

11209
2 ej 50



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
I. S. S. T. E.**

**TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA
HIPERTENSION PORTAL**

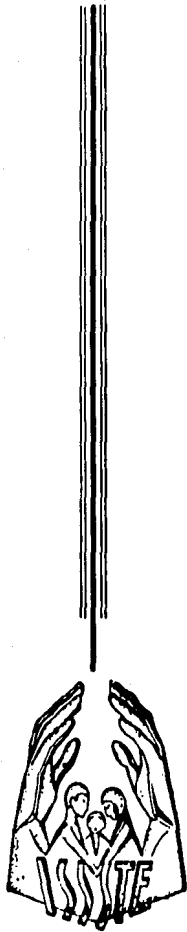
**TESIS DE POTS - GRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL
P R E S E N T A :
DR. OCTAVIO LUCIANO MACIAS OROZCO**

**DIRECTOR DE TESIS:
DR. LUIS ARIEL WALLER GONZALEZ**

MEXICO. D. F.

1985

FALLA DE ORIGEN





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

P R O L O G O

La finalidad fundamental de esta tesis es llegar como corolario a terminar la especialidad en Cirugía General lo cual fue posible gracias a los esfuerzos de:

Mi madre a quien todo debo; que con su ejemplo de entereza, lucha y fortaleza es guía permanente de mis actos y consejera cariñosa de mis momentos difíciles.

Mi esposa, compañera idónea; gracias por las horas de descanso y distracción sacrificadas para permitirme continuar con mis estudios.

Mis maestros que me encausaron y guiaron en el campo de la Cirugía General; Dr. Luis Ariel Waller González por su incansable espíritu de enseñanza e investigación, por el interés, que puso siempre en mi formación como cirujano general, y su valiosa colaboración para elaborar la presente obra, mi gratitud y respeto.

Dr. Fernando Palacio Velez, de quien he recibido siempre ejemplo, ayuda y aprecio, gracias.

Drs. Carlos Apis González y Humberto Vázquez Sanders; por estar siempre prestos a ayudar con el consejo oportuno en el momento exacto, mi gratitud.

Drs. Héctor Acosta Mondragón, Modesto Ayala Aguilar, Alberto Velarde Carrillo, Enrique Flores Vilchis, por su valiosa contribución a mi entrenamiento, mi agradecimiento.

I N D I C E

	PAG.
PROLOGO	
INTRODUCCION	1
HISTORIA	3
HIPERTENSION PORTAL	9
INVESTIGACION DOCUMENTAL	46
INVESTIGACION DE CAMPO	62
CONCLUSIONES	72
BIBLIOGRAFIA	76

I N T R O D U C C I O N

El tratamiento quirúrgico de la hipertensión portal - constituye un tema de particular interés en los centros médicos de todo el mundo; a pesar de los estudios y datos no hay una forma ideal para tratar la hemorragia secundaria a hipertensión portal.

El Hospital General Ignacio Zaragoza del I.S.S.S.T.E. - tiene una población densa, de nivel socioeconómico bajo en - donde la principal causa de hipertensión portal es la cirrosis alcohólica.

En marzo de 1982 se formó la Clínica de Hipertensión - portal, encaminada a obtener un mejor conocimiento de las - complejidades del síndrome de hipertensión portal y a ofrecer el tratamiento racional del mismo.

El objetivo de este trabajo es efectuar la revisión de las experiencias durante este período, con respecto a los - procedimientos quirúrgicos, aunque aun son pocos casos y no ha sido un estudio prospectivo, comparativo de las diferentes técnicas, considero que debe abordarse este tema, en - virtud de que hasta el momento actual, las innumerables medidas médicas, radiológicas, y las hoy en voga endoscópicas, - no son del todo convincentes, para el manejo de todo el universo de pacientes hipertensos portales.

Otra finalidad es apreciar si las técnicas no derivativas y por lo tanto más fáciles de realizar aún en hospitales o lugares donde no se dispone de todos los medios, pueden -- ayudar a resolver la problemática de estos enfermos.

Pero quizá el objetivo primordial sea llegar como corolario a terminar con este trabajo los esfuerzos no sólo personales, como de mi familia y mis maestros para poder obtener el título de cirujano general.

Esta tesis consta de la historia de los procedimientos con los que cada médico y de acuerdo con su época y circunstancias buscaba para hallar la solución del paciente con hemorragia de tubo digestivo alto secundaria a varices esofágicas; algunos de ellos han pasado al recuerdo, pero otros... si,.. primitivos, pero aún eficaces a pesar de los grandes avances tanto científicos como técnicos. Así mismo habrá un capítulo para reseñar la experiencia del hospital General Ignacio Zaragoza y al final las aún pobres pero suficientes conclusiones para el manejo de este paciente que en cada guardia, en cada noche veía sucumbir sabedor de que maniobras heroicas como la cirugía de urgencia se acompaña de alta mortalidad, las endoscópicas y radiológicas no realizables por falta de personal entrenado, y las médicas con resultados poco alentadores.

H I S T O R I A

Desde las primeras observaciones relacionadas con la biología humana, el hígado tuvo un papel importante en las distintas civilizaciones. Galeno (131 al 200 D.J.C.) en la antigua Grecia, atribuyó ciertas funciones a dicho órgano, como la formación de la sangre, el origen de las venas y órgano centro del cuerpo humano. Fabricius y Vesalius describieron la vena porta con precisión anatómica.

Sin embargo hasta que Harvey describió la circulación sanguínea en 1628, no se tuvo una visión clara acerca de la naturaleza y dirección del flujo portal. Glisson 25 años -- más tarde inició los conocimientos actuales sobre la fisiopatología y la hemodinámica de la circulación portal cuando perfundió leche en la vena porta a través de una pluma de ganso. Observó el flujo sanguíneo a través del hígado hacia la vena cava inferior y ocasionalmente al corazón; también advirtió la distribución retículo vascular por debajo de la cápsula que lleva su nombre, con lo que demostró las vías venosas y linfáticas del hígado.

Claude Bernard sospechó que la muerte de los animales con ligadura de la vena porta, era causada por el estancamiento y acumulación de la sangre en la zona esplácnica. Sin embargo fué Eck (1877) quien, con sus clásicos estudios, demostró que aunque se ligara la vena porta era posible la supervivencia del animal de experimentación.

El corto circuito portocava latero-lateral que lleva su nombre y la ligadura del extremo hepático de la vena porta anastomosada se efectuó en 8 perros, de los cuales uno murió inmediatamente y seis más entre los días segundo al séptimo del postoperatorio. El último de los animales mantuvo un estado de salud satisfactorio durante 2 meses y medio,

y posteriormente escapo; quizá los resultados podrían ser altamente criticables, pero gracias a este esfuerzo se inició el conocimiento y fisiopatología de la hipertensión portal.

Banti en 1883 y posteriormente en 1910 describe el síndrome que hoy lleva su nombre y que se caracteriza por anemia, neutropenia y trombocitopenia; debido a hiperesplenismo y que ésta era causa de cirrosis en los estadios avanzados.

Gilbert y Carnot en 1902 fueron los primeros que emplearon el término Hipertensión Portal, para designar a los pacientes que presentaban ascitis, esplenomegalia y hemorragia esofágica.

Ivan Petrovich Pavlov y cols publicaron un trabajo que fué la mayor contribución al estudio de la fisiología de la hipertensión portal. El trabajo de pavlov es universalmente citado como la descripción original de la "intoxicación carnea" en el corto circuito portocaval en el perro, este síndrome fue claramente descrito y estudiado, los 60 perros en los que Pavlov efectuó una fistula de ECK de los 20 que vivieron encontró, pérdida de apetito, pérdida ponderal, síntomas y signos neuropsiquiátricos progresivos de excitación -- ataxia comportamiento anormal, catatonia, convulsiones y muerte; además de reconocer estos fenómenos, pavlov, demostró de manera decisiva, la relación con el consumo de proteínas, precipitando de manera repetitiva el síndrome con alimentos a base de carne, siendo reversible simplemente al suprimir las proteínas de la dieta.

Los primeros intentos de tratamiento quirúrgico fueron los procedimientos de omentopexia descritos por Drumond y Morrison (1896) y más tarde por Talma (1898), este tipo de procedimiento conocido como Omentopexia de Talma - Morrison, se basa en el principio de aumentar la colateralización porto-sistémica a través de adherencias al epiploon.

Vidal de Pergeux (1910) en Francia, publicó su experiencia de una anastomosis latero-lateral, portocava en la cual el paciente murió de anuria, Villard-Tavernier realizaron un corto circuito de la vena ovárica derecha a la vena mesentérica superior, basados en las contribuciones de Alexis Carrel para realizar la cirugía vascular en forma apropiada; - Gun (1911) reportó una anastomosis de la vena ovárica izquierda a la vena porta.

Rosenstein (1912) pretendió solucionar la hipertensión portal, mediante una derivación portocava latero-lateral en una mujer de 60 años con cirrosis y ascitis, la cual tuvo - recurrencia de la ascitis a los 5 meses.

Moursing reportó que podía disminuir la hipertensión portal, anastomosando la vena espermática a la vena esplénica. Creo que este constituye la base primordial de la derivación espleno-renal popularizada por el Dr. Warren y la que - tal vez ofrece mayores seguridades terapéuticas.

Borgoras (1913) efectuó la anastomosis de la vena mesentérica superior a la vena cava, termino lateral. ¿Acaso Drapanas se basó en estos estudios para diseñar la derivación que lleva su nombre?

La era moderna de las derivaciones portosistémicas nace en la ciudad de Nueva York donde el Dr. Allen O. Wipple y - sus colaboradores interesados en los problemas esplénicos -- reconocieron que uno de los problemas más comunes y más serios era el de la esplenomegalia asociada a la hipertensión portal y varices esofágicas sangrantes. Ellos encontraron - que la esplenectomía era un procedimiento satisfactorio para el paciente con hipertensión portal secundaria a trombosis - aislada de la vena esplénica. Wipple citó 5 casos en que la esplenectomía fue curativa y demostró que este procedimiento no es útil en casos de hipertensión portal asociada a lesiones intrahepáticas o trombosis de la porta, por lo cual inició la ligadura de las colaterales que dan origen a las --

varices. Este procedimiento puede considerarse como una desvascularización.

Wipple (1945) presentó un trabajo de 10 pacientes, 5 con derivación espleno-renal y 5 con porto-cava, los cuales sobrevivieron a la operación y fueron dados de alta del hospital. Mas tarde Linton y Blalock (1947) describieron la derivación espleno-renal proximal, en la que se extirpaba el bazo y se anastomosaba el extremo proximal de la vena esplénica a la vena renal izquierda..

Boerema y Crile (1949-1950) desarrollaron la ligadura directa de varices esofágicas a través de una toracotomía izquierda ligando los paquetes varicosos paraesofágicos y seccionando el esófago en forma longitudinal para ligar los plexos varicosos submucosos.

Tanner en 1950 describe la desconexión porto-acigos consistente en la desvascularización de ambas curvaturas del estómago en su porción superior y transección gástrica a 5 cm. por debajo del cardias.

Marion y Clatworthy (1953 y 1955) describieron una derivación cavo-mesenterica, en la cual se disecciona la vena cava inferior desde su bifurcación hasta las venas renales, se secciona por arriba de la bifurcación anastomosando el extremo superior a la mesenterica superior con una anastomosis termino lateral.

McDermott (1960) practicó una anastomosis porto-cava bitermino-lateral, anastomosando los dos cabos de la vena porta a la cava.

Cooley (1963) diseñó una derivación espleno-renal latero-lateral en la cual se preserva el bazo.

Lemos - Torres - Degni describen la esquelitización gástrica más esplenectomia, para el tratamiento de várices esofágicas.

Warren y Zeppa publicaron la derivación espleno-renal selectiva distal, la cual permite la descompresión de las v^árices en forma selectiva sin interrumpir el flujo sanguíneo-portal; en ella se disecciona la vena esplénica y su porción distal y se lleva hacia la vena renal izquierda, se practica además desconección porto-ácigos, al ligarse la gastroepi- -- ploica derecha y la gástrica izquierda.

En Japón Sugiura (1967) publica la desvascularización - esofagogástrica extensa, con transección esofágica, esplenec- tomía, vagotomía y piloroplastia.

En 1970 Boerema, Klopper y Holscher introducen la transección esofagica utilizando el Boton de Boerema el cual se introduce a través de una pequeña gastrostomía.

Drapanas en 1972 efectúa la derivación mesocava con - interposición de injerto de dacrón en H.

Inojuchi en 1975 da a conocer los resultados de una derivación coronario-cava, con interposición de un injerto - de vena safena entre la vena coronaria y la vena cava.

Adamsons en 1977 presenta la variación final de las derivaciones portosistémicas presentando la arterialización - - del muñón de la vena porta. Actualmente en investigación.

Crafoord y Franckner (1939) introducen la técnica de - esclerosis de v^árices esofágicas por vía endoscópica, pero - las medidas de seguridad, así como los riesgos de la endosco- pía rígida hacen que se abandone este procedimiento y en -- 1979 con el gran salto tecnológico, nuevamente tome auge.

Sengstaken y Blakemore (1950) popularizan la sonda que - lleva su nombre, la cual se continúa usando en la actualidad como uno de los métodos de elección para el control temporal de la hemorragia secundaria a v^árices gastroesofágicas.

Linton y Nachlas (1953-1956) modificaron la sonda ante- rior, la cual también tiene una triple vía pero sólo un balón

inflable, el gástrico, la cual utiliza un principio anatómico, ya que al comprimir el balón todo del estómago contra el diafragma no sólo ocluye las venas submucosas del tercio superior del estómago, sino que también colapsa las venas del esófago que llevan la sangre a la ácigos, a pesar de este principio anatómico se continúa utilizando con mayor frecuencia la sonda clásica de Sengstaken.

