis.

Cada una debe ser explorada, en ese mismo orden, mediante pruebas de laboratorio de realización lo más sencilla posible.

Analicemos su patología:

Fase vascular: No determina generalmente accidentes hemorrágicos graves, pero cuando revisamos con algún detalle la anatomía patológica y el defectuoso dispositivo vascular y perivascular del hemorrágico digestivo por cirrosis, vemos la trascendencia que cobra su mejor o peor respuesta para la evolución final del proceso.

La prueba del lazo informa aquí sobre permeabilidad y fragilidad vascular subcutánea.

Fase plaquetaria: Existen alteraciones cuantitativas, que se pesquisan por el conteo plaquetario o, preferentemente, directo en contraste de fase, y cualitativos ya sea por vicios en su capacidad de agregación y adhesión, que la exploración por la determinación del tiempo de sangría y por el estudio del contenido de fosfolípido plaquetario o Factor III. Si este componente está alterado, habrá modificaciones en cantidad de la protrombina residual sérica, que aparecerá aumentada según la magnitud del defecto.

Por otra parte, las alteraciones cuantitativas del factor plaquetario, se reflejarán también en la 4ª etapa de la hemostasis (retracción del coágulo) como veremos en su momento.

Fase de coagulación: Los defectos se revelarán por la determinación del tiempo de coagulación, que se altera cuando el vicio es muy severo, o en forma mucho más sensible por los tiempos de cefalina-caolín, cuando se quiere explorar la coagulación intrínseca y de protrombina, cuando se investigan las alteraciones del sistema extrínseco.

El factor I3 puede ser satisfactoriamente dosado semi cuantitativamente, mediante la determinación de solubilidad del coágulo en urea 5 molar.

Fase de fibrinólisis: Si el sistema fibrinolítico está intensamente activado, el especializado lo podrá determinar fácilmente con la simple observación del coágulo. En forma más perfecta, la medición de los tiempos de lisis de las euglobulinas, permitirá establecer la presencia de un exceso de activadores y su tipificación.

Finalmente, debemos recordar también la existencia de otras alteraciones congénitas que afectan la hemostasis, por presencia de inhibidores —con la concurrente sintomatología hemorrágica— o por defecto de antitrombinas, dando lugar a cuadros tromboembólicos (frecuentes por otra parte en el cirrótico). Su escasa frecuencia no compensa la alta gravedad de estos cuadros y justifica el empleo

de métodos de investigación y pruebas diagnósticas —algunos desgraciadamente muy complejos todavía— para su mejor determinación y estudio.

Alteraciones adquiridas: Ellas revisten un especial interés en el grupo de afecciones que nos ocupan, pues precisamente los ejemplos más importantes y complejos se observan en afecciones consecutivas al compromiso crónico de las funciones hepatocelulares, como sucede primordialmente en las diferentes formas anatomoclínicas de cirrosis.

Varios sectores del complejo hemorrágico pueden aparecer comprometidos en estos casos:

- a) Trombocitopenias, habitualmente de poca intensidad, con cifras de conteo casi siempre superiores al límite hemorrágico, pero que, asociadas a otros elementos fisiopatológicos coadyuvantes, pueden llegar a la hemorragia.
- b) Fragilidad vascular aumentada.
- c) Defecto de producción, en hígado, de factores de coagulación, con niveles que en ocasiones, especialmente para V y VII, pueden llegar a cifras críticas.
- d) Presencia de anticoagulantes circulantes, especialmente antitrombinas.
- e) Alteraciones moleculares del fibrinógeno.

Las cirrosis hepáticas son, tal vez, las afecciones más proclives a desarrollar el "síndrome de coagulación intravascular diseminada", grave complicación que cursa con cuadro hemorrágico siempre muy severo, por consumo rápido y excesivo de factores de coagulación, en las denominadas también "coagulopatías por consumo".

Varias causas pueden condicionarlas:

- a) Disminución de la capacidad de depuración del sistema reticuloendotelial hepático, lo que supone la excesiva persistencia en la circulación de factores determinantes de coagulación.
- b) Destrucción celular con paso brusco a la circulación de sustancias endocelulares con capacidad tromboplástica.
- c) Aumento de la red vascular, por desarrollo de neovasos y consecutivo enlentecimiento de corriente.
- d) Compresión de la red vascular intrahepática (especialmente en los tractos de salida lobulillares) por los nódulos de regeneración: alteraciones endoteliales, modificaciones en la dinámica circulatoria.
- e) Disminución, en ocasiones, de las antitrombinas de origen hepático.

Otras afecciones internas —aparte de las cirrosis— pueden complicarse con alteraciones de la hemostasis y por tanto su antecedente es muy valioso cuando estamos intentando tipificar con más exactitud a nuestro paciente sangrante.

Hay alteraciones de la agregación plaquetaria y del contenido en factor 3 en los síndromes urémicos, trombocitopenia y disminución de varios factores en las leucosis agudas; descenso del factor 2 y mayor cantidad de anticoagulantes circulantes en el lupus sistémico; fibrinólisis aumentada en las policitemias, artritis reumatoidea, leucemias, mieloma, etc.

De enorme interés y además poco evaluadas en sus verdaderas implicancias, son las alteraciones de la hemostasis consecutiva al efecto de algunos medicamentos que actúan preferentemente sobre la agregación plaquetaria. Actúan así algunos antihistamínicos, drogas antipalúdicas, inhibidores de la monoaminooxidasa, algunos vasodilatadores coronarios, pero, en especial —por su amplio uso y acción probada— el ácido acetil-salicílico.

La aspirina, alegremente prescrita o, más comúnmente, auto indicada por el paciente, disminuye la agregación y adhesión plaquetaria, determina una clara prolongación del tiempo de sangría y puede, si las circunstancias están dadas, producir sangrados más o menos importantes o gravitar en forma negativa sobre los mecanismos hemostáticos indispensables para yugular las hemorragias de otras patologías.

De enorme interés es señalar la complejidad del problema tomado en conjunto tanto más cuanto que hay situaciones en las que, sin antecedentes previos de sangrado, ni predisposición morbida alguna, ni el antecedente de la acción posible de químicos o tóxicos hemorrágicos, pueden aparecer o prolongarse peligrosamente las hemorragias agudas.

Se trata de enfermos en los que hay ausencia manifiesta de vicios de coagulación, según la clínica y los datos de laboratorio, y cuyo sangrado debe imputarse a alguna de las siguientes causas:

1) Provocadas por una anormal activación del sistema fibrinolítico

No siempre es posible determinar por pruebas de laboratorio la presencia inequívoca de activación fibrinolítica o esta activación es aparentemente insuficiente para condicionar la hemorragia. El sangrado se produce entonces como un segundo tiempo de una hemorragia previa. La interpretación del fenómeno es clara: la plasmina formada consecutivamente al establecimiento del coágulo de la hemorragia inicial es rápidamente neutralizada en sangre circulante, cosa que no sucede con el plas-

minógeno absorbido al coágulo mismo, que se activa a plasmina sin la interferencia de inhibidores dentro del coágulo, el cual inmediatamente se lisa, deja de cumplir su función hemostática y desencadena una nueva hemorragia.

Esta se produce en las heridas quirúrgicas en los ya operados, pero es del mayor interés conocer estos posibles mecanismos para interpretar con claridad las hemorragias repetidas del sangrante del tubo digestivo, especialmente del varicoso esofágico por cirrosis. En esta última afección se da el caso que el fenómeno está agravado por la disminución de la capacidad de depuración hepática que condiciona la persistencia más prolongada de los activadores fibrinolíticos en circulación, determinando la denominada "fibrinólisis latente" que escapa al diagnóstico por los medios comunes, requiriendo para ello el concurso de procedimientos tromboelastográficos, y con anoxia previa a la extracción de la muestra de sangre. En estos casos —como también se ha descrito para algunas colagenopatías— es posible que el aumento circulante de activadores tisurales sea lo que condiciona la respuesta fibrinolítica.

2) Coagulación intravascular diseminada

Ya hemos hecho referencia a esta condición, que consiste en la formación generalizada, difusa, de depósitos de fibrina, de lo que resulta la caída de los niveles de los factores II, V, VIII, XIII del fibrinógeno (I) y las plaquetas con severa hemorragia y activación fibrinolítica secundaria.

De todas las causas —que son múltiples— determinantes de esta grave cuanto inesperada (y tantas veces inadvertida) complicación, nos interesa señalar:

- a) En primer lugar, la cirrosis, donde hemos visto cómo varios mecanismos se asocian en ese mismo sentido, especialmente cuando cursa con várices esofágicas e hiperplasia de la circulación colateral, con alteraciones hemodinámicas, enlentecimiento de la corriente, etc.
- b) Los problemas de incompatibilidad sanguínea, en estos pacientes que siempre requieren tratamiento hemotrápico. El fenómeno se desencadena a punto de partida de hemólisis, a veces imperceptibles aún al laboratorio.
- c) Aunque un tanto fuera de nuestro temario, bueno es señalar que estas condiciones morbidas también aparecen en el curso o a posteriori de las intervenciones con circulación extracorpórea, también por la asociación de múltiples factores.

d) Por último, llamamos muy especialmente la atención sobre el entretenimiento, prolongación y agravamiento de algunas hemorragias por efecto de las transfusiones repetidas. Es indudable que ellas se efectúan muchas veces con sangre en la que la conservación de las plaquetas es defectuosa, lo que condiciona marcada disminución de las plaquetas circulantes. La posibilidad actual de recolectar, almacenar y trasfundir sangre con materiales más perfeccionados (siliconados, etc.) corrige, en buena parte, la gravitación en este factor.

