

**RESULTATS OBTINGUTS EN L'EXAMEN CITOHEMÀTIC
I EN LES PROVES DEL FUNCIONALISME HEPÀTIC,
DESPRÉS D'UNA DERIVACIÓ PORTAL**

Comunicació presentada el dia 21 de gener de 1965 pel doctor

RAMON TRIAS i RUBIÉS

Sots-director del Servei de Cirurgia C
de l'Hospital de la Santa Creu i de Sant Pau.
Barcelona

La hipertensió portal constitueix una síndrome cada dia més coneguda i, per tant, més freqüent en la pràctica mèdico-quirúrgica. Aquesta major freqüència en la clínica obliga els cirurgians a un més profund coneixement de la fisiopatologia consecutiva en les intervencions realitzades.

Sabem que la dificultat de pas, per a la sang portal, a qualsevol punt de l'arbre esplenoportal dóna lloc a l'aparició d'una síndrome denominada hipertensió portal. Aquesta nova realitat clínica es manifesta sobretot per hemorràgies digestives, que apareixen a nivell de l'esòfag i que són motivades per ruptures de varicositats venoses. Les dilatacions de venes esofàgiques són degudes a la dificultat de trànsit venós en el sentit normal del corrent sanguini, que obliga aquesta sang venosa a obrir-se pas per altres camins, i un dels més fàcils és l'àmplia anastomosi normalment existent entre sistema porta i àzig. La major quantitat de sang que passa anormalment per aquest territori fa que les venes es dilatïn per efecte de l'estat d'hipertensió regnant. Finalment, qualsevol causa capaç de ferir la mucosa esofàgica desencadena una hemorràgia massiva que mata el malalt en poques hores, la qual cosa s'esdevé aproximadament en un 50 per cent dels casos.

Al mateix temps, l'estasi esplènic es manifesta també amb una esplenomegàlia de major o menor quantia que sovint va acompanyada d'una exaltació funcional de l'òrgan, o sigui hiperesplenisme. Aquesta hiperfunció ve traduïda en la clínica per una hemocitopènia que pot afectar una sola sèrie cel·lular, o algunes alhora.

Aquest segon aspecte d'hipertensió portal no presenta, ni de bon tros, la gravetat de les varices esofàgiques, car no se citen casos de mortalitat per hiperesplenisme.

Davant aquest trastorn de l'hemodinàmia i per a restablir el curs fisiològic de la sang portal, el cirurgià no té altra solució que desviar-lo cap a la circulació venosa sistèmica mitjançant anastomosis venoses. Les derivacions portocaves són, doncs, anastomosis entre sistema porta i sistèmic, amb un gradient tensional suficient per a assegurar el seu funcionament i evitar el pas de sang pel territori cardiesofàgic, únic causant d'hemorràgies gravíssimes.

El segon punt que no podem passar per alt són les circumstàncies de localització d'aquest obstacle motiu de l'operació. WHIPPLE classificà la hipertensió portal segons que l'obstacle fos dintre o fora del fetge. Aquesta magistral divisió continua malgrat el temps transcorregut, perquè ella permet de classificar dos tipus diferents de malalts. Quan l'obstacle és extrahepàtic, sol ésser una malformació congènita o una trombosi adquirida. El tractament, és a dir, el lloc on podrà fer-se la derivació, i sobretot el pronòstic, varia totalment. Quan tractem una cirrosi, quirúrgicament només pretenem d'impedir una hemorràgia que a la curta o a la llarga mata el pacient. Per tant, no intervenim en la guarició de la malaltia fonamental, i solament palliem un símptoma, això sí, mortal de necessitat. En el cas d'una hipertensió portal extrahepàtica podrem guarir el malalt sempre que aconseguim un correcte funcionament de l'anastomosi establerta.

Però immediatament sorgeix en el pensament del metge si desviar la sang portal del fetge és o no és compatible amb la vida de l'òrgan o del malalt.

