



11209  
1-4j 45

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO  
MÉDICO LA RAZA

## Cinco años de Cirugía de la hipertensión Portal en el H. E. C. M. L. R.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ESPECIALIDAD EN CIRUGÍA GENERAL

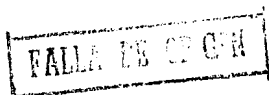
QUE SUSTENTA EL

DR. RICARDO BERGIO HERNÁNDEZ IBAR

Asesor de Tests Dr. Adolfo Hernández Andonaegui



FEBRERO 1987





## **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.

## 1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS Y EVOLUCIÓN DE LA CIRUGÍA DE HIPERTENSIÓN PORTAL.

El primer procedimiento de desviación total del flujo portal hacia la circulación sistémica se hizo en el año de 1877, por el joven cirujano ruso Nicolai Eck, y fue una derivación porto-cava. Estos trabajos experimentales se llevaron a cabo en perros para demostrar que la desviación del flujo portal no era dañino al animal. En su estudio, Eck utilizó ocho perros y conectó la vena porta a la cava mediante una anastomosis latero-lateral, ligando la porta por arriba de la anastomosis. Siete de los ocho perros murieron en la primera semana (36). Claude Bernard (36) había predicho que este tipo de cirugía experimental sería fisiológicamente posible, y que la muerte posterior a la ligadura de la vena porta era debida al estancamiento esplácnico y al shock, mas bien que a la desviación del flujo sanguíneo fuera del hígado.

Posteriormente el grupo de investigadores de Pavlov efectuó estudios experimentales con perros sometidos a derivaciones porto-sistémicas; introdujo así la mayoría de los principios de la hipertensión portal. El más importante de éstos fue la descripción de la "intoxicación por carne", en el cual los autores describieron una extraña constelación de síntomas neurológicos que aparecían pocas semanas después de la construcción de una derivación. Subsiguientemente a estos informes iniciales, el creciente interés por la encefalopatía post-derivación se manifestó por el número de comunicaciones publicadas por Sherlock, Bessman, y muchos más.

No fue hasta 1941 cuando Allen Whipple (5) demostró que la derivación porto-sistémica era posible como operación de aplicación clínica en el humano. Después de los trabajos de Whipple se introdujo la derivación porto-cava a cargo de Rousselot, Blackmore y Linton. Fue este último quien a fines de la década de los años 50 diseñó un procedimiento de derivación espleno renal proximal, acompañado de esplenectomía, fueron estos trabajos iniciales del grupo del doctor Linton los precursores de los estudios inicialmente experimentales, de Warren, los que condujeron hacia el desarrollo de las derivaciones selectivas, siendo en el año de 1962 cuando se efectuó la primera derivación espleno renal distal con ligadura de la coronaria estomálica y gastroepiploica derecha.

Debido a los resultados no siempre satisfactorios, y principalmente a las complicaciones consecutivas a las derivaciones porto-sistémicas, se inició el interés por los procedimientos esofágicos directos, para el control de la hemorragia por várices. Así surgieron métodos como la escleroterapia, introducida en 1939 por Crawford, y retomada en los años 60 y 70 por Conn como alternativa en el tratamiento de urgencia de la hemorragia por várices. En enero de 1982 se llevó a cabo un Simposio Internacional en la ciudad de Londres sobre la escleroterapia. Varios grupos reportaron sus experiencias, y se ha considerado que existen pruebas suficientes acerca de que la escleroterapia controla mucho mejor la hemorragia aguda que los métodos convencionales. Por otro lado, lo que no se ha podido demostrar es que la escleroterapia sea efectiva en el control permanente de la hemorragia gastroesofágica. El propio Warren, en la Universidad de Emory (35), ha efectuado una valoración sistematizada de la escleroterapia, incluyendo un estudio comparativo con la derivación espleno renal distal selectiva, y a pesar que el tiempo de observación ha sido corto, se han podido avanzar algunas consideraciones: primero, que la obliteración de las várices esofágicas frecuentemente es difícil

cil y temporal. Un segundo punto importante es la hipertensión portal persistente en el estómago ya que la hemorragia por gastritis erosiva es una causa mayor de sangrado en estos pacientes.

En suma, la escleroterapia endoscópica surge como un avance en el control urgente de la hemorragia por várices esofágicas. Encierros pacientes se puede emplear como procedimiento definitivo, pero no dará un control óptimo a largo plazo para la mayoría de los casos con várices gastroesofágicas.

Dentro de los mismos procedimientos esofágicos directos, en Rusia, Von Kemmel reporta en 1974 su experiencia inicial usando la transección esofágica con el "stapler" PKS 25, empleándolo en el tratamiento de urgencia y abandonando en su grupo las derivaciones porto-sistémicas. Un año antes, Sugiyama y Futagawa (33) en Japón describen la devascularización esofágica y pareaesofágica torácica, transección esofágica, y devascularización pareaesofágica transabdominal con esplenectomía, en uno o dos tiempos quirúrgicos. De los 27 pacientes tratados de esta forma en 1977 solamente 52 fueron de urgencia.

Siendo la hemorragia por várices esofágicas una verdadera urgencia médico-quirúrgica, cabe mencionar entre los principales trabajos efectuados bajo tales circunstancias los de Orloff, quien ha practicado derivaciones dentro de las primeras 9 horas del ingreso de 255 pacientes con secutivos no seleccionados con hemorragia aguda; reportando un índice postoperatorio de supervivencia de 53%. Drapanas en los años 50 en Gran Bretaña utilizó la derivación meso-cava de urgencia, con la aplicación de un injerto protésico entre la vena cava y la vena mesentérica superior.

En nuestro hospital (H.E.C.M. La Raza IMSS) se iniciaron las derivaciones porto-cavales en pacientes no seleccionados en 1958 con una mortalidad operatoria cercana al 50% y una presentación de encefalopatía temprana del 60% en los pacientes sobrevivientes. En 1961 se estableció una mejor selección de casos para derivaciones porto-sistémicas más variadas (esplenorenal tipo Linton, meso-cavales con injertos), y los índices de morbi-mortalidad mejoraron. En 1970 se establece en el H.G. del C.M.R. la Clínica de Hipertensión Portal por el Dr. Hernández Andonaegui como un grupo multidisciplinario de trabajo y se introduce por primera vez en el IMSS las derivaciones selectivas con el procedimiento de Warren. De principio se establecieron dentro de la Clínica dos grupos de casos: cirugía urgente y cirugía electiva con protocolos de selección diferentes y obviamente con una morbi-mortalidad también diferente, muy favorable en el segundo grupo con criterios de selección rigurosos. Los resultados concretos del trabajo de dicho grupo multidisciplinario del Hospital de Especialidades del C.M. La Raza serán objeto de reporte y análisis en la segunda parte de esta tesis.

## 2. FISIOPATOLOGIA, ETIOPATOGENIA Y CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION PORTAL.

### a) Anatomía del Sistema Venoso Portal.

Anatómicamente la porta se origina en la pulpa del bazo (6), donde el flujo esplénico después de irrigar el parénquima de dicho órgano, emerge con la formación de los troncos esplénicos, que a su vez se van uniendo hasta formar la vena esplénica. A esta vena confluyen el flujo de las venas gastroesplélicas izquierda, las venas pancreáticas, la vena mesentérica inferior, que a su vez emerge de los capilares del colon izquierdo y el recto, y finalmente, la vena gástrica izquierda (coronaria estomáquica). En sí la vena porta se forma con la unión de las venas esplénica y mesentérica superior; ésta última originada de los capilares del colon derecho, intestino delgado y páncreas. La vena porta tiene un diámetro de 10 a 14mm con longitud que va de 5 a 8 cm. Cerca de su entrada al hígado se le unen pequeñas tributarias del páncreas, duodeno y árbol biliar, siendo sin duda la vena coronaria estomáquica su afluente mas importante. Conforme penetra al hígado se divide abruptamente en las venas porta derecha e izquierda, que a su vez sufren una serie de subdivisiones hasta alcanzar los sinusoides hepáticos.

La microcirculación de hígado se basa en la estructura acinar del parénquima hepático (2). Cada acino, la unidad estructural del hígado, se perfunde por una arteriola, una vénula portal, y una vena hepática terminal (vena central). Desde luego, presenta también vasos linfáticos y filotes nerviosos. Los sinusoides que están infinitamente interconectados, fluyen hacia vénulas colectoras hasta la formación de vénulas hepáticas terminales. El recubrimiento endotelial de los sinusoides, que es delgado y fenestrado, permite el paso rápido de líquidos y nutrientes dentro de el espacio de Disse. Este es un sitio extremadamente vulnerable, donde el depósito de colágeno puede impedir el transporte y comprometer los mecanismos homeostáticos.

### b) Fisiología de la Circulación Hepática.

Es bien sabido que existe una relación recíproca entre el flujo sanguíneo de la arteria hepática y el de la vena porta (7). Normalmente el flujo de la arteria hepática, que alcanza los 500cc/min contribuye en el establecimiento de la presión portal. Manométricamente la arteria hepática puede considerarse parte de la circulación porta. Este efecto, sin embargo, es pequeño ya que la presión arterial es disipada en el lecho sinusoidal, que es relativamente largo y de baja resistencia.