Señalemos antes de finalizar estas consideraciones sobre la importancia del mecanismo hemostático en el gran hemorrágico, que la profilaxis de las complicaciones tanto embólicas cuanto por activación fibrinolítica, etc., por medio de la terapéutica anticoagulante (pre, intra y postoperatoria) debidamente indicada en pacientes bien estudiados y con los debidos controles, no parecería aumentar los riesgos de control del sangrado, y estaría plenamente justificada en los enfermos con antecedentes mórbidos en las afecciones antes señaladas o en los que, diariamente, presentan alto riesgo de tromboembolismo.

CAPITULO VI

TRATAMIENTO MEDICO DE LA
HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA GRAVE

Es difícil concebir hoy en día el tratamiento médico de una hemorragia digestiva grave fuera de una unidad de Terapia Intensiva. Este es, sin duda, el medio ideal en que debe darse la labor de equipo que preconizara Goni Moreno en 1951 y que, actualmente, es una realidad cotidiana. El medio físico adecuado, el laboratorio de urgencia, la dotación técnica y particularmente el personal médico y auxiliar habituado a la labor conjunta, son garantías innegables en el tratamiento de esta y otras emergencias. Pero es justo también reconocer que, si bien la terapia intensiva es de enorme valor, tampoco es siempre accesible ni, mucho menos, un recurso del que no se pueda prescindir.

Así como existen otras urgencias que exigen la atención en Unidades de Cuidado Intensivo, la hemorragia digestiva puede —particularmente en jóvenes— ser manejada sin necesidad imprescindible de recurrir a ellas. Cuando menos, la falta de tales equipos no puede ser pretexto para dejar de tomar la mayor parte de las medidas que se enunciarán. Como, de hecho, se han tomado exitosamente antes de que tales unidades tuviesen su difusión actual.

En suma, la terapia a realizar con estos enfermos debe ser intensiva más en la actitud, en la disciplina, que en el estricto medio físico. Y esto, que es una constante, tiene valor particular en la emergencia que nos ocupa no sólo por su carácter sino también porque —salvo en caso de enfermedades concomitantes, en las que las propias de la edad avanzada preponderan— por lo común no necesita de elementos técnicos demasiado complejos.

Si en algo, por lo tanto, ha contribuido la Terapia Intensiva al tratamiento de estos enfermos es en el hecho de haber difundido una mentalidad de

atención constante, ordenada, interdisciplinaria y de alto entrenamiento. Tal es, probablemente, el aprendizaje que a ella debemos.

El tratamiento médico actual de la hemorragia digestiva grave es, pues, necesariamente patrimonio del equipo. El internista entrenado en urgencias, el cirujano y el personal auxiliar deben actuar de consuno y tener a la mano la posibilidad rápida de las eventuales interconsultas que plantease cada enfermo. Y tener claro, por otra parte, el doble objeto que su terapéutica prosigue:

- a) Tratamiento médico propiamente dicho.
- b) Tratamiento médico previo a la intervención quirúrgica.

A tal fin, obviamente, el paso principal de la terapia es —pasada la etapa de descompensación— el diagnóstico. Y en tal sentido es preciso recalcar que las Unidades de Cuidado de las hemorragias digestivas deben tener un acceso adecuado, inmediato y efectivo a los medios complementarios para tal diagnóstico. Ningún pretexto de organización puede ser capaz de soslayar, en cualquier momento de su evolución, el concurso de la Radiología, la Endoscopia o el Laboratorio para el enfermo que sangra.

Pero así como es imposible desconocer la importancia de la labor de conjunto, también debe recalcar que el equipo de tratamiento debe actuar bajo la activa supervisión de un coordinador que será, en última instancia, quien tome las decisiones definitivas. Y, en tal sentido, creemos que esa tarea compete —en mayor parte de los casos— al cirujano. Es él, por regla general, quien está en las mejores condiciones de establecer la oportunidad, la magnitud y el riesgo de la eventual solución quirúrgica.

PARAMETROS A TENER EN CUENTA EN EL ENFOQUE DEL ENFERMO CON UNA HEMORRAGIA DIGESTIVA GRAVE

El enfermo que sangra por su tracto digestivo superior, hecho o no el diagnóstico etiológico, debe ser evaluado de manera completa para efectuar el tratamiento correspondiente. En este sentido deben tenerse en cuenta:

a) EVALUACIÓN GENERAL

1) *Estado general del enfermo*: Estado de nutrición, edad, sexo, psiquismo, oportunidad de la hemorragia, hemorragias previas, son elementos fundamentales capaces, eventualmente, de suscitar modificaciones importantes en el tratamiento. No deben, pues, menospreciarse.

2) *Estado cardio-respiratorio*: Las enfermedades cardíacas y respiratorias previas deben ser conocidas, valoradas y tratadas.

De particular importancia son las hipotensiones en enfermos previamente hipertensos o arterioscleróticos. Su prevención hará la profilaxis de las complicaciones de estas enfermedades de base. Se debe ser especialmente cuidadoso con los enfermos que reciben crónicamente digital, diuréticos o hipotensores; en principio, tales tratamientos crónicos deben suspenderse o reajustarse a la nueva situación.

3) *Estado renal y del medio interno*: Las enfermedades renales previas y particularmente la frecuente nefrosclerosis de los viejos, deberán ser conocidas con el fin de evitar las rápidas, graves y a menudo irreversibles lesiones sobreimpuestas por la descomposición hemorrágica. En ocasiones, los diuréticos osmóticos ayudarán en la profilaxis.

De singular importancia son las variaciones del medio interno previas al accidente. En particular las depleciones crónicas de potasio, en enfermos vomitadores o que han recibido diuréticos en forma crónica, han de ser enérgicamente compensadas (en la medida en que la función renal actual lo permita) para evitar graves arritmias cardíacas, a menudo difíciles de tratar, cuando no fatales.

4) *Enfermedades concomitantes*: El concurso de los especialistas favorecerá el adecuado control de las enfermedades concomitantes. En el caso particular de la diabetes, que señalamos por su frecuencia, se suspenderá —en principio— el tratamiento con hipoglucemiantes orales o insulinas de depósito y se pasará a terapia con insulina corriente según glucemias seriadas y curva de glucosuria.

Redundante sería insistir aquí sobre la importancia del estudio de la homeostasia en las hemorragias

digestivas y, particularmente, en la hipertensión portal.

b) EVALUACIÓN DE LA HEMORRAGIA

1) *Repercusión hemodinámica*: La tensión arterial, el pulso, la presión venosa central y la diuresis horaria (que se tratará aparte) son los parámetros fundamentales para evaluar la intensidad hemodinámica de la hemorragia.

La taquicardia y la hipotensión son signos cardíacos cuya importancia sigue siendo de primer orden. Pero en cambio, la medida de la presión venosa central, aunque ya ampliamente difundida, no la ha sido aún con toda la intensidad que su enorme valor merece.

Todo enfermo con una hemorragia digestiva moderada o grave debe ser canulado en una vena que permita introducir un catéter hasta las grandes venas del tórax. El orden de preferencia es, a nuestro juicio, bífida izquierda o derecha, cefálica izquierda o derecha, yugulares externas y safenas; no recomendamos la canulación de las venas profundas del brazo por la frecuencia con que hemos visto complicaciones relacionadas con la arteria humeral o el nervio mediano, salvo en casos excepcionales; las venas de los miembros superiores o inferiores deberán ser preservadas en enfermos vasculares periféricos, las yugulares en cardíacos a quienes se haya implantado o se pueda llegar a implantar un marcapasos.

La canulación venosa tiene importancia para: Tener una o más vías expeditas y seguras para reponer sangre y/o soluciones, evaluar el estado de shock y controlar la reposición de la volemia, de manera de graduar la cantidad y velocidad con que ha de hacerse la reposición. Es éste el único parámetro de real valor para establecer el ritmo adecuado, particularmente en enfermos con corazón insuficiente cuyo inotropismo, llegado el caso, se deberá apoyar.

Los tres parámetros mencionados tensión arterial, pulso y presión venosa central se medirán con frecuencia horaria en los casos moderados y con la mayor que las circunstancias recomendarán en los graves.

El hematocrito y la hemoglobina circulante serán datos a sumar para los fines de un mejor panorama del enfermo que sangra. En realidad, pasan a tener valor secundario en las hemorragias masivas, frente a los valores dinámicos y clínicos (perfusión tisular, relleno capilar, temperatura cutánea) previamente mencionados.