Des que, el 1877, NIKOLAI WLADIMIR ECK féu la primera portocava experimental, han estat citats tota classe d'efectes metabòlics adversos: atròfia hepàtica, disminució de la producció d'hemoglobina, proteïnes plasmàtiques i pigments biliars alterats. És conegut de tots els biòlegs l'experiment del metge militar rus, però sobretot es fan sempre ressaltar les conseqüències fisiopatològiques d'allò que constituí la síndrome d'intoxicació càrnica. Més endavant, algun cirurgià intentà d'una manera esporàdica la derivació portal, fins que BLAKEMORE i ROUSSELOT imposaren l'operació en la clínica humana fa ja vint anys. Aquella primera impressió pessimista basada en l'experimentació s'ha anat modificant, i avui queden ja ben establertes les indicacions de les derivacions portals.

En començar la nostra actuació quirúrgica dins aquesta síndrome ens preocupà en primer lloc l'aspecte experimental que sortosament poguérem dur a terme gràcies a la generosa ajuda dels Laboratoris Esteve. Aleshores obtinguérem supervivències en el gos suficientment llargues; però al mateix temps, l'anatomia patològica i la clínica d'aquests animals no fou gens satisfactòria. A més de la intoxicació càrnica, obtinguérem unes degeneracions greixoses del fetge que no eren per a animar la pràctica clínica. Però considerant el que d'altres autors amb més d'experiència deien respecte a aquests resultats, decidírem de començar amb la clínica humana, imposats ja d'una experiència tècnica. Avui s'admet en primer lloc que el gos no és precisament l'animal més indicat per a aquesta classe d'experiments, atesa la seva disposició anatòmica venosa. És l'absència de fixació de pàncreas i duodè el que no facilita l'existència d'anastomosi entre territori esplàncnic i parietal. A més, la mateixa operació amb gossos prèvia-

	1	6	9	11	12	15	18	20	21	24	26	27	30	31	32	33	35	36	37	39	41	42	44	47	48	51	
BILIRUBINEMIA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
MALLER	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
BUCCI	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
INDOL	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
BAUER	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
CLONH	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
WELTMAN	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
SERIES %	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
PROTEINES %	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
V.E.R.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

○ preoperatoris
● postoperatoris

TAULA I. — Resultats de les proves de funcionalisme hepàtic en malats operats d'anastomosi portocava

	1	2	5	7	8	10	14	16	22	23	28	29	34	38	42	46	50	19	25
HEMOGLOBINEMIA	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5
MALLER	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
DUCCI	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
TIMUL	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
HANMER	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
CASINI	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
WELTMAN	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
SERUMES %	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20
PROTEINES %	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4
V.S.R.	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10

○ preoperatoris
 ● postoperatoris

TAULA II. — Resultats de les proves de funcionalisme hepàtic en malats operats d'esplenectomia