No sólo los adelantos en las técnicas quirúrgicas han facilitado el manejo de estos pacientes sino también el desarrollo de estudios radiológicos los que han permitido el conocimiento hemodinámico y anatómico. Abeatici y Campi (1951) delinearon el sistema venoso portal radiológicamente mediante esplenoportografía, ese mismo año Myers y Taylor determinaron la presión hepática de enclavamiento para la valoración de la hipertensión portal. Lebon y cols (1953) fueron los primeros en medir la presión por vía percutánea.

González Carabalhaes describió el cateterismo de la vena umbilical para los estudios del sistema porta.

H I P E R T E N S I O N P O R T A L

HIPERTENSION PORTAL

La vena porta es un vaso avalvular que une la mayor parte del sistema esplácnico con los sinusoides hepáticos.

La porción extrahepática de la vena porta mide de 5.5 a 8 cm. (Fig. 1) de longitud y se origina por la confluencia de las venas mesentérica superior e inferior quienes aportan el 65 a 90% de su flujo, y la esplenica recibe además a las venas pancreatica, pancreatica accesoria, pilorica, gástrica izquierda, (coronaria) cistica, umbilical y las ramas periumbilicales.

La vena mesentérica superior, lleva la sangre de las venas ileocólica, cólica derecha, cólica media y pancreatoduodenal inferior. La vena esplenica comienza en el hilio esplenico y conduce el torrente de las venas pancreática, gastroepiploica izquierda y en ocasiones sangre de la mesenterica inferior.

En el lecho hepático la vena porta se divide en las ramas lobulares derecha e izquierda y se arboriza en el interior del hígado, la subdivisión de las ramas portales en cada lóbulo hepático se produce a lo largo de la arteria hepática y las vías biliares. Las ramas portales finales y las ramas terminales de la arteria hepática se abren a diferentes niveles en los sinusoides, así pues los sinusoides reciben sangre tanto de la arteria hepática como de la vena porta.

La vena porta es normalmente responsable del 60 a 80% del volumen sanguíneo total hepático y el 72% del aporte total de oxígeno al hígado.

La hemodinámica portal normal depende de la relación entre el flujo portal, la presión que impele la sangre y la resistencia al flujo. La presión portal normal varía entre -

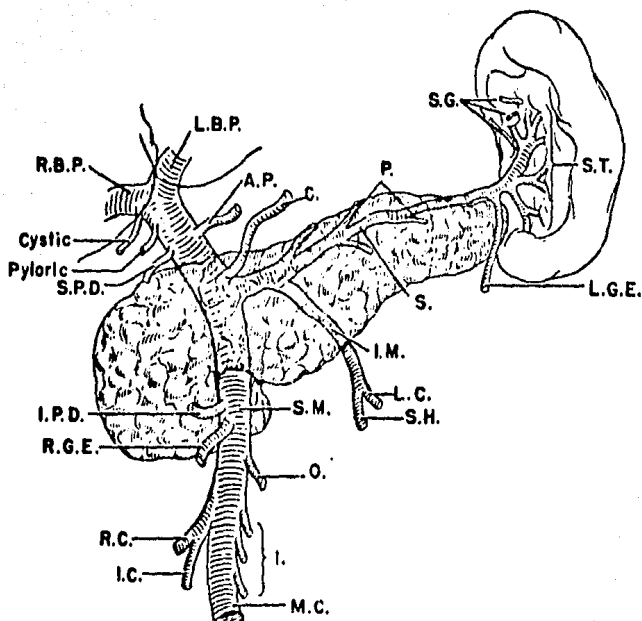


FIGURA 1
ANATOMIA DEL SISTEMA PORTAL EXTRAHEPÁTICO

- RBP = Rama Portal Derecha
 LBP = Rama Portal Izquierda
 C = Vena Coronaria
 S = Vena Esplenica
 SG = Vasos Cortos
 SPD = Pancreto Duodenal Superior
 SH = Vena Mesenterica Superior
 MI = Vena Mesenterica
 LGE = Vena Gastroepiluvica Iquierda
 P = Venas Pancreáticas
 LC = Vena Cólica Izquierda

15 y 20 cm. de H₂O. o de 6 a 10 cm. de H₂O por encima de la presión de la vena Cava.

El flujo sanguíneo portal normal es alrededor del 25% del gasto cardíaco total o de 1500 ml/min/1.73 M². La resistencia no sólo depende del flujo y la presión, sino que se ve afectada también por la viscosidad de la sangre y la geometría vascular (longitud y radio); debido a que la viscosidad de la sangre es bastante constante, la geometría vascular es el determinante principal de la resistencia vascular. Otros factores dinámicos importantes son la velocidad del flujo portal de 6 a 11.4 cm/seg. y el flujo linfático del conducto torácico, 1 ml/min.

La hipertensión portal puede deberse a:

- a) Aumento del flujo sanguíneo en el sistema porta
- b) Aumento de la resistencia vascular
- c) Aumento del flujo y de la resistencia

La hipertensión portal secundaria a aumento de flujo en el sistema porta se designa como hipertensión portal Anterograda, hipertensión portal de flujo aumentado o forma hiperkinética de la hipertensión portal. Como sucede en los cortos circuitos arteriovenosos y la fistula de la arteria hepática a la vena porta.

La hipertensión portal producida por aumento de la resistencia vascular se denomina hipertensión portal retrógrada.

La hipertensión portal es causada por lesiones orgánicas del sistema portal, del hígado o de las venas hepáticas.

En estos pacientes se aprecian cambios hemodinámicos importantes como los que a continuación se refieren:

1).- El flujo sanguíneo hepático medio está significativamente reducido (principalmente en los pacientes con hepatopatía crónica) debido a:

- a) Resistencia al flujo sanguíneo a nivel Pre y Postsinusoidal.
- b) Corto circuitos arteriovenosos intrahepáticos.

2).- Estasis circulatoria. Cualquier aumento permanente de la resistencia del flujo sanguíneo portal produce la dilatación del lecho vascular que se refleja por:

- a) Disminución de la velocidad del flujo sanguíneo portal.
- b) Congestión de los órganos drenados por la vena porta.

3).- Circulación colateral. Hay dispersión del flujo sanguíneo del sistema portal a través de la circulación colateral, y se reconocen dos tipos de circulación.

- a) Hepatófugas
- b) Hepatópetas

La circulación hepatófuga se desarrolla cuando el flujo hepático está alterado, se reconocen tres zonas afectadas principalmente.

Grupo I. Venas del tracto gastrointestinal; en el cardias se encuentran varicocidades en las tributarias de la coronaria estomacal, los vasos cortos y el plexo esofágico inferior y la vena ácigos en la parte superior.

En el tracto digestivo inferior observamos, las venas hemorroidales superiores, tributarias de la vena mesenterica inferior.

Grupo II.- Venas de la circulación fetal obliterada, como las paraumbilicales, la umbilical, venas subcutáneas abdominales, epigástrica y mamaria interna en la región umbilical.

Grupo III.- Venas localizadas en el área donde el conducto gastrointestinal y sus apéndices son de desarrollo re-

troperitoneal o se adhieren a la pared abdominal en condiciones patológicas, entre ellas se encuentran:

- a) Las venas de Retzius, del duodeno, intestino delgado, colon, epiplon, bazo y páncreas.
- b) Las venas que residen en adherencias formadas entre el conducto y la pared abdominal.
- c) Las anastomosis portorenales en las que la sangre venosa portal es desviada a la vena renal izquierda a través de colaterales que penetran del bazo, páncreas y colon.

La circulación colateral hepatópetal se desarrolla cuando la vena oorta es obstruida pero no se ve afectado el flujo sanguíneo hepático, la sangre alcanza el hígado por medio de las anastomosis portoportales, formadas por las venas císticas profundas, venas del epiplon menor, de los ligamentos hepatocólico y hepatorenal, el ligamento suspensorio -- del hígado, venas diafragmáticas y venas periumbilicales.

También se reconocen alteraciones en el sistema linfático ya que la linfa hepática se origina principalmente en los sinusoides (90%) y una cantidad menor en el plexo peribiliar. En la hipertensión portal secundaria a hepatopatía crónica se ha observado que el conducto torácico se dilata y aumenta el flujo y la presión del mismo.

C L A S I F I C A C I O N

La clasificación anatómica de la hipertensión portal - toma como base el sitio de la obstrucción al flujo portal - es decir si ésto ocurre antes de los sinusoides, en los sinuoides o después de estos (Sherlock 1974, Resnick 1975, -- Smith 1977).

CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION PORTAL (ANATOMICA Y ETIOLOGICA).

I. OBSTRUCCION PRESINUSOIDAL

Extrahepatica.

Trombosis de la vena porta.

- 1) Atresia congenita
- 2) Onfalftis neonatal
- 3) Pileflebitis (secundaria a sepsis intraperitoneal)
- 4) Estados de Hipercoagulación (policitemia, trombocito - sis, anticonceptivos orales)
- 5) Estasis (cirrosis, deshidratación severa)
- 6) Trauma
- 7) Inflamación adyacente (pancreatitis, enterocolitis)
- 8) Obstrucción mecánica (tumores, pancreatitis)

Intrahepatica.

Esquistosomiasis

Fibrosis hepática congenita

Esclerosis hepatoportal (Hipertensión portal primaria)

Enfermedades mieloproliferativas (enf Hodgking, leucemia).

Sarcoidosis y Enf. Gaucher

Exposición al Arsenico

Cirrosis Biliar primaria

II. OBSTRUCCION SINUSOIDAL.

Esteatosis hepática
 Hepatitis tóxica
 Enf. de Wilson
 Cirrosis

III. OBSTRUCCION POSTSINUSOIDAL

Intrahepática.

Cirrosis

- 1) Alcohólica
- 2) Postnecrótica
- 3) Biliar secundaria

Hemocromatosis

Hepatitis viral

Hepatitis alcohólica

Síndrome de Budd-Chiari (intrahepático)

- 1) Enf. venoso-oclusiva
- 2) Estados de hipercoagulación (Hemoglobinuria paroxística nocturna, anticonceptivos orales).

Extrahepática.

Síndrome de Budd-Chiari (extrahepático)

- 1) Membrana congénita de la vena cava inf.
- 2) Neoplasias Hepáticas, renales y adrenales
- 3) Trauma
- 4) Sepsis

Causas cardíacas.

- 1) Pericarditis constrictiva
- 2) Insuficiencia Cardíaca crónica congestiva

Para diferenciar el lugar de obstrucción de los espacios porta es necesario constar con:

- a) Presión Venosa portal
- b) Presión en cuña de suprahepáticas

- I. Si la lesión es Sinusoidal y postsinusoidal la presión portal y la en cuña de suprahepáticas se elevan (Reynolds 1974 Swan-1980).
- II. Si la obstrucción es presinusoidal, la presión de la vena porta se eleva y la de enclavamiento permanece normal.

Por lo tanto concluyo que la presión en cuña de suprahepáticas es una medición necesaria para la valoración del paciente con hipertensión portal.

HISTORIA NATURAL DE LA HIPERTENSION PORTAL

La causa más frecuente de hipertensión portal en E.U. es la cirrosis alcohólica así como en México, este padecimiento se ha estudiado y se ha logrado estandarizar que la mortalidad de la cirrosis es de 20 x 100,000 habitantes.

El pronóstico de la hipertensión portal depende de la etiología y de sus complicaciones. En los casos de Obstrucción presinusoidal (Trombosis de la Vena Porta) provoca el riesgo de muerte de 5 a 10% (Voorhees 1974) cursando con función hepática normal.

Cuando la obstrucción es Postsinusoidal (síndrome de - Budd-Chiari) hay daño hepatocelular secundario a la congestión; estos pacientes fallecen por insuficiencia hepática y con ascitis masiva, raramente por sangrado de várices esofágicas. Los pacientes que sobreviven a la fase aguda cursan posteriormente con fibrosis y nódulos de regeneración estableciéndose la cirrosis postnecrótica, hipertensión portal y hemorragia por várices del esófago.

Hay estudios que demuestran que el grado de Hipertensión portal no va en relación con el grado de várices esofágicas, sin embargo el Dr. Garceau y otros autores demostraron (1963) los siguientes datos en pacientes cirróticos:

- Posterior a la demostración de várices el 34% muere por hemorragia.
- El 32% por insuficiencia hepática
- El 11% por insuficiencia renal
- El 9% por septicemia
- El 50% de los cirróticos desarrollan várices esofágicas y de estos el 20 al 25% presentan hemorragia -- (Turcotte 1974).

- El 90% sangran en los primeros 2 años de su diagnóstico.
- El 30% al 80% de los pacientes con hemorragia por vórices, esofágicas fallecen en el primer episodio (Graham y Smith-1981)
- De 30 al 70% resangran antes de 2 años (Lebrec 1980)
- La sobrevida a 5 años de estos pacientes no rebasa el 35%.

CUADRO CLINICO

La hemorragia secundaria a várices esofagogsticas y - gastritis. La hemorragia de estos vasos se ha aducido a va - rias causas:

- 1) Aumento de la presión portal
- 2) Erosión péptica
- 3) Paso de alimentos de gran volumen y consistencia du - ra.
- 4) Aumento de la presión intraabdominal consecutiva aún esfuerzo.

Hipercplenismo, causado por el progresivo crecimiento - del bazo, fibrosis e hiperplasia reticuloendotelial en res - puesta a la hipertensión portal de cualesquier etiología. - Se manifiesta con Esplenomegalia, Trombocitopenia, anemia y - leucopenia.