Es en ocasiones ideal contar con valores de presión capilar pulmonar para el control del shock y probablemente esa sea una medida fundamental en

el futuro. Actualmente su difusión es todavía limitada.

2) *Repercusión renal*: Intimamente ligada a la anterior y separada por exclusivas razones de exposición, la repercusión renal de la hemorragia digestiva masiva puede ser de importancia tal como para, solucionada la hemorragia en sí, definir el futuro del enfermo. En efecto, todo enfermo cuyo volumen minuto urinario cae por debajo del nivel crítico plantea la angustiosa posibilidad de una necrosis tubular aguda y, con ella, todas las dificultades inherentes a la recuperación funcional renal.

Surge, pues, la doble necesidad del control de la diuresis horaria por medio del sondaje vesical: como dato de valor para conocer indirectamente el estado hemodinámico a través de la perfusión renal y como expresión del estado funcional renal propiamente dicho.

Así pues, el descenso de la diuresis horaria por debajo del nivel crítico, en un enfermo con hemorragia digestiva masiva obliga a discernir entre la falla del aporte sanguíneo, hídrico y electrolítico (volemia) al riñón (anuria prerrenal) y la falla tubular renal desencadenada por la hemorragia y el shock, injertada muchas veces sobre un riñón ya enfermo (anuria de origen renal propiamente dicha).

La clínica, las pruebas de sobrecarga con diuréticos osmóticos, la uremia y el ionograma plasmático y urinario harán un diagnóstico diferencial que no puede pasarse por alto. Por fin debe advertirse respecto de insuficiencias renales agudas propiamente dichas que tienen una fase de anuria suficientemente corta como para pasar inadvertida y se inician casi con una equivocada poliuria. El seguimiento con densidad y ionogramas urinarios, las variaciones del ionograma plasmático y la uremia darán entonces la clave diagnóstica en estos casos no frecuentes, pero dignos de ser tenidos en cuenta.

3) *Repercusión en otros órganos y sistemas*: El mayor o menor deterioro previo del enfermo y particularmente la edad serán determinantes del grado de tolerancia que pueda tener frente al brusco déficit que implica una hemorragia digestiva masiva.

La arteriosclerosis en sus distintas localizaciones, las enfermedades hepáticas crónicas (y particularmente la cirrosis) y otras taras generales (entre las que la diabetes figura en los primeros lugares) serán principalmente propensas a las descompensaciones y complicaciones agudas que los desequilibrios tensionales y metabólicos de la hemorragia digestiva masiva implican.

Al respecto y a raíz de su frecuencia y gravedad, interesa señalar las complicaciones cardíacas que

—al margen de la descompensación hemodinámica propiamente dicha o como consecuencia de ella— pueden presentarse, sobre todo en enfermos añosos. A más de la sobrecarga aguda por reposición excesiva, el infarto de miocardio y las arritmias —isquémicas o metabólicas— son causa frecuente de morbilidad agregada a la de la hemorragia en sí.

De ahí el valor del monitoreo en estos enfermos cuando las lesiones previas pueden hacer sospechar estos desequilibrios. Interesa empero señalar, por el aparente abuso que suele hacerse de esta práctica, que —si bien nunca es nociva— no es tampoco imprescindible en la gran mayoría de las hemorragias que llegan a nuestras manos (muchas de ellas en jóvenes), ni garantía por sí del correcto control que —como hemos venido viendo— es mucho más complejo y de índole bien diferente. Sí, en cambio, es claramente útil un registro electrocardiográfico al ingreso del enfermo para poder compararlo con posibles variaciones.

c) TERAPÉUTICA DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA MASIVA EN TERAPIA INTENSIVA

1) *Reposición de la volemia*: Es ya clásico reconocer que el elemento principal para reposición de la volemia en la hemorragia digestiva aguda es la sangre y que, en consecuencia, un centro que no cuente con un banco adecuado no estará en condiciones de atender esta emergencia. Nosotros reafirmamos el principio, con la única consideración de que debemos preocuparnos particularmente por la calidad de tales bancos. Es de alarmar la frecuencia con que vemos complicaciones por transfusión incompatible y alta también la incidencia de hepatitis séricas en los transfundidos: dos complicaciones que hoy en día se pueden disminuir mucho si se trabaja con las precauciones suficientes.

Cuando, por diversas circunstancias, la sangre para transfundir no es rápidamente accesible, el plasma y las soluciones macromoleculares nos han sido de gran utilidad. No ha de olvidarse el casi inocuo y muy eficaz uso de la solución fisiológica y otras equivalentes.

Es en esta etapa donde el control de la presión venosa central cumple su papel preponderante. No sólo porque da la medida de la reposición y evita las complicaciones de su exceso, sino porque su conocimiento —como se verá— permite adoptar, sobre bases ciertas, medidas hemodinámicas complementarias.

2) *Hemostasia*: a) Sonda nasogástrica, más lavado con agua helada. b) Otras técnicas de refrigeración gástrica y c) Balón de Sengstaken-Blakemore y sus complementos; antiácidos - vasopresina.

La hemostasia instrumental: Es ya muy extensa la bibliografía y la experiencia acumulada sobre el taponamiento gastroesofágico con balones neumáticos del tipo de Blakemore-Sengstaken y similares, incorporados al arsenal sanitario común en los centros en donde esta patología es más frecuente y en los servicios de emergencia. Se lo ha complementado y perfeccionado con muchos nuevos artificios, como la tracción sostenida y otros.

Pero fuerza es reconocer que sus ventajas han sido superadas con creces por el empleo de la refrigeración gastroesofágica (en 14° a 18°), que no sólo tiende a reemplazarlo definitivamente, sino que ha abierto un nuevo y promisorio camino al mejor tratamiento de toda la afección portal.

La necesidad de contar con un equipo costoso y entrenamiento en su ejecución, si bien han retardado su difusión, no será inconveniente insuperable para la generalización de este recurso tan sólo más eficaz que los empleados hasta el corriente.

El éxito en la detención de la hemorragia por hipertensión portal es del orden del 88 % al 96 %, según los autores consultados. Estas cifras merecen ser aún mejor analizadas.

Como igualmente se prescribe la refrigeración en otros procesos sangrantes del tracto digestivo superior en los que resulta siempre eficaz, será menester aguardar estadísticas de casos tratados con diagnóstico previo de hipertensión portal de certeza para avalar su resultado.

Costadas son las situaciones en las que su efecto no sea benéfico —las diátesis hemorrágicas— pero en ellas es, por lo menos, inocuo. En hipertensión portal la vasoconstricción que produce en el árbol arterial parece ser altamente beneficiosa para la ulterior evolución del proceso.

Puede ser repetida tantas veces fuera necesario. Da mayor margen de tiempo que el simple taponamiento para la ulterior evolución del proceso y para preparar una intervención de mayor envergadura.

Todas estas cualidades de la refrigeración significan un nuevo planteo en el tratamiento de la hipertensión portal, lleno de posibilidades y de sugerencias para la más seria investigación clínica.

Algunos preparados hormonales tienen una benéfica acción hemostática e indicación durante el grave accidente hemorrágico.

A punto de partida de extractos de lóbulo posterior de hipófisis se han obtenido fármacos de dispar efecto pero, de los que han llegado a nuestras manos, es la octopresina la que parece brindar los mejores resultados.

Se interpreta su modo de acción como promovido por la vasoconstricción arteriolar, preferentemente visceral, que determinaría una apreciable reducción

del caudal sanguíneo circulante en el territorio portal. Su efecto, naturalmente, no es permanente sino que se restringe a periodos que, según los casos, pueden prolongarse hasta alrededor de las 6 horas como máximo. Ese lapso es suficiente, muchas veces, para favorecer la acción de los mecanismos hemostáticos normales, alterados durante el accidente hemorrágico o para permitir la organización de otras medidas, médicas o instrumentales y hasta para decidir, en mejores condiciones, la indicación operatoria.

Se ha descrito un "fenómeno de rebote" luego de la acción del fármaco, con tendencia a la repetición de una grave hemorragia. Nosotros lo hemos visto en dos casos, pero en pacientes en muy grave estado y muy pobres defensas.

Existe otro grupo de enfermos refractarios a esta medicación, en los que esta terapia no produce ningún efecto.

El "shunt" extracorpóreo: Recientemente se ha recomendado la utilización de un recurso útil para el tratamiento del paciente sangrante. Se trata de la derivación, por medio de un catéter de plástico siliconado, de calibre adecuado (3 mm de luz) que se instala entre la pared portal y la sistémica, del mayor caudal posible de sangre hipertensa. Esta derivación actúa como "shunt" extracorpóreo y mantiene su gradiente circulatorio por la diferencia de presión entre ambas cuencas, promoviendo la deplesi6n de la porta. Esta circulación a través del catéter puede activarse por bombeo, sifonaje o simples maniobras como de "ordeñe" sobre el tubo, si se considera necesario.

