



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

INDICE DE MATERIAS

| | |
|--|--------|
| Introducción | Pag. 1 |
| Anatomía y fisiología portal | 2 |
| Fisiopatología | 4 |
| Clasificación | 7 |
| Cuadro clínico | 8 |
| Circulación intrahepática en el hígado cirrótico | 10 |
| Cambios hemodinámicos en la hipertensión portal crónica | 11 |
| Evaluación hemodinámica de la hipertensión portal | 15 |
| Valoración endoscópica de la presión de las vrices | 18 |
| Factores hemodinámicos en el desarrollo y ruptura de varices | 19 |
| Interacción farmacocinética-hemodinámica en la H. Portal. | 22 |
| Tratamiento de la hemorragia por vrices | 25 |
| - Farmacológico | |
| Tratamiento de la hemorragia aguda por vrices | 29 |
| - Hemostasia con balones | |
| - Escleroterapia en agudos | |
| Prevención de la recurrencia de la hemorragia | 31 |
| - Esclerosis endoscópica | |
| - Tratamiento quirúrgico | |
| Trabajo de investigación | 35 |
| - Objetivo | |
| - Materiales y métodos | |
| - Resultados | |
| - Conclusiones | |
| Bibliografía | 40 |

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

INTRODUCCION.

El término Hipertensión Portal se acuñó en 1902, cuando Gilbert y Carnot lo utilizaron para designar a aquellos enfermos que presentaban: ascitis, esplenomegalia y hemorragia por varices esofágicas. Danti en 1883 y 1910, describe un síndrome caracterizado por esplenomegalia y alteraciones hematológicas (anemia, neutropenia y trombocitopenia) al que lo consideró como un estado terminal de la cirrosis.

Eck en 1887 practica por primera ocasión una anastomosis portocava en perros, múltiples estudios en los siglos XVIII-XIX, sugieren una interrelación entre la hemorragia digestiva superior y la esplenomegalia asociada a obstrucción portal o cirrosis hepática.

McIndoe observó que la hipertensión portal ocurría únicamente en pacientes con obstrucción crónica al flujo portal con reducción del lecho vascular, como el que ocurre en la cirrosis hepática.

En 1937, Thompson y Cols, publican los primeros resultados manométricos obtenidos de la circulación portal, mientras en 1945, Blakemore y Lord estudian radiográficamente el sistema venoso portal al inyectar medio de contraste por una tributaria de la porta durante una laparotomía, la esplenoportografía como método de estudio del sistema porta lo introdujeron Abeaticci y Campi en 1951, la presión en cuña de la vena hepática fue descrito en el mismo año por Myers y Taylor. En 1959, González Carabalhaes -- utiliza el cateterismo umbilical como método de estudio portal, constituyendo un aporte más actual al descrito por Boijesen y Cols en 1963, y que se refiere a la flebografía portal por arteriografía cefálica selectiva, técnica que podríamos decir se ha perfeccionado.

ANATOMÍA Y FISIOLÓGIA PORTAL.

El tronco de la vena porta es el resultado de la unión de vena mesentérica superior y la esplénica, el cual se realiza en un sitio posterior al cuerpo del páncreas, a la derecha de la línea media y de la arteria mesentérica superior, a la izquierda del conducto colédoco y a la mitad de la altura del cuello del páncreas. Se dirige oblicuamente hacia arriba, hacia fuera y ligeramente hacia delante. Se sitúa primeramente por detrás del cuello del páncreas y de la primera porción del duodeno; después en el epíplon menor, termina en el hilio hepático. El tronco de la porta mide por término medio 10 cm, de longitud y 15mm de diámetro.

Este es un vaso avalvular que comunica la mayor parte del sistema espléncico capilar con los sinusoides hepáticos. La porción extrahepática de la vena porta varía entre 5.5-8cm de longitud desde su origen hasta la confluencia de las venas mesentérica superior y esplénica a su ramificación terminal en el hilio hepático.

La vena mesentérica superior transporta el flujo de las venas ilio cólica, cólica derecha, cólica media y pancreaticoduodenal inferior. La vena esplénica que se inicia en el hilio esplénico transporta sangre de las gástricas cortas, pancreática, gastroepiploica izquierda y mesentérica inferior, recibe además la vena porta a la pancreático duodenal superior, pancreática accesoria, pilórica, gástrica izquierda y cística. En la fisura portal, la vena porta, se divide en las ramas lobulares derecha e izquierda, las que posteriormente se arborizarán en el interior del hígado, la rama izquierda recibe la vena umbilical (ligamento redondo) y las venas periumbilicales, la subdivisión en el interior será paralela a la arteria hepática y a las vías biliares.

Las ramas portales finales, al igual que las terminales de la arteria hepática se abren a distintos niveles en los sinusoides, los cuales reciben sangre de la arteria hepática y vena porta.

Hay anastomosis arterioportales, sinusoidales y presinusoidales, pero los sinusoides representan por lo general la única conexión entre la arteria hepática y la vena porta, por una parte, y la vena hepática por otra (1).

El flujo sanguíneo portal es de 1000-1200 ml por minuto y representa el 60-80% del flujo sanguíneo hepático y a la vez el 73% del aporte de O₂ al hígado. La relación de flujo portal de O₂ varía de 0.4-3.3 volúmenes por ciento, durante la digestión, la relación es mayor que en ayunas (1.9 vol%) por la elevada utilización intestinal. La vena porta no lleva al hígado únicamente los nutrientes absorbidos en el intestino, sino también enzimas, hormonas y productos tóxicos liberados en el sistema esplénico.

La hemodinamia portal depende del flujo sanguíneo, la presión que impele la sangre y la resistencia al flujo. La presión de la vena porta en condiciones normales es de 5-10 mm de Hg(2), la resistencia puede modificarse por la viscosidad de la sangre, la morfología vascular, siendo la primera más constante, la principal determinante de la resistencia es la morfología vascular.

FISIOPATOLOGIA

La hipertensión portal puede ser secundaria a aumento del flujo sanguíneo portal, - aumento de la resistencia vascular o una combinación de ambos factores. Cuando es se cundaria a aumento del flujo se considera que la Hipertensión Portal es anterograda o forma hiperkinética de la hipertensión portal, siendo los cortocircuitos arterio-venosos esplénicos y la fístula arteria hepática vena porta como ejemplos de ésta -- forma de hipertensión portal, ya que en dichos casos no hay aumento de la resistencia vascular.

Cuando la causa es el aumento de la resistencia se considera a la hipertensión portal como retrógrada, siendo ésta la principal forma de presentación de la hipertensión portal y son secundarias a lesiones orgánicas del sistema porta, del hígado o de la vena hepática.

ALTERACIONES DE LA CORRIENTE SANGUINEA.

El flujo sanguíneo hepático en la cirrosis, está muy reducido por varios factores:

- 1) Obstrucción del flujo a nivel pre y postsinusoidal.
- 2) Anastomosis arterio-venosas intrahepáticas entre la arteria hepática y la vena por ta.
- 3) Cortocircuitos entre la vena porta y hepática.
- 4) Alteraciones del flujo sanguíneo sinusoidal.

En la esquistosomiasis el flujo sanguíneo permanece normal ya que la circulación -- portal no sufre alteraciones a nivel sinusoidal.

Cuando los valores son bajos debemos sospechar la presencia de cirrosis o de una circulación colateral prominente.

La reciprocidad del flujo arterial hepático y venoso portal (3) es unidireccional ya que la reducción del flujo portal incrementa el flujo hepático y reduce la resistencia arterial hepática, pero la reducción del flujo de la arteria hepática no influye significativamente sobre el flujo portal, siendo este un mecanismo regulador que permite una perfusión hepática adecuada.

ESTASIS CIRCULATORIA

Los aumentos de la resistencia provocan dilatación del lecho vascular, que se manifiestan por a) Disminución de la velocidad del flujo sanguíneo portal, prolongando el tiempo de circulación portal b) Congestión de los órganos drenados por la porta, principalmente del tubo digestivo, y de ellos el hazo que se manifiesta con la esplenomegalia congestiva, en el que se producen alteraciones intrínsecas, como hiperplasia de las células reticulares.

CIRCULACION COLATERAL.

La respuesta al éstasis y al incremento de presión es la fuga del flujo sanguíneo portal a través de las venas anastomóticas, aunque la relación no siempre es directa entre la hipertensión portal y el grado de colaterales (4), las que son de dos tipos hepatófugas y hepatópetas. Las primeras son anastomosis portosistémicas que se desarrollan cuando el flujo sanguíneo hepático está alterado y se clasifican en tres grupos:

- I. Venas localizadas en el conducto digestivo, a nivel de la unión del epitelio -- absorbente y de revestimiento. En el cardias el plexo venoso presenta un cortocircuito entre la vena gástrica izquierda y las venas gástricas cortas al plexo esofágico inferior, azigos y la vena cava superior. La vena gástrica izquierda se comunica con la vena cava superior, por medio de las diafragmáticas y la mamaria interna. Al dilatarse estos plexos observamos las várices en el esófago inferior y en el fundus gástrico. A nivel anal, las hemorroidales superiores se anastomosan con las medias e inferiores, que drenarán posteriormente en la vena cava inferior al tornarse varicosas, se manifiestan como hemorroides.
- II. Venas localizadas en el punto de la circulación fetal obliterada, las venas paraumbilicales y los restos de la vena umbilical conexonan la rama izquierda de la vena porta con las venas abdominales subcutáneas, epigástrica y mamaria interna en la región umbilical, las que al desarrollar varicocidades formarán la llamada cabeza de medusa.

III. Venas localizadas en áreas donde el conducto gastrointestinal y sus apéndices - son de desarrollo retroperitoneal o se adhieren a la pared abdominal en condiciones patológicas: Ej. venas de Retzius del duodeno, intestino delgado, colon, epiploon, bazo y pancreas, venas que residen en adherencias entre el tubo digestivo y la pared, anastomosis portorenales en las que la sangre porta fuga hacia la vena renal izquierda, por colaterales que penetran del pancreas, bazo y colon descendente como un plexo o directamente de la vena esplénica (4).

La circulación hepatópeta, se desarrolla por obstrucción de la porta sin que se altere el flujo hepático, la sangre por anastomosis portoportales hacen puente al bloqueo, siendo éstas las císticas profundas, epiploicas del epiploon menor, de los ligamentos hepatocólico y hepatorenal, venas de la porta hepatis, del ligamento suspensorio del hígado, diafragmáticas y venas periumbilicales, pudiendo algunas de ellas funcionar como colaterales portosistémicas.

ALTERACIONES DEL FLUJO LINFÁTICO.