Una disminución en el flujo portal es seguida invariablemente por un aumento correspondiente en el flujo hepático arterial. Esta relación se explica por el efecto hidrostático de cambio de flujo de un sistema de flujo rápido a otro de flujo lento. Cuando el flujo sanguíneo y la presión en el sistema portal aumenta, la presión y el flujo de la arteria hepática disminuyen proporcionalmente. Por lo tanto, la reducción en el flujo portal es equivalente a la reducción en la resistencia del flujo arterial hepático.

En condiciones patológicas cuando se establece una cirrosis, se desarrollan "shunts" entre la arteria y la vena hepática, que puede mejorar la relación entre la arteria hepática y el sis-

tema venoso portal. Los efectos de la reducción del flujo arterial hepático sobre el flujo portal aún no se han esclarecido.

#### c) Dirección del Flujo Portal.

Por mucho tiempo se ha asumido que existe división del flujo portal (por ejemplo la sangre de la vena esplénica fluye primeramente hacia el lóbulo izquierdo del hígado, y la que proviene de la vena mesentérica superior hacia el lóbulo derecho), observaciones recientes sugieren que lo anterior no tiene relevancia fisiológica. Las neoplasias que drenan su corriente venosa en las venas mesentéricas superior e inferior, tienden a metastatizar hacia el lóbulo derecho e izquierdo respectivamente. La mayoría de las metástasis de carcinomas tanto de colon ascendente como del descendente se encuentran en el lóbulo derecho del hígado; ya que el volumen de este lóbulo es de 5 a veces mayor que el del izquierdo, no es sorprendente que del 80 al 90% de las metástasis se encuentren en él. Fisiológicamente, la sangre portal lleva hacia el hígado y posteriormente a la circulación sistémica, nutrientes y otras sustancias exógenas absorbidas por el tracto alimentario, así como productos metabólicos de alimentos no absorbidos, sustancias endógenas producidas por las enzimas de bacterias entéricas, hormonas secretadas por el páncreas y tracto gastrointestinal, sustancias hormonales y elementos fijos de la sangre liberados por el bazo, y algunas veas, bacterias que pueden entrar vía vena porta después de haber lesionado la mucosa intestinal. Por lo tanto el hígado es el primero en recibir sustancias que son potencialmente benéficas y otras dañinas, que se ingieren oralmente o se desarrollan en la circulación esplénica.

#### d) Clasificación Etiopatogénica de La Hipertensión Portal.

Un aumento sostenido de la presión venosa portal (PVP) puede originarse por una gran variedad de alteraciones diferentes y dar lugar a muchos y variados síndromes clínicos. En la tabla 1 se muestra una clasificación de la hipertensión portal (5, ).

Hipertensión Portal Prehepática: es causada por lesiones que destruyen alguna porción del sistema venoso portal, antes de la entrada de la vena al hígado. Más comúnmente este tipo de hipertensión resulta de trombosis de las venas esplénica o porta. Esta trombosis suele ser consecutiva a infecciones como onfalitis o pyleflebitis, pancreatitis, tumores, traumatismos, o alteraciones de hipercoagulabilidad. La presión en el sistema venoso próximo a la obstrucción está elevada.

Las fistulas arterio-venosas, incluyendo las arterias mesentéricas, esplénica o hepática, pueden ser también responsables de hipertensión portal prehepática. Dichas fistulas son las secuelas de trauma abdominal, pero también se presentan secundarias a laparotomía, biopsia hepática percutánea, angiografía o colangiografía, o a ruptura de aneurisma.

El aumento en la presión portal por fistulas arterio-venosas no solo se debe a la transmisión directa de la presión de la arteria hacia la vena, también resulta del flujo aumentado en el sistema venoso portal. El diagnóstico se establece mejor con angiografía selectiva del tronco

## CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION PORTAL

### I.- PREHEPÁTICA.

1. Trombosis venosa.
2. Trombosis esplénica  
Trombosis portal.
3. Fístula arteriovenosa.

### II.- INTRAHEPÁTICA.

1. Pre sinusoidal.
  - a) Esquistosomiasis.
  - b) Regeneración nodular.
  - c) Fibrosis hepática congénita.
  - d) Alteración meloproliferativa.
  - e) Metástasis hepáticas.
2. Sinusoidal.
  - a) Cirrosis  
alcohólica  
criptogénica
3. Postsinusoidal.
  - a) Enfermedad veno-oclusiva
  - b) Trombosis de vena hepática.

### III.- POSTHEPÁTICA.

1. Obstrucción de vena cava
2. Pericarditis constrictiva
3. Insuficiencia cardíaca congestiva.

coiliaco y o de las arterias mesentéricas. El llenado temprano del sistema venoso portal dilatado durante la fase arterial del exámen es patognómica del defecto. Este síndrome se corrige con el cierre de la fístula.

Ocasionalmente, el diagnóstico de hipertensión portal prehepática de origen desconocido, que ocurre en la esplenomegalia tropical, se hace sin evidencia de obstrucción intra o posthepática o de fístula. Esta alteración se caracteriza por esplenomegalia, hiperesplenismo, y desarrollo de circulación colateral portosistémica; algunas veces la hemorragia por várices esofágicas es la primera manifestación del síndrome. No se conoce la patogénesis de esta entidad, pero se ha argumentado un aumento progresivo del flujo arterial esplénico como defecto primario, un efecto que actúa como una fístula arterio-venosa masiva. La esplenectomía con o sin derivación esplenorenal corrige el síndrome.

Existen tres localizaciones anatómicamente vulnerables en las que puede aumentar la presión dentro del hígado: a) vénulas portales presinusoidales, b) vénulas sinusoidales, c) rajas postsinusoidales de las venas hepáticas.

En la hipertensión portal presinusoidal intrahepática la mayor resistencia al flujo se localiza en las vénulas hepáticas. Dicho desorden se caracteriza por elevación de la presión portal con desarrollo de colaterales portosistémicas, y la consiguiente hemorragia por várices, siendo rara la presencia de ascitis.

La esquistosomiasis es la causa más común de esta modalidad de hipertensión portal, y el prototipo de hipertensión presinusoidal. Las vénulas portales se obstruyen por los huevos del esquistosoma cuyo habitat preferido es el sistema venoso portal, dentro del cual las formas adultas depositan sus huevos. Los efectos oclusivos se magnifican por la reacción granulomatosa periportal, y conforme el granuloma madura se produce fibrosis que intensifica el grado de hipertensión portal. Como en otras formas de hipertensión portal presinusoidal, la presión portal se eleva, pero la presión en la vena porta se mantiene normal o baja.

La regeneración nodular del hígado es una enfermedad rara que se caracteriza por la presencia de muchos nódulos de diferentes distribuciones difusamente en el hígado. Hay poca o ninguna fibrosis. Su causa es desconocida, y se ha llegado a postular que se trata de una alteración inmunopatológica, esta hipótesis se basa en la concurrencia de regeneración nodular con alteraciones como el síndrome de Felty y la escleroderma, y su aparición después de trasplante renal. El diagnóstico de esta entidad solo puede hacerse histológicamente, y las biopsias quirúrgicas son muy superiores a las obtenidas por punción.

La fibrosis hepática congénita, una alteración genética autosómica recesiva, se caracteriza por quistes intrahepáticos microscópicos, frecuentemente comunicados con los canaliculos biliares. Estos quistes se encuentran unicamente en el sistema porta, distorcionando las vénulas portales y el árbol biliar, y dando lugar a hipertensión y/o coangitis respectivamente.

Las alteraciones microproliferativas que infiltran al hígado, resultando con frecuencia en



hepatomegalia y/o colestasis rara vez inducen hipertensión portal. Cuando existe esplenomegalia, el aumento del flujo esplénico aumenta el retorno portal, lo que podría originar hipertensión de el sistema.

Las metástasis hepáticas son causa poco frecuente de hipertensión portal. Ocasionalmente causa hipertensión presinusoidal por crecimiento tumoral, por embolización del tumor dentro de las vénulas hepáticas o por distorsión de las vénulas portales.

La hipertensión portal idiopática, también llamada esclerosis hepato-portal o fibrosis portal no cirrótica, es un síndrome raro que se diagnostica por exclusión. Es una causa frecuente - en la India y en Japón, pero poco común en Occidente. Histológicamente se caracteriza por fibrosis portal. En su etiopatogenia se ha implicado a la microtrombosis de los vasos portales.

Se han mencionado otros factores de hipertensión presinusoidal sin conocer su patogénesis, y estos son: arsénico, cobre, hipervitaminosis A, y la exposición al cloruro de vinilo.