Ascitis; se desarrolla por una combinación de hiperten - sin portal, disminución intravascular de la presión coloi - sosmotica, y un incremento de la producción linfática por - los linfáticos hepaticos (Losoweky y Scot 1973). Estos pa - cientes en ocasiones pueden complicarse con: Peritonitis bac - teriana que se manifiesta por fiebre, dolor abdominal y dis - minución de los movimientos intestinales, las bacterias más - comunmente cultivadas han sido E. coli, Neumococos y estrept - tococo beta hemolitico.

El síndrome hepato-renal, se manifiesta por oliguria, - azoemia y deterioro de la función hepatica, no se sabe aún - la causa que lo desencadena.

EVALUACION PREOPERATORIA DEL HIPERTENSO PORTAL

Los objetivos fundamentales de la evaluación preoperatoria en los pacientes con hipertensión portal son:

- a) Seleccionar los pacientes que deben o no someterse a cirugía.
- b) Elegir el tipo de cirugía que es mejor para cada paciente.
- c) Predecir el riesgo de mortalidad operatoria en un paciente determinado, esto puede comprobarse en diferentes casuísticas tanto nacionales como extranjeras (cuadro No.1)

Se deberá contar con la evaluación integral del enfermo; en la historia clínica se investigarán antecedentes de: hepatitis, alcoholismo, onfalitis, intoxicación por medicamentos como el estolato de eritromicina, episodios previos de hemorragia, tratamientos previos y traumas, y datos clínicos de cirrosis e hipertensión portal que pueden orientar el diagnóstico etiológico (Cuadro No. 2)

Los exámenes de laboratorio serán necesarios para valorar el estado integral del paciente así como la función hepática y efectuar posteriormente la evaluación operatoria.

Biometría hemática.- Es útil para saber si hay anemia que se presenta en el cirrótico en forma multifactorial como sucede en la hemolisis secundaria a hiperesplenismo; anemia secundaria a concentración baja de vitamina B 12 y folatos cuando hay lesión hepática, afectando de esta manera la eritropoyesis y por último las ocasionadas por pérdidas hemáticas secundarias a hemorragia de tubo digestivo alto.

CUADRO No. 1

MORTALIDAD OPERATORIA DE ACUERDO A LA RESERVA HEPATICA
(CLASIFICACION DE CHILD)

Estudio	Pacientes			Total	Mortalidad operatoria			
	A	B	C		A	B	C	Total
Dowling 1979*	20	54	63	137	0%	4%	19%	10%
Sarfeh 1981*	6	5	3	14	-	-	-	50%
Orozco 1981**	31	18	6	55	6%	29%	-	16%
Sarfeh 1981*	33	9	2	44	0%	11%	50%	5%
Maillard 1979**	16	2	1	19	0%	0%	0%	0%

* Derivaciones Mesocavales con injerto en H

** Derivaciones esplenorenales.

CUADRO No. 2

CUADRO CLINICO DE CIRROSIS E HIPERTENSION PORTAL.

Interrogatorio	Examen Ffsico
Manifestaciones Generales	Piel y Pelo
Fatiga progresiva	Hiperpigmentación
Debilidad	Excoriaciones
Anorexia	Púrpura, petquias
Prurito	Ictericia
Pérdida de peso	Nevos Aracniformes
Manifestaciones Digestivas	Caída o distribución
Naúseas	Anormal del pelo
Vómito	Uñas quebradizas
Aumento del contorno	Cabeza y cuello
Abdominal	Crecimiento de parotidas
Hematemesis, melena	Ictericia de escleroticas
Ictericia	Glositis
Cardiovascular	Abdomen
Edema de extremidades inf.	S. Cruveilhier-Baumgarten
Manifestaciones hemáticas	Onda líquida positiva
Tendencia a la equimosis	Esplenomegalia
Epixtasis	Hepatomegalia
Hemorragia gingival	Hemorroides
Manifestaciones Endocrinas	Genitales
Pérdida de Libido	Atrofia testicular
Amenorrea	Ginecomastia
Ginecomastia	Extremidades
Distribución anormal del pelo	Eritema palmar
	Dedos Hipocraticos
	Contracturas de Dupuytren
	Miositis
	Edema de miembros inf.
	Neurológico
	Confusión
	Letargo
	Estupor
	Irritabilidad
	Tembler
	Asterixis
	Ataxia
	Distonia
	Neuropatía Periferica

PRUEBAS DE COAGULACION.

Las Plaquetas en los pacientes con hepatopatía crónica - e hipertensión portal se presenta trombocitopenia secundaria - a:

a) Hiperesplenismo

b) Falta de producción por inhibición de la médula ósea - por deficiencia de Vitamina B 12 y folatos y acción directa - del etanol (inhibición de megacariocitos).

La cuenta normal de plaquetas es de 160,000 a 350,000/ml y ocurre hemorragia espontánea cuando la cuenta plaquetaria - es menor de 50,000/ml algunos autores aseguran que con - - - 60,000/ml es suficiente para producir hemostasia adecuada du - rante la cirugía si es que los demás factores hemostáticos se encuentran normales. (Schwartz 1981).

Por lo tanto concluyo, que para llevar a un paciente con hipertensión portal a cirugía la cifra de plaquetas debe de - ser superior a las 60,000/ml y de no ser así se deberá contar con sangre fresca o concentrados plaquetarios, pues como se - sabe la sangre almacenada carece de plaquetas.

Tiempo de Protrombina, refleja la vfa extrínseca de la - coagulación y su síntesis requiere de los factores, V (Globu - lina Aceleradora) III (Tromboplastina) IV (Calcio) VII (Acele - rador en conversión de protrombina) X (Factor de Stuart Pro - wer).

Tiempo Parcial de Tromboplastina.- Actúa en la vfa in - trínseca de la coagulación su síntesis en el hígado requiere - de II (protrombina), IV (calcio, V (Globulina aceleradora) - VIII (Antihermofilico) IX (factor de Christmas), X (factor de - Stuart-Prower), XI (Antecedente de tromboplastina) XII (fac - tor de Hageman).

Estas pruebas (TP y TPT) se alteran en los enfermos con - hepatopatía crónica por estar alterados los factores depen - -

dientes de la Vitamina K (II, VII, IX, X).

Por lo que considero que todo paciente con hepatopatía crónica e hipertensión portal que curse con alteración del tiempo de protombina y tiempo parcial de tromboplastina, -- se le debe de administrar vitamina K antes de ser llevado a cirugía y si no responde a esta terapéutica indicará que hay una considerable depresión en la capacidad funcional hepática.

ELECTROLITOS.

El Sodio y el Potasio se encuentran alterados en los pacientes con cirrosis y en particular los que ascítis debido a que presentan aldosteronismo secundario, por la disminución de la tasa de degradación de la aldosterona a nivel hepático, disminución real de la perfusión renal, estas alteraciones se manifiestan con Hipocalcemia (retención renal del ion amonio a cambio de potasio y la terapéutica con diuréticos).

Hiponatremia hipotónica con sodio corporal total elevado.

Estos pacientes deben de manejarse con diuréticos que actúen sobre la aldosterona y de esta manera se evitará la pérdida de potasio y la retención de sodio.

PRUEBAS DE FUNCION HEPATICA.

Proteínas totales; la concentración total de proteínas en el plasma no es útil a no ser que se conozcan los niveles de albumina y globulina, los niveles de albumina indica la reserva funcional hepática y daño hepatocelular, es un factor en la valoración de Child.

La elevación de las globulinas en el plasma se debe a una reacción del sistema Reticuloendotelial (células de Kuffer) principalmente a base de Gamma Globulina como se observa en la figura 3.

BILIRRUBINAS:

Las elevaciones de bilirrubinas en los pacientes con hepatopatía crónica son el resultado de daño del hepatocito, según el sitio y grado de lesión puede acumularse bilirrubina conjugada o no conjugada.

CUADRO No. 4

B I L I R R U B I N A

LESION	CONJUGADA	NO CONJUGADA
Prehepática	+	+++
Intrahepática hepatocelular	++	++
Intrahepática colestática	+++	++
Posthepática	+++	++

La hiperbilirrubinemia es un parametro de función hepática necesario para completar la clasificación de Child-Turcotte y el índice hepático de la clasificación de McDermott que son las clasificaciones más usadas para valorar la reserva hepática preoperatoria en los hipertensos portales (Cuadros 5 y 6).

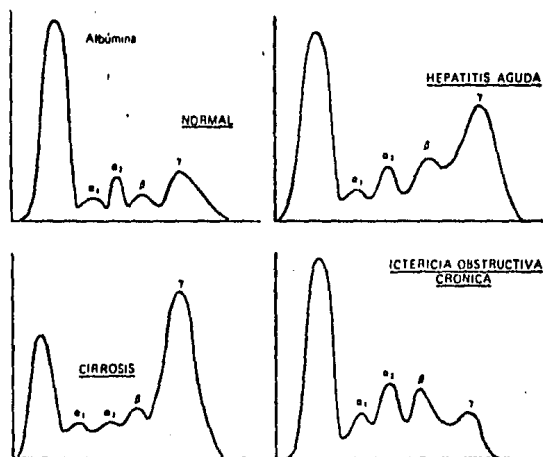


FIGURA 3
PATRONES ELECTROFORETICOS DE LAS PROTEINAS SERICAS
EN DIVERSOS PADECIMIENTOS HEPATICOS

CUADRO No. 5
CLASIFICACION DE CHILD - TURCOTTE

GRUPO	A-Bueno	B-Moderado	C-Malo
Bilirrubina	-2 mg	2-3 mgs	más de 3mgs
Albúmina	más de 3.5gr.	3-3.4 gr.	- 3 gr.
Ascitis	ninguna	fácil control	mal controlada.
Encefalopatía	No	Mínima	Coma
Nutrición	Excelente	Buena	Mala

CUADRO No. 6
CLASIFICACION DE INDICE HEPATICO DE MCDERMOTT.

Indice hepático	0	1	2	3	4
Retención de - bromosulfalefna	- 4	- 10	- 20	- 30	- 30
Albúmina séica (g/l)	+ 3.9	- 4	+3.5	+ 3	+2.5
Bilirrubina (mg%)					
Van den Bergh	- 1	- 1.5	- 3	+ 6	- 5.9
Fosfatasa Alcalina (U. Bosansky)	- 4	- 6	- 15	- 30	- 29
Floculación de cefalina (48 hs)	0	1	2	3	4
Tiempo de protrombina (% de lo normal)	+ 80	- 80	- 60	- 40	- 20

ENZIMAS.

La determinación de la actividad de las enzimas séricas constituye una de las pruebas más útiles en el diagnóstico - de la lesión de las membranas o necrosis celular.

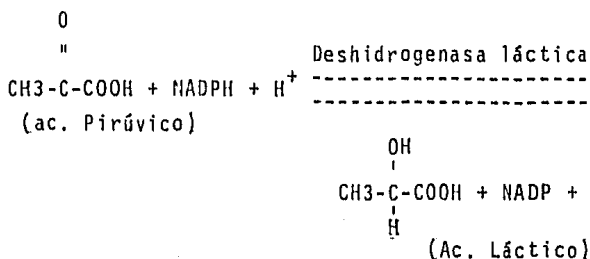
Las Transaminasas son enzimas que catalizan el transporte de grupos aminos, de un aminoácido a un cetoácido.

La transaminasa glutámico-oxalacética cataliza la reacción del ácido aspártico y el ácido alfa-cetoglutarico para formar ácido Oxalacético y ácido glutámico (amino transferasa aspartato).

La transaminasa glutámica piruvica cataliza la reacción entre la Alanina y el ácido alfa-cetoglutarico para producir de modo reversible ácidos Glutámico y piruvico (Amino - transferasa alanina).

Ambas enzimas se encuentran en elevada concentración en el interior de las células de hígado, miocardio y musculo esquelético, la elevación plasmática de estas enzimas se deben a una lesión celular en la que se pierden los mecanismos - activos que impiden la salida al exterior a través de la - membrana celular, como en las enfermedades agudas del hígado.

La Deshidrogenasa Láctica, es una enzima que cataliza - reacciones de oxidación y reducción que necesitan la presencia de una coenzima que dona o acepta iones hidrógenos;



La deshidrogenasa láctica tiene 5 Isoenzimas de las cuales la isoenzima 5 o de movimiento lento se produce en el hígado mientras que la isoenzima 1 (movimiento rápido) se produce en el miocardio y se elevan en forma proporcional a la lesión hepática o miocárdica respectivamente.

La fosfatasa alcalina está elevada en las enfermedades hepáticas, pancreáticas, pulmonares y óseas, su acción es hidrolizar los grupos ésteres y se le atribuye una función de transporte, ya que se encuentra asociada a la membrana externa de la célula. La fosfatasa alcalina cuenta con isoenzimas producidas en diferentes sitios, pero la isoenzima hepática, tiene utilidad en el diagnóstico de las enfermedades hepáticas, como en la colestasis interhepática y en la obstrucción biliar extrahepática.

BIOPSIA HEPÁTICA.

La biopsia hepática es útil para establecer el riesgo de los pacientes cirróticos candidatos a derivación portosistémica o una desconexión porto-ácigos ya que nos brinda la siguiente información.

- a) Diagnóstico morfológico del padecimiento.
- b) Para correlacionar la reserva hepática con las pruebas funcionales hepáticas.
- c) Datos histopatológicos de hepatitis alcohólica.
(Cuerpos de Mallory, tumefacción de hepatocitos, mitocondrias gigantes).