El 90% de la linfa, se origina en los sinusoides hepáticos y en menor porción en el plexo capilar peribiliar. En la hipertensión portal por cirrosis el conducto torácico está muy dilatado encontrando tanto el flujo como la presión aumentados, el volumen aumentado y la concentración protéica aumentada, se ha incriminado como causa posible de la hipertensión portal, mientras otros consideran como resultado de la obstrucción venosa intrahepática.

En la hipertensión portal por hepatopatía crónica, hay aumentos del volumen plasmático, existiendo una relación directa (5) entre el volumen plasmático y el grado de hipertensión portal: cuando esta es extrahepática el volumen plasmático puede ser normal o ligeramente aumentado.

ALTERACIONES DE LA CIRCULACION PERIFERICA

Es común de observar en la cirrosis, encontrando aumento del gasto cardíaco, del flu

jo sanguíneo en piel y músculo (6) secundarias a la acción de agentes vasoactivos -- como histamina(7), cortocircuitos arterio-venosos periféricos, circulación periférica hiperdinámica, disminución de la saturación arterial de O₂; ocasionalmente acompañada de cianosis por cortocircuitos intrapulmonares.

Este flujo de sangre a partir del hígado, provoca alteraciones metabólicas como encefalopatía hepática, aumento de la actividad secretoria gástrica, que se presenta en cirróticos y parece ser secundaria al trastorno del metabolismo de una hormona semejante a la gastrina, lo cual contribuye a la elevada frecuencia de úlcera péptica. En cirróticos con anastomosis portosistémicas espontáneas o quirúrgicas, se ha observado hiperglucagonemia, hiperinsulinemia, elevación en las concentraciones de metionina y tirosina en el plasma y disminución de los aminoácidos de cadena ramificada.

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

Anatomopatológicamente, la hipertensión portal es posible clasificarla como: intrahepática; y extrahepática; la última será prehepática por obstrucción de la vena porta o tributarias y por muerte hepática por obstrucción de las venas hepáticas o de la vena cava.

La formación intrahepática de la hipertensión portal podemos dividirla de acuerdo al sitio en que se produce la obstrucción, en presinusoidal cuando la obstrucción es proximal a los sinusoides; para fines prácticos, la obstrucción sinusoidal y postsinusoidal no se considerará por separado.

Cada uno de los tipos de hipertensión portal tiene características sobresalientes y son: - Presinusoidal; La presión en cuña de la vena hepática es normal ya que la elevada es la presión porta, además existe un elevado gradiente entre los sistemas venosos portal y hepático, mayor de 5mm de Hg(8); el flujo hepático se mantiene normal, - ya que el flujo portal está reducido, pero el arterial hepático está incrementado, - las alteraciones morfológicas son aquellas propias de la fibrosis portal, de grado diverso.

- Postsinusoidal: La presión en cuña de las venas hepáticas y porta, están elevadas y el gradiente de presión no es significativo, mayor de 5mm de Hg(9), el flujo hepático está reducido ya que el flujo sinusoidal está obstruido a diferentes niveles - del lecho sinusoidal, las alteraciones estructurales no solo se relacionan con la -- distorción sinusoidal, sino que en casos hay lesión de la vena central. Además de las formas mencionadas, hay formas mixtas de hipertensión portal, como la que ocurre en la cirrosis hepática intrahepática postsinusoidal, asociada a trombo-- sis portal prehepática extrahepática.

CUADRO CLINICO

Las manifestaciones clínicas de cada forma de presentación de la hipertensión portal, están relacionadas con la severidad de ésta y con la enfermedad de base. El tamaño - del bazo no parece relacionarse con el grado de la presión portal(10), es mayor en - jóvenes que en adultos y en la esquistosomiasis que en la cirrosis(11). La esplenomegalia se encuentra entre el 30-60% de cirróticos pero llega al 80%, en series de necropsia, su tamaño puede variar de un día al otro y disminuyen de tamaño posterior a una hemorragia. El aumento de consistencia está en relación con el tiempo del padecimiento y el grado de hiperplasia reticular, generalmente no presentan dolor, pero -- cuando se asocia a infartos esplénicos múltiples o trombosis de la vena esplénica -- puede presentar dolor. En sangre periférica se encuentra anemia, trombocitopenia y - leucopenia, características del hiperesplenismo.

Las vórices pueden hacerse evidentes por una hemorragia o siendo asintomáticas por - el exámen endoscópico o por Rx.. La hemorragia se manifiesta por hematemesis abundante que se precede, acompaña o asocia a melena, a menudo los enfermos se quejan de debilidad a medida que se almacena la sangre en el estómago antes de ser vomitada. Cuando la hemorragia es por trombosis portal, es bien tolerada y puede tolerar durante - años, en igual forma ocurre en la hipertensión portal sin insuficiencia hepática por bloqueo intrahepático. Cuando hay bloqueo intrahepático con insuficiencia hepática - la frecuencia de hemorragia oscila entre 26-41% de casos.

En la hipertensión portal con bloqueo de la vena hepática o intrahepática con insuficiencia se observa con frecuencia ascitis, es menos frecuente en la hipertensión portal resultante del bloqueo intrahepático sin insuficiencia hepática (12) y en la obstrucción portal (13).

La circulación colateral en la pared abdominal anterior y en los flancos, es mejor valorada con lentes de cristales rojos. La distribución y la dirección son necesarias para diferenciarlas de la obstrucción de la vena cava inferior. En la obstrucción de la cava inferior las colaterales son más prominentes en los flancos y menos en las áreas centrales del abdomen.

En la hipertensión portal, la dirección sanguínea es umbilical hacia abajo, en tanto que en la obstrucción de la cava lo hace hacia arriba; la ascitis intensa puede provocar obstrucción funcional de la vena cava inferior, y hacer difícil esta diferenciación, para lo que se emplea la tolerancia a la glucosa por vía oral (14) para diferenciar las colaterales portales de las de la cava. En la hipertensión portal, luego de tomar la glucosa, ésta se observa en las colaterales de la porta y la concentración de glucosa es más elevada que en las venas periféricas.

Ocasionalmente, se escucha un soplo entre el ombligo y el esternón, o sobre las venas que componen la cabeza de medusa, las hemorroides son de valor diagnóstico limitado pues existen comunmente sin hipertensión portal.

CIRCULACION INTRAHEPÁTICA EN EL HIGADO CIRRÓTICO

La cirrosis, constituye la principal causa de hipertensión portal, caracterizándose por la destrucción de la arquitectura normal del parenquima hepático, el desarrollo de grandes septos fibrosos y anormal regeneración hepática en nódulos; por ésto a la cirrosis se le considera como un trastorno de la circulación hepática y de la arquitectura más que alteraciones celulares.

Popper y Cols(15) mencionan que lo más característico en la cirrosis son las anastomosis portohepáticas intrahepáticas que actúan como fistulas de Eck, siendo descritas otras alteraciones estructurales además de éstas comunicaciones en los nódulos - cirróticos, particularmente en el espacio de Disse.

Schaffner y Popper(16) describen el desarrollo de una membrana continua en el margen de los canales microvasculares en cirróticos de larga evolución. Las células de Ito se transforman en células transicionales con desarrollo gradual del retículo endoplásmico rugoso y reducción del depósito lipídico (17), el que puede reflejarse en un aumento de la actividad fibrogénica(18); ésta capilarización se encuentra más en la periferia de los nódulos, siendo más evidente desde la periferia al centro.

Tanto las anastomosis como la capilarización sinusoidal no se encuentra uniformemente en todos los hfgados cirróticos y probablemente varían, dependiendo de su etiología, sea en el hombre o experimentalmente.

Ueda y cols, proponen utilizar macrófagos de albúmina, para evaluar la circulación hepática anormal en cirróticos, describiéndose varias técnicas modernas (20-24); -- únicamente, mencionaremos que los macroagregados de albúmina de 20-50um, las microesferas de albúmina de 25 um usados en humanos y/o a las microesferas estables de 15-20 um usados experimentalmente, son tan largos como los sinusoides normales y no puede detectar la existencia de pequeñas comunicaciones intrahepáticas con diámetros similares a los de los sinusoides. Un nuevo método utilizándo modificaciones a la -- técnica de Goresky con múltiples diluciones de indicadores, se inyecta en la porta, una mezcla de 51_{Cr} con eritrocitos y microesferas con 57_{Co} , para evaluar el método se utilizaron perros con cirrosis biliar secundaria por ligadura del conducto colédo

co, ratas con cirrosis inducida por tetracloruro de carbono fenobarbital, conejos con cirrosis por suplemento de colesterol al 1% en la dieta+ estilbestrol 10 mg 2 veces por semana 5C. Los resultados en estos modelos son compatibles con dos clases de anastomosis intrahepática. 1.Desarrollo de grandes canales intrahepáticos mayores de 15 um de diámetro en perros con cirrosis biliar secundaria. 2. Desarrollo de pequeños canales con paredes pobremente permeables que limitan la difusión de pequeñas moléculas como la lidocafna y agua en ratas con cirrosis por CCl_4 . 3. No se encontraron anastomosis intrahepáticas en conejos con cirrosis inducida por colesterol y estilbestrol a pesar de la extensa fibrosis sinusoidal.

En pacientes cirróticos, las anastomosis intrahepáticas cuando están presentes tienen un gran diámetro y están probablemente localizadas en extensas bandas de septos fibrosos.

CAMBIOS HEMODINAMICOS EN LA HIPERTENSION PORTAL CRONICA

La hipertensión portal tiene dos consecuencias mayores: desarrollo de colaterales y la aparición de circulación hiperdinámica; la primera como respuesta a la congestión y la segunda por reducción de las resistencias periféricas y aumento del gasto cardíaco, la reducción de las resistencias es más pronunciada en órganos esplénicos, riñones y músculo esquelético. La reducción del flujo sanguíneo esplénico está determinado por factores intrínsecos (metabólicos y miogénicos) y extrínsecos (nerviosos y humorales) para recibir el 25% del gasto cardíaco.

Los órganos esplénicos modulan ese flujo a través de mecanismos reguladores locales, observados en mecanismos de regulación flujo presión, hiperemia reactiva, vasodilatación hipóxica e hiperemia funcional en preparaciones denervadas.

Dos teorías explican la vasoregulación: 1) Metabólica: El flujo dependerá de la actividad metabólica de los tejidos, del aumento o reducción del consumo de O_2 dependerá la eliminación de metabolitos vasodilatadores al líquido intersticial, varios metabolitos se han propuesto como mediadores de la vasoregulación metabólica, de los que provocan vasodilatación se conoce: H-K, osmolaridad intersticial, adenosina y nucleótidos de adenina. 2) Miogénica: Considera que la resistencia vascular depende de la

presión transmural y de la capacidad de elongar el músculo liso vascular, todo a través de la existencia de receptores de tensión, capaces de modular el tono como respuesta a cambios en la presión transmural.