En la hipertensión sinusoidal intrahepática, el sitio de aumento en la resistencia es el sinusoides mismo. Este tipo de hipertensión portal es el observado en varias formas de cirrosis, siendo su prototipo la cirrosis alcohólica. Se pensó algún tiempo que el sitio de obstrucción en la cirrosis era postsinusoidal, y que su mecanismo era la compresión de las vénulas hepáticas — por nódulos de regeneración. Investigaciones recientes sugieren que existen elementos de obstrucción pre y postsinusoidal, siendo las lesiones primarias las encontradas en los sinusoides, donde se ha demostrado depósito de colágeno. Por otro lado se ha documentado hipertensión portal en cirróticos sin nódulos de regeneración.

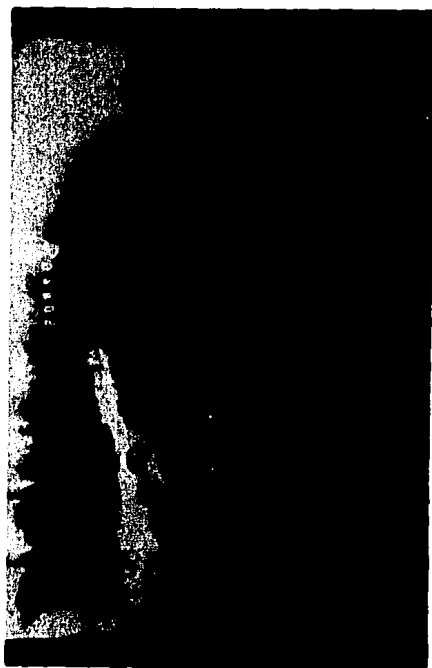
En la obstrucción sinusoidal, todas las mediciones de la presión portal están aumentadas. Clínicamente en esta forma de hipertensión se asocia el desarrollo de colaterales porto-sistémicas a través del sistema venoso portal, cursando frecuentemente con ascitis y la presencia de ésta última depende del grado de obstrucción al flujo hepático.

La hipertensión intrahepática postsinusoidal, presenta resistencia al flujo en las vénulas hepáticas. La enfermedad veno-oclusiva es el prototipo de esta forma de hipertensión portal. Este — síndrome es equivalente al de Budd Chiari y se describió por primera vez en Jamaica. También se ha visto en pacientes que reciben mercaptopurina, azatioprina o radioterapia. En este trastorno las vénulas hepáticas están afectadas de edema perivascular, depósito de fibrina, y cicatrización secundaria.

La trombosis de las venas hepáticas (síndrome de Budd Chiari) se caracteriza por hepatomegalia, dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen, aparición rápida de ascitis que frecuentemente es intratable. La hemorragia por várices esofágicas dato de obstrucción de la vena cava inferior, y la hipotensión, pueden ocurrir por separado o combinadas. El síndrome se ha observado en mujeres que toman contraceptivos orales. Los pacientes con policitemia u otras formas de hipercoagulabilidad son susceptibles de presentarlo. Microscópicamente hay dilatación sinusoidal intensa, con atrofia de las células parenquimatosas y hemorragias alrededor de las vénulas hepáticas.

ticas. Cuando se trombosan por completo las venas hepáticas es imposible su cateterización.

Hipertensión Portal Posthepática: estas alteraciones que incluyen obstrucción de la vena ca  
va inferior, pericarditis constrictiva, e insuficiencia tricuspídea severa pueden concurrir con  
el síndrome de Budd Chiari.



FOTOGRAFIA 1.

Várices esofágicas bien desarrolladas, tercio medio e inferior del esófago. Caso de hemorragia aguda resuelto con cirugía de urgencia.

### 3. IMPORTANCIA DE LA RESERVA FUNCIONAL HEPATICA.

Con el transcurso del tiempo se han ido desarrollando cierto número de criterios para la selección de los pacientes que han de someterse a cirugía por hipertensión portal; y una gran parte de los trabajos realizados se han encaminado hacia la búsqueda de factores pronósticos en estos pacientes.

Se ha establecido desde hace mucho tiempo, que los pacientes con várices esofágicas sangrantes, sin ictericia, ascitis, ni encefalopatía, y con una función hepática moderadamente alterada tienen las mejores probabilidades de sobrevivir a la cirugía de la hipertensión portal. Las pruebas funcionales hepáticas fueron aplicadas en principio por Linton (6) y la selección de los candidatos a derivaciones porto-sistémicas. Child (5) utilizó y sistematizó una clasificación clínica basada en la función hepática (tabla 2), que posteriormente se ha modificado por Payne y Wahtz (39). Estas categorías de riesgo clínico se han popularizado en gran parte para valorar el riesgo operatorio, aunque también predicen la supervivencia a largo plazo. En esencia se describen 3 grupos de pacientes, sobre las bases de la bilirrubina sérica, albúmina, presencia y magnitud de la ascitis, encefalopatía, estado nutricional, agregándose además el tiempo de protombina y la retención de bromosulfaleína. El grupo A con buena función hepática, el grupo B con función hepática moderadamente anormal, y el grupo C con función hepática gravemente deteriorada.

La clasificación de Child se relaciona directamente con la mortalidad operatoria (3). Los pacientes clasificados dentro del grupo A la mortalidad operatoria llega al 10%; aumentando al 30% para la clase B, y al 7% en la clase C (10). Stone ha señalado que no obstante que la clasificación de Child se diseñó inicialmente para la predicción del riesgo operatorio también es muy útil para predecir la evolución de los pacientes cirróticos sometidos a cualquier tipo de intervención quirúrgica. Así, se ha logrado demostrar que en los cirróticos con cirugía diferente a la de la hipertensión portal, los niveles de bilirrubinas, albúmina y la presencia de ascitis, son muy diferentes entre los sobrevivientes y los no sobrevivientes.

En el estudio reportado por Garrison (10) cuando el TP fue mayor que el control murieron el 47% de los pacientes. Si este era mayor de 1.5 segundos sobre el tiempo control, la mortalidad alcanzó el 3%. Estos hallazgos concuerdan con reportes de otros autores que encontraron que el TP prolongado se relaciona con la mortalidad de una manera altamente significativa (8,39).

Garrison encontró también que la cuenta leucocitaria se relaciona directamente con la mortalidad; en su grupo de pacientes los que presentaron más de 10000 leucocitos llegaron al 54% de mortalidad, comparado con el 19% cuando la cifra leucocitaria fue menor de 10000.

En cuanto al acto quirúrgico mismo la única variable transoperatoria relacionada con la mortalidad, son los requerimientos transfusionales. Cuando estos son mayores de 2 unidades de sangre la mortalidad llega al 9% comparada con 22% cuando los requerimientos son menores.

El Dr. Shoemaker (39) ha determinado 5 variables fisiológicas relacionadas con la supervivencia de los pacientes en cirugía derivativa, entre las cuales como punto primordial se encuentra, la -

reserva funcional hepática y se enumeran a continuación.

I. Reserva hepática preoperatoria:

El hígado sufre durante las derivaciones porto-sistémicas, no solamente por la pérdida del flujo portal, sino también por una evidente disminución del flujo arterial durante la cirugía. La reserva funcional del hígado es por tanto importante para la recuperación del trauma quirúrgico

II. Compensación de la hemorragia y el shock preoperatorios:

Es el adecuado manejo de la hemorragia y la cirugía, para favorecer la recuperación metabólica.

III. Grado de hipoxia transoperatoria:

Una correcta oxigenación transoperatoria determina directamente la recuperación inmediata de la función hepática, cuando menos en los niveles preoperatorios; y la hipoxia tisular hepática es directamente proporcional a la mortalidad.

IV. Reserva hemodinámica.

Los pacientes sobrevivientes a la cirugía derivativa presentan una elevación del índice cardíaco compensatoria que les permite satisfacer las demandas tisulares de oxígeno.

V. Estado nutricional.

Este en cierta medida está estrechamente relacionado con la reserva funcional hepática. Los pacientes con algún tipo de desnutrición carecen de la energía necesaria para la reparación metabólica, y dependiendo del grado de desnutrición experimentan insuficiencia orgánica múltiple.

#### 4. ESTUDIO HEMODINAMICO DE LA HIPERTENSION PORTAL.

La presión de la porta es la resultante del flujo a través del sistema esplénico y la resistencia al mismo (6). Los niveles de la presión portal, así como la presión arterial hepática varían ampliamente, y el contrario de la presión arterial sistémica, que se puede medir fácilmente y con seguridad, la presión portal se mide con dificultad y cierto riesgo. No se le ha estudiado en grandes grupos de individuos normales, por lo tanto la definición de presión portal normal es meramente empírica. La presión portal normal medida en posición supina y en reposo, tiene un rango de 3 a 15 mm de Hg (15,20,2 ).

Medición directa de la presión venosa portal (PVP): por primera vez se realizó transoperatoriamente hacia finales del siglo XIX, efectuándose mediante la canalización de una afluyente de la vena porta; esta técnica tiene desventajas. Únicamente puede llevarse a cabo durante la cirugía, siendo imposible la comparación de los valores pre y postoperatorios, siendo también difícil de determinar un valor basal. Sin esta medida basal no se puede corregir el valor real, ya que hay muchos factores que afectan la PVP, como la ascitis, descompensación cardíaca, o compresión de la vena cava inferior (2 ).