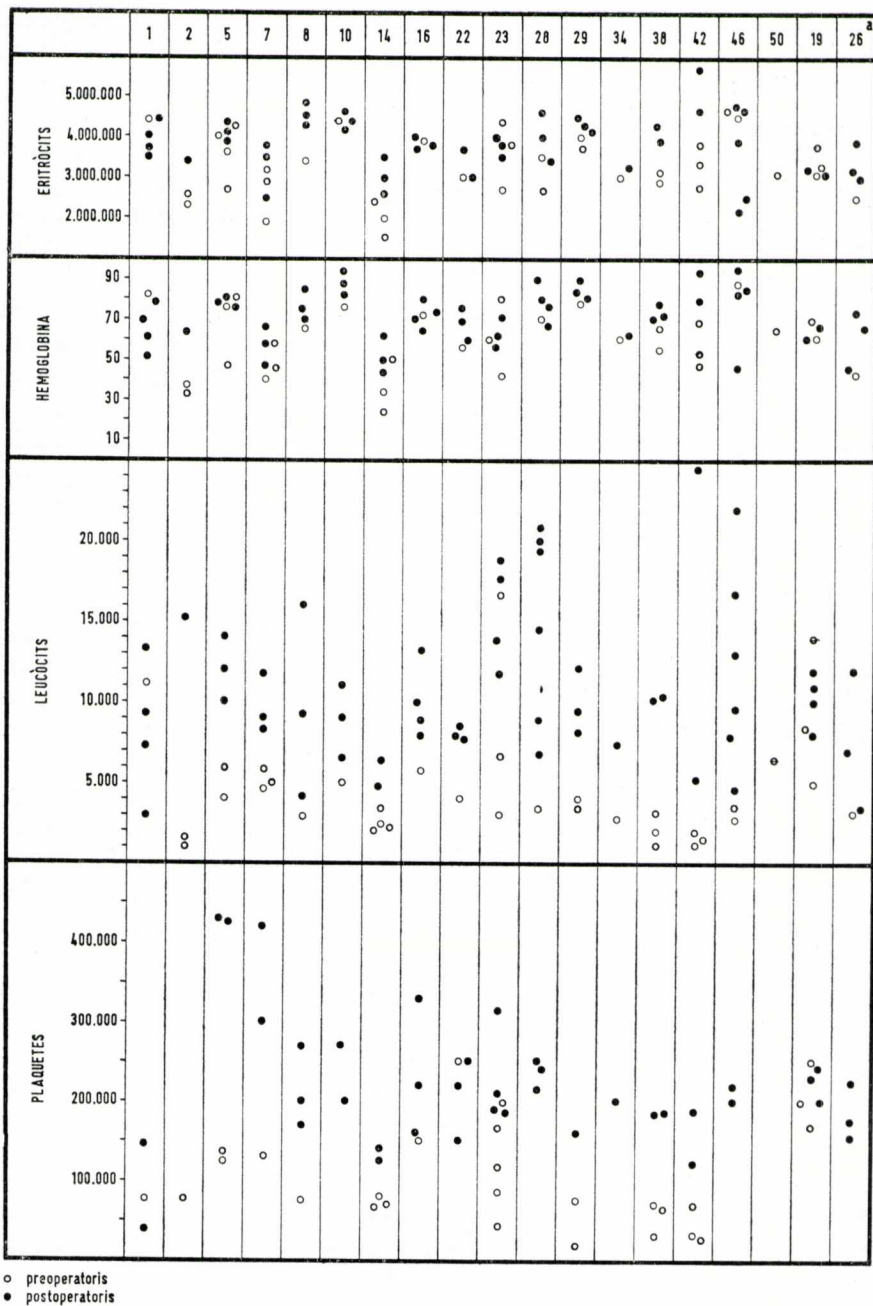
ment emmalaltats de cirrosi, condueix a resultats més bons atesa la prèvia aparició de collaterals abundoses. I, ja amb ple coneixement de causa, hom arribà a la conclusió que l'única funció realment alterada com a conseqüència d'una derivació era el poder de regeneració hepàtica.

Això portava de la mà a considerar la sang portal com a posseïdora d'un factor imprescindible per a la regeneració cel·lular, i sobretot semblava que per a un malalt cirròtic privar-lo del poder de regeneració cel·lular fóra molt perillós. Al voltant d'aquesta qüestió començà la batalla entre els partidaris i els contraris de l'operació.

Estudis recents semblen demostrar que la regeneració es pot fer sense sang portal. Així, l'anatomia patològica practicada una setmana o un any després d'una derivació en el simi, no demostra canvis significatius. GRINDLAY assenyala la mateixa diferència significativa del que passa amb un gos sa o prèviament cirròtic. En aquests darrers no es produeix el coma i la mort, sinó que sobreviuen llarg temps. Ara: si la manca de sang portal en el cirròtic inhibeix la regeneració hepàtica, no oblidem que la major part no hi passa a causa de l'obstacle que representa la mateixa glàndula hepàtica malalta. Per tant, l'operació solament augmentarà el dèficit. A més, els nòduls de regeneració hepàtica són alimentats per l'artèria hepàtica quasi exclusivament. I per acabar de confirmar aquestes idees direm que REDEKER trobà una disminució del flux hepàtic en el 46 % dels malalts sotmesos a la derivació, però que en el 16 %, al contrari, augmenta. El consum d'oxigen no varia pràcticament mai, la qual cosa demostra el millor aprofitament que la cèl·lula fa de l'oxigen arterial.

La pressió venosa i la circulació disminueixen proporcionalment mentre la resistència postsinusoidal continua incanviada, i les proves hepàtiques tampoc no varien malgrat la disminució del corrent sanguini.