De acuerdo a la ley de Laplace, la tensión entre la pared de un cilindro, es el producto de la tensión en el radio del cilindro, lo que nos hace considerar que el incremento en la presión arteriolar puede demostrarse por una reducción del diámetro arteriolar. La técnica más empleada para diferenciar entre regulación metabólica y miogénica es la elevación aguda de la presión venosa, en la que la respuesta esplácnica es consistente con la teoría miogénica de la vasoregulación local.

Varios factores extrínsecos controlan el flujo sanguíneo esplácnico, la estimulación simpática esplácnica resulta en aumento de la resistencia dependiente de la frecuencia (26), la estimulación continua disminuye la resistencia intersticial y el flujo sanguíneo retorna a la normalidad (27), el escape a esta autoregulación se da por la liberación de un antagonista de la norepinefrina.

La estimulación parasimpática esplácnica no es bien conocida, pero incrementa el flujo sanguíneo gástrico, igualmente aumenta la producción de HCl y el consumo de O_2 (28).

Sustancias endógenas tienen efectos vasoactivos sobre la circulación esplácnica, actuando directamente o indirectamente, los cuales pueden alterar el metabolismo de los tejidos o ejercer alteraciones hemodinámicas sistémicas. La epinefrina puede provocar vasoconstricción o vasodilatación, dado que la mediación está dada por receptores alfa y beta; la norepinefrina solo estimula vasoconstricción por vía alfa. La histamina provoca vasodilatación mediada por receptores H1, el bloqueo H1 y H2 es más efectivo en prevenir la vasodilatación inducida por agonistas H1 únicamente; la 5 hidrotriptamina produce respuestas variables a dosis farmacológicas pero no fisiológicas. Las prostaglandinas vasodilatadoras que incluyen la I_2, E_1, A_1, A_2 , los vasoconstrictores F2 alfa, tromboxano B2 y PG D2, estos al igual que los ácidos biliares están relacionados con la hiperemia funcional, mientras la secretina es un potente vasodilatador intestinal, pero a dosis sobre fisiológicas. La gastrina tiene leves efectos

tos vasodilatadores a dosis farmacológicas. Varios péptidos son capaces de provocar efectos sobre la vasculatura esplácnica, el VIP es bifásico, a bajas dosis reduce el flujo tanto en animales como en el hombre. La neurotensina provoca vasodilatación intestinal, pero tiene un papel importante en la hiperemia postprandial. El glucagon es un potente vasodilatador en el intestino delgado, la respuesta es dosis dependiente, pero es capaz de reducir dramáticamente la resistencia vascular intestinal, efecto que no está bien claro.

Los pacientes con hipertensión portal presentan una circulación hiperdinámica a pesar de la gran cantidad de anastomosis portosistémicas, la comprobación fue realizada en animales por Whitaker (29) y Grozmann(30), las colaterales se desarrollan gradualmente con máxima formación de puentes al octavo día, el aumento del flujo portal y el gasto cardíaco después del cuarto día, parece relacionarse con el desarrollo de colaterales portales.

El 60% del incremento de la presión portal provocada por estenosis de la porta se debió a la resistencia aumentada de las colaterales de la porta, el 40% restante se debió al flujo aumentado de la porta.

El incremento de la presión portal por aumento en la resistencia vascular portal se produce por elevación del flujo, la reducción del flujo sanguíneo equivalente a menos de 35 mm Hg disminuye el consumo intestinal de O_2 y altera en forma severa la barrera mucosa intestinal.

Esta terapia vasoconstrictora puede comprometer la integridad de la mucosa intestinal, lo cual nos orienta a pensar que posteriores estudios serán tendientes a disminuir la resistencia vascular y no el flujo arterial esplácnico, lo cual podría ser más efectivo y menos lesivo en el tratamiento de la hipertensión portal.

MEDIDORES DE LA HIPEREMIA

Factores humorales: Constituyen el foco de intensos estudios, señalando la importancia de factores físicos, metabólicos, neurales y humorales, en la hipertensión portal son los que inducen hiperemia esplácnica: las anastomosis arteriovenosas son esenciales para reducir la resistencia vascular gástrica en la cirrosis, otra expli

cación, es la liberación de metabolitos vasodilatadores desde los tejidos. Últimamente se ha relacionado la circulación hiperdinámica con el incremento de sustancias vasodilatadoras en el plasma, al igual que el incremento de ácidos biliares y glucagon se asocia a hipertensión portal, la primera evidencia en apoyo de la hipótesis de -- los factores humorales median la hiperemia esplénica en la hipertensión portal, son los anotados, se ha demostrado también reducción del flujo sanguíneo en ratas con hipertensión portal con la administración simultánea de bloqueadores H_1 y H_2 . Las prostaglandinas vasodilatadoras pueden estar aumentadas en la hipertensión portal, hay incremento de prostaciclina en la vena porta, mientras un inhibidor de la ciclooxigenasa (indometacina), disminuye el flujo esplénico, el gasto cardíaco y la presión de vena porta, esto sugiere que las prostaglandinas pueden mediar las alteraciones circulatorias de la hipertensión portal crónica, los efectos de la indometacina no son concluyentes en el hombre, debido a que esta es un constrictor conocido de la circulación esplénica.

Los péptidos gastrointestinales liberados en el postprandio son importantes en la hiperemia funcional intestinal, estas anastomosis portosistémicas reducen la degradación de los péptidos en el hígado incrementando los niveles plasmáticos, la concentración en el plasma entre sujetos sanos y con hipertensión portal casi no varía.

Las cifras de glucagon se reportan entre 2 y 5 veces mayores a la normalidad en pacientes con hipertensión portal con derivaciones porto-sistémicas espontáneas o quirúrgicas, en cirróticos sin derivaciones, el glucagon es normal, lo cual nos sugiere que los niveles elevados de glucagon se originan en las derivaciones. Este péptido se incrementa a 3 veces sus valores normales después de 10 días de la estenosis de la vena porta. La infusión de glucagon en la arteria mesentérica superior, se acompaña de una reducción de 20% de la resistencia vascular, concluyendo que el glucagon influye en el 40% de la resistencia vascular intestinal y/o en el 30% de la respuesta hiperémica, no existe una relación entre la magnitud de la vasodilatación y los niveles de glucagon que podría detectarse en el plasma.

Otro constituyente esencial en la vasodilatación periférica de la hipertensión por--

tal mencionamos que eran los ácidos biliares del suero, existe una estrecha correlación entre el grado de comunicaciones venoportales y la concentración de ácidos biliares del suero, estando presentes dentro de un rango vasodilatador, no sería de esperar que estos contribuyan a la circulación hiperdinámica, la elevada concentración de sales biliares puede mediar la hipotensión asociada a ictericia obstructiva.

Se considera que puede presentarse una vasoconstricción endógena y que podría estar dada por reducción de la resistencia vascular en el estómago, además que la hipertensión portal atenúa significativamente la respuesta vascular intestinal a la norepinefrina.

Existen varias explicaciones sobre la reducción de la sensibilidad de la vasculatura intestinal a la norepinefrina que incluye a la regulación de receptores y la interacción entre los agentes humorales y los receptores de catecolaminas, siendo más atractiva por dos razones: 1) Agentes humorales como el glucagon son mediadores primarios de la hiperemia. 2) El glucagon pancreático, se ha demostrado que reduce la respuesta de la vasculatura arteriolar hepática e intestinal a la administración exógena de norepinefrina y estimulación nerviosa hepática.

EVALUACION HEMODINAMICA DE LA HIPERTENSION PORTAL

Está ampliamente establecido que la hipertensión portal, es un síndrome común caracterizado por un incremento patológico de la presión venosa portal y la formación de colaterales portosistémicas, que forman un puente entre la sangre venosa portal y la circulación sistémica sin alcanzar el hígado, la enfermedad hepática crónica es más común en occidente, mientras que la esquistosomiasis y las causas idiopáticas son comunes en otras áreas. La principal complicación es la hemorragia por varices, incluyen a otras como ascitis, encefalopatía, trastornos en el metabolismo de las drogas y sustancias endógenas, bacteremia, esplenomegalia, trombocitopenia, anemia y leucopenia.

La determinación de la presión venosa portal es el método más simple e importante en la evaluación de la hipertensión portal, hay una gran cantidad de técnicas adicionales

tes pero que no la sustituyen. Se define la hipertensión portal (HP) como el incremento patológico de la presión venosa portal (PVP), incrementando el gradiente entre la PVP y la presión de vena cava inferior (PVCi), que normalmente tiene un rango de 2-6 mm de Hg, para el desarrollo de varices se necesita una presión mayor de 10 mm Hg (31), la hemorragia raramente es manifiesta con gradientes menores de 12 mm Hg -- (32), el aumento de la presión intrabdominal incrementa ambas presiones sin provocar cambios en el gradiente(33).

TECNICAS DIRECTAS.

Son invasivas y es necesario cateterizar la vena porta, puede ser practicado por la vena mesentérica durante una laparotomía o recanalizando la vena umbilical, por punción percutánea del hígado o por una aguja de biopsia hepática transyugular; la medición de la PVCi, requiere un procedimiento esencialmente usado con la aguja de Chiba, de cateterización, portografía o embolización de colaterales ascendentes, la técnica no esta exenta de riesgos, más aún en enfermos con trastornos de la coagulación, podemos auxiliarnos de la guía ultrasonográfica, ocasionalmente es posible medir la PVP y el gradiente con la PVCi en el mismo procedimiento, puncionando una vena hepática antes o inmediatamente después de medir la PVP, es una técnica más invasiva que los métodos indirectos, la técnica transhepática ha aumentado su utilización especialmente cuando se sospecha HP presinusoidal.

TECNICAS INDIRECTAS.

La cateterización de la vena hepática con medición en cuña de su presión y la presión libre de vena hepática es la preferida para medir la PVP indirectamente. La presión en cuña de la vena hepática es una medida de la presión sinusoidal hepática y no de la PP, ya que la presión en cuña es menor que la PP en condiciones normales y mucho menor cuando la HP es por bloqueo del flujo sanguíneo por tal a nivel presinusoidal).