Hay un efecto variable del abdomen abierto sobre la presión portal (39).

La presión hepática en cuña (WHVP) puede cambiar impredeciblemente cuando el abdomen está abierto. Si la interpretación no se hace cuidadosamente, muchas variables como el tipo y profundidad de la anestesia, medicamentos, estado hemodinámico, PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub>, y la respiración, pueden dar mediciones poco reales.

Cateterización de la vena umbilical: la vena umbilical, obliterada después del nacimiento, ofrece una vía hacia el sistema venoso portal. La técnica de canulación de la vena umbilical a través de una incisión superficial en el hipogastrio, se describió en 1959. Cuando por este método se puede llegar a la porta izquierda se toma la presión portal directamente, y visualizar angiográficamente la totalidad del sistema venoso portal. El acceso por la vena umbilical no siempre es fácil y el éxito varía del 30 al 90%.

Medición percutánea transhepática (con aguja de Chiba): en este tipo de porto-manometría — la aguja se avanza hasta la confluencia de las venas portales intrahepáticas, la técnica es semejante a la empleada para la visualización del árbol biliar. En pacientes sin hipertensión portal es muy difícil la cateterización ya que no hay dilatación venosa.

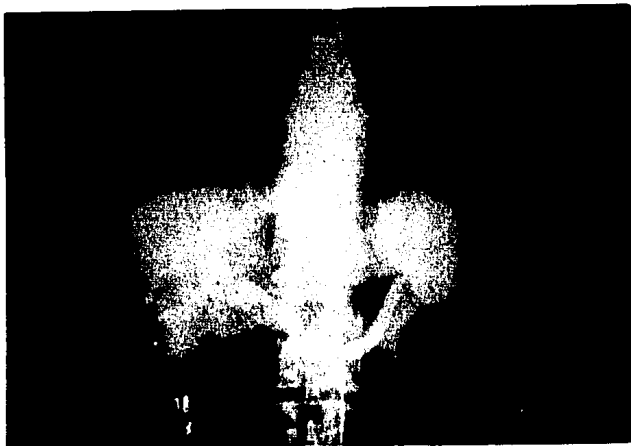
La ventaja de este método es su seguridad. En ausencia de coagulopatía el riesgo es bajo; — el método se ha empleado para venografía portal, y también el tratamiento de las várices esofágicas hemorrágicas (30). Se ha logrado con un método semejante la obliteración de la coronaria estomacal y de las gástricas fúndicas.

Presión esplénica percutánea: hace 30 años se reconoció que la presión portal puede inferirse midiendo la presión de la pulpa esplénica (30). Una aguja insertada en el bazo obtiene mediciones 1 a 2 mm de Hg mayores a la de la presión portal. Existe un peligro pequeño pero signifi-

cativo (1 a 2%) de presentar hemorragia intraperitoneal seria.

Presión en cuña percutánea: se basa en el mismo principio de la presión arterial en cuña pulmonar. En el hígado normal, las extensas anastomosis intersinusoidales hacen que se obtenga una WHVP menor que la PVP. Un cateter en cuña hepática registra por lo tanto, la presión en el lecho sinusoidal, la cual se aproxima la presión portal.

En la obstrucción presinusoidal, debida por ejemplo a la trombosis de la vena porta, la columna de sangre no es continua en la porción hipertensa de la vena porta, termina en los sinusoides, resultando en presión normal. En la cirrosis alcohólica donde el sitio de resistencia mayor es el sinusoides, las comunicaciones intersinusoidales se encuentran disminuidas, y la WHVP virtualmente es equivalente a la PVP. Cuando el sitio de obstrucción es postsinusoidal, la medición de la WHVP teóricamente es menor que la PVP. En la obstrucción posthepática todas las venas hepáticas están igualmente obstruidas, y la WHVP y la PVP resultan iguales.



FOTOGRAFIA 2.

Cateterismo selectivo de arteria esplénica. Esplenoportografía de retorno venoso.



FOTOGRAFIA 3.

Esplenoportografía percutánea. Trombosis de porta con gran dilatación de coronaria estomáquica y circulación hepatofujsa hacia vérices esofágicas.

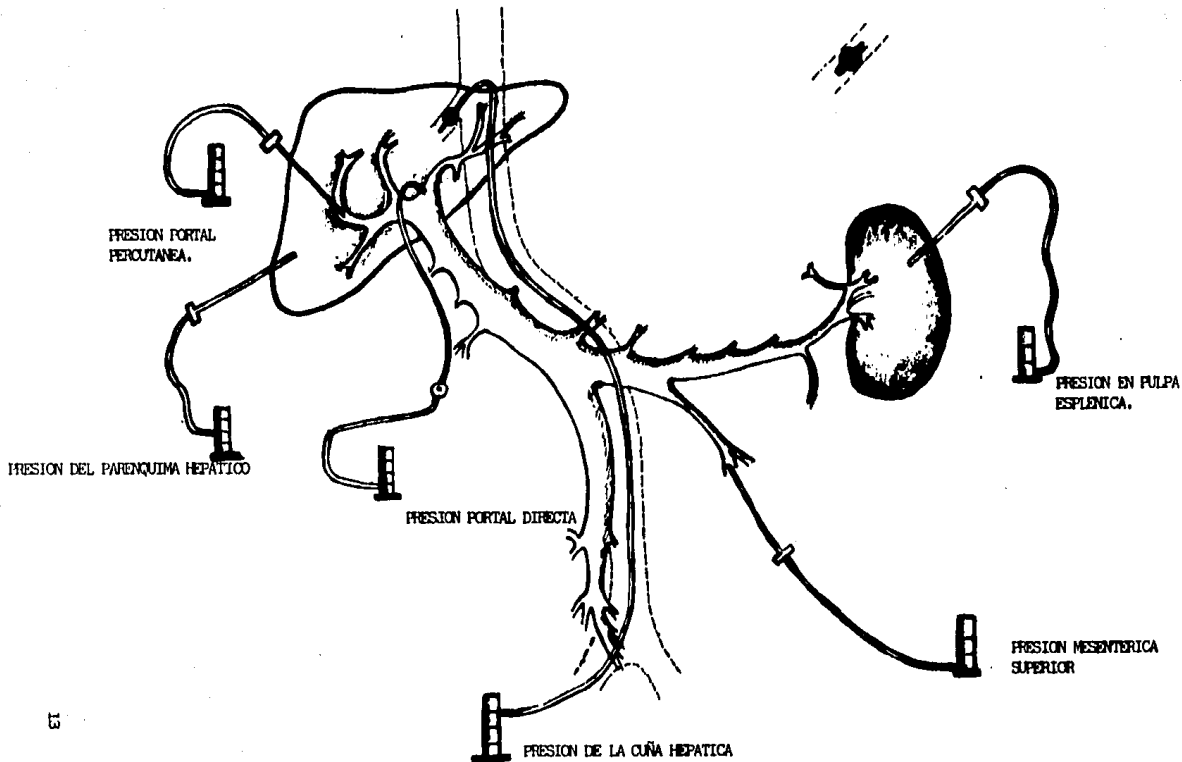




FOTOGRAFIA 4.

Portografía transoperatoria con cateter en rama de mesentérica superior.  
Cavernomatosis portal con gran circulación hepatofuga.

MEDICION DE LA PRESION PORTAL



## 5. HEMODINAMIA CARDIOVASCULAR EN EL PACIENTE CON CIRRÓISIS.

Recientes observaciones describen el estado hiperdinámico que caracteriza a la respuesta circulatoria en el hígado cirrótico. Existen tres tipos de respuesta hemodinámica: en pacientes estables con buena función hepática, solamente hay un pequeño aumento en el índice cardíaco con alteraciones mínimas en el tono vascular. En pacientes bajo gran "stress" por hemorragia, con descompensación hepática aguda hay gran aumento del índice y frecuencia cardíacos, con disminución mínima en la presión sanguínea media, que significa una disminución en el tono vascular periférico. Sin embargo la extracción arterio-venosa de oxígeno es normal, tanto que el consumo total de oxígeno aumenta con una correlación fisiológica entre el aporte de oxígeno y la demanda (respuesta hiperdinámica compensada) (8).

En el tercer grupo de pacientes cirróticos la diferenciación consiste en la disminución del contenido arterio-venoso de oxígeno y la correspondiente elevación en la presión venosa de oxígeno.

A pesar del gran aumento del índice cardíaco, el tono vascular disminuye marcadamente y el aumento resultante en el flujo periférico no es capaz de compensar la reducida extracción de oxígeno, y el consumo total de oxígeno cae. Algunos pacientes en este estado pueden manifestar una mayor descompensación y avanzar hacia la insuficiencia respiratoria o bien desarrollar falla miocárdica similar a los pacientes con choque cardiogénico, en cuyo punto cae el gasto cardíaco y se desencadena la muerte si no se emplea terapia inotrópica mayor.