La presencia de la necrosis hialina generalmente corresponde a pacientes con grado C de Child aunque también puede estar presente en pacientes con clase A o B, la presencia de cuerpos de Mallory en estos pacientes de aparente buen riesgo quirúrgico aumentan considerablemente la mortalidad operatoria.

En los pacientes con clase C de Child, esteatosis y necrosis hialina el pronóstico es sombrío, por lo que a estos-

pacientes de riesgo alto, deben de ser sometidos a tratamiento médico y endoscópico (escleroterapia) hasta mejorar las condiciones generales y características histopatológicas, para hacer de estos pacientes mejores candidatos para un manejo quirúrgico.

Endoscopia. Los avances experimentados en la instrumentación han hecho que el mejor procedimiento para descubrir la presencia y grado de várices esofágicas sea la esofagogastroscopia. El Dr. Degradí ha clasificado los paquetes varicosos en 5 grados (cuadro 7).

Pero además la endoscopia en los últimos años se le ha dado auge y permite actualmente la esclerosis con variadas sustancias como el Oleato de ethanolamina, polidodecano, quina, urea, etc.

VALORACION HEMODINAMICA:

Flujo sanguíneo hepático. Los métodos para la determinación de flujo hepático son:

- a) El aclaramiento de bromosulfaleína: es un método - que resulta poco satisfactorio dado que se necesita la canulación de las venas suprahepáticas y existen muchas condiciones que pueden afectar la concentración venosa del colorante.
- b) El Au198 y el fosfato crónico marcado con P 32 ha dado resultados variables y contradictorios (McDermott 1978).
- c) La eliminación de Xenón con canulación de la vena - porta es un excelente parametro, pero tiene el inconveniente de que la canulación de la vena porta puede producir trombosis de la misma (Warren 1978).

CUADRO No. 7

CLASIFICACION ENDOSCOPICA DE VARICES ESOFAGICAS
(DEGRADI)

GRADO	CARACTERISTICAS
I.	Diámetro menor de 2 mm. lisas y rojas.
II.	Diámetro de 2 a 3 mm. rojas o azules, lisas o tortuosas.
III.	3 a 4 mm. de diámetro, lisas o tortuosas, elevadas.
IV.	Diámetro de 4 a 5 mm. azules y tortuosas.
V.	Diámetro mayor de 5 mm. con racimos que ocluyen la luz, cubiertos por mucosa delgada.

d) El aclaramiento de galactosa, este índice está basado en la concentración alta o baja de galactosa reportado por Henderson en 1983.

Los resultados de la medición del flujo portal los clasificó Dawson en 1972 en tres grados (Cuadro 8)

CUADRO No. 8

DAWSON 1972

-
- 1) Mantenimiento del flujo portal
 - 2) Reducción del flujo portal
 - 3) Flujo Portal Nulo
-

Determinaciones de presión portal y de las venas supra-hepáticas.

- a) La medición de la presión se efectúa con los siguientes métodos:
 - Inserción directa de un cateter en una de las ramas de la vena porta (laparotomía)
 - Introducción de un cateter en la pulpa esplénica. (Esplenoportografía, Moreno clasifica de acuerdo a la circulación hepatofuga, que se observa en este estudio en 3 grados en 1975 (cuadro No. 9)
 - Cateterización de la vena umbilical
 - Inserción percutánea transhepática de un cateter hasta la vena porta.
- b) Medición de la presión venosa de enclavamiento.
 - Con un cateter a través de la vena femoral
 - Vía braquial

Además mientras el catéter está enclavado se inyecta - medio de contraste para obtener una imagen radiológica denominada sinusoidograma para determinar el tipo de flujo portal, Orozco en 1974 clasificó esta fase en 4 grados (cuadro 10).

ANGIOGRAFIA VICERAL; esto se obtiene de la fase venosa del tronco celiaco y de la Mesenterica superior, se recomienda tomar además venografía renal izquierda concomitante a la fase venosa esplénica para precisar las relaciones anatómicas de ambas venas, en caso de que se planea una derivación espleno renal distal, el valor de este estudio estriba en los datos que aporta sobre la circulación hepatofugal y perfusión hepática. (Henderson en 1933 reportó de acuerdo a este tiempo venoso la clasificación de gradiente de perfusión (cuadro 11).

CUADRO No. 9

CLASIFICACION DE MORENO 1975

-
- Grado I. Flujo sanguíneo porta niveles normales o casi normales, circulación hepatofugal mínima.
- Grado II. Flujo sanguíneo hepático significativamente reducido y circulación hepato fugal alta.
- Grado III. Flujo sanguíneo porta nulo o invertido circulación hepatofugal máxima.
-

CUADRO No. 10

CLASIFICACION DE OROZCO 1974.

-
1. Lecho Sinusoidal.
 2. Lecho sinusoidal, sistema porta hepático adyacente
 3. Sistema intrahepático, permanencia prolongada.
 4. Circulación intra y extrahepática, circulación hepatofugal, visualización portoesplénica.
-

CUADRO No. 11

CLASIFICACION DE HENDERSON 1983.

(GRADIENTE DE PERFUSION)

-
- GRADO I. Muestra visualización de la vena porta, hasta sus ramas cuaternarias intrahepáticas.
- GRADO II. Muestra visualización de las ramas secundarias y terciarias de la vena porta, pero no se visualiza el parenquima hepático.
- GRADO III. Se visualiza la vena porta con o sin sus ramas derecha e izquierda.
- GRADO IV. No se visualiza la Vena porta.
-

TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA POR VARICES ESOFAGICAS

El tratamiento de la hipertensión portal, se encuentra enfocado a aquellos pacientes que han presentado, las complicaciones mayores de este síndrome, hiperesplenismo, ascitis y hemorragia por varices esofágicas, de estas solamente la última se presenta como una emergencia, que en el 60% ocasiona la muerte.

TRATAMIENTO MEDICO DE URGENCIA

En los pacientes con ruptura de varices esofágicas, el primer paso, es hacer un diagnóstico específico, la historia clínica nos sugiere la causa, pero la localización exacta de la hemorragia requiere se realice la endoscopia, ya que tiene un 90 a 100% de efectividad en contraposición con la serie esofágogastro duodenal que tiene un 68% y no demuestra lesiones de menor tamaño (Gastritis, Síndrome de Mallory-Weiss).

El tratamiento deberá ser enfocado a mantener al paciente en condiciones adecuadas y además a cohibir la hemorragia de tubo digestivo alto.

- A).- Medidas de soporte
- B).- Medicamentos
- C).- Hipotermia
- D).- Taponamiento Gastroesofágico
- E).- Escleroterapia
- F).- Obliteración transhepática
- G).- Fotocoagulación con YAG.

A).- Medias de soporte: Los pacientes cirróticos con hemorragia de varices esofágicas presentan múltiples manifestaciones como; hipovolemia, insuficiencia renal e insuficiencia hepática, por lo cual los cuidados de soporte son básicos para la sobrevivencia, es prioridad reemplazar el volumen san

gufneo con cristaloides y en cuanto sea posible con sangre total; las soluciones salinas se deben de administrar con -- precaución, por el aldosteronismo secundario con el cual --- cursan estos pacientes, la restauración de volúmen se debe - controlar con un cateter vesical y con cateter central o de Swan-Ganz, para medir la presión venosa central o algunos -- otras medidas que valoren el funcionamiento cardíaco.

Además se deberá enfocar el tratamiento para evitar la encefalopatía hepática; se requiere la remoción de la sangre del estómago y del colon, con lavados y enemas respectivamente y la disminución de la producción de amonio en el colon, usando Neomicina o lactulosa, por sonda nasogástrica y por enemas.

B).- Medicamentos; la droga mas usada en el control de hemorragia de varices esofágicas es la vasopresina o Pitresin la cual se puede administrar en forma sistémica o selectiva.

La administración sistémica se ha acostumbrado a utilizar en cargas rápidas de 20 unidades disueltas en 100cc de solución glucosada al 5% cada 2 o 4 horas, el inconveniente de este método es la posibilidad de provocar infartos, ya -- que ocasiona cambios vasculares generales, como la elevación de la presión arterial, contracción de las arterias coronarias, y la disminución del gasto cardiaco, cuando se aplica selectivamente se coloca un cateter en la arteria mesentérica superior, y se hace una infusión continua de vasopresina a 0.2 unidades por minuto y puede ser incrementada a 0.4 --- U/min hasta por 12 horas con esto se controla la hemorragia hasta en el 70-al-98% (Nusbaum 1974, Conn 1975).

Sien embargo esta via presenta las siguientes complicaciones; hemorragia en el sitio de punción, trombosis arterial, bacteremia, falso aneurisma, y en raras ocasiones isquemia intestinal y hepática, además ocurren los defectos inde-

seables generales de la vasopresina, como son; hipertensión, bradicardia, arritmias cardiacas, edema pulmonar, infarto el miocardio y retención severa de agua.

C).- Hipotermia.- el uso de hipotermia gastroesofágica con solución salina a 4 grados centígrados, en una técnica que por si sola, no esta vigente, para el tratamiento de varices esofágogastricas.

D).- Taponamiento gastroesofágico; La sonda de taponamiento directo, fue popularizada en 1950 por Sengstaken y -- Blakemore la cual tiene dos balones inflables y tres vias, - un balón gástrico, el cual se llena con 200 a 300 ml de aire, un balón esofágico el cual se destiende a una presión de 35- a 40 mm de Hg. Las tres vias corresponden al balón gástrico, balón esofágico, y la tercera para aspiración gástrica, esto ayuda a conservar el estómago limpio de coagulos y a detectar hemorragias proveniente de otros sitios que no fueran -- los varicosos, el uso de esta sonda ha presentado las siguientes complicaciones, Neumonia por aspiración lesiones esofágcas, desplazamiento del balón a la laringe, y otros problemas menores como el accidental vaciamiento del balón.

A pesar de lograrse una adecuada hemostasia, la sonda - inflada debe quedar en esta posición por lo menos 24 horas y antes de retirarla, debe permanecer 24 horas más desinflada. Linton en 1953 y Nachlas en 1956 modificaron la sonda anterior la cual también tiene triple vía, pero sólo un balón -- inflable, el gástrico, más grande y se llena de 400 a 700cc. de aire, una de las tres vias drena el estómago, otra el esofágo, sirve para aspirar saliva y secreciones y corroborar si cesa o no la hemorragia, la tercera vía es para inflar el balón gástrico.

Después de pasar la sonda por uno de los orificios nasales se asegura el extremo inferior en el estómago y se conecta a un simple sistema de tracción de un kg. de peso el cual

es suficiente para producir hemostasia. El principio que asegura una eficaz hemostasia, es simplemente anatómico, al comprimir el balón todo el fondo del estómago contra el diafragma, no sólo ocluye las venas submucosas del tercio superior del estómago, que pueden estar sangrando, sino que también colapsa las venas del esófago que llevan la sangre en dirección a la ácidos. (FIG. 2).

E).- Esclerosis de varices esofágicas; este procedimiento fué introducido por Crafoord y Frenckner en 1939, el cual consiste en inyectar, solución esclerosante, dentro o en la periferia de las varices esofágicas durante la esofagogoscopia. Hennsey en 1982 reporta 93.1% de eficacia en pacientes con hemorragia de varices esofágicas, Terblanche reporte en 1981 el 70% de eficacia en hemorragia de varices esofágicas.

Este método es puramente paliativo y no es aplicable a las varices gástricas, pero es un excelente arma en el tratamiento de várices con hemorragia activa, y sobre todo en pacientes de alto riesgo (Child C) y para preparar el paciente para un tratamiento definitivo en forma electiva. No se recomienda cuando se intenta algún procedimiento quirúrgico que intervenga el esófago.

F) Obliteración transhepática; esta técnica es similar a la usada para la colangiografía percutánea, fué introducida por Lunderquist y Vang en 1974, se canúla una de las ramas de la vena porta, guiándola por control fluoroscópico, hasta la vena gástrica izquierda, una variante es la canulación de la vena hepática, usando una variedad de agentes esclerosantes que incluyen, glucosa hipertónica, gel de celulosa, coagulos autologos con eficacia hasta de 89% (Viamonte 1977) en las fases agudas de hemorragia.