La dificultad inicial, para poner en práctica este recurso, consistió en tomar la decisi6n de canular la red visceral, en enfermos en tan mal estado, aspecto que se obvió al reglarse la técnica de investigación de la vena umbilical, casi constantemente excluida de la circulación portal, pero prácticamente siempre recanalizable por maniobras instrumentales que son muy simples, según describimos en su momento.

El "shunt" extracorpóreo puede funcionar a satisfacci6n durante un tiempo bastante prolongado —varios días— y no interfiere con otros tratamientos médicos.

La umbilical canulada permite el examen radiográfico contrastado del árbol portal y provee así valiosos datos para los pacientes con indicaci6n quirúrgica. Asimismo, pueden verificarse de continuo los valores tensionales dentro del sistema.

Es un eficazísimo recurso —tal vez el único— para identificar a aquellos pacientes que no se beneficiarían con la cirugía depleitiva, por predominar en la etiopatogenia de su accidente hemorrágico otros factores vinculados pero no dependientes de

la hipertensión venosa, al menos en forma exclusiva, como pueden ser la alteración grave del mecanismo humoral de la hemostasis, el hiperesplenismo con gran plaquetopenia, etc. En estos casos si la hemorragia continúa a pesar de un aceptable funcionamiento del "shunt" extracorpóreo, no debe intentarse la confección de otra fistula venosa definitiva.

La habitual gravedad de estas hemorragias y la experiencia tan aleccionadora en cuanto a su enorme gravitación en el mal pronóstico de estos enfermos justifican el esfuerzo de los autores en la permanente búsqueda de nuevos recursos para su mejor tratamiento y profilaxis.

3) *Equilibrio del medio interno*: La rápida y, a veces, dramática reposición de la volemia que la hemorragia digestiva masiva exige no debe dejar olvidar la compensación de otros desequilibrios del medio interno que, de ser descuidados, puedan desencadenar el fracaso del tratamiento médico o quirúrgico de estos enfermos.

En este sentido, es necesario volver a destacar la necesidad de una correcta reposición de potasio en enfermos que muchas veces, se presentan con una depleción tisular más o menos prolongada que supera habitualmente los datos inferibles con sólo el ionograma plasmático.

Como el de potasio, los desequilibrios de otros metabolitos (y de calcio en estos politransfundidos) deben ser preocupación primordial. En este sentido, no debe olvidarse la hemodilución que alguna vez hemos visto por absorción masiva del líquido de lavado gástrico.

4) *Otras medidas*: Dadas las pautas previas, el resto de las medidas a tomar son de apoyo a los distintos órganos y sistemas y se orientan a corregir la disfunción creada por el fenómeno hemorrágico. En ese orden cada sistema se encuentra más o menos afectado pero, habitualmente, tal lesión queda enmascarada por el gran cuadro hemodinámico y, hasta cierto punto, el grado de deterioro depende de él. Así tendrán eventualmente que cuidarse las posibles complicaciones infecciosas, la disbiosis intestinal, la repercusión respiratoria. Tiene que quedar claro que, en general, deben disminuirse al mínimo las llamadas medidas preventivas y, en consecuencia, en ningún caso se justifica —por ejemplo— el uso profiláctico de antibiótico-terapia.

En suma, el tratamiento de la hemorragia digestiva aguda debe ser lo más concreto, sencillo y directamente orientado al fenómeno hemorrágico posible. De modo que toda medida accesoria debe evitarse a menos que tenga una indicación precisa.

Conocido el fundamental papel que la esfera psicológica tiene en cualquier hemorragia digestiva, muchas veces la serenidad, la precisión y la escueta puesta en marcha del tratamiento estrictamente correcto hacen mucho más que los sedantes, aunque éstos sean de valor innegable.

Hemos ex-profeso ubicado en este párrafo sobre "medidas complementarias" aquellas que habitualmente se recomiendan para el tratamiento del shock. Por una parte porque la correcta y oportuna aplicación de las precedentemente señaladas, en su conjunto, es suficiente para yugular dicho shock las más de las veces. Por otra, porque la —hoy en día— artificial separación del síndrome "shock" de sus elementos etiológicos es falsa y sólo puede dar lugar a tratamientos inadecuados. Así por ejemplo, habitualmente está contraindicado el uso precoz de alfa adrenérgicos (en otra época de uso y abuso diarios) tratando de mantener valores tensionales que mejorarán en la medida en que se realice una correcta reposición de volemia.

A pesar de esto, que es la regla general, existen algunos casos en que la administración de drogas de efecto circulatorio es fundamental para la correcta evolución de los cuadros hemorrágicos. Estos pueden resumirse, con los riesgos de toda síntesis, en dos grandes grupos:

a) Enfermos con gran hipovolemia e hipotensión extrema en circunstancias en que no puede reponerse la volemia con la suficiente celeridad. Este es el grupo excepcional en que, como medida de corta duración, siguen teniendo indicación los alfa-adrenérgicos.

b) Enfermos en los que el colapso circulatorio es tal que el aumento exclusivo de volumen circulante no se traduce en volemia efectiva capaz de elevar los efectos periféricos del shock (habitualmente con los efectos periféricos del shock (habitualmente con presión venosa central alta o en ascenso). Habrá aquí que combatir alternativa o simultáneamente los efectos de la falla circulatoria central y de la vasoconstricción periférica. Entonces, según los casos, será necesario utilizar la capacidad inotrópica de los digitálicos o la inotrópica y expansora del lecho periférico de los beta-adrenérgicos. En casos límites, aquí también y a pesar de su aparentemente perjudicial efecto vaso-constrictor, estarán alguna vez indicados los alfa-adrenérgicos en busca de su intensa acción inotrópica; son reales excepciones. En última instancia el cálculo y/o la inferencia clínica del estado de la resistencia periférica será quien indique con certeza el uso de vasodilatadores o vasoconstrictores.

Hemos, por último, de destacar la necesidad de la realimentación precoz y adecuada de estos en-

fermos una vez descartada la posibilidad quirúrgica. La actual familiaridad con el intenso tratamiento parenteral corre riesgo de dejar de lado, particularmente en las Unidades de Terapia, una medida de fundamental valor como esta.

CONSIDERACIONES AL TRATAMIENTO MEDICO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA MASIVA

No hay duda de que día a día, se realizan progresos en su tratamiento médico. La mayor y mejor disponibilidad de sangre y soluciones para reponer volcemia, el conocimiento más profundo del medio interno, el perfeccionamiento de todas las técnicas y medidas complementarias y el entrenamiento cada vez más eficaz de médicos y enfermeras en el manejo de estas urgencias, hace progresivamente más fácil y fructífero su control. Sin embargo, esta adecuación implica también riesgo. Riesgo de retrasar, en aras de un tratamiento médico que

por posible no deja de ser transitorio, el tratamiento quirúrgico definitivo de buena parte de las hemorragias digestivas masivas. Y si bien la regla escapa en algo al caso específico de las debidas a hipertensión portal, conserva, en cambio, su valor genérico.

En suma, en las oportunidades cuyo diagnóstico y situación indiquen cirugía, deberá tenerse en cuenta que la brevedad del tratamiento médico compensador estará en relación directa a su eficacia.

De lo contrario, y particularmente en enfermos viejos o en otros que presentan a la hemorragia como concomitancia en el curso de otra enfermedad, se corre el riesgo de operar pacientes politransfundidos, con trastornos de coagulación, desproteinizados, en suma, candidatos a las complicaciones graves en el postoperatorio.

El adecuado equilibrio clínico-quirúrgico será el que, a esta altura de nuestros conocimientos, brindará los resultados más valiosos.

CAPITULO VII

LA CIRUGIA DE LA HIPERTENSION

PORTAL

El momento es oportuno para ocuparse del papel de la cirugía en el tratamiento de los hipertensos portales, no sólo porque ya contamos con los valiosos elementos de juicio de la vasta experiencia acumulada sobre los diferentes procedimientos en estos últimos años —algunas escuelas cuentan sus observaciones por cientos—, sino porque también toda la doctrina de la depleción venosa por "shunts" vasculares u otros medios, viene de ser exhaustiva y claramente revisada, a través de una valiosísima práctica experimental con preparados funcionales, que se han ido repitiendo y ensayando innumerables veces en los laboratorios de los centros en donde esta patología ha despertado mayor interés.

La gravedad habitual con que los hipertensos portales llegan a la consulta, es, en la generalidad de los casos, el componente negativo para apreciar la posibilidad de tratamientos cruentos.

Los malos resultados, en series imperfectamente seleccionadas, son el otro elemento de duda, retardador de la oportunidad del cirujano en hipertensión portal.

Pero nuestra experiencia actual nos autoriza a aceptar que la posibilidad quirúrgica deba ser considerada tan pronto como esa intervención (de cirugía muy mayor), sea practicable con éxito.