"Un estado agudo de stress mayor" como la hemorragia, usualmente es estímulo de paso de un estado compensatorio a otro. La fase hipovolémica de la hemorragia aguda produce disminución del gasto cardíaco, pero después de la resucitación la respuesta hemodinámica característica se ve en función del grado del daño hepático (34). En esta fase ocurre un claro deterioro de los parámetros metabólicos y hemodinámicos con reducción marcada del tono vascular, caída en la extracción arterio-venosa de O<sub>2</sub>, y empeoramiento en la función ventricular. En esta fase, el estudio hemodinámico adquiere una significancia pronóstica mayor, y hay diferencias cardiovasculares claras entre los pacientes que mueren y los que sobreviven. La función cardíaca es particularmente útil para el pronóstico: la mortalidad es significativamente distinta en relación a la función ventricular.

Debido a las grandes demandas de perfusión impuestas por la disminución marcada del tono vascular, si no puede mantenerse un adecuado flujo sanguíneo por una eficiente función cardíaca, el pronóstico se hace grave. En un estudio reportado por Di Carlo (8), los pacientes que se mantuvieron hipodinámicos o normodinámicos después de 48 horas tuvieron una mortalidad muy alta (14 muertes en 1 pacientes).

Como se ha demostrado previamente, puede desarrollarse insuficiencia cardíaca incluso con alto gasto cardíaco. Esto requiere el uso de agentes inotrópicos (digoxina, isoproterenol, glucagon) en todos los pacientes cirróticos con reducción en el contenido de oxígeno arteriovenoso.

dado que su oportunidad de sobrevivir depende de una función miocárdica adecuada. En lo referente al momento de la cirugía, es evidente que el deterioro progresivo, a pesar del esfuerzo médico para mejorar el tono vascular, la extracción de oxígeno y la función miocárdica, representa una contraindicación estricta para la descompresión portal de urgencia, ya que cuando estos factores se combinan la mortalidad alcanza el 100%.

• CRITERIOS DE SELECCION PARA CIRUGIA DE URGENCIA.  
CLINICA DE LA HIPERTENSION PORTAL H.E.C.M. LA RAZA.

Indicaciones de urgencia: Los elementos de juicio tomados en cuenta para llevar a cabo un procedimiento quirúrgico urgente, son 3 principalmente:

1. Hemorragia masiva que amenaza la vida.
2. Hemorragia persistente por mas de 3 horas a pesar de las medidas médicas de control,
3. Hemorragia repetitiva en el mismo tratamiento.

Además para decidir un procedimiento urgente se siguen los siguientes criterios de inclusión

- a) Edad menor de 55 años.
- b) Reserva funcional hepática Child A o B.
- c) Diagnóstico de hemorragia activa por várices esofágicas con endoscopia.
- d) Paciente fuera de estado de choque.
- e) Evidencia de falta de insuficiencia organo-funcional.
- f) Ausencia de encefalopatía.
- g) Tiempos de sangrado adecuados para la cirugía.
- h) Sin antecedente inmediato de etilismo agudo.

SELECCION Y ESTUDIO DE CASOS PARA CIRUGIA ELECTIVA.

Los pacientes que se someten a cirugía electiva entran a un protocolo de estudio multidisciplinario que debe incluir servicios como Gastroenterología, Cirugía, Medicina Interna, Hematología, Hemodinamia y Terapia Intensiva.

Se presenta el PROTOCOLO DE ESTUDIOS DE LOS PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA DE LA HIPERTENSION PORTAL DE MANERA ELECTIVA EN EL H.E.C.M. LA RAZA.



# Instituto Mexicano Del Seguro Social

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
CENTRO MEDICO LA RAZA

## CLINICA DE LA HIPERTENSION PORTAL

### DATOS GENERALES Y ANTECEDENTES

Nombre: \_\_\_\_\_ Ced.: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_

Peso: \_\_\_\_\_ Kg. Estatura: \_\_\_\_\_ m. Ocupación: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_

ALIMENTACION: Hipoprotéica: \_\_\_\_\_ Normoprotéica: \_\_\_\_\_ Carente: \_\_\_\_\_

ALCOHOLISMO: Leve: \_\_\_\_\_ Moderado: \_\_\_\_\_ Intenso: \_\_\_\_\_  
(50 cc) (100-150 cc) (Más de 250 cc)

HEPATITIS PREVIA: Sf: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_

DIABETES MELLITUS: Familiar: \_\_\_\_\_ Clínica: \_\_\_\_\_ Subclínica: \_\_\_\_\_

SANGRADO PREVIO: 2 ó más: \_\_\_\_\_ 1 Vez: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_

TRANSFUSIONES PREVIAS: No. \_\_\_\_\_ Sf: \_\_\_\_\_ 1 a 3: \_\_\_\_\_ Múltiples: \_\_\_\_\_ Vol.Prom./Dfa: \_\_\_\_\_

### VALORACION CLINICO FUNCIONAL

EDO NUTRICIONAL: BUENO: \_\_\_\_\_ REGULAR: \_\_\_\_\_ PRECARIO: \_\_\_\_\_

EDO NEUROLOGICO: Normal: \_\_\_\_\_ Asterixis: \_\_\_\_\_ Precario: \_\_\_\_\_ Coma: \_\_\_\_\_

ICTERICIA: Ausente: \_\_\_\_\_ G-I \_\_\_\_\_ G-II \_\_\_\_\_ G-III \_\_\_\_\_

RET. DE LIQ.: No: \_\_\_\_\_ Edemas: \_\_\_\_\_ Ascitis: \_\_\_\_\_ Hidrotórax: \_\_\_\_\_

OTROS: Atrof.Musc. \_\_\_\_\_ Ginecomastia: \_\_\_\_\_ Atrof.Mamaria \_\_\_\_\_ Telangiect.: \_\_\_\_\_

Vellotórax Norm.: \_\_\_\_\_ Escaso: \_\_\_\_\_ Ausente: \_\_\_\_\_

CLASIFICACION CHILD MODIF. (Tabla Adjunta)

"A" (Mínima) \_\_\_\_\_ "P" (Moderada) \_\_\_\_\_ "C" (Avanzada) \_\_\_\_\_



# Instituto Mexicano Del Seguro Social

## III. VALORACIÓN RADIOLOGICA Y ENDOSCOPICA.

TELE DE TORAX: Derrame pleural Sf: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_ Izq: \_\_\_\_\_ Bilat: \_\_\_\_\_  
P.S.A.: Hepatomegalia: \_\_\_\_\_ Hígado chico: \_\_\_\_\_ Esplenomegalia Sf: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_  
S.GD: Várices esof. Sf: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_ Úlcera pept. Sf: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_  
PANENDOSCOPIA: Várices esof. Sf: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_ Sangrante Sf: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_  
Úlcera péptica Sf: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_ Sangrante Sf: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_  
Gastritis erosiva Sf: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_ Sangrante Sf: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_  
Várices gástricas Sf: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_ Sangrante Sf: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_  
Otras lesiones Sf: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_

## IV. ELEMENTOS INMUNOLOGICOS.

### ELECTROFORESIS DE PROTEINAS

Albumina \_\_\_\_\_ % Globulinas "a" \_\_\_\_\_ Globulinas "b" \_\_\_\_\_ Globulinas "g" \_\_\_\_\_  
INMUNOGLOBULINAS: Altas \_\_\_\_\_ Normales \_\_\_\_\_ Bajas \_\_\_\_\_  
ANTIGENO HB: Positivo \_\_\_\_\_ Negativo \_\_\_\_\_  
ANTICUERPOS ANTIMUCLEARES: Positivo \_\_\_\_\_ Negativo \_\_\_\_\_  
ANTICUERPOS ANTI-MUSCULO LISO: Positivos \_\_\_\_\_ Negativos \_\_\_\_\_

## V. VALORACION HEMATOLOGICA.

T. de P. \_\_\_\_\_ seg \_\_\_\_\_ % Testigo \_\_\_\_\_ seg \_\_\_\_\_ % T.P.T. \_\_\_\_\_ seg Testigo \_\_\_\_\_ seg  
Lisis de Euglobulinas \_\_\_\_\_ D.S.S.P. \_\_\_\_\_ Plaquetas \_\_\_\_\_  
Fibrinogeno \_\_\_\_\_ ESTIMULACION CON ADRENALINA:  
Problema \_\_\_\_\_ Corrección con amicar \_\_\_\_\_ Corrección con trasyl \_\_\_\_\_



# Instituto Mexicano Del Seguro Social

## VI. VALORACION HISTOPATOLOGICA. BIOPSIA HEPATICA

## VII. VALORACION HEMODINAMICA

PRESION EN CURA: Normal \_\_\_\_\_ mm Hg      Mod. Elevada \_\_\_\_\_ mm Hg      Elevada \_\_\_\_\_ mm Hg  
(13 mm Hg)

PRESION LIBRE: Normal \_\_\_\_\_ mm Hg      Mod. Elevada \_\_\_\_\_ mm Hg      Elevada \_\_\_\_\_ mm Hg  
(10 mm Hg)