Unicamente en los casos que el incremento de la resistencia se localizará en los sinusoides como en la enfermedad alcohólica del hígado en que la presión en cuña es igual que la PP(34). Siendo la cirrosis alcohólica la principal causa de HP, la cate

rización de la vena hepática tiene amplia aceptación para medir la PVP. Recientemente hemos reconocido otras formas de lesión hepática que causan HP como la cirrosis posthepatítica, existe a menudo un incremento en la resistencia presinusoidal que hace desestimar la presión en cuña y la PVP, lo cual sucede en 40% de cirróticos no alcohólicos, más aún en aquellos con cirrosis macronodular. Si la cirrosis es micronodular y si el paciente no es alcohólico, la presión en cuña podrá ser una estimación segura de la PVP, cuando es macronodular en no alcohólicos, la PVP debería practicarse por métodos directos. La mayor importancia de cateterizar la vena hepática es determinar la PVP (como cuña) y la PVI (como libre) que se miden en el mismo procedimiento, por lo que la presión de vena porta puede expresarse como el gradiente cuña-libre, los cuales no están influenciados por los cambios de la presión intrabdominal; la medida de la presión cuña y el gradiente de presión de vena hepática, que se facilitan por el uso de cateteres de balón, más útil al querer evaluar una respuesta farmacológica.

EVALUACION DE LA CIRCULACION COLATERAL.

La esofagoscopia es el mejor método para evaluar la presencia, tamaño y extensión de las varices, deberá de practicarse en todo paciente con HP, proporciona importante información pronóstica, ya que la HP severa, no se acompaña invariablemente de varices aunque presente otras complicaciones como ascitis.

El patrón de colaterales es variable: ascendentes cefálicas, especialmente las esofágicas; otras caudales: hacia la vena renal, plexo hemorroidal y venas retroperitoneales sin formación de varices esofágicas. En casos de presencia de varices, el endoscopista las clasifica en 4 grados, ya que la hemorragia es proporcional al grado de las varices (35-36). Además de que su apariencia sugiere la tendencia a sangrar por la presencia de telangiectasias, manchas rojo cereza, varices sobre varices y la pared variceal azul delgada constituyen signos endoscópicos de alto riesgo de hemorragia.

La angiografía, técnica más utilizada para valorar el pre y post operatorio de las derivaciones, actualmente no es utilizada, acudiendo más al ultrasonido, el cual de --

muestra con seguridad cuando la vena porta está libre o trombosada, además de que -- hay signos ultrasonográficos seguros para el diagnóstico de HP, como la dilatación -- de la vena porta mayor a 12 mm, cifra que no varía con la respiración, colaterales o esplenomegalia.

Brocho y Groszmann(37), han presentado recientemente una nueva técnica para la eva-- luación hemodinámica de la HP, consiste en la medición del flujo sanguíneo en la ázi-- gos, ya que el flujo en esta vena en pacientes con HP es un índice de flujo sangui-- neo a través de las colaterales gastroesofágicas que en ella drenan, sin embargo, no ayuda a diferenciar cuanto del flujo sanguíneo incrementado en la ázigos es aportado por las varices esofágicas y cuanto por otras colaterales que también drenan en la - azigos.

El flujo sanguíneo de la azigos, está muy aumentado en pacientes con hipertensión -- portal, y no puede explicarse por un gasto cardíaco elevado propio de estos pacien-- tes, existe una relación directa entre el flujo sanguíneo azigos y la PP, el que re-- torna a lo normal luego de una cirugía derivativa. Se conserva también una relación entre el flujo azigos, tamaño, extensión y presión de las várices (38).

El flujo azigos disminuye con el taponamiento y la esclerosis, ya que la hemorragia variceal será más importante en los pacientes con flujo azigos incrementado. Se ha - visto que la técnica es mejor en la evaluación de otras formas farmacológicas de tra-- tamiento de la HP: infusión de vasopresina, la inyección de somostatatina, o bloquea-- dores beta adrenérgicos, aparte de reducir la PP, causa una reducción significativa del flujo sanguíneo azigos.

MEDIDA ENDOSCÓPICA DE LA PRESIÓN DE LAS VARICES

Para determinar esta, disponimos de dos técnicas: a) punción directa, b) sensores en-- doscópicos, está última no es invasiva y no se acompaña del riesgo de precipitar he-- morragia, inicialmente la describió Mosimán y se ha practicado en un medio externo, - simulando una situación real, los resultados en parte son erróneos por los transtor-- nos de la motilidad y la insuflación esofágica con el endoscopio, con esta técnica, - se ha visto que la presión varicosa es significativamente menor que la PP(GPVII), es-

to no es sorprendente ya que las colaterales prevaricosas que alimentan las varices, también ejercen una resistencia considerable al flujo sanguíneo portal, provocando un gradiente de presión entre la VP y las varices. El patrón de formación de colaterales es variable, provocando una presión variceal más baja que la portal, ensombreciendo la relación de presiones en esos dos territorios. Esto explica el hecho de que los pacientes que han sangrado de varices, tienen mayor presión que los que no sangraron, aunque tuvieron presiones portales similares, esto por un bajo gradiente de presión entre la VP y las varices, habiéndose demostrado que la presión de las varices muestra una correlación directa con el flujo de la azigos, lo cual, confirma un elevado flujo colateral asociado, que puede iniciar y elevar la presión varicosa.

MEDICION DEL FLUJO SANGUINEO PORTAL.

Se consideraba una técnica invasiva que únicamente podía realizarse por una laparotomía y con medios muy desarrollados de dilución, además de variadas cateterizaciones, debido a esto su información y aplicación clínica al momento es limitada, actualmente se obtiene información sobre estos parámetros utilizando un flujómetro de Doppler y ultrasonografía de tiempo real, o un tomógrafo con ultrasonido de modo B, en el que se incluye un flujómetro de pulso de Doppler, con esta técnica, el flujo sanguíneo por una área de sección transversal de un vaso, esta última deberá ser independientemente medida; las dos formas pueden usarse para valorar la respuesta al tratamiento farmacológico sin necesidad de cateterizaciones seriadas, la resonancia magnética nuclear puede ser útil para el efecto.

FACTORES HEMODINAMICOS EN EL DESARROLLO Y RUPTURA DE VARICES.

La hemorragia por varices, es una complicación dramática de la hipertensión portal, la mortalidad inicial es del 30%, calculándose que al año de la primera hemorragia viven únicamente el 34% la sobrevivida inicial y a largo plazo se correlaciona inversamente con la enfermedad de base.

La ley de Ohm nos sirve para comprender los trastornos circulatorios causados por la HP " el gradiente de presión entre los dos extremos de un circuito vascular, es el resultado de la relación entre el flujo del circuito y la resistencia al flujo ", la

La longitud de los vasos y la viscosidad de la sangre no proporciona cambios del flujo y el tamaño de los vasos, por lo que confirmamos lo previamente dicho, que la hipertensión portal resulta de aumentos del flujo de la resistencia.

Durante la HP, se desarrollan colaterales portosistémicas espontáneas para descomprimir el sistema porta y reducir la presión portal, mismas que previamente las he descrito ampliamente.

El flujo sanguíneo azigos, es un índice de colateralización gastro esofágica con importante relación con el grado de PP, este flujo es muy alto en pacientes con grandes varices comparado con los de pequeñas varices, a pesar de que el 4% de pacientes con flujo aumentado con HP severa no tuvieron varices esofágicas.

Durante 27 meses de seguimiento a partir del diagnóstico de varices únicamente, el 30% de pacientes ha presentado hemorragia, el riesgo parece reducirse con el tiempo, lo cual obliga a detectar los factores de riesgo e instaurar las medidas para una profilaxis adecuada.

FACTORES LOCALES: La erosión de la pared de las varices, ha sido propuesta como causa de ruptura, esto se basa en estudios postmortem en los que 43-56% de enfermos que fallecieron por hemorragia por varices tenían erosiones en ellas (40), hecho que es fácil de confirmarlo endoscópicamente en cirróticos en los que hay reflujo aumentado, sea por ascitis o por reducción de la presión del esfínter esofágico inferior, hecho que en la actualidad no es muy probado. El grosor de la pared del esófago y de las varices puede contribuir a la ruptura de las várices, endoscópicamente se observa un cambio de coloración de las várices que podían reflejar alteraciones de la pared y predictivas de que sangren.

Al relacionar la severidad de la PP con el riesgo de hemorragia es debatido por distintos parámetros, hay varias preguntas a responder en relación con esto: 1) Cual es la presión umbral para la hemorragia, 2) Cual es la relación entre el grado de PP y el riesgo de hemorragia, 3) Cual la relación entre el grado de PP y el tamaño de las varices?, cuando la PP puede ser un reflejo de la presión varicosa.

Son múltiples los estudios desarrollados para afirmar o negar estas preguntas.

La hemorragia por varices, se acompaña de una PP elevada, así como del flujo de la - azigos , hecho que puede precipitar hemorragia la angiografía; los pacientes cirróticos o con hepatocarcinoma que desarrollan fistulas portohepáticas parece ser que \downarrow incrementan el riesgo de hemorragia por aumento de la PP. No existe una relación lineal entre la severidad de la HIP y el riesgo de hemorragia, pero tiene un factor pronóstico después de la hemorragia, como se ha demostrado en cirróticos que posterior a la hemorragia mantienen presiones elevadas, la mortalidad aumenta significativamente.

Endoscópicamente no se ha podido relacionar la severidad de la HIP, y el tamaño de - las varices.

Se han realizado determinaciones de la presión de las varices, para determinar el -- riesgo de hemorragia o la respuesta al tratamiento farmacológico, la valoración endoscópica de la presión variceal por una cápsula presensible tiene una buena correlación con la presión portal.

El tamaño de las varices se ha desarrollado con el riesgo de hemorragia, es común -- que ocurra en grandes que en pequeñas varices, se ha propuesto que la tensión en la pared es un factor decisivo que determina la ruptura, en esta se incluyen para explicar los conceptos de Starling que modifica la ley de Laplace..." el incremento en la distensión de los vasos resulta en una resistencia aumentada a posteriores distensiones, por lo que pequeños cambios en el volumen o el radio, no genera un incremento compensatorio de la tensión en la pared, siendo este el momento de la ruptura".

Comprendiendo que un incremento de la tensión provoca aumento del radio y reducción del grosor de la pared, un aumento en la tensión de la pared o una disminución en el grosor de la pared puede aumentar la fuerza de expansión del vaso, cuando la tensión sobre la pared excede, la ruptura es lo más frecuente.

La interacción de los elementos de riesgo comparables entre diferentes pacientes es difícil y puede explicar los resultados contradictorios obtenidos en estudios que valoran elementos aislados de tensión, es lógico que un paciente con baja PP pueda tener mayor riesgo de sangrar que un paciente con elevada presión portal, pero con los

otros factores bajos. Es probable una disminución de la presión varicosa, por disminución en la tensión de la pared pueda reducir el riesgo de hemorragia en enfermos ascitados.