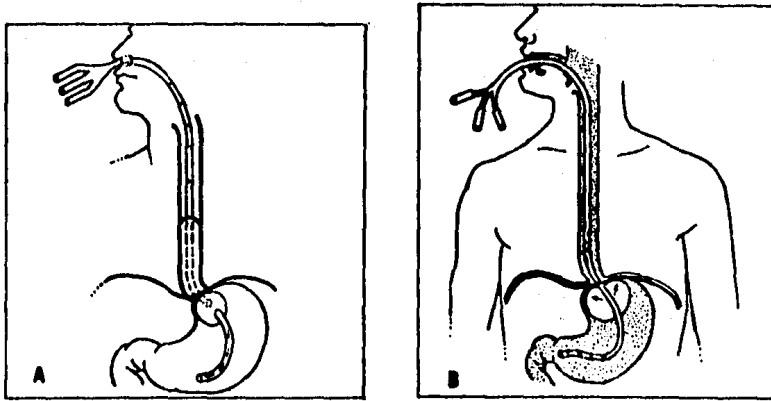


FIGURA 2
A.- SONDA DE SENGSTAKEN-BLACKEMORE
B.- BALON DE LINTON-NACHLAS

G).- Fotocoagulación dirigida por endoscopia; el empleo de rayo laser tipo YAG está ahora en uso sin embargo la experiencia mundial reporta que es útil en cohibir la hemorragia pero con recidivas antes de 72 horas muy altas.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA HIPERTENSION PORTAL:

Cuando se ha decidido efectuar un procedimiento quirúrgico para el tratamiento de la hipertensión portal complicada con hemorragia de varices esofágicas se deben de tomar en cuenta los siguientes puntos;

- 1.- La cirugía seleccionada debe detener la hemorragia por várices esofagogástricas, cuando los tratamientos no quirúrgicos no han resultado el problema y el paciente tiene operabilidad aceptable.
- 2.- Se deben de conocer los resultados a largo plazo -- del tipo de cirugía que se este seleccionando.
- 3.- La técnica quirurgica debe de prevenir la recurrencia de hemorragia por varices esofágicas.
- 4.- Disminuir el flujo sanguíneo a la zona crítica esofagogástrica, por descompresión selectiva o por -- interrupciones selectivas de las colaterales anormales que fluyen a la unión esofagogástrica.
- 5).- Mantener o conservar en lo posible flujo venoso -- portal útil hacia el hígado y disminuir el riesgo -- de encefalopatía amoniaca como consecuencia de la cirugía.
- 6.- Mejorar las condiciones del paciente antes de llevarlo a cirugía.
- 7.- Proporcionar el tipo de cirugía a los pacientes según el problema individual de cada uno de ellos, ya que un sólo tipo de intervención quirúrgica no se -- debe de aplicar en la solución de todos los problemas de hipertensión portal.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE URGENCIA

El tratamiento quirúrgico de urgencia debe de evitarse al máximo, ya que estos pacientes presentan cifras de mortalidad 5 o 10 veces más altas (Cooperman 1981) en el tratamiento de urgencia en comparación a las intervenciones electivas, así mismo se observa mayor índice de complicaciones debido a que:

- son pacientes que no tienen una valoración integral y por lo tanto no se puede seleccionar la técnica adecuada para cada tipo de paciente.
- La función hepática se encuentra deteriorada, por la hipovolemia y por lo tanto el índice de encefalopatías mayor.

Por lo que considero que estos pacientes deben de ser manejados en forma conservadora con los siguientes métodos:

- Sondas de Sengstaken-Blakemore y la de Linton-Nachlas (detienen la hemorragia en el 80-90%).
- Vasopresina, eficaz cuando menos en un 70%.
- Sonda de Sengstaken más vasopresina hasta un 95%
- La obliteración transhepática con eficacia hasta de 89%.
- La escleroterapia debe de reservarse a pacientes que no son candidatos quirúrgicos a métodos en que intervengan el esófago.

Solamente un 5% de los pacientes con hemorragia no se controlan, para estos pacientes se cuenta con múltiples alternativas que incluyen; procedimientos que disminuyen la presión portal (derivaciones portosistémicas) y procedimientos que interrumpen el flujo hacia los sitios hemorrágicos (desconexión portácigos) pero habrá que excluir a los pacien

tes en fase terminal (síndrome hepatorenal).

El argumento para las derivaciones portocavales está desapareciendo literalmente, Orloff ha defendido este método - en 1980 publicó un estudio de 180 derivaciones de urgencia, - en un período de 16 años con derivación portocava y tuvo mortalidad de 42% (operatoria) y encefalopatía postoperatoria - de 32%, es difícil, entusiasmarse con este método por las causas anteriores, por lo que considero que en este número reducido de pacientes debe realizarse los procedimientos que favorecen la desconexión portoácigos, tales como la operación de Sugiura o la técnica de Lemos-Torres-Deqni modificada, en las que se aprecia mortalidad operatoria de 4.3 y 7% respectivamente.

Otra técnica que está vigente es la derivación mesocaval con interposición de injerto en H, y en la que se reporta mortalidad del 25 y 28% de encefalopatía postoperatoria.

Por lo tanto quizá convenga orientar el tratamiento quirúrgico a sólo estos tres procedimientos.

TRATAMIENTO QUIRURGICO ELECTIVO

En general las intervenciones quirúrgicas electivas que tratan en forma definitiva el problema hemorrágico de estos pacientes son:

- a).- Derivaciones sistemicas
- b).- Derivaciones selectivas del territorio gastroesofágico.
- c).- Técnica quirúrgicas no derivativas (desconexión -- porta-ácigos).

De las derivaciones portosistemicas la única vigente para el manejo de las varices esofágicas hemorrágicas es la -- técnica de Drapanas ya que ha demostrado menor índice de morbi-mortalidad en comparación con las derivaciones portocavales ya que estas producen una abolición completa del flujo portal al hígado y por ende, un mayor índice de encefalopatía hepática y porcentaje mayor de mortalidad por insuficiencia hepática. En cambio la derivación mesocaval con interposición de puente en H produce sólo descompresión parcial o moderada del flujo portal hepático. (cuadro 12)

CUADRO 12

COMPARACION DE MORTALIDAD ENTRE OPERACION

Autor	Procedimiento	No. Pacientes	Mortalidad
			No %
Sarfeh 1980	Portocaval		
	termino lateral	64	19 30
Sarfeh 1980	Portocaval		
	Latero-lateral	28	10 36
Dowling 1979	DRAPANAS	137	14 10

Las derivaciones selectivas (espleno renal distal y sus variantes) son las más aceptadas en la actualidad por los resultados alentadores que se publican en la literatura nacional e internacional.

Las técnicas no derivativas (Sugiura, Lemos-Torres-Degni modificada) son una alternativa viable para determinado tipo de pacientes y se han reportado resultados equiparables a la derivación de Warren.

INVESTIGACION DOCUMENTAL.

Los progresos alcanzados en el tratamiento médico y sobre todo en el manejo quirúrgico de las complicaciones de la hipertensión portal, han sido espectaculares en los últimos 30 años, debido a un mayor conocimiento de la fisiopatología de este síndrome. Sin embargo, a pesar de tales progresos científicos, el tratamiento de los pacientes con hemorragia de varices esofágicas, permanece incierto, ya que todos los procedimientos quirúrgicos consagrados como adecuados, poseen morbilidad propia, como la recurrencia de la hemorragia y la encefalopatía postderivación.

A continuación presento las técnicas quirúrgicas más aceptables en la actualidad, indicaciones, morbi-mortalidad, y sobrevida publicada en la literatura nacional y extranjera.

DERIVACION MESOCAVA CON PUENTE EN H

La interposición del puente en H fué descrito por Lord y Read en 1970 y popularizado por Drapanas en 1972, y se efectúa interponiendo un injerto de dacrón entre la vena mesentérica superior y la vena cava inferior, el injerto que se emplea debe de ser de 18 a 20 mm de diámetro debido a que los injertos de un diámetro menor que se ocluyen con una frecuencia muy elevada, la longitud que se recomienda es de 5 a 8 cm. (Sedgwick 1980). (figura 4)

En la experiencia del hospital se apreció que cuanto más amplio era el injerto, mayor era la frecuencia en que la complicación postoperatoria de encefalopatía hepática se presentaba, concordando con algunos otros autores mexicanos; por lo tanto en el medio donde se desarrolla ésta experiencia el calibre del parche de dacrón ideal es de 14 mm.

Quienes pregonizan este procedimiento quirúrgico aseguran obtener:

- a).- Descompresión parcial de la Hipertensión-Portal.
- b).- Descompresión satisfactoria de las varices esofágicas.
- c).- Descompresión moderada de la presión intrahepática.

Dowling en 1979 reporta en 20 pacientes el flujo del injerto, obteniendo un promedio de 310 ml/min. con una variante de 134-480 ml/min.

- d).- Buena perfusión hepática. (Beker 1981)

Sin embargo tanto la experiencia personal, como la de otros autores es que la derivación meso-cava, dependiendo de la resistencia hepática, y quizá de cortos circuitos, llega a funcionar como una derivación portocaval.

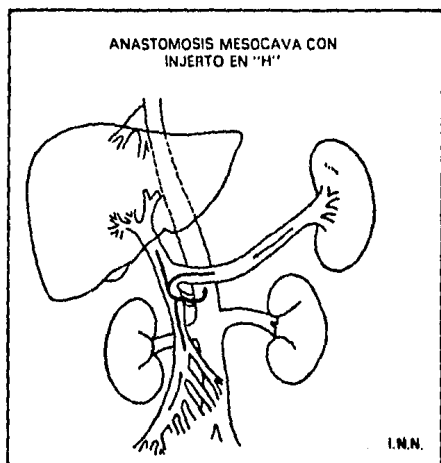


FIGURA 4
DERIVACION MESOCAVAL CON INTERPOSICION DE INJERTO EN H.

Para llevar a cabo la intervención quirúrgica que nos acomete, se recomienda tener en cuenta varios puntos, que a continuación se enlistan.

1).- Pacientes con ascitis incontrolable.

2).- Pacientes con clasificación:

a).- Clasificación de Child, sólo se operan los que entren en A y B.

b).- Clasificación hemodinámica:

- Según Henderson sólo son candidatos cuando el paciente esté en I.

- Según Moreno sólo son candidatos cuando el paciente esté en I.

- Según Orozco sólo son candidatos cuando el paciente esté en I y II.

- Según Dawson sólo cuando el paciente esté en I.

3).- Pacientes con esplenectomía.

4).- Pacientes con hiperesplenismo.

5).- Pacientes con hipertensión portal presinusoidal.

6).- En pacientes con hemorragia masiva de tubo digestivo alto secundario a varices esofagogástricas (como procedimiento de urgencia).

La mortalidad operatoria, definida como la muerte del paciente hasta 30 días después de la cirugía, ha sido reportada en la literatura internacional en porcentajes muy variables que van desde el 10% hasta el 50% a continuación presentamos varias de estas series; en la que se incluye los operados en el hospital (tabla 13).

Tabla 13 Mortalidad operatoria de la operación de Drapanas:

Autor	Año	No. Pacientes	Mortalidad Operatoria.
Dowling	1979	137	10%
Cameron	1979	44	23%
Smith	1980	79	13%
Sarfeh	1981	14	50%
Waller			
Macfas	1985	10	50%

Las complicaciones más importantes después de la cirugía son la encefalopatía, y la recidiva de la hemorragia, - en estas series se ha reportado los siguientes porcentajes- (tabla 14)

Tabla 14 Complicaciones postoperatorias de la derivación mesocaval con injerto en H.

Complicación	Promedio	Variante
Encefalopatía	28%	10-45%
Recidiva de hemorragia	19%	10-33%

DERIVACION ESPLENORENAL DISTAL

Esta derivación selectiva, fué descrita por Warren y Zeppa en 1967, los componentes esenciales de esta técnica son:

- 1).- Establecer una presión baja en el bazo, al reducir la resistencia al flujo venoso, mediante la anastomosis del extremo distal de la vena esplenica, a la vena renal izquierda.
- 2).- Preservar los vasos gástricos cortos, los cuales actúan como vía de descompresión del territorio esófago-gástrico.
- 3).- Aislar el resto de la circulación portal del territorio gástro-esofágico (desconexión porto-ácidos, ligando la vena coronaria estomacal y la gastroepiploica) para preservar la perfusión hepática. (fig. 5-A y B)

Los resultados hemodinámicos que se obtienen según los autores con este corto circuito espleno-renal distal son:

- A).- Cambio mínimo en la hipertensión portal.
- B).- Preservación de la perfusión hepática
- C).- Descompresión selectiva de las varices gástro-esofágicas.

La operación de Warren como comunmente se conoce se puede ofrecer a todos los pacientes con antecedentes de hemorragia por varices esofágicas, a excepción de los enfermos que presentan las siguientes contraindicaciones:

- 1).- ABSOLUTAS
 - a).- Esplenectomía previa
 - b).- Trombosis de la vena esplenica.

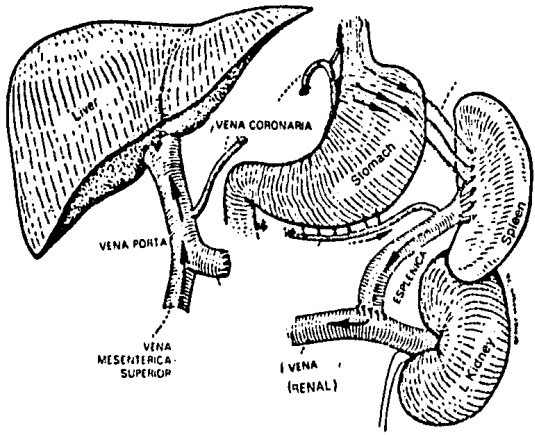


FIGURA 5-A
DERIVACION ESPLENO-RENAL DISTAL

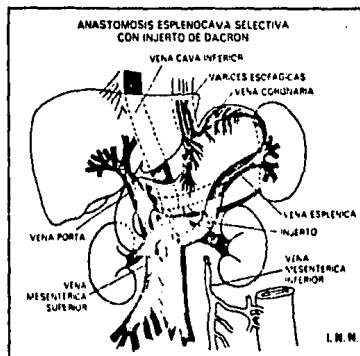
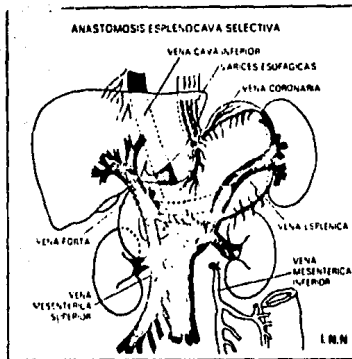


FIGURA 5-B
DERIVACION ESPLENO CAVAL SELECTIVA CLASICA Y CON INJERTO DE DACRON

2).- RELATIVAS.

- a).- Vena esplenica menor de 1 cm.
- b).- Pancreatftis crónica
- c).- Ascftis incontrolable.