Dos son las principales razones de esta aseveración:

a) Si se pueden evitar nuevas hemorragias, se protegerá al paciente del más grave accidente, que ensombrece el pronóstico y empeora la evolución más rápidamente. Ello dependerá, por cierto, del éxito de la operación en descender la tensión en el sector esplácnico del sistema porta.

b) Las condiciones de mejor funcionamiento de la glándula hepática y su capacidad regenerativa, también son influidas favorablemente cuando la circulación se produce dentro de valores funcionales más normales. En este caso el efecto será debido a la hipotensión provocada en el área hepática de la red venosa.

Ello amplía también los conceptos de indicación y oportunidad operatorias, ya que la intervención no resultaría así exclusivamente "antihemorrágica", sino que promovería también, en forma mucho más integral, un benéfico efecto sobre la ulterior evolución y recuperación de cada enfermo.

Este criterio parece coincidir con los resultados obtenidos en series largamente controladas.

LAS FISTULAS VENOSAS EN EL TRATAMIENTO DE LA CIRROSIS

Con un punto de vista exclusivamente hemodinámico los autores fueron proponiendo diferentes operaciones a propósito de cuya prioridad aún persisten discusiones más o menos enconadas, planeadas en base a la idea de disminuir la tensión endovenosa por medio de la confección de una comunicación, lo más amplia y fácilmente posible, entre el área portal (área de hipertensión) y la red sistémica. De esta última habrán de buscarse aquellos sectores que, por más próximos a la aurícula derecha, tengan su régimen de tensiones alrededor de 0 (cero).

Es interesante analizar con mayor detención los fundamentos dinámicos de los "shunts" vasculares en general, para inferir luego sobre el valor de su utilización en hipertensión portal.

Es bien sabido que para que un "shunt", espontáneo o artificial, funcione eficazmente o, dicho en otros términos, sea atravesado por un caudal importante, constante o nunca decreciente de sangre, es indispensable que entre ambos sectores vasculares, de uno y otro lado del "shunt" haya una real diferencia de presión. Ello mantendrá un flujo apreciable, en forma permanente, sin cambiar de sentido, y dentro de significativas cifras de gradiente circulatorio.

De no cumplirse este principio con absoluto rigor, el "shunt" terminará fatalmente por cerrarse.

Cuando es artificial, a lo antedicho se agrega que es indispensable la perfección de su factura, que lo haga lo más aproximado posible a los elementos vasculares normales.

Importa subrayar aquí la necesidad de que el cirujano aprenda a valorar la trascendencia de saber ubicarlo en el óptimo sector, evitando tracciones, compresiones, acodamientos, etc., y todos aquellos otros factores que puedan gravitar en su buen funcionamiento.

La radiología contrastada del "shunt", especialmente cuando puede contarse con el recurso de la cinematografiología nos brinda elementos de juicio objetivos y valiosos para estudiar su dinámica.

No ha de olvidarse que cuando la fístula es veno-venosa, como en el caso que nos ocupa, hay momentos en que las condiciones funcionales, locales y generales, determinan el entorpecimiento o la casi detención de la corriente sanguínea. Esta circunstancia puede condicionar la obstrucción brusca del "shunt", si coinciden los defectos locales señalados.

En otros ejemplos, el cierre se hace en forma más gradual, pero siempre influido primordialmente por ese componente dinámico.

Todos estos argumentos abonan también la categórica exclusión de las técnicas que sugieren la utilización de injertos vasculares, o prótesis artificiales, definitivamente contraindicadas en esta cirugía, donde sus resultados son deplorables.

Mucho de lo que conocemos de la dinámica del "shunt" tiene su contraprueba en el estudio del comportamiento de los trayectos varicosos, sangrantes o no, tan típicos en los hipertensos portales.

Esos plexos anómalos, reoformados en su mayor parte, son también comunicaciones entre el círculo de hipertensión y la red sistémica; pero en ellos no sólo no se dan las otras condiciones que hemos destacado más arriba para esperar una acción depleitiva realmente eficaz, sino que, por el contrario, la magnitud de sus componentes funcionales opuestos, determinan su progresiva tendencia a complicaciones hemorrágicas.

La característica dominante de la circulación dentro del paquete varicoso es la enorme resis-

tencia periférica que ofrece el conjunto de pequeños canales. Ello produce el entorpecimiento de la corriente, tanto más importante cuanto más avanzado el proceso de neoformación varicosa.

Ese fenómeno tiene claro trasunto en el estudio radiológico cronometrado, donde es característico documentar, al transcurrir de los segundos, la imagen persistente de las várices, signo inequívoco de desagüe insuficiente e imperfecto.

Las várices son pues, de acuerdo a lo enunciado, "shunts" espontáneos, neoformados, anárquicos en su dinámica así como en su distribución—recuérdese cuarto se ha dicho sobre la importancia de su ubicación topográfica—sin valor funcional de desagüe apreciable, cuya característica más saliente, en cuarto nos interesa, es su irrefrenable tendencia a provocar hemorragias.

Vale caracterizar desde ahora, para descartarla definitivamente, a todo tipo de intervención que intente resolver el problema de los hipertensos portales favoreciendo la formación espontánea de neovasos: Tálma y sus numerosos sucedáneos, transposición de órganos al tórax, decorticaciones peritoneales, etc. Adolecen de las mismas enormes limitaciones hemodinámicas de los paquetes varicosos clásicos y expondrán a los pacientes al peligro de similares complicaciones que con ellos: gravísimos eventos con que la experiencia, por otra parte, ha confirmado la exactitud de nuestro punto de vista teórico.

EL COMPONENTE ANTERIAL

En algún momento de la experiencia en la cirugía de la hipertensión portal se propuso (Rienhoff, Johns Hopkin's Hospital) la utilización de ligaduras arteriales sobre los troncos aferentes del sistema.

Ello abrió un nuevo camino, y una gran esperanza, por cuanto esa concepción terapéutica venía avalada no sólo por el prestigio y seriedad de la escuela en donde había sido experimentada, sino por argumentos teóricos muy firmes y bien fundados.

Es bien sabido que ya desde principio de este siglo Herrick, señaló la interrelación funcional entre las circulaciones arteriales y venosas en el hígado cirrótico, trabajos que retomaron luego McIndoo y otros para insistir en análogos puntos de vista, que extendieron entonces aún al hígado normal; Markowitz aportó en su momento la prueba experimental de que cuanto se había dicho era exactamente reproducible en preparados vivientes, lo cual animó finalmente a Rienhoff para intentar su aplicación en los primeros pacientes.

No obstante el entusiasmo nunca disminuido de este último, fuerza es convenir, a la luz de nuestra actual experiencia, que los resultados clínicos no

correspondieron, en absoluto, a lo que del procedimiento se esperaba.

En series largas, no obstante, los resultados alejados no son mucho peores que los obtenidos por otros métodos (Rienhoff).

Ello puede ser efectivamente así, como es también exacto que las mejoras obtenidas por las ligaduras arteriales fueron indiscutiblemente más categóricas y duraderas que por ningún otro procedimiento quirúrgico, pero la realidad es que el cirujano se siente limitado y espiritualmente mal dispuesto ante un recurso cuya mortalidad es máxima en el postoperatorio inmediato o en el acto quirúrgico mismo.

Ello es indudablemente lo que determinó el desplazamiento cada vez más proximal de la ligadura, desde la hepática propia a la común, que ya practicó Rienhoff, y luego dejando sucesivamente dentro del círculo arterial hepático a las pancreático-duodenales primero y esplénica y coronaria después (Wanke).

En el momento actual entendemos que el procedimiento, de incuestionables proyecciones, debe ser promovido, en su prescripción, de modificaciones sustanciales en el orden diagnóstico, referidas a la más exacta clasificación anatomoclínica de cada caso, para poder ser reincorporado al repertorio terapéutico del cirujano.

CONSIDERACIONES TECNICAS

No es preciso insistir demasiado, luego de cuanto se ha expuesto, en que el tipo de cirugía que nos ocupa requiere pues una reserva orgánica y capacidad de recuperación del paciente, de índole tal que no vacilamos al señalar que ello constituye una de las básicas condiciones de operabilidad de nuestras series. Difícil es, en muchos casos, medir ese componente en el preoperatorio.

La respuesta a la terapéutica médica en ese período es, tal vez, nuestra guía más valiosa.

"Quien no obtenga mejoría franca con tratamiento médico, no debe esperar nada del tratamiento quirúrgico" (Blakemore).

Es cirugía realmente especializada, para efectuarse sólo en ambientes bien equipados, con todos los recursos de material sanitario y, ante todo, con la colaboración de personal bien compenetrado de la gravedad del procedimiento cruento que se va a emprender y la responsabilidad que supone cada una de las maniobras que se intentarán.

Muchas de las tácticas que se pondrán en juego en cada caso individual serán determinaciones del momento, lo cual requiere un equipo técnico capacitado y entrenado en la labor en común.

No deseamos entrar en detalles de anestesia, pues escapa a nuestra específica experiencia, pero sí señalar que la cirugía de la hipertensión portal presenta muchos de los problemas más dificultosos a los anestesiólogos, por la misma complejidad de los cuadros mórbidos, que engloban múltiples mecanismos afectados y, por otra parte, la característica fragilidad de los pacientes.