El volumen intravascular, puede ser un factor determinante en la precipitación de la hemorragia y ruptura por disminución en la elasticidad de los vasos, lo cual, se ha confirmado clínicamente por la recurrencia de la hemorragia posterior a la angiografía y por elevado riesgo de hemorragia en pacientes embarazadas y con HP.

El aumento de la PP en ascíticos, es por incremento de la presión abdominal por la ascitis, pero esta no se transmite a las varices torácicas, el incremento del gradiente VH-VP en los pacientes con ascitis es otra causa de hemorragia, por lo que la ruptura de varices puede darse más en cirróticos con ascitis que coexista con aumento del volumen intravascular, la reposición de volumen posterior a la hemorragia cuando es más acentuada que la pérdida puede precipitar la hemorragia.

INTERACCION FARMACOCINETICA HEMODINAMICA EN LA HIPERTENSION PORTAL

La administración de drogas en cirróticos, obliga a conocer la absorción, distribución y eliminación, en forma similar, su farmacocineses, es determinante, entender porqué las variantes hemodinámicas en los cirróticos altera la disposición de la droga, hechos que se explican por trastornos extra e intrahepáticos, el desarrollo de anastomosis portosistémicas y variaciones en la cantidad total de sangre que alcanza el hígado.

Los factores involucrados en la depuración hepática son: flujo sanguíneo y extracción hepática. Wilkinson y Shanf (41) proponen dos categorías de eliminación hepática de las drogas, aquellas de alta y baja extracción: (menor de 0.2 y mayor de 0.8), por no poder realizar determinaciones directas, se valoran conjuntamente todos los factores, incluyendo el intercambio con las proteínas del plasma, consumo en el hepatocito, depósito, metabolismo y excreción, cuando la depuración intrínseca es alta como el flujo, la capacidad del hígado para eliminar dicho componente, es tan alto, como la eliminación de la droga del organismo, lo cual, resulta en una máxima extracción

hepática.

Si partimos de una absorción intestinal adecuada, las anastomosis extrahepáticas, --afectarán la biodisponibilidad por elevada extracción de la droga: porto-cava, término no lateral.

En la enfermedad hepática crónica, la eliminación de drogas de baja extracción como la antipirina, esta reducida paralelamente a la alta capacidad de extracción de la indocianina. De acuerdo a la teoría del hepatocito intacto, la reducida cantidad de hepatocitos funcionantes en la enfermedad hepática crónica, son normalmente profundos.

Una explicación del mecanismo de la reducida eliminación de la droga en la enfermedad hepática es la hipótesis de la célula enferma, que se define como una capacidad metabólica reducida por unidad de masa hepática, en cirróticos la reducción del espacio vascular se relaciona con la colagenización y capilarización de sinusoides más que por presencia de anastomosis intrahepáticas.

Esta hipótesis, explica varias observaciones experimentales en humanos, la eliminación de varias drogas antes de glucoronidarse en el hígado no es posible, sino en estadíos finales de la enfermedad (42).

En ratas con cirrosis biliar secundaria por ligadura del coledoco, la eliminación de la aminopirina está reducida a pesar de una masa hepática normal, concluyendo que el hígado puede estar intacto para algunas drogas, pero enfermo para otras.

En cirróticos, el flujo sanguíneo hepático es normal o reducido, si la medida del --flujo hepático total es segura, las diferencias en la contribución venosa y arterial será importante.

Dentro del acino hepático, el volumen de distribución del flujo arterial y portal es similar, la naturaleza de la respuesta arterial hepática en hombres cirróticos es difícil de investigar, Moreno y cols, mencionan que la respuesta arterial hepática a --la reducción del flujo sanguíneo portal, tiene implicaciones pronósticas en el desarrollo de encefalopatía, después de anastomosis porto-cava, término lateral, las comunicaciones veno-venosas intrahepáticas en cirróticos posthepática o comunicacio

nes veno-arteriales puede alterar la naturaleza de la respuesta "buffer", dandonos valores variables del flujo sanguíneo hepático total.

Las anastomosis portosistémicas en la mayoría de especies animales, resulta en atrofia hepática, en cirróticos se hace imposible separar los dos efectos, el propio de la cirrosis y la deprivación de la sangre. La mayor parte de conocimientos de los efectos de las derivaciones portosistémicas y de la actividad metabólica de las drogas es el resultado de observaciones experimentales, anatómicamente se ha observado atrofia hepática, deglicogenización y anomalías ultraestructurales. Observándose que después de un anastomosis portocava terminolateral en humanos, no se ha visto una mejora de la depuración de la lidocaina e indocianina. En igual forma está confirmada la reducida actividad del citocromo P 450, después de la anastomosis portocava, la cual no se corrige luego de arterializar la porta, lo que nos sugiere la presencia de un factor portal que regula la actividad del P 450, pero en ratas la administración de fenobarbital restaura la actividad de P 450, sin alterar la actividad de otras enzimas microsómicas ni de la hemoxigenasa, mencionando Ferrell, que en este modelo que existen niveles incrementados de estrógenos, suprimen un factor hipotalámico que puede tener un efecto trófico sobre el hígado; los efectos de estos cambios en el metabolismo hepático de las drogas, añade un nuevo elemento en el concepto de factores hepatotróficos, concluyendo que las derivaciones portosistémicas agrava los trastornos fisiológicos en la enfermedad hepática crónica

TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA POR VARICES ESOFAGICAS

En líneas anteriores, había mencionado los factores que determinan la hemorragia y - la severidad de la hemorragia, la reexpansión de líquidos cristaloides, el efecto an tididiurético de la vasopresina, la reducción de la viscosidad como resultado de lo an terior, son factores que prolongan la hemorragia, además que el tamaño de la fisura también contribuye a prolongar la hemorragia haciendo infructuoso el tratamiento far macológico, los tiempos de coagulación prolongados tampoco permite la formación de - un trombo útil, por lo que estos casos responderán mejor al tratamiento de esclero- - sis o al taponamiento con balones. El reemplazo cuidadoso de volumen y la utiliza- - ción de farmacos producirán la reducción del flujo y de la presión con el consecuen- te colapso varicoso y control de la hemorragia

El tratamiento tiene dos orientaciones. A) Control agudo de la hemorragia. B) Preven- ción de la recurrencia de la hemorragia. En relación al primero debemos reducir el - tamaño de la fisura con la corrección adecuada de los tiempos de coagulación; siendo en el segundo caso necesario también controlar los tiempos de coagulación, además de otros factores relacionados con el aumento de la tensión de la pared.

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

Tiene por objeto, la reducción del flujo aumentado al igual que la resistencia intra hepática, consiguiendo reducir la presión de las varicos y la tensión de la pared.

Para esto contamos con dos tipos de drogas: vasoconstrictores y vasodilatadores.:

Vasoconstrictores: Los vasoconstrictores espláncnicos, reducen el flujo de las colate- rales portosistémicas gastroesofágicas, acompañándose de una reducción del flujo san guíneo portal, así como reducción en la presión y flujo en las colaterales menciona- das.

Actualmente, se utiliza la vasopresina en sus formas de presentación la lisina y la arginina B vasopresina, su efecto vasoconstictor es similar y la experiencia clínica más amplia se tiene con una mezcla de las dos y la conocemos comercialmente como PITRESIN.

Es un vasoconstrictor general, teniendo mayor efecto sobre el lecho esplácnico, inicialmente se administraba extractos de hipófisis posterior en bolos cada 10-20 min., pero la acción corta y sus efectos colaterales le hicieron olvidada. Nusbaum en --- 1978(43) menciona que la administración intraarterial provoca vasoconstricción con menores efectos colaterales, en animales la respuesta vasoconstrictora es dosis-dependiente, usualmente se utiliza a dosis de 0.1-1U por minuto, no es posible practicar estudios de dosis respuesta en el hombre por sus efectos deletereos, cuando se administra durante períodos estrechos de tiempo, relacionados con sus efectos vasoconstrictores, reducción del gasto cardíaco, el último por baroreceptores, reducción del flujo sanguíneo coronario, deterioro de la contractilidad, las que han condicionado arritmias graves e infarto agudo de miocardio. Obviamente las contraindicaciones serán en los enfermos con patología cardíaca como las mencionadas previamente.

Se mencionan otros efectos de la vasopresina como: Paro respiratorio, hemorragia cerebral, isquemia y necrosis intestinal, activación de la fibrinolisis, efectos locales como necrosis tisular, por lo que debemos mantener a estos enfermos bajo estrecho control y monitorización cardíaca, hasta el momento la administración arterial o venosa no muestra resultados uniformes por la inadecuada selección de los enfermos. Se considera que entre el 44-71% de pacientes con hemorragia por varices responden a la vasopresina, vale mencionar que en otros estudios, se llega únicamente al 29% de control y en otros la respuesta al placebo resulto mejor, la sobrevida no se ha mejorado, mientras que la cirugía dentro de las primeras 24hrs, si mejora de 10 a 31 pacientes con placebo a 3 de 29 pacientes con vasopresina. Para concluir diremos, que la vasopresina tiene un papel importante para controlar la hemorragia, únicamente en forma temporal, hasta que se planifiquen medidas terapéuticas definitivas, sumando a ellos los efectos colaterales. Recientemente se utiliza un análogo de la vasopresina pero de acción prolongada (CLIPRESINA), necesitamos tiempo y estudios controlados -- para valorar su eficiencia.

Cuando combinamos vasopresina con nitroglicerina que es un vasodilatador arterial leve y venoso intenso, los efectos cardiotoxicos de la vasopresina se revierten, incre

mentando el efecto de hipotensión portal al reducir la resistencia que inicialmente es inducida por la vasopresina. Esta combinación podría ser la terapia efectiva para la hemorragia aguda por varices esofágica superior a 90mm Hg.

La somatostatina, péptido hipotalámico con efectos hipotensores espláncnicos en el hombre, su mecanismo no está claro, en cirróticos a dosis de 2,5-7,5 ug/min, se consigue dicho efecto, el mismo que no es dosis dependiente.

En cirróticos su efecto es controversial, Boch(44) considera que presenta importante reducción del gradiente de presión de la vena hepática, otros investigadores niegan este efecto; al contrario de la vasopresina, tiene mínimos efectos adversos como: -- hipoglucemia, bradicardia, náusea o hipertensión leve.

En infusión, las dosis utilizadas son de 250-500 ug/h, mientras la vasopresina 0.4 U/min son similares para el control de la hemorragia aguda por varices en 53-58%, la mortalidad es similar en los dos grupos, de igual forma que con otras drogas, necesitamos mayor experiencia clínica para confirmar su eficiencia.