MORTALIDAD OPERATORIA:

La mortalidad operatoria de la derivación esplenorenal se ha reportado en la literatura internacional con porcentajes muy variables que van desde el 0% hasta el 33% como podemos observar en la tabla 15 que diferentes autores incluyendo algunos mexicanos han tenido en su experiencia:

Tabla 15 Mortalidad operatoria de la derivación espleno-renal distal.

AUTOR	AÑO	No. PACIENTES	MORTALIDAD OPERATORIA
Warren	1982	348	4.1%
Orozco	1981	55	16%
Maillard	1979	19	0%
Hurtado	1984	12	33.3%
Machado	1981	20	10%

Promedio de mortalidad 12.6%

Las complicaciones postoperatorias reportadas en las series nacionales y extranjeras son muy variables, que oscilan para la encefalopatía de 0 al 25% y para la hemorragia del 0 al 20% como se aprecia en la tabla 16.

Tabla 16 Complicaciones postoperatorias de la operación de Warren.

Autor	Año	No. Pacientes	Encefalopatía		Hemorragia	
			No.	%	No.	%
Langer	1980	22	3	13.6	2	9
Maillard	1979	19	2	10.5	0	0
Hurtado	1984	20	5	25	4	20
Machado	1981	20	0	0	0	0
Warren	1982	348	38	11	0	0
Orozco	1981	55	2	5.5	2	5.5

* El promedio global de estas series para la encefalopatía fué de 10.9% y para la hemorragia de 5.7%.

DESCONEXION PORTO-ACIGOS

Los procedimientos no derivativos para el tratamiento de las varices esofágicas hemorrágicas deben de servir como alternativas viable de las derivaciones porto-sistemicas, - las indicaciones para este tipo de pacientes son las siguientes:

- a).- Pacientes con hemorragia de varices esofágicas no-controlables mediante taponamiento gastro-esofágico, esclerosis de varices hemorrágicas u otros medios no quirúrgicos.
- b).- Pacientes que se han sometido a procedimientos previos de derivación, con malos resultados.
- c).- Pacientes con reserva hepática pobre y valoración hemodinámica, III, IV de Henderson y IV de Orozco.
- d).- En pacientes que no se dispone de vena permeable adecuada para la derivación (trombosis de la vena esplénica, de la vena porta o de ambas)

Los procedimientos de desconexión entre la porta y la ácigos con mejores resultados y vigencia actual, son 3.

1).- Procedimiento de Tanner, lo describió en 1961 y consiste, en ligadura de los vasos cortos, de los vasos coronarios y sección trasversa del estómago 5 cm. por debajo del cardias y se vuelve a anastomosar, esta operación se puede efectuar por vía toraco-abdominal o sólo abdominal ---- (fig 6).

McDermott modificó esta técnica usando la engrapadora - TA 90 (fig 6).

2).- Operación de Sugiura-Futigawa. Estos autores idearon una desvascularización esofagogastrica extensa que consiste en dos operaciones; un tiempo torácico y otro transabdominal.

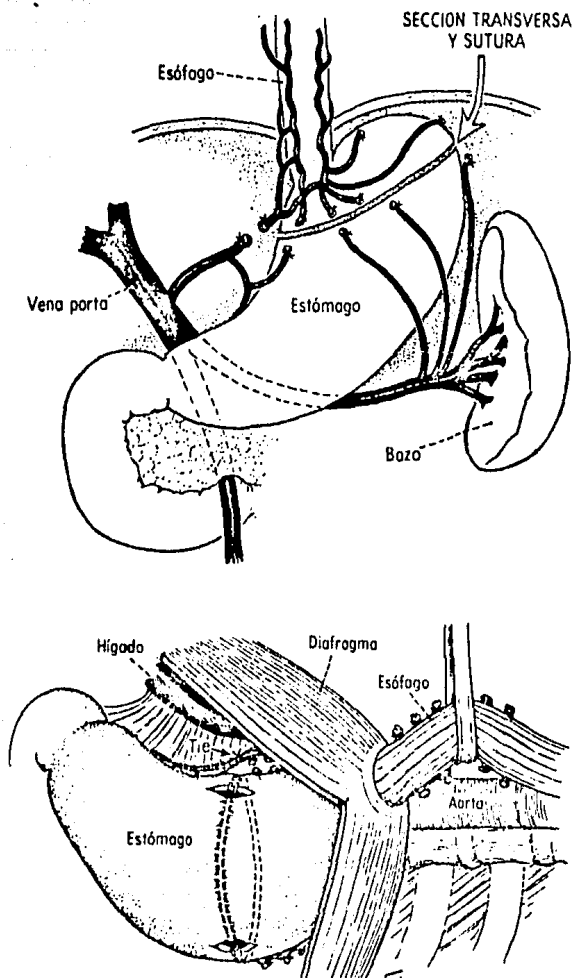


FIGURA 6
PROCEDIMIENTO DE TANNER Y MODIFICACION CON ENGRAPADORA TA-90

El procedimiento torácico abarca la devascularización paraesofágica hasta la vena pulmonar inferior y sección --- trasversa del esófago.

El procedimiento abdominal, incluye esplenectomía desvascularización del esófago abdominal y cardias, vagotomía selectiva y piloroplastia (fig 7) Ginsberg, Waters y cols. Han modificado la técnica en 1982, utilizando una insición toracoabdominal, conservan el tronco principal del nervio - vago, sólo se practica una vagotomía altamente selectiva - que evita la necesidad de una piloroplastia, la transección esofágica se efectúa con la grapadora Auto suture para anastomosis termino terminal (EEA) se realiza la esplenectomía y se completa la intervención con una funduplicación tipo - Nissen que incluye la anastomosis esofágica.

La modificación de la técnica de Sugiura propuesta es adecuada ya que reduce en forma importante el tiempo quirúrgico y evita la exposición a un segundo tiempo.

3).- La técnica de Lemos-Torres-Degni, en 1965 estos - autores describen la desvascularización extensa del estómago que incluye ligadura de la arteria gástrica izquierda - y de la vena coronaria, esplenectomía y ligadura de los vasos periesofágicos del esófago abdominal, esta técnica fue modificada por Romero Torres en 1981 en la que se adiciona una sutura continua con material inabsorbible a través de - todas las capas del estómago, tanto en la pared anterior - y posterior (fig. 8).

Los resultados de estas técnicas de desconexión portagástricos se presentan comparativamente en los siguientes cuadros de mortalidad y complicaciones; (tabla 17) (tabla 18):

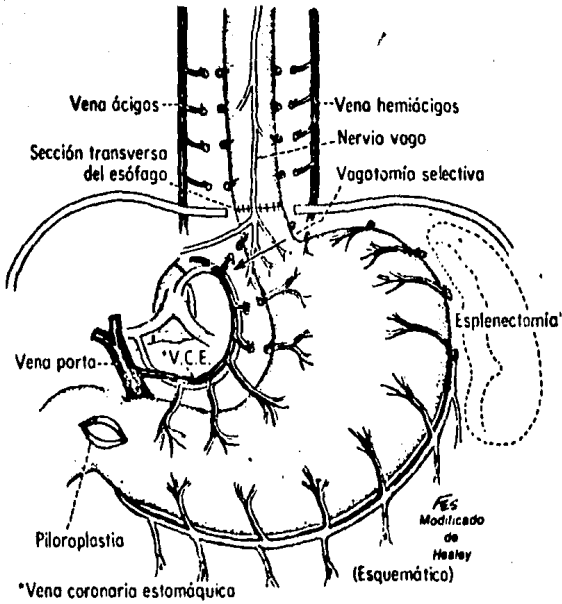


FIGURA 7
REPRESENTACION ESQUEMATICA DEL PROCEDIMIENTO DE SUGIURA

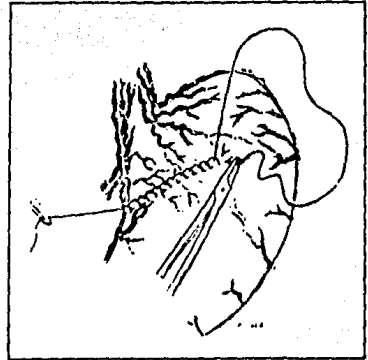
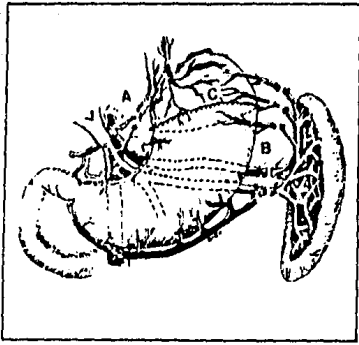


FIGURA 8
OPERACION DE LEMOS-TORRES-DEGNI MODIFICADA

Tabla 17 MORTALIDAD DE LOS PACIENTES CON
DEXCONEXION PORTO-ACIGOS.

AUTOR	AÑO	No. PACIENTES	MORTALIDAD OPERATORIA	
			No.	%
Tanner	1961	19	0	0
Sigiura	1977	276	12	4.3%
Romero T.	1981	15	1	7%

Tabla 18 Complicaciones postoperatoria de la
desconexión porta-ácigos

Autor	año	Pacientes	Encefalopatía		Hemorragia.	
			No.	%	No.	%
Tanner	1961	19	0	0	12	63
Sigiura	1977	276	0	0	20	7.2%
Romero T	1981	15	0	0	2	14%

Las diferencias substanciales entre las técnicas de Tanner y Lemos-Torres-Degni modificada es la esplenectomía y entre las dos técnicas y la de Sigiura el nivel de transección gastrointestinal y la extensión de la desvazcularización.

INVESTIGACION DE CAMPO.

En el Hospital Ignacio Zaragoza del ISSSTE se han operado 17 pacientes por complicaciones de la hipertensión portal en el periodo comprendido del 26 de nov. de 1981 al 4 de febrero de 1985 de las cuales fuerón:

- 14 cirugías electivas por hemorragia de varices esofágicas.
- 2 pacientes intervenidos en forma electiva por hiperesplenismo.
- Un paciente operado de urgencia por sangrado masivo, secundario a varices esofágicas y a úlcera gástrica.

De la cirugía electiva por hemorragia de tubo digestivo alto, secundaria a varices esofágicas no hubo predominancia en el sexo (tabla 19) la edad promedio fué de 44.8 años (con una variante de 16-58 años)

Tabla 19 Analisis de pacientes según sexo y edad.

SEXO	No.	EDAD	
		Promedio	Variante
Hombres	7	41.5 años	16-58 años
Mujeres	7	48.0 años	40.55 años
Total	14	44.8 años	16-58 años

Las causas de Hipertensión portal se analizan en la tabla - 20 .

 TABLA 20 CAUSAS DE HIPERTENSION PORTAL

CAUSA	No. Pacientes	Porcentaje
Cirrosis alcoholica	8	57.16%
Cirrosis postnecrotica	6	42.84%

De los pacientes operados por hiperesplenismo, secundario a hipertensión portal por cirrosis postnecrotica los dos fuerón del sexo femenino de 54 y 45 años respectivamente.

El paciente que se intervino de urgencia era del sexo masculino, tenfa 44 años y no habfa antecedentes de sangrado previo, endoscópicamente se le diagnóstico úlcera gástrica sangrante y varices esofágicas hemorrágicas, secundarias a cirrosis alcoholica.

Para efectuar la valoración quirúrgica preoperatoria - se realizarón los siguientes estudios.

Estudio	No. Pacientes	Porcentaje
Albumina-----	14	100%
Bilirrubinas-----	14	100%
TP Y TPT -----	14	100%
Plaquetas -----	14	100%
Biometría hemática -----	14	100%
Transaminasas (TGO y TGP) --	14	100%
Deshidrogenasa lactica -----	14	100%
Fosfatasa alcalina -----	14	100%
Urea y creatinina -----	14	100%

Solamente en 2 pacientes se omitio la biopsia (se realizo en 12 casos, 85.72%) preoperatoria, pero el diagnóstico clínico apoyaba la veracidad de que eran portadores de cirrosis e hipertensión portal.

Así mismo se contó con la valoración hemodinámica mediante la panangiografía abdominal, que consiste en cateterización del tronco celiaco y toma placas en la fase venosa para apreciar la vena esplenica y la fase portal. Se acompaña de arteriografía en fase venosa de la mesentérica superior, y se apreciara con mayor nitidez la fase portal. Durante el estudio se canaliza la vena femoral hasta poder encontrar las venas suprahepáticas, y no solo el estudio radiografico es suficiente, sino que se efectua la medición de suprahepatica libre y la presión en cuña para posteriormente encontrar la sinusoidal; en el momento de terminar esta etapa, se extrae el cateter y se realiza una venografía renal izquierda, es recomendable practicar el estudio de la vena renal, al mismo tiempo en el que se aprecia la vena esplenica y facilitar la posible valoración de la distancia, entre estas venas en caso de proponerse la realización de la operación de Warren.

En la casuística que analizo conto con este estudio en 12 pacientes (85.72%) y solo en un paciente (7.14%) se tomo solo la esplenoportografía.

Otro metodo necesario con el que se obtuvo ayuda fue la endoscopia de glándula hepática mediante la paroscopia (78.5%) y endoscopia del esofago (100%)

De acuerdo a estos estudios efectuados se clasificaron a los pacientes para valorar la reserva hepática y el grado hemodinámico, y así seleccionar el procedimiento más adecuado en cada caso individual.