PRESION DE V.C.I.: Normal \_\_\_\_\_ mm Hg      Mod. Elevada \_\_\_\_\_ mm Hg      Elevada \_\_\_\_\_ mm Hg  
(5 mm Hg)

PRESION DIFERENCIAL: N1 \_\_\_\_\_ mm Hg      Corta \_\_\_\_\_ mm Hg      Mod \_\_\_\_\_ mm Hg      Alta \_\_\_\_\_ mm Hg  
(5 mm Hg)

## VIII. VALORACION ANGIOGRAFICA.

### ARTERIOGRAFIA HEPATICA:

Normal \_\_\_\_\_ Patrón Cirrótico \_\_\_\_\_ Patrón Tumoral \_\_\_\_\_

### ESPLENOPORTOGRAFIA DE RETORNO

Permeabilidad completa \_\_\_\_\_ Oclusión de la vena esplénica \_\_\_\_\_ Oclusión portal \_\_\_\_\_ Circulación fuga \_\_\_\_\_

### ESPLENOPORTOGRAFIA DIRECTA:

#### VENOGRAFIA DE VENAS SUPRAHEPATICAS:

Normal \_\_\_\_\_ Grado I \_\_\_\_\_ Grado II \_\_\_\_\_ Grado III \_\_\_\_\_  
(Sinusolde)      (Reflujo Portal)      (Ramas mayores)      (Fuga al tronco de porta)





# Instituto Mexicano Del Seguro Social

## IX. CIRUGIA

TIPO DE OPERACION (FECHA)

HALLAZGOS:

## X. EVOLUCION.

POST-OPERATORIO INMEDIATO

ALTA HOSPITALARIA:

CONTROL A LARGO PLAZO:

NECROPSIA



# Instituto Mexicano Del Seguro Social

## VALORACION CLINICO FUNCIONAL DE PACIENTES CON HIPERTENSION PORTAL POR RESERVA HEPATICA FUNCIONAL (CLASIFICACION DE CHILD MODIFICADA)

	<u>A (mínima)</u>	<u>B (moderada)</u>	<u>C (avanzada)</u>
Bilirrubinas en suero mgs %	Menor de 2.0	2.0 - 3.0	Arriba de 3.0
Albumina en suero mgs. %	Mayor de 3.5	3.0 - 3.5	Menor de 3.0
Bromosulfaleína retención.	Menor de 10 %	10 - 20%	Arriba de 20%
Tiempo de Pro-trombina.	Mayor del 70%	50 - 70%	Menor del 50 %
Ascitis	No	De fácil control	De difícil control
Alteración Neuro-lógica.	No	mínima	Avanzada "coma"
Nutrición	Excelente	Buena	Pobre

## SEGUNDA PARTE.

### Material y métodos.

La casuística revisada en este estudio fueron todos los pacientes sometidos a cirugía de la hipertensión portal en el Hospital de Especialidades del Centro Médico La Jirza, entre abril de 1980 y junio de 1981; siendo un total de 60 pacientes. El seguimiento más prolongado hasta el momento es de 50 meses, y el menor de un mes; con promedio de seguimiento de 22 meses. De los sesenta pacientes, 26 fueron del sexo masculino y 34 del femenino. El más joven fue de diez y seis, y el mayor de 75 años, con promedio de edad de 43 años.

Se dividieron a los pacientes en 2 grupos:

#### a) GRUPO I: PACIENTES CIRROTICOS.

En este grupo hubo un total de 48 casos, representando el 80% del total de la muestra, confirmándose en todos los pacientes el diagnóstico de cirrosis hepática mediante estudio histopatológico. En 40 de ellos se determinó al alcoholismo como el factor causal de la cirrosis.

Se les emarcó dentro de la clasificación de Child: correspondiendo 20 pacientes a la clase A; 27 a la clase B; y uno de la clase C.

#### b) GRUPO II: PACIENTES NO CIRROTICOS.

En este grupo se reunieron 12 pacientes, que corresponden al 20% del total de la población. A todos se les efectuó estudio histopatológico siendo el reporte negativo a la cirrosis hepática. Todos los pacientes de este grupo tuvieron demostración angiográfica de malformación vascular del sistema venoso portal, con trombosis espleno-portal en 2 casos.

Protocolo de estudio de los pacientes candidatos a cirugía electiva: En la clínica de hipertensión portal de HECMIR se ha desarrollado todo un programa para el estudio integral del paciente que será sometido a cirugía electiva, dicho programa comprende la acción conjunta de servicios como Gastroenterología, Medicina Interna, Cirugía General, Hematología, Hemodinamia y Terapia Intensiva.

Protocolo de estudio en los pacientes sometidos a cirugía urgente: en los pacientes que - presentaron hemorragia aguda por v<sup>á</sup>rices esof<sup>á</sup>gicas y que posteriormente se llevaron a cirugía de urgencia por falta del control de la hemorragia con las medidas m<sup>é</sup>dicas establecidas, se realizaron los siguientes estudios preoperatorios: biometr<sup>í</sup>a hem<sup>á</sup>tica, pruebas de funci<sup>ó</sup>n hep<sup>á</sup>tica, pruebas de coagulaci<sup>ó</sup>n, grupo y Rh, y en todos se demostr<sup>ó</sup> endosc<sup>ó</sup>picamente a las v<sup>á</sup>rices esof<sup>á</sup>gicas como el sitio de origen de la hemorragia. En casos de cirugía urgente no se efectu<sup>ó</sup> estudio hemodinámico preoperatorio, sino transoperatorio en los casos resueltos mediante una derivaci<sup>ó</sup>n.

Enfatizamos los criterios para la realizaci<sup>ó</sup>n de una cirugía de urgencia:

- 1.- Hemorragia masiva que amenaza la vida.
- 2.- Hemorragia persistente por m<sup>á</sup>s de 36 horas a pesar de las medidas de control.
- 3.- Hemorragia repetitiva en el mismo internamiento.

## RESULTADOS.

### Operaciones realizadas:

Grupo I: en este grupo se efectuaron 21 procedimientos de urgencia; 13 casos de cirugía derivativa (DERD = 12; Derivación porto-cava = 1). En 8 pacientes se realizó cirugía no derivativa (Operación de Sugliara = 2; devascularización esófago-gástrica = 4; resección esófago-gástrica = 1; esplenectomía con funduplicación = 1).

A la cirugía electiva correspondieron 27 operaciones: fueron 20 procedimientos derivativos (DERD = 19; derivación espleno-adrenal proximal = 1). Siete cirugías fueron no derivativas, todas de devascularización esófago-gástrica vía abdominal.

El promedio de hemorragia transoperatoria fue de 1800 cc, y el mayor de 3700 cc. con un promedio de requerimiento transfusional de paquete globular de 1200 cc. En la cirugía urgente el tiempo operatorio fue de 5 a seis horas en la cirugía derivativa y de 4 a 5 horas en la no derivativa. Para la cirugía electiva el promedio de tiempo quirúrgico en las derivaciones fue de 5 horas y de 4 horas en las cirugías no derivativa.

Grupo II: se efectuaron 4 cirugías de urgencia (devascularización esófago-gástrica vía abdominal = 3; DERD = 1). El total de procedimientos electivos fue de 8 (DERD = seis; devascularización esófago-gástrica vía abdominal = 2).

En el grupo II el promedio de hemorragia transoperatoria en la cirugía urgente derivativa fue de 1500 cc, y 800 cc en la no derivativa. En lo correspondiente a la cirugía electiva derivativa la hemorragia promedio fue de 1100 cc y 500 cc para la no derivativa. El promedio de requerimientos transfusionales (paquete globular) en operaciones de urgencia fue de 1200 cc; y de 800 cc para la cirugía electiva. El tiempo quirúrgico promedio en la cirugía electiva fue de 4 horas y de 4 a 5 horas en la cirugía urgente.

Mortalidad operatoria: se ha tabulado como mortalidad operatoria a la que se presentó dentro de los primeros 30 días que siguieron a la cirugía, o durante la misma hospitalización en la que se realizó la operación.

La mortalidad operatoria global correspondió al 18.3%, con un total de 11 defunciones, to

das exclusivamente en el grupo I (de pacientes cirróticos). A la cirugía de urgencia siguieron seis muertes, de ellas 4 en procedimientos derivativos, siendo 3 derivación espleno-renal distal y una derivación porto-cava ; dos muertes más con cirugía no derivativa, los 2 procedimientos - de Sugura.

En la cirugía electiva ocurrieron 5 defunciones: tres con derivación espleno-renal distal y dos con devascularización esófago-gástrica.

El tiempo promedio de presentación de la muerte en la cirugía urgente fue de 70 horas y de 72 horas en la cirugía electiva.

Las causas de mortalidad en cirugía de urgencia fueron:

Encefalopatía hepática . . . . .	1 paciente.
Recurrencia de la hemorragia . . . . .	3 pacientes.
Acidosis metabólica . . . . .	2 pacientes.