Cuando nos ocupamos de los mecanismos artificiales de depleción del sistema, destacamos, entre otros detalles, la importancia de la ubicación topográfica de la fistula decompresiva.

Importa muchísimo saber a qué atenerse, al respecto, en cada caso, pues ello, lejos de estar claramente reglado y avalado por una experiencia cada día más abundante, ha sido y es motivo de controversias académicas y de posiciones prácticas totalmente antagónicas.

En el caso que nos ocupa (la cuenca esplácnica del sistema portal) el "shunt" ideal hubiese sido aquel que obtuviera el máximo de depleción, con mínima expoliación sanguínea del hígado y susceptible de ser ejecutado con la técnica más sencilla e inocua.

Las operaciones propuestas intentan aproximarse a ese óptimo, pero la experiencia nos señala categóricamente que a medida que en verdad se ha progresado en la última de las premisas (perfeccionamiento técnico, anestésico, instrumental pre y postoperatorio, etc.), los adelantos, bien modestos, en el éxito de la primera—depleción—sólo se obtuvieron a expensas del deterioro de la segunda: débito circulatorio hepático.

Ello parece ser, por otra parte, lo realmente fundamental del problema todo, ya que cuando el paciente llega a manos del cirujano, el régimen circulatorio está substancialmente modificado en ese preciso sentido.

La normal interdependencia tensional y hemodinámica entre ambas cuencas venosas (esplácnica e intrahepática) y la red arterial del hígado, se hace paulatinamente más estrecha. Las posibilidades de cambios funcionales independientes, progresivamente ceñidos dentro de márgenes cada vez más ajustados, se tornan limitadas hasta prácticamente desaparecer.

En esos términos, el descenso de los valores de tensión consecutivos a la inclusión del "shunt" deplectivo significará inevitablemente la caída del débito circulatorio transhepático, pues el caudal portal—componente fluido de ese sistema cuyo régimen de tensiones es paulatinamente más rígido—desaguará eludiendo el sector glandular en gradiente tanto más importante cuanto mayor la eficacia de la fistula venosa.

Ello ocurre también —y en ocasiones evidenciable de manera mucho más ilustrativa por medio de la radiología— en las observaciones con "shunts" espontáneos importantes.

LAS OPERACIONES PROPUESTAS

Los procedimientos quirúrgicos propuestos no han sido muchos, limitación impuesta por las peculiaridades características anatómicas del sistema porta.

Nos ceñiremos a la escueta descripción y eventual discusión de cada operación practicable, tal como hoy se la realiza, sin pretender actualizar su historia respectiva ni reeditar las controversias o posiciones antagónicas de los diferentes centros donde ellas fueron concebidas o experimentadas.

Los "shunts" venosos

No hacemos sino la referencia histórica de la clásica fístula de ECK, realizada con otros fines que los que nos ocupan a principio de este siglo.

La anastomosis espleno-renal es la unión término-lateral entre el segmento distal remanente de la vena esplénica, seccionada durante una esplenectomía, y la vena renal izquierda, que lo recibe sobre su borde o cara superior.

Es de difícil confección cuando la renal es de poco calibre o recibe afluentes de la suprarrenal izquierda.

Si la esplénica es tortuosa o recibe más afluentes de lo habitual, su disección es también laboriosa y no exenta de accidentes.

Su caudal siempre es menor que el que puede atravesar las anastomosis porto-cavas y ello condiciona menor eficacia en la depleción y mucho mayores posibilidades de cierre de su luz. Es, en compensación, mejor tolerada y las complicaciones neurológicas por amonio mucho menos frecuentes.

De acuerdo a nuestra actual experiencia sus indicaciones más precisas son las siguientes:

- a) Procesos vasculares del sistema porta ubicados topográficamente sobre el tronco venoso en su segmento infrahepático.
- b) Recidiva de los fenómenos de hipertensión portal en enfermos en los que ya se practicó una anastomosis portocava (cierre del "shunt", insuficiencia de su caudal, etc.).
- c) Aquellos pacientes en los cuales la esplenomegalia, habitualmente acompañada de repercusión sobre el cuadro hemático, ("hiper-esplenismo") es el componente predominante.
- d) En las cirrosis biliares provocadas por colestasis consecutiva a lesiones accidentales qui-

rúrgicas sobre vías biliares, muy especialmente si ellas han sido tratadas mediante una o varias operaciones sucesivas. En estos casos, aunque fuera de elección la anastomosis portocava, no se dan, casi nunca, las condiciones locales indispensables para la confección de un "shunt" satisfactorio (fibrosis cicatrizal, relaciones muy alteradas entre los elementos del pedículo, etc.).

Anastomosis porto-cava

Es la conexión quirúrgica entre los dos mayores troncos venosos del abdomen.

Puede ser término-lateral, con ligadura del cabo hepático de la porta, o látero-lateral, conservando la integridad de ambos vasos.

Existe la posibilidad y hasta la tendencia, para ciertos casos especiales de efectuar un tercer tipo de anastomosis, látero-terminal; viciando el tronco porta, lateralmente, con el cabo superior de la cava, seccionada por debajo de las renales.

La anastomosis porta-cava término-lateral es de más fácil confección que la espleno-renal y, naturalmente, que la porto-cava látero-lateral, que es la que plantea los problemas técnicos más difíciles. Es la que tiene mayor tendencia a permanecer permeable pues deriva la totalidad del caudal portal por un estoma que es habitualmente el de mayor diámetro, y con la posibilidad de elegir libremente el punto óptimo de conexión con la cava. Ello asegura mejor un alto gradiente circulatorio con menos problemas locales.

Por idénticas razones, como ya se dijo, con ella se producen más accidentes neurológicos postoperatorios. El efecto depletivo es máximo.

En el "shunt" látero-lateral —y cuanto se diga es también válido para el doble "shunt" (término-lateral y látero-terminal con ambos cabos de la porta seccionada)— a la acción depletiva sobre la red esplénica se agrega la posible depleción también de la cuenca intrahepática.

Los esquemas de Zeilicoff ilustran con claridad sobre la importancia de este efecto en las hipertensiones portales de causa hepática.

La circulación simultánea a través del estoma venoso y en el cauce portal intrahepático, sin inversión de la corriente (es decir, el flujo normal menos el débito sanguíneo que escapa por el "shunt"). El argumento más enfáticamente esgrimido en otra época, en favor de la fístula látero-lateral, nunca pudo ser demostrada en forma convincente.

Por el contrario, siendo la diferencia de presiones el factor determinante de la actividad hemodinámica del sistema, en condiciones normales o pa-

tológicas, a poco que esté interferida la circulación en el sector intrahepático; el caudal esplácnico elegerá, naturalmente, la vía más fácil y expeditiva que le brinda la anastomosis.

Ello significa importantes implicancias en la elección de la conducta a seguir en cada caso particular.

SECUENCIA DE LA EXPLORACION QUIRURGICA Y MEDIDAS COMPLEMENTARIAS QUE DECIDIRAN LA TACTICA DE ELECCION

Abordada la región infrahepática, e individualizados claramente la vía biliar principal, la arteria hepática propia y el tronco porta, se procede a conectar este último con el manómetro de tensión venosa.

Algunos autores cateterizan el sistema con una sonda flexible, para poder luego registrar presiones "acuñadas" en los ramos intrahepáticos. Ello puede llegar a ser muy útil.

Determinada la tensión libre dentro del tronco portal, se procede al cierre de su luz por medio de un "clamp" atraumático, colocado por debajo del punto de entrada del manómetro.

Se espera unos instantes, durante los cuales se irán apreciando las modificaciones que puedan producirse en el aspecto, calibre, disposición, etc. de los vasos, que luego se comparan con la nueva lectura manométrica.

Los valores que se registran serán el trasunto del mayor o menor aflujo de sangre al tronco porta, aislado de la red esplácnica.

Si disminuye la tensión, o si permanece en cifras muy próximas a los valores previos al "clampeo", ello significa que la hipertensión es mantenida por el mayor caudal portal, sin que el perturbamiento de la hemodinámica intrahepática haya llegado a la inversión de la corriente en el tronco porta. Es decir, no hay reflujo de sangre hepática.

Si simultánea o sucesivamente, se registra en esa situación la tensión venosa por debajo del nivel de la pinza obstructiva - en el sector esplácnico - el manómetro acusará, sin duda, aumento de sus valores, lo cual corroborará lo que ya dejamos señalado más arriba.

Por el contrario, si al medir la presión por arriba del pinzamiento se comprueba aumento de valores, bien manifiesto, ello significará reflujo de sangre hepática. Las presiones por debajo del "clamp" serán estacionarias o menores.

Correspondería en ese momento el deslizamiento del catéter manométrico hasta su enclavamiento en un vaso, menor a su diámetro, de la red intrahepática y el registro de tensiones en esta última ubicación. Admitimos, teóricamente, que se obtendrá información sobre las tensiones a nivel del sinusoides hepático. Pero debemos hacer también la salvedad

de que no hemos acumulado aún suficiente experiencia sobre este último aspecto del procedimiento, tanto más cuanto nos resistimos en parte a asignar demasiado valor a las pequeñas variaciones que suele arrojar. En general, no nos parece exento de objeciones, desde el punto de vista físico, el registro de tensiones que requiere como condición previa el enclavamiento forzado de la sonda exploradora.