RESERVA HEPATICA: La evaluación de riesgo quirúrgico con base a la descripción original de Child es difícil ya que un paciente puede tener un parametro de la clase A, otro de la B, y en ocasiones otros de la C, por lo que se adopto la clasificación modificada de Campbell.

el cual asigna puntos del 1 al 3, , un punto para los parame-
tros de la clase A, 2 puntos para los de la B, y 3 para los-
de la clase C y la suma total de los 5 datos de la clasifica-
ción considerando:

- Clase A-----los pacientes con 5 a 8 puntos
- Clase B-----los pacientes con 9 a 11 puntos
- Clase C-----los pacientes con 12 a 15 puntos

De acuerdo a esta clasificación anterior los pacientes-
que analizo eran:

Tabla 22

- Grupo	A	-----	8 pacientes	-----	57.15%
- Grupo	B	-----	6 pacientes	-----	42.85%
- Grupo	C	-----	0 pacientes	-----	0%.

VALORACION HEMODINAMICA.- Se realizó de acuerdo a las-
clasificaciones de Orozco (1974) y Henderson (1983), la -
primera se valoró de acuerdo al sinusograma que se efectua-
durante la toma de la presión en cuña, y la segunda de --
acuerdo al gradiente de perfusión que se observa durante la
fase venosa de la arteriografía del tronco celiaco o de la-
arteria mesentérica superior tabla ----- 23.

Tabla 23. Clasificación hemodinámica de los pacientes de cirugía electiva.

Grado	HENDERSON		OROZCO	
	No.	%	No.	%
I.-	2	14.28%	4	28.56%
II.-	5	35.60%	4	28.56%
III.-	4	28.56%	2	14.28%
IV.-	0	00.00%	1	7.14%

Dentro de estas clasificaciones quedaron excluidos 3 pacientes por no contar con estudios suficientes.

En cuanto a la toma de presiones, en los 11 casos en que se tomó se demostró una elevación importante, corroborando la hipertensión portal la cual fue proporcional a la obtenida durante el acto quirúrgico, encontrando que correspondía por lo tanto a un bloqueo sinusoidal o postsinusoidal, clásico de la cirrosis.

11 de los 14 pacientes de cirugía electiva (78.5%) fueron manejados con escleroterapia mientras se mejoraban las condiciones para decidir tratamiento quirúrgico, con un promedio de sesiones de 4.25% variando de 2 a 6 sesiones.

R E S U L T A D O S

La experiencia que plasmó es el inicio de un programa, - un tanto ambicioso, pero útil para esa gran cantidad de enfermos alcohólicos o cirróticos por alguna otra causa. Actualmente aún son pocas operaciones para emitir un juicio pero pueden sacarse algunas conclusiones, pero quizá no universales.

El procedimiento quirúrgico que en un inicio se hizo - fué:

DERIVACION MESOCAVAL CON INJERTO EN H MAS DESVASCULARIZACION Y ESPLENECTOMIA: en 6 pacientes (42.84%) del total del universo, de ellos 4 (28.56%) tenían además hiperesplenismo, - posterior a la valoración clínica y hemodinámica correspondieron 3 a la clasificación A de Child y 3 a el grado B con mortalidad de 2 pacientes (33.33%) que correspondieron al grado B de Child. Las causas de mortalidad en estos enfermos se analizan particularmente.

Un paciente murió por sangrado de tubo digestivo alto - secundario a varices esofágicas al sexto día de postoperatorio; el segundo paciente presentó a los dos meses de operado - encefalopatía grado IV falleciendo. La sobrevivida de este grupo es de 66.66% con períodos que van desde los 10 meses a 1 - año 6 meses.

DERIVACION MESOCAVAL CON INJERTO EN H. Solamente 4 pa -- cientes se intervinieron con este tipo de cirugía, 2 con -- Child A y 2 con Child B. En este grupo la mortalidad fué del 75%, por muerte total del grupo B y la mitad del Grupo A, - los pacientes murieron en los primeros 7 días de postoperatorio 2 por hemorragia de tubo digestivo alto secundaria a vári - ces esofágicas y uno de encefalopatía hepática. La paciente - que sobrevive (25%) cumplió ya 5 meses de postcirugía sin - complicaciones.

DESVASCULARIZACIONES ESOFAGOGASTRICAS TIPO LEMOS-TORRES DEGNI, Y ABDOMINALES:

Esta cirugía se le ha realizado a 3 pacientes 2 del grupo A de Child y 1 del grupo B de Child. Con esta operación la mortalidad ha sido del 66.66%, dos pacientes 1 del grupo A y otro del grupo B, el primer paciente del grupo B falleció 21 días después de la intervención por infarto agudo del miocardio (doble lesión mistral) el segundo paciente falleció 72 horas después de la operación por insuficiencia renal aguda, el que sobrevive a 6 meses no ha tenido hemorragia ni encefalopatía (tabla 24 y fig 9).

DERIVACION ESPLENORENAL DISTAL CON INJERTO DE DACRON.

Un paciente con clasificación Child A 3 meses de sobrevida sin complicaciones, pero esta es la operación que debe de realizarse con mayor frecuencia.

Los pacientes con hiperesplenismo (dos pacientes) estaban clasificados como B y C de Child, se les realizó esplenectomía electiva, pero el primero falleció 24 horas después por insuficiencia renal aguda secundario a hipovolemia transoperatoria, el segundo falleció 10 días después de la misma causa.

El paciente intervenido de urgencia no pudo ser clasificado murió 48 horas después por insuficiencia renal aguda secundaria a hipovolemia.

En la cirugía electiva por varices esofágicas hemorrágicas tenemos mortalidad del 50% quizá es muy alta en comparación con otras series reportadas, creo que esto se debe a que hay poca experiencia en el hospital con respecto a estos procedimientos, así como otros puntos afines que deben desarrollarse como el manejo transoperatorio de estos pacientes (tabla 25)

La encefalopatía se ha presentado en 1 paciente de los que sobreviven (11.11%), pero se ha encontrado, sin embargo esta complicación tiene el 22.22% como causa de mortalidad en el total de el universo que analizo.

Otras series reportan un promedio de 20% con variante que va del 5-45% considero que el porcentaje de encefalopatía que se obtuvo es el adecuado, y esto nos permite asegurar que la valoración preoperatoria fué buena, ya que estas cifras se esperaban.

TABLA 24 CAUSAS DE MORTALIDAD DE LA CIRUGIA ELECTIVA EN EL HOSPITAL IGNACIO ZARAGOZA.

TECNICA	No. DE PACIENTES	ENCEFALOPATIA		HEMORRAGIA		IRA		OTROS	
		No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
DRAPANAS	4	1	25	2	50	0	0	0	0
DRAPANAS MAS DESVASCULARIZA- CION.	6	1	16.66	1	16.66	0	0	0	0
DESVASCULARIZA- CION.	3	0	0	0	0	1	33	1	33
WARREN	1	0	0	0	0	0	0	0	0
TOTAL	14	2.28	14.28	3	21.42	7.14	1	7.14	

IRA . INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

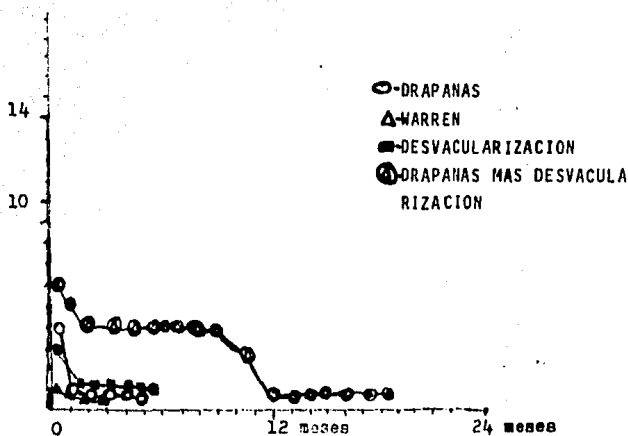


FIG 9 Análisis de supervivencia de 14 cirugías electivas en el Hospital Ignacio Zaragoza del ISSSTE.

TABLA 25 MORTALIDAD REPORTADA EN OTRAS SERIES NACIONALES Y EXTRANJERAS EN COMPARACION CON LAS DEL HOSPITAL IGNACIO ZARAGOZA.

AUTOR	AÑO	PACIENTES	PORCENTAJE
SMITH	1980	79	13.5%
DOWLING	1979	137	10.0%
CAMERON	1979	44	23.0%
HURTADO	1984	20	30.0%
OROZCO	1981	55	16.0%
WALLER, MACIAS.	1985	14	50.0%

CONCLUSIONES

- 1.- A pesar de que la clínica de hipertensión portal tiene 3 años de haberse formado, se han establecido bases sólidas para la evaluación preoperatoria (clínica, histopatológica hemodinámica) la cual es esencial para conocer en el preoperatorio, la etiología de la hipertensión portal, su comportamiento hemodinámico y las características anatómicas de cada paciente y de esta manera seleccionar el tratamiento óptimo para cada caso. En los pacientes que fueron llevados a cirugía electiva se le realizó valoración de la reserva hepática en el 100% de los casos, valoración hemodinámica en el 87.5% de los pacientes, valoración histopatológica en el 85.72% de los enfermos.
- 2.- En relación a la frecuencia de acuerdo al sexo, en los pacientes con varices esofágicas hemorrágicas no tuvo significancia, ya que fueron 7 hombres y 7 mujeres en contraposición con los reportes de la literatura.
- 3.- El alcoholismo representó el 57.16% como causa de cirrosis complicada con hemorragia secundaria a hipertensión portal, pero este grupo representa solo una pequeña parte del universo de pacientes hipertensos y no refleja la realidad de nuestro medio.
- 4.- La endoscopia resultó ser un método muy útil para la corroboración de varices esofágicas, haciendo el diagnóstico en el 100% de los casos. Además la escleroterapia fue un método terapéutico eficaz para el control a corto plazo de la hemorragia de varices esofágicas mientras se mejoraban las condiciones para decidir el tratamiento quirúrgico, utilizado en el 78.5% de los pacientes que se operaron en forma electiva, por hemorragia de varices esofágicas, así también a los enfermos detectados como C de Child o no candidatos quirúrgicos, o bien en aquellos en que ya se habían hecho algunas técnicas para el control -

de la hipertensión portal se llevó a cabo los procedimientos con esclerosis con polidodecano al 1.5% y en otro grupo se trató de controlar mediante la administración de propanol oral teniendo como base los estudios de Lebrec.

- 5.- Todos los pacientes seleccionados para tratamiento quirúrgico electivo tenían antecedentes de hemorragias previas - a excepción de los pacientes con hiperesplenismo.

Esto va de acuerdo a que no debe realizarse cirugía preventiva, sino que será necesario el antecedente de hemorragia de tubo digestivo alto.

- 6.- La toma de presiones de suprahepáticas, libre y de enclavamiento, corroboró, la hipertensión portal en todos los enfermos en los cuales se les realizó, y fue proporcional a los datos obtenidos en el transoperatorio de una de las tributarias de la porta, por lo tanto, la manometría es un parametro útil para diagnosticar la hipertensión portal, y el tipo de obstrucción que la produce, además cuando se toma el sinusograma es útil para la valoración hemodinámica.

- 7.- La medición de flujo hepático no se realizó en ninguno de los pacientes por carecer de la tecnología adecuada, pero si se tiene en cuenta los reportes de la literatura mundial quienes describen que existe un gran margen de error y por lo tanto es un método inseguro.

- 8.- El hiperesplenismo se acompañó en el 28.4% de los 14 pacientes que se intervinieron en forma electiva por hemorragia de varices esofágicas. Por lo tanto va de acuerdo con la literatura mundial, y será necesario siempre que tratemos un hipertenso portal, tener en cuenta la valoración de la función esplenica.

- 9.- En las derivaciones mesocavales con injerto en H, de las cuales se realizaron 10, se apreció que cuanto más amplio

era el injerto, era la frecuencia en que la complicación postoperatoria de encefalopatía hepática se presentaba - concordando con algunos autores mexicanos; por lo tanto - en el medio en donde se desarrolla esta experiencia el ca libre del parche de dacrón ideal es de 14 mm.

- 10.- La clasificación de Child modificada por Campbell resultó útil y pronóstica en los pacientes operados en esta unidad hospitalaria, ya que de los 7 pacientes fallecieron - 5 (71.6%) eran de la clase B y solamente 2 (28.4%) del - grupo A.
- 11.- Los pacientes en que se realizó operación de Drapanas mas desvascularización tuvieron menor índice de mortalidad - en comparación con la operación de Drapanas y con la desvascularización en forma separada, debido a que el resangrado se presentó frecuentemente, por lo cual se debe tener en cuenta esta variante, ya que brinda al paciente - una doble protección, y evitar la oclusión que se presenta en las derivaciones en un promedio de 13%.
- 12.- En nuestra mínima pero buena experiencia en la derivación espleno renal distal, abre la posibilidad para que en un - futuro inmediato esta técnica se realice en un mayor número de pacientes.
- 13.- La mortalidad global de los pacientes de cirugía electiva por hemorragia de varices esofágicas fué de 50% la cual - definitivamente es alta en comparación al promedio reportado en las series nacionales e internacionales. Sin embargo considero que esta mortalidad se abatirá conforme se - adquiera mayor experiencia.
- 14.- La encefalopatía en los pacientes que sobreviven es de - 11.11% la cual es bastante buena, ya que las series internacionales reportan un promedio de 20% con un variante de 5 a 45%.