El propranolol, bloqueador beta adrenérgico universal, reduce rápidamente la presión portal, igualmente cuando se lo administra en forma crónica, reduce el flujo espláncnico, reduciendo el gasto cardíaco y vasoconstricción espláncnica en sujetos normales a dosis de 0.13 mg/k, dosis a la que reduce el flujo espláncnico en 29%. Se ha comprobado en recientes estudios que reduce la presión en cuña de la vena hepática en cirróticos alcohólicos.

Para conocer las dosis, es necesario medir el PP, puesto que no constituyen índices ni las concentraciones séricas ni la reducción del índice cardíaco.

Los resultados son contradictorios, Lebrec(45) menciona que únicamente el propranolol, reduce el índice cardíaco en 25%, previene la hemorragia por varices en sujetos de alto riesgo, con mayor sobrevida en un seguimiento de 2 años, Burroughs y Villeneuve niegan los resultados de Lebrec y no han sido posibles reproducirlos en otros estudios, son necesarios estudios prospectivos tendientes a determinar que nivel de PP debe reducirse para prevenir la hemorragia.

VASODILADORES. Conociendo que la resistencia intrahepática tiene control neurohormonal, los receptores B_2 adrenérgicos modulan el diámetro de los sinusoides, esto pudo comprobarse cuando Mc Cuskey demostró constricción de células endoteliales con la administración de epinefrina y relajación con el isoproterenol; los miofibroblastos de los septos fibrosos y del alrededor de los sinusoides en los hígados cirróticos, aumentan la constricción y a la vez la resistencia al flujo portal en la cirrosis, los vasodilatadores que actúan sobre los miofibroblastos pueden reducir la - - - - - resistencia intrahepática con el flujo portal.

Recientes estudios demuestran que los bloqueadores de los canales del Ca, incrementan la capacidad de difusión de la albúmina al espacio extravascular, con lo que puede mejorar la nutrición del hígado cirrótico y disminuir la presión portal.

La nitroglicerina potencia el efecto hipotensor de la norepinefrina, oponiéndose a la resistencia venosa portal incrementada inducida por la vasopresina.

Es posible que el efecto hipotensor de algunos vasodilatadores es la vasoconstricción arterial esplácnica, con una reducción del flujo portal. La Ketanserina, bloqueador selectivo de la 5 hidroxitriptamina, sugiere que esta droga al dilatar el lecho venoso portal pueda ser útil en el tratamiento de la hipertensión portal, siendo hasta el momento los resultados no concluyentes.

Lunderquist y cols, han demostrado que varios agentes que aumentan la presión del esfínter esofágico inferior y contraen la musculatura esofágica, reducen el flujo sanguíneo a través de los vasos esofágicos, la utilidad puede observarse al medir directamente la presión en las colaterales gastroesofágicas, como ejemplo tenemos la metoclopramida que reduce el flujo azigos.

TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA AGUDA POR VARICES

Como consecuencia de la imposibilidad de tratar la enfermedad de base en la mayor parte de los casos de HP, el objetivo es el de controlar la hemorragia que a la postre será la principal causa de muerte en estos pacientes.

La hemorragia por varices en cirróticos es severa y persistente, la supervivencia está relacionada con la recurrencia de la hemorragia, la cual ocurre con mayor frecuencia dentro de las dos semanas siguientes al episodio inicial.

Los cirróticos presentan hemorragia por varices entre 30-50%, en algún momento de su vida, mientras que en casos de bloqueo postsinusoidal como el Budd-Chiari; las varices tienen poco desarrollo, siendo más frecuentes en los casos de obstrucción de la vena cava inferior; en los pacientes poderivados de la hemorragia generalmente es provocada por varices recurrentes secundaria a trombosis de la anastomosis.

La hemorragia por varices puede ceder espontáneamente en 1/2-2/3 de los pacientes (46), las recurrencias son variables, el riesgo parece disminuir con el tiempo; 30-40% ocurren en los primeros 2-3 días (47) y 60% durante los primeros 8 días (48) la severidad del daño hepático será el determinante de la persistencia y recurrencia de las hemorragias, observando que en grados severos de insuficiencia hepática se acorta el tiempo entre dos episodios de hemorragia, comprobándose que la mortalidad en cirróticos por hemorragia por varices durante la primera semana es de 25%(49-50).

En cuanto al diagnóstico conocemos que entre el 30-60% de cirróticos sangran de causas distintas de las varices(51), pudiendo encontrar hemorragia por varices en pacientes con bajo grado que en aquellos con alto grado de insuficiencia hepática (51).

La seguridad diagnóstica de la causa del sangrado dependerá del momento en que practique la endoscopia, siendo la evidencia del chorro que emerge de las varices la máxima seguridad, hecho que lo observamos en 20% de casos de hipertensión portal(52). Esta más la observación de un coágulo, 1 erosión o equimosis hacen el diagnóstico en 30% de pacientes, puede inferirse el diagnóstico cuando hemos descartado otras causas durante la panendoscopia.

El sitio más frecuente de hemorragia es el tercio inferior del esófago, y se presenta

entre 3-30 veces más frecuente en pacientes con ascitis.

La endoscopia prácticamente está contraindicada en casos de pacientes agitados, hemorragia fulminante, insuficiencia respiratoria, pudiendo en estos casos no aplicar la anestesia faríngea al igual que no ceder a los pacientes.

Una vez que hemos analizado los diversos factores relacionados con la hemorragia, nos dedicaremos a analizar las diversas formas de manejo relacionadas al control de la hemorragia.

HEMOSTASIA CON BALONES

Al momento disponemos de dos tipos de balones para hacer hemostasia: el de Sengstaken-Blakemore y el de Linton-Nachlas; debemos confirmar la localización adecuada del balón gástrico previa a la inflamación del esófago, de ser posible en pacientes con trastornos de conciencia se deberá practicar una intubación tranqueal para limitar la aspiración, la principal complicación de este método es la frecuencia de resangrado -- que se presenta al retirar los balones, hecho que ocurre alrededor del 50% de los enfermos, el control del sangrado se realizó en 50% de pacientes.

ESCLEROTERAPIA EN AGUDOS

El objetivo de este procedimiento es controlar la hemorragia provocando una reacción -- de la íntima del vaso, fibrosis y oclusión de la luz en el caso de la inyección intravariceal, mientras que se produzca edema de la submucosa, fibrosis y la oclusión vascular consecuente en el caso de que la técnica empleada sea paravariceal. El hecho de utilizar endoscopios flexibles ha reducido muchas complicaciones, persistiendo las relacionadas con los esclerosantes como ulceración y perforación esofágica, así como estenosis.

Es difícil valorar la eficacia terapéutica si lo hacemos por la frecuencia de resangrados, ya que el riesgo persiste hasta que desaparezcan por completo las varices, siendo estas recurrencias menos dramáticas cuando son posteriores a la esclerosis de urgencia (53). La sobrevida es de 80% a 1 año para la clase A de Child, y 27% para la clase C-- (54).

Otros procedimientos como la embolización percutánea de las varices, se encuentran lími

tadas por los resultados que brinda la esclerosis en agudos. El tratamiento médico con farmacos vasoactivos en los últimos años ha sido de gran valor pero desgraciadamente los resultados de quien los propugna no han podido ser reproducidos en otras series, como lo mencione en páginas anteriores.

La cirugía de urgencia trae una morbi-mortalidad muy elevada, alrededor del 45% hecho que se relaciona con la severidad de la hemorragia y de la insuficiencia hepática.

Tanto la cirugía de urgencia como la programada se practica en pocos centros, la derivación porto-cava terminolateral o la mesocava, son las más frecuentemente realizadas, de los pacientes sometidos a ellas el 20-30% se complica con encefalopatía, sean o no cirróticos; otros procedimientos como la transección esofágica o la cirugía de Sugiura o la esplenorenal distal no se acompaña de resultados reproducibles, si los sumamos a la misma sobrevida que nos proporcionan otras técnicas de tratamiento y las relacionamos con el alto costo que entrañan, es posible que la escleroterapia sea el procedimiento de primera elección para el control de la hemorragia, principalmente en aquellos con mayor deterioro de la función hepática, mientras que en pacientes con HP prehepática o con grado A-B, de Child, lo prudente sería controlar la hemorragia por otros medios para permitir un tratamiento definitivo programado, en dichos casos la esclerosis conlleva el riesgo de lesionar el esófago, impidiendo una cirugía posterior.

PREVENCIÓN DE LA RECURRENCIA DE LA HEMORRAGIA

Inicialmente se consideró que la reducción de la presión portal por derivaciones portosistémicas quirúrgicas era el tratamiento ideal, el posterior desarrollo de drogas vasoactivas que reducen la PP por periodos prolongados y la utilización de la renovada esclerosis que permite tener un estado avariceal que limitará la recurrencia de la hemorragia.

En pacientes tratados con propranolol, la recurrencia de la hemorragia ocurre en 40% a los 6 meses, 55% al año y 70% a los 2 años, variando la mortalidad de 20 a 35%; -

la sobrevida es de 90% a los 6 meses 80% al año y 60% a los 2 años, si comparamos con los resultados de la esclerosis en cuanto a la recurrencia temprana de la hemorragia 70% a los 6 meses, con pobre sobrevida 60% a los 6 meses, 55% al año y 45% a los 2 años, concluiremos diciendo que no es posible compararlos dado que los grupos no son similares, pudiendo traer tendenciosidad en el manejo de los resultados. La historia natural de los pacientes despues del primer episodio de hemorragia se determina por la presencia o no de factores desencadenantes de la ruptura de las va rices, los resultados en los grupos tratados difieren de los grupos controles por dos mecanismos; a) El beneficio terapeutico se encuentra cuando los resultados del grupo que recibo tratamiento son significativamente superiores al grupo control, to mando en cuenta la evolución posterior. b) Resultados falsos positivos se obtienen cuando los resultados del grupo que recibo tratamiento caen dentro de los del grupo control y los de este grupo son significativamente menores a los esperados en su evolución.

El tratamiento de la enfermedad de base reduce la frecuencia y la recurrencia de hemorragias, al igual que la suspensión de la ingestión de alcohol en pacientes con este antecedente. Escencialmente la primera medida en el manejo de estos enfermos se rfa controlar la enfermedad de base o limitar las agresiones al órgano blanco que en este caso es el hígado.

Como medida no especifica, debemos limitar la retención hídrica, el embarazo y en el caso que este se presente el término del mismo deberá hacerse por cesarea, en ausencia de datos de reflujo no se ha visto mejores resultados con protección esofágica que brinda el Gel y los bloqueadores H2.