Arribats en aquest punt voldríem exposar uns fets personals que vindran a confirmar o a rebutjar el que fins ara hem vingut dient. La nostra experiència quirúrgica sobre la hipertensió portal comporta un nombre de cinquanta malalts que no tenen altre mèrit que la uniformitat quant a l'estudi preoperatori i el tractament, puix que tots ho han estat pel mateix mèdic-quirúrgic. La major part pertanyen a l'Escola de Patologia Digestiva de l'Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, sota la direcció del doctor T. A. PINÓS, abans, i del doctor VILARDELL, ara. D'aquests cinquanta casos n'hi ha quaranta d'origen intrahepàtic, i deu per obstacle extrahepàtic. I bé; l'interessant és que hom no procedí amb una tècnica standard, sinó que se seguiren diversos procediments. En general, i sempre que tècnicament era possible, l'operació fou la derivació o l'esplenectomia. En conjunt hi ha 27 anastomosis portocaves i 18 esplenectomies. Per tant, la nostra comunicació tractarà essencialment de les proves biològiques obtingudes amb d'altres tipus de tècnica. Per aclarir encara més els resul-



TAULA III. — Resultats hematològics en malalts operats d'esplenectomia

tats presentants afegirem que no totes les portocaves ni totes les esplenectomies foren per al mateix tipus de malalts. Així, hi ha 2 casos de derivacions portals i 8 d'esplenectomies per obstacle extrahepàtic i que de cap manera no es poden comparar amb aquells malalts portadors d'una cirrosi. No obstant això, creiem que l'estudi comparat de les proves funcionals hepàtiques pre i postoperatòries ens donarà una idea del que passa a un fetge sense sang portal.

Taula I. Proves hepàtiques en la hipertensió portal; les proteïnes, serines i bilirubinèmia segueixen una marxa paral·lela en el sentit d'un empitjorament momentani d'un mes aproximat de duració però que remunta després fins a estabilitzar-se. Aquestes proves segueixen fidelment l'estat funcional del parènquima hepàtic, i, per tant, els malalts que continuen evolucionant malgrat tot, han d'agreujar-se considerablement. La resta de les proves no sofreix grans canvis, i la seva significació és paral·lela a la que ja hem dit.

Taula II. Obtenim sensiblement les mateixes variacions abans mencionades. Hi ha, això no obstant, una diferència, i és la major abundància de casos que no tenen el fetge afectat.

D'aquesta presentació deduïm algunes conseqüències. En primer lloc, cal tenir molt compte de l'estat del fetge abans d'operar; en segon lloc, el moment oportú per a intervenir. La selecció s'imposa rigorosa perquè, altrament, la fallada postoperatòria pot provocar serioses complicacions en el malalt quan se sumin l'estat pre i postoperatori. La segona consideració sorgeix en indicar la conveniència d'una operació d'emergència; és a dir: un malalt cirròtic sota els efectes d'una hemorràgia es comporta biològicament igual que després d'una operació, però amb la simptomatologia més acusada. Si, per tant, aprofitem els dies de màxima insuficiència hepàtica per a suportar el trauma quirúrgic, difícilment podrem obtenir bons resultats. Això imposa un criteri molt precís davant un malalt que té una hemorràgia que no pot ésser tractada mèdicament. Convé d'actuar de seguida i no esperar una recidiva de l'accident, perquè el malalt estaria en condicions més dolentes.

Passem ara a l'estudi de l'efecte que una derivació o una extirpació de melsa té sobre el quadre hematològic anomenat hipersplènia.

Taula III. Hom pot apreciar molt bé com les diferències d'una sèrie i l'altra són radicalment diferents. En la sèrie roja les variacions tant dels eritròcits com de l'hemoglobina segueixen un camí molt poc accentuat. Això és degut a diversos factors. Primer: hem de fer ressaltar que l'existència d'anèmia és més freqüent per hemorràgia que no pas per hipersplènia. A més, la mateixa afecció del fetge ajuda a aquesta anèmia. Segon: en el postoperatori immediat hi pot haver l'acció de les transfusions que fan variar considerablement el quadre hematològic. En el fons no hi

ha una gran alteració, tant pel que fa referència a les esplenectomies com a les portocaves.

La sèrie blanca necessita també unes consideracions: és lògic que després d'una operació augmenti la leucocitosi, però és ben evident que l'extirpació de la melsa és causa d'aquest fenomen, sobretot en aquells casos en què preoperatoriament eren disminuïts per acció de la melsa sobre la medulla. Passat el temps, aquestes constants s'estabilitzen i es normalitzen i adquireixen valor normal.