Causas de mortalidad en cirugía electiva:

Insuficiencia respiratoria progresiva . . . . .	2 pacientes.
Insuficiencia renal. . . . .	1 paciente.
Congulopatía por déficit. . . . .	1 paciente.
Choque séptico. . . . .	1 paciente.

TABLA DE MORTALIDAD.

GRUPO I	DERIVATIVA	NO DERIVATIVA	MORTALIDAD TOTAL
Cirugía urgente	13	8	
Mortalidad	4	2	- (28.5%)
Cirugía electiva	20	7	
Mortalidad	3	2	5 - (18.5%)
			<hr/>
			11 - (18.3%)

GRUPO II \*

Cirugía urgente 1 3

Cirugía electiva 2

\* GRUPO SIN MORTALIDAD

Morbilidad: las complicaciones registradas dentro del grupo I fueron un total de 14, 4 en cirugía electiva y 10 en cirugía urgente. Dentro del grupo II el total de paciente complicados fue de 7, 3 para la cirugía electiva y 4 para la urgente (Ver tabla de morbilidad).

Control de la hemorragia: de total de sesenta pacientes, solamente 4 presentaron recurrencia de la hemorragia por várices del esófago, dentro de los primeros 30 días que siguieron a la cirugía, desencadenando la muerte en 3 de ellos. A un plazo mayor seis pacientes presentaron hemorragia de tubo digestivo alto, con un lapso promedio de seis meses lográndose demostrar con endoscopia que el origen de la hemorragia fueron várices esofágicas en 2 enfermos, ambos controlados con escleroterapia, en los 4 restantes no se pudo determinar el sitio de la hemorragia, manejándolos exclusivamente con medidas médicas.

Encefalopatía: en los primeros 30 días de la cirugía solamente un paciente desarrolló encefalopatía hepática, revirtiendo este cuadro adecuadamente dentro de la unidad de cuidados intensivos con las medidas médicas establecidas. En este paciente se efectuó una derivación espleno-renal distal electiva, y no se presentó recurrencia de dicho fenómeno durante todo su seguimiento. Hubo otro paciente, también con derivación espleno-renal distal, que presentó coma medular, tratado satisfactoriamente en la UCI.

A largo plazo, 2 pacientes presentaron encefalopatía hepática, a los seis y doce meses respectivamente: en ellos el procedimiento efectuado fue esplenectomía en uno y devascularización esofago-gástrica en el otro, en ambos hubo además recurrencia de la hemorragia.

Sobrevida: sobrevivieron 49 pacientes al acto quirúrgico. Los sobrevivientes se siguieron observando en un lapso de meses a 5 años, con un porcentaje de seguimiento del 79.3%. En el grupo II la sobrevida a un año fue del 100%; mientras que para el grupo I ésta fue del 77%.

Calidad de vida: los parámetros establecidos para juzgar como adecuada la rehabilitación del paciente fueron los que a continuación se enuncian.



TIEMPO QUIRURGICO

		DERIVATIVA	NO DERIVATIVA
GRUPO I	Cirugía urgente	hrs	5 hrs
	Cirugía electiva	5 hrs	4 hrs
GRUPO II	Cirugía urgente	5½ hrs	4 hrs
	Cirugía electiva	5 hrs	4 hrs

HEMORRAGIA TRANSOPERATORIA

		DERIVATIVA	NO DERIVATIVA	TRANSFUSIONES*
GRUPO I	Cirugía urgente	1800 cc	1000 cc	1200
	Cirugía electiva	1500 cc	00 cc	1000
GRUPO II	Cirugía urgente	1500 cc	800 cc	1200
	Cirugía electiva	1100 cc	500 cc	800

\* Paquete globular.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

- a) Desaparición de la hemorragia.
- b) Suspensión del hábito alcohólico.
- c) Reserva funcional hepática estable.
- d) Ascitis mínima o controlable.
- e) Ausencia de encefalopatía hepática.
- f) Reintegración a la actividad productiva.

De los pacientes no cirróticos todos alcanzaron los parámetros arriba señalados. De los 48 cirróticos, en 44 se demostró la etiología alcohólica y solamente treinta y seis suspendieron el hábito. En el grupo I el sesenta y seis por ciento de los pacientes sobrevivientes se reintegraron satisfactoriamente a sus actividades productivas.

TABLA DE MORBILIDAD

CIRUGIA  
ELECTIVA

GRUPO I

COMA MEDICAMENTOSO. . . . . 1  
HEMORRAGIA RECURRENTE. . . 1  
ALCALOSIS RESPIRATORIA. . . 1  
ENCEFALOPATIA . . . . . 1

GRUPO II

TROMBOSIS DE LA DERIVACION . . . . . 1  
HIPOVOLEMIA . . . . . 1  
INFECCION DE LA HERIDA . . . . . 1

CIRUGIA  
URGENTE

HIPEROLEMIA. . . . . 3  
HIPOVOLEMIA . . . . . 3  
HEMORRAGIA RECURRENTE . . . 2  
INSUFICIENCIA RENAL . . . . . 1  
S.I.R.P.A. . . . . 1

ABSCESSO SUBFRENICO. . . . . 1  
HEMORRAGIA RECURRENTE . . . . . 1  
HIPEROLEMIA . . . . . 1  
ICTERICIA . . . . . 1

## DISCUSION:

Encontramos una relación muy estrecha entre la mortalidad y la existencia de cirrosis, tan importante que en el grupo II (pacientes no cirróticos) no hubo muertes; además en los pacientes cirróticos aumentó significativamente el porcentaje de mortalidad, cuando se demostró al alcoholismo como el agente causal del daño hepático: once muertes en el grupo I, de estos, 9 pacientes fueron alcohólicos.

Dentro de los pacientes cirróticos, la mortalidad está relacionada importantemente al grado de reserva funcional hepática (3,4); y para poder cuantificar a esta última de una manera objetiva, hemos adoptado a la clasificación de Child como la más adecuada(5). De tal forma tenemos que de 48 pacientes cirróticos del grupo I, solamente uno correspondió a la clase C de Child, mismo que murió a los 30 minutos de postoperado. A pesar de que en la literatura quirúrgica se pueden encontrar referencia, la mayor parte de las veces anecdóticas, en relación a la conversión de pacientes de la clase C de Child a la clase B, los resultados en prácticamente todo el mundo, demuestran que el 80% de los pacientes de la clase C mueren durante su primer episodio hemorrágico (8,28,34). Por otro lado, ha quedado bien establecido que los pacientes con hepatopatía leve y moderada (clases A y B de Child), que no presentan ascitis significativa o niveles elevados de TGO sérica toleran más adecuadamente tanto su periodo de preparación preoperatoria, como el acto quirúrgico en sí.

Para los 11 pacientes que murieron, identificamos en la cirugía de urgencia a la hemorragia como el principal agente causal, seguido de la acidosis metabólica. Por otro lado para la cirugía electiva las causas de mortalidad fue algún tipo de insuficiencia orgánica o su combinación (insuficiencia respiratoria progresiva, insuficiencia renal, coagulopatía por déficit).

Además de la clasificación de Child, se han identificado otros factores útiles en la detección del pronóstico de la mortalidad operatoria. Entre estos destacan los descritos por Shoemaker (28), que son los siguientes:

a) Grado de compensación hemodinámica a la hemorragia y al choque preoperatorio.

b) Aumento en el índice cardíaco.

Estos factores no siempre son fáciles de determinar, pero una forma hasta cierto punto sencilla de determinación del descontrol hemodinámico, es la cuantificación de los requerimientos de reposición sanguínea durante el transoperatorio.

Para el total de los sesenta pacientes reportados, el promedio de transfusión transoperatoria de paquete globular fue de 2100 cc, sin embargo en los 11 pacientes muertos, los requerimientos transfusionales ascendieron hasta los 5000 cc.

Comparativamente con los resultados de Warren, nuestra mortalidad es mayor en las derivaciones selectivas; 3.4% contra 21.2%, pero se encuentra muy cercana al rango reportado en la literatura mundial (2 a 18%). Lo más sobresaliente es el hecho de que la mortalidad de 21.2% de derivaciones selectivas de urgencia en nuestro grupo resulta significativamente menor que el 42% de mortalidad encontrado por Orloff para las derivaciones porto-cava de urgencia en pacientes no seleccionados, y a su vez dicha cifra es equiparable a la mortalidad del total de las derivaciones porto-cavas (10 a 20%), sin el riesgo de la presencia de encefalopatía porto-sistémica postoperatoria.

En este estudio no encontramos diferencia significativa entre la mortalidad por cirugía urgente y por cirugía electiva, ya que a la primera correspondieron seis pacientes y a la segunda 5.

Aunado a lo ya mencionado, existen otros dos factores importantes en favor a la cirugía temprana:

El primero de ellos es que la mayor morbi-mortalidad que sigue a la primera hemorragia por várices esofágicas se encuentra en los primeros seis meses posteriores a su presentación (8,28).

El segundo factor es la prevención del deterioro de los pacientes, consecutivo a la repetición de los episodios hemorrágicos, lo que es particularmente grave en el paciente cirrótico.