ESCLEROTERAPIA ENDOSCOPICA

Si logramos erradicar las venas esofágicas inferiores y las perforantes, podríamos prevenir la recurrencia, la escleroterapia consigue este objetivo en un alto porcentaje de enfermos (55-56), de este grupo de enfermos el 41% del grupo control presenta hemorragia durante los primeros 3 meses, durante el primer año la frecuencia fue de 75%, mientras que el grupo de escleroterapia el 29% presentó durante los primeros

3 meses y 43% durante el primer año, la frecuencia por trimestres es similar en el grupo control, mientras que en el grupo de esclerosis bajó de 29% en el primer trimestre al 7% en el cuarto trimestre.

Los grupos de esclerosis no solo reducen la recurrencia de la hemorragia, sino que incrementan la expectativa de vida al reducir ésta. Paquet(57) menciona que el 94% del grupo control fallece comparado con el 19% del grupo de esclerosis a los 2 años de seguimiento; la causa de muerte en los controles frecuentemente es la hemorragia, mientras que el grupo tratado fue por insuficiencia hepática.

Las técnicas de esclerosis son distintas para cada investigador al igual que los esclerosantes, pero en la práctica ambos parámetros no modifican sustancialmente los resultados en cuanto a la sobrevida o la recurrencia de hemorragia.

Las complicaciones frecuentes de la esclerosis son las ulceraciones esofágicas y estenosis que responden bien al tratamiento con cimetidina y dilataciones esofágicas. Otras mencionadas como la perforación, trombosis de la vena esplénica, embolias pulmonares son raras.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Durante las décadas del 40-70 las derivaciones quirúrgicas se consideraron el tratamiento de elección, pero el elevado índice de encefalopatía que reduce la calidad y la sobrevida ha llevado a optar por otras técnicas.

Los resultados de las distintas técnicas empleadas son similares, la mortalidad operatoria varía entre 1-20% con una media de 9.5%, encontrando una relación directa entre la clasificación de Child y la sobrevida, de estos la ascitis y la bilirrubinemia fueron los datos de mayor valor pronóstico postoperatorio, al igual que el incremento del flujo arterial hepático postquirúrgico dentro de los parámetros hemodinámicos. Eckhauser(58) ha comprobado que la hialina alcohólica y los cuerpos de Mallory incrementan el riesgo operatorio, la cirugía en estos pacientes debería ser realizada varias semanas posterior a la hemorragia para permitir una recuperación adecuada de la agresión hepática postsangrado y a la vez estabilización de los factores hemodinámicos.

Las derivaciones tienen un 94% de efectividad en prevenir la recurrencia de la hemorragia, la que se presenta entre 0-16% de casos y se relaciona con trombosis de la derivación, que tiene una frecuencia de 7% con la mesocava terminolateral y 2% laterolateral, 10% portocava y 18% con la esplenorenal.

Uno de los aspectos negativos del tratamiento quirúrgico es la elevada frecuencia de encefalopatía, la que se presenta entre el 9-46%, ésta es espontánea, mientras que en los no operados es consecuencia de la hemorragia.

La supervivencia a 5 años es del 50% y se relaciona con la progresión de la enfermedad de base, trastornos de la coagulación, etc., siendo más graves los resultados en alcoholes.

Cada técnica quirúrgica debe emplearse para cada caso en particular, dependiendo de la experiencia del cirujano, disponibilidad de recursos hospitalarios, etc., más aún cuando estamos limitados de recursos y de infraestructura, actualmente conocemos una nueva técnica no derivativa(59), basada en un aumento de la presión periesofágica con la formación de un mecanismo antirreflujo, siendo intervenidos 45 cirróticos no seleccionados, la clasificación de Child para estos enfermos fue: 7-A; 21-B; 17-C; 3 de los cuales fallecieron antes de los 35 días, 10 de los enfermos presentaron encefalopatía (7-C 3-B).

Todos los pacientes con clase A han tenido una supervivencia de 4 años sin complicaciones, de los del grupo B 4 fallecieron, 2 a los 3 años y uno a los 2 años por insuficiencia hepática, el otro por causas no relacionadas, el resto tiene una supervivencia de 7 años con calidad adecuada.

Del grupo C de Child 6 fallecieron entre 6 meses y 5 años por insuficiencia hepática, 3 están vivos, 2 a 5 años y 1 a 18 meses; si comparamos resultados de supervivencia, encefalopatía, recurrencia de la hemorragia, etc., encontramos similitud a las otras técnicas, sin embargo, no contamos con un grupo control y el tiempo de seguimiento hasta el momento no es ideal, si sumamos al elevado índice de pacientes que se pierden del control, cabe destacar que el costo-beneficio en plan económico es relevante si lo comparamos con cualquier otra técnica derivativa o no.

TRABAJO DE INVESTIGACION

OBJETIVO

Determinar la eficacia de la escleroterapia endoscópica en el control de la hemorragia aguda activa por ruptura de varices esofágicas, así como evaluar este tratamiento para prevenir la recurrencia del sangrado por varices esofágicas.

MATERIAL Y METODOS

En el Departamento de Endoscopia del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional, durante el período comprendido entre noviembre de 87 y enero de 88, se practicaron 4800 estudios endoscópicos, 248 de los cuales correspondieron a sesiones de escleroterapia, que se practicaron a 51 enfermos; durante el episodio agudo de la hemorragia se trataron 25 pacientes, mientras que las 223 sesiones restantes se dieron en pacientes crónicos en los que se intenta limitar la recurrencia de la hemorragia. Treinta fueron hombres y 21 mujeres, el rango de edad varió entre 19-78 años con una media de 53.9 años.

La cirrosis hepática por alcohol constituyó la patología de mayor frecuencia con 25 enfermos, 13 tenían cirrosis postnecrótica, en 11 no se llegó a determinar la etiología de la cirrosis y en 2 casos la causa fue trombosis de la vena esplénica.

En todos los casos el diagnóstico endoscópico determinó la fuente de la hemorragia, los enfermos que iniciaron protocolo durante el episodio agudo todos fueron cirróticos alcohólicos.

La reserva hepática valorada de acuerdo a la clasificación de Child nos demostró 15 casos de Child A, 18 a B y 18 de C respectivamente; de los pacientes con hemorragia activa, 20 fueron C de Child, 4 B y 1 A; los episodios previos de hemorragia entre 1-12, siendo más frecuente 3-5 episodios, correspondiendo a los enfermos C de Child el mayor número de sangrados.

El tamaño de las varices determinado de acuerdo a la clasificación japonesa en el momento del estudio inicial fueron; 3 grado IV, 36 grado III, 11 grado II y 1 grado I.

Los resultados hematológicos y bioquímicos se muestran en el cuadro 1.

Ascitis presentaron 23 enfermos, sin presentar 18 y desconociendo este antecedente 10 enfermos.

El esclerosante empleado es el hidroxipolietoxododecano (polidocanol) al 3%, en los casos de prevención de la recurrencia y al 1% en los casos de hemorragia activa, 3 ml por paquete completando generalmente 9 ml por sesión en el primer caso, mientras se utilizó hasta 25 ml para el control agudo.

La técnica empleada en los casos agudos fue la intravaricosa, mientras que para la prevención de la recurrencia en forma alternada un paciente ingresaba para paravascular y otro para intravaricosa.

Para este procedimiento y utilizamos endoscópico de visión frontal, del tipo Olympus GIF D2 y GIF D3, una aguja Olympus NM 1K.

La preparación de los enfermos incluía anestesia local faríngea con Xilocaína al 10% y Butilhioscina 20 mg IV.

El único criterio de inclusión era el haber confirmado la hemorragia por varices.

Cuadro N° 1

RESULTADOS BIOQUÍMICA Y HEMATOLOGICOS

| | MIN | MAX | PROM |
|----------------|------|-------|------|
| HEMOGLOBINA | 5.2 | 18.1 | 11.1 |
| LEUCOCITOS | 1460 | 16200 | 6000 |
| PLAQUETAS | 23. | 400. | 113. |
| T. PROTROMBINA | 39% | 100% | 67% |
| ALBUMINA | 2 | 4.4 | 3.4 |
| GLOBULINA | 1.9 | 5.4 | 3.4 |
| B. DIRECTA | 0 | 24.8* | 1.3 |
| B. INDIRECTA | 0.1 | 4.8 | 0.82 |
| COLESTEROL | 73 | 376 | 176 |

RESULTADOS

La hemorragia aguda se controló en 23 de los pacientes, lo que nos demuestra una eficacia del 92%, en 5 enfermos (20%) recurrió la hemorragia, tres de ellos durante las primeras 24h y los 2 restantes durante los 8 días siguientes. Ocho pacientes de los de prevención de recurrencia (19%) resangraron, 6 de vórices esofágicas, una enferma 5 ocasiones de una úlcera esofágica y un enfermo de úlcera duodenal. Observamos que 38 (74.5%) no presentaron recurrencias de la hemorragia.

En dos enfermos fue imposible controlar la hemorragia, siendo necesario el manejo con balones, uno de ellos falleció por hemorragia durante las primeras 24 horas posterior a su ingreso.

La recurrencia de la hemorragia estuvo relacionada con la insuficiencia hepática; en los casos agudos 3 fueron C y 2 B de Child, mientras que en los crónicos todos fueron clase C de Child.

En los enfermos de prevención de la hemorragia, el objetivo era lograr la desaparición de las vórices, es decir obtener un esófago con remanentes varicosos, logrando este objetivo en 30 enfermos (58%), en los casos restantes se logró reducir el tamaño consiguiendo la reducción de las recurrencias de hemorragia. El número de sesiones necesarias para lograr los remanentes fué de 5.6 por paciente.

Como complicaciones tuvimos que la úlcera esofágica en el sitio de inyección fué la más frecuente y se presentó en 31 enfermos, en 17 intravaricosa y 14 paravaricosa, la estenosis esofágica encontramos en dos enfermos, misma que remitió con dilataciones con Hurts y la sonda CH de fabricación casera de nuestro servicio. El dolor retroesternal que presentaron 28 enfermos se limita a los minutos posteriores a la esclerosis. El hematoma intramural, rara complicación descrita en la literatura, en nuestro estudio lo presentó un enfermo, la evolución terminó satisfactoriamente. Tres pacientes fallecieron, uno ya se comentó -

anteriormente y los dos restantes lo hicieron por complicación de su insuficiencia hepática (síndrome hepatorenal y peritonitis primaria en los 2 casos). Dos enfermos se operaron, uno con trombosis de la vena esplénica se derivó en otra institución, -- desconocemos la técnica y el otro se realizó una funduplicatura con la técnica de Blanco, los 2 tienen una supervivencia de 14 y 9 meses respectivamente, hasta el momento no han presentado ningún tipo de complicaciones.