El més destacat és, no obstant, el que passa amb les plaquetes, com pot deduir-se pel que hem dit anteriorment respecte als leucòcits.

Taula IV. Pel que fa referència a les portocaves, podem veure com en realitat es dona exactament el mateix fenomen però molt més atenuat. Si recordem el que hem dit abans, veurem com la sèrie plaquetària és la que menys reacciona.

Quan les xifres de leucòcits o plaquetes baixen per acció de la hiperplènia per sota de límits perillosos, s'imposa una correcció mitjançant una esplenectomia que, com veiem, sol ésser molt eficaç en aquest sentit. Però per tal d'aprofitar l'acte quirúrgic serà convenient de completar-lo amb una derivació esplenorenal intentant amb un sol acte operatori de resoldre els dos problemes plantejats. Per fi, aquest augment considerable de trombocits té també uns perills evidents, com és ara d'afavorir la trombosi en el segment de vena que va de l'òrgan fins a la primera col·lateral. Aquesta circumstància no té cap valor quan prèviament no existeix un trombus, però si la causa de la hipertensió portal és ja un obstacle d'aquesta natura, o bé si afegim a una cirrosi una trombosi, no hi ha cap dubte que agreugem notablement el pronòstic.

Per acabar de completar aquesta comunicació creiem interessant de fer un resum dels resultats clínics obtinguts i podrem jutjar amb més coneixement de causa a propòsit del que passa amb aquests malalts.

La mortalitat operatòria és evidentment bastant insignificant, i això és degut a una selecció rigorosa basada sobretot en la clínica i en les proves funcionals hepàtiques.

El més interessant és, això no obstant, l'estudi llunyà de la mortalitat: ens demostra l'enorme diferència de mortalitat entre els casos d'hipertensió intra i extrahepàtica. D'aquests últims solament en una ocasió es produí l'èxitus. Però el més interessant és la mortalitat per insuficiència hepàtica, que depèn de l'estat hepàtic del malalt i no de la derivació portal.

Alguns autors han comprovat que, passats tres anys de l'operació, no hi ha més alteracions biològiques o anatomopatològiques que les descrites a propòsit de malalts no operats i que segueixen el curs normal de llur hepatopatia. Una altra prova biològica ens és donada per les intervencions posteriors a la derivació portal, àdhuc en els malalts en els quals la

l·ligadura de l'artèria hepàtica ha fracassat i suporten la intervenció. Han estat citats casos de parts normals en malaltes operades.

Hi ha un capítol negatiu en aquests malalts, i és l'originat per l'existència d'encefalopaties, malaltia atribuïda primitivament a la quantitat de sang que no passa pel fetge. Però aquest és un tema extens que no podem tractar en aquesta breu comunicació.

El fet és que aquesta operació esdevé cada dia més freqüent, i les seves indicacions, més regulades però més esteses, ja que en l'ànim científic semblen pesar més els beneficis obtinguts.

BIBLIOGRAFIA

- ALTEMEIER, W. A.; MC ELHINNEY, W. T. i MACMILLAN, B. G. — *Treatment of portal hypertension with hepatic artery ligation*. — «Arch. Surg.», 71: 571, 1955.
- BLAKEMORE, A. H.; LORD, J. W. — *Technic of using vitallium tuber in establishing portocaval shunts for hypertension*. — «Ann. Surg.», 122: 476, 1945.
- ECK, N. V. — *Concerning Ligation of the Vena Porta*. — «Voen. med. J. St. Petersburg», 130: 1-2, 1877.
- GRINDLAY, J. H.: Discussion: JORDAN, P., jr.; PATTON, T. B. i BENSON, C. D. — *Portal hypertension in infants and children*. — «Arch. Surg.», 72: 879, 1956.
- REDEKER, A. G.; GELLER, H. M. i REYNOLDS, T. B. — *Hepatic wedge pressure, blood flow, vascular resistance and oxygen consumption in cirrhosis before and after end-to-side portocaval shunt*. — «J. Clin. Investig.», 37: 606, 1958.
- WHIPPLE, A. O. — *Rationale of porto-caval anastomosis*. — «Bull. New York Acad. Med.», 22: 251, 1946.