En los pacientes cirróticos, la calidad de la sobrevida dependió directamente de la suspensión del hábito alcohólico, en lo que coinciden otros autores, y para nuestro grupo lograron eliminarlo el sesenta y seis por ciento, reintegrándose satisfactoriamente a sus actividades productivas.

Por otro lado el 100% de los pacientes no cirróticos, reanudaron sus actividades con normalidad. Esta observación enfatiza la importancia de la reserva funcional hepática, y por otra parte la supresión del alcohol para lograr una mejor sobrevida.

## CONCLUSIONES:

1. Se han diseñado múltiples métodos quirúrgicos para el manejo de las vórices esofágicas sangrantes por hipertensión portal, así como para desconectar el drenaje venoso de las mismas. No obstante el procedimiento a efectuar debe adecuarse al grado de reserva funcional hepática, y al tipo de hipertensión portal presente en cada paciente, apoyados en los estudios clínicos y de gabinete y en los datos hemodinámicos y angiográficos obtenidos durante el pre o el transoperatorio.

2. En el caso de los pacientes cirróticos, consideramos que la cirugía de elección son los procedimientos derivativos selectivos, ya que representan una menor descompensación de la reserva funcional hepática (menor trauma hepático), y el control de la hemorragia se alcanza en más del 95% de los casos, con una ocurrencia prácticamente nula de encefalopatía hepática postoperatoria, al conservar indemne la perfusión hepática portal; y en aquellos pacientes en que llega a presentarse la encefalopatía, ésta es de mucho mejor pronóstico y fácil control.

3. Este tipo de derivaciones selectivas, al permitir la perfusión hepática portal, y por ende evitar un mayor deterioro hepático, mejora la calidad de la sobrevivida permitiendo a los pacientes su reintegración a las actividades productivas; particularmente si mediante una motivación adecuada se logra en conjunto suprimir el hábito alcohólico.

4. Así mismo, las derivaciones selectivas, ofrecen una muy buena alternativa en los casos de urgencia, abatiendo significativamente el porcentaje de mortalidad de las hemorragias iniciales, y evitando el deterioro progresivo tanto del estado general como de la función hepática, determinadas primordialmente por las hemorragias repetitivas. Este tipo de cirugía, en condiciones de urgencia, puede efectuarse con márgenes adecuados de seguridad, ya que la morbilidad y la mortalidad resultan semejantes a las encontradas en las derivaciones electivas, en nuestra experiencia.

5. En los pacientes no cirróticos, con hipertensión portal, determinada por alguna malformación en el sistema venoso portal, la elección de la cirugía dependerá del tipo de malformación presente. Frecuentemente la decisión desde el punto de vista técnico es la no derivativa,

ya que en no pocas ocasiones el cirujano se encuentra frente a un sistema venoso portal que es un verdadero "ovillo" vascular (siendo aquí donde cobran singular importancia los estudios hemodinámico y angiográfico transeoperatorios) lo que obviamente imposibilita la realización de una derivación espleno-renal distal.

Parte primordial para la obtención de mejores resultados, tanto en la cirugía electiva como en la urgente, lo es el manejo multidisciplinario, que involucra a diferentes servicios: Medicina Interna, Cirugía General, Gastroenterología, Terapia Intensiva, Hematología y Hemodinámica. Para lograr tal agrupamiento se hace necesario el establecimiento de un protocolo de estudio y tratamiento, para racionalizar los recursos tanto diagnósticos como terapéuticos. Los resultados presentados en esta revisión, se han obtenido gracias al protocolo de la clínica de hipertensión portal de H.E.C.M.L.R., a lo largo de 5 años.



## BIBLIOGRAFIA.

1. Bell RH. Outcome in cirrhotic patients with acute alcoholic hepatitis after emergency porta-caval shunt for bleeding esophageal varices. *Am J Surg* 1984; 174:78.
2. Bernau J. Treatment of acute variceal bleeding. *Clin Gastroenterol* 1985; 14:185.
3. Bizer LS. Theoretical and practical considerations on the treatment of portal hypertension secondary to hepatic cirrhosis. *Am Surg* 1984; 50:524.
4. Busattil RW. Selective and non-selective shunts for variceal bleeding. *Am J Surg* 1984; 148: 27.
5. Child CG. *Hipertensión Portal*. 1976., Editorial Médica.
6. Conn O.H. *The Pathophysiology of Portal Hypertension. The Liver*. 1982. Raven Press.
7. Franco D. Prevention of recurrent variceal bleeding: surgical procedures. *Clin Gastroenterol* 1985; 14:11.
8. Dicarlo. The Role of cardiovascular hemodynamics and liver histology in evaluating bleeding cirrhotic patients. *Ann Surg* 1978; 218.
9. Durtschi M. Esophageal transection fails to salvage high risk cirrhotic patients with variceal bleeding. *Am J Surg* 1985; 150:18.
10. Garrison N. Clarifications of risk factors for abdominal operations in patients with hepatic cirrhosis. *Ann Surg* 1984; 648.
11. Goodale R. Early survival after sclerotherapy for bleeding esophageal varices. *Surg Gyn Obst* 1982; 55:523.
12. Gauge T. Esophageal transection an parasophago-gastric devascularization for bleeding esophageal varices. *Am J Surg* 1986; 151:47.
13. Hennessey J. Acute and chronic management of esophageal varices by injection sclerotherapy. *Surg Gyn Obst* 1982; 154:375.
14. Inokuchi K. Present status of surgical treatment of esophageal varices in Japan. *World J - Surg* 1985, 9:171.
15. Koolpe H. Hemodynamic guidelines for surgical therapy of portal hypertension. *Ann Surg* - 1981; 563.
16. Lacaine F. Prognostic factors in survival after porto-systemic shunts. *Ann Surg* 1985; 729.
17. Maillard JH. Selectivity of the distal spleno-renal shunt. *Surgery* 1979; nov:663.
18. Moisman R. Long term follow-up after distal spleno-renal shunt procedure. *Am J Surg* 1983; 145:253..
19. Mucha P. EEA staplin for control of acute variceal hemorrhage. *Am J Surg* 1984; 148:399.

20. Nabseth D. Flow and pressure characteristics of the portal system before and after splenorenal shunts. *Surgery* 1975; 78:739.
21. Osborne R. The acute treatment of haemorrhage from oesophageal varices: comparison of oesophageal transection and staple gun anastomosis with mesocaval shunt. *Br J Surg* 1981; 68:734.
22. Orloff M. Long-term results of emergency portacaval shunt for bleeding oesophageal varices in unselected patients with alcoholic cirrhosis. *Ann Surg* 1980; sept:325.
23. Orloff M. Long-term survival after emergency portacaval shunting for bleeding varices in patients with alcoholic cirrhosis. *Am J Surg* 1986; 151:176.
24. Potts J. Emergency distal splenorenal shunts for variceal hemorrhage refractory to nonoperative control. *Am J Surg* 1984; 143.
25. Reilly J. Oesophageal variceal sclerotherapy. *Surg Gyn Obst* 1982. 155:497.
26. Reynolds T. Measurements of portal pressure and its clinical application. *Am J Med* 1970. 49:649.
27. Reichle F. Hemodynamic patterns in human hepatic cirrhosis. *Ann Surg* 1979; 523.
28. Rikkers L. Portal hemodynamics, intestinal absorption, and postshunt encephalopathy. *Surgery* 1983; 94:126.
29. Sarin S. Repeated endoscopic sclerotherapy for active variceal bleeding. *Ann Surg* 1986; 708.
30. Sith-Laing G. Role of percutaneous transhepatic obliteration of varices in the management of haemorrhage from gastroesophageal varices. *Gastroenterology* 1981; 80:1031.
31. Smith L. Variceal hemorrhage. *Gastroenterology* 1982; 82:968.
32. Sugiura M. Further evaluation of the Sugiura procedure in the treatment of oesophageal varices. *Arch Surg* 1977; 112:1317.
33. Sugiura M. A new technique for treating oesophageal varices. *Thorac Cardiovasc Surg* 1973;66 :577.
34. Weberaker S. Use of the EEA stapling instruments for control of bleeding oesophageal varices. *Surgery* 1983; 620.
35. Warren WD. Ten years portal hypertensive surgery at Emory. *Ann Surg* 1982;530.
36. Warren WD. Control of variceal bleeding. *Am J Surg* 1983; 8.
37. Warren WD. Non-cirrhotic portal vein thrombosis. *Ann Surg* 1986; 341.
38. Wildrich WC. Portal hypertension changes following selective splenorenal shunt surgery. *Radiol* 1976; 296.
39. Wasserman K. Physiologic determinants of operative survival after portacaval shunt. *Ann Surg* 1983; 72.
40. Wexler M. Treatment of bleeding oesophageal varices by transabdominal oesophageal transection with the EEA staplin instruments. *Surgery* 1980; 405.

41. Wexler M. An aggressive, nonshunting approach for control of bleeding esophageal varices. Surg Gyn Obst 1983; 155:341.

42. Wright P. Two years experience of management of bleeding esophageal therapy. Surgery 1986;604.