Constituye un problema de difícil solución la pérdida del control de nuestros enfermos, en este estudio no se pudo seguir la evolución de 6 enfermos (11%), conocemos -- que tres de ellos viven y no han presentado nuevos episodios de hemorragia, mientras que los restantes 3 desconocemos completamente su evolución, por ser foráneos.

CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos en el presente estudio, nos permite afirmar que la escleroterapia endoscópica de las varices esofágicas constituye la primera elección de manejo de la hemorragia activa por varices esofágicas en nuestro medio, como podemos ver se ha controlado la hemorragia y se ha limitado la recurrencia de la misma durante los primeros días críticos.

La técnica de su realización es notablemente sencilla y su costo es insignificante si lo comparamos con cualquier procedimiento quirúrgico.

En cuanto a los pacientes que se sometieron al programa crónico de prevención de la recurrencia de la hemorragia, hasta el momento los resultados son alentadores, ya que la recurrencia es mínima, lo cual puede ser resultado de una buena reserva hepática - en la mayor parte de pacientes y a la desaparición de las várices o su reducción de volumen de los otros.

Consideramos que estas conclusiones deberán valorarse después de un período prudencial de seguimiento para detectar la mortalidad, la recurrencia de las varices y de la hemorragia. Igualmente considero que deben realizarse estudios controlados y combinados con fármacos vasoactivos y la cirugía de Blanco, lo que en conjunto nos podría dar las indicaciones de cada estudio y su utilización en cada paciente en particular. Hasta el momento estamos de acuerdo que los pacientes con clase A de Child, tienen mejores perspectivas de vida con la cirugía, mientras que los C de Child, les va mejor con esclerosis, lo que queda en discusión es determinar cual deberá ser el manejo ideal para los pacientes con clase B de Child, hecho que lo documentarán estudios posteriores dirigidos a despejar esta incógnita.

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

- 1.- McIndoe AH: Vascular lesions of portal cirrhosis. Arch Path 5:23 1928.
- 2.- Reynolds TB: Portal Hypertension. Diseases of the liver. Ed.3 Philadelphia. J.B. Lippincott Company. 1969 p 268.
- 3.- Hanson KM, Johnson PC: Local control of hepatic arterial and portal venous flow in the dog. Am J Physiol 211:712,1986.
- 4.- Bockus H: Gastroenterology; Ed. 3, Tom 3, pag 465.
- 5.- Lieberman FL: Plasma volume in cirrhosis of the liver, its relation to portal hypertension, ascitis and renal failure. J Clin Invest 46:1297,1767.
- 6.- Kontos HA, et al: General and regional circulatory alterations in cirrhosis of the liver. Am J Med 37:526,1974.
- 7.- Ekman CA: Portal Hypertension. Diagnosis and surgical treatment. Acta Chir Scand (Suppl) 222,1957.
- 8.- Beker S: Evaluación hemodinámica del síndrome de hipertensión portal. GEN (Caracas) 25:163,1970.
- 9.- Krook H: Circulatory studies in liver cirrhosis. Acta Med Scand. (Suppl) 318,1959.
- 10.- Beker S: Portal Hypertension syndrome. A comparative analysis of bilharzial fibrosis and hepatic cirrhosis. Am J Dig Dis 13:1047, 1968.
- 11.- Beker S: Portal Hypertension syndrome. A comparative analysis of bilharzial fibrosis and hepatic cirrhosis. Am J Dig Dis 13:1047 1968.
- 12.- Baggenstoss AH: Portal hypertension due to chronic occlusion of the extrahepatic portion of the portal vein. Its relation to ascitis. Am J Med 21:16,1956.

- 13.- Sherlock S: The use of a portal anastomotic vein for absorption studies in man. Clin Sci 6:113,1946.
- 14.- Arner O et al: Measurement of portal pressure by percutaneous transhepatic puncture. Acta Chir Scand 130:206,1965.
- 15.- Goresky CA et al: Blood-Tissue exchange and blood flow in the liver. In Zakim D(Eds): Hepatology, A Text book of liver disease Philadelphia, S.W. Saunders 1982.
- 16.- Wisse et al: Scanning electron microscopic observation on the structure of portal veins in rat liver. Scan Electron Microsc 3:1441-1452,1983.
- 17.- Jones AL et al: Current concepts of liver structured to function. Gastroenterology 73:833-851,1977.
- 18.- Goresky CA, et al: A linear method for determining liver sinusoidal and extravascular volume. Am J Physiol 204:626-640,1963.
- 19.- Popper H, et al: Vascular pattern of the cirrhotic liver. A. J Clin Pathol 22:717-729,1952.
- 20.- Varin F, et al: Hepatic microcirculation in the perfused cirrhotic rat liver. J Clin Invest 76:1904-1912,1985.
- 21.- Lapis K: Electron microscopy in Human Medicine. New York McGraw Hill, 1979.
- 22.- Mitra SK: Hepatic vascular changes in human and experimental cirrhosis. J Pathol Bacteriol 92:405-415,1966.
- 23.- Hales HR et al: Injection-corrosion studies of normal and cirrhotic liver. A J Pathol 35:909-941,1959.
- 24.- Baldus WP et al: Vascular changes in the cirrhotic liver as studied by the injection technic. Am J Dig Dis 8:689-700,1963.
- 25.- Schaffner F, et al: Capillarization of hepatic sinusoids. Gastroenterology 44:239-242,1963.

- 26.- Mak KM et al. Alterations in endothelial fenestrations in liver sinusoids of baboons fed alcohol: A scanning electron microscopy study. *Hepatology* 4:386-391,1984.
- 27.- Ueda H, et al: Detection of hepatic shunts by the use of ¹³¹I macroaggregated albumin. *Gastroenterology* 52:480-487,1967.
- 28.- Syrota a, et al: Scintillation splenoportography: Hemodynamic and morphological study of the portal circulation. *Gastroenterology* 71:652-659,1976.
- 29.- Whitaker WL: Portal vein ligation and the Eck fistula in the rat. *Biol Med* 61:420-423,1946.
- 30.- Chojkier M, Groszman RJ: Measurement of portal-systemic shunting in the rat by using gamma-labelled microspheres. *Am J Physiol*. 240:G371-G375,1981.
- 31.- Violet A, et al: Comparison of free portal venous pressure and wedged hepatic venous pressure in patients with cirrhosis of the liver. *Gastroenterology* 59:372-375,1970.
- 32.- Garcia Tsao et al: Portal pressure, presence of gastroesophageal varices and variceal bleeding. *Hepatology* 5:419-424,1985.
- 33.- Iwatsuky S, et al: Effects of increased intra-abdominal pressure on hepatic hemodynamics in patients with chronic liver disease and portal hypertension. *Gastroenterology* 65:294-299,1973.
- 34.- Boyer TD, et al: Direct transhepatic measurement of portal vein using a thin needle. *Gastroenterology* 72:584-589,1977.
- 35.- Lebrec D, et al: Portal hypertension, size of esophageal varices and risk of gastrointestinal bleeding in alcoholic cirrhosis. *Gastroenterology* 79:1139-1144,1980.
- 36.- Moriyasu F, et al: Measurement of portal vascular resistance in patients with portal hypertension. *Gastroenterology* 90:710-717, 1986.

- 37.- Boch J, Groszmann RJ: Measurement of the azigos venous flow by a continuous thermodilution technique. An index of blood flow through gastroesophageal collaterals in cirrhosis. *Hepatology* 4:424 - 429,1984.
- 38.- Boch J et al: Non invasive measurement of the pressure of esophageal varices using an endoscopic gauge. Comparison with measurements by variceal puncture in patients undergoing endoscopic sclerotherapy. *Hepatology* 6:667-672,1986.
- 39.- Palmer ED: Determinations of venous pressure within esophageal varices. *JAMA* 146:570-571,1951.
- 40.- Nevel OT: Lower esophageal sphincter function in cirrhosis. *Dig Dis Sci* 22:1101-1105,1977.
- 41.- Wilkinson GR, et al: A physiological approach to hepatic drug clearance. *Clin Pharmacol Ther* 18:377-390,1975.
- 42.- Patwardhan RV, et al: Normal metabolism of morphine in cirrhosis. *Gastroenterology* 81:1006-1011,1981.
- 43.- Pflafsky KM, et al: Increased plasma protein binding of propranolol and chlorpromazine mediated by disease-induced elevations of plasma alpha-1-acid glycoprotein. *N Engl J Med* 299:1435-1439,1978.
- 44.- Nussbaum M, et al: Control of portal hypertension by selective mesenteric arterial infusion. *Arch Surg* 97:1005-1013,1968.
- 45.- Boch J, et al: Effects of somatostatin on hepatic and systemic hemodynamics in patients with cirrhosis of the liver. *Gastroenterology* 80:518-525,1981.
- 46.- Lebrec D, et al: Propranolol for prevention of recurrent gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis. *N Engl J Med* 305: 1371-1374,1981.
- 47.- Graham DY, et al: The course of patients after variceal hemorrhage

Gastroenterology 80:800-809, 1981.

- 47.- Jones PF, et al: Further haemorrhage after admission to hospital for gastrointestinal haemorrhage. *Br J Med* 3: 660-664, 1973.
- 48.- Olsson R: The natural history of esophageal varices. A retrospective study of 244 cases with liver cirrhosis. *Digestion* 6:65-74, 1972.
- 49.- Sayegh R, et al: The risk of early recurrence of gastrointestinal bleeding in cirrhosis is related to the degree of liver failure. *Hepatology Supplement* 1: S127, 1985.
- 50.- Gilbert DA, et al: The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding III. Endoscopy in upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointestinal Endoscopy* 27:94-102, 1981.
- 51.- Bordas JM, et al: Serial endoscopy in cirrhotic patients with repeat episodes of haemorrhage. *Digestion* 14:498-499, 1976.
- 52.- Teres J, et al: Upper gastrointestinal bleeding in cirrhosis: clinical and endoscopic correlations. *Gut* 17:37-40, 1976.
- 53.- Lebruc D, et al: Propranolol for prevention of recurrent gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis. *N Eng J Med* 305: 1371-1374, 1981a.
- 54.- Terblanche J, et al: Failure of repeated injection sclerotherapy to improve long-term survival after oesophageal variceal bleeding. *Lancet* ii:1328-1332, 1983.
- 55.- Yassin YM, et al: Randomized controlled trial of injection sclerotherapy for bleeding oesophageal varices. *Br J Surg* 70:20-22, 83.
- 56.- Paquet KJ, et al: Prophylactic endoscopic sclerosing treatment of the oesophageal wall in varices. *Endoscopy* 14:4-5, 1982.
- 57.- Eckhauser FF, et al: Hepatic pathology as a determinant of prognosis after portal decompression. *Am J of Surg* 139:105-112, 1980.