Cabe, concluido este tiempo, efectuar la última verificación manométrica en el cabo hepático de la porta pinzada, luego de ocluir también la arteria hepática.

La caída tensional que se observe dará razón del componente arterial en juego y, por tanto, informará sobre la magnitud y efecto hemodinámico de los "shunts" arteriovenosos intra hepáticos.

INDICACIONES ACTUALES

Si todo este conjunto de tan importante información resulta realmente claro y técnicamente inobjetable, será fácil decidir la táctica quirúrgica de elección, acorde a lo enunciado al describir cada tipo de operación depleitiva propuesta y en base a nuestro mejor conocimiento fisiopatológico actual.

Cuando la exploración manométrica así efectuada no reveló reflujo de sangre hepática a contracorriente a nivel de la porta, corresponde la confección de un "shunt" porto-cava término lateral, que derivará todo el caudal esplácnico a la pared sistémica, con exclusión, por ligadura definitiva, del extremo hepático del tronco portal.

Por el contrario, si nuestro examen instrumental nos permite documentar el reflujo portal desde el hígado, con inversión del sentido de la corriente, la indicación es bien clara para la fistula venosa látero-lateral, que favorezca igualmente la depleción esplácnica, en cuanto al desagüe de la cuenca intrahepática, especialmente comprometida por las modificaciones hemodinámicas cuyo exponente más manifiesto es la hipertensión.

Si el pinzamiento de la arteria hepática permitiera registrar un inequívoco descenso en la lectura manométrica, con aumento claramente manifiesto durante la contraprueba consecutiva (apertura de la pinza) tal vez correspondería pensar en la posibilidad de su ligadura, como tratamiento único.

Ya hemos acusado nuestra opinión al respecto y no insistiremos más.

OTROS ASPECTOS DEL PROBLEMA

Acabamos de ocuparnos de los tratamientos de elección, prescritos con intención curativa en los pacientes, desgraciadamente los menos en la prác-

tica diaria, que cuentan con las posibilidades generales y locales indispensables para permitir esa opción.

Importa detenernos a analizar la realidad de esta situación y dejar puntualizado así el criterio de selección de los casos, como también el de elección de la oportunidad quirúrgica.

Los enfermos que llegan al diagnóstico de hipertensión portal luego de su primer hemorragia digestiva, (diagnóstico que se formula previa exclusión de otras causas más frecuentes de hemorragia) deben ser rápidamente clasificados en uno de los dos grandes grupos: hepáticos y extrahepáticos.

A ello conduce primordialmente el examen radiológico contrastado del árbol portal que permite precisar objetivamente la distribución y número de los vasos comprometidos, su ubicación topográfica, la calidad de los que han permanecido ajenos a la enfermedad y que por tanto serán los utilizables quirúrgicamente, los territorios supletorios, las vías vasculares neoformadas, etc.

La hipertensión de causa extrahepática tendrá indicación operatoria lo más precozmente posible para evitar el sucesivo compromiso de otros sectores aún indemnes. Esto se hará apenas superadas las secuelas más inmediatas de la hemorragia previa. La preparación preoperatoria suele no ser demasiado dificultosa toda vez que la función hepática esté debidamente respetada. Ya hemos argumentado sobre ese punto de vista.

La situación del hipertenso portal de causa hepática, con parénquima muy comprometido cuya respuesta es sumamente lenta y precaria, resulta totalmente distinta.

El mecanismo de hemostasis, constantemente interferido en los cirróticos, debe ser substancialmente mejorado antes de pensar en emprender tratamientos cruentos.

Como hemos puntualizado desde el comienzo, es la capacidad funcional del hígado la que condicionará la posibilidad quirúrgica en este último grupo.

Las operaciones profilácticas como serían los "shunts" realizados en cirróticos que aún no han sangrado tienen mucho mayor margen de resultados exitosos.

Del mejor conocimiento de la fisiopatología de la cirrosis, en cuanto al componente vascular, y del más profundo análisis de cada caso particular, dependerá el mayor número de indicaciones de operaciones depletivas en cirróticos vírgenes de hemorragias.

El otro gran componente a considerar, para establecer las justas posibilidades de la utilización de las fistulas venosas en esta cirugía son las vari-

dades anatómicas locales del árbol vascular de cada paciente. Hay casos en los cuales, no obstante la mejor disposición general y clínica que adopta la afección, las características regionales de sus sistemas venosos no permitirán elección alguna en el tipo de operación a efectuar.

El cirujano deberá restringirse a realizar una técnica que no es estrictamente de elección o, en el peor de los casos, al no tener la seguridad de un aceptable margen de éxito, renunciar al intento.

Las modalidades topográficas individuales (sólo bien accesibles a una exploración incuestionable durante el acto quirúrgico mismo), disminuyen las posibilidades de que el cirujano elija la técnica que crea de elección.

Insistiremos, a riesgo de resultar excesivos, en que los "shunts" venosos deben ajustarse a condiciones de alta eficiencia funcional, indispensables para justificar su utilización en procesos morbosos tan delicados. Ello sólo puede darse cuando es perfecta su ubicación topográfica e impecable su factura.

OPERACIONES DE NECESIDAD

Cuando no es posible, por las razones expuestas, efectuar alguna de las intervenciones "de elección" —planeadas con intención curativa— se recurre a otros planteos operatorios cuyo fundamento es exclusivamente la hemostasis.

No se pretende con ello modificar el fondo hemodinámico perturbado; sólo se aspira a detener o a mitigar la hemorragia digestiva, que es la complicación más grave del proceso todo.

Son procedimientos laboriosos y no exentos de riesgo, pues aunque de efectos mucho menos radicales, también requieren una buena reserva orgánica del paciente y experiencia del cirujano.

Se fundan todos ellos en la eliminación lo más completa posible de la red venosa perivisceral hiperplasiada, habitualmente erizada de varicosidades y vasos neoformados, cuya presencia determina la tendencia hemorrágica característica en base de esfago y techo gástrico.

Consideramos substancialmente diferentes, no sólo en su técnica, sino más especialmente en su pronóstico, a las operaciones que se practican sin apertura de la luz visceral —que tratamos sean las más— y las que requieren incluir este tiempo quirúrgico, que siempre acentúa los riesgos operatorios.

Esta última situación alcanza máxima seriedad cuando es indispensable la resección de segmentos más o menos extensos del tubo digestivo. Son enormes operaciones, en pacientes con múltiples cau-

sas de morbilidad y siempre exponentes de mal riesgo operatorio.

Las operaciones de resección de plexo perigastroesofágico con o sin esplenectomía agregada, tienen gran aplicación y resultados muy aceptables. Son de práctica corriente en nuestra casuística.

Ante ellas corresponde citar también a la propuesta por Lemos, Torres y Degni, de San Pablo, quienes la complementan con ligadura muy proximal de las arterias esplénica y coronaria gástrica y simpaticectomía periarterial de la hepática. Tiene excelentes resultados, sobre todo cuando intervienen hipertensos portales por schistosomiasis —que forman el grueso de sus observaciones— en los cuales la hipertensión venosa es máxima y el compromiso hepático mínimo o inexistente.

Las resecciones viscerales se restringen a los niños menores de 12 años, en quienes es ilusorio pretender la confección de "shunts" eficaces, visto el reducido calibre habitual de sus venas, y especialmente si es indispensable actuar por fracasos de otras terapéuticas más conservadoras.

A este tipo de procedimientos corresponde también la transección esófago-gástrica, simple o doble. Consiste en la sección transversa, total, del fondo gástrico y su inmediata reparación por anastomosis término-terminal en la misma línea de sección.

Cuando es doble, se efectúa igual procedimiento en tercio inferior de esófago. Se pretende con este método la desconexión, lo más total posible, entre los elementos venosos portales y los tributarios de la ácigos.

CAPITULO VIII

CASUISTICA

Durante el periodo comprendido entre diciembre de 1961 y diciembre de 1971, fueron intervenidos quirúrgicamente 78 pacientes, 49 casos correspondían a bloqueos intrahepáticos (cirrosis hepática) y 29 a bloqueos pre-hepáticos. Todos los enfermos habían sufrido uno o más episodios de hemorragia digestiva alta grave. Sólo 6 pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente de urgencia (8 %) y 72 casos en periodo diferido (92 %) (cuadro 1).

De aquel total de 49 cirrosis hepáticas, a 37 pacientes se les practicó una anastomosis porto-cava troncular o radicular; los 12 casos restantes sufrieron otras operaciones no depletivas.

En 29 bloqueos pre-hepáticos se realizaron 8 anas-

tomosis esplenorrenales y 21 operaciones paliativas de otro tipo.