- 15.- La hemorragia en los pacientes que actualmente sobreviven no se ha presentado, sin embargo en 3 pacientes fue la causa de mortalidad operatoria (21.42%) y la literatura mundial reporta que es de 19% con una variante de 10-33%.
- 16.- Sugiero que se lleve un estudio prospectivo y comparativo sobre las tres técnicas en las que se reportan mejores resultados, simplificando la elección de cada una de las técnicas de la siguiente manera:
- a) Drapanas.- Pacientes con ascitis incontrolable o con bloqueo presinusoidal, siempre y cuando se encuentren en Child A-B Henderson I y II, - Orozco I y II. (Y se acompañe con desvascularización).
- b) Desconexión porta-ácigos.
 Pacientes con esplenectomía previa
 Pacientes con trombosis de la vena esplénica.
 Pacientes con Child A o B.
 Pacientes con clasificación de:
 - Henderson III y IV
 - Orozco III y IV
- c) Operación de Warren. Clasificación A o B con cualquier valoración hemodinámica a excepción de los esplenectomizados y los de trombosis de la vena esplénica.
- 17.- Los pacientes con Child C deben de ser manejados con escleroterapia hasta mejorar su reserva hepática y se incluirá en el protocolo anterior según el caso en particular.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Arnaud, J.P., Herard P. Prethoracic omentopexy in rats - with experimentally induced portal hypertension. Surgery, Gynecology Obstetrics, June 1980, Vol - 150 pág-839-43.
- 2.- Bell, R. Orloff M. Prospective Study of portsystemic - - encephalopathy after emergency portocaval shunt- for bleeding varices; The American Journal of -- Surgery, July 1981, vol-150-pag. 144-50.
- 3.- Beker, S. Hipertensión Protal; Gastroenterologfa, Henry- L. Bockus tercera ed. 1981. vol III, cap-108, -- pag. 449-67.
- 4.- Boom, R. Ortiz O. Diagnóstico de hipertensión porta y/o- Insuficiencia hepática en pacientes con hemorra- gia de tubo digestivo alto utilizando análisis - de regresión logfstica; Rev. Gastroenterol. Méx. 1984 vol 49 No.2 pag. 91-5.
- 5.- Britton R. Pregnancy and Esophageal Varices; Tehe Ameri- can Journal of Surgery; April 1982, Vol 143 pag. 421-5.
- 6.- Burcharth F. SorensenT, AndersenB; Findings in percuta - neous transhepatic protography and Varceal blee- ding in cirrhosis. Surgery, Gynecology & Obste - trics; June 1980, Vol 150 Pag-887-90.
- 7.- Cameron J, Harrington, Maddrey, The mesocaval C shunt; Surgery, Ginecology & Obstetrics. March 1980 --- Vol 150 No. 3 Pag. 401-3.
- 8.- Cameron J.L.m Herlog F, Sanfey, The Budd-Chiari Syndrome treatment by mesenteric-systemic venous shunts. Ann Surg. Sep. 1983 Vol 198, No. 3, pag. 335-46

- 9.- Carroll M, Smith f., Kiernan T. Pruebas de funcionamiento hepático, Gastroenterología, Henry L. Bockus-3a ed. 1981 Vol III pag-75-97.
- 10.- Cooperman A. Sax F., Varices esofágicas con hemorragia;-Clínicas quirúrgicas de norteamérica. 1981, vol-1 pag-197-206.
- 11.- Cox M. Hemostasia del potasio; Clínicas médicas de Norteamérica. 1981, vol-2 pag. 359-80.
- 12.- Dowlingj. B. Ten years experience with mesocaval grafts; Surgery, Gynecology & Obstetrics; Oct, 1979, vol 149 pag. 518-22.
- 13.- Galambos J. Cirrosis; Gastroenterología, Henry L. Bockus 3a. ed. 1981 Vo. III pag-395-448.
- 14.- Ginsberg P. Waters R. Modificación de la técnica de Su - giura; year book Anuario de Cirugía 1983 pag 401 2.
- 15.- Gitnick G. Valoración de la función hepática; Clínicas quirúrgicas de Norteamérica. 1981 vol-1 pag 187-96.
- 16.- Goldberg M. Hiponantremia; Clínicas medicas de Norteamérica. 1981, vol 2, pag-49-67.
- 17.- Gong-liang J. Henderson M, Millikan, Warren. Distal splenorenal shunt in treatment of bleeding esophageal varices in renal transplant recipients; Surgery, Gynecology & Obstetrics. Jan. 1984, vol-158 pag-17-21.
- 18.- Goodale R.L., Silvis S.; Early survival after sclerotherapy for bleeding esophageal varices; Surgery, - Gynecology & Obstetrics. Oct. 1982, vol-155, pag. 523-8.

- 19.- Harris J.P.m Frederiksen J. Flinn W. Portal Hypertensi3n and an occluded inferior vena cava A problem in management. Surgery, sep. 1981 Vol-90 No. 10 - - pag-483-6.
- 20.- Henderson M.J., El Khishen M. Management of stenosis of distal splenorenal shunt by balloon dilation. -- Surgery, Gynecology & Obstetrics. July 1983, vol-157 pag-43-8.
- 21.- Henderson J.M. Millikan W. The incidence and natural history of thrombus in the portal Vein following -- distal splenorenal shunt; Ann. Surg. July 1982 - vol. 196 No. 1 pag- 1-7.
- 22.- Henderson J.M., Millikan W.m Hemodynamic differences between alcoholic and nonalcoholic cirrhotics following distal splenorenal shunt-effect on survival?. Ann. Surg. sep. 1983 Vol. 198, No. 33, Pag 325-34.
- 23.- Henderson J.M. Stein S., Kuther M., Analysis of twenty - three plasma proteins in ascites, the depletion of fibrinogen and plasminogen; Ann. Surg. December 1980, vol. 192 No. 6 pag. 738-42.
- 24.- Hennesey T.P.J., Stephens R.m Acute and Choronic Management of esophageal varices by injection sclero - therapy; Surgery, Gynecology &Obstetrics. March - 1982. Vol 154 pag. 375-77.
- 25.- Hua-Chang W. Side-to-side mesocaval anastomosis in portal hipertensi3n; Surgery. Gynecology & Obstetrics.- April 1981 Vol 152 pag. 511-2.
- 26.- Hurtado H., Guereque E. Tratamiento quir3rgico de la hipertensi3n portal experiencia en 20 pacientes. Rev. Gastroenterol M3x. Vol 49, No. 2 pag-97-104 1984.

- 27.- Johnson W. Nabseth D., Bleeding esophageal varices, Treatment with vasopressin, Transhepatic embolization and selective splenorenal Shunting. Ann. Surg, - April 1982 vol 195 No. 4 pág. 393-400.
- 28.- Koolpe H.m Embil W. Hemodynamic Guidelines for Surgical-therapy of Portal Hypertension. Ann. Surg. Nov.- 1981 vol 194, No. 5. pág. 553-61.
- 29.- Langer B., Rotstein L., A prospective Randomized trial - of the selective distal splenorenal shunt. Surgery, Gynecology & Obstetrics. Jan. 1980. Vol. 150 pág, 45-8.
- 30.- Lee C. H., Kaplan E., A portal factor influences serum -- calcium homeostasis; Ann. Surg. oct 1980, vol -- 192, No. 4 pág. 459-63.
- 31.- Lieber C., Feinman L.m Rubin E., Alcohol e Hígado; Gas - troenterologfa Henry L. Bockus 3a. ed. 1981 Vol III Pág 370-94.
- 32.- Lilly J.R.; Endoscopic sclerosis of esophageal varices - in children; Surgery, Gynecology & Obstetrics, - April 1981 Vol 152 Pag. 513-4.
- 33.- Machado A.L. Bezerra J. Selective distal splenorenal --- shunts technique and results; The American Journal of Surgery, August-1981. Vol. 142. Pág. 281, 4.
- 34.- Madras P.N. Portocaval Shunt for Familial heterozygous - Hypercholesterolemia; Surgery, Gynecology & Obs- tetrics, Feb. 1981, vol. 152 pág.-187-90.
- 35.- Maillard J.N. Flamant Y. Selectivkty of the distal sple- norenal shunt; Surgery, Nov. 1979, vol. 86, No.- 5 pág. 663-71.
- 36.- Motory W. Sedgwick, Rosi. Procedimientos no derivadores- para el tratamiento de las varices esofagicas --

sangrantes; Clinicas quirúrgicas de Norteamérica 1980, Vol 2 Pag. 277-91.

- 37.- McDermott W.; Cirugía del hígado y circulación portal. 1a. ed. 1978.
- 38.- Mir J., Ponce J., Morena; Esophageal Transection and para esophagogastric devascularization performed as an emergency measure for uncontrolled variceal bleeding; Surgery, Gynecology & Obstetrics, December- 1982, Vol. 155 pag- 868-872.
- 39.- Orlandi F. Freddara U. Comparison between neomycin and lactulose in 173 patients with hepatic encephalopathy; Digestive Diseases and Sciences; June - 1981, Vol 26 No. 6 pag. 489-505.
- 40.- Orozco H. Guevara L. Survival and quality of life after selective portasystemic shunts; The American Journal of Surgery; Feb 1981 Vol. 141; pag, 183-6.
- 41.- Orozco H., Guevara L. Selective splenocaval shunt; An alternate choice; Surgery, Nov 1978 pag. 691-692.
- 42.- Reilly J.J., Schade R.; Esophageal variceal sclerosis; - pag. 497-502.
- 43.- Romero- Torres R.m Orozco H. Hipertensión Portal; Tratado de cirugía, Romero Torres, 1a. ed. 1985 vol II - pag 1767-96.
- 44.- Romero-Torres R. Hemostatic Suture of the stomach for the treatment of massive hemorrhage due to Esophageal varices; Surgery, Gynecology & Obstetrics. Nov - 1981 Vol 153 pag 710-2.
- 45.- Sarfeh J. Comparative study of protacaval and mesocaval interposition shunts; The American Journal of -- Surgery, Vol. 142, Oct. 1981; Pag 511-3.

- 46.- Sarfeh J., Caracer J.; Analysis of Operative mortality-
after portal descompressive procedures in Cirr -
hotic patients. The American Journal of Surgery-
Aug. 1980, vol 140 Pag. 306-11.
- 47.- Sedgwick C., Horst S. Portal hipertensi3n; Maingot Abdo-
minal Operations; 7a. ed. 1980 cap-84 Vol II, 4-
Pag 513-604.
- 48.- Smith G.W.; The distal splenorenal shuth; Surgery; nov -
1979 vol 86 No. 5 pag- 774.
- 49.- Smith G.W.; Portal Hipertensi3n; Surgery of the Alimenta
ry tract; Shackelford and Zuidema; 1982 Vol IV.-
pag. 513-604.
- 50.- Soper h., Layton F. Effect of operations for variceal
hemorrhage on hypersplenism; The American Journal
of Surgery; Dic. 1982. Vol 144 pag. 702-03.
- 51.- Stipa S., Ziparo V., Anza M., A Randomized controlled -
tial of mesenteriococaval shunt with autologous-
jugular vein. Suergery, Gynecology & Obstetrics.
sep, 1981. Vol 153. Pag. 353-6.
- 52.- Terblanche J.m Yakoob H. Bormman P.; Acute bleeding va-
rices A five-year prospective Evaluation of tam-
ponade and sclerotherapy; Ann. Surgery. Oct 1981
Vol 194 pag. 521-30.
- 53.- Thiel H. Liver hemodynamics and portacaval shunt; Surgery
Gynecology & Obstetrics. April 1980 Vol 150 Pag
587-591.
- 54.- Tocornal J., Cruz F. Portosystemic shunts for extrahepa-
tic portal hypertension in children; Surgery, --
Gynecology & Obtetrics. July 1981, Vol 153 pag -
53-6.

- 55.- Tominaga M., Yamakawa T. Surgical management of portal---
Hypertensi6n; Surgery, Gynecology & Obstetrics; -
March 1981, vol 152 pag. 315-8.
- 56.- Vinel J.P., Cassigneul J., Clinical and Prognostic signi--
ficance of portohepatic gradient in patients with-
cirrhosis; Surgery, Gynecology & Obstetrics. sep -
1982, Vol 155 pag. 347-52.
- 57.- Vroonhoven T., Molenaar J. Distal splenorenal shunt for des-
compression of portal hypertension in children ---
with cystic fibrosis, Surgery, Gynecology, & Obste-
trics Oct. 1979, Vol 149 pag. 559-60.
- 58.- Warren W.D., Millikan W., Henderson M.; Ten years portal -
hypertensive Surgery at Emory; Ann. Surgery; may -
1982 pag. 530-542.
- 59.- Warren W. D., Millikan W., Smith R; Noncirrhotic portal --
vein thrombosis; Physiology before and after shunt-
ts. Ann. Surgery; sep 1980. pag. 341-349.
- 60.- Warren W.D., Millidan W. Henderson M.; Two Stage surgical -
management of the Budd-Chiari syndrome associated-
with obstruction of the inferior vena cava; Surge-
ry Gynecology & Obstetrics. August 1984 Vol 159 --
No. 2 pag. 202- 7.
- 61.- Waxman K. Shoemaker W. Physiologic determinants of Opera-
tive survival after portacaval shunt. Ann. Surgery
Jan. 1983 vol 197 No. 1 pag. 72-8.
- 62.- Wexler M. Procedimientos esofágicos para controlar la he-
morragia por varices; Clinicas Quirúrgicas de Nor-
te America; 1983 Vol 4 pag. 909-19.
- 63.- Wexler M. J., Miller N. McLean A. An aggressive, Nonshun-
ting aproach for control of, &Obstetrics; Oct -
1983 Vol 157 pag-341-50.

- 64.- Zapolanski A., Siminovitch J. Cooperman A.; A simplified-method and approach to the distal splenorenal - - shunt; Surgery, Gynecology & Obstetrics; March -- 1980 Vol 150 pag. 405-6.