De las 33 operaciones no depletivas practicadas en 12 cirróticos y en 21 bloqueos pre-hepáticos, el 85 % de las intervenciones correspondió a la ligadura de las venas periesofágicas y esplenectomía (27 casos); y el 15 % restante (6 casos) a:

— 1 transección esofágica.

— 1 doble sección esofágica y gástrica.

— 4 ligaduras del tronco de la arteria hepática.

En este grupo de 33 pacientes no se practicaron ligaduras de las várices esofágicas, ni resecciones esofagogástricas.

CUADRO 1
INTERVENCIONES QUIRURGICAS
78 CASOS
6 PACIENTES OPERADOS EN URGENCIA (8 %)
72 PACIENTES OPERADOS EN PERIODO DIFERIDO (92 %)

Síndrome o bloqueo	Anastomosis portocavas					
	Tronculares		Radicales esplenorrenal		Otras operaciones	
	Términolateral	Laterolateral				
	Cirrosis hepática	Cirrosis hepática	Cirrosis hepática	Bloqueo pre-hepático	Cirrosis hepática	Bloqueo pre-hepático
Número de casos	16	13	8	8	12	21
Mortalidad inmediata (a los 30 días)	4 (25 %)	4 (30,7 %)	2 (25 %)	—	2	2
Mortalidad alejada controlada	3	1	1	3	10	17
Recidivas hemorrágicas	4 (25 %)	—	2 (25 %)	3 (37,5 %)	8 (66,6 %)	16 (76,3 %)
Encefalopatía portocava	4	—	1	—	2	—
Úlcera gastroduodenal post-anastomosis	—	—	—	—	—	—

CONCLUSIONES

La gravedad de las hemorragias digestivas altas en pacientes con hipertensión portal, particularmente en aquellos portadores de una hepatopatía crónica de curso progresivo, orientó al tratamiento quirúrgico en 78 pacientes.

Los 49 pacientes con cirrosis hepática fueron posibles de una anastomosis portocava en 37 casos:

- de tipo troncular: 29 casos.
- Portocava término lateral: 16 casos.
- Portocava látero-lateral: 13 casos.
- de tipo radicular, espleno renal: 8 casos.

Las anastomosis portocavas tronculares fueron practicadas de acuerdo al registro de la presión portal por punción, antes y después del clampeo de la vena porta (maniobra de Blakemore).

La mortalidad con este tipo de anastomosis y el porcentaje de recidivas hemorrágicas fue la siguiente:

Englobando los 37 casos de cirrosis hepática a quienes se les practicó una anastomosis portocava (troncular o radicular) la mortalidad inmediata comprendió 10 pacientes (27 %), con 6 recidivas hemorrágicas (16,2 %).

Operaciones no depletivas

En 12 pacientes cirróticos se practicaron operaciones paliativas que se acompañaron de una mortalidad total —inmediata y alejada— con un eleva-

do porcentaje de recidivas hemorrágicas: 8 en los 12 casos (66,6 %).

Encefalopatía portocava

Se comprobaron 4 casos en 16 pacientes que fueron sometidos a una anastomosis portocava término lateral (25 %); un solo caso en 8 anastomosis esplenorreinales, y ninguno en las anastomosis portocavas látero-laterales. En 2 pacientes cirróticos, no anastomosados, la encefalopatía acompañó al cuadro terminal de insuficiencia hepática (cuadro 1).

Bloqueos pre-hepáticos

- En 29 pacientes se practicaron:
 - 8 anastomosis esplenorreinales.
 - 21 operaciones no depletivas.

Los 8 pacientes con anastomosis radicular evolucionaron bien en el postoperatorio, falleciendo 3 enfermos durante este período, luego del egreso del hospital (37,5 %), se produjeron 3 recidivas hemorrágicas que orientaron a una probable trombosis de la anastomosis (37,5 %).

En 21 casos en los cuales se practicaron otras operaciones paliativas (esplenectomía y ligadura de pedículos venosos, transección esofágica, doble transección) los resultados obtenidos fueron realmente malos:

- 2 pacientes fallecidos antes del mes,
- 17 luego de su egreso,
- recidivas hemorrágicas (76,3 %).

Resultados inmediatos aparentemente buenos, con elevada mortalidad alejada: 80,9 % y un alto porcentaje de recidivas hemorrágicas.

CUADRO 2

ANASTOMOSIS PORTOCAVAS TRONCULARES

Nº de casos	Mortalidad inmediata	Mortalidad alejada controlada	Recidivas hemorrágicas
29 (cirrosis hepática)	8 (27,5 %)	4 (13,7 %)	4 (13,7 %)

CUADRO 3

ANASTOMOSIS ESPLENORRENALES

Nº de casos	Mortalidad inmediata	Mortalidad alejada controlada	Recidivas hemorrágicas
8 (cirrosis hepática)	2 (25 %)	1	2 (25 %)

Las 4 ligaduras del tronco de la arteria hepática practicadas en igual número de pacientes cirróticos se acompañaron de pésimos resultados (mortalidad: 100 %).

En el cuadro 1 señalamos la mortalidad inmediata y alejada, las recidivas hemorrágicas y la aparición de úlceras gastroduodenales post-anastomosis portocava.

La síntesis de nuestro análisis revela:

Cuando el paciente puede tolerar una intervención depleitiva ordenadamente indicada, si bien arriesga una morbi-mortalidad inmediata mayor que con otras operaciones, tiene la posibilidad de una mejor y más prolongada evolución ulterior, en aceptables condiciones.

Las intervenciones exclusivamente hemostáticas, aunque de menor riesgo inmediato, ofrecen resultados mucho más pobres.

Los bloqueos extrahepáticos, por su variado dispositivo topográfico y anatómo-patológico, condicionan muchas veces limitaciones tácticas y técnicas que no siempre es posible superar.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- Baronofsky I. D.: *Portal hypertension. With special reference to the acidpeptic factor in the causation of hemorrhage and extensive gastric resection in its treatment.* Surgery, 25: 135, 1949.
- Blakemore A. H.: *The portacaval shunt in the surgical treatment of portal hypertension.* Ann. Surg., 128: 825, 1948.
- Blalock A.: *The use of shunt or by-pass operations in the treatment of certain circulatory disorders, including portal hypertension and pulmonary stenosis.* Ann. Surg., 125: 129, 1947.
- Bradley, Tagefinger y Bradley: J. Clin. Invest., 24: 890, 1945.
- Caroli, Paraf y Schwartzmann: *Veinographies portales.* Sem. des Hôpitaux. Paris, Fasc., 21, 1952.
- Child: *The hepatic circulation and portal hypertension.* Ed. Saunders. Filadelfia y Londres. 1954.
- Eppinger: *Enfermedades del hígado.* Ed. Labor. 1945.
- Gonick H. C.: *Maintenance of renal function following major trauma.* Surg. Clin. N. Amer., 52: 783, 1972.
- Herrick: J. Exp. Med. 9, 1907.
- Hunt A.: *A continuation catheter of portal hypertension.* S. Livingston Ed. Ltda. Londres 1958.
- Kasirer J. P.: *The response of normal man to selective depletion of hydrochloric acid.* Am. J. Med., 40: 10, 1966.
- Kasirer J. P.: *Correction of metabolic alkalosis in man without repair of potassium deficiency.* Am. J. Med., 40: 19, 1966.
- Krisely, Seviratne y Mann: Am. J. Anat., 68, 1941.
- Leger L.: *Splenoporthographie.* Ed. Masson et Cie., Paris, 1955.
- Markowitz: Proc. Soc. Exper. Biol. Ed. Med., 25: 7-8 Oct., 1928.
- Mc Tudor: Arch. Path., 5, 1928.
- Moss G. S.: *An agreement in favour of electrolyte solution in early resuscitation.* Surg. Clin. N. Amer., 52: 3, 1972.
- Newman y Cohen: J. Lav. e Clin. Med., 34: 674, 1949.
- Paterni: Policlinico, sez. prat. 62: 861, 1955.
- Quick: *Fisiología y patología de la hemostasis.* Ed. Ateneo, Bs. As., 1952.
- Rienhoff: Bull. Johns Hopkins Hosp., 88: 388, 1951.
- Schumer W.: *Evolución de la terapéutica moderna del choque: ciencia y empirismo.* Clin. Quirug. N. A., Feb., 71: 3, 1971.
- Sherlock y Atkinson: *La presión intra esplénica como índice de la presión portal.* Lancet, 29: 1325, 1954.
- Scholinger: Gastroenterology, 88: 21, 1957.
- Simmonds y Wohlill: Ann. Surg. 121: 47, 1945.
- Tocantins L. M.: *The mechanism of hemostasis.* Ann. Surg., 125: 292, 1947.
- Wanke: *Cirugía de las grandes venas.* Ed. Beta, Bs. As., 1956.
- Zeileoff: *Enfermedades del hígado.* Pérez y col. Ed. El Ateneo, Bs. As., 1964.
- Zerolog J.: *Une épreuve a l'éther. Comme test d'hypertension portale.* Presse Méd., 60: 1403, 1952.